



HAL
open science

Décoder l'émotion des rêves à l'aide des parasomnies et du sommeil paradoxal lucide

Jean-Baptiste Maranci

► **To cite this version:**

Jean-Baptiste Maranci. Décoder l'émotion des rêves à l'aide des parasomnies et du sommeil paradoxal lucide. Neurosciences [q-bio.NC]. Sorbonne Université, 2022. Français. NNT : 2022SORUS458 . tel-04813437

HAL Id: tel-04813437

<https://theses.hal.science/tel-04813437v1>

Submitted on 2 Dec 2024

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 Équipe MOV'IT, Mouvements, Investigation,
Thérapeutique, Mouvement normal et anormal : Physiopathologie et
thérapeutique expérimentale

Décoder l'émotion des rêves à l'aide des parasomnies et du sommeil paradoxal lucide

Jean-Baptiste Maranci

Thèse de doctorat de neurosciences cognitives

Dirigée par Isabelle Arnulf

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} décembre 2022 devant un
jury composé de :

Dr Francesca Siclari	Université de Lausanne	Rapporteuse
Dr Virginie Sterpenich	Université de Genève	Rapporteuse
Pr Chantal Henry	Université de Paris	Examinatrice
Pr Fabien Vinckier	Université de Paris	Examinatrice
Dr Nathalie Georges	Sorbonne université	Examinatrice
Pr Isabelle Arnulf	Sorbonne université	Directrice

Résumé

Les émotions sont un aspect marquant des rêves : elles pourraient jouer un rôle dans le maintien du bien être des individus en traitant les souvenirs négatifs et en préparant aux menaces à venir. Elles surviennent surtout lors des rêves de sommeil paradoxal (SP), qui comporte une paralysie musculaire, une activité EEG rapide et des mouvements oculaires rapides (MOR). Comprendre si ce rôle de régulation passe par les rêves et comment est difficile, car les connaissances sur les émotions du sommeil ne nous viennent que du récit de rêve, qui peut être biaisé l'oubli au réveil ou par une reconstruction inexacte. Pour contourner ces biais, nous avons tenté d'accéder directement aux émotions des rêves de SP, sans passer par leur récit. Nous avons observé en vidéopolysomnographie les patients avec trouble comportemental en SP (TCSP), chez qui la paralysie du SP a disparu : ils extériorisent le contenu de leur rêve par des paroles, sourires, cris ou bagarres, qui traduisent l'émotion du rêve en cours. Le second accès direct possible au rêve est le rêve lucide, au cours duquel le dormeur est conscient de rêver et peut transmettre des informations sur son rêve en contractant les muscles de son visage. Nous avons demandé aux patients atteints de narcolepsie (des rêveurs lucides performants) de nous décrire l'émotion de leur rêve (positive, négative ou neutre) directement depuis le SP grâce à un code musculaire prédéfini. A l'aide de ces deux modèles, nous avons évalué si les MOR du SP (un marqueur de vulnérabilité à la dépression quand ils sont trop nombreux) étaient associés aux émotions du rêve. Chez les patients avec TCSP, les comportements émotionnels négatifs extériorisés étaient fortement associés à un sous type de MOR groupé en bouffées. Par contre, dans le modèle du rêve lucide, les MOR de tous types étaient autant associés aux rêves négatifs, positifs ou neutres. En outre, nous avons mesuré la dynamique des émotions au cours du SP. Dans le modèle TCSP, elle évoluait en deux temps : d'abord les comportements émotionnels (mais aussi neutres) augmentaient pendant les 10 premières minutes de SP puis diminuaient lentement. Les comportements négatifs précédaient les positifs dans le TCSP, dynamique qui était inversée dans le modèle rêve lucide (rêves négatifs plus tardifs au cours du SP). Enfin, les deux modèles convergeaient pour indiquer une variation très rapide (du rire au larme) de cette dynamique émotionnelle au cours des rêves.

En conclusion nous avons pu accéder aux émotions du SP de façon directe par l'observation de comportements émotionnels et pour la première fois à la composante émotionnelle subjective des rêves à l'aide de codes réalisés en rêves lucides. Nos résultats, parfois opposés, convergeaient cependant vers l'idée que l'émotion des rêves change très rapidement. Cette caractéristique nous permettra peut-être de mieux comprendre par quel mécanisme le SP et les rêves régulent nos émotions à l'éveil.

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier ma directrice de thèse la Professeure Isabelle Arnulf qui m'a fait découvrir un monde fascinant où le rêve s'étudie en scrutant le visage des dormeurs ou en recevant des télégrammes directement depuis le monde des rêves.

Je souhaite ensuite remercier les membres de mon jury, la Professeure Chantal Henry, le Professeur Fabien Vinckier, la Dr Nathalie George, la Dr Virginie Sterpenich et la Dr Francesca Siclari (un grand merci à elle également de m'accueillir dans son équipe).

Merci à l'équipe médicale des pathologies du sommeil de la Pitié-Salpêtrière : Smaranda bien sûr, Pauline, Manon, Elizabeth, Ana, Marie-Amélie, Marie, Valérie, Maxime Cécile, Carole (et désolé pour les oublis éventuels).

Merci à l'équipe « recherche » : Delphine, Thomas, Célia (« ma chère épouse »), Emma, Yanis, Estefania, Arthur, Nico, Saba, Stéphane.

A l'équipe du LIP6 : Andrea Pinna, Christophe Marcella et Victor.

A tous les gens qui m'ont aidé dans ce travail : Pierre, Luc, Milan, Anne, Alessia, Charlotte, Marion, Eva-Fore, Umberto, Federica, Alix, Amelie, Amine, Hugo et bien d'autres.

Aux amis, Omar, Mika, François, Anne-Laure, Clotilde, Sophie, Clémentine, Caroline, Céline, Sylvia, Morgane.

Enfin, un grand merci à mes parents pour leur soutien indéfectible et à ma famille, mention spéciale pour Pierre et Mari-Jo pour leur accueil dans mes premières années de médecine.

Table des matières

<i>Liste des publications</i>	10
<i>Table des abréviations</i>	11
INTRODUCTION	12
<i>Préambule</i>	13
1. Le sommeil	14
1.1. Qu'est-ce que le sommeil ?	14
1.2. La polysomnographie	15
1.3. Les stades de sommeil	18
1.4. Les mouvements oculaires au cours du sommeil	21
1.5. Le sommeil, une fenêtre sur la dépression ?	24
1.6. Le sommeil paradoxal sans repos	27
2. Les rêves	29
2.1. Qu'est-ce qu'un rêve ?	29
2.2. Le récit de rêve	30
2.3. Méthodes de recueil d'un récit de rêve	31
2.4. Le rêve, dans quel stade de sommeil ?	34
2.5. Le récit de rêve est-il fiable ?	35
3. L'émotion des rêves	37
3.1. Qu'est-ce que l'émotion ?	37
3.2. Les émotions dans le récit de rêve	42
3.3. La dynamique émotionnelle des rêves	46
3.4. Les cauchemars	49
4. Sommeil et rêve, régulateurs de l'émotion à l'éveil ?	53
4.1. Théorie du sommeil régulateur de l'émotion : « sleep to remember, sleep to forget »	53
4.2. Théories des rêves régulateurs des émotions	54
4.3. Quels liens entre stades de sommeil et rêves régulateurs de l'émotion ?	57
4.4. Le sommeil (paradoxal) pour réguler l'émotion : quelles preuves empiriques ?	57
4.5. Études empiriques de la régulation émotionnelle des rêves	66
5. La neuroscience des rêves	69
5.1. La neuroimagerie du sommeil paradoxal	69
5.2. Approche lésionnelle du rêve	70
5.3. Approche « trait » du rêve	72

5.4.	Approche « état » du rêve	72
5.5.	Prédire une expérience consciente dans le sommeil.....	74
5.6.	Décoder le rêve grâce à l'éveil.....	75
5.7.	Étudier le rêve sans le rêve ?.....	75
6.	Quels marqueurs de l'émotion des rêves ?.....	78
6.1.	Neuroanatomie de l'émotion des rêves	78
6.2.	Marqueurs électroencéphalographiques des émotions des rêves	80
6.3.	Les mouvements oculaires rapides, un marqueur des émotions du rêve ?..	81
6.4.	Marqueurs de l'émotion des rêves : le cas des cauchemars.....	83
7.	Le rêve mis en actes	92
7.1.	Des rêves de chats ?	93
7.2.	Le trouble comportemental en sommeil paradoxal	94
7.3.	Les parasomnies de sommeil lent profond	101
7.4.	Vivre ses rêves traumatiques ?	103
7.5.	Le rêve mis en acte chez le sujet sain	104
7.6.	Le visage du dormeur met-il en acte les rêves ?	105
8.	Le rêve lucide	108
8.1.	Qu'est-ce que le rêve lucide ?	108
8.2.	Le(s) code(s) de lucidité	109
8.3.	Qui fait des rêves lucides ?.....	110
8.4.	Les patients avec narcolepsie : les champions du rêve lucide.....	111
8.5.	Le rêve lucide : un modèle pour comprendre le rêve.....	113
9.	But des études réalisées	115
9.1.	Synthèse de l'état de l'art.....	115
9.2.	Objectifs.....	116
10.	Méthodologie générale.....	118
10.1.	Participants.....	118
10.2.	Enregistrements polysomnographiques	120
10.3.	Paradigmes d'enregistrement.....	122
10.4.	Évaluation des mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal.	122
10.5.	Évaluation des expressions, mouvements faciaux et comportements généraux.....	123
10.6.	Codes pour signaler la valence émotionnelle d'un rêve lucide.....	125
10.7.	Questionnaires post enregistrement	126
10.8.	Analyse statistique	128
Étude 1.....		129
Résumé de l'étude		129

Etude 1. Article.....	130
Étude 2.....	143
Résumé étude 2	143
Etude 2. Article.....	144
Étude 3.....	153
Résumé de l'étude	154
Étude 3. Article.....	155
Étude 4.....	164
Résumé de l'étude 4	164
Étude 4. Article.....	165
Données supplémentaires de l'étude 4	195
Étude 5.....	198
Résumé de l'étude 5	198
Résultats étude 5	199
Méthodologie étude 5	213
Données supplémentaires étude 5.....	218
DISCUSSION	224
Résumé général des résultats obtenus	225
Limitations générales	226
1. Accéder à l'émotion d'un rêve sans le récit : quel modèle ?	228
1.1. Les sujets sans parasomnie	228
1.2. Les parasomnies de sommeil lent profond	230
1.3. Les patients avec trouble comportemental en sommeil paradoxal	230
1.4. Les rêveurs lucides avec narcolepsie.....	233
2. Les mouvements oculaires, un marqueur de l'émotion des rêves ?	235
2.1. Mouvements oculaires et comportements émotionnels	235
2.2. Mouvements oculaires et valence émotionnelle d'un rêve lucide	237
2.3. Pourquoi nos résultats différents-ils en TCSP et en rêve lucide ?	237
3. La dynamique des émotions des rêves	239
3.1. Comportements émotionnels croissant puis décroissant au cours du sommeil paradoxal	239
3.2. Quelle émotion arrive la première ?	240
3.3. La tonalité émotionnelle d'un rêve est très changeante	240
4. Perspectives	242
4.1. Valider le lien entre comportements émotionnels et contenu mental	242
4.2. Compléter l'exploration des liens entre mouvements oculaires et émotion par le récit de rêve obtenu lors d'éveils provoqués.....	242

4.3. Rechercher d'autres nouveaux marqueurs de l'émotion des rêves	243
4.4. Développer la recherche sur la dynamique émotionnelle des rêves	243
4.5. Rechercher de nouveaux modèles de rêves mis en acte.....	244
Conclusion	245
Bibliographie	246

Liste des publications

Articles publiés :

Clé, M., Maranci, J. B., Weyn Banningh, S., Lanfranchi, J., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2019). Smiling asleep: A study of happy emotional expressions during adult sleep. *Journal of Sleep Research*, 28(4), e12814.

Maranci, J. B., Aussel, A., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2021). Grumpy face during adult sleep: A clue to negative emotion during sleep?. *Journal of Sleep Research*, 30(6), e13369.

Maranci, J. B., Nigam, M., Masset, L., Msika, E. F., Vionnet, M. C., Chaumereil, C., ... & Arnulf, I. (2022). Eye movement patterns correlate with overt emotional behaviours in rapid eye movement sleep. *Scientific Reports*, 12(1), 1-9.

Article en revue :

Masset, L., Nigam, M., Ladarre, A., Vidailhet, M., Leu, S., Fossati, P., Arnulf, I., Maranci, J. B. (2022). The Dynamics Of Emotional Behaviors in Rapid Eye Movement Sleep. *Sleep*

Article en préparation :

Dream's emotions live from REM sleep in narcoleptic lucid dreamers

Table des abréviations

CI = cauchemar idiopathique

CO = code objectif

CPT = cauchemar post traumatique

EEG= électroencéphalographe

EMG = électromyogramme

EOG = électrooculographe

MOR = mouvements oculaires rapides

MOL = mouvements oculaires lents

PSG = polysomnographie

PSLP = parasomnie de sommeil lent profond

RE = réactivité émotionnelle

SL = sommeil lent

SP = sommeil paradoxal

TCSP = trouble comportemental en sommeil paradoxal

INTRODUCTION

Préambule

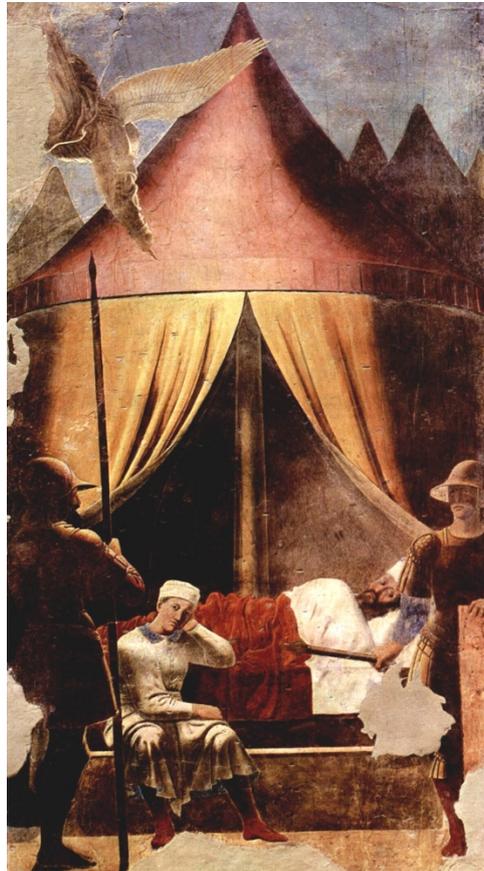
« Germinie dormait et parlait [...]. Les phrases sortaient de sa bouche, avec leur rythme, leur déchirement, et leurs larmes, ainsi que de la bouche d'une comédienne admirable. Elle avait des mouvements de tendresse coupés par des cris ; puis venaient des révoltes, des éclats, une ironie merveilleuse, stridente, implacable, s'éteignant toujours dans un accès de rire nerveux qui répétait et prolongeait, d'écho en écho, la même insulte. Mademoiselle restait confondue, stupéfaite, écoutant comme au théâtre. Jamais elle n'avait entendu le dédain tomber de si haut, le mépris se briser ainsi et rejaillir dans le rire, la parole d'une femme avoir tant de vengeances contre un homme. [...]. Une sensation d'horreur lui venait : elle avait l'impression d'être à côté d'un cadavre possédé par un rêve. »

Germinie Lacerteux, Jules et Edmond de Goncourt, 1865

Le roman des frères Goncourt, *Germinie Lacerteux*, raconte la descente aux enfers d'une bonne parisienne menant une double vie. Alors qu'elle dort, sa maitresse, « Mademoiselle », la surprend qui s'agite dans son sommeil : Germinie rit, crie, insulte. Il n'est aucunement question de fantastique dans ce roman qui est précurseur du mouvement littéraire naturaliste. Il est donc implicitement admis pour les auteurs comme pour le lecteur que cette scène est parfaitement plausible. La littérature et le cinéma regorgent d'exemples de ce genre ou l'émotion affleure chez des sujets endormis « vivant leurs rêves dans leur corps » sans pour autant provoquer la stupeur de l'audience.

Contrastant avec l'apparente évidence de ce phénomène dans le grand public, peu d'études scientifiques s'y sont intéressé et aucune ne l'a mise à profit pour accéder l'émotion des rêves. C'est ce que nous tenterons de faire au cours de ce travail de thèse en observant les visage set les comportements de différents types de dormeurs, puis nous demanderons à des participants rêveurs lucides de « mettre en acte » leur rêve et produire des codes nous renseignant sur l'émotion de leurs rêves.

1. Le sommeil



Le songe de Constantin, fresque de Piero della Francesca, basilique San Francesco, Arezzo (1458-1466)

Le sommeil, et en particulier un de ses stade, le sommeil paradoxal (SP) sera le terrain d'investigation de ce travail de thèse. Nous commencerons par définir le sommeil, exposer la méthode qui permet son étude, la vidéo-polysomnographie (vPSG) et exposerons pourquoi le sommeil pourrait être un élément pour comprendre la genèse et les mécanismes de la maladie psychiatrique la plus répandue : la dépression.

1.1. Qu'est-ce que le sommeil ?

Le sommeil peut se définir de façon comportementale comme « *un comportement spécifique au cours duquel l'organisme adopte une posture reconnaissable (généralement caractérisée par la relaxation de la musculature antigravitaire), pendant laquelle la réactivité aux stimuli externes est diminuée* » (Peigneux et al., 2001). Ce

sont ces caractéristiques qui nous permettent de constater si quelqu'un dort : manifestement, Constantin dort sur cette fresque de Piero della Francesca (illustration ci-dessus) alors que son page et ses soldats sont éveillés. A cette définition comportementale s'ajoute des caractéristiques neurophysiologiques auxquelles on accède par l'examen qui a révolutionné l'étude du sommeil : la polysomnographie (PSG).

1.2. La polysomnographie

La polysomnographie est un examen consistant à mesurer de façon synchronisée l'activité physiologiques de différents signaux du corps au cours du sommeil d'un individu. Les 3 informations minimales indispensables à la réalisation d'une PSG sont :

- **L'activité électroencéphalographique (EEG)**, qui est l'activité électrique des couches externes du cerveau. Elle se mesure en pratique avec au moins 3 voies placées sur l'hémicrâne gauche au niveau frontal (voie F3), central (voie C3) et occipital (voie O1) avec une voie placée sur l'os mastoïde droit comme référence (voie A2).
- **L'activité électrooculographique (EOG)** qui est la mesure des mouvements oculaires du sujet. Deux capteurs électrooculographiques sont placés l'un 2 cm au-dessus du cantus externe de l'œil droit et l'autre 2 cm en dessous en dessous du cantus externe de l'œil gauche. Ce placement au-dessus/en dessous permet d'observer les mouvements oculaires par une image en symétrie « en miroir » sur les voies EOG droite et gauche (voir **Figure 1.**)
- **L'activité électromyographique**, mesurée par un électromyographe (EMG) de surface placé sur le muscle *mentalis*, situé au niveau du menton et qui permet une bonne mesure du niveau de tonus de posture.

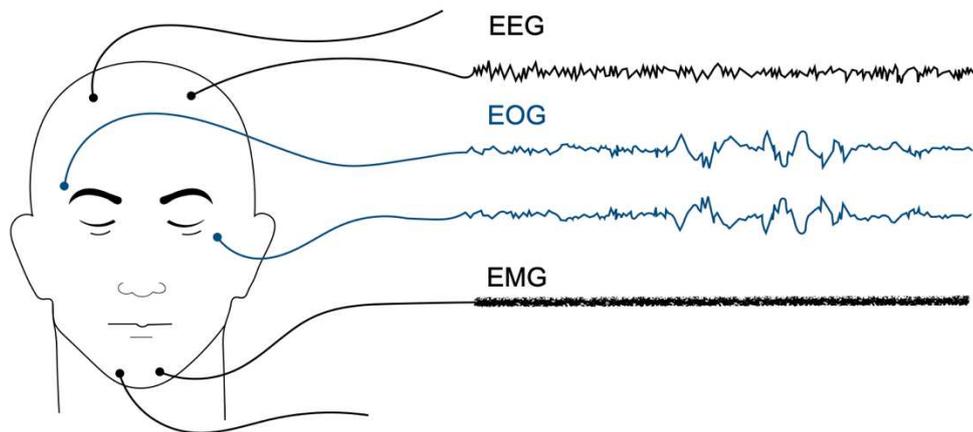


Figure 1. Représentation schématique des paramètres clés mesurés en polysomnographie. EEG = électroencéphalogramme, EOG = électrooculogramme, EMG = électromyogramme.

A cette configuration qui permet de déterminer les stades veille-sommeil s'ajoutent en pratique clinique des **capteurs cardiorespiratoires** : l'activité cardiaque du dormeur est mesurée par électrocardiographie (ECG) et capteur de pulsations. Quant à l'activité respiratoire, le flux d'air est mesuré à l'aide d'un capteur de pression nasale (qui reflète indirectement les volumes expirés et inspirés) et d'une thermistance oro-nasale (qui repère par écart de température la respiration buccale), la présence de ronflement par un capteur trachéal simplifié, les efforts respiratoires sont mesurés par des sangles de pléthysmographie placées sur le thorax et l'abdomen (mouvements respiratoires), et la résultante de l'activité respiratoire, l'oxygénation du sang via le taux d'oxyhémoglobine transcutanée est mesurée par un saturomètre de pouls placé au doigt. On peut y ajouter le monitoring de la capnie transcutanée ou télé-expiratoire dans la recherche d'hypoventilation nocturne.

En outre, les **mouvements et comportements** du dormeur sont explorés de façon concomitante et synchronisée aux capteurs neurophysiologiques et cardiorespiratoires de base, selon la question clinique ou de recherche posée. Des capteurs EMG de surface sont placés sur les jambes (muscles tibiaux antérieurs) et les bras (muscles fléchisseurs superficiels) pour identifier les mouvements des membres du dormeur. On peut aussi placer des capteurs EMG sur des muscles d'intérêt : muscles masséter dans l'exploration d'un bruxisme, muscles inspiratoires

accessoires (sternocleidomastoïdien, scalène, premier intercostal interne) et expiratoires (grand droit de l'abdomen) pour explorer la dysfonction diaphragmatique et les insuffisances respiratoires nocturnes. Les muscles de l'expression faciale seront particulièrement explorés dans ce travail de thèse, en plaçant les capteurs EMG sur les muscles zygomatiques et corrugateurs. Les capteurs EMG capturent des activités musculaires continues (toniques) ou transitoires (phasiques) qui se traduisent par des contractions musculaires avec raccourcissement mécanique du muscle et mouvement visible (contraction isotonique) ou simple renforcement phasique du tonus sans mouvement visible (contraction isométrique). De ce fait, il faut une caméra pour voir les mouvements, car l'EMG ne suffit pas. La caméra vidéo est aussi indispensable pour évaluer les comportements. Les mouvements et comportements nocturnes sont filmés dans le noir, grâce à une source de lumière infrarouge dirigée vers le dormeur, et une caméra sensible à la lumière infrarouge comme à la lumière visible. La vidéo est monitorée de façon continue et synchronisée au son ambiant et aux capteurs neurophysiologiques et cardiorespiratoires. Enfin, un microphone directionnel enregistre les sons bruts du dormeur et de l'ambiance (y compris les paroles).

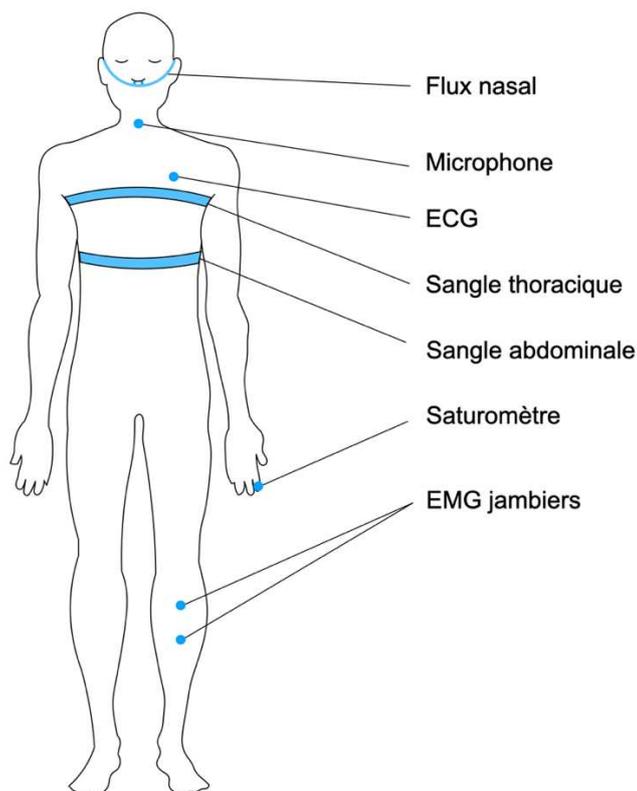


Figure 2. Représentation schématique des capteurs utilisés en pratique clinique pour l'enregistrement d'une polysomnographie (hors EEG, EOG et EMG du muscle *mentalis*). ECG = électrocardiogramme.

1.3. Les stades de sommeil

En 1953, Aserinski & Kleitman réalisent des enregistrements PSG de dormeurs et constatent qu'au cours d'une partie du sommeil les yeux se mettent à bouger et réalisent des mouvements rapides (MOR) dans toutes les directions en conjonction avec une activité cérébrale relativement rapide (Aserinsky & Kleitman, 1953a). Ils nommeront cette phase le « rapid eye movement sleep » (REM sleep), littéralement le sommeil à mouvements oculaires rapides. Par opposition, le reste du sommeil, caractérisé par une absence de MOR et un rythme EEG plus lent est appelé en anglais « non rapid eye movement sleep » (NREM sleep) et sommeil lent (SL) en français. Ces deux phases alternaient au cours de la nuit et comme le « REM sleep » était souvent suivi d'éveils il fut interprété comme un état de transition où le cerveau commence à s'éveiller (EEG qui s'accélère, yeux qui recommencent à bouger comme à l'éveil). En 1959, alors qu'il réalise des enregistrements PSG de chats, Michel Jouvet constate que lors du « REM sleep » le tonus musculaire des chats est complètement

aboli, contrastant avec un tonus diminué comparativement à l'éveil mais toujours présent en sommeil lent (Jouvet & Michel, 1959). Il relève le paradoxe entre l'activité cérébrale rapide et les mouvements des yeux d'une part (proches de la veille) et ce corps complètement paralysé peu réactif aux stimuli extérieurs d'autre part (évoquant un profond sommeil) et baptise ce stade le « sommeil paradoxal » (SP) qui devient le nom français du « REM sleep ».

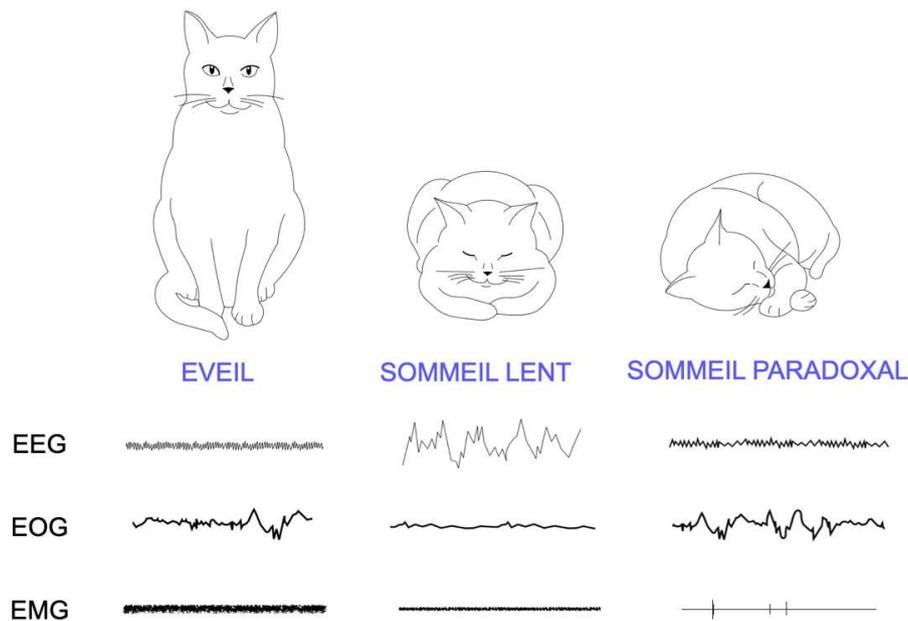


Figure 3. Illustration schématique des deux grands types de sommeil : sommeil lent et sommeil paradoxal avec leurs caractéristiques comportementales et neurophysiologiques.

- La lecture des stades de sommeil

Le déchiffrement des stades du sommeil se fait en visualisant des périodes de 30 sec. appelées « époques ». Les voies EEG, EOG et EMG sont inspectées et l'époque est classée dans un stade de sommeil (ou de veille). Les critères internationaux de classification d'une époque sont les suivants selon l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) (Berry et al., 2018) :

o Éveil

L'état de veille au repos les yeux fermés se caractérise par une activité EEG alpha (8 à 12 Hz), le tonus musculaire est présent et on observe des MOR et des clignements

de paupière. Lors de la transition entre l'état d'éveil et le premier stade de sommeil lent, le stade N1, des mouvements oculaires lents peuvent être déjà observés à l'éveil.

- **Le stade N1**

Il s'agit du premier stade de sommeil lent qui fait la transition entre l'éveil et les stades de sommeil lent plus profonds (N2 et N3) et est aussi qualifié de sommeil lent léger. Il ne dure en général que quelques minutes. Il se caractérise par une disparition progressive de l'activité EEG alpha, qui fait place à une activité EEG thêta (4 à 7 Hz) et des pointes vertex (déflexions négatives aiguës sur les voies centrales). Les mouvements oculaires rapides et clignements de paupière disparaissent, mais les mouvements oculaires lents peuvent persister voire être plus visibles qu'en veille calme.

- **Le stade N2**

Ce stade se caractérise comme le stade N1 par une activité EEG de fond de rythme thêta à laquelle s'ajoute des figures de sommeil : les complexes K et les fuseaux. Les complexes K se définissent par une déflexion négative d'une amplitude d'au moins 75 microvolts suivie d'une déflexion positive d'amplitude plus faible. Les fuseaux sont des « trains d'ondes » d'une fréquence sigma (12-15 Hz) durant entre 0,5 et 1 sec. La conjonction d'une activité thêta et d'au moins une figure de sommeil permet de classer une époque comme stade N2. Les mouvements oculaires lents persistent mais sont moins visibles, « cachés » par l'activité EEG ample.

- **Le stade N3**

Il s'agit du stade de sommeil lent le plus profond : on le qualifie également de sommeil lent profond. Il se caractérise par la présence d'ondes delta qui se définissent comme des ondes d'amplitude supérieure à 75 microvolts dans les dérivations frontales avec un rythme entre 0.5 et 2 Hz. Elles doivent être présentes sur au moins 20% de l'époque de sommeil considérée (soit 6 sec) pour la classer en stade N3. Les fuseaux, complexes K et mouvements oculaires lents persistent mais sont moins visibles, « cachés » par l'activité EEG ample.

- **Le sommeil paradoxal**

Le sommeil paradoxal se caractérise par des rythmes EEG mixtes alpha et thêta. A quelques exceptions (cœur, diaphragme, muscles oculo-moteurs), les muscles sont paralysés avec une disparation du tonus musculaire (une condition nommée atonie), cette paralysie est interrompue par de brèves secousses musculaires appelées « twitches ». Les yeux réalisent des mouvements oculaires rapides. Les mouvements oculaires lent persistent aussi.

- L'organisation des stades de sommeil

Ces différents stades sont organisés de façon cyclique au cours du sommeil. Les sujets passent de la veille en stade N1, puis N2 et N3 et ensuite en SP ce qui forme un cycle de sommeil. Le SP survient en moyenne 90 min après l'endormissement. Une nuit de sommeil comprend entre 3 et 5 cycles en général. Au cours de la nuit les cycles deviennent de plus en plus pauvres en stade N3 (qui est souvent absent lors des derniers cycles) et s'enrichissent en SP.

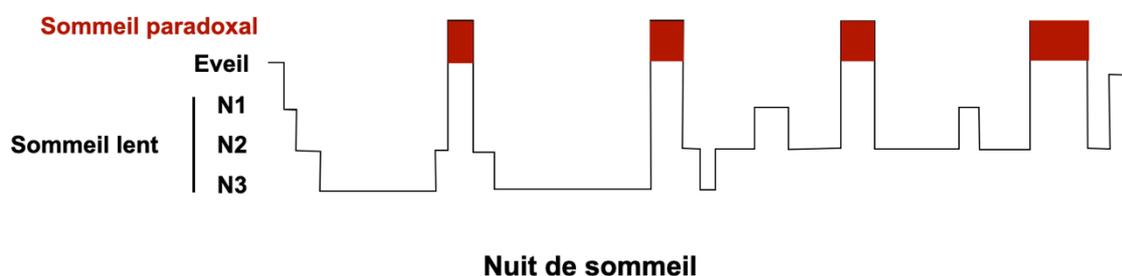


Figure 4. Hypnogramme, représentation schématique de l'alternance des stades de sommeil au cours de la nuit.

1.4. Les mouvements oculaires au cours du sommeil

Nous allons à présent définir de façon plus détaillée les différents types et sous types de mouvements oculaires survenant au cours du sommeil.

- Les mouvements oculaires lents

Ce sont les premiers mouvements oculaires que l'on observe au cours d'une nuit le sommeil. Ils sont définis sur l'EOG (deux voies en opposition de phase) comme des mouvements symétriques de roulement, sinusoïdes et conjugués avec une déflexion initiale supérieure à 0.5 sec (dit plus simplement le mouvement oculaire n'est pas caractérisé par un début en « pente raide » comme les MOR) (Malhotra & Avidan, 2014). Ils surviennent en veille calme, lors de la transition avec le stade N1, puis persistent en stade N1, N2 et N3, mais également au cours du SP.

- **Les mouvements oculaires rapides**

Les MOR sont présents en veille lors de mouvements oculaires volontaires (saccades). Ils sont (chez les sujets sains) exclusivement observés au cours du SP pendant le sommeil. Ils sont définis sur l'EOG (deux voies en opposition de phase) comme des mouvements symétriques à déflexion initiale < 0.5 secondes (dit plus simplement, débutent par une pente raide) qui se terminent par un retour à la ligne de base isoélectrique. Les MOR peuvent être subdivisés en plusieurs sous-types et plusieurs classifications existent. Jeannerod et al. Distinguent chez le chat les mouvements oculaires rapides isolés et groupés en petits groupes ou en bouffées (souvent d'allure nystagmiforme). Les MOR groupés comportent au moins deux MOR successifs sans pause (c'est-à-dire sans pause ni retour à la ligne de base entre les mouvements) et sont eux même subdivisés en MOR en petit groupe lorsque 2 à 4 MOR sont groupés et en bouffée (ou « burst » en anglais, terme que nous utiliserons dans cette thèse) lorsque 5 MOR ou plus sont groupés (Jeannerod et al., 1965). Une autre classification distingue d'une part les MOR en burst, caractérisés par la présence d'au moins 3 MOR successifs avec une durée de moins de 2 sec entre deux MOR, et les MOR isolés ne rentrant pas dans ces critères (Adamczyk, Ambrosius, et al., 2015). C'est cette dernière classification que nous utiliserons dans les études réalisées dans le cadre de cette thèse. Les critères sont résumés dans la table 1 et pour la classification d'Adamczyk et al. illustrés en figure 5 ci-dessous.

Table 1. Critères de classification électrooculographique des mouvements oculaires rapides en sous types en fonction du type de classification.

Article	Critères de classification EOG		
	MOR isolé	MOR groupés	
		En petit groupe	En burst
Jeannerod, 1965	MOR unique suivi d'un retour à la ligne de base	2 à 4 MOR sans retour à la ligne de base	> 4 MOR sans retour à la ligne de base
Adamczyk, 2015	< 3 MOR en moins de 2 sec.	-	> 2 MOR en moins de 2 sec.

EOG = électrooculogramme, MOR = mouvement oculaires rapide.

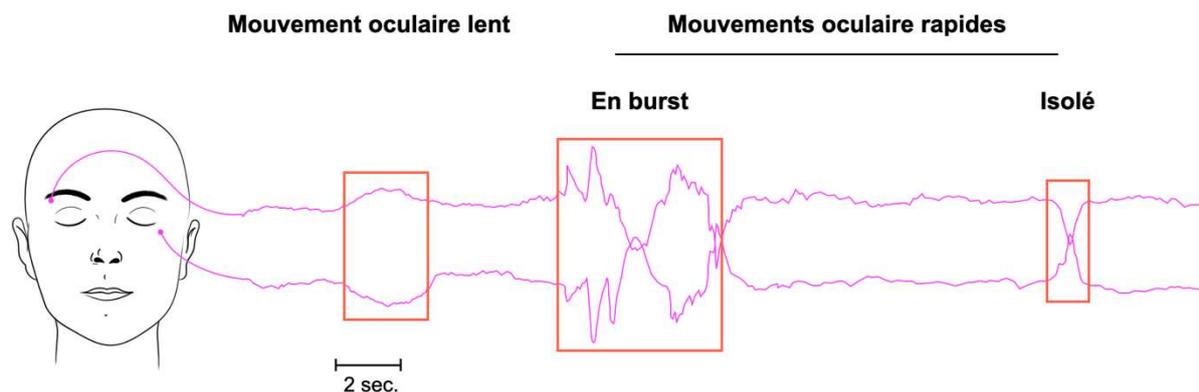


Figure 5. Représentation schématique des différents types de mouvements oculaires observés en sommeil paradoxal. Les mouvements oculaires rapides sont classés ici selon les critères proposés par Adamczyk et al. (2015).

En plus d'un aspect EOG distinct, les sous types de MOR se différencient également sur d'autres plans. Au niveau neurobiologique, les MOR en burst seraient contrôlés par une voie cholinergique contrairement aux MOR isolés. En effet l'injection d'acétylcholine dans le tronc cérébral du chat provoque l'apparition de MOR en burst mais pas de MOR isolés (Jeannerod et al., 1965). La section du tronc cérébral au-dessus du tegmentum pontique (préparation pontique, qui supprime toutes les afférences suprapontiques au générateur du SP) supprime les MOR groupés et les bursts, et ne laisse que des MOR isolés en SP. La décortication frontale provoque

l'apparition de bursts de MOR exclusifs et subcontinus, alors que la décortication occipitale les atténue. Le sommeil des jumeaux monozygotes présente une corrélation des MOR en bursts mais pas des MOR isolés suggérant une héritabilité des bursts (Adamczyk, Ambrosius, et al., 2015). Les MOL du SP quant à eux ont fait l'objet de beaucoup moins d'intérêt que les MOR, peut être en raison de leur absence de spécificité dans ce stade de sommeil (ils sont également présents en stades N1, N2 et N3 et en veille calme pré-endormissement).

1.5. Le sommeil, une fenêtre sur la dépression ?

Le sommeil présente un lien clinique évident avec les maladies psychiatriques dans lesquelles on trouve quasi toujours une sur représentation des plaintes de sommeil. Nous nous intéresserons ici plus spécifiquement aux liens entre sommeil et dépression. La dépression est une maladie qui comprend une humeur dépressive et/ou une perte de plaisir associées à un cortège de symptômes comme la fatigue, les idées suicidaires, la culpabilité, la perte ou gain d'appétit, des troubles de la concentration, une agitation ou un ralentissement et, comme nous allons le voir, des troubles du sommeil (American Psychiatric Association, 2013). Sa prévalence est estimée autour de 5% avec des conséquences importante en terme de cout et de handicap (Ferrari et al., 2013; Üstün et al., 2004). Ses mécanismes restent cependant à élucider et une meilleure compréhension de cette maladie pourrait passer par l'étude du sommeil.

- **Plainte de sommeil clinique dans la dépression**

Une plainte de sommeil est rapportée par plus 90% des patients souffrant de dépression (Geoffroy et al., 2018; Tsuno et al., 2005). Parmi les plaintes de sommeil, l'insomnie est rapportée dans environ 85% des cas et une plainte d'hypersomnie dans 50% des cas. L'insomnie peut prendre la forme d'une difficulté à s'endormir, à maintenir le sommeil ou encore un réveil matinal précoce (réveil 2h avant le moment souhaité avec impossibilité de se rendormir). L'hypersomnie peut, elle, prendre la forme d'un temps de sommeil allongé (plus de 9h et décrit comme non récupérateur) ou d'une tendance à somnoler en journée. Les deux types de plaintes d'insomnie et

d'hypersomnie peuvent se cumuler, par exemple un sommeil de nuit difficile à initier et maintenir peut s'accompagner d'une plainte de somnolence en journée (Soehner et al., 2014).

- **La polysomnographie dans la dépression**

Sur le plan PSG, et de façon congruente à la plainte des patients (qui est majoritairement de l'insomnie), l'examen retrouve une latence d'endormissement allongée, un sommeil peu efficace et fragmenté (Baglioni et al., 2016). A noter que les patients avec dépression et plainte d'hypersomnie sont peu étudiés ; les études réalisées sont assez hétérogènes, comportant dans la plupart le mélange de plusieurs diagnostics psychiatriques. Deux méta-analyses chez les patients avec plainte d'hypersomnie d'origine psychiatrique montrent toutefois la preuve empirique d'un allongement modéré du temps de sommeil pour l'une et d'une somnolence diurne excessive objective en journée pour l'autre (Plante, 2017; Plante et al., 2017).

Un examen plus fin des stades de sommeil indique, chez les patients avec dépression, des éléments suggérant une dérégulation du SP caractérisée par trois paramètres :

- 1) une latence du SP raccourcie (autrement dit le SP apparaît plus tôt au cours de la nuit).
- 2) Une quantité augmentée de SP (pourcentage de sommeil passé en SP plus élevé).
- 3) une augmentation de la densité des MOR en SP (le pourcentage de temps en SP occupé par des MOR est plus important).

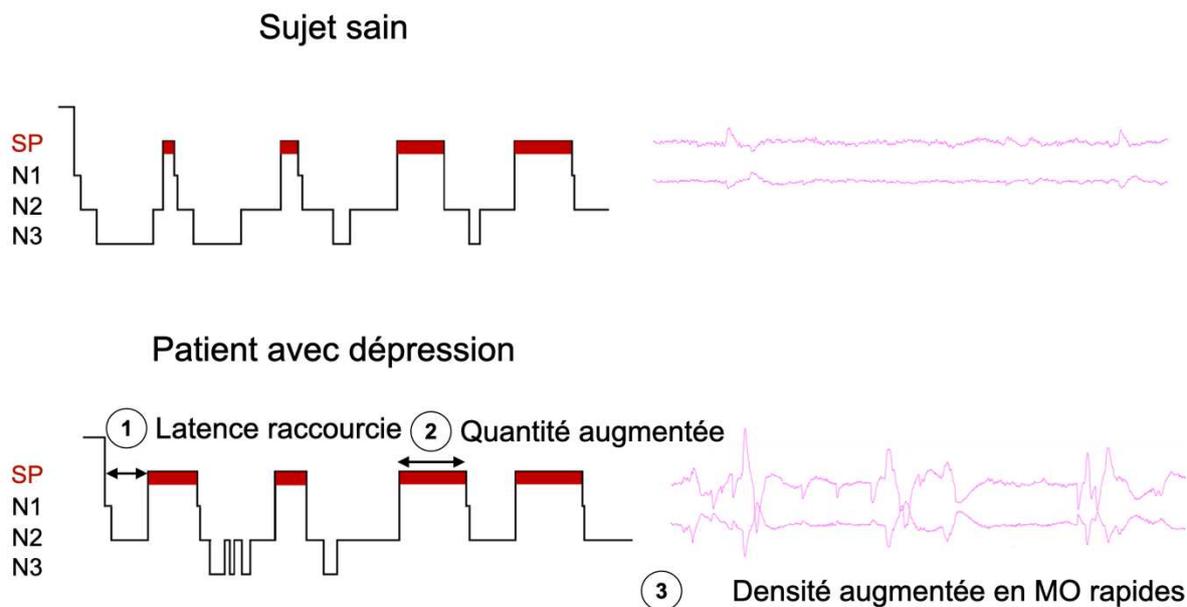


Figure 6. Résumé schématique des trois caractéristiques de dérégulation du sommeil paradoxal chez les patients avec dépression.

Ces marqueurs de la dépression en SP ont été largement étudiés. Trois méta-analyses de grande ampleur confirment leur présence chez les patients atteints de dépression (Baglioni et al., 2016; Benca et al., 1992; Pillai et al., 2011).

- Dérégulation du sommeil paradoxal : marqueur trait ou marqueur état ?

Avant de répondre à cette question nous allons en définir les termes. Un marqueur « état » apparaît au cours du déclenchement d'une maladie par exemple et disparaît à sa guérison : il est donc l'indice de la présence de la maladie. Un marqueur trait caractérise les sujets à risque de développer la maladie : il est donc présent avant son déclenchement et persiste après sa guérison. Il caractérise les sujets susceptibles de développer la maladie plus que la maladie elle-même.

Pillai et al., lors de leur méta-analyse, ont tout d'abord comparé des patients avec dépression et des patients en rémission après une dépression : ils ont montré que la latence du SP se rallongeait et la quantité de SP diminuait après rémission, mais la densité élevée en MOR restait inchangée (Pillai et al., 2011). Inversement, des sujets à risque de dépression, comparés à des sujets sains, présentaient une densité en MOR augmentée (particulièrement au cours du premier épisode de SP de la nuit) mais

pas de latence raccourcie ni de quantité augmentée de SP. Ces résultats amènent à penser que la densité en MOR serait un marqueur trait de la dépression, que l'on peut aussi qualifier d'endophénotype de la maladie, alors que la latence diminuée et la quantité augmentée de SP serait plutôt des marqueurs état. Cette division simple entre marqueurs trait et état reste cependant discutée.

- **Peut-on diagnostiquer une dépression sur une polysomnographie ?**

Si les altérations du SP dans la dépression sont montrées à l'échelle de l'analyse statistique de populations de patients contrastées à des sujets sains, ces marqueurs ne se révèlent ni très sensibles ni plus spécifiques de la maladie. En effet seuls 50 à 70% des patients avec dépression présenteraient des altérations du SP (Riemann et al., 2001). Inversement ces marqueurs ne sont pas spécifiques, puisqu'on peut les identifier dans d'autres maladies psychiatriques (trouble bipolaire, trouble anxieux, stress post traumatique...). Cependant la conjonction d'une latence de SP courte, d'un pourcentage de SP augmenté et d'une densité augmentée en MOR semble tout de même plus robustement associée à la dépression qu'aux autres pathologies psychiatriques (Baglioni et al., 2016). On ne peut donc pas diagnostiquer une dépression seulement sur un examen PSG à l'heure actuelle. Ces marqueurs n'en demeurent pas moins des pistes intéressantes pour comprendre les mécanismes de la dépression et de la vulnérabilité dépressive.

1.6. Le sommeil paradoxal sans repos

Le SP « sans repos » (ou *restless REM sleep* en anglais) désigne un SP fragmenté, plus dense en MOR et associé à la sensation subjective d'un sommeil non-récupérateur chez les patients avec insomnie ou dépression ((Riemann et al., 2012). Différentes approches ont montré que ce SP sans repos était associé à une moins bonne régulation des émotions. Après avoir validé dans un premier temps l'association entre l'aspect PSG du SP sans repos (fragmenté et riche en MOR) et un questionnaire de qualité de sommeil subjective, une étude par questionnaire menée dans une large population (1199 participants) a montré une association entre SP sans repos et mauvaise régulation des émotions (Wassing et al., 2016). Un effet délétère du SP sans

repos sur la régulation émotionnelle a également été montré dans un paradigme expérimental sur lequel nous reviendrons plus en détail dans le chapitre 4 (Wassing et al., 2019).

Ces résultats renforcent encore notre intérêt pour le SP dans la compréhension des mécanismes qui peuvent mener à une dérégulation émotionnelle et dans certains cas à une dépression.

Résumé du chapitre 1.

Le sommeil est étudié par la mesure synchronisée et continue de différents signaux neurophysiologiques : la polysomnographie. Il est composé de deux grands états : le sommeil lent et le sommeil paradoxal. Le sommeil paradoxal se caractérise par une perte de tonus musculaire contrastant avec une activité EEG rapide et des mouvements oculaires rapides (MOR survenant de façon isolée ou en bouffée [burst]). Le SP est altéré dans la dépression : sa latence est raccourcie, son pourcentage augmenté et les MOR y sont plus nombreux que chez les sujets sains (densité en MOR). Cette densité plus importante en MOR est également observée les sujets à risque de dépression, suggérant qu'elle représente un endophénotype de la maladie. Par ailleurs une densité élevée en MOR est l'un des deux marqueurs (avec les microéveils en SP) du « SP sans repos », qui est lui-même associé à une mauvaise régulation émotionnelle des individus. Pour toutes ces raisons, les MOR sont un marqueur particulièrement intéressant pour comprendre les troubles de la régulation émotionnelle et les troubles de l'humeur. Au cours de cette thèse, nous essaierons de mieux comprendre les MOR et s'ils peuvent nous aider à décoder l'information émotionnelle au cours du SP.

2. Les rêves



Séquence de rêve qui ouvre le film *Huit et demi*, Federico Fellini, 1963

Le rêve est un phénomène universel qui fascine l'humanité depuis la nuit des temps et a donné lieu à une multitude d'interprétations (présages, messages divins...). Ils sont aujourd'hui étudiés par des méthodes scientifiques mais gardent encore beaucoup de leur mystère. Dans ce chapitre, nous verrons que le rêve est en effet un objet d'étude complexe à bien des égards et quelles limites peuvent entraver son étude.

2.1. Qu'est-ce qu'un rêve ?

Le rêve peut se définir comme une expérience mentale subjective se produisant au cours du sommeil. Quel type d'expérience subjective peut être qualifiée de rêve a longtemps fait débat au sein de la communauté des chercheurs. Finalement, un consensus international issu de groupes de travail multidisciplinaires des sociétés savantes de médecine du sommeil (*American Academy of Sleep Medicine*) et d'étude du rêve (*Association for the Study of Dreams*) a proposé une définition opérationnelle et inclusive qui permette de comparer les études dans différents champs épistémologiques

(Pagel JF et al, 1999) : elle propose que le rêve soit défini par le récit au réveil de toute expérience de sensation, pensées ou émotions survenant au cours du sommeil, que ce soit un long scénario hallucinatoire et immersif, une pensée sans modalité sensorielle, une émotion sans scénario ou un élément simple comme une image isolée. Cependant, certains philosophes de la conscience comme Jennifer Windt restreignent volontairement leur champ d'étude du rêve à une définition plus étroite du rêve comme les « *hallucinations spatiotemporelles immersives survenant pendant le sommeil ou à la transition veille sommeil* » (Windt, 2010). Cette définition se rapproche plus de l'idée que le grand public se fait du rêve comme un expérience où se déroulent des événements et qui exclue les simples images et pensées. La définition choisie a des conséquences directes sur les résultats de l'étude des rêves : par exemple le taux de réveil suivi de souvenir de rêve est plus important si la définition choisie est plus large.

2.2. Le récit de rêve

Quelle que soit la définition du rêve utilisée (large ou restreinte) en psychologie cognitive ou en philosophie de la conscience, elle est basée dans son écrasante majorité sur le récit de rêve. En effet, si l'objet d'intérêt du chercheur est le rêve vécu par un sujet, ce n'est pas ce rêve vécu qui est étudié. Le rêve vécu est une expérience subjective qui n'est directement accessible qu'au rêveur lui-même. Pour y avoir accès, le dormeur devra se réveiller et rapporter son rêve, ou certaines de ses caractéristiques, aux chercheurs que nous appellerons le récit de rêve.

Le récit de rêve se retrouve ainsi séparé du rêve vécu par deux grandes étapes chacune marquées par des biais potentiels :

- 1) Le rêve vécu va tout d'abord devoir être encodé au moment du réveil pour devenir un souvenir de rêve. Le rêve peut donc être oublié lors de cette étape, ou ensuite dans les minutes ou les heures qui suivent l'éveil lorsque le recueil se fait à distance du moment de l'éveil. Il existe donc un **biais d'amnésie** du rêve.

2) Si le rêve est mémorisé, le sujet va ensuite devoir le raconter (ou restituer certains aspects du rêve sur une échelle ou un questionnaire). Le rêve vécu par cerveau « endormi » va donc devoir être restitué par un cerveau « éveillé » qui va appliquer une logique différente et peut être tenter de donner un déroulé plus cohérent et intelligible que l'expérience de rêve vécu. Il existe donc un **biais de reconstruction** à cette étape. Enfin un troisième biais lors de la restitution est le biais de censure qui peut se manifester lorsqu'un sujet a vécu un rêve qu'il trouve embarrassant à raconter et ne restituera pas aux chercheurs, il s'agit du **biais de censure**.

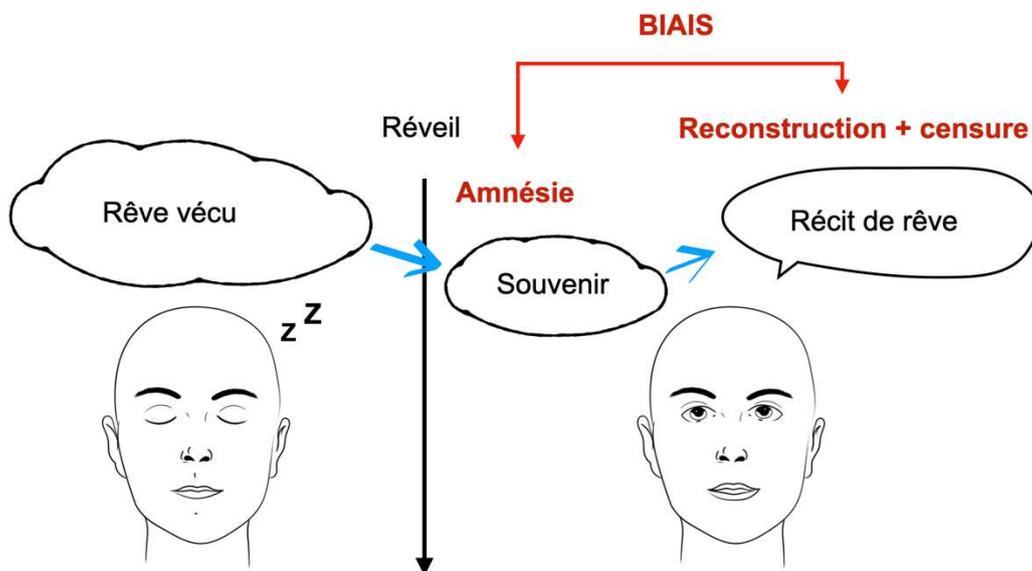


Figure 7. Représentation schématique des étapes du rêve vécu jusqu'au récit de rêve et les biais potentiels.

2.3. Méthodes de recueil d'un récit de rêve

Nous appellerons récit de rêve toute information rapportée concernant un rêve vécu, qu'il s'agisse d'un récit à proprement parler ou des informations livrées sous forme d'échelles ou de questionnaires. Nous allons passer en revue différentes méthodes permettant de collecter les récits de rêve ainsi que leurs avantages et inconvénients.

- **Questionnaires de rêves**

Le questionnaire de rêve consiste à demander à un sujet les caractéristiques de ses rêves de façon générale. Ils évaluent les caractéristiques des rêves de façon « trait » chez ces sujets. Le sujet est donc à distance des rêves vécus : cette méthode est sujette aux biais de mémorisation. Cette méthodologie tend à être le reflet non pas des rêves mais des croyances des sujets sur leurs rêves (Zadra & Domhoff, 2011). Les questionnaires permettent de collecter aisément beaucoup de données en un temps limité.

- **Rêve le plus récent**

Cette approche consiste à demander un sujet de donner le récit (ou d'évaluer les caractéristiques) du rêve le plus récent dont il se souvienne (Domhoff, 1996). Comme le questionnaire, l'avantage de cette méthode est d'investiguer facilement un grand nombre de sujets et de collecter beaucoup de récits d'individus différents. A nouveau, des biais de mémorisation peuvent intervenir : les sujets vont probablement raconter un rêve qui les a marqués (très émotionnel par exemple) plutôt que le rêve le plus récent expérimenté (ce biais est nommé biais de saillance – *saliency bias* en anglais).

- **Carnet de rêve**

Le carnet de rêve consiste à demander à un sujet d'écrire (ou d'enregistrer vocalement) les récits verbaux de rêve de sa nuit, dans son environnement le plus souvent (au domicile donc) (Zadra & Domhoff, 2011). Le sujet devra écrire ses souvenirs de rêves chaque matin et/ou remplir des échelles explorant ses rêves. Cette méthode permet d'explorer les rêves dans l'environnement habituel du dormeur et sur une période longue si besoin. Elle permet d'obtenir des données représentatives du sujet étudié. Le carnet de rêve est rempli après le réveil du matin et contient des souvenirs venant de rêves probablement expérimentés en SP ou en stade N2 de fin de nuit. L'absence d'enregistrement polysomnographique au domicile dans la grande majorité des cas empêche cependant de connaître le stade de survenue avec certitude. De même il n'est pas possible de connaître le moment précis de l'éveil relativement à un stade donné (distance par rapport au début d'un épisode de SP par exemple). Des méthodes de polygraphie simplifiée type « Nightcap » ont cependant

été utilisées sur de longues périodes de recueil des rêves à domicile, pour identifier le SP.

- Réveils provoqués

Les réveils provoqués en laboratoire de sommeil consistent à réaliser un enregistrement PSG d'un sujet et à le réveiller à un moment défini. Il s'agit de la méthode de référence de l'étude du rêve, le « gold standard » (Schredl, 2010). Elle permet de réveiller un sujet dans un stade de sommeil donné, à un moment donné de ce stade si besoin (par exemple : 5 min après le début d'un épisode de SP, en début ou en fin de nuit, etc...) ou au moment d'un aspect polysomnographique donné (époque de SP avec présence de MOR par exemple). Cette méthode d'étude permet de multiplier les éveils au cours de la nuit et de recueillir plusieurs rêves. Elle est plus complexe et coûteuse à mettre en œuvre qu'un carnet de rêve et réalisée sur une période nécessairement courte (souvent 1 ou 2 nuits). De plus le sujet n'est pas dans son environnement habituel, ce qui pourrait influencer le contenu des rêves. Les éveils en série fragmentent le sommeil, ce qui modifie sa structure. Enfin l'équipement polysomnographique peut également altérer le sommeil du sujet.

Le paradigme d'éveils en série de Siclari et al.

Siclari et al. ont mis au point un « paradigme d'éveils en série » (Siclari et al., 2013). Il est employé dans plusieurs études que nous détaillerons ultérieurement. Il s'agit d'éveils provoqués en laboratoire de sommeil avec enregistrement PSG. Au réveil, les sujets ne doivent pas rapporter le contenu de l'ensemble du rêve, mais l'expérience mentale précédant immédiatement le réveil. Le sujet rapporte tout d'abord s'il était en train de rêver (en définissant le rêve comme toute expérience consciente), qu'il se souvienne ou non du contenu. Les expériences de rêves sont ensuite caractérisées par leur contenu mémorisé ou non (ce dernier est nommé « rêve blanc »).

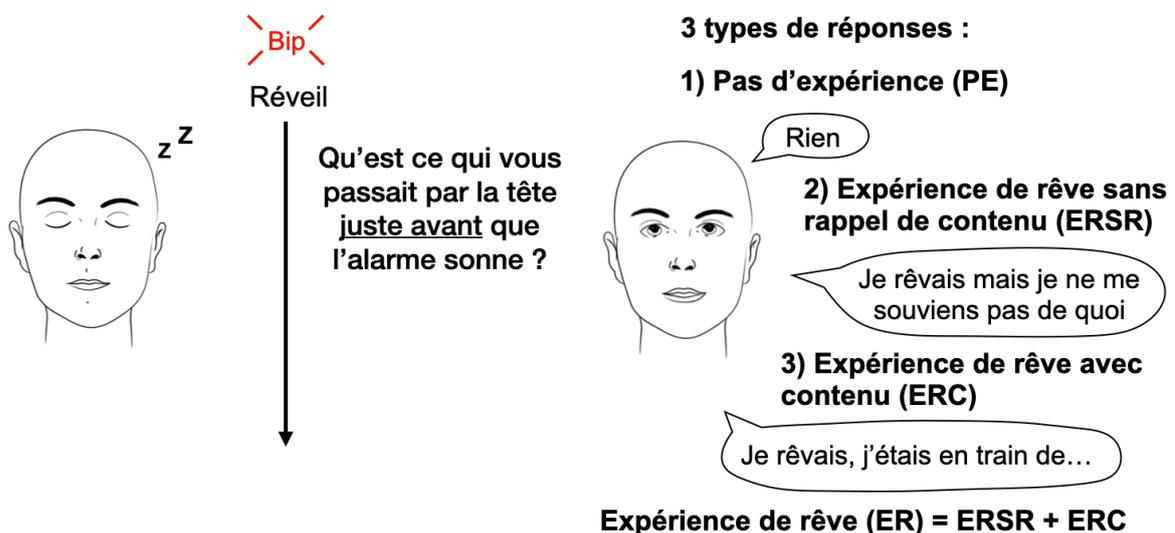


Figure 8. Représentation schématique de l'interrogatoire lors du paradigme d'éveils en série de Siclari et al. (2013).

Lorsqu'une expérience de rêve avec contenu est rapportée, le participant en donne le récit (exemple « *Je voyais un vautour géant. Il nous regardait par la fenêtre, avec un très mauvais regard* »). Des questions sur la phénoménologie du rêve sont ensuite posées (la richesse du contenu, s'il prenait la forme d'une pensée, d'une perception...) sur une échelle de Likert graduée de 1 à 5. Le but de cette méthode est de venir « saisir » un petit fragment de rêve qui va être bien caractérisé et pourra être plus facilement mis en lien avec l'activité EEG qui précède l'éveil (voir chapitre 4.)

2.4. Le rêve, dans quel stade de sommeil ?

Lorsqu'ils décrivent le sommeil *REM* en 1953, Aserinski et Kleitman constatent que lorsque les sujets sont réveillés au cours de ce stade, ils racontent la plupart du temps un rêve, ce qui est plus rare en sommeil non REM (Aserinsky & Kleitman, 1953a). La découverte par la suite de la paralysie musculaire active (et réversible si les noyaux responsables sont détruits, comme nous le verrons au chapitre suivant) qui empêche d'extérioriser corporellement le rêve finit d'introduire l'idée que le rêve se produit uniquement en SP, et que SP implique rêve. La réalité est cependant plus complexe. Tout d'abord, tous les éveils en SP ne s'accompagnent pas d'un récit de rêve : en moyenne $82 \pm 9\%$ des réveils en SP produisent un récit de rêve, comme mentionné dans la revue de 33 études sur le sujet (T. A. Nielsen, 2019). On pourra objecter qu'il s'agit d'oublis lors du réveil et non d'une absence de rêve généré. D'autre part, des récits de rêves peuvent aussi être obtenus après des réveils en stade N2 ($42 \pm 15\%$) et en stade N3 ($23 \pm 16\%$), ainsi qu'en stade N1 (T. A. Nielsen, 2019). Il a longtemps été opposé à ces récits de rêve en N2 et N3 qu'ils pouvaient être des vestiges des rêves de l'épisode de SP précédent ou l'intrusion d'éléments parcellaires du SP dans le sommeil lent. Contre cette dernière hypothèse, des récits de rêve ont quand même été recueillis en stade N1, N2 et N3 chez des sujets sains au cours de nuits dans lesquelles le SP avait été pharmacologiquement supprimé par l'ingestion aiguë d'un antidépresseur tricyclique (Oudiette, Dealberto, et al., 2012). Il y a donc des rêves possibles sans SP, et la possible absence de rêve (ou de leur rappel du moins) en SP, créant une double dissociation entre les deux phénomènes. On identifie des différences phénoménologiques selon le stade, comportant des récits plus longs, riches, complexes, scénarisés et riches en émotions en SP comparativement aux autres stades. Cette tendance s'amenuise cependant en fin de nuit : les récits de rêves de stade N2 ressemblent alors plus souvent aux rêves de SP et 10 à 30% des récits ne sont pas attribuables à un stade donné (Monroe et al., 1965; Siclari & Tononi, 2017). Nous rêvons donc dans tous les stades de sommeil, la spécificité de chaque stade vis à vis du rêve restant encore à explorer.

2.5. Le récit de rêve est-il fiable ?

Comme nous l'avons évoqué, le rêve est un objet tout à fait particulier par son mode d'existence au cours du sommeil et son récit obtenu à l'éveil. Sa nature passionne bien

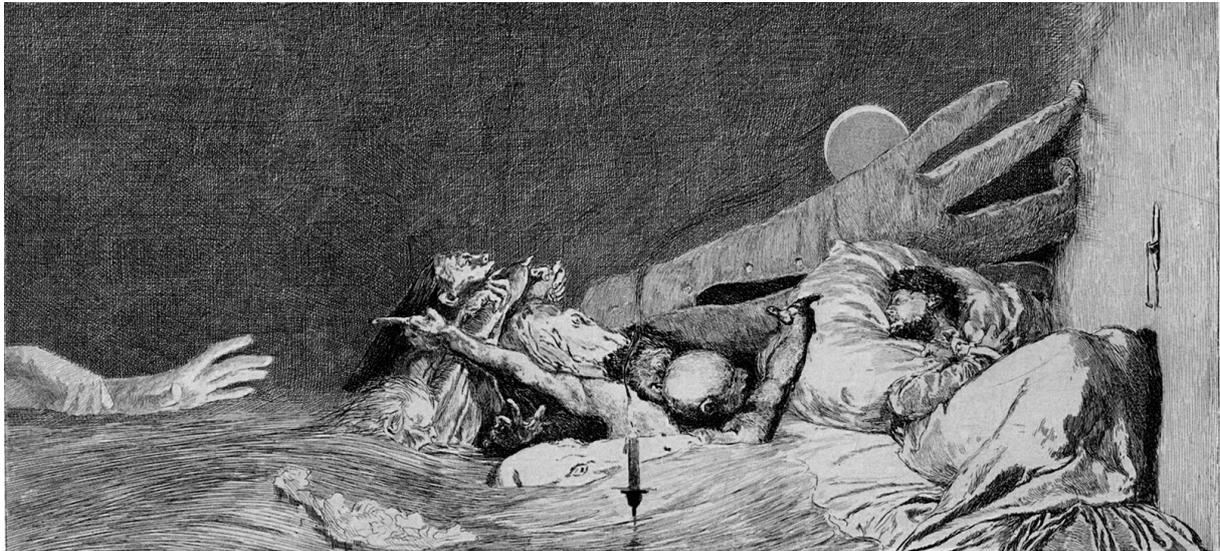
au-delà du domaine des sciences et de nombreux philosophes se sont penchés sur ses implications (Descartes, 1724). Certains auteurs font preuve à son égard d'un scepticisme radical et posent la question de l'existence même de l'expérience de rêve. D'autres, comme Jennifer Windt considèrent que le rêve existe, qu'il entretient une relation de « transparence » avec le souvenir que nous en avons au réveil et qu'il est rapportable, faisant du récit un outil scientifique valide pour l'étude du rêve (Windt, 2013). Elle définit des « conditions optimales » pour leur étude qui correspondent au réveil provoqué en laboratoire de sommeil. Si l'on admet que le rêve est, au moins en partie, transparent, la principale problématique pour juger du degré de cette transparence est un élément de comparaison : une mesure empirique du rêve qui ne soit pas le récit.

Nous verrons que le débat philosophique sur le problème du rêve s'est enrichi de preuves empiriques de « l'existence » des rêves et de leur caractère rapportable que nous aborderons chapitre 7 et 8.

Résumé du chapitre 2

Dans ce chapitre nous avons vu que les rêves peuvent être définis comme des expériences subjectives survenant au cours du sommeil. Le rêve n'est pas limité au seul sommeil paradoxal mais il s'agit du stade où le nombre de rappel de rêve est le plus important. L'expérience du rêve ne s'étudie pas directement mais doit être rapportée à l'éveil lors d'un récit marqué de biais potentiels d'amnésie, de reconstruction, de saillance et de censure. La méthodologie jugée optimale pour obtenir un récit de rêve est un réveil provoqué pendant un enregistrement PSG concomitant. Même dans ces conditions, ces biais ne peuvent pas être exclus et la « transparence » du récit peut avoir ses limites. Comme nous allons le voir dans les chapitres suivants, le récit n'est cependant pas le seul accès au rêve. Ce sont d'ailleurs des modèles alternatifs que nous choisirons de mettre à profit dans ce travail de thèse pour contourner les biais inhérents au récit.

3. L'émotion des rêves



Angoisses, Max Klinger, 1898

Avec leur bizarrerie, l'émotion est l'un des aspects les plus marquants de la phénoménologie des rêves. Après quelques notions générales sur le concept d'émotion, nous aborderons dans ce chapitre ce que l'on sait de l'émotion au cours des rêves, connaissances qui nous viennent en quasi-totalité du récit de rêve. Nous examinerons un aspect peu étudié : la dynamique émotionnelle des rêves. Enfin, nous aborderons un cas particulier d'émotion négative intense au cours du rêve : le cauchemar.

3.1. Qu'est-ce que l'émotion ?

L'émotion fait partie de ces concepts intuitivement compréhensibles dans le langage courant, mais qui se révèlent difficiles à définir avec précision. Le concept d'émotion est en effet le sujet de débats dans le champ de la psychologie et de la philosophie, aboutissant à de multiples définitions proposées. Nous reproduisons ici la définition proposée par Adolphs & Anderson (Adolphs & Anderson, 2018) : « *les émotions sont des états cérébraux internes qui causent des causes des changements externes observables dans le comportement, des changements physiologiques internes observables dans l'état du corps, des changements dans d'autres états mentaux, et, dans certaines circonstances et dans certaines espèces, des changements dont nous*

prenons conscience, les sentiments (« feelings »), qui chez l'homme peuvent être décrits verbalement. » Cette définition met l'accent sur le fait que l'émotion n'est pas seulement une expérience subjective (« feeling ») mais possède plusieurs autres composantes : comportementale, physiologique et de l'activité cérébrale mesurables chez un individu.

- **Comment étudier l'émotion ?**

L'émotion peut ainsi être approchée sous différents angles, résumés dans la figure ci-dessous (Figure 9). Quatre grands angles méthodologiques existent pour étudier l'émotion :

- 1) Étudier l'expérience consciente de l'émotion, son *ressenti subjectif* qui devra être rapporté sous la forme d'un rapport verbal (ou d'une échelle ou d'un questionnaire).
- 2) L'observation *comportementale* consiste à analyser les postures du corps et les expressions faciales traduisant les émotions. L'observation comportementale permet d'accéder à l'émotion chez les animaux notamment, qui ne peuvent pas livrer leurs émotions sous la forme de rapports verbaux.
- 3) Les *mesures physiologiques* telles que les mesures cardiaques, la réponse électro-dermale ou encore des mesures endocrines comme le taux de cortisol.
- 4) Les *mesures neuroscientifiques* telles que l'étude en imagerie cérébrale fonctionnelle de l'activité d'aires impliquées dans l'émotion (l'amygdale par exemple).

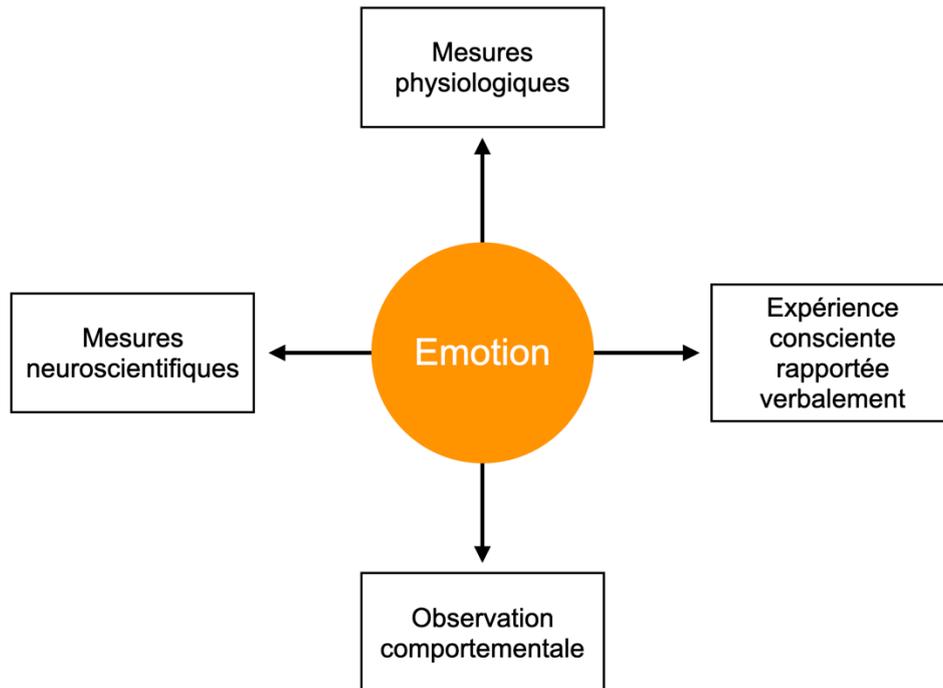


Figure 9. Représentation schématique des méthodologies d'étude de l'émotion, traduit et adapté de Adolphs & Anderson (2018).

- Classifications des émotions

L'émotion peut varier selon son mode de classification, voire de conceptualisation. Deux grandes approches ont été développées (Sander et al., 2018) :

- 1) L'émotion peut ainsi être classée comme un état discret basé sur différentes catégories comme les émotions dites « basiques » : joie, tristesse, colère, surprise, peur, colère, et associées à un ressenti subjectif qualitativement différent ainsi qu'à des différences de réaction physiologique et de comportement (expressions faciales notamment, voir section suivante). Les émotions basiques sont supposées être universelles et présentes même en dehors de l'espèce humaine chez certaines espèces animales (Darwin, 1873; Ekman, 1992). D'autres émotions discrètes ont été proposées : la honte, la fierté, la culpabilité et bien d'autres qui seraient plus complexes que les émotions de bases et émergeraient dans des contextes sociaux (J. Armony & Vuilleumier, 2013).

2) L'émotion peut être caractérisée de façon continue sur différents axes comportant deux pôles comme la valence de l'émotion (positif/négatif), le niveau « d'arousal » (ou éveil en français) de l'émotion (faible/fort) ou encore le caractère d'attraction ou de répulsion que provoque l'émotion. Ces différentes dimensions peuvent se combiner pour donner des représentations en 2 ou 3 dimensions de la « position » de l'émotion. Ces classifications discrètes et continues de l'émotion peuvent également se combiner dans certains modèles. La peur serait par exemple une émotion placée vers le pôle négatif de l'axe valence et le pôle fort sur l'axe « arousal » alors que la tristesse également vers le pôle négatif sur le plan de la valence serait placée vers le pôle faible de l'axe « arousal ».

- Expression faciale des émotions



Expression des passions de Charles Lebrun (1619 – 1690). De gauche à droite : *la tristesse, l'effroi, la colère.*

Une caractéristique des émotions est donc leur expression comportementale, qui prend notamment la forme d'expression faciale chez l'être humain (mais aussi chez certains animaux). Elles passionnent peintres et sculpteurs et la représentation des « passions » sera théorisée en 1435 par Leon Battista Alberti dans son ouvrage *De pictura* (« de la peinture ») (Alberti, 1435). L'étude scientifique des expressions faciales remonte au 19^{ème} siècle en commençant par les travaux de Charles Darwin rapportés dans son ouvrage « *l'Expression des émotions chez l'homme et l'animal* » (Darwin, 1873). Les expressions faciales résultent de l'action combinée et coordonnée

de muscles faciaux : ainsi, un sourire résulte de la contraction combinée des muscles *zygomaticus* droit et gauche pour tirer vers l'extérieur et le haut les coins des lèvres (J. Armony & Vuilleumier, 2013). Lorsque l'action du zygomatique est associée à celle du muscle *orbicularis oculi*, qui relève les joues et plisse le coin des yeux, on parle d'un « sourire de Duchenne » d'après le nom du neuroanatomiste français Duchenne de Boulogne (Duchenne & Boulogne, 1990). Le sourire de Duchenne est supposé refléter un réel sentiment de joie, un « vrai sourire » contrairement à la simple contraction du *zygomaticus* qui peut être réalisée « sur commande » (Ekman et al., 1990). On notera cependant que cette dichotomie entre vrai et faux sourire est nuancée par certains auteurs (Krumhuber & Manstead, 2009).

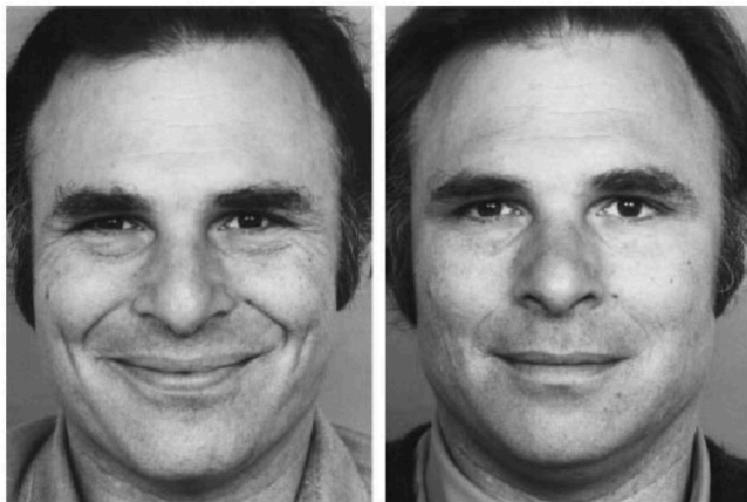


Figure 10. A gauche : sourire de Duchenne produit par la contraction coordonnée des muscles *zygomaticus* et *orbicularis oculi* (notez le plissement au coin des yeux).
A droite : sourire simple produit par la seule action des muscles *zygomaticus*.

Paul Ekman et son équipe ont mis au point une méthode de codage visuel des expressions faciales, le « Facial Action Coding System » (FACS), qui définit des mouvements faciaux élémentaires (froncement sourcil, pincement des lèvres...) appelés « unités d'analyse » (Ekman & Friesen, 1978). Chaque expression faciale se trouve ainsi caractérisée par la combinaison de différentes unités d'analyses. Des photographies d'acteurs réalisant différentes expressions ont été réalisées et nommées les « visages d'Ekman ». Si elles sont quelque peu outrées, ces expressions illustrent bien les mouvements faciaux mis en jeu dans les expressions basiques (Ekman, 1976).

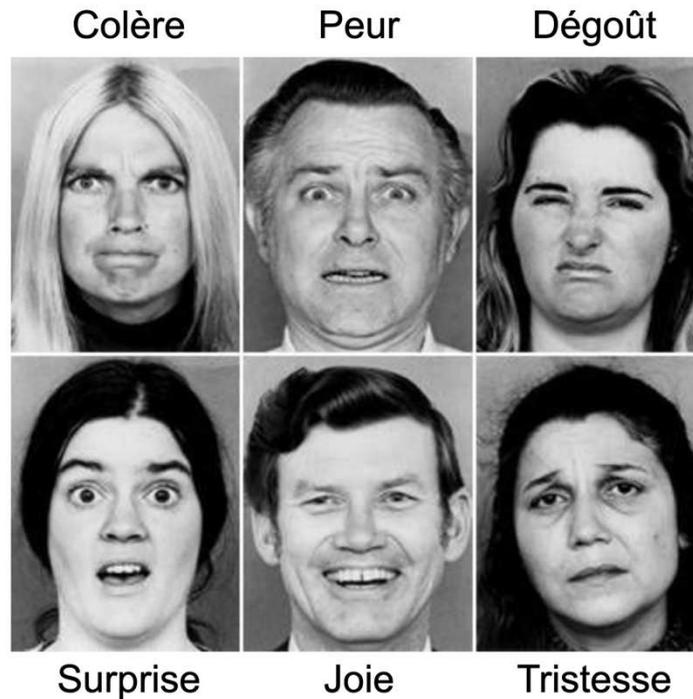


Figure 11. Les visages d'Ekman illustrant l'expression des 6 émotions basiques (1976).

Les expressions faciales pourraient jouer un rôle fonctionnel direct : la fermeture de la bouche en cas de dégoût éviterait d'ingérer du poison, les yeux grands ouverts en cas de peur pourraient mieux percevoir l'environnement et trouver un chemin pour fuir. Les expressions sont également des moyens de communication non verbale : informer un autre individu de ses intentions : l'attaque par une expression de colère, le rapprochement amical par le sourire ou le signalement d'un danger imminent pour faciliter la fuite des autres individus grâce à l'expression de peur (J. Armony & Vuilleumier, 2013).

3.2. Les émotions dans le récit de rêve

Après ces notions générales sur ce qu'est l'émotion, nous allons à présent nous intéresser à l'émotion au cours du rêve. Comme déjà évoqué, l'étude du rêve passe (en grande majorité) par l'étude du récit de rêve qui est la restitution à l'éveil du souvenir du rêve vécu (avec ses biais : amnésie, reconstruction, saillance et censure). C'est donc la composante subjective de l'émotion qui est restituée au moment du récit et c'est elle qui est étudiée dans le récit de rêve. Il existe plusieurs méthodes pour

étudier l'émotion du récit de rêve, notamment par hétéro ou auto-évaluation, qui comme nous allons le voir, peuvent conduire à des résultats relativement différents. Certaines des études que nous évoquerons n'utilisent pas la notion d'émotion mais celle d'affect. Un affect est un terme général qui regroupe émotion et humeur (Juslin et Västfjäll, 2008). L'émotion et l'humeur étant deux états affectifs qui se distinguent notamment par leur durée (courte pour l'émotion, longue pour l'humeur), leur intensité (forte pour l'émotion et plus faible pour l'humeur) et leur caractère réactionnel à un évènement spécifique (souvent plus difficile à mettre en évidence pour l'humeur que pour l'émotion). Nous emploierons donc le terme d'affect dans les sections qui suivent.

- **Évaluation externe des affects du rêve**

L'évaluation externe des affects du rêve consiste à donner le même récit de rêve à deux juges, qui évaluent à l'aide d'échelles les différents affects expérimentés par le rêveur d'après le rapport verbal. La méthode la plus utilisée a été mise au point par Hall et Van der Castel (Hall & Castle, 1966). Plus de 1000 récits de rêves ont été collectés entre 1947 et 1950 et évalués avec cette méthode : ils comportent une majorité d'émotions négatives dans les rêves, résultat qui a exercé une grande influence sur les théories de la fonction émotionnelle des rêves (voir chapitre 4). D'autres méthodes existent, qui évaluent le niveau d'affect positif puis négatif (Schredl & Doll, 1998), l'intensité émotionnelle globale du rêve (de Gennaro et al., 2011) ou la présence d'une variété d'émotions positives et négative (Sikka et al., 2014). L'évaluation externe est souvent considérée comme la garantie d'un résultat « scientifiquement valide », car il est possible de calculer un degré d'accord entre les évaluations des deux juges. Cette vision peut cependant être contesté : ainsi, certains auteurs considèrent que c'est le sujet qui a expérimenté le rêve qui est le plus à même de rapporter les émotions ressenties (Schredl, 2010; Sikka et al., 2014).

- **Auto-évaluation des affects du rêve**

L'auto-évaluation est réalisée par le sujet lui-même, principalement à l'aide d'échelles lui demandant d'évaluer les qualités émotionnelles de son rêve. L'émotion du rêve est la plupart du temps évaluée de façon globale (un score synthétise tout le rêve) (Schredl

& Doll, 1998) ; plus rarement le sujet évalue a posteriori l'émotion associée à chaque périéte du rêve, l'une après l'autre (Fosse et al., 2001a; Merrit et al., 1994).

- **Évaluation externe ou auto-évaluation**

Pour évaluer l'effet du mode d'évaluation, quelques études ont directement comparé la proportion de rêves considérés comme émotionnels, ainsi que la proportion de rêves positifs et négatifs, en comparant une cotation externe à une auto-évaluation. Schredl et al. ont demandé à des sujets d'auto évaluer leurs rêves, collectés par carnets, en utilisant un niveau d'affects positifs et négatifs à scorer sur une échelle. Cette même échelle était ensuite remplie par deux juges, puis la méthode de Hall & Van de Castle était utilisée par ces mêmes juges (Schredl & Doll, 1998). Le taux de rêves émotionnels était plus élevé en auto-évaluation qu'en hétéro évaluation sur la même échelle, et la différence était encore plus nette en comparant l'autoévaluation des émotions à la méthode de Hall & Van de Castle. Le ratio d'émotions positives et négatives était également plus équilibré en auto- versus hétéro-évaluation : le taux d'émotions négatives n'était qu'un peu plus élevé que les émotions positives, contrastant avec des taux d'émotions négatives franchement plus élevés en utilisant les méthodes d'hétéro-évaluation. Sikka et al. ont étudié des sujets enregistrés en laboratoire de la sommeil et réveillés au cours du SP (Sikka et al., 2014). Les sujets devaient évaluer les différentes émotions ressenties au cours du rêve sur l'échelle « Modified Differential Emotion Scale » (MDES) ; deux juges externes devaient remplir la même échelle en se basant sur le récit de rêve. Concernant la présence d'émotion dans les rêves, l'auto-évaluation rapportait de l'émotion dans 100% des rêves contrastant avec 29% chez les juges. La valence était positive pour 9,6% des rêves selon les juges contre 79,2% en auto-évaluation. On notait des résultats plus proches entre les deux méthodes d'évaluation de l'émotion négative : 11,3% selon les juges et 12,2% en auto-évaluation. Enfin, Sikka et al. ont appliqué cette méthode pour contraster l'évaluation de juges externes et l'auto-évaluation, cette fois sur des rêves collectés lors d'éveils spontanés au domicile sous forme de carnet de rêve (Sikka et al., 2017). Avec cette méthode de recueil, 55,8% des rêves étaient auto-évalués comme positifs contre 12,5% par les juges, 35,4% des rêves étaient auto-évalués comme négatifs contre 12,2% par les juges et le taux de rêve émotionnel total était de 97,5% en auto-

évaluation contre 47,8%. Ces trois études convergent donc pour montrer une sous-évaluation de l'émotion des rêves dans les méthodes d'hétéro-évaluation par rapport à l'auto-évaluation. L'auto-évaluation conduit également à un ratio d'émotions positives plus élevée qu'en hétéro évaluation. On note cependant des nuances selon les études : la proportion d'émotions négatives reste plus élevée que la proportion d'émotions positives chez Schredl et al. alors que la proportion d'émotions positives est au contraire plus élevée chez Sikka et al, la différence en faveur du positif étant particulièrement marquée en utilisant la méthode des réveils provoqués en SP (Sikka et al., 2014).

Table 2. Synthèse des études ayant directement comparé le niveau d'émotions des rêves en auto-évaluation et en hétéro évaluation.

Article	Rêves analysés (N)	Mesure	Type de rêve	Type d'évaluation		
				Auto-évaluation (%)	2 juges externes	
					Échelle ³ (%)	Hall & Van der Castel (%)
Schredl & Doll, 1998	964 ¹ + 180 ²	Carnet de rêve	Non émotionnel	7,3	14,4	60,6
			Négatif	42,6	56,7	24,4
			Positif	38,2	20,6	9,4
			Équilibré	11,9	8,3	5,6
Sikka et al., 2014	125	Réveils provoqués en SP en laboratoire	Non émotionnel	0	71,3	-
			Négatif	12,2	11,3	-
			Positif	79,1	9,6	-
			Équilibré	8,7	1,7	-
			Indéterminé	0	6,1	-
Sikka et al., 2017	552	Carnet de rêve	Non émotionnel	2,5	52,2	-
			Négatif	35,3	28,1	-
			Positif	55,8	12,5	-
			Équilibré	6,3	5,1	-
			Indéterminé	NA	2,2	-

¹Auto évaluation, ²hétéro évaluation, ³échelle likert positif et négatif pour Schredl (1998) et Modified Differential Emotions Scale pour Sikka et al. (2014, 2017).

3.3. La dynamique émotionnelle des rêves

L'étude de la dynamique émotionnelle consiste à mesurer l'état émotionnel d'un individu à différents moments dans le temps pour en étudier l'évolution (Kuppens & Verduyn, 2017). Étudier la dynamique émotionnelle des rêves n'est pas aisé, puisque réaliser une mesure suppose d'interrompre le sommeil et donc le cours de cette dynamique. De plus, obtenir une évaluation temporelle précise sur le contenu d'un rêve au réveil semble de prime abord particulièrement difficile et sujet à des biais de

déformation. Malgré ces difficultés, quelques études de la dynamique émotionnelle des rêves ont été réalisées à différentes échelles de temps.

- **Dynamique émotionnelle au cours d'une nuit de sommeil**

Un premier niveau d'analyse de cette dynamique consiste à comparer l'émotion des rêves en début de nuit comparativement à la fin de nuit. En utilisant un appareillage PSG simplifié au domicile, Fosse et al. n'ont trouvé aucune différence dans le contenu émotionnel auto évalué par les sujets entre les rêves de SP de début (dans les 4 heures suivant le début du sommeil) et de fin de nuit, à l'exception d'une seule émotion (la surprise) (Fosse et al., 2001a). En laboratoire de sommeil, Wamsley et al. ont constaté que l'intensité émotionnelle présentait une tendance à augmenter dans les récits de rêve collectés en SP de fin de nuit (par rapport aux récits du SP de début de nuit) (Wamsley et al., 2007). Sikka et al. ont trouvé un contenu émotionnel plus fréquent dans les récits de rêves collectés lors d'épisode de SP de fin (troisième épisode et suivants) que de début de nuit (Sikka et al., 2018). Enfin, Malinowski et al. ont trouvé que les rêves de fin de nuit (en l'absence de mesure des stades de sommeil) contenaient plus de contenu émotionnel (Malinowski & Horton, 2021a).

- **Dynamique au cours d'un épisode de sommeil paradoxal**

Une autre approche, réalisée dans seulement une étude à notre connaissance, consiste à réveiller des sujets à différents moments au cours du SP en fonction du temps écoulé (5 min, 10 min, etc...) depuis le début de l'épisode, et de les interroger sur l'émotion de leurs rêves. Avec cette approche, Kramer a ainsi trouvé une augmentation progressive de l'intensité des rêves évaluée par questionnaire (incluant l'évaluation de l'émotion) chez 4 sujets réveillés au fur à mesure du temps (Kramer, 1993).

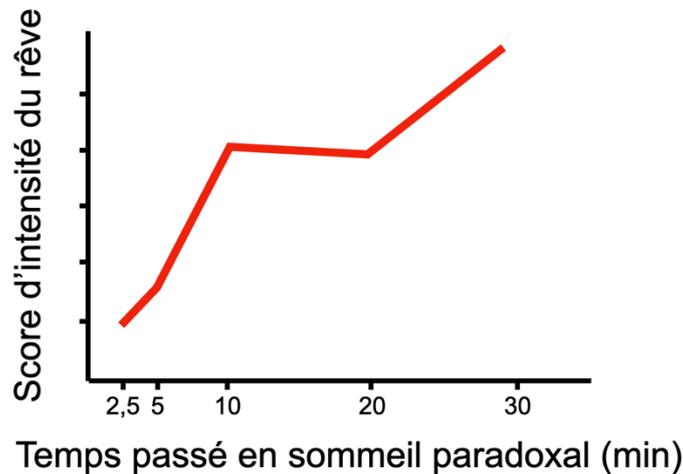


Figure 12. Évolution du score d'intensité des rêves au cours d'éveils réalisés en sommeil paradoxal avec une temporalité croissante à partir du début de l'épisode. Adapté et traduit de Kramer (1993).

- Dynamique au cours du rêve

Merrit et al. ont étudié la dynamique des émotions au cours du rêve en demandant aux participants d'écrire leurs rêves et d'annoter chaque péripétie de l'émotion ressentie (Merrit et al., 1994). Ils ont ainsi constaté que 46% des rêves contenant au moins une émotion présentaient des émotions de valence opposée (à savoir valences négative et positive) qui pouvaient alterner directement dans le récit, ce que les auteurs ont qualifié de « emotional shift », que nous traduirons par « changement de valence émotionnelle ». Enfin, les émotions négatives survenaient plutôt en fin de récit de rêve, comparativement aux émotions positives.

Changement de valence émotionnelle

En allant à la salle de bains, je vois T. Je suis heureuse de voir à quel point il a l'air bien, car je pensais qu'il prenait encore des drogues et de l'alcool. Je lui dis que je vais à Rome, plutôt que d'expliquer nos projets de voyage. Je suis pressée, mais je lui communique à quel point je suis heureuse de le voir **[affection/érotisme]**.

Il semble que j'aie tout ce dont j'ai besoin pour aller en Europe, à l'exception d'un t-shirt noir et d'un dictionnaire français-espagnol (même si nous allons en Italie et dans les pays de l'Est), que j'ai hâte de trouver **[anxiété/peur]**

Figure 13. Extrait d'un récit de rêve annoté de l'émotion ressentie, illustrant le passage d'une émotion positive à une émotion négative au cours du rêve. Traduit et adapté de Merrit et al. (1994).

La dynamique émotionnelle des rêves et son intégration dans la structure du SP (épisodes de début ou de fin de nuit, décours temporel au cours d'un épisode) est donc relativement peu étudiée. C'est l'un des aspects que nous tenterons de « décoder » au cours de ce travail de thèse à l'aide de modèles d'étude du rêves que nous décrirons dans les chapitres 7 et 8.

3.4. Les cauchemars

- Qu'est-ce qu'un cauchemar ?

Un type de rêve émotionnel particulier est le cauchemar. Les cauchemars sont souvent définis de façon simple comme « un mauvais rêve qui réveille » (T. Nielsen, 2011) : un rêve dysphorique extrêmement négatif qui met en jeu une menace pour la survie ou l'intégrité physique, au réveil duquel le sujet est rapidement alerte et orienté. La définition de la maladie des cauchemars (nightmare disorder) dans la Classification Internationale des Pathologies du Sommeil, 3^e révision, comporte d'une part la répétition (sans notion de fréquence minimale) de ces cauchemars (au réveil desquels le sujet est rapidement alerte et orienté) et d'autre part des conséquences diurnes à ces cauchemars (baisse de l'humeur, peur d'aller au lit, fatigue, somnolence...) (American Academy of Sleep Medicine, 2014). A ces critères, le DSM-5 ajoute un critère de sévérité selon la fréquence : bénigne en dessous d'un cauchemar par semaine, modérée au-dessus, et enfin sévère si les cauchemars surviennent toutes les nuits (American Psychiatric Association, 2013). La présence d'un réveil suivant le cauchemar n'est pas toujours utilisée dans les publications réalisées sur le sujet (voir Zadra et al., 2014 pour une revue) mais certains auteurs plaident pour qu'il soit utilisé de façon plus systématique afin de différencier les cauchemars des mauvais rêves (ces derniers ne produisant, ainsi définis, pas de réveil) (Robert & Zadra, 2014). Les cauchemars (définis par le réveil qu'ils provoquent) présentent d'ailleurs les mêmes thèmes à la même fréquence, mais des scores d'intensité émotionnelle plus élevés, plus de peur, d'agression physique et de poursuite que les mauvais rêves (Robert & Zadra, 2014). La présence de cauchemars occasionnels est très fréquente en

population générale : environ 40% des individus dans une population Finnoise ont des cauchemars occasionnels, les cauchemars fréquents (au moins un par semaine) affectant 4% de la population (Sandman et al., 2013). Ce taux est plus élevé dans les populations souffrant de maladies psychiatriques : ainsi, on note des cauchemars fréquents chez environ 40% des patients et jusqu'à 67% de ceux souffrant du trouble de stress post traumatique (TSPT) (Schagen, 2016). Les cauchemars sont d'ailleurs distingués selon qu'ils sont associés à une pathologie psychiatrique (ou neurologique). On parle de cauchemars post-traumatiques lorsqu'ils sont associés à un TSPT ; s'ils surviennent de façon isolée, sans lien à une pathologie psychiatrique ou neurologiques on les dénomme « cauchemars idiopathiques ». Dans notre recherche de marqueurs émotionnels au cours des rêves, nous reviendrons sur les corrélats PSG des cauchemars au cours du chapitre 6.

- Modèle théorique de la production des cauchemars

Un modèle théorique de la production des cauchemars est proposé par Levin et Nielsen, et peut d'ailleurs être étendu de façon plus générale à la production de l'émotion au cours des rêves (T. A. Nielsen & Levin, 2007). Ce modèle se fonde notamment sur les premières études de neuroimagerie qui montraient un métabolisme accru en SP (en comparaison à la veille et au sommeil lent) dans les zones impliquées dans l'émotion à l'éveil, comme l'amygdale (Maquet et al., 1996; Pessoa & Adolphs, 2010). Ce modèle propose que les émotions survenant au cours des rêves aient pour origine la réactivation conjointe de l'hippocampe qui fournit le contenu du rêve (via la mémoire) et de l'amygdale qui donne sa coloration émotionnelle au rêve. Deux autres structures, le cortex cingulaire antérieur et le cortex préfrontal ventromédian, viennent réguler ce processus nocturne en exerçant un rôle de frein sur l'amygdale de façon comparable à l'éveil en situation de régulation émotionnelle.

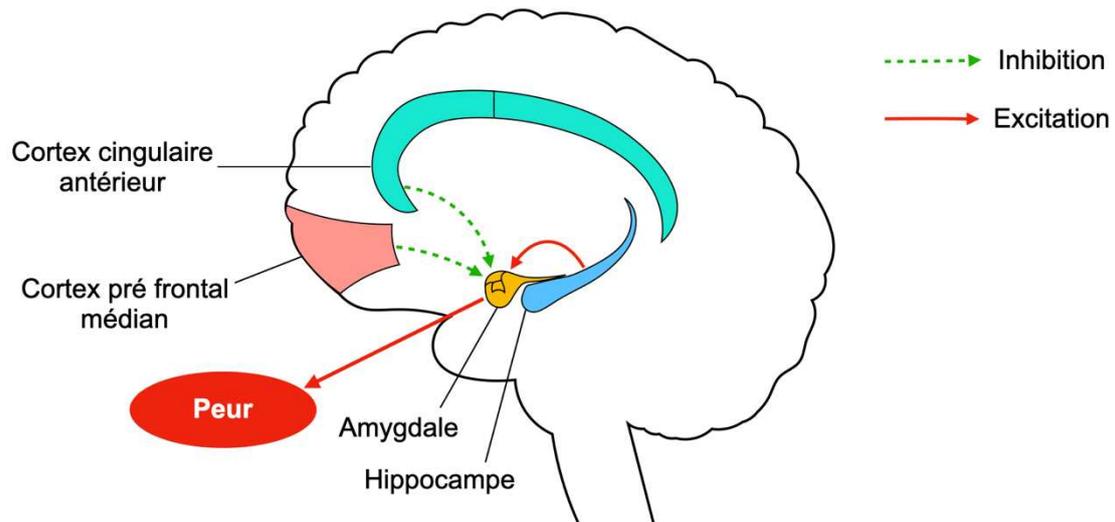


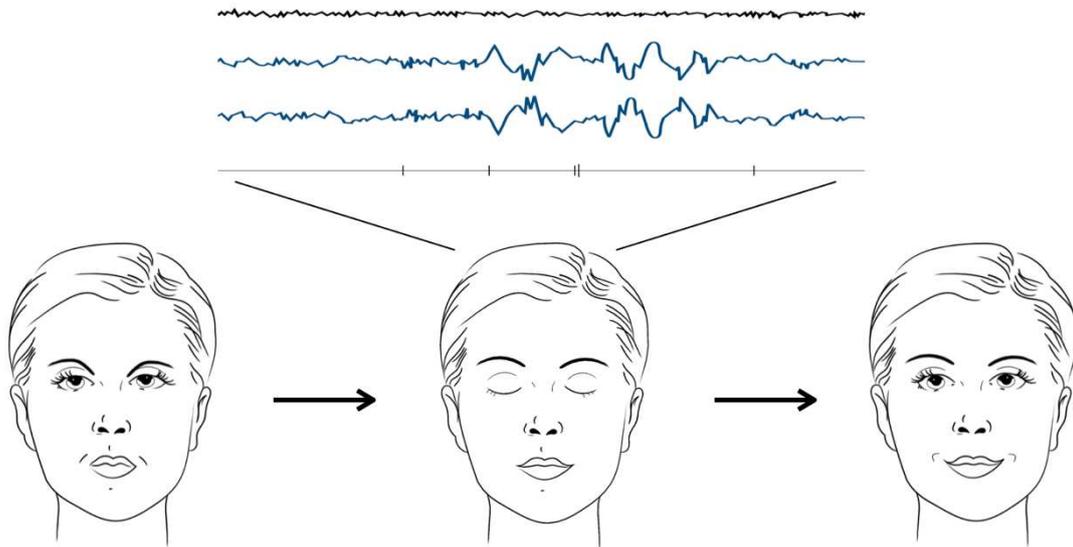
Figure 14. Représentation schématique simplifiée du modèle de Levin & Nielsen (2007)

Dans ce modèle, si l'amygdale est suractivée au cours du SP ou si les autres structures ne l'inhibent pas suffisamment, un excès d'émotion est généré (de la peur notamment) qui va provoquer le réveil du dormeur et un cauchemar. Nous verrons au cours du chapitre 6 que ce modèle n'est pas complètement confirmé par les données empiriques dont nous disposons, notamment celles qui sont basées sur des études lésionnelles.

Résumé du chapitre 3

Dans ce chapitre nous avons vu que les rêves sont riches en émotions, quoi que le mode d'évaluation de cette émotion exerce une influence importante sur les résultats. L'auto-évaluation (par le sujet lui-même) montre en effet un taux de rêve plus émotionnel et des rêves plus positifs que lors de l'évaluation des récits de rêve par des juges externes. La dynamique émotionnelle des rêves est peu étudiée, conduit à des résultats discordants et demeure sujette à des limitations méthodologiques. Il s'agit d'un des aspects que nous souhaitons explorer au cours de ce travail de thèse en utilisant des modèles d'accès direct au SP nous permettant de mieux caractériser temporellement l'émotion des rêves. Enfin nous avons abordé un cas d'émotion extrême au cours du sommeil : le cauchemar.

4. Sommeil et rêve, régulateurs de l'émotion à l'éveil ?



Dans ce chapitre, nous aborderons la fonction de régulation émotionnelle prêtée au sommeil et aux rêves. Nous examinerons les différentes théories existantes, mettant l'accent sur le rôle du sommeil ou bien des rêves, et les preuves empiriques disponibles à ce jour pour ces théories.

4.1. Théorie du sommeil régulateur de l'émotion : « sleep to remember, sleep to forget »

La théorie de Walker & van der Helm « *sleep to remember, sleep to forget* » (littéralement : le sommeil pour se souvenir, le sommeil pour oublier) propose que le sommeil puisse réguler les émotions à l'éveil tout en mémorisant les événements émotionnels (Walker & van der Helm, 2009). Un souvenir négatif serait ainsi mis en mémoire au cours du sommeil tout en étant débarrassé de sa charge émotionnelle, ce que les auteurs appellent sa « couverture affective ». Ce processus de « thérapie nocturne » se produirait au cours du SP. Le SP présente, toujours selon ces auteurs, les caractéristiques d'un « théâtre mental biologique » idéal pour rejouer les émotions de la veille comportant :

1) Une activation des aires limbiques et para limbiques permettant la réactivation de l'émotion (Maquet et al., 1996).

2) Un rythme EEG thêta qu'ils mettent en lien avec une activité « en réseau » du cerveau, permettant l'intégration du souvenir émotionnel dans un réseau préexistant.

3) Un milieu cérébral et corporel dépourvu de noradrénaline empêchant la survenue d'un état de stress ou d'anxiété lors de la réactivation émotionnelle (Pace-Schott & Hobson, 2002).

Nous pourrions ainsi expérimenter des émotions parfois intenses (comme rapportées dans certains récits de rêves) mais à l'abri dans ce « théâtre » que représente le SP. Ce processus ne se produirait pas en une seule nuit mais sur plusieurs nuits successives. Il permettrait ainsi la régulation émotionnelle des individus au cours du sommeil.

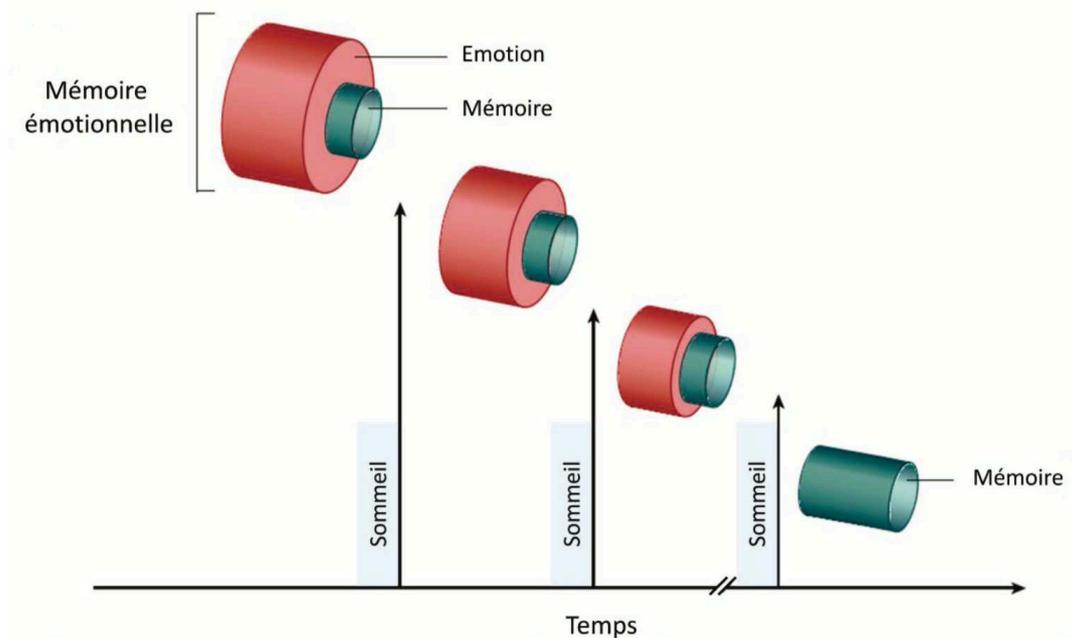


Figure 15. Représentation schématique de la théorie de Walker & van der Helm (2009)

4.2. Théories des rêves régulateurs des émotions

Deux grands types de théorie existent concernant la fonction de régulation émotionnelle des rêves : les théories considérant que les rêves traitent des émotions

négatives qui se sont déjà produites d'une part (Breger, 1967; R. D. Cartwright, 2011; Hartmann, 1996; Malinowski & Horton, 2015; T. A. Nielsen & Levin, 2007; Wright & Koulack, 1987) et la théorie proposée par A. Revonsuo d'autre part qui postule que les rêves nous préparent à affronter des situations menaçantes à venir (Revonsuo, 2000).

- **Théorie de Breger**

Cette théorie formulée en 1967 par L. Breger propose que les événements de vie négatifs soient « *mélangés symboliquement* » au cours des rêves pour « *maitriser du matériel éveillé dans des solutions incorporées dans les systèmes de mémoire existants* » (Breger, 1967).

- « **Calmer la tempête** » selon Hartmann

Cette théorie postule que les rêves permettent une diminution de l'intensité des émotions ressenties à l'éveil, en réalisant ce que l'auteur qualifie de « métaphore explicative ». Il s'agit d'émotions de l'éveil rejouées au cours des rêves mais de manière métaphorique : il cite l'exemple d'émotions négatives se présentant en rêve sous la forme imagée d'un « engloutissement par un raz-de-marée » (Hartmann, 1996).

- **Modèle « AMPHAC/AND » de Levin et Nielsen**

Ce modèle que nous avons déjà évoqué au chapitre précédent propose que des souvenirs (de peur notamment) soient réactivés au cours des rêves et mêlés à d'autres souvenirs pour produire le scénario du rêve. En cas de « charge affective » trop forte, le mécanisme est dépassé et la peur devenue intense produit un cauchemar chez le dormeur (T. A. Nielsen & Levin, 2007).

- **Théorie de Cartwright**

Rosalind Cartwright propose qu'au cours des rêves, les individus soient confrontés à des situations d'adversité (rêver d'une situation de divorce pour des femmes en train

de divorcer par exemple) pour à terme mieux pouvoir y faire face (R. D. Cartwright, 2011).

- **Wright et Koulack : le modèle perturbation-évitement-adaptation**

Ce modèle propose que les événements négatifs soient tour à tour incorporés et non-incorporés dans les rêves. L'évènement est dans un premier temps incorporé mais ne produit pas d'adaptation immédiate, au contraire ; puis l'évènement est « évité », c'est-à-dire qu'il n'est plus incorporé dans le rêve. Ces deux processus d'incorporation et de non-incorporation vont alors osciller, processus qui produira in fine l'adaptation (Wright & Koulack, 1987).

- **Modèle de Malinowski & Horton**

Dans ce modèle, et en lien avec plusieurs modèles précédents, Malinowski & Horton proposent qu'un événement négatif soit rejoué au cours du rêve en l'intégrant dans un réseau de souvenirs préexistants (Malinowski & Horton, 2015). Ils mettent l'accent sur le mécanisme de l'imagination, qui va venir modifier l'évènement initial pour le rejouer de façon métaphorique. Un déficit de ce processus imaginatif et métaphorique conduirait à rejouer l'évènement tel qu'il s'est produit, comme dans les rêves récurrents qui suivent un événement traumatique. Ce défaut de modification entraînerait une mauvaise assimilation de l'évènement émotionnel et un état pathologique comme les cauchemars de l'état de stress post traumatique.

Le point commun à toutes les théories précédemment énoncées est l'idée qu'une expérience négative déjà survenue sera réactivée au cours du rêve, de façon « mélangée » à un autre souvenir ou encore de façon métaphorique. L'idée est toujours celle du « traitement » de ce souvenir négatif.

- **Théorie de simulation de la menace de Revonsuo**

La théorie de la simulation de la menace stipule que les rêves ne viennent pas traiter uniquement les émotions déjà expérimentées, mais viennent aussi nous « préparer »

aux situations à venir (Revonsuo, 2000). Nous rêvons de situations potentiellement dangereuses ou gênantes, de menaces à venir, afin de nous préparer à y faire face grâce à l'environnement sûr et virtuel du rêve. Cet entraînement aurait procuré aux êtres humains un avantage sélectif, au sens Darwinien du terme.

4.3. Quels liens entre stades de sommeil et rêves régulateurs de l'émotion ?

Nous avons vu que les théories de fonction régulatrice du sommeil mettent l'accent soit sur la structure du sommeil lui-même (SP et ses caractéristiques neurobiologiques), soit sur un rôle du rêve. Il existe peu de tentatives d'intégration des deux théories. On pourra cependant relever les références au rêve dans l'article de Walker & Van der Helm (2009) qui comporte une mention sur les travaux sur le rêve de Rosalind Cartwright (Walker & van der Helm, 2009).

4.4. Le sommeil (paradoxal) pour réguler l'émotion : quelles preuves empiriques ?

Prouver la fonction de « thérapie nocturne » du sommeil (paradoxal) consiste à montrer qu'un stimulus négatif présenté une première fois à un sujet produira une réaction émotionnelle (RE) moins intense lors de la deuxième présentation du stimulus si le sujet a eu une période de sommeil entre les deux présentations.



Figure 16. Représentation schématique de l'approche méthodologique pour soutenir l'effet du sommeil sur la régulation émotionnelle.

A partir de ce principe général, ce « noyau dur », différentes stratégies ont été mises en place par les chercheurs dans leurs paradigmes expérimentaux. Nous allons les détailler en incluant : 1) le choix des conditions à contraster, 2) le type de contraste des stimuli émotionnels, 3) la ou les mesures de RE choisie et 4) le type de stimulus choisi :

1) Conditions expérimentales à contraster

Tout d'abord se pose la question du contraste à réaliser pour mettre en évidence le rôle du sommeil (ou de ses différents stades). On relève 3 grandes stratégies :

1a) Contraster une période de sommeil (la nuit ou lors d'une sieste) **à une période d'éveil** de durée équivalente (Baran et al., 2012; Cunningham et al., 2014; Gujar et al., 2011; Lau et al., 2020; Pace-schott et al., 2011; van der Helm et al., 2011).

1b) Contraster deux périodes de sommeil qui diffèrent dans leur composition.

On note différents contrastes selon les études :

- Entre le sommeil de début de nuit (pauvre en SP) et de fin de nuit (riche en SP) (Groch et al., 2013; Wagner & Born, 2002).

- Entre des siestes matinales courtes, contrastées à des siestes longues, qui sont plus riches en SP (Lau et al., 2020; Werner et al., 2020).
- Entre des nuits (ou siestes) comportant ou non une privation expérimentale de SP : les sujets sont réveillés aux premiers signes de SP sur l'enregistrement PSG (Greenberg et al., 1972; Lara-Carrasco et al., 2009; Rosales-Lagarde et al., 2012; Werner et al., 2020).
- Entre des siestes comportant ou non du SP, sans manipulation expérimentale de privation, c'est-à-dire sélectionnées rétrospectivement (Gujar et al., 2011; Werner et al., 2020).

1c) Étudier une nuit (ou une sieste) en corrélant l'effet du temps passé dans un stade donné (SP notamment) sur la RE (Baran et al., 2012; Pace-schott et al., 2011; Wassing et al., 2019; Werner et al., 2015, 2020).

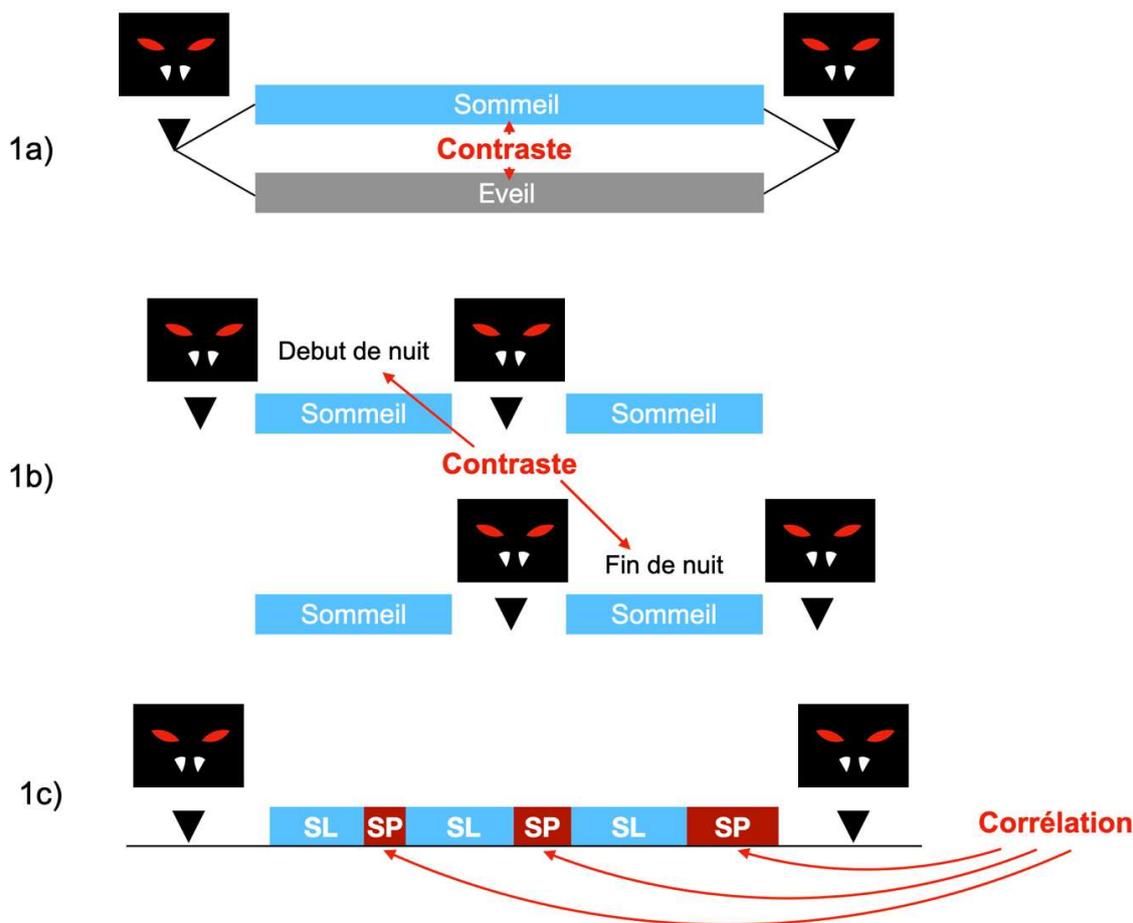


Figure 17. Représentation schématique de différentes stratégies de contrastes expérimentaux utilisées pour mettre en évidence le rôle du sommeil sur la régulation émotionnelle.

Ces approches ne sont pas mutuellement exclusives ; on note par exemple des études utilisant la stratégie 1b en contrastant sieste et période d'éveil, puis la stratégie 1c en corrélant l'effet sur la RE au temps passé en SP au cours de la sieste (Gujar et al., 2011).

2) Choix du contraste des stimuli émotionnels

Pour contraster cette fois-ci non pas la condition expérimentale explicative mais les mesures de RE effectuées, on retrouve 2 grandes stratégies :

2a) Comparer la réactivité sur le même stimulus à l'aide d'un contraste **AVANT contre APRES**. Ce contraste est utilisé dans la majorité des études.

2b) Comparer la réactivité du stimulus visualisé pour la deuxième fois (APRES) à un nouveau stimulus, sur la même période selon un contraste **ANCIEN contre NOUVEAU** (Baran et al., 2012; Pace-schott et al., 2011; Wagner & Born, 2002).

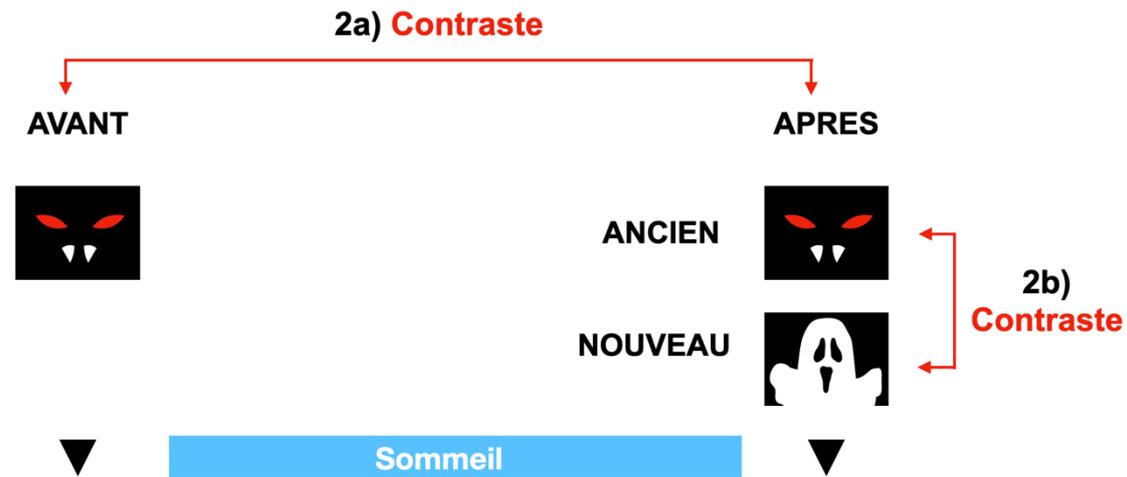


Figure 18. Représentation schématique du choix de contraste à effectuer dans la mesure de la réaction émotionnelle : AVANT/APRES ou ANCIEN/NOUVEAU.

3) Type de mesure de la réactivité émotionnelle

3a) Auto-évaluation par le participant sur une échelle ou un questionnaire :

- **Échelle Self-Assessment Manikin (SAM)** (Bradley & Lang, 1994) : il s'agit d'une échelle analogique visuelle. On demande au participant de situer sa réaction émotionnelle sur une échelle de valence de l'émotion, allant du positif au négatif en passant par le neutre ; puis de situer son niveau d'excitation (« arousal ») qui mesure l'intensité de l'émotion.
- **Échelle Profile of Mood States (POMS)** (Pollock et al., 1979) : il s'agit d'une suite de 65 questions, chacune décrivant un état d'humeur donné. Le sujet évalue son état sur une échelle de Likert.
- **Cotation simplifiée** de la RE sur une échelle graduée de 1 à 4, 1 à 5, 0 à 10 ou sur une échelle analogique 0 à 100.
- **Question type « je tire une balle »** face au stimulus avec une réponse de type OUI/NON.

3b) Une évaluation des paramètres cardiaques comportant la mesure des variations de la fréquence cardiaque associées au niveau de RE d'un individu, en particulier de la décélération du rythme cardiaque (« Heart Rate Deceleration » en anglais, HRD)

3c) La réponse de conductance cutanée (CC) : nommé aussi réponse électrodermale, elle quantifie électriquement le degré de sudation de la peau en réponse à un stimulus, sudation qui est sous la dépendance du système orthosympathique.

3d) Une analyse de l'activité du muscle *corrugator* captée par EMG (EMGC)

3e) Une analyse EEG avec la mesure des potentiels évoqués, « Event Related Potential » (ERP) associés aux réactions émotionnelles.

3f) Une analyse en IRMf cérébrale des zones impliquées dans la RE, en ciblant en particulier l'amygdale et le cortex préfrontal ventromédian.

4) Le choix du stimuli négatif :

4a) Images :

- International affective picture system (IAPS) (Lang et al., 1997) : une série d'images produisant différents niveaux de réactions affectives positives, négatives ou plutôt neutres.
- Visages d'Ekman que nous avons déjà évoqués : il s'agit de photographies d'acteurs réalisant des expressions faciales émotionnelles (Ekman, 1976).
- Scènes créées pour l'étude en réalisant une combinaison d'un objet (avec une valence neutre ou négative) et d'un décor (disposant lui aussi d'une valence neutre ou négative) (Cunningham et al., 2014).

4b) Vidéo : on note dans les études l'utilisation d'une vidéo d'autopsie et une vidéo du film *Antichrist* de Lars von Trier (qui ne manque pas de scènes émotionnelles).

4c) Histoire négative.

4d) Karaoke : dans cette stratégie particulièrement originale, les participants réalisaient l'enregistrement d'un karaoké sur une musique à haut volume. L'enregistrement leur était ensuite repassé mais sans fond musical, ce qui produisait un chant très faux et provoquait un sentiment de honte évaluée sur une échelle (Wassing et al., 2019).

Les études réalisées sont le résultat des combinaisons de ces différentes stratégies. Elles sont synthétisées dans la table ci-dessous.

Table 3. Synthèse des études de l'effet du sommeil ou d'un de ses stades sur la réactivité émotionnelle, incluant les stratégies employées et les résultats obtenus.

Article	Sujets (N)	Stimulus	Schéma expérimental	Mesures		Effet sur la RE	
				Auto-évaluation	Autre	Sommeil	SP
Greenberg, 1972	20	Vidéo	Nuit de sommeil continu vs. nuit avec privation de SP	POMS	-	-	↓
Wagner, 2002	24	IAPS	Contraste éveil/sommeil début de nuit vs. contraste éveil/sommeil fin de nuit	SAM	-	-	↑
Lara-Carrasco, 2009	35	IAPS	Nuit de sommeil avec privation de SP vs. nuit sans privation de SP	SAM	-	-	↑
Pace Schott, 2011	43	IAPS	Sieste vs. éveil +	SAM	CC, HRD, EMGC	↓	↑

			corrélation stades				
van der Helm, 2011	34	IAPS	Nuit de S vs. éveil	Cotation 1 à 5	IRMf	↓	(↓) ¹
Gujar, 2011	36	Visages d'Eckman	Sieste vs. éveil + siestes avec SP vs. siestes sans SP	Cotation 1 à 4	-	↓	↓
Baran, 2012	106	IAPS	Nuit de sommeil vs. éveil + corrélation stades	SAM	-	↑ ²	↑ ²
Groch, 2012	16	IAPS	Sommeil début de nuit vs. sommeil fin de nuit	SAM	EEG (ERP)	-	=
Rosales-Lagarde, 2012	20	IAPS	Nuit de sommeil privation SP vs. nuit de sommeil avec SL interrompu	« je tire une balle » oui/non	IRMf	-	↓
Cunningham, 2014	39	Scènes ³	Nuit de sommeil vs. éveil	-	CC, HRD	↓	-
Werner, 2015	29	Film	Nuit de sommeil avec corrélation stades	SAM	CC, EMGC	(↑↓) ⁴	↑ ⁵
Gilson, 2015	24	Histoire négatives	Sieste courtes (pauvres en SP) vs. sieste longue (riche en SP)	SAM	CC	-	↑
Wassing, 2019	29 ⁶	Karaoké	Nuit de sommeil avec corrélation stades	-	IRMf	(↓) ⁷	↓
Werner, 2020	76	IAPS	Sieste sans SP vs. sieste avec SP interrompu vs. sieste avec SP non interrompu + corrélation stades	Cotation 0 à 10	-	-	↑ ⁸

Lau, 2020	66 ⁹	KDEF (visages émotionnels)	Sieste de 30 min (pauvres en SP) vs. sieste de 60 min (riches en SP) vs. éveil	Cotation analogique (0 – 100)	-	=	=
-----------	-----------------	----------------------------------	---	-------------------------------------	---	---	---

¹La diminution de RE n'était pas corrélée à la quantité de SP de la nuit mais à la diminution de l'activité *thêta* frontale au cours du SP (présenté par les auteurs comme un marqueur de...), ²La RE était diminuée après une période d'éveil et diminuée, mais moins, en condition sommeil ; les auteurs présentent le sommeil comme « préservant » la RE comparativement à l'éveil, de même la quantité de SP était corrélée à une meilleure « préservation » de la RE, ³Les « scènes » sont des assemblages d'objets et de décors de différentes valences émotionnelles, ⁴Pas de contraste avec l'éveil, effet opposé du sommeil selon les paramètres, ⁵SP de fin de nuit corrélé à CC augmentée et EMGC moins diminué, ⁶Participants avec insomnie, ⁷Pas de contraste avec éveil, ⁸RE augmentée 15 min et 1h après sieste avec SP mais diminuée 3 jours après (Gilson et al., 2015; Lau et al., 2020), ⁹Un groupe de participants avec dépression était inclus dans l'étude, seuls les résultats des 66 participants sains sont présentés dans la table.

CC = conductance cutanée, EMGC = activité EMG du muscle *corrugator*, ERP = Event related Potentials (potentiels évoqués), HDR = Heart Rate Deceleration (ralentissement de l'activité cardiaque), RE = réactivité émotionnelle, SP = sommeil paradoxal.

Comme nous pouvons le voir en examinant la table 3, les résultats sont inconstants : 5 sur 13 études évaluent l'effet du SP (6 en incluant Werner et al. [2020], qui mesurent la RE à distance de la sieste) et montrent un effet du SP sur la diminution de la RE. Notamment, l'étude de plus grande puissance statistique réalisée par Baran et al. chez 106 sujets montrait un effet de « préservation » du SP sur la RE. Certains auteurs proposent que ces différences viennent des méthodologies employées. Les protocoles de privation de SP sont critiqués, car ils pourraient représenter l'effet d'un sommeil fragmenté en plus de la diminution du SP, brouillant ainsi la nature de l'effet observé. Les mesures basées sur l'auto-évaluation pourraient présenter des biais tels que l'expression des croyances des participants sur le protocole ou encore l'appréciation de leur nuit de sommeil type « j'ai mal dormi, donc je vais être très sensible aux images » (Cunningham et al., 2014). Pour éviter ce biais, des chercheurs ont mesuré uniquement les paramètres non subjectifs lors de la deuxième confrontation au stimulus : la conductance cutanée plus un paramètre cardiaque pour Cunningham et al. et l'activité de l'amygdale pour Wassing et al. Dans les deux cas, le SP diminue la RE (Cunningham et al., 2014; Wassing et al., 2019). Le choix du stimulus émotionnel pourrait également être important. Bien que tous soient validés comme capables de déclencher une RE, Wassing et al. ont utilisé un stimulus écologique, en utilisant le passage d'un karaoké *a cappella* pour produire de la honte chez les participants

(Wassing et al., 2019). Werner et al. proposent que l'effet du SP puisse survenir en deux temps, comportant une augmentation de la RE dans le temps proche qui suit la sieste dans leur cas, mais un effet qui va ensuite s'inverser avec les nuits qui suivent entraînant une baisse de la RE à distance (3 jours après le protocole de sieste). Ceci est en accord avec la théorie de Walker & van der Helm qui postule que la régulation nécessite plusieurs nuits pour se produire (3 jours après le protocole de sieste) (Werner et al., 2020).

4.5. Études empiriques de la régulation émotionnelle des rêves

Les études empiriques du rôle du rêve sur l'émotion sont plus rares que celles réalisées sur le rôle du SP. Nous séparerons les études investiguant le rôle des rêves dans le traitement des événements négatifs qui se sont déjà produits, de celles sur le rôle du rêve comme « préparant » à ces événements.

- Traitements des événements négatifs déjà existants

Dans ses travaux, R. Cartwright a étudié des femmes en procédure de divorce : celles qui avaient des rêves en rapport avec le divorce présentaient à distance une meilleure adaptation et des niveaux de dépression plus faibles (R. D. Cartwright et al., 1984). Cette étude va donc dans le sens d'un bénéfice du rêve négatif sur le long terme. R. Cartwright a aussi étudié une population d'étudiant enregistrés en PSG et réveillés en SP (en début et en fin de nuit) : le niveau de rêves négatifs élevé en début de nuit allait vers une diminution en fin de nuit chez les sujets qui ressentaient de hauts niveaux d'humeur négative au coucher (R. Cartwright et al., 1998). L'interprétation donnée est celle d'un « traitement » de l'humeur négative en SP de début de nuit, qui se traduirait par des rêves moins négatifs en fin de nuit et une humeur améliorée. La nuance de ce paradigme, en comparaison à ceux déjà évoqués dans la section précédente, c'est que l'humeur (et non l'émotion) était évaluée. L'humeur est un état généré de façon interne et durable, sans déclenchement lié à un stimulus donné sur du court terme, alors que les études de la section précédente portent sur la RE, qui est une réaction émotionnelle provoquée par un stimulus précis. Ces deux types de mesures peuvent être en partie liées, mais aussi diverger et ne doivent pas être confondues dans leur interprétation. Une seule étude, déjà évoquée dans la section précédente, de Lara-

Carasco et al. a mesuré l'impact du rêve sur le RE émotionnelle de sujets avant et après le sommeil (Lara-Carrasco et al., 2009). Les sujets étaient réveillés en SP et décrivaient la valence émotionnelle du rêve. Une valence plus négative se traduisait par une moins bonne régulation de la RE le lendemain. Ce dernier résultat va donc contre l'idée que les rêves négatifs contribuent à la régulation émotionnelle. On pourra cependant objecter que le rêve était interrompu par le réveil provoqué : le résultat pourrait refléter plutôt l'interruption du processus que l'effet du rêve lui-même.

- **Théorie de la préparation à la menace**

Dans les arguments en faveur de la théorie de la préparation à la menace, on citera l'étude réalisée par Arnulf et al. chez des étudiants en médecine passant le concours de premier année (qui permet d'accéder à la suite du cursus et reste très sélectif en France) (Arnulf et al., 2014). Les étudiants ayant rêvé du concours, avec la plupart du temps un scénario d'échec (retard, stylo qui n'écrit pas...) avaient des notes meilleures que les étudiants n'ayant pas rêvé de concours. Les rêves d'échec pourraient ici être interprétés comme une préparation (payante) au concours. Sterpenich et al. ont demandé à des participants de remplir des carnets des rêves les jours précédant une expérience en IRMf comportant la visualisation de stimuli négatifs (Sterpenich et al., 2020). Les participants qui rapportaient le plus haut taux de rêves avec peur présentaient la plus faible activation de l'amygdale (qui marque la réactivité émotionnelle) face aux stimuli. Cette étude va donc encore dans le sens du rôle de « préparation » des rêves négatifs.

Résumé du chapitre 4

Dans ce chapitre, nous avons abordé la question de la fonction du sommeil et des rêves dans la régulation émotionnelle à l'éveil. Nous avons vu que les rôles du sommeil et du rêve sont envisagés de façon assez scindée. Cette scission se traduit par des études investiguant le plus souvent un seul des deux aspects, sommeil ou rêve, même si des exceptions existent. Il en résulte que le rôle du sommeil (paradoxal) est beaucoup plus étudié que le rôle du rêve de façon empirique. Il faut cependant noter que l'étude du rêve est beaucoup plus difficile méthodologiquement : collecter les récits de rêve peut nécessiter de fragmenter le sommeil. Une connaissance de marqueurs fiables de l'activité onirique (en SP notamment) et plus particulièrement des émotions des rêves pourrait permettre une étude plus conjointe du rôle des deux phénomènes sur la régulation émotionnelle et favoriser l'étude du rêve. Nous allons d'ailleurs aborder dans les chapitres suivants de quels marqueurs objectifs nous disposons dans l'étude des rêves (chapitre 5) et de ses émotions (chapitre 6).

5. La neuroscience des rêves

A l'heure de l'électroencéphalographie et de la neuroimagerie, le rêve est devenu un objet d'étude neuroscientifique. Dans ce chapitre, nous détaillerons les stratégies mises en place pour étudier le rêve en utilisant les techniques des neurosciences, mais aussi des approches plus anciennes comportant l'étude de patients présentant des lésions cérébrales. Nous aborderons les zones clés du rêve au niveau neuroanatomique ou neurofonctionnel. Nous verrons également qu'il est même possible dans une certaine mesure de « décoder » les rêves.

5.1. La neuroimagerie du sommeil paradoxal

Comme nous l'avons déjà évoqué, le rêve ne se limite pas au SP et le SP n'est pas toujours synonyme de rêve (T. A. Nielsen, 2019). Il s'agit néanmoins du stade au cours duquel on collecte le plus grand nombre de récits de rêve et où les rêves sont les plus immersifs, complexes et riches, « dreamlike » (à nuancer toutefois vis à vis du stade N2 de fin de nuit). Certains auteurs proposent donc qu'il s'agit d'un bon équivalent (« proxy ») pour l'étude neuroscientifique du rêve (Fox et al., 2018). La première étude d'imagerie cérébrale fonctionnelle a été réalisée en 1996 par Maquet et al. Ils ont enregistré en scanner à positons après injection d'eau marquée radioactivement des sujets endormis sous PSG, mesuré le le débit sanguin cérébral endormi en SP, puis l'ont contrasté à l'activité du cerveau à l'éveil et en sommeil lent (moyenne des deux). Lors des périodes de 5 min comportant au moins du SP (associé dans un tiers des cas à du sommeil lent) et toutes suivies d'un rappel de rêve, certaines zones étaient hypoperfusées en comparaison à l'éveil/sommeil lent : elles comportaient le cortex préfrontal (CPF), qui est impliqué dans les fonctions cognitives supérieures à l'éveil telles que le jugement. Cette hypoperfusion du CPF a été mise en lien avec la bizarrerie et l'absence de critique de l'aspect souvent absurde des rêves (Schwartz & Maquet, 2002). D'autres zones, à l'inverse, étaient hyperperfusées, notamment des zones impliquées dans les processus émotionnels à l'éveil comme l'amygdale et le cortex cingulaire antérieur. Ce dernier résultat a été interprété comme le corrélât neuro

fonctionnel du caractère hyper émotionnel des rêves, en supposant un rôle central de l'amygdale que nous avons abordé au chapitre 3 (dans le modèle théorique des cauchemars de Levin & Nielsen). Cette étude a eu une grande influence dans les modèles des fonctions du SP et notamment dans la théorie « *sleep to remember, sleep to forget* » que nous avons déjà abordée (Walker & van der Helm, 2009).

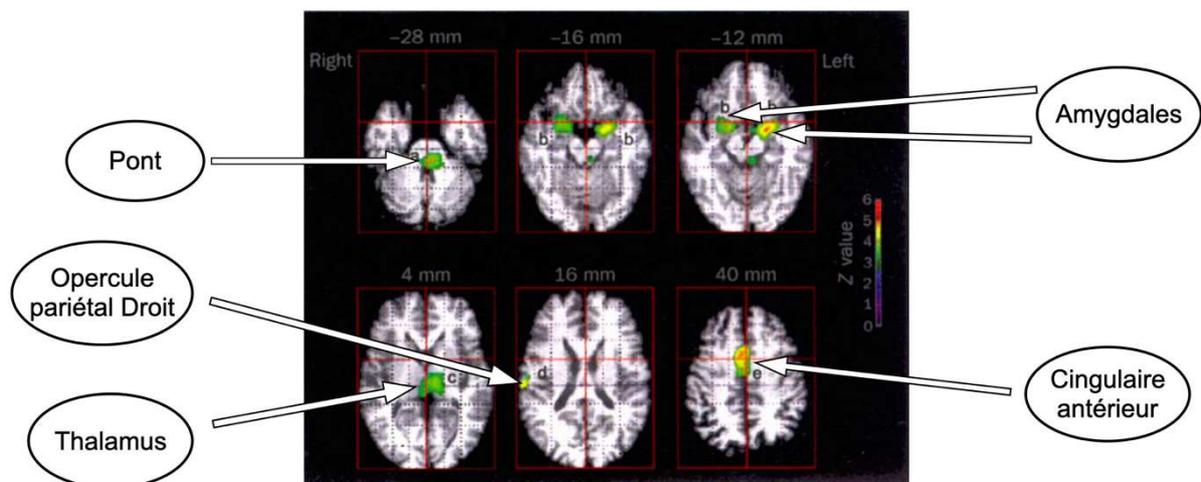


Figure 19. Zones hyperperfusées (en contraste à la perfusion en éveil + sommeil lent) au cours du sommeil paradoxal, adapté de Maquet et al. (1996).

La limite de cette approche est qu'il reste difficile de comprendre s'il s'agit de corrélats à mettre en lien avec le rêve ou bien les corrélats du SP indépendamment de la présence de rêve, d'autant plus que tous les participants avaient rapporté un rêve au sortir du SP.

5.2. Approche lésionnelle du rêve

L'approche lésionnelle cérébrale est historiquement une source importante de connaissance sur le fonctionnement cérébral, et ce bien avant l'avènement des techniques de neuro imagerie. En effet, à condition d'avoir localisé une lésion dans le cerveau d'un individu, il est possible de tester chez lui quelles fonctions sont préservées et lesquelles sont abolies, permettant de déterminer les zones anatomiques impliquées dans le phénomène mental étudié. Les lésions cérébrales responsables

d'un arrêt total de l'activité onirique sont celles touchant la jonction temporo pariétale (JTP) et le cortex frontal ventromédian (CFVM) (Solms, 2000). Les patients atteints continuent cependant à avoir du SP, sans aucune altération de celui-ci.

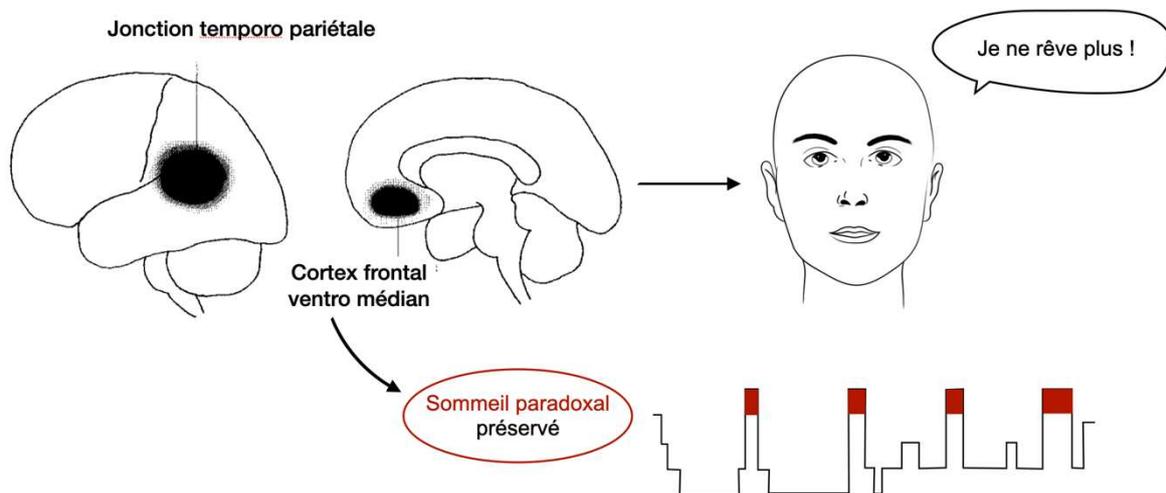


Figure 20. Illustration des lésions responsables d'un arrêt de récits de rêve chez les sujets atteints, reproduit, traduit et adapté de Solm (2000).

L'étude lésionnelle confirme ainsi la double dissociation entre rêve et SP, car il y a chez les sujets sains des récits de rêve sans SP, et chez des patients cérébrolésés un arrêt des rêves malgré un SP conservé. Cette tentative d'approcher la localisation anatomique des rêves est limitée par la nature des lésions (des accidents vasculaires cérébraux), qui altèrent non seulement les structures neuronales, mais aussi les fibres de passage : ces dernières n'ont souvent aucun lien avec ces mêmes structures neuronales. L'amygdale et l'hippocampe sont considérés sur le plan théorique comme des structures clés du rêve (T. A. Nielsen & Levin, 2007; Stickgold et al., 2001). Cependant, une étude récente a montré que des patients atteints de la maladie d'Urbach-Weithe (une maladie rare caractérisée par une destruction bilatérale des amygdales basolatérales) persistaient à se rappeler de rêves (dont nous détaillerons le contenu chapitre 6) (Blake et al., 2019). De même, des éveils réalisés en enregistrement PSG chez des patients qui souffraient d'une destruction bilatérale des hippocampes ont montré une persistance de récits de rêves (aussi bien en sommeil lent qu'en SP) (Spanò et al., 2020). La fréquence de rappel de rêve était cependant diminuée en comparaison aux sujets sains et le contenu de rêve était moins

épisodique. Ces études montrent ainsi que le rêve est possible sans amygdale ni hippocampe, sans toutefois exclure un rôle important de ces structures.

5.3. Approche « trait » du rêve

Des chercheurs se sont intéressés au rêve selon un marqueur « trait », en comparant de grands (> 3 rappels de rêves /semaine) et petits rêveurs (< 1.25 rappel de rêve/semaine) à l'aide de différents examens. Un TEP scanner réalisé à l'éveil et pendant le sommeil des sujets a mis en évidence par une analyse en région d'intérêt (basée sur les modèles lésionnels) un métabolisme accru chez les grands rêveurs de la JTP en sommeil lent et en SP mais également à l'éveil, et du CFVM en sommeil lent et en SP (Eichenlaub et al., 2014). Chez ces mêmes sujets, étudiés cette fois en IRM anatomiques, les grands rêveurs présentaient une densité de matière blanche plus élevée du CPFM (mais pas de la JTP) (Vallat et al., 2018). Ces études viennent donc renforcer l'idée d'un rôle clé de la JTP et du CPFM dans la génération ou le rappel de rêves.

5.4. Approche « état » du rêve

Une étude du rêve en approche « état » suppose de disposer d'une séquence temporelle comportant une probabilité élevée de présence du rêve (à contraster à son absence) ou d'une caractéristique phénoménologique donnée pour contraster ou corrélérer les mesures d'une méthode d'enregistrement (EEG ou IRMf par exemple). Aux biais d'étude de rêve déjà évoqué chapitre 2 vient ici s'ajouter un nouveau biais qui est celui de localisation temporelle du rêve.

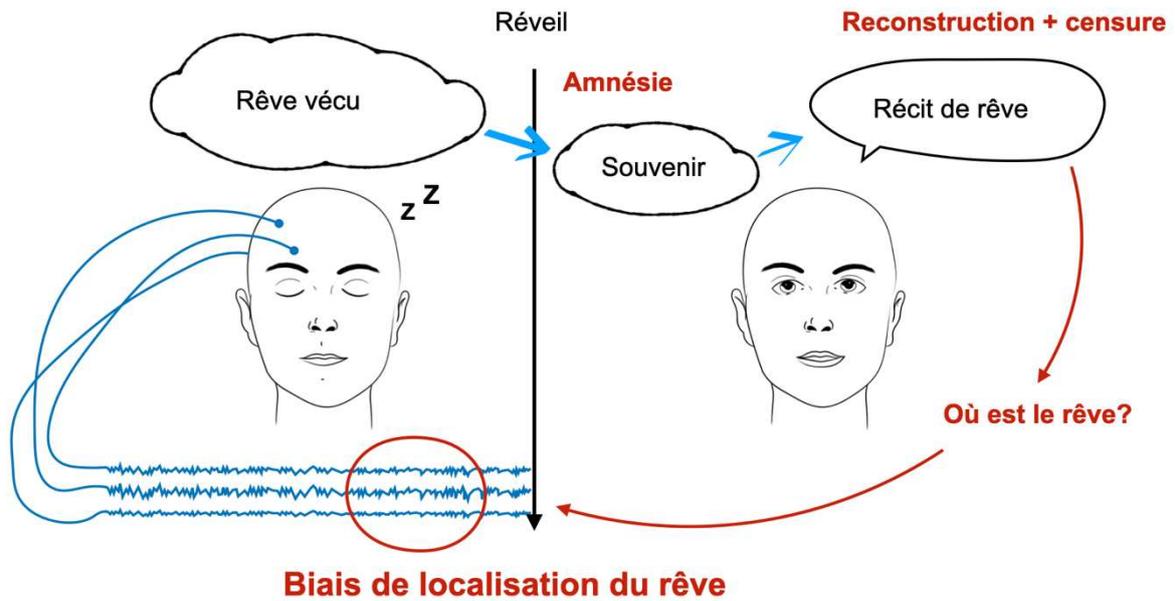


Figure 21. Représentation schématique des biais d'étude du récit de rêve et notamment du biais de localisation temporelle du rêve sur un enregistrement.

Les corrélats EEG « état » de l'expérience de rêve ont été investigués dans plus de 15 études à ce jour : voir P. Ruby pour une liste exhaustive (Ruby, 2020). Nous détaillerons ici l'approche utilisée par Siclari et al. (Siclari et al., 2017). Pour permettre une approche « état » du rêve et le « capturer » au plus près du moment où il se produit, des chercheurs ont utilisé un paradigme d'éveils en série déjà détaillé chapitre 2 (Siclari et al., 2013). Ce paradigme a cette fois été employé en enregistrement PSG comportant un EEG de haute densité (256 électrodes), en contrastant les 20 sec. de sommeil précédant : 1) les réveils suivis d'un rapport d'expérience de rêve mais sans contenu mémorisé (aussi appelés « rêve blanc »), 2) les réveils avec récits et 3) les réveils sans expérience de rêve rapportée.

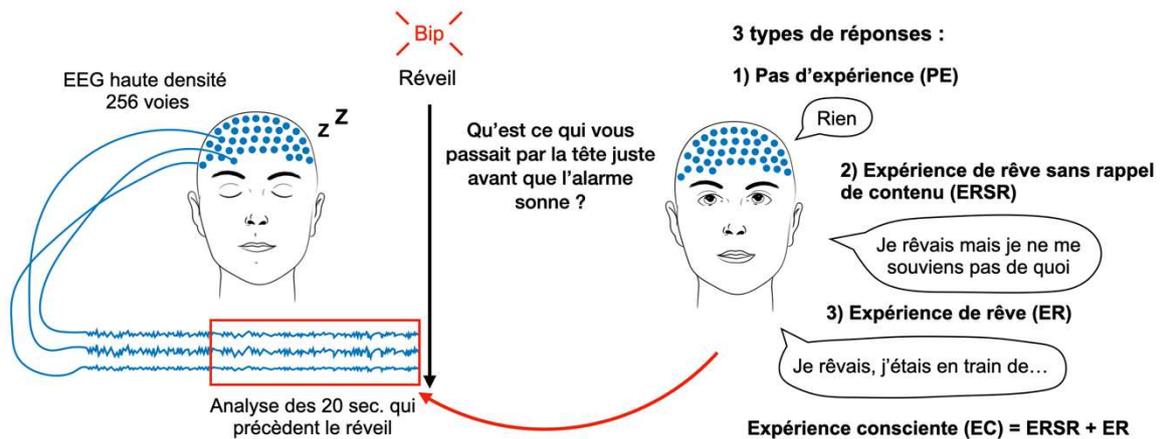


Figure 22. Représentation schématique du paradigme expérimental employé par Siclari et al. (2017) dans leur recherche des corrélats EEG du rêve.

Le rapport d'une expérience consciente (aussi bien d'un rêve blanc que du récit de rêve) précédant le réveil était associé à une diminution des ondes lentes (delta, 1-4 Hz) dans une zone corticale postérieure baptisée « hot zone » par les auteurs, et ce aussi bien en sommeil lent qu'en SP. Le rapport d'un récit de rêve en SP (et donc le souvenir d'un contenu) était plutôt associé à de hautes fréquences au niveau frontal (pour les rêves s'apparentant à des pensées) ou pariétal, temporal et occipital (pour les rêves avec une dimension plus perceptuelle). De plus, certaines caractéristiques phénoménologiques précises du rêve rapporté étaient associées à une activation EEG notable, et comportaient des hautes fréquences en regard de l'aire fusiforme pour les contenus de visages, ou du cortex pariétal postérieur droit pour les contenus spatiaux (de façon comparable à l'expérience du contenu éveillé).

5.5. Prédire une expérience consciente dans le sommeil

En plus d'avoir mis en évidence des corrélats EEG d'une expérience consciente au cours du sommeil de rêve, l'équipe de Siclari et al. est allée plus loin en prédisant à partir de cette activité si le participant allait ou non rapporter une expérience de rêve au moment du réveil (Siclari et al., 2017). Un modèle supervisé était dans un premier temps entraîné sur l'activité EEG d'un participant, étiquetée comme suivie ou non d'un rapport d'expérience consciente. Le modèle a ensuite pu prédire dans plus de 80%

des cas de façon correcte l'absence ou la présence de rapport d'expérience consciente au réveil.

5.6. Décoder le rêve grâce à l'éveil

Une autre approche pour comprendre et « décoder » l'expérience de rêve est celle employée par Horikawa et al. (Horikawa et al., 2013). Trois participants ont réalisé une tâche de visualisation passive de milliers d'images en veille dans une IRM, comportant différents lieux, objets ou personnages. Une approche par intelligence artificielle supervisée était ensuite entraînée à reconnaître les différents contenus visualisés dans ces images par le cerveau à l'éveil à partir des mesures d'IRMf (voxels « activés » par les différents contenus visuels). Ces participants dormaient ensuite dans l'IRM et étaient réveillés au début du sommeil, en stade N1 ou N2 et rapportaient leur contenu de rêve. L'algorithme entraîné sur les mesures à l'éveil était alors capable de prédire certains éléments du contenu du rêve (personnages, voiture, clés...) avec une justesse d'environ 60%. Cette approche, en plus de montrer qu'il est possible (dans une certaine mesure) de « décoder » le contenu d'un rêve, montre que les expériences rêvées et vécues (comme dans Siclari et al., 2017) partagent un substrat neuronal proche.

5.7. Étudier le rêve sans le rêve ?

Une approche différente est utilisée par Sterpenich et al. Il faut tout de suite préciser que cette étude n'a pas étudié le « rêve » dans le sens d'une expérience subjective rapportée à l'éveil, mais la réactivation de réseaux associés à une expérience de gain ou d'échec à un jeu au cours du sommeil (Sterpenich et al., 2021). Ce type d'approche mérite cependant d'être mentionné dans un chapitre consacré à la neuroscience des rêves, tant on peut intuitivement imaginer que cette réactivation pourrait avoir un lien, qui reste à explorer, avec la phénoménologie d'un éventuel rêve concomitant. Dans ce paradigme, des participants jouaient tous en IRMf à deux jeux produisant chacun une activité cérébrale bien distincte : un jeu impliquant des visages et un jeu impliquant

la sortie d'un labyrinthe. Les jeux étaient paramétrés de façon à les faire perdre ou bien gagner à l'un des deux jeux. Une approche en intelligence artificielle était capable de distinguer les réseaux activés par les jeux selon le type de jeux et les chercheurs disposaient de l'information selon laquelle le jeu avait été associé à du gain ou de l'échec. Les participants dormaient ensuite dans l'IRM et une réactivation des zones liées au jeu avec gain était retrouvée en stade N3. De plus ce profil de réactivation comportait une activation de l'aire tegmentale ventrale, dont on connaît l'implication dans le système de récompense à l'éveil. Ces résultats suggèrent donc une réactivation des circuits de récompense/gain en stade N3 ; la traduction en termes de phénoménologie du rêve associé reste à explorer (les joueurs ayant gagné au jeu du labyrinthe rêvent-ils du labyrinthe en stade N3 ?). L'éventuelle réactivation des réseaux liés au gain ou à la perte n'ont pas pu être explorés en SP, car les participants n'ont pas pu dormir jusqu'à ce stade (qui pour rappel survient après le stade N3 et en moyenne 90 min après l'endormissement).

Résumé du chapitre 5

Dans ce chapitre, nous avons parcouru différentes approches qui permettent de comprendre les mécanismes neuronaux qui sous-tendent l'expérience du rêve, en parcourant des approches lésionnelles, « trait » et « état » du rêve. Les seules aires cérébrales associées à une interruption de l'activité onirique (ou son rappel du moins) quand elles sont lésées par un accident vasculaire cérébral sont la jonction temporopariétale et le cortex préfrontal médian. Sur le plan neurofonctionnel, une « hot zone » postérieure semble s'activer (en comportant moins d'ondes lentes) avant le souvenir au réveil d'une expérience consciente au cours du sommeil (rêve blanc et rêve avec rappel de contenu). Il semble possible d'obtenir des corrélats neuronaux de certains contenus du rêve, voire de les prédire. Dans le chapitre suivant, nous reprendrons ces différentes approches pour comprendre les corrélats de l'expérience émotionnelle au cours du rêve.

6. Quels marqueurs de l'émotion des rêves ?

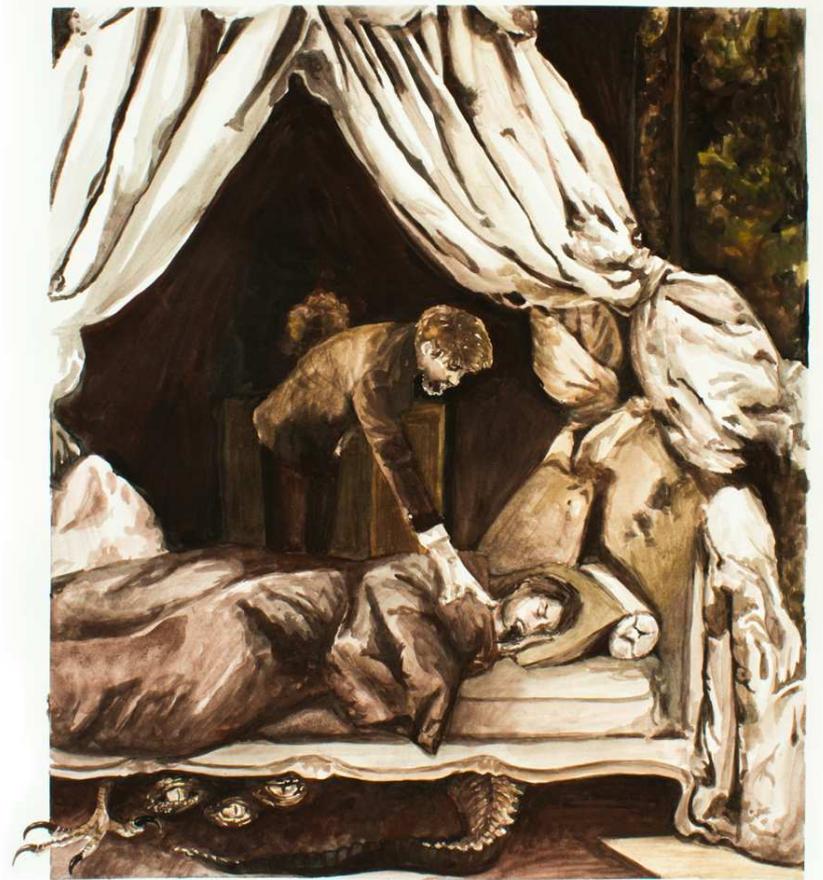


Illustration Lucy Doherty°

Dans ce chapitre, nous explorerons les corrélats connus des expériences émotionnelle des rêves à différents niveaux : lésionnel, « trait » et « état ». Nous nous interrogerons sur les liens entre les mouvements oculaires rapides au cours du SP (dont nous avons déjà discuté le lien avec la dépression dans le chapitre 1) et l'émotion des rêves. Enfin, nous examinerons les corrélats objectifs de l'expérience émotionnelle la plus intense du sommeil : le cauchemar.

6.1. Neuroanatomie de l'émotion des rêves

- **Approche lésionnelle**

Dans une étude déjà évoquée au chapitre précédent, Blake et al. ont collecté les récits de rêves de patients atteints de la maladie d'Urbach-Wiethe (23 récits du « rêve le plus récent » chez 8 patients) qui est caractérisée entre autre par une destruction bilatérale des amygdales baso-latérales (Blake et al., 2019). Ces patients pouvaient rapporter des récits de rêves ; des émotions (évalués par des juges externes) étaient non seulement présentes mais on retrouvait un surcroît d'émotions positives en comparaison aux récits de sujets sains. Un cauchemar a même été recueilli chez un des patients. Une analyse des caractéristiques des récits montrait cependant une intensité négative plus faible (au moins sur le plan descriptif) et des rêves plus courts (en nombre de mots) et plus pauvres en contenu. Chez 4 patients souffrant de lésions hippocampiques bilatérales, des rêves étaient toujours présents et la valence émotionnelle (sur un score allant de négatif à positif) ne différait pas de celle des témoins sains, indiquant que de l'émotion était toujours présente. L'intensité émotionnelle n'était cependant pas mesurée dans cette étude et le nombre réduit de sujets empêchait peut-être de détecter des différences subtiles sur le plan du contenu (pour rappel, les rêves des patients avec lésions se révélaient seulement moins épisodiques) (Spanò et al., 2020). En résumé, si leur influence sur l'émotion des rêves ne peut pas être exclue, les études lésionnelles nous apprennent que l'amygdale et l'hippocampe ne sont pas des structures indispensables à la génération de l'émotion des rêves. Leur rôle apparaît comme plus mineur que ne le prédisaient les modèles théoriques (T. A. Nielsen & Levin, 2007).

- **Approche « trait » par carnets de rêves**

De Gennaro et al. ont réalisé des IRM anatomiques chez des sujets sains qui devaient en parallèle remplir un carnet de rêves pendant 14 jours consécutifs (de Gennaro et al., 2011). Une fréquence de rappel de rêve était calculée par nuit, en divisant le nombre de récits de rêves dans le carnet par le nombre de nuits étudiés. Les récits étaient analysés par des juges externes qui évaluaient leur durée (à partir du nombre de mots), leur intensité émotionnelle, ainsi que leur bizarrerie et la « clarté visuelle » des contenus. Les mesures structurales de l'hippocampe et l'amygdale étaient corrélées aux mesures obtenues par les carnets de rêves. Une diffusivité moyenne plus haute (DM, une mesure inversement corrélée à l'intégrité structurelle d'une

structure anatomique, ici donc plus basse) de l'amygdale gauche était associée à une diminution de la charge émotionnelle et de la durée des rêves, alors qu'un volume amygdalien droit plus élevé était corrélé à une charge émotionnelle plus basse des récits. L'interprétation de ces corrélations opposées entre volume droit/DM gauche de l'amygdale et émotion des récits restait ouverte. Aucune mesure structurale de l'hippocampe ne présentait de corrélation avec les caractéristiques des récits de rêves. Dans une deuxième étude du même groupe, la même méthodologie était employée chez des patients souffrant de la maladie de Parkinson (de Gennaro et al., 2016). Cette étude montrait cette fois une corrélation positive entre l'intensité émotionnelle des récits et le volume de l'hippocampe gauche, mais aucune corrélation aux paramètres structuraux de l'amygdale. Si ces études peuvent suggérer des liens entre intensité émotionnelle des récits de rêves et paramètres neuroanatomiques amygdaliens et hippocampiques, ces liens demandent cependant à être reproduits et clarifiés.

6.2. Marqueurs électroencéphalographiques des émotions des rêves

Des études ont investigué les corrélats EEG des émotions au cours des rêves par une approche « état », en corrélant ou contrastant des marqueurs EEG selon les contenus de récits de rêves obtenus lors des réveils provoqués en laboratoire de sommeil. Daoust et al. ont enregistré des patients présentant des troubles du spectre autistique (TSA) et des sujets sains neurotypiques (Daoust et al., 2008). Ils étaient réveillés en SP et les 5 minutes d'enregistrement EEG précédant l'éveil étaient corrélées au nombre d'émotions mentionnées dans le récit (récit analysé grâce à la méthode Hall & Van de Castle) : il était noté une corrélation positive pour la bande « alpha 1 » (8 – 10 Hz) dans des voies centrales pariétales et occipitales. Une asymétrie (en faveur de la droite) était également identifiée sur certaines voies, en lien à la mention d'émotions. Une sous-analyse par valence des émotions n'était cependant pas possible selon les auteurs par manque de mention d'émotions négatives dans le groupe avec TSA. Sikka et al. ont réveillé des sujets au cours du SP : lorsqu'ils rapportaient une expérience de rêve, il leur était demandé d'autoévaluer le niveau de colère et de joie ressenties au cours du rêve (Sikka et al., 2019). Les 2 minutes d'enregistrement EEG qui précédaient

le réveil étaient analysées. Le niveau de colère était corrélé à l'asymétrie de la bande alpha des voies frontales (un marqueur associé à la colère et la joie à l'éveil). Le niveau de joie ne présentait pas cette corrélation. Stepernich et al. ont réveillé des sujets équipés de casques EEG de haute densité en SP et en sommeil lent, selon le paradigme d'éveils en série de Siclari et al. en investiguant cette fois la présence de peur/anxiété dans le contenu de rêve (Siclari et al., 2013; Sterpenich et al., 2020). Les 20 secondes d'enregistrement EEG précédant l'éveil étaient contrastées selon la présence ou pas de peur rapportée. Une analyse par reconstruction de source a mis en évidence une activation de l'insula précédant les réveils avec peur rapportée en SP et en sommeil lent et une activation du cortex cingulaire antérieur uniquement en SP. En résumé, peu d'études ont investigué les corrélats EEG des émotions des rêves. Elles utilisent des catégories émotionnelles différentes et une fenêtre temporelle variable (20 sec, 2 min et 5 min respectivement). La « durée » d'une émotion au cours d'un rêve n'étant pas connue, les chercheurs peuvent appliquer la fenêtre de leur choix de façon exploratoire. On note que les activations sont cohérentes avec la littérature portant sur les corrélats de l'émotion à l'éveil (asymétrie de la bande alpha pour la colère, insula et cortex cingulaire activés pour la peur).

6.3. Les mouvements oculaires rapides, un marqueur des émotions du rêve ?

- **Modèles théoriques des mouvements oculaires rapides en sommeil paradoxal**

Les MOR survenant au cours du SP restent à ce jour un objet d'interrogation. Ils représentent un potentiel endophénotype de la dépression (Pillai et al., 2011). L'hypothèse la plus explorée est celle du « scanning », qui postule que comme à l'éveil, les yeux bougent pour explorer la scène onirique. Les arguments pour et contre ne seront pas développés ici et nous renvoyons les lecteurs à une revue de I. Arnulf (Arnulf, 2011). D'autres hypothèses existent, notamment celle proposée par R. Stickgold, qui propose que les mouvements oculaires correspondent à une séance « d'Eye Movement Desensitization and Reprocessing » (EMDR) nocturne (Stickgold,

2002). L'EMDR est une thérapie inventée par F. Shapiro qui consiste à faire ré-évoquer des souvenirs traumatiques aux patients tout en leur faisant réaliser des mouvements alternatifs des yeux de façon rythmée par le thérapeute (Shapiro, 1989). Le mécanisme d'action exact n'est pas connu, mais une hypothèse est que l'alternance attentionnelle provoquée par le mouvement des yeux serait bénéfique à un nouvel encodage du souvenir traumatique dans un réseau comportant de nouvelles associations, facilitant son intégration. L'histoire raconte que F. Shapiro aurait été inspirée par les MOR survenant en SP pour mettre au point l'EMDR. En inversant l'analogie, R. Stickgold propose que les MOR de SP surviennent en conjonction avec les émotions négatives des rêves pour les traiter et les intégrer (suivant la même idée que certains modèles de la régulation émotionnelle des rêves déjà évoqués). Le modèle proposé par Harrington et al. propose quant à lui que les MOR de SP auraient un rôle d'encodage mnésique des souvenirs émotionnels, notamment négatifs, au cours du SP, et décrit le modèle « affect tagging and consolidation » (Harrington et al., 2017). Les individus qui présentent une densité en MOR de SP trop élevée aurait tendance à sur assimiler les souvenirs négatifs au détriment des souvenirs positifs, ce qui pourrait les conduire à terme à développer une dépression. Ce modèle expliquerait donc le mécanisme de la vulnérabilité accrue à la dépression des sujets avec un « excès » de MOR.

- Arguments empiriques des liens entre mouvements oculaires rapides et émotions des rêves de sommeil paradoxal.

Les arguments en faveur des deux hypothèses qui mettent en lien MOR et émotions des rêves viennent en grande partie de mesures neuroscientifiques. En effet, différentes techniques utilisant l'IRMf, l'EEG, la magnétoencéphalographie (MEG) mais aussi de la stéréo EEG par électrodes implantés (chez des patients souffrant d'épilepsie) montrent une co-activation des MOR de SP et de l'amygdale, structure cérébrale impliquée dans l'émotion à l'éveil (Andrillon et al., 2015; Corsi-Cabrera et al., 2016; Hori et al., 2008; Ioannides et al., 2004; Miyauchi et al., 2009; Ogawa et al., 2006). Dédire la présence d'émotion de la seule activation de l'amygdale peut cependant être sujet à caution, d'autant que l'amygdale est une structure complexe également impliquée dans des fonctions non émotionnelles (J. L. Armony, 2013). Enfin, l'étude lésionnelle de Blake et al. déjà évoquée peut remettre en question le rôle

supposé central de l'amygdale dans l'émotion des rêves (Blake et al., 2019). De rares études ont analysé le récit de rêve en relation avec les MOR précédant l'éveil sur l'enregistrement EOG. Hodoba et al. ont réveillé des sujets en SP tonique (sans MOR) et phasique (avec MOR) et leur ont demandé leur humeur (bonne/mauvaise/neutre) : elle ne différait pas selon que le type de SP qui précédait soit tonique ou phasique (Hodoba et al., 2008). On notera cependant que c'est bien leur humeur au réveil et non pas l'émotion du rêve en train de se dérouler qui était demandée. Dans une étude déjà décrite, Daoust et al. ne trouvaient pas de corrélation entre le nombre de MOR présents au cours des 5 minutes précédant le réveil et le nombre de mention d'émotion dans les récits de sujets avec TSA et de sujets sains (Daoust et al., 2008). Un dernier argument en faveur du lien entre MOR et émotions des rêves sera cependant évoqué dans la section suivante consacrée aux marqueurs des cauchemars.

6.4. Marqueurs de l'émotion des rêves : le cas des cauchemars

Le cauchemar est une expérience émotionnelle extrêmement négative survenant au cours du sommeil (que l'on considère ou non s'il provoque un réveil) (T. A. Nielsen & Levin, 2007). A ce titre les cauchemars devraient représenter un modèle particulièrement intéressant dans la recherche de marqueurs objectifs de l'émotion, négative du moins, au cours du sommeil. Leur étude est cependant limitée, comme nous le verrons, par la grande rareté des cauchemars en laboratoire de sommeil, limitant ce type d'enregistrement dans la plupart des cas à une approche « trait ».

- Marqueurs « traits » des cauchemars

Une première approche pour trouver des marqueurs PSG des cauchemars est la recherche de marqueurs « traits », présents chez les patients souffrant de cauchemars sans nécessairement qu'un cauchemar se soit produit sur l'enregistrement. Par clarté nous présenterons successivement dans des tables les résultats concernant la structure générale du sommeil, les paramètres cardiaques et enfin des marqueurs EEG plus poussés (pouvoir spectral, potentiels évoqués, connectivité, fuseaux...). A une exception près, les résultats présentés concernent les cauchemars idiopathiques (sans comorbidité psychiatriques). Des chercheurs ont donc d'abord inspecté les

marqueurs polysomnographiques, qui sont résumés en table 4 (Blaskovich, Reichardt, et al., 2020; Blaskovich, Reicher, et al., 2020; Germain & Nielsen, 2003; Marquis et al., 2017; T. A. Nielsen et al., 2010; Paul et al., 2015; Perogamvros et al., 2019; Picard-Deland et al., 2018; Simor et al., 2012). Contrairement à une maladie comme la dépression, ils n'identifient pas de marqueurs PSG des cauchemars clairs et reproductibles. Il n'existe notamment pas de « dérégulation du SP » : la latence du SP est normale (voir allongée sur une étude), la quantité de SP n'est augmentée dans une seule étude et aucune étude ne montre une densité accrue en MOR chez les personnes souffrant de cauchemars idiopathiques. La fragmentation attendue (le cauchemar « réveille » le dormeur) est également inconstante et observée plutôt en stade N2, amenant certains chercheurs à s'interroger sur l'association des cauchemars au SP classiquement proposée (van der Wijk et al., 2020).

Sur le plan des paramètres cardiaques (table 5), l'idée intuitive d'une fréquence cardiaque augmentée pendant le sommeil des patients avec cauchemars n'est pas prouvée, à l'exception de l'étude proposée par Tomacsek et al., 2022 qui n'est cependant qu'à l'état de poster scientifique et dont la méthodologie reste à investiguer (T. Nielsen et al., 2010; Perogamvros et al., 2019; Tomacsek et al., 2022). Après une nuit de privation de sommeil, Nielsen et al. ont identifié une élévation des basses fréquences LFnu, un marqueur d'activité sympathique dans l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque. Enfin, l'étude de marqueurs EEG plus poussés (table 6) a montré des résultats inconstants en terme de puissance spectrale (Bogdány et al., 2022; Marquis et al., 2017; Simor et al., 2014; van der Wijk et al., 2020). Perogamvros et al. ont montré l'existence d'un potentiel évoqué de l'ECG sur les voies frontales, mais ce résultat n'a pas été reproduit par Bogdany et al. (Bogdány et al., 2022; Perogamvros et al., 2019). On trouve enfin une augmentation des fuseaux rapides en stade N2 chez des patients avec cauchemars au cours de siestes matinales (Picard-Deland et al., 2018).

En synthèse, nous n'observons donc pas de marqueurs spectaculaires que l'on imaginerait intuitivement chez des patients souffrant de ces expériences dysphoriques nocturnes aussi intenses que sont les cauchemars. On pourra relever le faible nombre de sujets parfois inclus dans ce type d'étude et dans la plupart des cas l'absence de cauchemars au cours des nuits enregistrées. Ceci implique que le phénomène

d'intérêt n'a pas été capté par ces enregistrements PSG qui ne mettent à jour que les marqueurs « trait » du cauchemars chez ces patients.

Table 4. Paramètres polysomnographiques des patients avec cauchemars idiopathiques (et post traumatiques) contrastés à ceux de sujets sains.

Article	Procédure	Sujets (N)	Contraste versus contrôles				
			Stades	Latences stades	Fragmentation	Densité MOR	Autres
Germain, 2003	1 nuit en laboratoire	CI (11)	=	=	=	=	↑ MPJ
		CPT (9)	=	=	↑	=	↑ MPJ
Nielsen, 2010a	3 nuits en laboratoire	CI (16)	=	↑ SP	=	=	↓ nb. épisodes de SP ↓ durée cycles de S
Simor, 2012	2 nuits en laboratoire, analyse nuit 2	CI (17)	↑ Éveil intra S ↑ % SP ↓ % de N3	=	↑ en N2	=	↓ Efficacité
Paul, 2015	3 nuits au domicile	CI (17)	=	=	=	=	= MPJ = durée cycles = durée épisodes SP
Picard-Delan, 2018	Sieste du matin	CI (38)	↑ % N2	↑ N2	=	-	
Marquis, 2017		CI (18)	=	=	=	-	-
Perogamros, 2019	1 nuit en laboratoire	CI (11)	=	=	=	-	-
Blaskovich, 2020a	2 nuits en laboratoire, analyse nuit 2	CI (22) ¹	↓ % de N3	=	↑ en SL	-	
Blaskovich, 2020b	2 nuits en laboratoire, analyse nuit 2	CI (22)	-	-	↑ en pré SP = en post SP = en SP = en SL	-	-

CI = cauchemars idiopathiques, CPT = cauchemars post traumatiques, MPJ = mouvements périodiques de jambe, MOR = mouvements oculaires rapides, SP = sommeil paradoxal.

Table 5. Paramètres cardiaques chez des patients avec cauchemars idiopathiques contrastés à des sujets sains

	Procédure	Cauchemars idiopathiques (N)	Mesure	Contraste vs. contrôle
Nielsen, 2010b	Nuit initiale	16	FC	=
	Nuit de récupération après privation		FC	=
			« LFnu » (marqueur d'activité sympathique)	↑
Perogamros, 2019	Nuit en laboratoire	11	FC	=
Tomacsek, 2022 [Poster]	Non connue	22	FC en SP	↑
			Variabilité cardiaque en SP	=
			FC à l'éveil	=
			FC face à stimuli négatifs éveil	↑

FC = fréquence cardiaque, SP = sommeil paradoxal.

Table 6. Marqueurs électroencéphalographiques quantitatifs, connectivité et fuseaux chez des patients avec cauchemars idiopathiques contrastés à des sujets sains.

Article	Procédure	Cauchemars idiopathiques (N)	Mesure	Contraste vs. contrôles
Simor, 2014	Une nuit de sommeil	19	Puissance spectrale en SP	↑ Alpha haut (10-14.5 Hz) ↑ Delta haut (3-4 Hz)
			Puissance spectrale en SL	↑ Alpha bas
Marquis, 2017	Une nuit en laboratoire	18	Puissance spectrale en SP	↑ Thêta lent (2 – 5 Hz)
			Puissance spectrale en SL	↑ Beta
Picard-Delan, 2017	Sieste du matin	38	Fuseaux	↓ Fuseaux lents ↑ Fuseaux rapides
Perogamros, 2019	Nuit en laboratoire	11	Potentiel évoqué ECG	↑
Bogdany, 2020a	2 nuits en laboratoire, analyse nuit 2	22	Ratio puissance spectrale période pré SP/post SP	↓ fréquence 1.25 - 8 Hz ↑ fréquence 15 - 31 Hz
			Puissance spectrale pré SP	↑ Bandes Beta & Gamma
			Puissance spectrale post SP	=
			Puissance spectrale SL	↑ Bandes Beta & Gamma
			Puissance spectrale SP	=
van der Wijk, 2020	2 nuits en laboratoire, analyse nuit 2	22	Contraste Puissance spectrale & connectivité entre SP tonique et phasique	=
Bogdany, 2022	2 nuits en laboratoire, analyse nuit 2	22 + 17	Potentiel évoqué ECG	=

ECG = électrocardiogramme, SL = sommeil lent, SP = sommeil paradoxal

- Marqueurs état des cauchemars

Certains chercheurs ont cependant réussi à « capturer » des cauchemars en enregistrement PSG permettant une étude « état » du phénomène. La première étude réalisée est celle de Fisher et al. en 1970, la seule à notre connaissance ayant « capturé » un cauchemar en laboratoire de sommeil (Fisher et al., 1970). Cette étude présente cependant certaines limites pour en interpréter correctement les résultats : le type de cauchemar (idiopathique, post traumatique ou autre) n'était pas précisé, l'analyse n'était que descriptive et il n'y avait pas de contraste avec des séquences « sans cauchemar ». Les auteurs décrivent 20 cauchemars signalés par les participants lors de réveils spontanés, comportant pour 8 d'entre eux des « signes d'activation sympathique » avec accélération du rythme cardiaque et tachypnée précédant l'éveil. Les 3 cauchemars de SP décrits comme les plus sévères étaient précédés d'une augmentation des rythmes cardiaque et respiratoire et de la présence conjointe de MOR dans les minutes précédant l'éveil. Les « cauchemars de stade 4 » (ancien stade N3) décrits semblent quant à eux être des terreurs nocturnes car ils comportent une confusion au réveil et un saut hors du lit. En utilisant un équipement PSG au domicile chez des patients souffrant de cauchemars post traumatiques, Phelps et al. ont enregistré 24 cauchemars (dont 10 précédés de SP et 14 de SL) (Phelps et al., 2018). Ils étaient fréquemment associés à un événement respiratoire (apnée) ou un mouvement de jambe et comportaient une accélération cardiaque au moment de l'éveil mais pas dans le sommeil précédant l'éveil. Richards et al. ont utilisé une approche comparable et capturé 33 cauchemars post traumatiques (18 en SP) : ils ont observé une discrète augmentation de la fréquence cardiaque au cours des 10 minutes précédant l'éveil (+ 5 battements/min) et des transitions plus fréquentes entre les stades de sommeil (Richards et al., 2022). La problématique des 3 études précédentes est leur absence de contraste avec une période pré éveil dépourvue de cauchemars, qui permettrait de mieux évaluer l'aspect spécifique du cauchemar. A notre connaissance, une seule étude a enregistré des cauchemars idiopathiques bien caractérisés sur le plan diagnostique au domicile. Ainsi, Paul et al. (dans une extension de leur étude menée en 2015) ont enregistré 19 participants avec cauchemars idiopathiques et ont enregistré 13 cauchemars, dont 11 ont pu être contrastés, d'une part avec des éveils sans cauchemar chez le même participant, mais également avec

11 éveils (sans cauchemar) de sujets contrôles (Paul et al., 2019). Cette fois les cauchemars étaient toujours précédés de SP. Le contraste entre réveil avec et sans cauchemar chez le même sujet, ou avec réveil sans cauchemar d'un sujet sains montrait une modeste augmentation de la fréquence cardiaque (3 battements/min seulement cependant) et une densité en MOR doublée sur les 5 minutes précédant l'éveil.

Ces études « état » restent donc rares, surtout si l'on considère que la prévalence de cauchemars hebdomadaire avoisine 4% en population générale. Si une accélération du rythme cardiaque a parfois été retrouvée, elle reste cependant de faible amplitude, et peut être expliquée par l'action « protectrice » du théâtre biologique évoqué par Walker & van der Helm : notamment, l'absence de noradrénaline en SP pourrait limiter (en partie) l'impact cardiaque de l'émotion (Walker & van der Helm, 2009). On notera enfin que, au moins dans le cas des cauchemars post traumatiques, les cauchemars peuvent se produire en dehors du SP.

Résumé du chapitre 6

Dans ce chapitre nous avons vu que si certains arguments suggèrent un rôle de l'amygdale dans l'émotion au cours des rêves, l'approche lésionnelle nous apprend que cette structure n'est indispensable ni au rêve, ni à son émotion (ni même au cauchemar). Nous avons vu que de rares études commençaient à « décoder » l'émotion des rêves à l'aide d'approche EEG. Nous avons envisagé l'hypothèse d'un lien entre mouvements oculaires rapides et émotions au cours du sommeil paradoxal suivant des arguments de neuroimagerie qui montrent une coactivation de ces mouvements oculaires et de l'amygdale, mais avec toutes les réserves qu'imposent les découvertes en approche lésionnelle que nous venons juste d'évoquer. Les cauchemars, qui sont probablement les manifestations émotionnelles les plus extrêmes du rêve, ne produisent apparemment pas de manifestations « spectaculaires » sur la neurophysiologie du sommeil : notamment, les marqueurs cardiaques sont absents ou très en dessous de ce que l'on imaginerait intuitivement. Bien qu'ils ne soient pas surreprésentés comme marqueur « trait », les MOR pourraient cependant s'associer au cauchemar « état », renforçant notre intérêt pour ce phénomène. Il s'agit en effet du marqueur que nous investiguerons au cours de ce travail de thèse pour « décoder » l'émotion du SP.

7.1. Des rêves de chats ?

Avant d'évoquer le rêve mis en acte chez l'être humain, nous réaliserons d'abord un détour chez le chat et les travaux réalisés par Michel Jouvét. En effet, l'étude scientifique des comportements moteurs au cours du sommeil a historiquement débuté chez le chat. Pour comprendre les mécanismes sous tendant le SP chez l'animal, Jouvét et al. ont réalisé des lésions sélectives du tronc cérébral des chats. Des lésions touchant le périlocus coeruleus alpha (équivalent au locus subcoeruleus humain) ont provoqué une perte de l'atonie des chats au cours du SP et des comportements complexes d'attaque mais aussi des comportements calmes comme la toilette (Sastre & Jouvét, 1979). Les chats avaient les yeux ouverts mais étaient totalement insensibles à toute stimulation visuelle ou olfactive dans l'environnement réel.

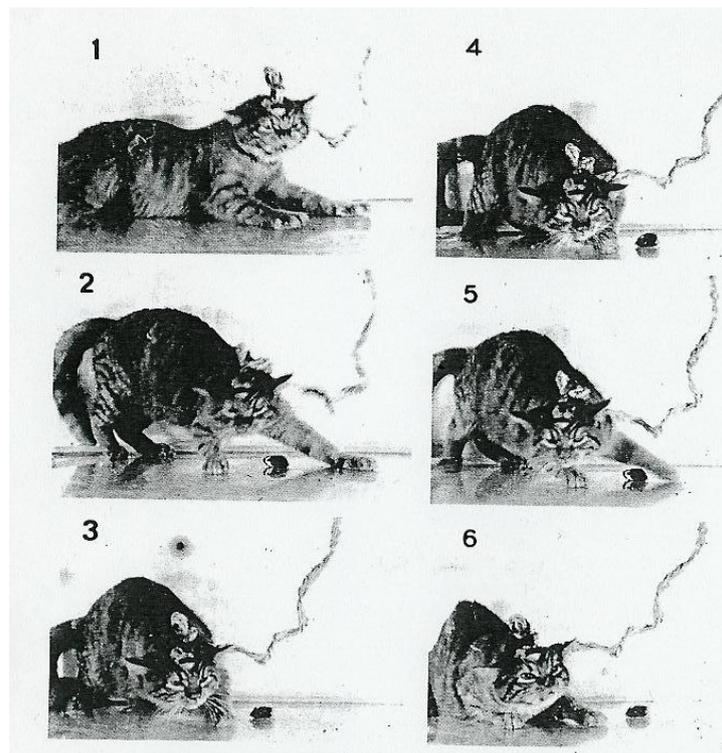


Figure 23. Chat avec lésion du locus *subcoeruleus* et réalisant des comportements au cours du sommeil paradoxal.

Cette découverte a amené les auteurs à parler de comportements oniriques et de « rêves de chats ». A leur réveil les chats ne pouvaient évidemment pas confirmer que leurs actions s'accompagnaient d'un contenu mental. Cette découverte questionne sur

la nécessité d'obtenir un rapport de rêve subjectif pour parler de rêve, même chez l'homme, et pose la question plus générale de déterminer si les animaux rêvent aussi.

7.2. Le trouble comportemental en sommeil paradoxal



Figure 24. Dessin illustrant un patient avec trouble comportemental en sommeil paradoxal mettant en acte un rêve de bagarre ; notez que les yeux restent fermés (illustratrice : Juliette Rey^o)

- Qu'est-ce que le trouble comportemental en sommeil paradoxal ?

Le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP) est défini par la présence de comportements, de « rêves mis en acte » et d'une perte de l'atonie normalement observée au cours du SP (American Academy of Sleep Medicine, 2014). Il s'agit d'une maladie de découverte relativement récente : sa première description par Schenck et al date de 1986 (C. H. Schenck et al., 1986). Le TCSP peut être isolé (il est alors qualifié d'idiopathique ou isolé), soit secondaire. Les formes secondaires sont principalement associées aux maladies du groupe des alpha synucléinopathies qui sont par ordre de fréquence décroissante : la maladie de Parkinson, la démence à corps de Lewy et l'atrophie multisystématisée (Boeve, 2010). Le TCSP secondaire peut également être associé à la narcolepsie (maladie que nous détaillerons par le prochain chapitre). Il peut enfin être secondaire à la prise d'antidépresseurs.

Le TCSP idiopathique est un signe annonciateur de synucléinopathie surtout quand il survient chez l'homme de plus de 50 ans : c'est donc un état pré dégénératif. La conversion vers une synucléopathie survient en médiane 6 ans après le diagnostic de TCSP (C. H. Schenck & Mahowald, 2002). La prévalence du TCSP idiopathique est estimée à environ 1% des sujets de plus de 60 ans par une étude systématique en vidéo-PSG dans une population de Coréens, et montre une prévalence comparable entre hommes et femmes (Kang et al., 2013).

- **Mécanisme du trouble comportemental en sommeil paradoxal**

Le mécanisme du TCSP est la destruction du *locus subcoeruleus*, par l'accumulation d'une protéine « mal repliée », l'alpha synucléine. Le *locus subcoeruleus* est un noyau probablement glutamatergique du tronc cérébral. Il active une structure glycinergique du bulbe rachidien (le noyau magnocellulaire) qui à son tour paralyse activement les muscles striés au cours du SP. L'alpha synucléine accumulée agit en quelque sorte comme la destruction expérimentale réalisée par les chercheurs chez les chats de Jouvet qui se mettaient à « vivre leurs rêves ». Le modèle animal de la maladie précédait de 25 ans la découverte du trouble chez l'être humain. La destruction partielle du *locus subcoeruleus* a été montrée chez l'homme en IRM grâce à un marquage à la neuromélanine (Ehrminger et al., 2016).

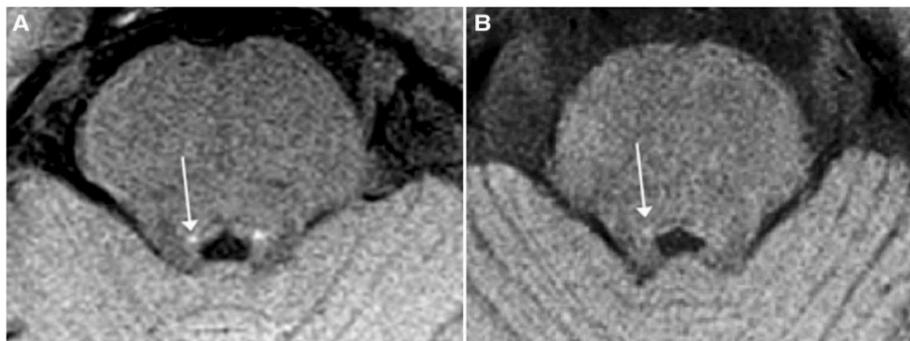


Figure 25. Image IRM du locus subcoeruleus marqué à la neuromélanine chez A : un sujet sain, B : un patient avec trouble comportemental en sommeil paradoxal idiopathique. La perte de signal lumineux indique la destruction partielle de la structure, image extraite de Ehrminger et al (2016).

- **Quels comportements extériorisent les patients avec trouble comportemental en sommeil paradoxal ?**

Les premières descriptions du TCSP rapportaient principalement des comportements agressifs en conjonction avec des contenus de rêve de bagarre. Ces comportements violents conduisent à des blessures chez les patients atteints et chez leur partenaire de lit, qui sont la cause de leur consultation médicale. Les comportements extériorisés par les patients avec TCSP ne se limitent cependant pas aux comportements agressifs. Oudiette et al. ont ainsi décrit des comportements complexes non agressifs chez les patients avec TCSP tels que des rires ou des scènes banales comme fumer ou boire une soupe (Oudiette, de Cock, Lavault, Leu, et al., 2009). Une série de patients avec TCSP riant en SP a également été décrite par Siclari et al. (Siclari et al., 2011).

- **Comportement et contenu mental correspondent-ils ?**

Contrairement aux chats de Michel Jouvet, les patients avec TCSP peuvent nous renseigner après leur réveil sur le contenu mental présent au moment des comportements. L'isomorphisme entre le rêve mis en acte et le contenu mental chez ces patients a été montré selon différentes approches. Tout d'abord de nombreux exemples survenus au domicile sont rapportés par les patients et leur conjoint(e) (de Cock et al., 2007; Fernández-Arcos et al., 2016; Oudiette, de Cock, Lavault, Leu, et al., 2009; C. H. Schenck et al., 1986; Carlos. Schenck, 2005; Ugucioni et al., 2013). On pourra citer un patient rêvant qu'il est « *sur un canoë et attaqué par des caïmans* » et en réalité assis dans son lit, pagayant avec une pagaïe invisible et criant « A l'aide ! Des caïmans ! » avant d'attraper la table de chevet pour la jeter à travers la pièce. Ces anecdotes abondent et sont chaque jour rapportées aux médecins des services de sommeil. L'isomorphisme rêve/comportement a également été montré lors d'enregistrements réalisés chez 203 patients avec TCSP dans un laboratoire de sommeil (Oudiette, de Cock, Lavault, Leu, et al., 2009). A nouveau des exemples sont donnés comme le cas d'un patient rêvant qu'il serrait la main d'un ministre et serrait, en réalité, une main invisible en disant « bonjour » sur l'enregistrement vidéo-PSG. Il faut cependant signaler que des comportements scéniques aussi marqués sont peu observés en enregistrement vidéo-PSG : la plupart du temps il s'agit de gestes très simples comme de petits mouvements des membres ou de la tête, plus complexes

que des secousses, mais pas assez élaborés pour en déduire un contenu mental précis. Dans une étude, des chercheurs ont réveillé des patients avec maladie de Parkinson, sans et avec TCSP, après 10 min de SP pour recueillir leur contenu de rêve (Valli, J Sleep Res 2012). Un jury devait ensuite visualiser l'enregistrement vidéo du patient qui précédait l'éveil et choisir entre 4 propositions de contenus de rêve possible (dont une seule bien sûr était le contenu rapporté par le patient). Le bon contenu était associé dans 40% des cas (contre 25% de chance au hasard), taux qui était significatif statistiquement mais loin d'atteindre 100%). Cependant, cette expérience ne comportait que très peu de comportements scéniques, ne permettant pas de déduire aisément un récit à partir de quelques secousses non spécifiques des mains.

- Le trouble comportemental en sommeil paradoxal : une mise en acte des rêves ou les rêves d'une mise en acte ?

Certains chercheurs remettent en cause l'idée intuitive que c'est directement le contenu mental du rêveur qui active les muscles du corps pour mettre en acte du rêve (Blumberg & Plumeau, 2016). Ils proposent que la causalité soit inverse : les patients rêvent de leur mise en acte. Pour comprendre cette proposition il nous faut réaliser un détour par un modèle animal : le jeune raton qui vient de naître. Les ratons à leur naissance ont encore un système nerveux immature et sont peu paralysés au cours du SP. Ils réalisent de petits mouvements des membres qui pourraient évoquer « des rêves de rats » (quoi qu'ils soient très simples) d'autant que les séquences n'ont rien d'aléatoire. Pourtant, lorsque le tronc cérébral des ratons est séparé du cortex (lieu supposé du contenu mental si rêve de rat il y a), les mouvements persistent avec la même complexité (Blumberg et al., 2013). C'est donc le tronc cérébral qui les génère, ce qui exclut une production du « rêve » du raton. Ce phénomène était connu 50 ans avant Blumberg, Jouvet ayant montré que les chatons sans cortex continuaient à présenter des bouffées musculaires et de brefs mouvements en SP (Jouvet M. Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. Arch Ital Biol 1962;100:125-206.) Revenons à présent aux patients avec TCSP : pour ces auteurs, le tronc cérébral des patients produit un mouvement qui va ensuite revenir par les voies sensorielles jusqu'au cortex qui va « inventer » un contenu de rêve en adéquation avec le

mouvement (et le rapporter dans son récit). Si cette explication tient pour des mouvements brusques des membres, on imagine mal que le tronc cérébral puisse produire des comportements aussi complexes que de la parole, surtout quand elle est prolongée. Face à ce contre argument les auteurs proposent que le cortex, une fois activé par les mouvements produit par le tronc prenne le relais en produisant un contenu complexe qui cette fois active les muscles. On retiendra que ces deux hypothèses apparemment opposées sur la genèse du contenu de rêve (de haut en bas et de base en haut) ne sont pas mutuellement exclusives. Si l'on compare ce débat à celui qui concerne les MOR de SP, on se souvient ici que les chats pontiques (proches des rats lésés un peu plus en avant du pont chez Blumberg) présentent des MOR isolés, ce qui suggère que leur aspect groupé en bouffée chez le chat intact résulte d'une influence suprapontine. Cette interaction entre un tronc cérébral générateur d'activités phasiques apparemment simples et un cortex/amygdale/hippocampe générateur de contenus mentaux complexes a été joliment résumée par Roffwarg et al (Science 1966) : « *si le rêve naît vraiment dans le tronc cérébral, il est habillé dans le cortex* »(In this sense, the dream would truly appear to be born in the brainstem but clothed in the cortex).

- **Le TCSP comme accès aux rêves de sommeil paradoxal**

Comme nous l'avons évoqué les patients avec TCSP « vivent leur rêves » avec une extériorisation comportementale. Cette approche permet d'étudier le rêve à travers les comportements moteurs des membres, du visage, de la parole produite par les patients avec TCSP. Nous évoquerons ici quelques questions sur les rêves et l'apport « du modèle TCSP » pour tenter d'y répondre.

- **Les mouvements oculaires rapides suivent ils les images du rêve ?**

Nous avons déjà évoqué à plusieurs reprises les MOR du SP. Une hypothèse, celle du « scanning », propose que les MOR suivent la scène onirique en train de se dérouler. Pour explorer cette hypothèse Leclair-Visonneau et al. ont observé les MOR (par EOG) de patients avec TCSP au cours d'extériorisations scéniques en SP qui

nécessiteraient un contrôle visuel en éveil (comme « attraper un objet » fictif) et ont trouvé lorsque les MOR n'étaient présents que dans 58% des scènes, mais que la concordance entre la direction du regard yeux et l'action des membres était exacte dans 82% des cas. On note cependant que 42% des « scènes oniriques » n'étaient pas accompagnées de MOR en conjonction avec l'action, laissant supposer que d'autres facteurs que la seule « exploration visuelle » de la scène onirique pourraient intervenir, pourquoi pas le caractère émotionnel de la scène ? Cette hypothèse sera testée dans ce travail de thèse (étude 3).

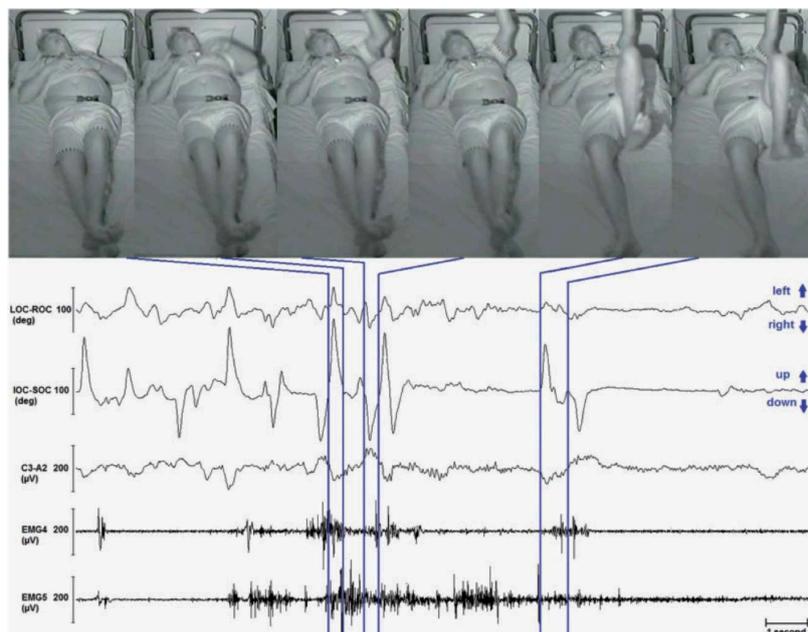


Figure 26. Illustration de la conjonction des mouvements des yeux observés par électro-oculographie et la direction d'un membre d'un patient avec trouble comportemental en sommeil paradoxal au cours d'une scène onirique en sommeil paradoxal.

○ Les non rêveurs rêvent ils ?

Il n'est pas rare d'entendre dans une conversation sur les rêves « moi je ne rêve pas ! ». La question de savoir si les sujets qui ne rapportent jamais de rêve ne « rêvent vraiment pas » ou bien si le biais d'oubli déjà évoqué est systématique chez eux est une question difficile. Pour y répondre Herlin et al. ont interrogé 289 avec TCSP et ont trouvé 8 patients « non rêveurs » (dont 4 n'ayant jamais eu seul rêve de leur vie). Ils ont pu observer des comportements complexes dans le SP de tous ces patients, suggérant très fortement que les « non rêveurs » rêvent mais les oublient

systematiquement. Cette étude illustre aussi le fait que le TCSP peut représenter un accès à un contenu de rêve que certains sujets ne seront jamais en mesure de rapporter.

- **Rejouons-nous les comportements de la journée ?**

Un patient atteint de TCSP idiopathique, avec une histoire clinique typique de comportements oniriques mis en acte, a été enregistré au cours de deux nuits en vidéo PSG en laboratoire de sommeil pour confirmer le diagnostic (Mainieri et al., 2019). Au cours de la journée il a réalisé une série de tests moteurs selon la « Movement Disorder Society – Unified Parkinson’s Disease Rating Scale » (MDS – UPDRS) pour rechercher des signes d’une maladie de Parkinson débutante. L’un des items de l’UPDRS consiste notamment à demander au sujet de tapoter le plus rapidement possible l’index contre le pouce (item 3.4 de l’échelle). Lors de la deuxième nuit d’enregistrement le patient a « joué » ce comportement en SP, mais cette fois en riant. Ce cas suggère que nous jouons en effet les activités de la journée, mais probablement de façon un peu transformée (apparition du rire au cours du SP absent à l’éveil au cours de du mouvement), mais aussi différée puisque le comportement a été joué sur la deuxième nuit (donc le lendemain de la réalisation de la manœuvre et non le soir même).



Figure 27. Patient avec trouble comportemental en sommeil paradoxal tapotant son index contre son pouce en sommeil paradoxal, comme en journée lors d'un test moteur.

7.3. Les parasomnies de sommeil lent profond



Figure 28. Illustration d'un patient avec une parasomnie de sommeil lent profond réalisant un réveil soudain au cours du sommeil lent profond : il ouvre les yeux, pousse un cri et a un geste de défense

- **Qu'est qu'une parasomnie de sommeil lent profond ?**

Les parasomnies de sommeil lent (PSLP) appelées « NREM parasomnia » en anglais ou encore « disorder of arousal » (DoA) désignent une famille de troubles qui comprend le somnambulisme, les terreurs nocturnes, les éveils confusionnels ainsi que le trouble alimentaire du sommeil et la sexsomnie. Le point commun entre ces différents troubles est un éveil incomplet survenant en sommeil lent profond (stade N3) et caractérisé par des comportements parfois inadaptés (Arnulf, 2018a; American Academy of Sleep Medicine, 2014). Les PSLP surviennent donc au cours du stade N3 lors d'éveils qu'on qualifie de « dissociés » puisqu'il persiste des ondes lentes au niveau frontal, dont nous avons vu qu'elles étaient la signature du stade N3. Le patient est donc « à moitié endormi » lors de l'éveil. Ces éveils dissociés ne sont pas toujours associés à des comportements inhabituels : le patient peut se repositionner et se rendormir rapidement. Parfois cependant l'éveil est considéré comme anormal : il est soudain, le patient ouvre tout de suite les yeux, il peut crier, parler, s'agiter, exprimer de la peur, ou encore une absence d'expression, les yeux grand ouvert avec un aspect « zombi » (Barros et al., 2020). La cause des PSLP n'est pas encore élucidée. Des facteurs génétiques sont très probablement impliqués, puisqu'on retrouve des cas entre apparentés mais aucun gène n'a encore été publié (Idir et al., 2022).

- **Contenu mental au cours des parasomnie de sommeil lent profond**

Un lieu commun consiste à penser que les patients avec PSLP ne se souviennent pas des comportements effectués pendant les épisodes et encore moins d'un contenu mental. Pourtant plusieurs études rapportent que les patients avec SLP se souviennent au moins occasionnellement d'un contenu mental associé aux épisodes (Castelnovo et al., 2021; Oudiette, Leu, et al., 2009; Ugucioni et al., 2013). Le contenu ainsi rapporté est principalement négatif, et comporte souvent une menace physique. Ce contenu mental survenant dans un état frontière entre l'éveil et le sommeil lent a amené des auteurs à proposer le concept de « dream walking » par analogie avec le terme anglais « sleep walking » (Idir et al., 2022).

- **Les parasomnies de sommeil lent profond comme modèle d'accès aux rêves de sommeil lent**

Comme pour les patients avec TCSP, les patients avec PSLP pourraient permettre d'accéder de façon « directe » à un contenu mental de sommeil mais cette fois-ci de SL profond et non de SP, ou au moins à un état hybride entre SL profond et éveil. Des chercheurs ont d'ailleurs utilisé cette fenêtre sur le SL pour investiguer certaines questions.

- **Les apprentissages moteurs sont-ils consolidés au cours du sommeil ?**

Pour répondre à cette question Oudiette et al. ont fait réaliser une tâche motrice répétitive consistant à appuyer au bon moment sur une série de capteurs dans un ordre précis à un groupe de patients avec PSLP (et aussi un groupe de patient avec TCSP) (Oudiette et al., 2011). L'un des participants a effectivement « rejoué » une partie de la séquence apprise au cours d'un éveil en stade N3 (mais pas dans le groupe TCSP). Même s'il s'agit d'un cas ce « replay » de la tâche motrice est un indice d'un processus de répétition motrice au cours du sommeil lent.

- **Que racontons nous pendant notre sommeil ?**

Une étude de Arnulf et al. a investigué le langage au cours du sommeil. Des chercheurs ont systématiquement noté tous les mots et phrases prononcés au cours du sommeil par des patients avec PSLP et TCSP et quelques sujets sains pour en étudier la linguistique : mots utilisés et syntaxe notamment (Arnulf et al., 2017). Le langage du sommeil s'est révélé vulgaire et négatif mais aussi correct syntaxiquement et respectant le « tour de parole » (en laissant des pauses pour parler à leur « interlocuteur » du rêve, cohérentes avec une conversation réelle).

7.4. Vivre ses rêves traumatiques ?

Une équipe de chercheurs a récemment proposé l'existence d'une nouvelle parasomnie, le « trauma related sleep disorder » (TRSD) qui présente comme caractéristique la mise en acte de rêves chez des patients ayant subi des traumatismes

(Mysliwiec et al., 2014, 2018). Il s'appuie pour cela sur un certain nombre d'études, voire de témoignages historiques. Des descriptions historiques de soldats « vivant leur rêve » dans des contextes de guerre sont en effet décrites au moins depuis la guerre de sécession américaine. Des « rêves mis en actes » documentés en vidéo PSG ont été décrits dans quelques études recensées par les auteurs : ils comportent des mouvements observés au cours du sommeil de ces patients, et parfois des mises en acte soudaines émergeant du sommeil observées au cours d'éveils du stade N2 et du SP (Hefez et al., 1987; Lavie et al., 1979; Mysliwiec et al., 2014; Ross et al., 1994; Schlosberg & Benjamin, 1978; van der Kolk et al., 1984). Une hypothèse proposée par les auteurs, en lien avec le modèle des cauchemars de Levin & Nielsen (voir chapitre 3), est celle d'une hyperactivation des aires limbiques au cours du sommeil de ces patients, conduisant à un cauchemar si intense qu'il s'extériorise par un comportement observable.

7.5. Le rêve mis en acte chez le sujet sain

La question de la mise en acte des rêves chez des sujets exempts de parasomnie (PSLP ou TCSP) est relativement peu étudiée. Nielsen et al. ont réalisé une enquête rétrospective dans une population d'étudiants en utilisant différents types de questionnaires (T. Nielsen et al., 2009). Lorsque le questionnaire utilisé citait des événements spécifiques (exemple, « avez-vous ri au cours de votre sommeil ? »), la prévalence d'un rêve mis en acte au moins une fois sur l'année passée était de 98.2%. Les comportements décrits comprenaient des sourires et rires, des cris et des comportements de peur. Cette méthodologie ne permet pas de connaître le stade de survenue des mises en acte, s'ils se produisent vraiment au cours du sommeil ou au moment du réveil ou encore dans un état frontière éveil/sommeil sur le plan EEG. Une seule étude a pu enregistrer des comportements de rire observables en sommeil et appelés « hypnogélie » chez quelques sujets sans parasomnie au cours du SP (Trajanovic et al., 2013). Ce phénomène de rêves mis en acte chez le sujet sain, qui semble fréquent si l'on en croit les témoignages, est donc très peu étudié en vidéo PSG.

7.6. Le visage du dormeur met-il en acte les rêves ?



Persona, Ingmar Bergman, 1966

De rares études se sont intéressées de façon indirecte à ces possibles mises en actes des rêves émotionnels par le biais d'une étude électromyographique des muscles du visage endormi. En effet, les émotions peuvent s'accompagner d'expressions impliquant l'activation de muscles faciaux (Ekman & Friesen, 1978). Deux muscles en particulier ont été étudiés par EMG au cours du sommeil : le muscle *zygomaticus* (ou zygomatique) qui permet de sourire et le muscle *corrugator* (ou corrugateur) qui permet de froncer les sourcils (également activé lors des haussements de sourcils) et est impliqué dans plusieurs expressions négatives.

Les premiers enregistrements des muscles du visage (hors *mentalis*) ont été réalisés en 1961 (Perlis, 1961). Des capteurs EMG ont été placés sur les muscles *zygomaticus*, *corrugator* et *frontalis* chez 10 sujets sains. Les auteurs ont pu observer des activations sur l'EMG, parfois « soutenues », de ces muscles au cours du SP. Ces mêmes chercheurs ont plus tard réalisé un enregistrement du muscle *corrugator* chez des patients souffrant de dépression (Perlis et al., 1995). Ils ont à nouveau observé des activations prolongées de ce muscle. L'index de ces activations prolongées du *corrugator* en SP était d'ailleurs corrélé au niveau de sévérité de la dépression (évalué par des échelles). Une interrogation a rapidement été de savoir si les activations musculaires observées correspondent à des processus sous corticaux sans lien avec

l'activité mentale du dormeur ou s'il s'agit d'indices d'expressions faciales « mises en actes » par les sujets endormis. Pour aller plus loin dans cette investigation Rivera-Garcia et al. ont enregistré chez 10 volontaires sains une série de muscles faciaux : *frontalis*, *corrugator*, *orbicularis oculi*, *zygomaticus* droit et gauche (Rivera-García et al., 2011).

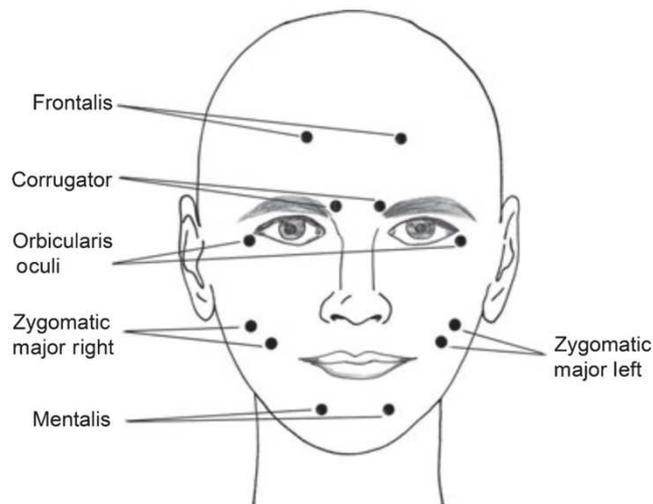


Figure 29. Illustration des capteurs électromyographiques placés sur le visage de sujets au cours du sommeil. Image extraite de Riviera et Garcia (2011).

Ces chercheurs ont à nouveau montré une activation de ces muscles prédominant au cours du SP par rapport au sommeil lent. De plus, les activations de certains de ces muscles étaient corrélées entre elles. Ces corrélations correspondaient à celles observées au cours des expressions à l'éveil, suggérant une « mise en acte d'une expression » plutôt que simples secousses musculaires du visage. Dans l'étude suivante, Rivera et Garcia ont cette fois-ci étudié la correspondance entre les activations observées sur l'EMG des muscles *corrugator* et *zygomaticus* et le contenu mental de sujets réveillés en SP (Rivera-García et al., 2018). Ils trouvaient une corrélation entre le contenu positif des rêves restitués et l'activité EMG du muscle *zygomaticus*. Il n'y avait cependant pas de corrélation entre le contenu de rêve négatif et l'activité EMG du muscle *corrugator*. Cette étude renforce l'idée d'un lien entre activation des muscles du visage et rêve mis en acte, au moins pour le muscle zygomatique. La limite de ces approches est l'absence de vidéo utilisée, empêchant

de constater si des sourires, froncements ou expressions plus élaborées étaient visibles sur le visage du dormeur.

Résumé du chapitre 7

Dans ce chapitre nous avons abordé la question des « rêves mis en acte ». Nous avons vu que le rêve mis en acte est largement documenté dans une maladie dégénérative ou pré dégénérative, le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP), caractérisée par une abolition imparfaite du tonus musculaire en SP conduisant les patients à « mettre leurs rêves en acte ». Une autre maladie est la parasomnie de sommeil lent profond (PSLP) Ces patients mettent en acte des comportements émergeant du stade N3 (des « rêves de N3 » ?). Chez les sujets sains les mises en acte de rêve sont très peu étudiés en vidéo PSG. Elles sont pourtant très fréquemment rapportées en questionnaires. Les arguments pour des « mises en acte » de rêves émotionnels sont indirects et nous viennent d'études réalisées par l'enregistrement EMG des muscles du visage mais sans vidéo concomitante pour observer le visage du dormeur. Ce travail de thèse viendra investiguer si des expressions émotionnelles sont effectivement observables pendant le sommeil de sujets sans parasomnie de SP ou de SL. Nous avons également vu que les patients avec parasomnie pouvaient ouvrir une fenêtre directe sur le comportement de rêves en train de se dérouler et répondre à des questions sur les rêves. Dans ce travail de thèse les parasomnies de SP seront un modèle d'étude qui nous permettra de mieux comprendre les liens entre émotions des rêves et SP.

8. Le rêve lucide

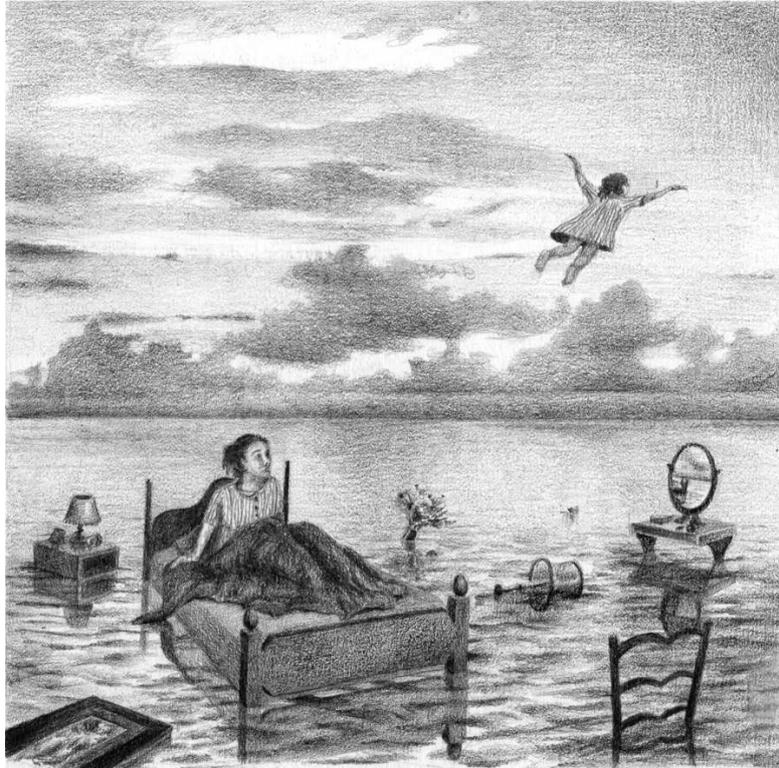


Illustration Lucy Doherty°

Dans ce chapitre nous décrivons un type de rêve particulier qui est le « rêve lucide ». Nous le définirons et décrivons la découverte qui a permis leur étude scientifique au cours du sommeil : le « code de lucidité ». Nous verrons enfin que le rêve lucide, comme le rêve mis en acte, permet de répondre à des questions sur le rêve.

8.1. Qu'est-ce que le rêve lucide ?

Le rêve lucide est défini comme un rêve au cours duquel le rêveur prend conscience qu'il est en train de rêver (Baird et al., 2019). Le rêve lucide est décrit depuis des millénaires : une mention en est trouvée notamment chez Aristote et à de multiples occasions dans la littérature. On notera l'apport des travaux d'Hervey de Saint Denis au 19^{ème} siècle avec son ouvrage « Les rêve et les moyens de les diriger » qui décrit une exploration très méthodique du rêve lucide. Au 20^{ème} siècle le rêve lucide est

largement resté dans le champ de la parapsychologie et a peu intéressé les scientifiques, jusqu'à la découverte du « code de lucidité ».

8.2. Le(s) code(s) de lucidité

Une avancée majeure dans l'étude scientifique du rêve lucide a été réalisée par Stephen LaBerge au début des années 80 : la mise au point d'un « code de lucidité ». Faisant l'hypothèse que les rêves lucides surviennent en SP, stade au cours duquel les yeux ne sont pas paralysés, le chercheur a proposé un code basé sur la réalisation de mouvements oculaires dans un ordre précis : en balayant l'horizon du regard (droite – gauche – droite – gauche, ou « left – right – left – right » en anglais [LRLR]). La réalisation de ce code au cours d'un rêve lucide entraîne un aspect bien reconnaissable sur l'EOG (figure 30). Ce code réalisé en direct était la preuve que : 1) le rêve lucide existe (mais aussi le rêve pour ceux qui en doutaient), 2) Il est possible d'envoyer une information (ici l'information « je suis lucide ») directement depuis un rêve en train de se dérouler en court-circuitant le récit de rêve. Il s'agit d'une véritable bascule paradigmatique dans l'étude du rêve, puisque le récit de rêve n'est plus la seule source d'information subjective sur un rêve (les parasomnies représentant un accès comportemental au contenu du rêve).

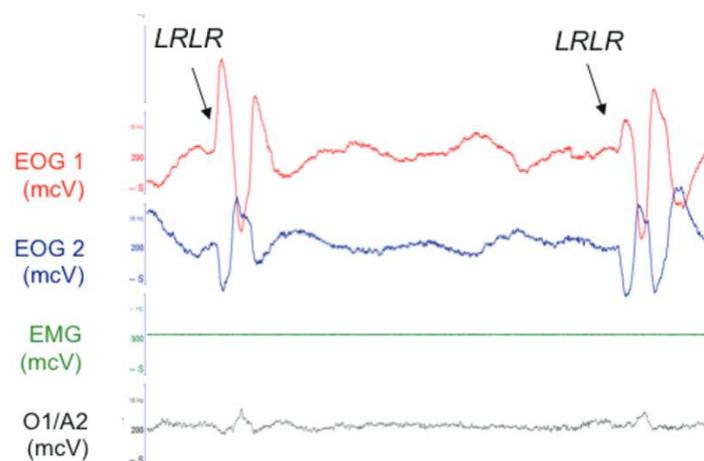


Figure 30. Aspect d'un code de lucidité en sommeil paradoxal comportant deux codes gauche-droite – gauche – droite (LRLR) réalisés successivement au cours du sommeil paradoxal, extrait de Dodet et al. (2015).

Plus récemment, notre équipe a mis au point de nouveaux codes signalant la lucidité, basés cette fois sur la capacité des rêveurs à contracter volontairement les muscles de leur visage au cours du rêve (figure 31). Les muscles *corrugator* et *zygomatikus* peuvent ainsi être contractés au cours du rêve pour envoyer une information, par exemple « OUI » en contractant deux fois les zygomatiques (soit sourire deux fois de suite) ou « NON » en contractant deux fois les muscles corrugateurs (soit froncer deux fois les sourcils). Cette contraction brève peut être isométrique, c'est à dire qu'elle est bien captée par l'EMG mais ne s'accompagne pas forcément de mouvements visibles sur le visage. Ce code a été validé dans une étude à ce jour (Konkoly et al., 2021).

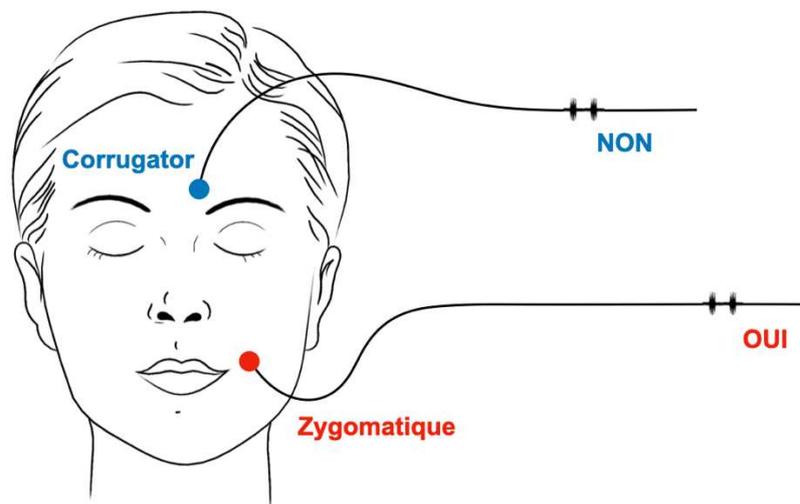


Figure 31. Représentation schématique de l'utilisation d'un code musculaire pour transmettre une information de type OUI ou NON au cours d'un rêve lucide.

8.3. Qui fait des rêves lucides ?

Le rêve lucide est phénomène très fréquent lorsque l'on considère que la prévalence au cours d'une vie entière est comprise entre 50 et 80% selon les études, et une moyenne de 55% dans la méta analyse de Saunders et al. (Saunders et al., 2016). La fréquence de sujets réalisant des rêves lucides chaque semaine tombe cependant à seulement 2% de la population (Schredl & Erlacher, 2004). L'une des problématiques de l'étude du rêve lucide est la difficulté à recruter des sujets suffisamment « doués » en rêve lucide pour réussir à réaliser un ou des codes de lucidité lors d'un

enregistrement réalisé en laboratoire de sommeil. De tels sujets sont parfois qualifiés de « maestros » du rêve lucide (Baird et al., 2019). Nous parlerons ici de « champions » du rêve lucide et nous allons voir que les patients avec narcolepsie sont en effet de tels champions du rêve lucide.

8.4. Les patients avec narcolepsie : les champions du rêve lucide

- Qu'est-ce que la narcolepsie ?

La narcolepsie est une maladie rare (1 cas/5000 personnes) dont le symptôme cardinal est une somnolence irrésistible donnant lieu à de courtes siestes, à de multiples reprises et dans des situations parfois inappropriées (en cours, au volant, en examens...) (American Academy of Sleep Medicine, 2014). La narcolepsie se subdivise en deux types, type 1 et type 2. Dans la narcolepsie de type 1, on observe des cataplexies, qui sont des pertes de tonus musculaire soudaines, totale (le sujet tombe) ou partielle (mâchoire qui tombe par exemple) souvent déclenchées par l'émotion (souvent positive comme le rire). Dans la narcolepsie de type 2, les cataplexies ne sont pas observées. Une caractéristique des patients narcoleptiques de deux types est qu'ils s'endorment rapidement en SP, une phase de sommeil qui ne débute en moyenne que plus de 50 min après l'endormissement la nuit chez le sujet sain. On définit un endormissement en SP comme « SOREM » s'il survient moins de 15 min après l'endormissement. Les SOREM surviennent parfois au cours de la nuit chez les patients avec narcolepsie mais surtout au moment des siestes (figure 32). D'autres symptômes sont présents dans les deux types de narcolepsie : des hallucinations hypnagogiques et hypnopompiques (des hallucinations multimodales survenant respectivement à l'endormissement et au réveil, des paralysies de sommeil (impression d'être réveillé mais totalement paralysé par le sommeil) à l'endormissement et au réveil, une dyssomnie, un TCSP ou des cauchemars (Leu-Semenescu et al., 2022). La cause de la narcolepsie de type 1 est une destruction des neurones à hypocrétine situés dans l'hypothalamus. L'hypocrétine est un « chef d'orchestre » qui renforce les autres systèmes d'éveil : son absence est à l'origine de la dérégulation du sommeil et de la veille de ces patients (Dauvilliers et al., 2007). La

cause de la narcolepsie de type 2 n'est pas connue, mais une atteinte partielle du système hypocrétinergique est suspectée.

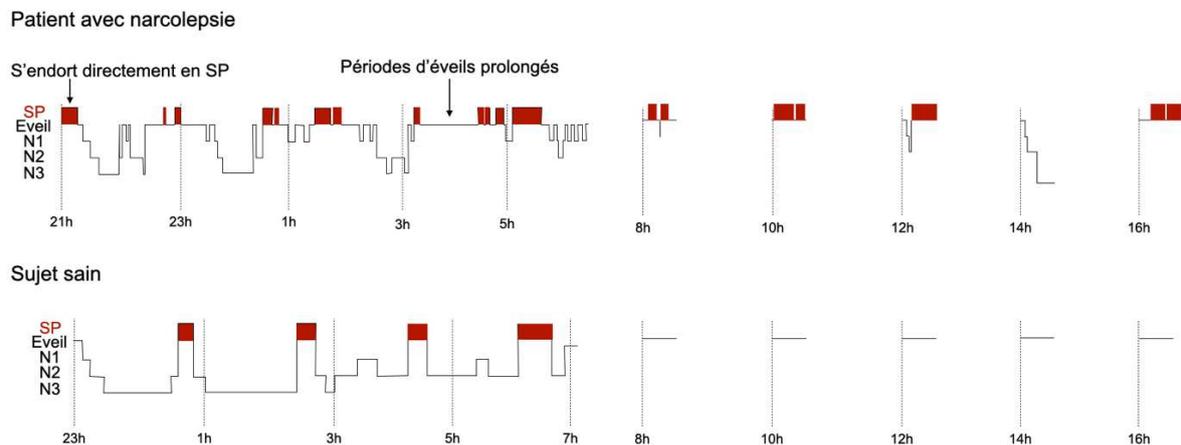


Figure 32. Hypnogramme durant 24 h d'un sujet sain et d'un patient avec narcolepsie. Notez l'endormissement rapide en sieste et directement en sommeil paradoxal.

- Narcolepsie et rêve lucide

Une autre caractéristique des patients narcoleptiques est leur fréquence élevée de rêves lucides. Ils rapportaient en effet une fréquence moyenne de 7,6 rêves lucides par semaine contre 0,3 rêves lucides par semaine chez des sujets sains dans l'étude de Dodet et al., et 6,9 contre 0,7 par mois respectivement dans l'étude de Rak et al. (Dodet et al., 2015; Rak et al., 2015). Leur capacité de rêveurs lucides a également été démontrée dans plusieurs études de notre groupe : ils ont aisément réalisé divers codes de lucidité en enregistrement PSG (Dodet et al., 2015; Konkoly et al., 2021; Oudiette et al., 2018). Les patients avec narcolepsie sont donc d'excellents rêveurs lucides, ce qui permet des enregistrements au cours de siestes avec SP, avec un important taux de réussite dans la réalisation de codes de lucidité. Au cours de ce travail de thèse cette capacité des patients sera utilisée pour obtenir la valence émotionnelle d'un rêve en train de se dérouler au cours du SP.

8.5. Le rêve lucide : un modèle pour comprendre le rêve

Si la majorité des études consacrées au rêve lucide en enregistrement de sommeil recherchent les corrélats EEG de l'expérience de lucidité (avec des résultats inconstants, voir Baird et al., 2019, pour une revue), (Baird et al., 2019), le rêve lucide peut aussi nous permettre de répondre à des interrogations sur le rêve de façon plus générale.

- **Le temps en rêve s'écoule-il de façon accélérée ?**

Un lieu commun souvent entendu est que le temps s'écoule de façon accélérée au cours des rêves, autrement dit que 1 heure en rêve peut correspondre à quelques minutes dans le temps « réel » mesuré par une horloge. Pour interroger cette supposition, les chercheurs ont demandé à des rêveurs lucides de réaliser la manœuvre suivante, à l'éveil, puis au cours du SP pour ceux qui y parvenaient : réaliser un code de oculaire (« LRLR »), compter jusqu'à 10, réaliser à nouveau un code, compter jusqu'à 20, un code, puis jusqu'à 30 et réaliser un dernier code (Erlacher et al., 2014). L'intervalle temporel entre temps décompté à l'éveil et rêve était proche, indiquant une absence « d'accélération du temps en rêve ».

- **La respiration en rêve.**

La respiration au cours du SP est plus variable qu'au cours du SL, amenant certains auteurs à s'interroger sur son lien avec le contenu du rêve sous-jacent dans ce stade (Aserinsky & Kleitman, 1953b). Pour explorer les liens entre contenu de rêve et respiration en SP, Oudiette et al. ont demandé à des rêveurs lucides narcoleptiques de modifier leurs rêves pour afin que le scénario leur demande de retenir leur souffle (comme de plonger dans une piscine) : en marquant le début et la fin du rêve d'un code oculaire, leur respiration était enregistrée à l'aide d'un flux nasal et de sangles respiratoires (Oudiette et al., 2018). Les rêves d'apnées s'accompagnaient effectivement d'un arrêt transitoire de la respiration dans le « corps réel » des rêveurs (figure 33).

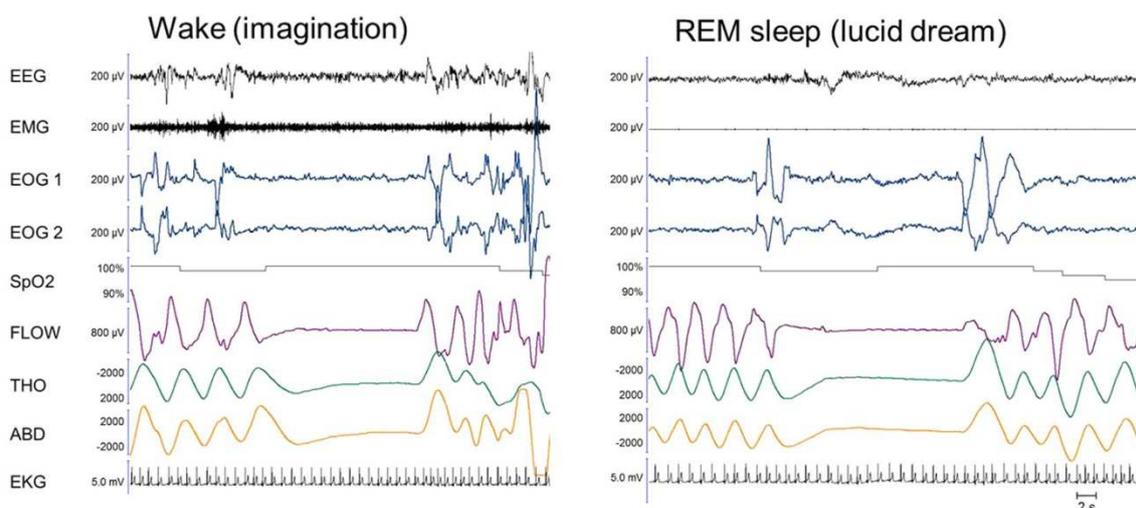


Figure 33. A gauche, apnée volontaire réalisée à l'éveil avec arrêt des mouvements respiratoires (visible sur « THO » et « ABD ») et à droite, une apnée lors d'un rêve lucide respiratoire. Image extraite de Oudiette et al. 2018.

Résumé du chapitre 8

Dans ce chapitre nous avons vu que le rêve lucide est un rêve au cours duquel le rêveur est conscient d'être en train de rêver : il peut même dans certains cas envoyer un code (oculaire ou musculaire) à des chercheurs eux bien éveillés. Le rêveur lucide peut également réaliser des actions au cours du rêve telles que compter ou retenir son souffle. Le rêve lucide est un phénomène rare en laboratoire de sommeil mais les patients avec narcolepsie sont des « champions » du rêve lucide d'une part, et capable de réaliser du SP rapidement et de façon répétée en sieste. Après la mise en acte du rêve, le rêve lucide sera le deuxième modèle utilisé au cours de ce travail de thèse pour décoder l'émotion des rêves en cours, en s'affranchissant du récit de rêve. Nous demanderons à des patients narcoleptiques excellents rêveurs lucides de nous signaler la valence émotionnelle de leurs rêves à l'aide d'un code musculaire.

9. But des études réalisées

9.1. Synthèse de l'état de l'art

En synthétisant l'état de l'art évoqué lors de notre introduction, nous pouvons faire plusieurs constats :

- 1) Le SP est dérégulé dans la dépression : une densité accrue en MOR au cours de ce stade pourrait même être un marqueur de vulnérabilité à cette maladie (un endophénotype). En parallèle, le SP pourrait jouer un rôle de régulation de l'émotion, comme montré dans certains paradigmes expérimentaux. **L'étude du SP semble donc un angle clé pour comprendre la dérégulation des émotions et certaines maladies psychiatriques.**
- 2) Les émotions sont très présentes au cours des rêves. Elles pourraient jouer un rôle dans le traitement des souvenirs négatifs et nous préparer aux menaces à venir. **L'étude de l'émotion des rêves pourrait donc également être clé pour comprendre les troubles de la régulation émotionnelle.**
- 3) Les liens exacts entre l'émotion et la structure du sommeil (le SP notamment) sont peu connus et peu étudiés, même s'il existe des exceptions. **Une limite à l'investigation des liens entre SP et rêve est sans doute la difficulté que représente l'étude du rêve quand elle passe par le récit, car elle nécessite de réveiller le dormeur, et peut être sujette à un oubli ou une reconstruction.**
- 4) Il existe des modèles d'étude « directs » du rêve passant par le rêve mis en acte et le rêve lucide qui permet d'envoyer des codes directement depuis un rêve en train de se dérouler. Des mises en actes de rêves émotionnels ont plusieurs fois été décrites chez des patients souffrant de parasomnie. **Cependant les modèles du rêve mis en acte et du rêve lucide n'ont jamais été utilisés pour répondre à des questions sur l'émotion des rêves.**

9.2. Objectifs

L'objectif général de cette thèse est d'augmenter nos connaissances sur les liens entre l'émotion des rêves et le sommeil paradoxal (SP), ce que nous avons appelé « décoder l'émotion des rêves en SP ». Nous le ferons à l'aide de deux modèles d'accès « direct » au rêve : les parasomnies de sommeil paradoxal (TCSP) et le modèle du rêve lucide (chez des patients narcoleptiques « champions » du rêve lucide). Nous tenterons de répondre à deux grandes questions :

- 1) Existe-il un lien entre MOR en SP et l'émotion des rêves ?**
- 2) Quelle est la dynamique émotionnelle des rêves au cours du sommeil paradoxal ?**

Objectifs des études réalisées :

- **Études 1 & 2 :** au cours de ces études nous observerons une large population de patients et sujets sains, en vidéo PSG pour déterminer dans quelle mesure des extériorisations émotionnelles sont visibles au cours du sommeil. **Notre objectif est de sélectionner un modèle d'accès comportemental aux émotions des rêves.**
- **Étude 3 :** dans cette étude nous analyserons des patients avec TCSP en vidéo PSG. **Notre objectif est d'étudier l'association entre MOR et comportements émotionnels chez des patients avec TCSP.**
- **Étude 4 :** dans cette étude nous analyserons à nouveau des patients avec TCSP en vidéo PSG. **Notre objectif est ici d'étudier la dynamique des comportements émotionnels au cours du temps passé en sommeil paradoxal.**
- **Étude 5 :** dans cette étude, nous demanderons à des rêveurs lucides avec narcolepsie de nous communiquer en direct l'émotion de leurs rêves grâce

à un code musculaire pré défini. **Notre objectif est d'étudier la dynamique des codes enregistrés (et donc des émotions associées dans le rêve) et l'association entre codes émotionnels et MOR en SP.**

Un objectif secondaire de cette étude est de comprendre dans quelle mesure le récit peut rapporter le contenu émotionnel d'un rêve et dans quelles conditions.

L'objectif sur le long terme serait d'obtenir suffisamment de connaissances sur les liens qu'entretiennent SP et émotions des rêves, pour parvenir à « décoder » cette émotion directement à partir d'un enregistrement de sommeil, sans passer par le récit de rêve ni la capacité d'être rêveur lucide. Une telle avancée permettrait de progresser dans la compréhension des maladies psychiatriques en enregistrant le sommeil des patients, par exemple atteints de troubles de l'humeur, et en « décodant » les émotions de leurs rêves pour les mettre en lien avec leur état émotionnel ou d'humeur à l'éveil.

10. Méthodologie générale

Dans cette section nous aborderons les méthodologies générales de nos études. Pour le détail des analyses nous renvoyons le lecteur aux articles de la section résultats.

10.1. Participants

Tous les participants présentant une pathologie du sommeil ont réalisé un entretien clinique avec un neurologue ou un psychiatre spécialisé dans la médecine du sommeil. Ils ont tous été diagnostiqués à l'aide des critères de « l'International Classification of Sleep Disorders » troisième version (ICSD-3) (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

- **Patients présentant un trouble comportemental en sommeil paradoxal**

Les patients avec TCSP étaient diagnostiqués selon les critères internationaux suivants : i) des épisodes répétés de vocalisations ou de comportements moteurs complexes liés au sommeil ; ii) que ces comportements soient documentés par polysomnographie comme survenant pendant le SP ou, sur la base d'antécédents cliniques de mise en acte des rêves, présumés survenir pendant le SP ; iii) que l'enregistrement polysomnographique démontre un SP sans atonie (défini ici comme la présence d'un tonus musculaire tonique accru du menton pendant plus de 18 % des époques de SP (Frauscher et al., 2012); et iv) que la perturbation ne soit pas mieux expliquée par un autre trouble du sommeil, un trouble mental, un médicament ou une consommation de substances. Les participants pouvaient présenter un TCSP idiopathique, défini par l'absence de tout trouble neurologique au moment de l'inclusion, après un entretien, un examen neurologique et des tests cognitifs. Pour d'autres participants, le TCSP était associé à une synucléinopathie, principalement la maladie de Parkinson. Des participants avec TCSP idiopathique et secondaire ont été inclus dans les études 1, 2 et 3. L'étude 4 comprenait uniquement des participants avec TCSP idiopathique.

- **Patients présentant une parasomnie de sommeil lent profond**

Les patients avec PSLP étaient diagnostiqués selon les critères internationaux suivants : i) des épisodes récurrents de réveil incomplet du sommeil ; ii) une réactivité inappropriée ou absente aux efforts d'autrui pour intervenir ou rediriger la personne pendant l'épisode ; iii) une cognition limitée ou inexistante ; iv) une amnésie partielle ou complète de l'épisode ; et v) que la perturbation ne soit pas mieux expliquée par un autre trouble du sommeil, un trouble mental, un état médical, un médicament ou une consommation de substances. A ces critères cliniques, nous avons ajouté la présence d'éveils dissociés en stade N3 en vidéopolysomnographie. Les patients souffrant de somnambulisme (les mêmes critères plus la déambulation, et d'autres comportements complexes hors du lit), de terreurs nocturnes (avec des épisodes commençant généralement par un cri, une peur intense et des signes d'activation autonome), d'éveils confusionnels (des comportements anormaux sans cri, qui se passent uniquement dans le lit) ou des trois ont été regroupés.

- **Patients narcoleptiques (rêveurs lucides)**

Les patients avec narcolepsie étaient diagnostiqués selon les critères internationaux suivants : i) une somnolence diurne excessive survenant quotidiennement depuis au moins 3 mois ; ii) une latence de sommeil moyenne inférieure ou égale à 8 min et deux périodes de SP ou plus lors du test itératif de latence d'endormissements (5 siestes proposées à 8 h, 10 h, 12 h, 14 h et 16 h) ; et iii) aucune autre cause expliquant la somnolence, notamment un syndrome d'apnée du sommeil, une dette de sommeil, un trouble circadien, une maladie psychiatrique et la prise de médicaments ou leur sevrage récent.

Dans l'étude 5, les participants avec narcolepsie devaient également présenter une fréquence déclarée de plusieurs rêves lucides par semaine. Tous les traitements étaient stoppés la veille des enregistrements (stimulants, éveillants et traitements anti cataplectiques).

- **Patients avec une autre pathologie du sommeil**

Les critères des autres pathologies du sommeil incluses dans les études 1 & 2 uniquement ne seront pas détaillés ont rempli à chaque fois les critères

diagnostiques de la Classification Internationale des Pathologies du Sommeil, Révision 3.

- **Participants sains**

Les participants sains ne présentaient aucun critère pour une pathologie du sommeil ou d'autre nature. Aucun ne prenait de traitement.

10.2. Enregistrements polysomnographiques

Pour chacune des études, les participants ont réalisé un ou plusieurs enregistrements en vidéo-polysomnographie dans le Service des Pathologies du Sommeil de l'hôpital Pitié-Salpêtrière à Paris.

- **Montage électroencéphalographique**

Les études 1, 2, 3 et 4 comprenaient un montage EEG standard d'enregistrement PSG avec 3 voies : Fp1, C3, O1. Pour l'étude 5, un montage EEG comportant 10 voies a été réalisé : Fp1, Fp2, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4, O1, O2. A chaque fois, une électrode de référence était placée en A2.

- **Montage électromyographique du visage**

Comme dans tout enregistrement PSG des capteurs EMG étaient placées sur le muscle *mentalis* (au niveau du menton). Des capteurs EMG additionnels étaient placés sur la peau, en regard des muscles *orbicularis*, *corrugator* ou *zygomaticus* selon les études réalisées (figure 33).

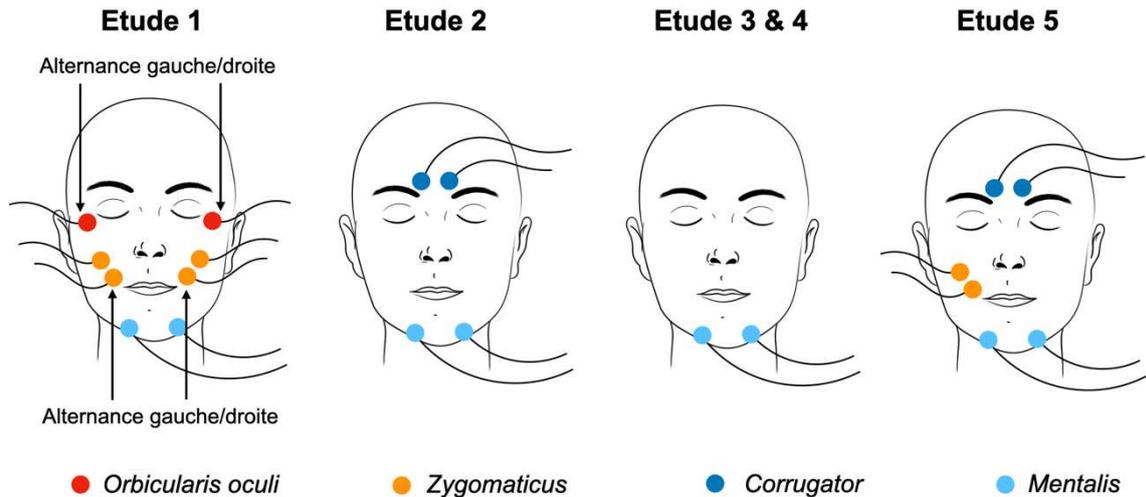


Figure 33. Illustration des capteurs EMG placés sur le visage des dormeurs selon l'étude réalisée.

- Autres capteurs

De plus, dans tous les enregistrements étaient placés des capteurs d'EMG de surface des muscles *tibialis anterior* droit et gauche, une pression nasale par canule, une thermistance naso-orale, un enregistrement sonore simplifié grâce à un microphone placé à la surface de la trachée, des sangles de pléthysmographie thoracique et abdominale pour évaluer les efforts respiratoires, un électrocardiogramme et une oxymétrie de pouls.

- Vidéo

Tous les enregistrements réalisés au cours de ce travail de thèse comprenaient un enregistrement vidéo et des sons bruts d'ambiance, synchronisé à l'enregistrement polysomnographique et réalisé à l'aide de caméra infrarouge (capable de filmer dans l'infrarouge et en lumière visible) Une source de lumière infrarouge était placée dans la chambre. Les enregistrements vidéo des études 1, 2, 3 et 4 étaient réalisés à l'aide de deux caméras : une première permettant une vue d'ensemble du participant en train de dormir et une seconde en gros plan centrée sur le visage du dormeur (figure 34). La caméra centrée sur le visage nous permettait d'évaluer les contractions visibles des muscles du visage et les éventuelles expressions faciales réalisées.

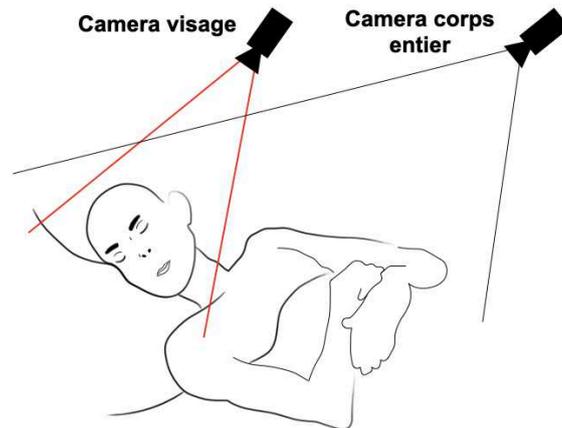


Figure 34. Illustration des deux caméras, une centrée sur le visage et l'autre permettant une vue d'ensemble du dormeur.

- **Lecture des stades de sommeil**

Les stades de sommeil étaient codés par des médecins avec une expertise dans la lecture des patients avec parasomnie et narcolepsie et suivaient les critères internationaux définis dans le manuel de codage de l'American Association of Sleep Medicine (Berry et al., 2018).

10.3. Paradigmes d'enregistrement

- Pour les études 1, 2, 3 et 4, les participants étaient enregistrés au cours d'une ou deux nuits en vidéo PSG
- Pour l'étude 5, les participants étaient enregistrés au cours de multiples siestes diurnes (voir étude 5 pour le détail).

10.4. Évaluation des mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal

Les mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal ont été évalués en divisant chaque époque de sommeil en "mini-époque" de 3 secondes. Chaque mini époque

était visualisée et classée comme : i) sans mouvement oculaire, ii) avec MOR isolé, iii) avec MOR en burst ou iv) avec mouvement oculaire lent et selon les définitions ci-dessous. Les MOR étaient définis comme des changements synchronisés des potentiels EOG et de polarité opposée dans les deux canaux EOG, durant moins de 0,5 seconde et dépassant le seuil de 25 μ volts (Takahashi & Atsumi, 1997). Les MOR en bursts ont été définis comme une séquence de 3 MOR consécutifs ou plus, séparés par un intervalle de 2 secondes au maximum les uns des autres. Les autres MOR ont été définis comme des MOR isolés (Adamczyk, Genzel, et al., 2015). Les mouvements oculaires lents (MOL) ont été définis comme des mouvements oculaires conjugués et sinusoïdaux comportant une déflexion initiale > 0,5 seconde (A. Malhotra et al., 2014).

10.5. Évaluation des expressions, mouvements faciaux et comportements généraux

- Sourires et rires

Dans l'étude 1, l'inspection de la vidéo était guidée par l'inspection visuelle de l'activité du muscle zygomatique sur l'EMG. Toute activité avec un seuil > 500% du seuil de base entraînait une inspection de la vidéo concomitante (Rivera-García et al., 2011). L'aspect à l'inspection de la vidéo était classé comme suit : E1 = contractions unilatérale avec relèvement d'un coin des lèvres, E2 = « léger » sourire avec relèvement des deux coins des lèvres, E3 = sourire bouche ouverte avec critères E2 plus ouverture de la bouche et enfin E4 = rire (figure 35).

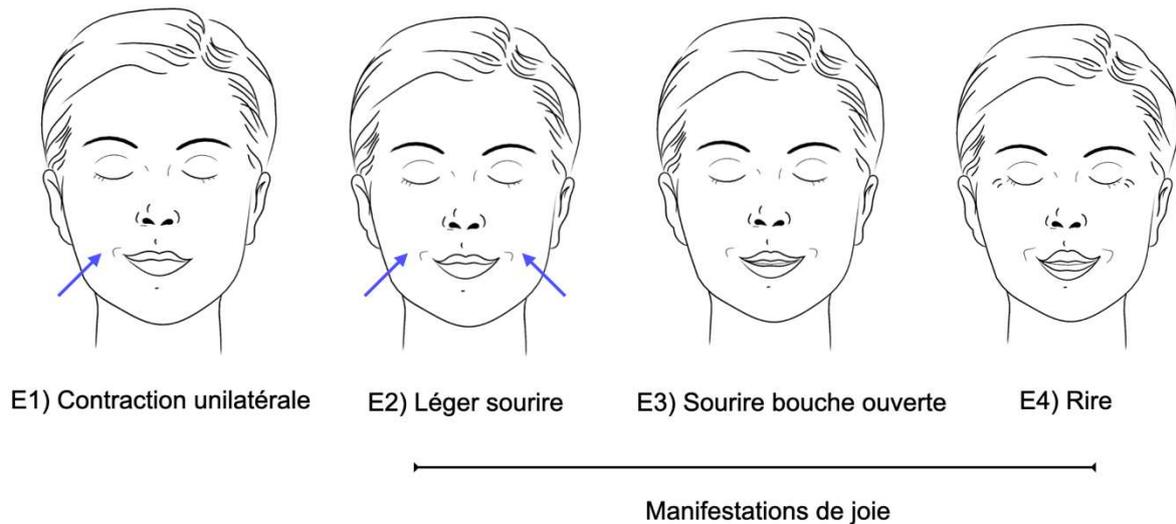


Figure 35. Représentation schématique de la classification des sourires et rires utilisée dans l'Etude 1.

De plus, les coins des yeux étaient systématiquement inspectés pour les événements E2, E3 et E4 et les sourires classés en « sourire de Duchenne » si des plissements du coin de l'œil étaient observés de façon concomitante (Ekman et al., 1990).

- **Froncements et expressions négatives**

Dans l'Etude 2, l'inspection de la vidéo était guidée par l'inspection de l'activité EMG du muscle *corrugator* en utilisant là aussi un seuil > 500% de l'activité basale. Les séquences présentant une activation EMG mais aucun mouvement de sourcils observable ont été notées comme E0 (contractions musculaires isométriques) ; les froncements de sourcils visibles (contractions musculaires isotoniques)) ont été notés comme E1 puis subdivisés en froncements brefs (< 1 sec, notés E1a) et prolongés (> 1 sec, notés E1b) ; et les sourcils levés ont été notés comme E2 (résultant d'une co-contraction du *corrugator* et du *frontalis*). En plus de cette classification, nous avons observé l'ensemble du visage et évalué subjectivement si le dormeur présentait une expression négative. Pour ce faire, nous nous sommes appuyés sur les descriptions réalisées par Eckman des expressions négatives de base (tristesse, colère, dégoût, peur...) et sur les descriptions de visages avec expression de douleur (Craig et al., 2010; Ekman & Friesen, 1978).

- Comportements émotionnels

Pour les Etudes 3 & 4, nous avons sélectionné les séquences de SP chez des patients avec TCSP dans lesquelles le visage et la partie supérieure du corps des participants étaient clairement visibles sur la vidéo. Les vidéos ont été divisées en mini-époques de 3 secondes et systématiquement visualisées (sans être guidé par une activité EMG). Nous avons sélectionné les mini-époques présentant des comportements observables et contenant des mouvements continus durant au moins 3 secondes sans interruption, même s'ils n'étaient pas « scéniques ». Les comportements ont été qualifiés de positifs (présence de sourires et de rires), négatifs (cris, comportements suggérant la douleur ou une expérience désagréable, la tristesse, la peur ou encore la colère) ou neutres en l'absence de signes évidents d'émotions positives ou négatives. Les comportements émotionnels étaient la somme des comportements positifs et négatifs.

10.6. Codes pour signaler la valence émotionnelle d'un rêve lucide

Dans l'Etude 5, des participants rêveurs lucides réalisaient des siestes. Avant les siestes, la consigne suivante était donnée « si vous êtes lucides, réalisez un code : i) 3 froncements de sourcil si c'est un rêve négatif (désagréable), ii) 3 sourires si c'est un rêve positif (agréable), iii) alternez un froncement et un sourire si c'est un rêve neutre (ni agréable ni désagréable) ». Les codes ainsi réalisés en rêve apparaissaient sous la forme d'activations phasiques sur les voies EMG correspondant au muscles *corrugator* pour les froncements et *zygomaticus* pour les sourires (figure 36).

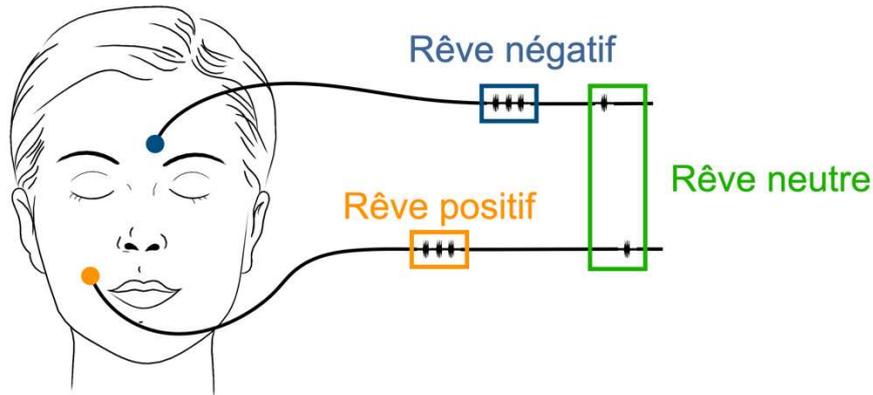


Figure 36. Représentation schématique des codes signalant un rêve positif (3 sourires), négatif (3 froncements de sourcils) et neutre (alternance 1 froncement puis 1 sourire).

Il leur était demandé de réaliser le plus de codes possibles tant qu'ils en étaient capables, que la valence émotionnelle du rêve se maintienne ou bien change. Aucune consigne n'était donnée sur un éventuel contrôle du rêve ; il n'a notamment pas été demandé de le modifier vers une valence émotionnelle ou une autre, car nous souhaitons que le rêve se déroule de la plus spontanément possible.

10.7. Questionnaires post enregistrement

- Questionnaires post nuit d'enregistrement

Les participants des études 1, 2, 3 et 4 remplissaient un questionnaire au réveil du matin après les nuits leur demandant :

- Avez-vous rêvé ? OUI/NON
- Si vous vous souvenez du contenu pouvez-vous l'écrire ci-dessous ?
- Quelle était la tonalité de vos rêves ? POSITIVE/NEGATIVE/NEUTRE

- Questionnaire post-sieste des rêveurs lucides

Lors de l'Etude 5, les participants étaient réveillés au cours de leur sieste et il leur était demandé de raconter leur rêve de façon spontanée avec le plus de détails possibles. Une série de questions leur était ensuite posée :

- Avez-vous dormi ?
- Votre sommeil était-il rafraichissant ?
- Avez-vous rêvé (que vous ayez ou non un souvenir du contenu du rêve) ?
- Vous souvenez vous du contenu de votre rêve ?
- Le rêve était-il négatif ?
- Le rêve était-il positif ?
- Le rêve était-il neutre ?
- Avez-vous été lucide (que vous ayez ou non réalisé un code) ?
- Avez-vous réalisé au moins un code (quel que soit le type) ?
- Avez-vous réalisé au moins un code négatif ?
- Si oui combien de codes négatifs avez-vous réalisé ?
- Avez-vous réalisé au moins un code positif ?
- Si oui combien de codes négatifs avez-vous réalisé ?
- Avez-vous réalisé au moins un code neutre ?
- Si oui combien de codes neutres avez-vous réalisé ?

Sur la deuxième session d'enregistrement des siestes, chacune de ces questions était assortie d'un niveau de certitude sur la justesse de leur réponse sur une échelle de Likert de 1 à 4 : 1 = pas de tout sûr, 2 = pas très sûr, 3 = plutôt sur, 4 = tout à fait sûr.

Il était ensuite demandé aux patients de donner l'ordre de réalisation des codes (exemple « j'ai fait deux fois le code positif et après le code négatif »). Les patients étaient encouragés à donner une séquence même lorsque le souvenir était flou, mais nous ont parfois déclaré que c'était impossible de répondre ou bien leurs indications étaient trop vagues pour reconstituer une séquence (exemple : « j'ai alterné positif et négatif, je ne peux pas vous dire plus »).

Une fois cette séquence obtenue, nous leur avons demandés d'associer chaque code à une péripétie de leur récit de rêve. Des codes étaient parfois rapportés sans péripétie associée (exemple : j'ai fait le code négatif mais je ne me souviens plus du rêve). Enfin, lors de la session 2 il était demandé aux participants d'évaluer la durée qui s'était

écoulée entre les codes réalisés (exemple : « j'ai fait 2 neutres espacés de 5 sec. je dirais et ensuite un négatif 30 sec après »)

10.8. Analyse statistique

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel R studio et ses différents packages (Bates et al., 2015; R Development Core Team, n.d.; Richard et al., 2021). Les données étaient décrites sous forme de moyennes \pm écart type ou de médianes [1^{er} quartile – 3^{ème} quartile] pour les mesures quantitatives et de pourcentages pour les mesures qualitatives. Les mesures quantitatives étaient comparées entre groupes ou entre conditions par des test t, des tests de Wilcoxon ou du « bootstrapping ». Des modèles linéaires mixtes étaient parfois utilisés. Les liens entre mesures qualitatives étaient testés par test du chi-2 ou test exact de Fisher selon les conditions de validité des tests. Des régressions logistiques mixtes étaient parfois utilisées. Pour les études 4 et 5, des analyses bayésiennes étaient réalisées, de façon systématiques (étude 4) ou lors d'un résultat non significatif en approche fréquentiste ($p > 0.05$) (étude 5).

Étude 1

Résumé de l'étude

État de l'art : Les nouveaux nés présentent des sourires et quelques rires observables au cours du sommeil dans les semaines qui suivent la naissance. Ils sont rapportés en population générale adulte par le biais de questionnaires mais une seule étude à ce jour a documenté un rire dans le sommeil paradoxal (SP) d'un sujet sain. Les rares études portant sur l'expression émotionnelle pendant le sommeil chez l'adulte passent par des enregistrements électromyographiques (EMG) des muscles du visage. Elles ont notamment montré avec l'activation du muscle *zygomaticus* (qui permet de sourire) dans tous les stades de sommeil et en particulier au cours du SP. Ces études ne comprenaient cependant pas d'enregistrement vidéo permettant de vérifier si une expression faciale est observable au cours du sommeil.

Objectif : Nous avons voulu vérifier si des sourires et des rires observables persistent au cours du sommeil de l'adulte et les quantifier.

Méthodologie : Sourires et rires ont été recherchés par examen vidéo-polysomnographique avec deux caméras, dont une en gros plan sur le visage du dormeur. L'inspection de la vidéo était guidée par l'activité du muscle *zygomaticus* (qui permet de sourire) : à chaque activation du muscle le visage du dormeur était inspecté. La présence de sourire ou rires était alors notée ; un plissement du coin des yeux au cours des sourires était recherché formant un « sourire de Duchenne », supposé être la marque d'une vraie joie. La population étudiée était composée de 100 sujets adultes sans parasomnie, 22 patients somnambules et 52 patients avec un trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP).

Résultats : Chez les patients sans parasomnie, 8 sourires ont été observés, (2 en stade N2 et 6 en SP) et 2 d'entre eux présentaient les caractéristiques d'un sourire de Duchenne. Certains patients avec PSLP ont souri et ont même réalisé des éveils en stade N3 accompagnés de rire, mais cet évènement restait rare. Les patients avec

TCSP souriaient ou riaient dans 50% de nuits enregistrées et présentaient un sourire de Duchenne dans la moitié des cas.

Conclusion : De rares sourires persistent chez le sujet adulte sans parasomnie. Lorsque l'on observe avec attention, les sourires et rires sont fréquents chez les patients avec TCSP (à l'échelle de la nuit) et pourraient constituer de petites fenêtres informant sur le contenu émotionnel positif des rêves.

Etude 1. Article



REGULAR RESEARCH PAPER



Smiling asleep: A study of happy emotional expressions during adult sleep

Marion Clé^{1,2*} | Jean-Baptiste Maranci^{1,2,3*} | Sebastian Weyn Banningh¹ | Jade Lanfranchi^{1,3} | Marie Vidailhet^{2,3} | Isabelle Arnulf^{1,2,3}

¹Sleep Disorder Unit, Pitié-Salpêtrière University Hospital, APHP, Paris, France

²Brain and Spine Institute – ICM, IHU@ICM, Paris, France

³Sorbonne University, Paris, France

Correspondence

Isabelle Arnulf, Service des Pathologies du Sommeil, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris Cedex 13, France
Email: isabelle.arnulf@aphp.fr

Funding information

Assistance Publique - Hôpitaux de Paris, Grant/Award Number: COMPL12002; Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

Abstract

Human foetuses and newborns smile first during sleep, before they smile while awake and interacting with caregivers. Whether smiling persists during adult sleep, and expresses inner joy, is yet unknown. Smiles were looked for during night-time video-polysomnography combined with electromyography of the zygomatic and *orbicularis oculi* muscles in 100 controls, 22 patients with sleepwalking and 52 patients with rapid eye movement (REM) sleep behaviour disorder. Autonomous reactions (heart rate and level of vasoconstriction) and the presence of rapid eye movements were examined during smiles and laughs. On visual examination of the face video clips synchronous with zygomatic contraction, 8% of controls smiled while asleep (7% in REM sleep and 1% in non-REM sleep). Some patients with sleepwalking also smiled and laughed during N2 sleep and N3 parasomnia. Half of the patients with REM sleep behaviour disorder smiled and one-third laughed, mostly during REM sleep. The 173 happy faces included mild smiles (24.8%), open-mouth smiles (29.5%) and laughs (45.7%). More than half of the smiles were the Duchenne (genuine) type, including an active closure of the eyelids. Approximately half of the smiles and laughs were temporally associated with rapid eye movements. There was no increased heart rate variability during smiles and laughs. Two scenic behaviours including smiles and laughs suggested that the happy facial expression was associated with a happy dreaming scenario. Smiling and laughing occasionally persist during adult sleep. There are several lines of evidence suggesting that these happy emotional expressions reflect a true inner mirth.

KEYWORDS

orbicularis oculi, rapid eye movement sleep behaviour disorder, sleepwalking, smile, zygomatic

1 | INTRODUCTION

The facial expressions of happiness (smiling and laughing), sadness, surprise, fear, anger and disgust are recognized as a universal non-verbal language found in all human ethnicities but also in some non-human primates (Ekman & Friesen, 1969). Darwin stipulated that some facial expressions were not learned but biologically

determined, including specific inborn emotions that are expressed even in the neonate and may serve a basic survival function (Darwin, 1897/1965). Among these expressions, smiling is an early social and emotional behaviour. An “endogenous” smile appears *in utero*, as early as during the 15th week of gestation, with more consistent smiles between 18 and 20 weeks (Ceriani, Fogliani, & Kustermann, 2010). Sleep monitoring in premature infants and neonates indicates that smiling occurs during active sleep, the precursor of rapid eye movement (REM) sleep (Emde, McCartney, & Harmon, 1971;

*These two authors contributed equally to the work

Messinger et al., 2002). After birth, smiles often occur during sleeping states without obvious external stimulation. The infant smile is a powerful tool to attract the attention of the caregivers, driving them to become involved in an interaction. Communicative smiles in the presence of the caregiver are observed. In parallel, the frequency of sleep-associated smiles decreases between the third and sixth months, but a few sleeping smiles are observed after 1 year (Kawakami, Kawakami, Tomonaga, & Takai-Kawakami, 2009).

In adults, zygomatic activity is highly correlated with positive affect in awake subjects (Brown & Schwartz, 1980). However, the activity of facial muscles during sleep has rarely been studied through electromyography (Bliwise et al., 1974). In six healthy subjects, the phasic activity of facial muscles, including the corrugator (involved in negative emotional expression), zygomatic (involved in positive emotional expression), masseter, *orbicularis oculi*, depressor *anguli oris* and *frontalis* muscles, persisted while asleep, with a higher frequency during REM than NREM sleep (Rivera-Garcia, Ramirez-Salado, Corsi-Cabrera, & Calvo, 2011). In addition, some facial muscles tended to co-contract during REM sleep, producing a pattern consistent with emotional expression during waking (Rivera-Garcia et al., 2011). However, these studies did not include concomitant video monitoring. Consequently, they could not evaluate the presence of visually observable emotional expressions during sleep.

We aimed to examine whether visible smiling and laughing would persist during normal adult sleep, using a large group of subjects and combined video, sleep and EMG monitoring. In addition, we aimed to measure whether smiling and laughing would have the characteristics of emotional expressions, as indicated by the concomitant autonomic reactions, association with rapid eye movements and presence of Duchenne (genuine) smiles (Duchenne De Boulogne, 1862–1990). Furthermore, we studied smiles and laughs in models of enacted dreaming, including REM sleep behaviour disorder (RBD) and NREM parasomnias (sleepwalking). We hypothesized that facial expressions would be more frequent in these parasomnias as a result of imperfect normal muscle atonia in RBD and complex behaviours in sleepwalkers and that some of the concomitant behaviours would help to determine whether there is a concomitant pleasant dream scenario.

2 | METHODS

2.1 | Participants

The 174 consecutive participants (men, $n = 94$; women, $n = 80$) were recruited in the Sleep Disorders Unit of the Pitié-Salpêtrière university hospital between February and June 2016. All adults referred to the unit for a sleep study and consenting to take part in the study (i.e., to have facial EMG in addition to the routine sleep and video recording) were included, except those with untreated sleep apnea and with sleep-related motor disorders. Please note that video monitoring during the night is a routine, consistent procedure in our sleep unit, meaning that all subjects are videotaped, even those with no movement disorder or parasomnia. The sleep disorders were defined

in accordance with the International Classification of Sleep Disorders-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2014). The participants were split into two groups, with and without parasomnia. In the parasomnia group, the patients with RBD had to meet the international criteria, including (a) repeated episodes of sleep-related vocalization and/or complex motor behaviours; (b) that these behaviours were documented by polysomnography to occur during REM sleep or, based on clinical history of dream enactment, were presumed to occur during REM sleep; (c) that polysomnographic recording demonstrated REM sleep without atonia (defined here as the presence of enhanced tonic chin muscle tone during more than 18% of REM sleep epochs; Frauscher et al., 2012); and (d) that the disturbance was not better explained by another sleep disorder, mental disorder, medication or substance use. Idiopathic RBD was defined by the absence of any neurological disorder at time of inclusion, after an interview, a neurological examination and cognitive tests.

The patients with NREM parasomnia had to meet the international criteria of arousal disorders, including (a) recurrent episodes of incomplete awakening from sleep; (b) inappropriate or absent responsiveness to efforts of others to intervene or redirect the person during the episode; (c) limited or no associated cognition or dream imagery; (d) partial or complete amnesia for the episode; and (e) that the disturbance was not better explained by another sleep disorder, mental disorder, medical condition, medication or substance use. Patients with sleepwalking (same criteria plus ambulation and other complex behaviours out of bed), night terrors (with episodes typically beginning with an alarming vocalization, intense fear and signs of autonomic arousal) or both (as the two phenomena are frequently associated in adults) were grouped into a single group labelled "sleepwalking". The non-parasomnia group included all subjects without REM and NREM parasomnia (none of the above criteria) and without sleep-related motor disorders. There were healthy subjects (no sleep complaint or sleep disorders, recruited and paid to take part in another study), patients with a complaint of insomnia, patients with adequately treated sleep apnea referred for controlling the treatment efficacy, patients with Parkinson's disease and no RBD or sleep complaint who volunteered for another research trial, patients with narcolepsy (but without RBD) and patients with idiopathic hypersomnia.

All participants provided written or oral informed consent (after the study was explained to them by the research assistant and physicians) for this study, depending on their groups. In patients referred for exploring their sleep disorders, this study consisted of adding surface EMG of two facial muscles to the routine recording and completing a test on facial expression, which was considered a non-invasive, mild supplementary exploration, for which the local ethics committee (Comité de Protection des Personnes Ile-de-France VI) waived written consent but asked for verbal non-opposition of patients, recorded in the subject's file. Healthy volunteers, patients with PD (with and without RBD), with idiopathic RBD and with sleepwalking/night terrors provided written consent for various studies approved by the local ethics committee (Comité de Protection des Personnes Ile-de-France VI), including the ICEBERG

(NCT02305147), HYPNOSOM (NCT02648568) and AEP programmes, and consented to the additional study of their facial expression during sleep. Only healthy volunteers were paid for participation. All participants provided consent for their face to be studied on video by researchers, but not to be shown in a medical journal, except for a few participants, but they provided consent for a scientific illustrator (Juliette Rey) to draw their face (without changing its expression) for illustration purposes, with changes rendering it unrecognizable.

2.2 | Questionnaires

The participants were interviewed by a sleep neurologist who performed the diagnosis of their disorder (if any) following the international criteria after interview, clinical examination and review of the sleep tests (American Academy of Sleep Medicine, 2014). Participants completed the Epworth sleepiness scale (Johns, 1991) in the evening and a dream report the next morning (a free, written report of any dream mentation that they would recall upon final awakening), plus a general question about the pleasantness of their dream recall ("was your dreaming pleasant, unpleasant, neutral?"). Only the answers about the pleasant/unpleasant aspect of the recalled dreams were analysed here. Participants then underwent the condensed Ekman test for emotion recognition (Ekman & Friesen, 1976); they were required to choose one among seven expressions (anger, happiness, fear, sadness, disgust, surprise or neutral emotion, five pictures per expression) when looking at 35 black-and-white face pictures issued from five different characters. The score corresponded to the number of correctly identified emotions (0–35). This test allowed determination of whether no participant was deficient in recognising emotions, and to roughly check whether they displayed facial emotions (and especially smiling) in a mirror during wakefulness.

2.3 | Sleep evaluation

All participants underwent one or two successive video-polysomnographies, including Fp1-A2, C3-A2 and O1-A2 electro-encephalographic derivations (EEG), bilateral electrooculography (EOG), nasal pressure and respiratory effort monitoring, tracheal sound recording, electrocardiography, pulse oximetry, and EMG recording of the *levator menti* and bilateral *tibialis anterior* muscles (Compumedics Ltd, Victoria, Australia). In addition, four surface electrodes were placed on *orbicularis oculi* and zygomatic muscles with a bipolar montage (Figure 1). The facial muscle calibration was performed in awake subjects during the Ekman test and a free conversation with the research assistant in order to evoke some expressions of happiness (smiles and laughs). The night behaviours and facial expression were filmed via infrared video cameras (one camera allowed a general view of the sleeper's full body and a second was focused on the face) and a microphone captured the ambient sounds. The sleep stages, arousals and respiratory and motor events were scored based on visual inspections of 30-s epochs according to standard criteria

(Iber, Ancoli-Israel, Chesson, & Quan, 2007). An REM sleep epoch was considered REM sleep without atonia if more than 50% of the epoch contained an enhanced EMG activity of the *levator menti* that was at least two times greater than the corresponding lowest activity during NREM sleep (Iber et al., 2007).

2.4 | Evaluation of facial expression during sleep

The video observations were driven by the visual inspection of the zygomatic muscle activity on the EMG, which was measured in all subjects during the full night. An activation of the zygomatic muscle was defined as any waveform exceeding the baseline activity by 500% and lasting longer than 0.1 s (Rivera-García et al., 2011), a subclinical threshold that was found to be sufficient to catch any movement of the lips. The concomitant video was visually inspected during any muscle activation, which allowed recognition of unilateral lip raising, bilateral lip raising and bilateral lip raising with an active closure of the eyelids. EMG activations without any observable event were discarded. Because smiles are defined by bilateral lip corner raising, a unilateral zygomatic EMG activation was sufficient to look at the concomitant face on the video and observe whether this

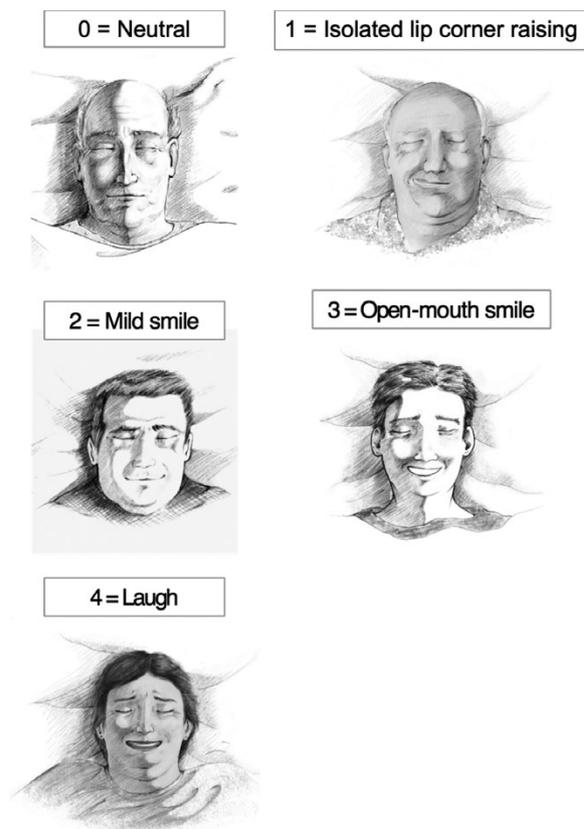


FIGURE 1 Examples from real patients (redrawn to prevent face recognition) illustrating the coding system for the facial expressions

EMG activity resulted in a smile or not. The video could not be fully examined in some patients who were sleeping face down or under the sheets. It was noted that applying six additional EMG electrodes to the face (in addition to the electrodes of the *mentalis* muscle, of electrooculography and of the Fp1, and ground EEG electrodes on the forehead, and the pressure sensor plus oral thermistor within the nostrils and in front of the mouth) was sometimes perceived as uncomfortable by the sleeper and could blur the visualization of the facial expression. Consequently, we first monitored the left and right zygomatic muscles in the same patient on the same night ($n = 12$), then monitored the left ($n = 52$) or right ($n = 78$) zygomatic muscle in the next series of patients, and eventually monitored a combination of the zygomatic and *orbicularis oculi* muscles on opposite sides of the face ($n = 88$). The objective of monitoring the *orbicularis oculi* muscles was to catch concomitant proof of genuine Duchenne smiles.

The video and concomitant polysomnography signals were stored together. The video clips were scored using the following rating scale (Figure 1): (a) compared with an absence of mouth movement, the unilateral raising of a lip corner (without concomitant raising of the contralateral lip corner) was scored as E1, a smile with raising of both lip corners as E2, a smile with raising both lip corners plus opening of the mouth as E3, and a full laugh as E4 (laugh markers included a shrug of the shoulder, a recognizable vocalization of breaking into a peal and a belly contraction, visible on the abdominal belt). Simple twitches refer to E1 events. Most E1 events were short lasting (<0.5 s), whereas the majority of happy expressions lasted from 0.5 to 6 s. The video clips were scored by two independent scorers. The video clips were discarded from the analysis when no consensus between the scorers could be reached. The Facial Action Coding System was not used here because it has not been developed for sleeping subjects with eyes closed (Ekman, Friesen, & Hager, 2002). The number of each of the four types of events was divided by the time asleep, as was the time spent in the sleep stage (N1, N2, N3 of NREM sleep, and REM sleep) in which it occurred, in order to develop an index of events per hour slept. We also measured the concordance between rapid eye movements (isolated and in bursts) and smiles. Because we needed to illustrate the scoring methods and findings but could not always display identifiable faces (to preserve the anonymity of the patients), a scientific illustrator (Juliette Rey, Estienne Art School, Paris) drew the facial expressions (without the electrodes) but rendered the faces unidentifiable without losing the expression. The two patients in the Supporting Information Videos S1 and S2 have expressly given their authorization for their video clips to be published.

2.5 | Correlates of happy emotional expressions during sleep

We indirectly investigated whether or not these visible smiles and laughs reflected an inner emotion, as it was not possible to awaken the subjects immediately after the smiles or laughs to get their mental recall, because of the rare and unpredictable occurrence of smiles

and laughs. For this purpose, we looked for Duchenne smiles, which include smiling plus raising the upper part of the cheeks, produced by a contraction of the *orbicularis oculi* muscles. During wakefulness, Duchenne smiles are proposed to carry a true feeling of happiness (Johnson, Waugh, & Fredrickson, 2010), in opposition to isolated raising of bilateral lip corners (which may correspond to 'polite' smiles). For this purpose, we measured the frequency of bilateral raising of the lip corners associated with concomitant EMG activation of the zygomatic and *orbicularis oculi* muscles or, in subjects without monitored EMG of the *orbicularis oculi*, with bagging or wrinkling of the skin below the eye as well as an active closure of the eyes (a dimple was visible in the lower eyelid and the base of the eyelashes dug in, causing crows' feet). This aspect of the Duchenne smile was double checked by two independent scorers, and only smiles scored as clear Duchenne smiles by both scorers were kept in the analysis.

In addition, we looked for autonomic activity concomitant with smiles and laughs while asleep in order to estimate whether those behaviours would be associated with changes in the orthosympathetic versus parasympathetic tone. Indeed, some strong negative emotions are associated with increased heart frequency and skin temperature, although this is less consistent for happiness than for anger (Ekman, Levenson, & Friesen, 1983). We measured the heart rate on the ECG and the pulse wave amplitude (vasoconstriction versus vasodilatation, an indicator of the sympathetic versus parasympathetic tone) before and during zygomatic muscle contraction. The measure started 5 s before the event, as this is a common time window for a baseline analysis of heart rate changes before and after motor events such as periodic leg movements (Pennestri et al., 2013). Because rapid eye movements (REMs) in REM sleep are temporally locked with the activity in the amygdala (Andrillon, Nir, Cirelli, Tononi, & Fried, 2015; Calvo & Fernández-Guardiola, 1984; Corsi-Cabrera et al., 2016; Miyauchi, Misaki, Kan, Fukunaga, & Koike, 2009), we measured how frequently REMs exactly overlapped the zygomatic muscle activity in REM sleep. Eventually, we looked for behaviours associated with smiles and laughs to find scenic behaviours directly indicative of pleasant or unpleasant mental scenarios.

2.6 | Statistical analysis

The clinical and sleep measures were compared between groups using chi-squared tests for qualitative measures and analysis of variance for quantitative measures adjusted for age (because it was different between groups), using the software R (R Core Team, 2016). If significant ($p < 0.05$), post hoc tests with the Bonferroni correction were performed between two groups using a p level below 0.0166 (0.05/3). As the analysis of facial expression required 20 comparisons (within groups and between sleep stages, between simple twitches and happy expressions, and then between groups), we considered that $p < 0.0025$ was significant (0.05/20, to avoid type A error). Statistics were performed with subjects as units of analysis (Tables 1 and 2) and with nights as units of analysis (Table 3, which means that the subjects having slept two nights produced two values).

3 | RESULTS

3.1 | Characteristics of the sample

The non-parasomnia group ($n = 100$ subjects) included healthy subjects ($n = 18$) and patients with adequately treated sleep apnea referred for controlling the efficacy of treatment ($n = 29$), with idiopathic hypersomnia ($n = 18$), with narcolepsy without RBD ($n = 6$), with insomnia ($n = 3$), with suspected parasomnia later ruled out ($n = 11$) and with Parkinson's disease without RBD ($n = 15$). No one had any sleep-related movement disorder, as checked by interview and video and sleep monitoring. Except for the patients with Parkinson's disease, who took levodopa and dopamine agonists, no patients in the control group took any psychotropic drug. The sleepwalking group contained 22 adult patients and the RBD group ($N = 52$) included patients with idiopathic RBD ($n = 26$) or narcolepsy ($n = 7$) and Parkinson's disease ($n = 19$). Patients slept one ($n = 118$) or two ($n = 56$) nights in the sleep disorder unit, yielding 230 nights of study of facial expressions. Patients with RBD were

TABLE 1 Clinical measures in non-parasomnia subjects, patients with sleepwalking and patients with rapid eye movement sleep behaviour disorder

Groups	Non-parasomnia	Sleepwalking	RBD	p^*
Subjects, n	100	22	52	NA
Recorded nights, n	121	38	71	NA
Sex ratio, male %	53/47 (53)	10/12 (45.5)	31/21 (59.6)	0.5
Age, years	49.8 ± 19.6 ^{a,b}	33.3 ± 9 ^c	59.7 ± 15.2	<0.0001
Epworth sleepiness score, 0–24	10.5 ± 5.5	9.2 ± 4.4	9.7 ± 5.4	0.01
Ekman 35 faces test				
Total score, 0–35	28.2 ± 3.8	29.4 ± 2.9	28.1 ± 3.5	0.62
Neutral, 0–5	4.8 ± 0.7	4.9 ± 0.3	4.8 ± 0.6	0.79
Sadness, 0–5	3.1 ± 1.2	3.2 ± 1.3	3.2 ± 1.3	0.61
Happiness, 0–5	4.9 ± 0.3	4.9 ± 0.3	5 ± 0.2	0.29
Anger, 0–5	4.1 ± 1.3	4.5 ± 1.1	3.9 ± 1.1	0.78
Disgust, 0–5	3.9 ± 1.2	4 ± 0.3	3.9 ± 0.9	0.84
Fear, 0–5	3 ± 1.3	3.3 ± 1.5	2.8 ± 1.2	0.33
Surprise, 0–5	4.4 ± 1	4.8 ± 0.5	4.5 ± 0.9	0.36

Data are expressed as the mean ± SD or %.

*Analyse of variance between the three groups. Post hoc test: $p < 0.01$ for a difference between ^anon-parasomnia and sleepwalking, ^bnon-parasomnia and RBD, and ^csleepwalking and RBD groups. Tests are adjusted for age. RBD, rapid eye movement sleep behaviour disorder.

TABLE 2 Type and frequency of smiles and laughs during sleep in subjects

Group	Non-parasomnia	Sleepwalking	RBD	p
No of subjects	100	22	52	NA
Smiles (E2 + E3 types), n (%) of subjects with				
Sleep	8 (8)	2 (9)	27 (51.9) ^{a,b}	<0.0001
NREM sleep	1 (1)	1 (4.5)	7 (13.5) ^a	0.004
REM sleep	7 (7)	1 (4.5)	20 (38.5) ^{a,b}	<0.0001
Laughs (E4), n (%) of subjects with				
Total sleep time	0 (0)	1 (4.5)	18 (39.6) ^a	<0.0001
NREM sleep	0 (0)	1 (4.5)	0 (0)	NA
REM sleep	0 (0)	1 (4.5)	18 (39.6) ^a	<0.0001
Duchenne smiles, n (%) of subjects with				
Total sleep time	2 (2)	1 (4.5)	28 (53.8) ^{a,b}	<0.0001
NREM sleep	1 (1)	1 (4.5)	4 (7.7)	0.15
REM sleep	1 (1)	1 (4.5)	24 (46.1) ^{a,b}	<0.0001
All happy emotional expressions (E2, E3, E4), n (%) of subjects with				
Total sleep time	8 (8)	3 (13.5)	30 (57.7) ^{a,b}	<0.0001
NREM sleep	1 (1)	2 (9)	10 (19.2) ^a	0.0003
REM sleep	7 (7)	2 (9)	20 (38.5) ^a	<0.0001

Post hoc test: $p < 0.01$ for a difference between ^anon-parasomnia and RBD, and ^bsleepwalking and RBD. RBD, rapid eye movement (REM) sleep behaviour disorder; NREM, non-rapid eye movement; NA, not applicable.

older than non-parasomnia subjects, who were themselves older than sleepwalkers, but the sex ratio did not differ among the three groups (Table 1). The sleepiness scores were globally different between the three groups, with no further between-pairs significant differences. The ability to assess emotion on 35 faces using the Ekman test was similar across groups.

3.2 | Smiles and laughs

In the whole sample, 173 happy expressions were found, including 43 (24.8%) mild smiles, 51 (29.5%) open-mouth smiles and 79 (45.7%) laughs. In 76.8% of the 173 smiles and laughs, concomitantly enhanced EMG activity in the chin muscle was noted. In the non-parasomnia group, smiles while asleep were rare and mostly restricted to REM sleep (8% of subjects, but one healthy volunteer smiled in N2 sleep, Figure 2) and laughs were absent (Table 2). In the sleepwalking group, rare smiles were observed during N2 sleep and REM sleep (Figure 2), and one patient laughed, both in N3 sleep (during a parasomnia event) and in REM sleep. The frequency of happy expressions per time asleep did not differ between NREM and REM sleep (Table 3; $p = 0.35$). Because this laugh during an N3 parasomnia event was unexpected, we later paid attention to this phenomenon among all adults with NREM parasomnia undergoing video polysomnography during the next 18 months and found five

TABLE 3 Number and frequency of laughs and smiles during sleep in subjects with and without parasomnia

Group	Non-parasomnia	Sleepwalking	RBD	p
Subjects, n	100	22	52	NA
Nights, n	122	38	75	NA
All types of lip raising (unilateral lip corner raising, mild smile, open-mouth smile, laugh), total number for the group; n/hr of sleep				
Total sleep time	19; 0.023 ± 0.071	17; 0.072 ± 0.238	182; 0.382 ± 0.503	<0.0001
NREM sleep	7; 0.011 ± 0.053	14; 0.071 ± 0.273	21; 0.059 ± 0.132	NS
N1	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	3; 0.538 ± 3.614	NA
N2	6; 0.017 ± 0.086	12; 0.095 ± 0.36	16; 0.078 ± 0.213	NS
N3	1; 0.004 ± 0.044	2; 0.033 ± 0.142	2; 0.012 ± 0.075	NS
REM sleep	12; 0.13 ± 0.615	3; 0.062 ± 0.225	161; 1.863 ± 2.811 ^{a,b}	<0.0001
Unilateral lip corner raising (E1), total number for the group; n/hr of sleep				
Total sleep time	10; 0.013 ± 0.063	13; 0.056 ± 0.224	22; 0.051 ± 0.1	NS
NREM sleep	6; 0.01 ± 0.052	12; 0.061 ± 0.25	12; 0.036 ± 0.1	NS
N1	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	2; 0.116 ± 0.7	NA
N2	5; 0.15 ± 0.082	11; 0.09 ± 0.4	8; 0.042 ± 0.15	NS
N3	1; 0.004 ± 0.044	1; 0.016 ± 0.1	2; 0.012 ± 0.08	NS
REM sleep	4; 0.028 ± 0.155	1; 0.026 ± 0.16	10; 0.109 ± 0.34	NS
Mild smile (E2), total number for the group; n/hr of sleep				
Total sleep time	6; 0.006 ± 0.029	1; 0.003 ± 0.02	36; 0.077 ± 0.156 ^{a,b}	<0.0001
NREM sleep	1; 0.001 ± 0.013	1; 0.004 ± 0.026	7; 0.018 ± 0.061	NS
N1	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	NA
N2	1; 0.002 ± 0.026	1; 0.005 ± 0.031	7; 0.031 ± 0.111	NS
N3	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	NA
REM sleep	5; 0.075 ± 0.569	0; 0 ± 0	29; 0.389 ± 0.911	<0.0001
Open-mouth smile (E3), total number for the group; n/hr of sleep				
Total sleep time	3; 0.003 ± 0.019	1; 0.003 ± 0.019	47; 0.1 ± 0.195 ^{a,b}	<0.0001
NREM sleep	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	2; 0.006 ± 0.035	NA
N1	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	1; 0.423 ± 3.56	NA
N2	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	1; 0.005 ± 0.039	NA
N3	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	NA
REM sleep	3; 0.027 ± 0.193	1; 0.012 ± 0.074	45; 0.543 ± 1.131 ^{a,b}	<0.0001
Laughs (E4), total number for the group; n/hr of sleep				
Total sleep time	0; 0 ± 0	2; 0.01 ± 0.043	77; 0.153 ± 0.306 ^{a,b}	<0.0001
NREM sleep	0; 0 ± 0	1; 0.006 ± 0.037	0; 0 ± 0	NA
N1	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	NA
N2	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	NA
N3	0; 0 ± 0	1; 0.017 ± 0.106	0; 0 ± 0	NA
REM sleep	0; 0 ± 0	1; 0.024 ± 0.15	77; 0.822 ± 1.741 ^{a,b}	<0.0001
Duchenne smiles [†] , total number for the group; n/hr of sleep				
Total sleep time	2; 0.003 ± 0.023	3; 0.013 ± 0.046	103; 0.304 ± 0.724 ^{a,b}	<0.0001
N2 sleep	1; 0.003 ± 0.034	0; 0 ± 0	5; 0.027 ± 0.134	NA
N3 sleep	0; 0 ± 0	1; 0.017 ± 0.106	0; 0 ± 0	NA
REM sleep	1; 0.07 ± 0.08	2; 0.036 ± 0.164	98; 0.993 ± 1.99 ^{a,b}	<0.0001
All happy emotional expressions (E2, E3, E4), total number for the group; n/hr of sleep				
Total sleep time	9; 0.009 ± 0.036	4; 0.016 ± 0.049	160; 0.331 ± 0.498 ^{a,b}	<0.0001
NREM sleep	1; 0.001 ± 0.013	2; 0.01 ± 0.044	9; 0.023 ± 0.075 ^a	<0.0001
N1	0; 0 ± 0	0; 0 ± 0	1; 0.423 ± 3.56	NA

(Continues)

TABLE 3 (Continued)

Group	Non-parasomnia	Sleepwalking	RBD	<i>p</i>
N2	1; 0.002 ± 0.026	1; 0.005 ± 0.031	8; 0.036 ± 0.129	NA
N3	0; 0 ± 0	1; 0.017 ± 0.106	0; 0 ± 0	NA
REM sleep	8; 0.102 ± 0.6	2; 0.036 ± 0.165	151; 1.754 ± 2.806 ^{a,b}	<0.0001
Pleasant dream recall, <i>n</i> (%)	9 (7.3)	5 (13.1)	4 (5.3)	0.33

Results are expressed as numbers or means ± SD. See the Results section for statistics. NA, not applicable (small samples). NS, not significant. Post hoc test: $p < 0.01$ for a difference between ^anon-parasomnia and RBD, and ^bsleepwalking and RBD groups. REM, rapid eye movement; NREM, non-rapid eye movement; RBD, rapid eye movement sleep behaviour disorder.

*Duchenne smiles occurred in mild (E2) or in open-mouth (E3) smiles.

patients among 120 (for a total of 6/142, i.e., 4%) with sleepwalking who smiled while “half-asleep” during the N3 parasomnia (Supporting Information Video S1). These new five patients were not included in the present analysed sample and were not equipped with zygomatic EMG. In the RBD group (Table 3), the full expressions of happiness, including mild smiles (Figure 2), open-mouth smiles and laughs (Supporting Information Video S2), were frequent, whereas unilateral lip raising was rarer ($p = 0.0001$ when compared with E2 + E3 + E4 events), even when hypothesizing that half of the unilateral lip raising was missed in patients with unilateral EMG sensor ($p = 0.0009$ when compared with E2 + E3 + E4 events). The frequency of all happy expressions per sleep time (unlike unilateral lip raising) was higher in REM than in NREM sleep. The index of unilateral lip raising was not different between groups, regardless of the sleep stage. In contrast, patients with RBD had a greater index of happy expressions during REM sleep than sleepwalkers and non-parasomnia subjects had. They also had a greater index of happy faces during NREM sleep than non-parasomnia subjects but not compared with sleepwalkers. There were no differences in the joyful events index during REM sleep ($p = 0.49$) and NREM sleep ($p = 0.17$) between the 26 patients with idiopathic RBD and the 19 patients with Parkinson disease and RBD.

3.3 | Evidence suggesting that happy faces reflect happiness

Half (52.5%) of the smiles were “Duchenne” smiles (Tables 1 and 2). During 79 laughs, 41 (51.9%) were associated with shrugging of shoulders and 45 (57%) with either the characteristic sound of a peal of laughter or, more rarely, with concomitant verbal (non-intelligible, but with a joyful affective prosody) utterances. Smiles and laughs were concomitant with REMs in REM sleep, with 70.5% occurring in the same 30-s epoch and with exactly simultaneous rapid eye movements in 57.7%. The heart rate frequency did not change from 5 s before the beginning of smiles and laughs to 5 s after, whether in patients with RBD (who may have an autonomic dysfunction) or in the other groups (who had no autonomic dysfunction). For the scenario associated with happy faces while asleep, this was obvious (because of scenic concomitant behaviour) only in a patient smiling and laughing during an N3 arousal (Supporting Information Video S1: a story of a cake placed in a basket, with potential candidates to eat it, at 02:00 hours). A patient with RBD first smiled and spoke, then

laughed and then sent a kiss, which suggested a pleasant dream. In the other cases, there was no speech or moaning, so it was not possible to infer the inner scenario. There was no smiling or laughing during visibly unpleasant scenic behaviours (including fighting, fracas or fear shouting). Among 113 questionnaires collected on dream recall the following morning, 37 included dream stories and 64 included recall of emotion (including the recollection of having dreamed, but having forgotten the content). The recalled emotions were pleasant ($n = 19$), unpleasant ($n = 18$) and neutral ($n = 27$), according to the subjects, with no between-groups differences (Table 3). The presence of happy emotional faces during sleep was not associated with more pleasant dream recalls in the morning compared with their absence ($p = 0.58$).

4 | DISCUSSION

4.1 | General finding

This study indicates that smiles are not restricted to neonate sleep but persist during adult human sleep. Indeed, 8% of 100 subjects without parasomnia smiled while asleep, 7% in REM sleep and 1% in N2 sleep. Rare patients with sleepwalking also smiled and laughed during N2, REM sleep and during N3 parasomnia. Half of the patients with RBD smiled, mostly but not exclusively during REM sleep, and one-third laughed during REM sleep. The 173 happy facial expressions collected here included mild smiles (24.8%), open-mouth smiles (29.5%) and laughs (45.7%). More than half of the smiles were Duchenne type, including an active closure of the eyelids. Approximately half of the smiles and laughs were temporally associated with REMs. There was no increase in heart rate variability during smiling and laughing. Two scenic behaviours (during sleepwalking and during RBD) concomitant with smiles and laughs suggested that happy facial expressions were associated with pleasant dream scenarios.

4.2 | Smiling and laughing in RBD

Smiles and laughs were expected in patients with RBD, as non-violent and pleasant behaviours exist during REM sleep in these patients, although they are less frequent than violent and aggressive behaviours (Oudiette et al., 2009a). Indeed, two patients with RBD laughed in the video clips of this series, showing scenic, pleasant behaviours during REM sleep: a man whistled, said, “Show a leg!”,

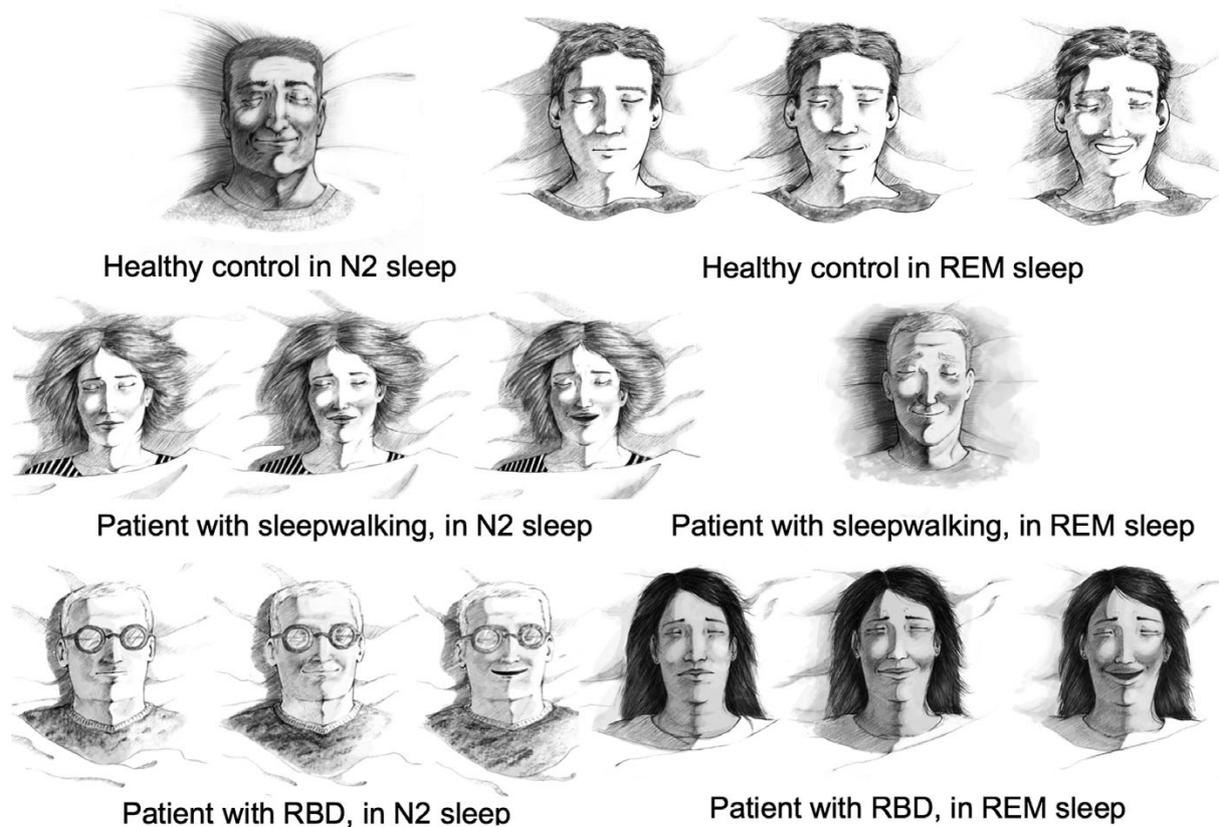


FIGURE 2 Illustrations (redrawn from real patients) of smiles and laughs observed during non-rapid eye movement (NREM) and rapid eye movement (REM) sleep in healthy controls, in patients with sleepwalking (not during sleepwalking episodes) and in patients with REM sleep behaviour disorder (RBD)

laughed and concluded “Nobody, as usual!”, whereas a woman with RBD chatted with a neighbour and laughed. In addition, four spouses among 60 patients with Parkinson’s disease reported that their spouses occasionally laughed during RBD (Oudiette et al., 2009a). Among 67 patients with RBD and a video camera focused on the face, 21% laughed during REM sleep, despite most having concomitant depression and facial Parkinsonian hypomimia during wakefulness (Siclari, Wienecke, Poryazova, & Bassetti, 2011). We previously observed in 47% of 55 patients with Parkinson’s disease that their awake Parkinsonian hypomimia disappeared during RBD with a restoration of various facial expressions, in parallel with a similar restoration of speed, strength and smoothness of limb movements (De Cock et al., 2007). Here, the frequency of joyful expressions was similar in patients with idiopathic RBD (who have not yet any hypomimia during wake) and in patients with Parkinson’s disease plus RBD, who have a severe movement disorder and a reduced facial expression when awake. This result supports previous works suggesting that the motor signature of RBD is the same across disorders (Oudiette et al., 2012), and that movements and facial expressions are produced by different networks when asleep to when awake (Arnulf, 2012). Several lines of evidence (provided by movement analysis, functional imaging and deep brain recordings) suggest that

during RBD, the activation of muscles is driven by the motor cortex and bypasses the basal ganglia (De Cock et al., 2007; Hackius, Werth, Surucu, Baumann, & Imbach, 2016; Mayer, Bitterlich, Kuwert, Ritt, & Stefan, 2015).

In 65 patients with RBD, apparently positive emotions were observed on the faces of 5% of the patients, compared with 30% displaying apparently negative emotions (Oudiette et al., 2012). The present study indicates that among patients with RBD, half of their nights contain smiles and laughs, which is more frequent than reported during the previous observational studies of patients with RBD. The monitoring of zygomatic muscle activity combined with a video focused on the face may explain this difference, given that brief smiles can be missed during the video-clip observations. All in all, it suggests that happy expressions are displayed by a majority of patients with RBD.

4.3 | Smiling and laughing during normal REM sleep

Subjects without RBD (including non-parasomnia subjects and sleepwalkers) also displayed happy emotional expressions during sleep in our study. However, these events were rare, because only nine smiles and laughs were observed during 121 nights in non-

parasomnia subjects and four during 38 nights in sleepwalkers. This low (0.012 events/hr) frequency contrasts with the high frequency of smiles recorded in human neonates. The frequency of smiles is 1.6 smiles/hr in apparent REM sleep (no concomitant sleep monitoring) in 5–8-month-old foetuses, as observed using ultrasound echography (Kawakami et al., 2009), 4–30/hr in apparent REM sleep in preterm neonates (Emde & Harmon, 1972; Messinger et al., 2002) and 4–19 smiles/hr in full-term neonates (Kawakami et al., 2009; Messinger et al., 2002) (i.e., at least 100 times more frequent than found here in normal adult REM sleep). However, patients with RBD reached a smile/laugh frequency (1.75/hr of REM sleep) close to that of foetuses but lower than that of neonates, suggesting that the frequency difference between neonates and normal adults is likely to be caused (in part) by increased REM sleep atonia during post-term development. Their neural correlates might, however, be different.

4.4 | Smiling and laughing during non-REM sleep

Notably, we observed 11 smiles in N2 sleep and one in N3 sleep, plus five episodes of smiles and laughs during N3 sleep. These happy faces were mostly observed in patients with parasomnia, including sleepwalking and RBD. We are not aware of any previous description of sleepwalkers smiling and laughing during NREM parasomnia events, as most patients with arousal disorders display behaviours suggestive of surprise, fear or confusion, often linked with a brief unpleasant dreaming scenario (Oudiette et al., 2009b). However, it is possible that many sleepwalkers do smile or laugh during N3 arousal, but that such phenomena had been unnoticed because they did not disturb the partner's sleep. Surprisingly, the patients with RBD had a higher frequency of smiling during NREM sleep than did the non-parasomnia subjects and sleepwalkers, which suggests that increased muscle tone during sleep may extend to eliciting phasic motor activity in NREM sleep or that the central pattern generator producing happy emotional expressions is also enhanced in NREM sleep. Phasic motor activity may occasionally occur during NREM sleep in patients with RBD (Miguel & Arnulf, 2017), although this is as frequent as in healthy controls (Mayer et al., 2008). Eventually, one healthy control smiled during NREM N2 sleep. This result was unexpected but suggests that some phasic, coordinated motor activity occurs, although rarely, during NREM sleep.

4.5 | Do sleep-associated smiles and laughs result from automatic muscle twitching?

The question of whether these numerous smiles and laughs performed while asleep reflects an internal pleasant emotion or whether they are automatic, non-emotional expressions is crucial. Foetuses and neonates cannot verbally report any emotion after having smiled while asleep. Moreover, they may smile while asleep not because they are happy but as a way to train and develop this patterned behaviour, underlying an important non-verbal language competence, useful for attaching to and interacting with adults when awake. Similarly, neonates, unlike adults, display abundant muscle twitches during

REM sleep (including abundant twitching of the whiskers in rats), which are brainstem generated and do not involve any concomitant activation of the motor cortex (Blumberg, Coleman, Gerth, & McMur-ray, 2013). Twitching of facial muscles during adult REM sleep (independent of any emotional expression) is a common observation in adult sleep, especially on the *mentalis* muscle (Bliwise et al., 1974), which is routinely monitored in sleep units. Unilateral twitches of the zygomatic muscle during adult REM sleep have also been reported (Rivera-Garcia et al., 2011), although the absence of video monitoring did not allow determination of whether the twitches were associated with facial expression. Here, we observed that these unilateral twitches led to brief, unilateral lip corner raising, without any concomitant expression of emotion. These twitching events were (unlike smiles and laughs) as frequent in RBD patients as in controls, which suggests that emotional expressions and twitches are different features and may not be generated by the same structures.

4.6 | Are sleep-associated smiles and laughs mirthful?

In adults, there were several lines of evidence that smiles and laughs were not automatic but reflected true mirth. First, open-mouth smiles outnumbered closed-mouth smiles. Open-mouth smiles in babies are associated with situations of social engagement and with high levels of arousal and positive emotional valence in the infant (Messinger, Fogel, & Dickson, 2001). They are exceptional during REM sleep in newborns, in sharp contrast with a high frequency during communicative wake (Cecchini, Baroni, Di Vito, & Lai, 2011). In a sleeping neonate, open-mouth smiles are 20 times less frequent than closed-mouth smiles (Messinger et al., 2002). Second, half of the sleep-associated smiles were Duchenne smiles, which include bilateral cheek raising and active eye closing (whether the mouth is open or not). In contrast, “non-Duchenne smiles” appear in the mouth but not the eyes and are recognized as non-genuine, often polite smiles. Duchenne smiles have been proposed as spontaneous and genuine expressions of positive emotions, such as happiness, pleasure and enjoyment (Duchenne De Boulogne, 1862–1990). Numerous studies support the association between mirth and Duchenne smiles. They selectively appear when subjects report positive subjective experiences (Ekman, Davidson, & Friesen, 1990), when they watch a funny movie and “get the joke” (Juckel et al., 2011), and in association with the specific cerebral asymmetry (increased left temporal EEG activity) that characterizes happiness (Ekman et al., 1990). People producing Duchenne smiles are rated more positively (i.e., authentic, genuine, real, attractive and trustworthy) (Gunnery & Ruben, 2016), and while smiling they increase psychological, social and spatial proximity, whereas a non-Duchenne smile is associated with psychological distance (Bogodistov & Dost, 2017). In contrast to open-mouth smiles, which are rare during newborn sleep, newborns display Duchenne smiles (Messinger et al., 2002). It is tempting to associate Duchenne smiles, as well as open-mouth smiles and laughs, during sleep with true mirth, as they are strongly associated during wakefulness. However, a definitive proof of this association (as in newborns) is lacking.

Non-Duchenne smiles, which represented one-fourth of “happy” faces during sleep here, are more ambiguous in terms of emotional valence as people smiling while awake may be happy (with a lower intensity than when displaying Duchenne smiles), but they may also be trying to hide embarrassment, uncertainty or sadness.

Laughs were abundant during sleep too ($n = 79$) and were associated with shrugging of shoulders, peals of laughter or concomitant joyful utterances, all suggestive of true concomitant happiness. In addition, half of the smiles and laughs were temporally synchronized with REMs in REM sleep. Because REMs are associated with activation of the amygdala (the brain structure activated during awake emotions) in normal REM sleep (Andrillon et al., 2015; Calvo & Fernández-Guardiola, 1984; Corsi-Cabrera et al., 2016; Miyauchi et al., 2009), one may infer that many happy emotional expressions are associated with amygdala activation. Happy expressions were not associated with increased heart rate variability during sleep, as is sometimes observed when smiling while awake (Ekman et al., 1983). However, most of the smiles and laughs were displayed by patients with RBD. In patients with RBD, autonomic control is altered during REM sleep (Pyatigorskaya et al., 2016), to the point that heart rate is not increased even during violent and active behaviours. The dysautonomia may blunt heart rate and vessel changes during a happy emotion. In addition, even in normal subjects, the autonomic system is modified during REM sleep, including selective reduction in somatic and sympathetic tone, which may block outward manifestations (e.g., tachycardia and sweating) of the emotional experience. Consequently, it cannot be determined whether the lack of change in heart rate during an REM sleep smile is caused by absent emotion or by absent autonomic outward signs of these emotions. During NREM sleep, happy facial expressions were unfortunately too rare to conduct proper statistical analysis on heart rate variability.

We did not collect the dream/emotion recall immediately after laughs and smiles upon awakening, as this was an observational (not an interventional) study and we did not want to disturb sleep. However, we collected the morning dream recalls, but, probably because they were collected several hours after the smiling/laughing behaviour, pleasant recalls were similarly frequent after smiling and non-smiling nights. However, on two occasions, we had the chance to observe scenic behaviour including smiles and laughs, in NREM and in REM sleep; both behaviours were highly suggestive of a concomitant pleasant scenario (the pleasure of eating a cake and a scenario including a kiss). Conversely, there was no smiling or laughing during visibly unpleasant scenic behaviours (including fights, fracas and fear shouting). All in all, several elements, although they are not definitive, suggest that many smiles and laughs reflect a pleasant concomitant inner emotion.

4.7 | Limitations

Our study has several limitations. First, there were only 18 healthy subjects in the non-parasomnia group (having slept one or two nights in the laboratory), which makes the estimate of the percentage of spontaneous smiles and laughs while asleep in normal adult

sleep less certain here than if 100 healthy controls had been monitored. Other non-parasomnia subjects included patients with sleep disorders (insomnia and hypersomnia) that are normally not associated with abnormal movements during sleep, but also patients with narcolepsy and with Parkinson's disease, who had no RBD at the time of this study, but may later develop some RBD. Moreover, even this small sample of healthy volunteers was sufficient to find smiles and laughs while asleep. The sleepwalking group was less than half the size of the RBD group, which may have limited the ability to show differences in the prevalence of smiling expressions between these two groups. Second, the scoring of happy emotional expressions did not follow the most frequently used facial activity coding system, but that system was developed for awake subjects with their eyes open. Instead, we chose to use the scoring system developed for scoring smiles and laughs in sleeping neonates and babies (who have closed eyes). Another limitation is that most observations were performed in patients with RBD, as they had the highest number of happy facial expressions. On the other hand, the patients with RBD, as well as those with sleepwalking, provide a unique opportunity to study concomitant behaviours and try to determine whether happy facial expressions occur in the context of a visibly pleasant scenario.

Future research into the connection between the felt emotion and its expression may be performed by collecting the recalled emotion, having awakened the subjects seconds after they smiled while asleep. Additionally, one may use brain functional imaging in sleeping, video-monitored subjects, and look for neural correlates of their happy emotional expressions. Both experiences are complex and challenging because REM sleep is difficult to reach when sleeping in a functional magnetic resonance imaging system and because smiles and laughs are rare unpredictable events in adult sleep.

5 | CONCLUSIONS

Smiling and laughing (which is particular to humans) occasionally persist during adult sleep. There are several lines of evidence that these happy emotional expressions may reflect a true inner mirth. The high frequency of happy emotional expression during RBD and its putative isomorphism suggests that the RBD model could be a small but direct window into the emotional component of REM sleep dreams and could be used in the future to better understand the mood regulatory function and emotion desensitization during sleep.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors thank Juliette Rey for the illustrations and Dr Pascal Rey-Herme for his financial support via the ADOREPS. The study was promoted by Assistance Publique - Hôpitaux de Paris for the arousal disorders part and by INSERM for the RBD part.

CONFLICT OF INTEREST

All authors declare that they have no conflicts of interest related to this study.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Participants were included by MC, who also placed the EMG electrodes and performed the Ekman test. Faces and muscles were evaluated by MC and doubled checked by JBM. Autonomic changes were measured by JL. Data were collected by MC and JBM. The statistical analysis was performed by JBM. MC and IA drafted the first manuscript, which was amended by all co-authors. IA and MV obtained the funding.

ORCID

Isabelle Arnulf  <https://orcid.org/0000-0002-2240-2516>

REFERENCES

- American Academy of Sleep Medicine (2014). *The international classification of sleep disorders* (3rd ed.). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine. <https://doi.org/10.1016/j.parkreidis.2011.02.008>
- Andrillon, T., Nir, Y., Cirelli, C., Tononi, G., & Fried, I. (2015). Single-neuron activity and eye movements during human REM sleep and awake vision. *Nature Communications*, 6, 7884. <https://doi.org/10.1038/ncomms8884>
- Arnulf, I. (2012). REM sleep behavior disorder: Motor manifestations and pathophysiology. *Movement Disorders*, 27, 677–689. <https://doi.org/10.1002/mds.24957>
- Bliwise, D., Coleman, R., Bergmann, B., Wincor, M., Pivik, R., & Rechtschaffen, A. (1974). Facial muscle tonus during REM and NREM sleep. *Psychophysiology*, 11, 497–508. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1974.tb00578.x>
- Blumberg, M., Coleman, C., Gerth, A., & McMurray, B. (2013). Spatiotemporal structure of REM sleep twitching reveals developmental origins of motor synergies. *Current Biology*, 000, 2100–2109. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2013.08.055>
- Bogodistov, Y., & Dost, F. (2017). Proximity Begins with a Smile, But Which One? Associating non-duchenne Smiles with higher psychological distance. *Frontiers in Psychology*, 8, 1374. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01374>
- Brown, S., & Schwartz, G. (1980). Relationships between facial electromyography and subjective experience during affective imagery. *Biological Psychology*, 11, 49–62. [https://doi.org/10.1016/0301-0511\(80\)90026-5](https://doi.org/10.1016/0301-0511(80)90026-5)
- Calvo, J., & Fernández-Guardiola, A. (1984). Phasic activity of the basolateral amygdala, cingulate gyrus, and hippocampus during REM sleep in the cat. *Sleep*, 7, 202–210. <https://doi.org/10.1093/sleep/7.3.202>
- Cecchini, M., Baroni, E., Di Vito, C., & Lai, C. (2011). Smiling in newborns during communicative wake and active sleep. *Infant Behavior and Development*, 34, 417–423. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2011.04.001>
- Ceriani, F., Fogliani, R., & Kustermann, A. (2010). Facial expressions. In A. Piontelli (Ed.), *Development of normal fetal movements: The first 25 weeks of gestation* (pp. 77–86). Mailand: Springer Verlag.
- Corsi-Cabrera, M., Velasco, F., Del Rio-Portilla, Y., Armony, J. L., Trejo-Martínez, D., Guevara, M. A., & Velasco, A. L. (2016). Human amygdala activation during rapid eye movements of rapid eye movement sleep: An intracranial study. *Journal of Sleep Research*, 25, 576–582. <https://doi.org/10.1111/jsr.12415>
- Darwin, C. (1897/1965). *The expression of the emotions in man and animals*. Chicago: University of Chicago Press. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000003426>
- De Cock, V. C., Vidailhet, M., Leu, S., Texeira, A., Apartis, E., Elbaz, A., ... Arnulf, I. (2007). Restoration of normal motor control in Parkinson's disease during REM sleep. *Brain*, 130, 450–456.
- Duchenne De Boulogne, G. (1862–1990). *The mechanism of human facial expression*. Cambridge, UK: Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1007/978-88-470-1402-2>
- Ekman, P., Davidson, R. J., & Friesen, W. V. (1990). The Duchenne smile: Emotional expression and brain physiology. II. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 342–353.
- Ekman, P., & Friesen, W. (1969). The repertoire of nonverbal behavior: Categories, origins, usage, and coding. *Semiotica*, 1, 49–98.
- Ekman, P., & Friesen, W. (1976). *Pictures of facial affect*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Ekman, P., Friesen, W., & Hager, J. (2002). *Emotional facial action coding system. Manual and investigators guide*. CD-ROM. Salt Lake City, UT: Human Face.
- Ekman, P., Levenson, R., & Friesen, W. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 221, 1208–1210. <https://doi.org/10.1126/science.6612338>
- Emde, R., & Harmon, R. (1972). Endogenous and exogenous smiling systems in early infancy. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 11, 177–200. [https://doi.org/10.1016/s0002-7138\(10\)60071-4](https://doi.org/10.1016/s0002-7138(10)60071-4)
- Emde, R. N., McCartney, R. D., & Harmon, R. J. (1971). Neonatal smiling in REM states, IV. Premature study. *Child Development*, 42, 1657–1661.
- Frauscher, B., Iranzo, A., Gaig, C., Gschliesser, V., Guaita, M., Raffelseder, V., ... Poewe, W. (2012). Normative EMG values during REM sleep for the diagnosis of REM sleep behavior disorder. *Sleep*, 35, 835–847. <https://doi.org/10.5665/sleep.1886>
- Gunnery, S. D., & Ruben, M. A. (2016). Perceptions of Duchenne and non-Duchenne smiles: A meta-analysis. *Cognition and Emotion*, 30, 501–515. <https://doi.org/10.1080/02699931.2015.1018817>
- Hackius, M., Werth, E., Surucu, O., Baumann, C. R., & Imbach, L. L. (2016). Electrophysiological evidence for alternative motor networks in REM sleep behavior disorder. *Journal of Neuroscience*, 36, 11795–11800. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.2546-16.2016>
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., & Quan, S. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, terminology and technical specifications* (1st ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Johns, M. H. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14, 540–545. <https://doi.org/10.1093/sleep/14.6.540>
- Johnson, K., Waugh, C., & Fredrickson, B. (2010). Smile to see the forest: Facially expressed positive emotions broaden cognition. *Cognition and Emotion*, 24, 299–321. <https://doi.org/10.1080/02699930903384667>
- Juckel, G., Mergl, R., Brune, M., Villeneuve, I., Frodl, T., Schmitt, G., ... Möller, H. J. (2011). Is evaluation of humorous stimuli associated with frontal cortex morphology? A pilot study using facial micro-movement analysis and MRI. *Cortex; A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 47, 569–574. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2010.04.004>
- Kawakami, F., Kawakami, K., Tomonaga, M., & Takai-Kawakami, K. (2009). Can we observe spontaneous smiles in 1-year-olds? *Infant Behavior and Development*, 32, 416–421. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2009.07.005>
- Mayer, G., Bitterlich, M., Kuwert, T., Ritt, P., & Stefan, H. (2015). Ictal SPECT in patients with rapid eye movement sleep behaviour disorder. *Brain*, 138, 1263–1270. <https://doi.org/10.1093/brain/awv042>
- Mayer, G., Kesper, K., Ploch, T., Canisius, S., Penzel, T., Oertel, W., & Stiasny-Kolster, K. (2008). Quantification of tonic and phasic muscle activity in REM sleep behavior disorder. *Journal of Clinical Neurophysiology: Official Publication of the American Electroencephalographic Society*, 25, 48–55. <https://doi.org/10.1097/wmp.0b013e318162acd7>

- Messinger, D., Dondi, M., Nelson-Goens, G., Beghi, A., Fogel, A., & Simion, F. (2002). How sleeping neonates smile. *Developmental Science*, 5, 48–54. <https://doi.org/10.1111/1467-7687.00208>
- Messinger, D. S., Fogel, A., & Dickson, K. L. (2001). All smiles are positive, but some smiles are more positive than others. *Developmental Psychology*, 37, 642–653. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.37.5.642>
- Miguel, R., & Arnulf, I. (2017). Phasic activity during non REM sleep. *Sleep Medicine*, 29, 37–40. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.09.006>
- Miyauchi, S., Misaki, M., Kan, S., Fukunaga, T., & Koike, T. (2009). Human brain activity time-locked to rapid eye movements during REM sleep. *Experimental Brain Research*, 192, 657–667. <https://doi.org/10.1007/s00221-008-1579-2>
- Oudiette, D., De Cock, V. C., Lavault, S., Leu, S., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2009a). Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 72, 551–557. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000341936.78678.3a>
- Oudiette, D., Leu, S., Pottier, M., Buzare, M. A., Brion, A., & Arnulf, I. (2009b). Dreamlike mentations during sleepwalking and sleep terrors in adults. *Sleep*, 32, 1621–1627. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.12.1621>
- Oudiette, D., Leu-Semenescu, S., Roze, E., Vidailhet, M., De Cock, V. C., Golmard, J. L., & Arnulf, I. (2012). A motor signature of REM sleep behavior disorder. *Movement Disorders*, 27, 428–431. <https://doi.org/10.1002/mds.24044>
- Pennestri, M. H., Montplaisir, J., Fradette, L., Lavigne, G., Colombo, R., & Lanfranchi, P. A. (2013). Blood pressure changes associated with periodic leg movements during sleep in healthy subjects. *Sleep Medicine*, 14, 555–561. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2013.02.005>
- Pyatigorskaya, N., Mongin, M., Valabregue, R., Yahia-Cherif, L., Ewencyk, C., Poupon, C., ... Lehericy, S. (2016). Medulla oblongata damage and cardiac autonomic dysfunction in Parkinson's disease. *Neurology*, 87, 2540–2545.
- R Core Team (2016). *R: A language and environment for statistical computing*. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing.
- Rivera-García, A., Ramirez-Salado, I., Corsi-Cabrera, M., & Calvo, J. (2011). Facial muscle activation during sleep and its relation to the rapid eye movements of REM sleep. *Journal of Sleep Research*, 20, 82–91.
- Siclari, F., Wienecke, M., Poryazova, R., & Bassetti, C. (2011). Laughing as a manifestation of rapid eye movement sleep behavior disorder. *Parkinsonism & Related Disorders*, 17, 382–385.

SUPPORTING INFORMATION

Additional supporting information may be found online in the Supporting Information section at the end of the article.

How to cite this article: Clé M, Maranci J-B, Weyn Banningh S, Lanfranchi J, Vidailhet M, Arnulf I. Smiling asleep: A study of happy emotional expressions during adult sleep. *J Sleep Res*. 2019;e12814. <https://doi.org/10.1111/jsr.12814>

Étude 2

Résumé étude 2

État de l'art : des expressions négatives sont présentes chez le bébé qui vient de naître et même chez le fœtus. La persistance d'expressions négatives chez l'adulte n'est pas connue. Les seules données dont nous disposons chez l'adulte sain viennent d'enregistrements EMG qui ont montré l'activation (parfois soutenue) du muscle *corrugator* qui permet de froncer les sourcils et est activé lors de plusieurs expressions négatives à l'éveil.

Objectif : notre objectif était d'observer le visage d'une population de dormeurs avec et sans pathologie du sommeil, pour déterminer si des expressions négatives persistaient chez l'adulte.

Méthode : des patients réalisant un enregistrement clinique et des sujets sains ont réalisé une ou deux nuits de sommeil en enregistrement vidéo PSG. Ils étaient filmés par deux caméras, dont une en gros plan sur le visage pour observer les expressions. Un enregistrement du muscle *corrugator* était réalisé : à chaque activation notable du muscle, la vidéo était inspectée. Une population de 29 sujets sains, 29 patients sans parasomnie, 15 somnambules et 18 patients avec trouble comportemental (TCSP) a été enregistrée.

Résultats : La majorité des activations du muscle *corrugator* n'était pas accompagnée d'une contraction visible sur le visage du dormeur. Des froncements étaient observés chez la totalité des sujets sains et, plus rarement, des haussements de sourcils. Aucune expression négative bien constituée n'était visible chez ces sujets. Chez les patients avec TCSP, comme attendu, des expressions négatives étaient observées, le plus souvent évocatrices d'une expérience désagréable ou algique et plus rarement caractéristique d'une émotion dite de base comme la tristesse ou la colère.

Conclusion : Des froncements de sourcils persistent chez le sujet adulte sain et sont même fréquents au cours de la nuit mais nous n'avons pas observé d'expressions négatives. Les expressions négatives sont relativement fréquentes chez les patients avec TCSP et pourraient être utilisés comme des fenêtres permettant d'accéder à l'émotion négative d'un rêve en train de se dérouler.

Etude 2. Article

RESEARCH ARTICLE



Grumpy face during adult sleep: A clue to negative emotion during sleep?

Jean-Baptiste Maranci^{1,2,3} | Alexia Aassel¹ | Marie Vidailhet^{2,3} | Isabelle Arnulf^{1,2,3}

¹Sleep Disorder Unit, APHP, Pitié-Salpêtrière University Hospital, Paris, France

²Institut du Cerveau - Paris Brain Institute, ICM, Inserm, CNRS, Paris, France

³Sorbonne University, Paris, France

Correspondence

Isabelle Arnulf, Service des Pathologies du Sommeil, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 47-83 Boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris Cedex 13, France.

Email: isabelle.arnulf@aphp.fr

Summary

Negative facial expressions and frowns have been studied (albeit more rarely than smiles) in fetus' and neonate' sleep, but they have not been investigated during adult sleep. Video polysomnography (including corrugator muscle electromyography and face-focussed video) was used to study negative facial expressions in sleeping adults, including healthy subjects and patients with/out parasomnia. Frowns were observed during sleep in 89/91 (97.8%) adults during normal (29 healthy subjects) and abnormal sleep (29 patients without parasomnia, 15 patients with disorders of arousal and 18 patients with rapid eye movement [REM] sleep behaviour disorder [RBD]). In healthy subjects, the following events occurred in decreasing frequency: isometric corrugator activations, brief frowns, and then prolonged frowns and raised eyebrows (both similarly rare). Frowns predominated in REM sleep, and had a lower frequency in non-REM sleep. In healthy subjects, frowns were elementary and not associated with other face movements to the point of composing negative expressions. In contrast, frowns were occasionally associated with overt negative facial expressions in REM sleep in patients with RBD and a young patient with night terrors. They included mostly painful expressions and rarely sadness and anger in connection with apparently negative behaviours (shouts, painful moaning, and speeches). Frowns persist during normal sleep (mostly in REM sleep) in adults, but overt negative facial expressions are restricted to patients with parasomnia. Whether elementary frowns translate a negative dream emotion should be determined, but overt negative facial expressions during RBD could be used as a direct access to dream emotions.

KEYWORDS

corrugator, facial expression, frowning, parasomnia, sleep

1 | INTRODUCTION

Facial expressions are a form of non-verbal communication found in all human cultures (Ekman & Friesen, 1969). Among them, negative facial expressions include some of the basic emotions described by Ekman *et al.*, e.g. anger, fear, disgust and sadness, or pain (which is not an emotion, but is also manifested by facial expressions; Craig, Prkachin, & Grunau, 2011). Facial expressions have both an adaptive role to a threat and a social role in communicating affects (Schmidt & Cohn, 2001). Negative expressions, however, appear in the fetus before

any interaction with the environment or other human beings (Kurjak *et al.*, 2006). Scowling face is observable from 20 weeks of life *in utero*. The first crying and painful faces are present from 24 weeks and become increasingly complete during the development of the fetus (Reissland, Francis, Mason, & Lincoln, 2011 and Reissland, Francis, & Mason, 2013). After birth, neonates commonly frown during active sleep, which will subsequently become rapid eye movement (REM) sleep (Emde & Koenig, 1969). Frowns are not a facial expression on their own, but are always present during negative expressions such as anger, sadness or pain (Craig *et al.*, 2011; Ekman, 2002).

In adults, the persistence of frowns or other negative facial expressions has been studied little and by indirect means. To date, studies have been limited to the correlation of electromyographic (EMG) recordings of facial muscles, especially the corrugator, used to frown when awake with negative feelings (Larsen, Norris, & Cacioppo, 2003). Sustained EMG corrugator activations lasting >6 s have been observed during REM sleep in subjects with vivid dreams and in patients with depression (Perlis, 1991; Perlis, Giles, Fleming, Drummond, & James, 1995). In healthy subjects, phasic activities of muscles involved in facial expressions, e.g. the corrugator, orbicularis oculi, frontalis and zygomaticus, are recorded in all sleep stages but clearly predominate during REM sleep (Rivera-Garcia, Ramírez-Salado, Corsi-Cabrera, & Calvo, 2011). In addition, the activities of these muscles are associated. In particular, corrugator and orbicularis oculi activities correlate during the expression of anger, whereas corrugator and frontalis activities correlate during the expression of fear. These observations suggest that frowning and other negative expressions may persist during adult sleep. However, none of these studies has been combined with a video recording of the sleeper's face to verify whether these muscle activities translate into face movements. Along these lines, a recent study focussing on positive expressions during sleep was able to describe rare smiles during adult sleep due to recordings of the zygomaticus muscle (Clé et al., 2019).

The present study's objective was to look for the presence of frowning and negative expressions during sleep in adults, using corrugator muscle monitoring during polysomnographic (PSG) recordings of sleep combined with a video recording of the sleeper's face. The background idea was to find a way to access sleeper emotions. In addition to studying healthy adults, we examined whether patients with sleep disorders have an increase in these negative emotions. Based on previous studies (Clé et al., 2019), we expected to find more frequent negative facial expressions among patients with REM sleep behaviour disorder (RBD), a condition involving enacted dreams associated with loss of normal REM sleep atonia.

2 | METHODS

2.1 | Subjects

The participants comprised healthy subjects and patients referred to the Sleep Disorders Unit of the Pitié-Salpêtrière University Hospital in Paris to carry out a clinical diagnosis or were included in observational trials of undisturbed sleep (NCT02305147 and NCT03074578). All participants were interviewed by a psychiatrist and a sleep specialist (JBM). Sleep disorders were defined according to international criteria (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

Patients with sleepwalking and night terrors were categorised as having "disorders of arousal" (DOA). The subjects were then divided into four groups: (a) healthy subjects without any sleep disorder; (b) patients with sleep disorders excluding parasomnias; (c) patients with DOA; and (d) patients with RBD. All participants gave oral or written consent after receiving explanations from a physician, depending

on whether they were taking part in a research study or were referred for clinical purposes. In the latter case, the French Jardé law on research waives the requirement for written consent and allows the *post hoc* study of clinical observational measures for research purposes, provided that the participant does not oppose (i.e. non-opposition after being provided information) and that anonymisation of analysis is warranted (MR003, No 1999732). The study was approved by the local ethics committee (Comité de Protection des Personnes Ile-de-France VI).

2.2 | Sleep evaluation

The participants completed an Epworth Sleepiness Scale (Johns, 1991). The participants underwent one or two successive video-PSGs. Patients referred for a suspected parasomnia (DOA or RBD) or a central disorder of hypersomnolence were systematically scheduled for 2 consecutive nights in order to increase the diagnostic accuracy, whereas a second night was occasionally scheduled in subjects with other sleep symptoms, depending on their clinical context. The PSG recordings took place between 22:00 hours and 06:00–08:00 hours. The channels included Fp1-A2, C3-A2 and C3-O1 electroencephalographic (EEG) derivations, bilateral electro-oculography (EOG), nasal pressure, naso-oral thermistor, respiratory abdominal and thoracic efforts through plethysmography, tracheal sound recording, electrocardiography, pulse oximetry, and EMG recording of the levator menti and bilateral tibialis anterior muscles (Compumedics Ltd). In addition, two surface electrodes were placed on corrugator muscles for bipolar monitoring. The scan rate was 256 Hz for all derivations. According to the American Academy of Sleep Medicine criteria, a 0.3–35 Hz filter was applied for EEG channels and a 10–100 Hz filter was applied for EMG channels, including the corrugator EMG.

2.3 | Evaluation of facial expression during sleep

The entire PSG recording was viewed in 30-s epochs, including the EMG channels. Awakenings and arousals were carefully excluded from the corrugator analysis. For each sustained EMG activation of the corrugator, defined as any waveform exceeding the baseline activity by 500% and lasting >0.1 s, the video was visually inspected (Rivera-Garcia et al., 2011). Videos with EMG activation but no observable eyebrow movements were scored as E0 (isometric muscle contractions); visible frowns were scored as E1 then subdivided into brief (<1 s, scored as E1a) and prolonged (>1 s, scored as E1b) frowns; and raised eyebrows were scored as E2 (resulting from a co-contraction of the corrugator and the frontalis; illustrations in Figure 1). In addition to this classification, the scorers focussed their attention on the entire face and subjectively determined whether the sleeper exhibited a negative expression. To do this, they relied on Eckman's description of basic negative expressions (sadness, anger, disgust, fear) and on available descriptions of painful faces (Craig et al., 2011; Rosenberg & Eckman et al., 2020). The Facial Action Coding System (FACS) method

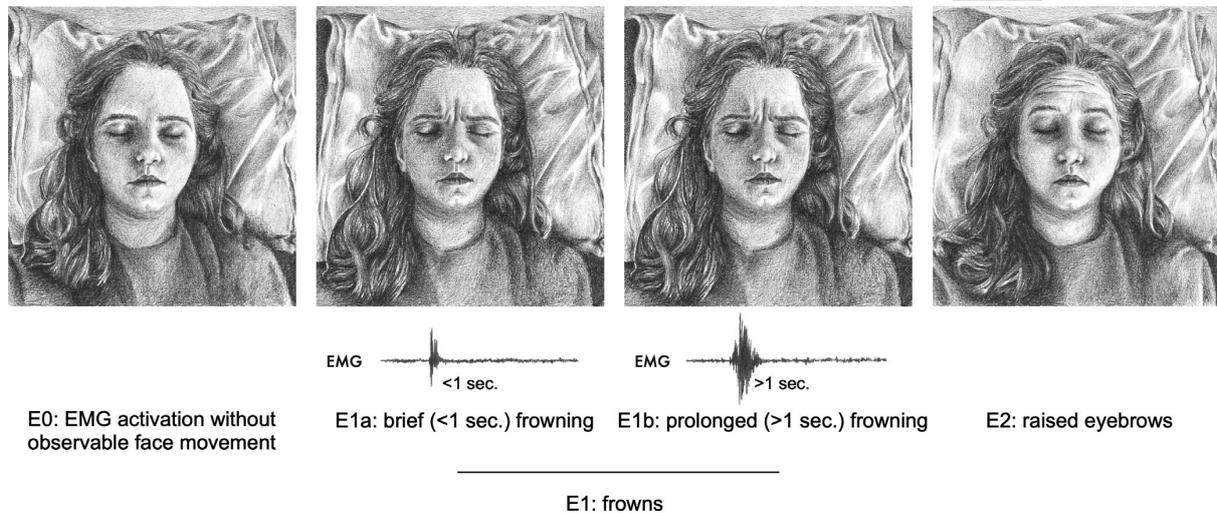


FIGURE 1 Illustrations of the facial expressions. E0: electromyographic (EMG) activation without observable face movement; E1: frowns (E1a + E1b); E1a: brief (<1 s.) frowns; E1b: prolonged (>1 s.) frowns; E2: raised eyebrows

was not used. In addition, the behaviours (apart from the facial expression) evocative of a negative experience were recorded (e.g. shouting, crying, emotional speech, fighting). Two judges scored the events. A total of 11 (9.8%) nights were double scored, leading to a between-scanner agreement rate of 76% (calculated by dividing the number of events scored identically by the two judges by the total number of events scored by either judge).

2.4 | Statistical analysis

Quantitative measures are described as the means \pm SD, and categorical measures are described as percentages. As the number of nights varied between subjects, the night was used as the unit of analysis for statistical comparisons. The between-group differences were tested using a Kruskal–Wallis test for quantitative measures and a Fisher's test for the categorical measures. In case of significance ($p < .05$), the groups were then compared two by two using a Mann–Whitney test for the quantitative measures and a chi-square or Fisher's test depending on the validity of the conditions for the categorical measures. A *post hoc* Bonferroni correction was applied with a significance level set at $p < .008$ (0.05/6). For comparisons of within-subject measures, a Mann–Whitney test was used. Correlations were performed using a non-parametric Spearman test. The statistical software was R (R core team, 2020).

3 | RESULTS

3.1 | Sample characteristics

A total of 127 participants were included. Then, 36 subjects were excluded from the analysis mainly due to dysfunction of the EMG

sensor or to an inability to see the face (e.g. patients sleeping under the sheet, lying ventrally, or using a night mask). In the remaining 91 subjects (studied over 114 nights), when the face was not visible for a limited portion of the night, these sequences were also excluded from the analysis. The participants included in the final analysis comprised 29 healthy subjects (31 nights), 29 patients without parasomnia (37 nights; includes eight patients with obstructive apnoea syndrome; six with Parkinson disease (PD) and no concomitant RBD; four with idiopathic hypersomnia; three with insomnia; three with restless legs syndrome; two with atypical fainting; one with Steinert disease; and one with epilepsy), 15 patients with DOA (22 nights), and 18 patients with RBD (24 nights; includes nine patients with PD; eight with idiopathic RBD; and one with narcolepsy). In the 23 patients who were monitored during 2 consecutive nights, the sleep efficiency and wakefulness index did not differ between the 2 nights (Wilcoxon test, $p = .74$ and $p = .9$, respectively). Demographic characteristics and questionnaire data are presented in Table 1. The sex ratio was not different across groups. The healthy subjects were younger than the patients without parasomnia and those with RBD, and the patients with DOA were younger than those with RBD and without parasomnia. As expected by the primary disorders, the healthy subjects were less sleepy than the patients without parasomnia and patients with DOA.

3.2 | Corrugator activations and eyebrow movements

All subjects exhibited corrugator phasic activations. A total of 6,593 corrugator activations, including 2,086 frowns, were observed. The various facial expressions according to corrugator activation are shown in Figure 1 (anonymising faces to avoid facial recognition but

	Healthy subjects	Patients without parasomnia	Patients with DOA	Patients with RBD	p^1
Subjects, n	29	29	15	18	-
Recorded nights, n	31	37	22	24	-
Sex ratio, n/n , male (%)	15/29 (51.7)	12/29 (41.4)	8/15 (53.3)	11/18 (61.1)	.6
Age, years, mean (SD)	26.9 (13.9) ^{a,c}	50.5 (15.2)	32.2 (14.5) ^{d,e}	61.6 (13.6)	<.0001
Epworth Sleepiness Score, mean (SD)	6.1 (3.6) ^{a,b}	12.1 (6.1)	10.2 (3.9)	10.6 (5.9)	.0002

DOA, disorders of arousal; RBD, rapid eye movement (REM) sleep behaviour disorder.

¹Kruskal-Wallis rank test or Fisher's exact test. *Post hoc* Bonferroni correction ($p < .008$) for comparisons of healthy subjects versus non-parasomniac patients^a, versus patients with DOA^b and versus patients with RBD^c; patients with DOA versus non-parasomniac patients^d and versus patients with RBD^e.

reflecting exact expressions). Asymmetrical frowning was observed on two occasions (0.1%), and asymmetrically raised eyebrows ("Jack Nicholson" eyebrows) were observed on one occasion in two patients with RBD. They were counted along with the other frowns and raised eyebrows for the analysis. The prevalence of subjects who presented at least one observable event categorised by the type of event (E1, E1a, E1b or E2) and the sleep stage is presented in Table 2. Almost all (97.8%) subjects frowned at least once during sleep, with the exception of two patients without parasomnia. The frequency of all events (E0, E1, E1a, E1b, E2)/hr of sleep (or *index*), depending on the group of subjects and on sleep stages is shown in Table 3.

3.3 | Corrugator activation and eyebrow movements in healthy subjects

In the healthy group (Table 3 and Figure 2a), the corrugator activation index without observable facial movements (E0) was higher than the index of any other event (E1a, E1b and E2) during sleep. Brief frowning (E1A) was more frequent than prolonged frowning (E1B) and raised eyebrows (E2). The index of prolonged frowning and raised eyebrows did not differ. The index of all corrugator activations (E0 + E1 + E2) was higher in REM sleep than in any other sleep stage (N1, N2 and N3; Figure 2b) and lower in N1 than in N2 and N3. The index of corrugator activations was similar in N2 and in N3. Likewise, frowning was more frequent in REM sleep than in any other stage, followed by Stages N2 and N3 (similar frequencies) and then Stage N1 (Figure 2c). There was no sex difference in the corrugator activation index or the frowning index. There was no correlation between these two indices and the age of the participants ($p > .05$ for all comparisons).

TABLE 1 Clinical characteristics of the groups

3.4 | Corrugator activation and eyebrow movements in patient groups

The patients with RBD had more visible eyebrow movements during REM sleep than other groups. They had higher indices of prolonged frowning (5.8-times more frequent) and raised eyebrows (15.2-times more frequent) than the healthy subjects during REM sleep, but brief frowning and corrugator activations without movement were not different. In contrast, the patients with RBD and healthy subjects had a similar prevalence and index of corrugator activations in non-REM (NREM) sleep (Stages N1, N2 and N3). The healthy subjects showed no difference from the patients with DOA. The patients without parasomnia had lower frequencies of corrugator activations than the other groups, in a way that varied with the type of event and the sleep stage. In the 23 subjects (healthy subjects or patients) having undergone PSG during 2 successive nights, there was no difference between Night 1 and Night 2 for any of the events, regardless of the sleep stage ($p > .05$ for all).

3.5 | Negative expressions during sleep

None of the participants from the healthy group or from the group of patients without parasomnias exhibited what was judged as negative expressions or negative behaviour during sleep. In the RBD group, eight of 18 (44%) patients presented negative expressions, corresponding to 9/24 (38%) nights. A total of 29 negative expressions over 24 nights were observed, exclusively during REM sleep, corresponding to an index of 0.85/hr of REM sleep. Among these expressions (Figure 3), 25 had the characteristics of the facial expression of pain, including frowning, tightening of the eyelids, elevating the cheeks, horizontal stretching of the lips, oblique pulling at the corner of the

TABLE 2 Percentage of nights containing at least one brief or prolonged frowning or raised eyebrows, according to the sleep stage and participant groups

Group	Healthy subjects	Patients without parasomnia	Patients with DOA	Patients with RBD	Fisher's test, <i>p</i>
Subjects, <i>n</i>	29	29	15	18	NA
Recorded nights, <i>n</i>	31	37	22	24	NA
Frowns (E1), <i>n</i> (%) of nights with:					
TST	31 (100)	35 (95)	22 (100)	24 (100)	.34
N1	1 (3)	1 (3)	1 (5)	4 (17)	.15
N2	27 (87)	27 (74)	21 (95)	22 (92)	.1
N3	24 (77)	17 (46) ^d	22 (100) ^f	16 (67)	<.0001
REM sleep	25 (81)	24 (65)	17 (77)	22 (92)	.1
Brief (<1 s) frowns (E1a), <i>n</i> (%) of nights with:					
TST	31 (100)	35 (95)	21 (95)	24 (100)	.41
N1	1 (3)	1 (3)	1 (5)	4 (17)	.15
N2	27 (87)	27 (73)	21 (95)	22 (92)	.1
N3	24 (77) ^a	16 (43) ^d	21 (95)	16 (67)	.0002
REM sleep	25 (81)	24 (65)	16 (73)	22 (92)	.09
Prolonged (>1 s) frowns (E1b), <i>n</i> (%) of nights with:					
TST	19 (61)	15 (39) ^{d,e}	18 (86)	19 (79)	.0005
N1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	NA
N2	12 (39)	8 (22)	12 (55)	11 (46)	.06
N3	2 (6)	3 (8)	5 (23)	2 (8)	.29
REM sleep	13 (42)	6 (16) ^{d,e}	12 (55)	17 (71)	.0001
Eyebrows raising (E2), <i>n</i> (%) of nights with:					
TST	14 (45) ^c	14 (39) ^e	13 (57)	21 (88)	.0007
N1	2 (6)	0 (0)	0 (0)	1 (4)	.35
N2	8 (26)	10 (27)	8 (36)	13 (54)	.12
N3	7 (23)	5 (14)	5 (23)	4 (17)	.73
REM sleep	9 (29) ^c	6 (16) ^e	10 (45)	18 (75)	<.0001

DOA, disorders of arousal; RBD, rapid eye movement (REM) sleep behaviour disorder; TST, total sleep time.

Post hoc tests with Bonferroni corrections ($p < .008$) for comparisons of healthy subjects versus patients without parasomnia^a, versus patients with DOA^b (no difference found), and versus patients with RBD^c; patients without parasomnia versus patients with DOA^d and versus patients with RBD^e; patients with DOA versus patients with RBD^f.

lips, vertical stretching of the open mouth or wrinkling the nose. Six of these pain expressions were associated with a brief shout or a moan. The other expressions included three expressions of sadness with a combination of lowering the outer eyebrows, raising the inner eyebrows, and lowering the lip corners and one angry expression with frowning, raising the upper lid, and tightening of the mouth. The duration of these expressions varied between 2 and 11 s (mean [SD] 4.9 [2.3] s). The expression of anger followed a complex scenario accessible through the patient's speech and gestures. The patient said: "Give him 5 euros... Give him 5 euros! Give him 5 euros and you pay for moms' stuff! Yeah, yeah!" and then suddenly slapped, concomitantly with the expression of anger. The patient then calmed down, and the scenario continued when he said, "Don't be afraid, I'm calm".

Otherwise, in 10 other instances, we could not identify a negative expression based on the pattern of muscle contractions of the

face, but frowns were associated with characteristics suggestive of a negative event, including shouting ($N = 1$), crying ($N = 3$), painful moaning ($N = 4$), angry speech and gestures ($N = 1$) and a fight ($N = 1$).

Among the patients with DOA, only one (with night terrors) exhibited an expression of anger associated with upper limb movements during REM sleep.

4 | DISCUSSION

4.1 | Main findings

Frowns persisted during normal adult sleep and disordered sleep. There was a gradual decrease in the prevalence and frequency of

TABLE 3 Frequency of total electromyographic (EMG) activations of the corrugator, activations without observable movements, and activations with brief or prolonged frowning and raised eyebrows depending on the stage of sleep and the subject group

	Mean (SD) values in:				Kruskal–Wallis rank test, <i>p</i>
	Healthy subjects	Non-parasomniac patients	DOA patients	RBD patients	
All EMG activation (E0 + E1 + E2): n/hr of sleep					
TST	8.14 (5.47) ^a	4.15 (3.71) ^{d,e}	10.02 (7.47)	13.08 (7.12)	<.0001
N1	1.32 (2.28)	0.73 (2.78)	3.86 (11.25)	2.31 (4.84)	.26
N2	4.85 (3.89)	3.4 (4.09)	7.13 (5.17)	7.39 (7.12)	.0004
N3	6.36 (6.4)	3.95 (4.37) ^d	8.85 (7.33)	4.44 (3.27)	.008
REM sleep	20.27 (13.6) ^{a,c}	7.83 (8.65) ^e	19.55 (17.6)	44.81 (34.2)	<.0001
EMG activation without observable face movement (E0): n/hr of sleep					
TST	5.64 (4.52)	2.87 (2.75) ^{d,e}	5.82 (4.19)	7.74 (6.11)	<.0001
N1	1.05 (2.13)	0.64 (2.67)	3.76 (11.24)	0.9 (2.75)	.22
N2	3.32 (3.3)	2.35 (2.95)	4.29 (3.42)	4.8 (5.5)	.01
N3	4.24 (4.81)	2.73 (2.96)	5.91 (5.04)	2.89 (2.76)	.02
REM sleep	14.21 (10.5) ^a	5.23 (6.4) ^e	10.8 (10.16)	27.17 (27.93)	<.0001
Frowns (E1): n/hr of sleep					
TST	2.33 (1.97) ^a	0.98 (0.87) ^{d,e}	3.75 (3.44)	3.92 (2.37)	<.0001
N1	0.06 (0.33)	0.1 (0.58)	0.1 (0.45)	1 (2.65)	.22
N2	1.44 (1.09)	0.7 (0.89) ^d	2.42 (1.82)	1.98 (2.14)	<.0001
N3	1.83 (2.07)	1.06 (2) ^d	2.77 (2.49)	1.33 (1.46)	.0006
REM sleep	5.76 (6.85) ^c	1.94 (2.16) ^e	8.2 (9.03)	13.08 (9.22)	<.0001
Brief (<1 s) frowning (E1a): n/hr of sleep					
TST	2.07 (1.72) ^a	0.86 (0.72) ^{d,e}	3.27 (3.08)	2.79 (1.56)	<.0001
N1	0.06 (0.33)	0.1 (0.58)	0.1 (0.45)	1 (2.65)	.11
N2	1.28 (0.97)	0.61 (0.71) ^d	2.12 (1.55)	1.71 (1.8)	<.0001
N3	1.75 (1.95)	1 (1.93) ^d	2.55 (2.24)	1.25 (1.44)	.0008
REM sleep	4.99 (5.7)	1.7 (1.77) ^e	6.88 (7.98)	8.53 (5.95)	<.0001
Prolonged (>1 s) frowning (E1b): n/hr of sleep					
TST	0.26 (0.34) ^a	0.12 (0.23) ^{d,e}	0.49 (0.52)	1.12 (1.43)	<.0001
N1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	NA
N2	0.17 (0.26)	0.11 (0.26)	0.3 (0.4)	0.27 (0.49)	.06
N3	0.07 (0.29)	0.06 (0.24)	0.22 (0.48)	0.07 (0.26)	.23
REM sleep	0.78 (1.56) ^c	0.24 (0.73) ^{d,e}	1.32 (1.82)	4.55 (5.57)	<.0001
Raised eyebrows (E2): n/hr of sleep					
TST	0.17 (0.23) ^c	0.31 (0.75) ^e	0.44 (1.02) ^f	1.42 (1.33)	<.0001
N1	0.21 (0.86)	0 (0)	0 (0)	0.38 (1.88)	NA
N2	0.1 (0.18)	0.33 (1.1)	0.41 (1.37)	0.65 (0.84)	.03
N3	0.29 (0.81)	0.15 (0.47)	0.18 (0.4)	0.23 (0.61)	.79
REM sleep	0.3 (0.52) ^c	0.65 (2.82) ^e	0.53 (0.72) ^f	4.55 (4.74)	<.0001

DOA, disorders of arousal; RBD, rapid eye movement (REM) sleep behaviour disorder; TST, total sleep time.

Post hoc tests with Bonferroni corrections ($p < .008$) for comparisons of healthy subjects versus non-parasomniac patients^a, versus DOA patients^b (no difference found), and versus RBD patients^c; non-parasomniac patients versus DOA patients^d, versus RBD patients^e; and DOA patients versus RBD patients^f.

these events from simple, isometric corrugator activations to brief frowning and then prolonged frowning and raised eyebrows (which were similarly rare). Frowns predominated in REM sleep, although they were also present (with a lower prevalence and frequency) in

NREM sleep. Although frowning while asleep was not associated with other face movements to the point of composing actual negative expressions in healthy subjects or in patients, this did occur in patients with RBD and an isolated young patient with DOA. Painful

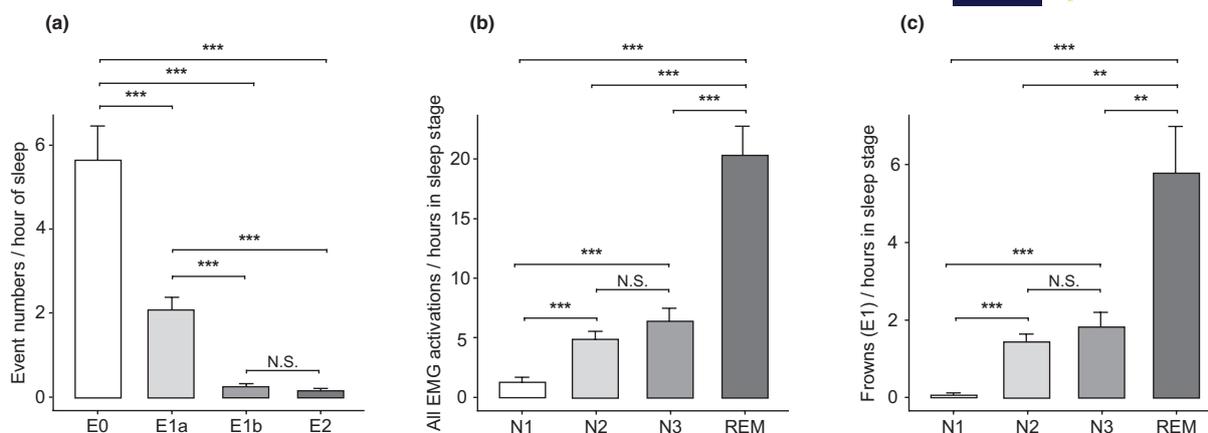


FIGURE 2 (a) Number of events (E0, E1a, E1b and E2)/hr of sleep (total sleep time). E0: electromyographic (EMG) activation without observable face movement; E1a: brief (<1 s) frowns; E1b: prolonged (>1 s) frowns; E2: raised eyebrows. (b) Number of total EMG activations (E0 + E1 + E2)/hr in the different sleep stages (N1, N2, N3 and rapid eye movement [REM] sleep). E1: frowns. (c) Number of frowns (E1)/hr in the different sleep stages (N1, N2, N3 and REM sleep). For (a–c) measures are expressed as the mean \pm SEM; asterisks indicate the levels of statistical significance: ** $p < .01$ and *** $p < .0001$ for the comparisons between event types or sleep stages; N.S., non-significant ($p > .05$)

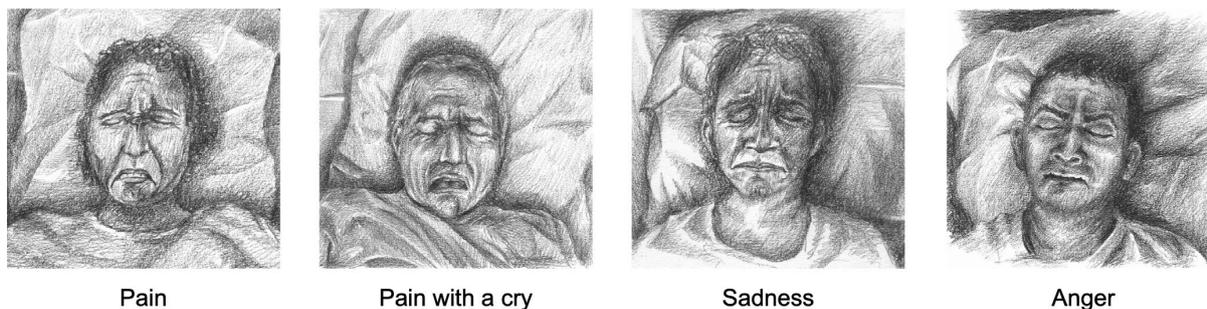


FIGURE 3 Illustrations of negative expressions in patients with rapid eye movement (REM) sleep behaviour disorder (the facial details but not the expressions were changed to ensure anonymity)

expressions were frequent in patients with RBD, whereas sadness and anger were rarely observed.

4.2 | Corrugator activation in healthy sleepers

Our results in 29 healthy subjects partly reproduced those obtained in six healthy subjects (Rivera-Garcia et al., 2011). Both studies found a dramatically higher activity of the corrugator in REM than in NREM sleep, but the activation index in NREM sleep differed across stages, with a descending activity from N1 to N2 and then N3 in their case and the reverse in our present study. The corrugator activation index was lower (20.3/hr of REM sleep) in the present study than in this previous work (135.8/hr of REM sleep). These discrepancies can be explained by the limitation of EMG events to those lasting >100 ms in our present study versus 1 ms in the previous study. Here, we aimed to capture face movements, which require minimally prolonged EMG activation.

4.3 | Frowning persists in adult sleep

As in neonates, frowns occur during adult sleep. However, their frequency is lower in adults (index of 5.8/hr of REM sleep) than in neonates (30–48/hr of agitated sleep; Challamel & Lalhou, 2018; Emde & Koenig, 1969). The patients with RBD had a frowns index of 13.1/hr of REM sleep, which was intermediate between the neonate and healthy adult rates. The frowns index in adults without parasomnia was dramatically higher than the smile index found in a previous sample of adults without parasomnia (Cle et al., 2019). In a larger population, only nine smiles and 10 unilateral contractions of the zygomatic muscles were observed, reaching a cumulative frequency of 0.023 events/hr of total sleep time compared to the 2.33 frowns/hr of sleep observed in the present study (for the healthy subjects group), i.e. ~100-times higher. Previous studies simultaneously recording the EMG of corrugator and zygomaticus muscles have reported a higher index for the corrugator than the zygomatic (Rivera-Garcia et al., 2011), although the differential was lower (~twice as high).

4.4 | Negative expressions in patients with RBD

Several authors have reported negative facial emotions during REM sleep in patients with RBD. Frauscher et al. (2007) observed 40 complex behaviours and 26 vocalisations associated with apparently negative emotions during 9 nights in five patients with PD with RBD. Oudiette et al. (2009) reported 30 apparently negative sequences in 136 videos of RBD-associated motor events recorded in patients with RBD. Bugalho et al. (2017) reported 1.9 negative emotions/hr of REM sleep in patients with PD with RBD and 12/hr in patients with idiopathic RBD. The present study analysed the apparent emotions of the patients with RBD in more detail. Among the events that we classified as apparently negative, only some exhibited the characteristics of basic emotions, including characteristic faces of sadness and anger. Most had features of painful faces, which may indicate physical pain or, more generally, an unpleasant and negative experience. Other events showed incomplete expression (e.g. frowns), but in association with other behavioural cues indicating negative emotion.

4.5 | Do frowns correspond to bad dream enactment?

In healthy subjects, prolonged (>1 s) frowns subjectively appear to be more than just REM sleep-associated muscle twitches because they were bilateral, lasted for >1 s and led to visible changes in facial expression. In healthy subjects, frowns were not associated with visible contractions of other facial muscles, suggestive of basic negative emotions or pain (whereas rare Duchenne smiles are found in healthy adults). Frowns were also not associated with other behaviours suggestive of a negative experience, such as screaming or crying, but such enactment would be unexpected in healthy subjects. In the absence of these clues, one approach to determine whether frowns truly translate an inner negative emotion would be to wake the sleepers after each frown and collect their dream report and felt emotions. It is tempting to imagine an over-representation of negative dreams collected after these events. In the study of Rivera-Garcia et al. (2019), subjects were awakened after minor corrugator EMG activations and completed dream emotion questionnaires, but they did not find more negative dreams. One can, however, imagine a different result by limiting oneself to the observable frowns, which could denote a more intense emotional activation than simple EMG activations do. One way to circumvent this limitation of awakening subjects to obtain dream reports is to observe complete dream-enacting behaviours in patients with RBD. In our present study, these patients had either some isolated frowns that were not associated with other clues to infer their inner emotion (and this was frequently the case) or, more rarely, displayed complex facial expressions, including these frowns and behavioural clues (e.g. screams, aggressive speeches, fighting) evoking negative emotions. At this point, the question of whether frowns correspond to dream enactments remains unanswered, except for a limited number of frowns

in patients with RBD, which clearly correspond to enactment of bad dreams.

4.6 | Limitations

Our present study has some limitations. The group of patients without parasomnia was heterogeneous in terms of diagnoses, rendering the differences with the other groups difficult to interpret. The between-groups differences in the frequency of the various events may have been influenced by their heterogeneity, particularly in terms of age. The study did not include provoked awakenings following frowns and their associated dream recall, which does not allow us to make a direct link between frowning and negative emotion of the corresponding dream.

5 | CONCLUSION

Frowns persist during adult sleep, but their link with dream emotions has yet to be determined. On the other hand, negative facial expressions are visible in patients with RBD, and they are sometimes associated with other behavioural cues revealing a negative dream. These sequences could be used as direct access to the dream emotion and, if confirmed, could help to better understand the function of negative emotions during sleep.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors thank Lucy Doherty for the illustrations. The study was promoted by Assistance Publique – Hôpitaux de Paris and by the Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM).

CONFLICT OF INTEREST

All authors declare that they have no conflicts of interest related to this study.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Participants were interviewed by JBM. Events were scored by JBM and AA. The statistical analysis was performed by JBM. JBM and IA wrote the first version of the article, which was then proofread by all co-authors. The study was promoted by IA and MV.

DATA AVAILABILITY STATEMENT

The data that support the findings of this study are available from the corresponding author upon reasonable request.

ORCID

Jean-Baptiste Maranci  <https://orcid.org/0000-0002-0817-4262>
 Isabelle Arnulf  <https://orcid.org/0000-0002-2240-2516>

REFERENCES

American Academy of Sleep Medicine. (2014). *The international classification of sleep disorders*, 3rd ed. American Academy of Sleep Medicine.

- Bugalho, P., Lampreia, T., Miguel, R., Mendonça, M., Caetano, A., & Barbosa, R. (2017). Characterization of motor events in REM sleep behavior disorder. *Journal of Neural Transmission*, 124(10), 1183–1186. <https://doi.org/10.1007/s00702-017-1759-y>
- Challamel, M.J., & Lalhou, S. (2018). Spontaneous smiling and facial mimics in the neonate: A contribution to the functional role of paradoxical sleep during development. *Neurophysiologie Clinique*, 48(3), 131. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2018.05.010>
- Clé, M., Maranci, J. B., Weyn, Banningh S., Lanfranchi, J., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2019). Smiling asleep: A study of happy emotional expressions during adult sleep. *Journal of Sleep Research*, 28(4), e12814. <https://doi.org/10.1111/jsr.12814>
- Craig, K., Prkachin, K., & Grunau, R. (2011). The facial expression of pain. In D. Turk, & R. Melzack (Eds.), *Handbook of pain assessment* (pp. 117–133). The Guilford Press.
- Ekman, P., & Friesen, W.V. (1969). The repertoire of nonverbal behavior: Categories, origins, usage, and coding. *Semiotica*, 1(1), 49–98. <https://doi.org/10.1515/semi.1969.1.1.49>
- Ekman, P., Friesen, W., & Hager, J. (2002). *Emotional facial action coding system. Manual and investigators guide*, CD-ROM. Human Face.
- Emde, R.N., & Koenig, K.L. (1969). Neonatal smiling, frowning, and rapid eye movement states: II. Sleep-cycle study. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 8(4), 637–656. [https://doi.org/10.1016/S0002-7138\(09\)62248-2](https://doi.org/10.1016/S0002-7138(09)62248-2)
- Frauscher, B., Gschiesser, V., Brandauer, E., Ulmer, H., Peralta, C.M., Müller, J., ... Högl, B. (2007). Video analysis of motor events in REM sleep behavior disorder. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 22(10), 1464–1470. <https://doi.org/10.1002/mds.21561>
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540–545.
- Kurjak, A., Andonotopo, W., Hafner, T., Salihagic Kadic, A., Stanojevic, M., Azumendi, G., ... Troyano, J.M. (2006). Normal standards for fetal neurobehavioral developments—longitudinal quantification by four-dimensional sonography. *Journal of Perinatal Medicine*, 34(1), 56–65. <https://doi.org/10.1515/JPM.2006.007>
- Larsen, J.T., Norris, C.J., & Cacioppo, J.T. (2003). Effects of positive and negative affect on electromyographic activity over zygomaticus major and corrugator supercilii. *Psychophysiology*, 40(5), 776–785. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.00078>
- Oudiette, D., De Cock, V.C., Lavault, S., Leu, S., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2009). Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 72(6), 551–557. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000341936.78678.3a>
- Perlis, M.L. (1991). Sustained facial muscle activity during REM sleep.
- Perlis, M.L., Giles, D.E., Fleming, G.M., Drummond, S.P., & James, S.P. (1995). Sustained facial muscle activity during REM sleep and its correlation with depression. *Journal of Affective Disorders*, 35(4), 163–171. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(95\)00065-8](https://doi.org/10.1016/0165-0327(95)00065-8)
- R Core Team (2020). *R: A language and environment for statistical computing* [Internet]. R Foundation for Statistical Computing.
- Reissland, N., Francis, B., & Mason, J. (2013). Can healthy fetuses show facial expressions of “pain” or “distress”? *PLoS ONE*, 8(6), e65530. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065530>
- Reissland, N., Francis, B., Mason, J., & Lincoln, K. (2011). Do facial expressions develop before birth? *PLoS ONE*, 6(8), e24081. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0024081>
- Rivera-García, A. P., López Ruiz, I. E., Ramírez-Salado, I., González-Olvera, J. J., Ayala-Guerrero, F., & Jiménez-Anguiano, A. (2019). Emotional facial expressions during REM sleep dreams. *Journal of Sleep Research*, 28(1). <https://doi.org/10.1111/jsr.12716>
- 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, 82–91. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2010.00853.x>
- Rosenberg, E., & Ekman, P. (2020). *What the face reveals: Basic and applied studies of spontaneous expression using the facial action coding system (FACS)*, 3rd ed. Oxford: Oxford University Press.
- Schmidt, K.L., & Cohn, J.F. (2001). Human facial expressions as adaptations: Evolutionary questions in facial expression research. *American Journal of Physical Anthropology: The Official Publication of the American Association of Physical Anthropologists*, 116(S33), 3–24. <https://doi.org/10.1002/ajpa.20001>

How to cite this article: Maranci J-B, Aussel A, Vidailhet M, Arnulf I. Grumpy face during adult sleep: A clue to negative emotion during sleep?. *J Sleep Res*. 2021;00:e13369. <https://doi.org/10.1111/jsr.13369>

Étude 3

Résumé de l'étude

État de l'art : Les mouvements oculaires rapides (MOR) observés au cours du sommeil paradoxal (SP) restent un mystère. Ils sont surreprésentés en terme de fréquence temporelle (densité de MOR) chez les patients souffrant de dépression mais aussi chez les sujets à risque de développer une dépression, constituant un potentiel marqueur de vulnérabilité. Certaines théories postulent qu'ils sont un lien avec les émotions expérimentées au cours des rêves. Cet aspect est peu étudié et limité à une exploration par le récit de rêve qui est sujet à des biais comme l'amnésie et la reconstruction. Le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP) est une maladie au cours de laquelle les patients « vivent leur rêve » en extériorisant des comportements qui sont parfois émotionnels : ils pourraient permettre un accès direct à la composante comportementale de l'émotion des rêves.

Objectif : Notre objectif est d'investiguer les liens entre les MOR du SP et l'émotion des rêves en utilisant le TCSP comme modèle d'accès direct au rêve.

Méthodologie : Vingt patients atteints de TCSP ont été enregistrés en vidéo-polysomnographie. Le SP de ces patients a été divisé en fenêtres temporelles de 3 secondes (mini-époques). Le visage et le comportement général des patients ont été inspecté à la vidéo et classé comme neutre, positif ou négatif. En parallèle, chaque mini-époque était caractérisée sur le plan électrooculographique comme contenant des MOR, des mouvements oculaires lents ou ni l'un ni l'autre. L'association entre les deux mesures était ensuite analysée.

Résultats : Tous les types de comportements étaient surreprésentés en conjonction avec les MOR au cours du SP. Une association plus forte était cependant retrouvée entre un sous type de MOR en bouffée (c'est-à-dire des MOR survenant de façon groupée) et les comportements négatifs. Les mouvements oculaires lents étaient absents lors des comportements négatifs et associés préférentiellement aux comportements positifs.

Conclusion : les mouvements oculaires au cours du SP présentent des associations avec l'émotion des comportements de rêve et pourraient nous renseigner sur leur survenue au cours du SP.

Étude 3. Article



OPEN Eye movement patterns correlate with overt emotional behaviours in rapid eye movement sleep

Jean-Baptiste Maranci^{1,2,3}, Milan Nigam^{1,2}, Luc Masset¹, Eva-Flore Msika¹, Marie Charlotte Vionnet¹, Charlotte Chaumereil¹, Marie Vidailhet^{3,4}, Smaranda Leu-Semenescu^{1,3} & Isabelle Arnulf^{1,3,4}✉

Growing evidence suggests that sleep plays a key role in regulating emotions. Rapid eye movements (REMs) in REM sleep could be associated with dream emotions, but supporting evidence is indirect. To highlight this association, we studied the REM sleep during video-polysomnography of 20 subjects with REM sleep behaviour disorder (RBD), a model of enacted dreams offering direct access to the emotional content of the sleeper (face expression, speeches, behaviour). Video and the electro-oculography recordings were divided into 3 s time intervals and classified as non-behavioural, or behavioural (neutral, positive or negative emotions), and as containing no eye movements (EMs), slow eye movements (SEMs) or REMs (isolated or bursts). Compared to the absence of EMs, neutral behaviours successively increased in the presence of SEMs (odds ratio, OR = 1.4), then isolated REMs (OR = 2.8) and then REM bursts (OR = 4.6). Positive behaviours increased with SEMs (OR = 2.8) but did not increase further with isolated REMs (OR = 2.8) and REM bursts (OR = 3). Negative behaviours were absent with SEMs, increased with isolated REMs (OR = 2.6) and further with REM bursts (OR = 10.1). These results support an association between REMs and SEMs, and dream emotions.

Why do we have rapid eye movements (REMs) during REM sleep? Although this question has intrigued researchers since their discovery in 1953, its answer remains elusive. Interest in this question has been reinforced by the discovery of an increase in REMs during REM sleep in patients suffering from depression¹. This REMs excess appears to be present even in at-risk subjects who have not yet started depression, which suggests that it may be an endophenotypic aspect of the disease². A better understanding of REMs could thus provide insight into the mechanisms leading to depressive disorder.

The "scanning" hypothesis (the most studied so far) postulates that eye movements during REM sleep follow dream scenery (for a review of evidence for and against this hypothesis, see Arnulf³). It has also been proposed that REMs are associated with the reactivation of emotional memories in dream^{4,5}. This hypothesis is consistent with postulated role of dream-associated emotions in emotional regulation⁶. The empirical evidences favouring this hypothesis come from studies using functional MRI, EEG, magnetoencephalography (MEG), and intracranial surface EEG, and converge towards showing an increased activation of the amygdala at the time of the REMs⁷⁻¹². As the amygdala is a key structure associated with emotions during wakefulness, its time activation with REMs may support the theory of emotional reactivation during REM sleep¹³. However, inferring emotional content from amygdala activation during REMs alone is problematic, because the amygdala is a complex structure also involved in non-emotional functions¹⁴. Moreover, REMs are also associated with the simultaneous activation of several other brain areas, including the occipital cortex, motor cortex, as well as language areas, which are not specifically associated with emotional process^{15,16}. Plus, dream reports from patients with Urbach-Wiethe disease (a rare genetic disorder associated with bilateral dysfunction of the basolateral amygdala) were unexpectedly emotional, and positive emotions were even more common than in the dream reports of healthy subjects¹⁷. However, a decrease in the intensity of negative emotions could be observed in patients with Urbach-Wiethe disease and dream reports were shorter and simpler than in healthy subjects, thus not completely excluding the influence of the amygdala on dreaming. One may access to the genuine emotions felt by sleeping subjects when they are reported after awakening and look back if they are exclusively or more frequently associated to REM sleep epochs with (phasic REM sleep) vs. without REMs (tonic REM sleep). This method is inherently problematic however, as dream reports can be biased by an imperfect recall of dreams and

¹Sleep Disorder Unit, Pitié-Salpêtrière University Hospital, APHP, Paris, France. ²Center for Advanced Research in Sleep Medicine, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, Montréal, Canada. ³Paris Brain Institute, Paris, France. ⁴Sorbonne University, Paris, France. ✉email: isabelle.arnulf@aphp.fr

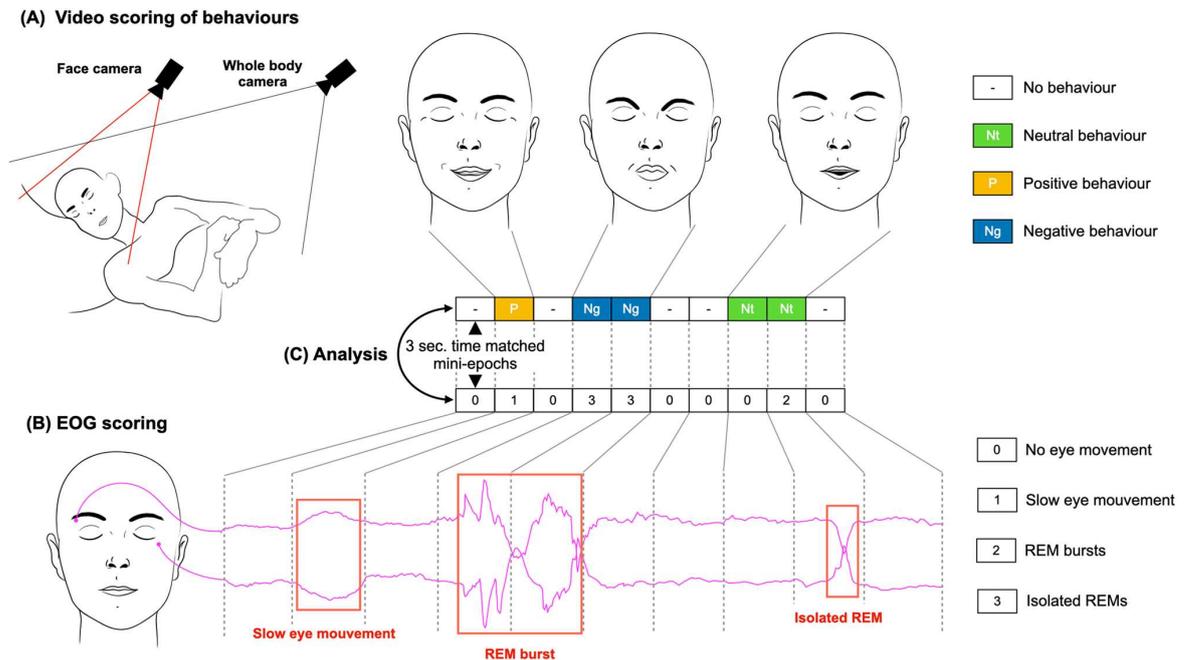


Figure 1. Schematic representation of the study methodology. (A) The video of the participants sleeping during REM sleep, filmed by two cameras, was cut into mini-epochs of 3 s. and visualized; each mini-epoch was classified as presenting an absence of behaviour, a behaviour without apparent emotion (qualified as neutral), a positive behaviour (smile, laughter) or a negative behaviour (painful, angry or sad faces, screaming, yelling at someone, aggressive behaviour, fighting ...). (B) The electro-oculographic recording was divided into 3 s. mini-epoch time locked with the video and each mini-epoch was classified as without eye movements (EMs), with slow eye movements (SEMs), with isolated rapid eye movements (REMs) (1 or 2 consecutive REMs) or with REM bursts (3 or more consecutive REMs). (C) The association between the different types of EMs and the different behaviours was then analysed statistically.

the chronological sequences of dream scenery. Thus, reported dreams may not actually correspond to dreams occurring immediately prior to awakening.

One way to circumscribe limitations of dream reports is to use the REM sleep behaviour disorder (RBD) as a model. This disorder is characterized by dream enactment caused by the loss of REM sleep muscle atonia, which results in patients exhibiting purposeful behaviours in concordance with the dream reports obtained upon awakening^{18,19}. Patients with RBD smile, laugh, shout, cry, fight, speak with emotional tone and display overt negative and positive facial expressions translating the ongoing emotion^{20,21}. As such, RBD constitutes a unique window allowing to observe the dreaming process (at the very moment it occurs) and its neurophysiological markers from an external, objective point of view. Using this model, we aimed at studying whether eye movements (EMs) are temporally associated with overt facial expressions and behaviours which relate the emotions of the sleeper.

Results

The video-polysomnographic recordings during REM sleep of participants with RBD were divided into 3 s time intervals (mini-epochs) and assessed individually. Each mini-epoch was classified as either without observable behaviour, or with neutral, positive (i.e. smiling, laughing) or negative behaviour (i.e. shouting, fighting, yelling at someone, displaying painful face expressions). In parallel, the electro-oculographic (EOG) recordings of the participants were also visualized during the same time interval and classified as without EMs, with slow eyes movements (SEMs), with isolated REMs or with REM bursts. Associations between the observed behaviours and the type of EMs were then analysed. A schematic summary is presented in Fig. 1.

Demographic and polysomnographic measures. The demographic and sleep parameters of participants are shown in Table 1. Of the 20 participants, 15 had idiopathic RBD, while 5 had RBD associated with Parkinson's disease. All patients with Parkinson's disease were treated with dopaminergic agents.

Behavioural measures. A total of 46 REM sleep episodes were analysed, totalling 20.7 h of REM sleep. Measures of behaviours are shown in Table 2. Behaviours occurred in 23.6% of the analysed REM sleep. Of these behaviours, 8.3% were emotional (5.1% positive, 3.2% negative) and 91.7% were neutral. Among the participants, 17 (85%) expressed at least one emotional behaviour. Expressions of negative emotions occurred in 14 (70%) and

	Participants with RBD
Number	20
Sex, female No. (%)	3 (15)
Idiopathic RBD, No. (%)	15 (75)
Parkinson's disease, No. (%)	5 (25)
Age, years	65.1 ± 6.8
Total sleep time (TST), min	421.9 ± 80.2
Total sleep period (TSP), min	493.5 ± 91.8
Sleep efficiency (TST/TSP), %	85.7 ± 6.6
Sleep onset latency, min	22.1 ± 15.9
REM sleep latency, min	131.9 ± 78.8
Sleep stages, min (% of TST)	
NREM sleep stage N1	12.5 ± 6 (3.1 ± 1.8)
NREM sleep stage N2	206 ± 81 (48 ± 14.7)
NREM sleep stage N3	96.4 ± 42 (24 ± 11.3)
REM sleep	97.9 ± 45.6 (23.2 ± 9.5)
Arousals/hour of sleep	10.9 ± 7.8
Periodic leg movements/ hour of sleep	17.7 ± 24.3
Apnoea-hypopnea/hour of sleep	5.7 ± 7.6
REM sleep without atonia, % of REM sleep	65.7 ± 20.4

Table 1. Demographic and polysomnographic measures in participants with rapid eye movement sleep behaviour disorder (RBD). *RBD* rapid eye movement sleep behaviour disorder, *NREM* non rapid eye movement sleep.

	Total mini-epochs (No.)	Total time (min)	Mini-epochs per subjects (No.)	Time per subject (min)
Video-polysomnography analysed	24,790	1,239.5	1240 ± 594	62 ± 30
Behaviours (all types)	5,854	292.7	293 ± 229	15 ± 11
Neutral emotional behaviours	5,370	268.5	269 ± 214	13 ± 11
Positive emotional behaviours	295	14.8	15 ± 20	1 ± 1
Negative emotional behaviours	189	9.5	9 ± 14	0.5 ± 0.7
Analysed EOG (without artifacts)	24,007	1200.3	1200 ± 574	60 ± 29
Without EMs	18,558	927.9	928 ± 467	46 ± 23
With slow EMs	956	47.8	48 ± 32	2 ± 2
With isolated REMs	2,337	116.9	117 ± 58	6 ± 3
With REMs bursts	2,156	107.8	108 ± 97	5 ± 5

Table 2. Behavioural and electro-oculographic measures during REM sleep. *EOG* electro-oculography, *EMs* eye movements, *REMs* rapid eye movements.

of positive emotions in 16 (80%). There was no difference in the proportion of positive and negative behaviours expressed by participants ($p=0.2$). Among the behaviours, 4.6% were classified as major ($N=256/5854$); versus 95.6% of behaviours classified as minor.

Measures of eye movements. Measures of EMs are shown in Table 2. The 3 s mini-epochs containing artifacts ($N=783/24,790$ [3.2%]) were excluded. Artefacts were present in 1.9% of mini-epochs without behaviour, 6.1% of mini-epochs with neutral behaviour, 10.8% of mini-epochs with positive behaviour and 36.5% of mini-epochs with negative behaviour. Of the remaining mini-epochs, 77.3% contained no EMs, 4% contained SEMs, 9.7% contained isolated REMs and 9% contained REMs bursts.

Association between eye movements and behaviours. Among mini-epochs with behaviours, 60.8% were not associated with any concomitant eye movement, 35.6% were associated with REMs (15.7% with isolated REMs and 20% with REM bursts) and 3.6% were associated with SEMs. Associations between eye movements and behaviours are shown in Fig. 2. Statistical associations between types of EMs and behaviours are shown in Tables 3 and 4. A successive increase in the frequency of neutral behaviours was seen in mini-epochs with no EMs, SEMs, isolated REMs and REM bursts. Positive behaviours were more frequently observed in

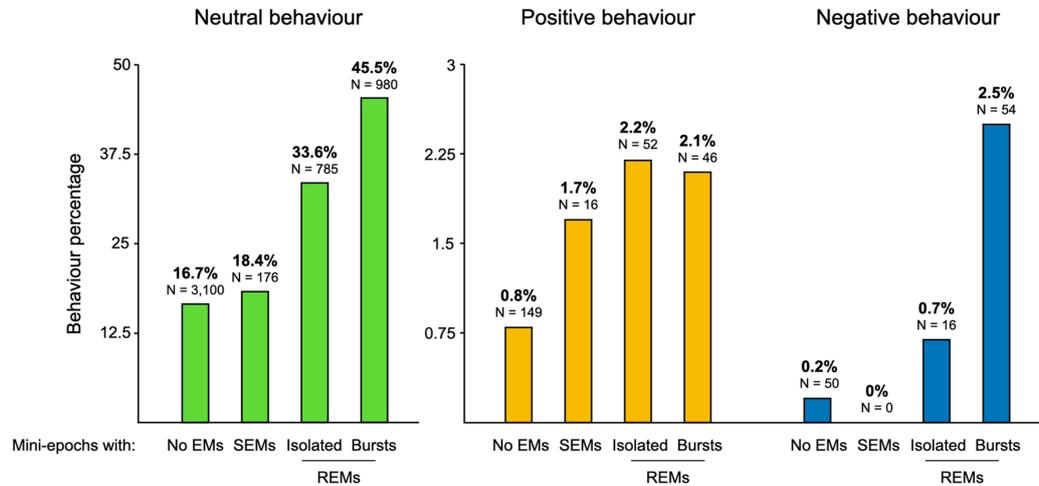


Figure 2. Percentage of mini-epochs with neutral, positive or negative emotional behaviours in conjunction with mini-epochs without eye movements (EMs), with slow eye movements (SEMs), isolated rapid eye movements (REMs) or REM bursts.

Dependent variables	Eye movements (EMs) effect (versus no EMs)					
	Slow EMs		Isolated REMs		REM bursts	
	OR [CI]	P	OR [CI]	P	OR [CI]	P
Neutral emotional behaviours	1.4 [1.2–1.6]	0.004	2.8 [2.5–3.1]	<0.0001	4.6 [4.2–5.1]	<0.0001
Positive emotional behaviours	2.8 [1.6–4.7]	0.001	2.8 [2–3.8]	<0.0001	3 [2.1–4.2]	<0.0001
Negative emotional behaviours	–	–	2.6 [1.4–4.5]	0.02	10.1 [6.7–15.1]	<0.0001
Positive versus neutral emotional behaviours	2.4 [1.3–4.2]	0.03	1.4 [1–2]	>0.05	1.1 [0.8–1.6]	>0.05
Negative versus neutral emotional behaviours	–	–	1.3 [0.9–3.1]	>0.05	3.5 [2.3–5.4]	<0.0001
Negative versus positive emotional behaviours	–	–	1 [0.5–2]	>0.05 ^a	3.5 [2–6]	<0.0001 ^a

Table 3. Associations between eye movement types (contrasted with the absence of eye movements) and behavioural measures. P values are presented after Bonferroni type corrections. *EMs* eye movements, *SEMs* slow eye movements, *REMs* rapid eye movements, *OR* odds ratio, *CI* 95% confidence interval. ^aA mixed logistic regression model could not be used because too few mini-epochs presented a combination of the contrasts of eye movements and behaviours used, a chi-square test was used.

Dependent variables	Isolated REMs vs. Slow EMs		REM bursts vs. Slow EMs		REM bursts vs. Isolated REMs	
	OR [CI]	P	OR [CI]	P	OR [CI]	P
Neutral behaviours	2 [1.6–2.4]	<0.0001	3.3 [2.8–4.1]	<0.0001	1.6 [1.4–1.8]	<0.0001
Positive behaviours	1 [0.6–1.8]	>0.05	1.1 [0.6–2]	>0.05	1.1 [0.7–1.6]	>0.05
Negative behaviours	–	–	–	–	4.2 [2.4–7.6]	<0.0001
Positive versus neutral behaviours	0.6 [0.3–1.1]	>0.05	0.5 [0.3–0.9]	>0.05	0.8 [0.5–1.2]	>0.05
Negative versus neutral behaviours	–	–	–	–	2.7 [1.5–5.1]	0.03 ^a
Negative versus positive behaviours	–	–	–	–	3.8 [1.8–8.1]	0.003 ^a

Table 4. Contrast between eye movement types considering their association with behavioural measures. P values are presented after Bonferroni type corrections. *SEMs* slow eye movements, *REMs* rapid eye movements, *OR* odds ratio, *CI* 95% confidence interval. ^aA mixed logistic regression model could not be used because too few mini-epochs presented a combination of the contrasts of eye movements and behaviours used, a chi-square test was used.

mini-epochs containing SEMs, isolated REMs and REM bursts relative to those without EMs. In contrast with neutral behaviours, there were no differences in positive behaviours when comparing mini-epochs containing isolated REMs or REM bursts with mini-epochs containing SEMs, nor when comparing mini-epochs containing REM bursts and mini-epochs containing isolated REMs. Negative behaviours were more frequently observed in mini-epochs containing isolated REMs and REM bursts relative to those without EMs and in mini-epochs containing REM bursts relative to those containing isolated REMs. No negative behaviours were observed in mini-epochs containing SEMs. The strongest association was found between REM bursts and negative behaviours. The same analysis contrasting different behaviour types relative to one another showed a stronger association between REM bursts and negative behaviours relative to positive and neutral behaviours. Slow eye movements had a stronger association with positive behaviours relative to neutral behaviours.

The proportion of major behaviours was, in conjunction with the absence of REMs of 3.2% ($N = 107/3299$), 2.6% with SEMs ($N = 5/192$), 4.3% with isolated REMs ($37/853$) and finally 7.1% with the REM bursts ($N = 77/1080$). A logistic regression model analysing the association of the type of EMs and the proportion of major behaviours was significant ($p < 0.0001$) with in post hoc analysis a significant contrast between REM bursts and the absence of EMs ($p < 0.0001$; OR = 2.3 [1.7–3.1]; $p > 0.05$ for all other contrasts; Bonferroni post hoc correction). In addition, major behaviours were overrepresented in conjunction with negative behaviours (15%, $N = 29/160$) compared to neutral (4%, $N = 216/5154$) and positive (6%, $N = 20/275$) behaviours (p value of the logistic regression model < 0.0001 ; negative versus neutral post hoc contrast: $p < 0.0001$; negative versus positive: $p = 0.009$; positive versus neutral: $p > 0.05$; all with Bonferroni post hoc correction). Major movements were thus overrepresented in conjunction with negative behaviours on the one hand and REM bursts on the other hand. To exclude confusion between the association of REM bursts and major movements instead of REM bursts and negative emotion (versus neutral and positive behaviour) per se, the contrasts involving the REM bursts and negative emotions were relaunched in using major (versus minor) behaviours as an additional regressor in the analysis. The negative versus neutral contrast behaviours was still associated with the contrast between the REM bursts versus the absence of EMs ($p < 0.0001$; OR = 3.2 [2.1–4.7]) and REM burst versus isolated REMs ($p = 0.03$; OR = 2.6 [1.5–4.7]) as well as the contrast between negative versus positive behaviours with the contrasts between REM bursts versus no EM ($p = 0.0002$; OR = 3.2 [1.9–5.4]) and REM bursts versus isolated REMs ($p = 0.01$; OR = 3.6 [1.8–7, 3]) (all the p values are presented with the same level of Bonferroni correction as the initial contrasts).

Discussion

In our study, REMs (isolated and in bursts), were temporally associated with both emotional and neutral behaviours in participants with RBD. The strongest association was between negative emotional behaviours and REM bursts. Slow eye movements were also associated with positive and neutral behaviours but were absent during negative behaviours.

Associations between REMs and motor manifestations of RBD have previously been reported in 3 studies. Frauscher et al.²² found more complex, major and violent movements during phasic (when REMs occur) than tonic 30 s epochs of REM sleep in patients with RBD. Manni et al.²³ found that REMs were associated with more primitive, purposeful and semi purposeful motor behaviours, as well as vocalizations. Leclair-Visonneau et al.²⁴ found that all types of behaviours were more frequent during 30 s epochs containing REMs than those without REMs. As in previous studies, we observed an association between eye movements and behaviours, without however the association being systematic since most observed behaviours (60.8%) do not coincide with eye movements. In the present study, we contribute to this field by extending our assessment for the first time to SEMs, by distinguishing between isolated REMs and REM bursts and by examining the relationship between eye movements and the emotional valence of behaviours.

Although both isolated REMs and REM bursts are associated with behaviours in RBD, they display two distinct association profiles. Neutral behaviours are more strongly associated with REM bursts than isolated REMs. Isolated REMs and REM bursts are equally associated with positive behaviours, whereas the association with negative behaviours is stronger for REM bursts. These results suggest that isolated REMs are non-preferentially associated with both positive and negative emotions whereas REM bursts are more strongly associated with negative than positive emotions.

This result suggest that isolated REMs and REMs bursts have different meanings. Differences between isolated REMs and REM bursts have been highlighted by several approaches. Twin studies have shown that REM bursts are more heritable than isolated REMs²⁵. REMs bursts (unlike isolated REMs) can be experimentally induced by injecting acetylcholine in sleeping cats' brainstem²⁶. Our results expand this literature by demonstrating a difference in the behavioural associations of these different REM types. Interestingly, in new-borns (in whom REM sleep is not accompanied by atonia) smiles are over-represented during periods containing abundant REM bursts but not in those containing isolated REMs. In cats with experimentally induced RBD, bursts of REMs are associated with attack behaviours, which could be classified as negative behaviours²⁷.

An association between SEMs and specific behaviours in participants with RBD has never, to our knowledge, been demonstrated. Slow eye movements were here most associated with positive behaviours, and never occurred during negative behaviours. Therefore, SEMs appear to exhibit greater specificity for an association with positive emotions and could become a potential marker of positive emotion during REM sleep. If true, it would be interesting to study whether SEMs density (percentage of REM sleep with SEMs) is decreased in subjects suffering from mental disorders (notably, depression).

Although our findings are preliminary, it is interesting to consider them in relation to previous hypotheses with regards to the association between eye movements and the emotional content of dreams. According to the "scanning" hypothesis, REMs are suggested to correspond to saccadic visual exploration of dream imagery. One may imagine that negative emotional scenes are more chaotic in nature, and would stimulate a more intense visual

exploration. The greater association that we observed between negative emotional scenes and REM bursts may support this intuition. An alternate (though not mutually exclusive) theory has been proposed that REMs are involved in the emotional regulation thought to occur in REM sleep. Stickgold has suggested that eye movements in REM sleep produce an attentional shift concomitant with reactivation of negative memories, in a manner similar to eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) therapy, but performed during sleep rather than wakefulness⁴. Indeed, EMDR is a psychotherapy treatment designed to alleviate the distress associated with traumatic memories²⁸. During therapist-directed lateral eye movements, patients recall traumatic events, which is supposed to facilitate the accessing of the traumatic memory network, so that information processing is enhanced, with new associations forged between the traumatic memory and more adaptive memories or information²⁹. The stronger association found between negative behaviours and REM bursts could also support the hypothesis that our brain practices its own EMDR during REM sleep, as a mechanism to desensitize negative emotions. Further studies assessing the impact of REM bursts density in populations of healthy subjects or with psychiatric disorders could provide a better understanding of their possible function in emotional regulation.

We acknowledge some limitations in our study. Our sample was relatively small, and patients did not contribute equally to the number of analysed REM sleep episodes. This reduced sample was balanced by a large ($N=24,790$) number of visually studied mini epochs. The sample was mixed, as some patients had idiopathic RBD and others had RBD associated with Parkinson's disease. Bugalho et al.³⁰ found no difference in the frequency and pattern of motor events (including negative and positive emotional behaviours) during REM sleep on videopolysomnography in 14 patients with Parkinson's disease and RBD (all treated with dopaminergic drugs) vs. 18 patients with idiopathic RBD (not treated with dopaminergic drugs), suggesting that Parkinson's disease and treatment with dopaminergic agents have no major impact on the behaviours of patients with RBD. Eventually, the research was focused on the EOG correlates of emotions during REM sleep, whatever the dreaming content and its influences (previous day experiences, mood, drugs...). Moreover, we minimized the variability due to inter-subject differences with a logistic mixed-model analysis. Plus, these disorders are close, as idiopathic RBD later evolves in Parkinson's disease. Most patients slept under sheets, thus, we selected only video sequences with visible faces and upper arms. We did not awaken sleepers to collect their self-reported dream emotion. Consequently, the evaluation of emotions was exclusively external. The goal of our study, however, was to bypass the inherent problems with dream reports entirely. Double scoring was done for a sample of the videos with a good concordance rate between scorers. The main limitation of our study is that RBD is a pathological model, which may limit the generalisability of our findings to healthy subjects. However, REMs during REM sleep do not differ in type or frequency between healthy subjects and those with RBD²⁴. Moreover, dream content, including emotional content, does not differ between patients with RBD and healthy subjects³¹. We therefore hypothesize that associations between eye movement and dream content could be extended to healthy subjects, without completely excluding that the association itself between dreams and EMs could be altered in the RBD model.

Our study supports an association between REMs, but also SEMs, and emotions during REM sleep. Indeed, SEMs are associated with positive but not with negative emotions, REMs are associated with both positive and negative emotions, and REM bursts have the strongest association with negative behaviours, suggesting a role of REM bursts in the processing of negative emotions during sleep. The RBD model allows partial, but direct access to the emotion of the ongoing dream and could make it possible in the future to highlight other associations between emotions and polysomnographic parameters such as EEG (with the limit of artefacts caused by participants behaviour).

Methods

Participants. Twenty consecutive participants with RBD were included in this study. They were taking part in a larger study on prodromal (idiopathic RBD) and early phases of Parkinson's disease (ICEBERG trial, clinicaltrials.gov: NCT02305147). All the participants were informed of the objectives of the study and signed a written informed consent including the sleep and video study. The study was approved by the local ethics committee (CPP Paris VI/RCB: 2009-A00922-55). All methods were conducted in strict accordance with relevant guidelines and regulations, including the ethical standards set forth in the 1964 Declaration of Helsinki and its subsequent amendments. RBD was diagnosed using the International Classification of Sleep Disorders-3 diagnostic criteria³². Patients had idiopathic RBD (no concomitant neurological disorder, as assessed by neurologists), or RBD associated with Parkinson's disease. Polysomnography was performed at the Sleep Disorders Unit of the Pitié-Salpêtrière hospital between May 2016 and April 2018. Subjects treated with antidepressants or benzodiazepines or any other psychotropic drug except dopaminergic treatments were not included in the study. All patients were interviewed by a psychiatrist, and only one suffered of an untreated depression at time of polysomnography.

Sleep evaluation. All patients underwent video-polysomnography for one attended night. The monitoring included Fp1-A2, C3-A2, C3-O1 electroencephalography (EEG), mentalis and right and left tibialis anterior muscle surface electromyography, nasal pressure through nasal prongs, naso-oral thermistor, recording of tracheal sounds through a microphone placed at the surface of the trachea, thoracic and abdominal plethysmography to assess respiratory efforts, electrocardiography, pulse oximetry, EEG-synchronized infrared video-monitoring and ambient microphone recordings. The video monitoring included two different cameras, one allowing a general view on the sleeper's full body and a second focused on the face.

Monitoring and classification of behaviours. We selected those REM sleep sequences where the participants face and upper arms were clearly visible on video monitoring. The videos were divided into and analysed in 3 s mini-epochs. We selected mini-epochs with observable behaviours containing continuous movements

lasting at least 3 s without interruption, even if not obviously purposeful or scenic. The behaviours were qualified by the raters as positive (presence of bilateral smiling and laughs as described in Clé et al.)²⁰ and negative (pouting, shouts, and behaviours suggestive of pain or painful experiences, sadness, fear or anger as described in Maranci et al.)²¹, continuous movements of participants that did not show obvious signs of positive or negative emotions were defined, by default, as neutral. All video clips were scored by a single rater (J.B.M), and 11% of them were double watched by a second scorer (E.F.M). The inter-rater agreement was 85%, the Cohen's Kappa score was 0.68. Since Kappa is highly dependent on prevalence³³ (because Kappa values may underestimate the validity of the scoring when rare events are present), we calculated a Prevalence-Adjusted and Bias-Adjusted Kappa (PABAK) of 0.8. Plus, all mini epochs classified as emotional by the first scorer were systematically double watched by a third scorer (M.C.V), 98% were scored as the same emotion, for the remaining 2% (N = 12) the emotion was deemed ambiguous and they were discarded from the analysis.

In addition to this classification based on emotion, all of the mini-epochs with behaviours were classified by considering the amplitude of the movements as major behaviour (carrying out large movements such as raising the arms or lifting the leg) or by default as minor behaviour (as described in previous studies^{22,34}, but excluding major "jerks" in our own study since only the continuous behaviours suggestive of a dreamlike activity interested us). Only one scorer (J.B. M) achieved this classification.

Assessment of eye movements. REMs were defined as synchronized changes of EOG potentials of opposing polarity in the two EOG channels, lasting less than 0.5 s and exceeding the threshold of 25 microvolts³⁵. We defined REMs bursts as a sequence of three or more consecutive REMs separated by less than 2 s²⁵. Non-consecutive REMs were classified as isolated REMs. Slow eye movements (SEMs) were defined as conjugate, rolling eye movements with an initial deflection ≥ 0.5 s in duration³⁶. To assess the temporal association between behaviours and eye movements during REM sleep, we defined 3 s mini-epochs in the EOG channel. Each mini-epoch was visually classified as: without eyes movement (no REMs or SEMs); with SEMs; with isolated REMs; or with REM bursts. All EOG scoring was done by a single rater (J.B.M), and 11% of them were scored by a second rater (C.C). The inter-rater agreement was 92%, the Cohen's Kappa was 0.78, the PABAK was 0.9. Behavioural and eye movements classifications were time matched, and the two classifications compared within the same mini-epoch timeframe.

Statistical analysis. To test the association between the different types of EMs and the different types of behaviours, we used the 3 s mini-epochs described above as the unit of analysis. Because the distribution of behaviours differed between subjects, we used a mixed logistic regression model with the lme4 package in R so as to minimize the impact of inter-individual variability³⁷. The type of behaviour was used as a dependent variable, the type of EMs as an independent variable with a fixed effect, and the identity of the subjects as a random independent variable. The effect of any EMs on behaviour was first evaluated by contrasting them with the absence of EMs, Bonferroni corrections were applied. Subsequently, the different types of EMs were contrasted with each other, with additional Bonferroni corrections. Regarding dependent variables, contrasts between behaviours were also applied. Some combinations of dependent and independent variable contrasts were too infrequent to apply a mixed model to. In these cases, a chi-square test was used as specified in the different sections of the results. The association between major behaviours and the type of EMs on the one hand and the association with emotional valence on the other hand was analysed with a logistic regression model (not mixed) with the amplitude of the behaviour (major versus minor) as a dependent variable and either the type of EMs or the valence as regressor. Once the association between the amplitude of the behaviours and their valence as well as the type of EMs was confirmed, the different relevant contrasts previously launched were re-launched with the amplitude of behaviours (major/minor) as a supplemental dependent variable (non-mixed model). The prevalence of emotions within subjects was compared with a Wilcoxon test. The statistical software used was R³⁸.

Received: 27 July 2021; Accepted: 12 January 2022

Published online: 02 February 2022

References

- Palagini, L., Baglioni, C., Ciapparelli, A., Gemignani, A. & Riemann, D. REM sleep dysregulation in depression: State of the art. *Sleep Med. Rev.* **17**, 377–390 (2013).
- Pillai, V., Kalmbach, D. A. & Ciesla, J. A. A meta-analysis of electroencephalographic sleep in depression: Evidence for genetic biomarkers. *Biol. Psychiat.* **70**, 912–919 (2011).
- Arnulf, I. The "scanning hypothesis" of rapid eye movements during REM sleep: A review of the evidence. *Arch. Ital. Biol.* **149**, 367–382 (2011).
- Stickgold, R. EMDR: A putative neurobiological mechanism of action. *J. Clin. Psychol.* **58**, 61–75 (2002).
- Harrington, M. O., Pennington, K. & Durrant, S. J. The 'affect tagging and consolidation' (ATaC) model of depression vulnerability. *Neurobiol. Learn. Mem.* **140**, 43–51 (2017).
- Walker, M. P. & van der Helm, E. Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychol. Bull.* **135**, 731–748 (2009).
- Miyachi, S., Misaki, M., Kan, S., Fukunaga, T. & Koike, T. Human brain activity time-locked to rapid eye movements during REM sleep. *Exp. Brain Res.* **192**, 657–667 (2009).
- Hori, T., Ogawa, K., Abe, T. & Nittono, H. Brain potentials related to rapid eye movements and dreaming during REM sleep: A short review of psychophysiological correlates. *Sleep Biol. Rhythms* <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2008.00358.x> (2008).
- Ogawa, K., Abe, T., Nittono, H., Yamazaki, K. & Hori, T. Temporal coupling of rapid eye movements and cerebral activities during REM sleep. *Clin. Neurophysiol.* **120**, 18–23 (2009).
- Ioannides, A. A. et al. MEG tomography of human cortex and brainstem activity in waking and REM sleep saccades. *Cereb. Cortex* **14**, 56–72 (2004).



Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

© The Author(s) 2022

Étude 4

Résumé de l'étude 4

État de l'art : Les émotions du rêve pourraient exercer un rôle majeur dans la régulation des émotions à l'éveil. L'étude de la dynamique émotionnelle (comment les émotions fluctuent dans le temps) pendant le sommeil paradoxal (SP) pourrait permettre de mieux comprendre cette fonction. Cependant, les études menées jusqu'à présent se sont limitées aux récits de rêves qui peuvent être baisés. Le trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP) est une maladie au cours de laquelle les patients mettent en acte leurs rêves : elle permet un accès direct aux comportements émotionnels extériorisés au cours du rêve (comme des rires ou des expressions négatives).

Objectif : nous avons voulu explorer la dynamique émotionnelle des rêves par l'observation de la dynamique des comportements émotionnels en SP chez les patients avec TCSP.

Méthodologie : Chez 17 participants présentant un TCSP, 40 heures de vidéo de SP ont été analysées. Chaque comportement observé a été caractérisé comme neutre, positif ou négatif. Leur répartition au cours de la nuit (SP de début ou de fin de nuit), au cours d'un même épisode de SP, le moment d'apparition des différents comportements et leur vitesse de succession (pour les comportements positifs et négatifs) ont été étudiés.

Résultats : La fréquence des comportements émotionnels ne différait pas entre les épisodes de SP de début et de fin de nuit. Au cours des épisodes de SP, les comportements émotionnels (et neutres) avaient une évolution temporelle biphasique, comprenant une fréquence croissante pendant les 10 premières minutes, suivie d'une diminution progressive. Au cours du SP, les comportements émotionnels négatifs

apparaissaient plus tôt (moyenne : $11,3 \pm 10$ min) que les comportements positifs ($14,4 \pm 10,7$ min) et neutres ($16,4 \pm 11,8$ min). Des comportements émotionnels de valence opposée (négative et positive) étaient observés dans 31 % (N = 14) des épisodes de SP contenant au moins un comportement émotionnel : ils étaient séparés par une durée médiane de 4,2 [1,1-10,9] min.

Conclusion : Le cours temporel biphasique des comportements en SP pourrait être en lien avec la réactivation de contenu émotionnel pendant la phase ascendante, suivie d'un « traitement » pendant la phase descendante de diminution. L'apparition plus précoce des comportements émotionnels négatifs suggère en effet que les émotions négatives seraient traitées les premières. La succession rapide d'émotions de valence opposée pourrait empêcher des périodes prolongées d'émotions négatives et éventuellement de cauchemars.

Étude 4. Article

The Dynamics of Emotional Behaviors in Rapid Eye Movement Sleep

Luc Masset,¹ Milan Nigam,^{1,2} Anne Ladarre,^{1,3,4} Marie Vidailhet,^{3,4} Smaranda Leu-Semenescu,^{1,3} Philippe Fossati,^{3,4,5} Isabelle Arnulf,^{1,3,4} and Jean-Baptiste Maranci^{1,3,4}

Author affiliations:

¹Sleep Disorder Unit, Pitié-Salpêtrière University Hospital, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, Paris, France, ²Center for Advanced Research in Sleep Medicine, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, Canada, ³Paris Brain Institute (ICM), Paris, France, and ⁴Sorbonne University, Paris, France, AP-HP, ⁵Department of Psychiatry, Pitié-Salpêtrière University Hospital, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, Paris, France

Abstract

Dream's emotions could exert a major role desensitizing negative emotions. Studying emotional dynamics (how emotions fluctuate across time) during rapid eye movement (REM) sleep could provide some insight into this function. However, studies so far have been limited to dream reports. To bypass this limit, REM sleep behavior disorder (RBD), in which subjects enact their dreams, enables direct access to overt emotional dream's behaviors (as facial expressions and speeches). In 17 participants with RBD, 39.7 hours of REM sleep video were analyzed. The frequency of emotional behaviors did not differ between REM sleep episodes of early and late-night. Within individual REM sleep episodes, emotional behaviors exhibited a biphasic temporal course, including an increasing frequency for the first 10 min, followed by a progressive decrease. The negative emotional behaviors occurred earlier (mean time: 11.3 ± 10 min) than positive (14.4 ± 10.7 min) and neutral behaviors (16.4 ± 11.8 min). Emotional behaviors of opposing (negative and positive) valences were observed in 31% (N = 14) of episodes containing at least one emotional behavior, and were separated by a median time of 4.2 [1.1-10.9] min. The biphasic temporal course of behaviors in REM sleep could include the generation reactivation of emotional content during the

ascending phase, followed by processing and extinction during the descending phase. The earlier occurrence time of negative emotional behavior suggests that negative emotions may need to be processed first. The rapid succession of emotions of opposite valence could prevent prolonged periods of negative emotions and eventually nightmares.

Introduction

While our conscious life is isolated from our surroundings during sleep, our emotional experience does not stop. Emotional content is indeed present in dream reports, especially in those collected in rapid eye movement (REM) sleep, with all dreams being scored as emotional when self-rated by subjects (Sikka et al., 2014). Several theories (proposed by Hartman(Hartmann, 1996), Levin and Nielsen(Levin & Nielsen, 2007), Cartwright(R. D. Cartwright, 2011), Wright & Koulack(Wright & Koulack, 1987), and Malinowski & Horton (Malinowski & Horton, 2015)) postulate that dreams allow the reactivation of emotional material during sleep, so that it can be processed to ultimately maintain the emotional balance of waking subjects (for a review see Malinowski & Horton(Malinowski & Horton, 2015) and Scarpelli and al. (Scarpelli et al., 2019). In parallel, other theories focus on the general role of sleep, with notably the "sleep to remember, sleep to forget"(Walker & van der Helm, 2009) theory which suggests a role of REM sleep in emotional regulation. The relation between the role attributed to dreams and that attributed to (REM) sleep is little discussed. On the other hand, the mechanisms that link the structure of sleep (which contains episodes of REM sleep occurring cyclically after 50-120 min of non REM [NREM] sleep, and which generally lasts longer at the end of the night than at the beginning of the night) and emotional regulation are not known. Although emotional dreams are present in NREM sleep, one way to go further in understanding the links between sleep, dreaming, and emotional regulation might be to examine the emotional dynamics of dreams during REM sleep. Emotional dynamics refers to the ways in which emotions fluctuate in intensity and change of valence (negative, positive, neutral) over time. Yet, the temporal characterization of emotional dynamics during dreams has been elusive as dreams

have only been accessible through dream reports, which involve narrative reconstruction of partially recalled content upon awakening.(Urbina, 1981)

Despite these difficulties, some studies have explored the dynamics of emotional occurrence during dreams, over the course of a full-night or within a single REM sleep episode. Researchers have awakened subjects monitored by polysomnography during REM sleep, either during early or late REM sleep episodes, collected dream reports, and found inconsistent emotion dynamics. Using a simplified polysomnography in a home setting, Fosse *et al.* did not find any difference in self-reported emotional content between early (in the 4 hours following sleep onset) and late REM sleep dreams, with the exception of a single emotion (surprise).(Fosse et al., 2001b) In a laboratory setting, Wamsley *et al.* found that emotional intensity only tended to increase in late (vs. early) REM sleep dream reports,(Wamsley et al., 2007) whereas Sikka *et al.* found more frequent emotional content in late (third and subsequent sleep cycles) REM sleep dream reports.(Sikka et al., 2018) Eventually, Malinowski *et al.* found that late night dreams (in absence of sleep monitoring) contained more emotional content.(Malinowski & Horton, 2021b) To our knowledge, only Kramer has studied emotional changes within a single REM sleep episode. In four subjects recurrently awakened at various time points after the onset of REM sleep, the dream intensity continuously increased (assessed by a dream intensity questionnaire which included emotions), as time spent in REM sleep increased.(Kramer, 1993) Emotional dynamics within a single dream report was studied by Merrit *et al.*, who found that opposing (negative and positive) emotions co-occurred in 46% of dreams containing emotional content, and negative emotions prevailed at the end of dream reports.(Merrit et al., 1994)

These previous studies rely on dream reports, which are inherently biased by imperfect recall and imprecise descriptions and timing. A way to circumvent the retrospective and imprecise aspects of dream reports is to use the REM sleep behavior disorder (RBD) model. These behaviors (e.g., speeches, kicking, boxing, laughing) correspond to enacted dreams, unmasked by the imperfect abolition of muscle tone during REM sleep.(Ehrminger et al., 2016; C. H. Schenck et al., 1986) Behaviors enacting emotional dream contents are common in RBD. These can be positive (smiles and laughs)(Clé et al., 2019) or negative (crying, shouting, fighting, painful facial expressions ...)(Maranci et al., 2021). Therefore, RBD enables first-hand observations of dream behaviors and their related emotional valence, independently of the subject's

recollection of the dream. Our study aims to observe the emotional behaviors of patients with RBD to complete our knowledge of the emotional content of dreams, previously studied only by dream reports. Based on previous literature on dream reports, we hypothesized that: i) emotional behaviors increase in late vs. early REM sleep episodes; ii) emotional behaviors increase as time spent in a single REM sleep episode increases; iii) negative emotional behaviors occur later than positive emotional behaviors across REM sleep episodes, iv) emotional behaviors of opposing valence co-occur within a single REM sleep episode.

Methods

Participants

Subjects with isolated RBD were retrospectively included among patients monitored for clinical purposes or as part of a research protocol (ICERBERG trial) in the Sleep Disorders Unit of Pitié-Salpêtrière university hospital. The participants included in this study partially overlap those of a previous publication by our team (Maranci et al., 2022) (with 15/17 participants in common, additional participants nights were analyzed [N = 12], leading to an unpublished data ratio of 60% when considering the amount of analyzed REM sleep). Participants had to meet the international criteria for RBD, defined by: (a) repeated episodes of sleep-related vocalization and/or complex motor behaviors; (b) behaviors are documented by polysomnography to occur during REM sleep or, based on clinical history of dream enactment, were presumed to occur during REM sleep; (c) polysomnographic recording demonstrates REM sleep without atonia (defined here as the presence of enhanced (twice the minimal muscle tone, during more than 50% of the epoch) tonic chin muscle tone during more than 18% of REM sleep epochs) (Frauscher et al., 2012) ; and (d) that the disturbance is not better explained by another sleep disorder, mental disorder, medication or substance use (American Academy of Sleep Medicine, 2014). REM sleep behavior disorder was considered isolated in the absence of any other neurological disorder or other causes at the time of inclusion, as determined by a clinical interview, a neurological examination and cognitive testing. All participants had a psychiatric evaluation and only one suffered from depression (untreated) at the time of the video polysomnography.

Subjects treated with antidepressants or benzodiazepine, or any other psychotropic drugs were not included in the study. Moreover, subjects whose face was not clearly visible on the video-polysomnography recording were not included. In addition, a corresponding number of age and sex matched healthy subjects (participating in the ICEBERG protocol) were included to compare baseline polysomnographic parameters, but behaviors during REM sleep were naturally absent in controls. Participants included in the ICEBERG trial gave written consent at the time of inclusion within the ICEBERG trial, which was sponsored by Inserm and had received approval from the ethical committee (Institutional Review Board Paris VI: No # 2014-A00725-42; clinicaltrials.gov, NCT02305147). Measures analyzed did not necessitate any supplementary intervention and participants were therefore eligible for inclusion according to the French JARDET law (MR003, No # 1999732) after they did not oppose to it. Participants not included in the ICEBERG trial provided a written consent specifically for the present study. All methods were conducted in strict accordance with relevant guidelines and regulations, including the ethical standards set forth in the 1964 Declaration of Helsinki and its subsequent amendments.

Questionnaires

Participants were interviewed by a sleep specialist who provided a diagnosis (if applicable) in accordance with international criteria following an interview, clinical and neurological examination (including the motor examination section of Movement Disorder Society -Unified Parkinson's Disease Rating Scale)(Goetz et al., 2008), and review of video-polysomnography. Participants also completed the Epworth sleepiness scale(Johns, 1991) , and the Montreal Cognitive Assessment.(Nasreddine et al., 2005)

Sleep evaluation

Participants in the ICEBERG trial underwent one night of recording as per protocol. The remaining participants with isolated RBD underwent two successive nights with video-polysomnography. Recordings included Fp1/A2, C3/A2 and O1/A2 EEG derivations, bilateral electrooculography (EOG), nasal pressure and respiratory effort monitoring, tracheal sound recording, electrocardiography, pulse oximetry, and EMG recording of the *levator menti* and bilateral *tibialis anterior* muscles (Compumedics

Ltd, Victoria, Australia). Night behaviors (including facial expression and body movements) were filmed via two infrared video cameras (one camera allowed a general view of the sleeper's full body and a second was focused on the face) and a directional microphone captured the ambient sounds. The sleep stages, arousals, as well as respiratory and motor events were scored based on visual inspections of 30-s epochs according to standard criteria.(Berry et al., 2018) REM sleep without atonia was scored if more than 50% of a REM sleep epoch contained enhanced EMG activity of the *levator menti* that was at least two times greater than the corresponding lowest activity during sleep.(Frauscher et al., 2012)

Evaluation of emotional behaviors during REM sleep

As described in our previous study,(Maranci et al., 2022) each REM sleep episode was divided into mini-epochs of 3 seconds. This 3 seconds time window was chosen as it is already used in the assessment of atonia loss in patients with RBD.(Berry et al., 2018) Each mini-epoch was scored as "behavioral" or "non behavioral" depending on the presence of limb movements and facial expressions as observed on the two camera audio and video-clips. The mini-epochs containing arousals and arousal-related movement (scratching, repositioning oneself in bed, comfort movements) were discarded. Behaviors were defined as continuous movements (of the face and / or the rest of the body) lasting at least 3 seconds without interruption, even if not obviously purposeful or scenic. Each mini-epoch scored as "behavioral" was classified as "neutral" or "emotional". Emotional behavior was further classified as previously described as "positive" (bilateral smiles and laughs)(Clé et al., 2019)or "negative" (negative facial expression of pain, anger, sadness and/or general behavior suggestive of a negative experience, please note that isolated frowns were not considered negative behaviors and not classified as such.).(Maranci et al., 2021) All behaviors with no obvious emotional expression were classified, by default, as "neutral". The video could not be fully examined in some participants who slept face down or under the sheets and the measures corresponding to these videos were not included in the study. Two scorers were involved in the scoring. Among a total of 39.7 hours of video-clips, 4.1 hours of recording (*i.e.*, 4900 mini epochs and 10.3% of the total data) was scored twice, with an agreement score of 87% (Cohen's Kappa: 0.7). Since Kappa value is highly dependent on prevalence(Chen et al., 2009) (because Kappa values may

underestimate the validity of the scoring when rare events are present), the Prevalence-Adjusted and Bias-Adjusted Kappa (PABAK) was further calculated and was equal to 0.83.

Frequency and temporality of behaviors

In order to compare REM sleep episodes with one another, a frequency of behaviors per episode was calculated by dividing the mini-epochs containing each type of behavior (neutral, positive or negative) by the total number of mini-epochs within the studied episode. The first and second REM sleep episodes were defined as early-night episodes, the third and subsequent episodes were defined as late-night episodes.(Sikka et al., 2018) In order to assess the chronological succession of behaviors within each episode, consecutive one-minute windows were delineated. The frequency of behaviors was calculated for each minute by dividing the number of 3 second mini-epochs containing behaviors (neutral, positive or negative) by the total (N = 20) number of mini-epochs per minute. In order to compare the timing of each type of behavior with one another, the timing of each mini-epoch containing neutral, positive or negative behaviors relative to the start of the episode (0 min) was noted. A valence shift was defined by the presence of two opposing emotional behaviors (positive versus negative) within the same REM sleep episode. For each valence shift, the time between the end of an emotional behavior and the beginning of the subsequent emotional behavior was noted. This methodology is schematically summarized in Figure 1.

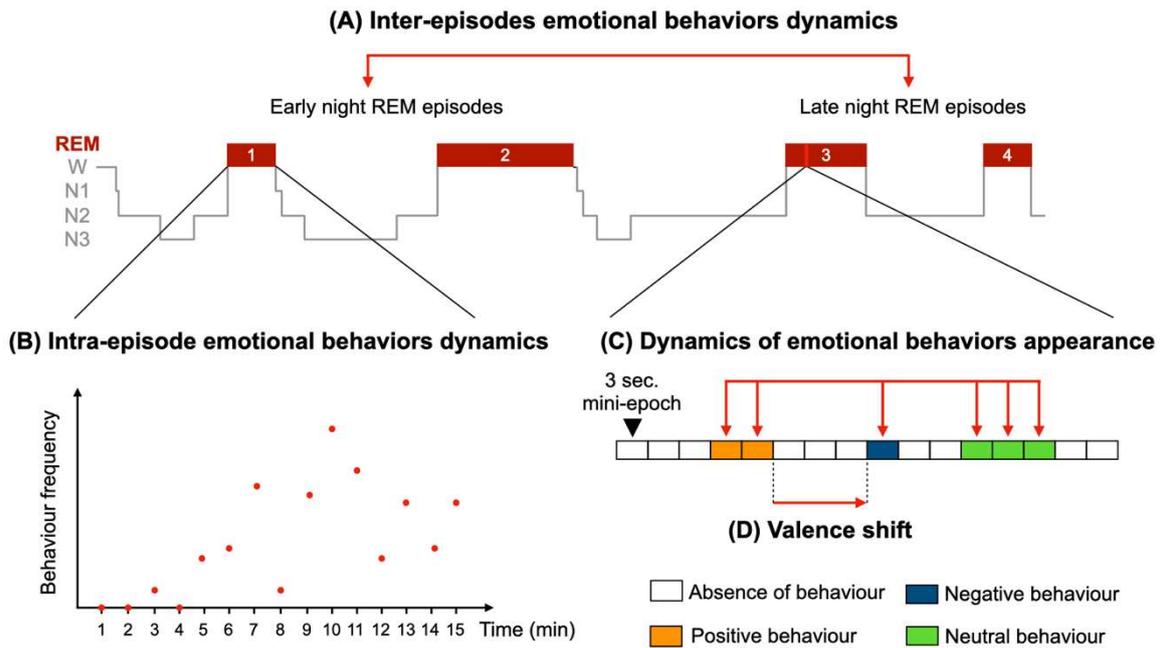


Figure 1 - Schematic representation of the methodology. (A) Between REM sleep episodes dynamics: comparison of the percentages of emotional (or neutral) behaviors between the REM sleep episodes of the beginning (1 and 2) and the end of the night (3 and more). (B) Within REM sleep episode dynamics: examination of the percentage of emotional (or neutral) behaviors by time slices of 1 min during an episode. (C) Dynamics of emotional behavior appearance: comparison of the moments of appearance of each neutral, positive and negative behaviors mini-epoch. (D) Valence shift: record and measure of the time elapsing between two opposite emotional behaviors (positive and negative); in the following example the two opposite emotions would be separated by 3 mini epochs, i.e. 9 seconds.

Evaluation of eye movements during REM sleep

Eye movements were assessed in each 3 second mini-epoch, and their time occurrences relative to observed behaviors were noted. Rapid eye movements (REMs) were defined as synchronized changes of EOG potentials in opposite polarity in the two EOG channels, lasting less than 0.5 seconds and exceeding the threshold of 25 μ volts (Takahashi & Atsumi, 1997). REM bursts were defined as a sequence of 3 or more consecutive REMs, separated by no more than 2 seconds. The remaining REMs were defined as isolated REMs. (Adamczyk, Genzel, et al., 2015) Slow eye movements (SEMs) were defined as conjugate, rolling eye movements with an initial deflection >

0.5 seconds.(A. Malhotra et al., 2014) Two scorers were involved in the scoring, and 4.1 hours (i.e. 4951 mini epochs and 10.4% of the total data) were scored twice. The agreement score was 94% (Cohen's Kappa 0.7, PABAK of 0.93).

Measure of REM sleep without atonia

Enhanced muscle atonia during REM sleep was scored in each 3 second mini-epoch as enhanced tonic or phasic EMG activity of the *levator menti* muscle. Tonic activity was defined as greater than double the amplitude of the REM atonia level for greater than 50% of the mini-epoch. Phasic activity was defined as burst of EMG activity double the amplitude of the muscle atonia level of 0.1-5.0 seconds duration.(Berry et al., 2018) Two scorers were involved in the scoring, and 4.2 hours (i.e. 5015 mini epochs and 10.5% of the total data) were scored twice. The agreement score was 94% (Cohen's Kappa 0.7, PABAK of 0.93).

Statistical analysis

Quantitative measures were described as mean \pm standard deviation or median [1st-3rd quartiles] and qualitative measures were presented as percentages. To study the differences between early and late episodes, REM sleep episodes were used as the unit of analysis in linear mixed models with behavior percentages (or other measures percentages) as fixed effects and participant identity as random effect. To study the variability within REM sleep episodes, linear mixed models were used taking individual minutes of REM sleep as units of analysis, time as fixed effect and individual episode identity as random effect. Linear mixed models were done with lme4 R package,(Bates et al., 2015) the marginal explained variance (R²_m, variance explained only by the fixed effects in the model) was calculated with the MuMIn R package.(Barton, 2020) Mini epochs were used as the units of analysis to compare the time of occurrence during REM sleep of the different behaviors, as some participants did not exhibit both positive and negative behaviors and a non-mixed model was used. An ANOVA was carried out with time as dependent measure and behavior type as regressor (positive, negative, neutral), followed by two-by-two post-hoc t-tests between behaviors type with Bonferroni corrections. To complement the frequentist statistics, we used a Bayesian approach with the Bayes factor R package.(Richard et al., 2021) A Bayes Factor 01 of

more than 3 provides supportive evidence for the null hypothesis (evidence for an absence of difference). For the sake of clarity when a BF01 reached very high ($>10^4$) or very low ($<10^{-4}$) values only the exponent was presented in the results (example: a BF01 = $5.6 \cdot 10^{23}$ would be presented as BF01 = 10^{23}). When the P value and the Bayes factor differed on the significance of a result (example: $P < 0.05$ and BF01 > 0.3 [BF10 < 3]), the P value was preferred for interpretation. The statistical software used was R.(R Development Core Team, n.d.)

Data availability

Raw data were generated at the Sleep Disorder Unit of the Pitié-Salpêtrière University Hospital. Derived data supporting the findings of this study and R scripts will be available online after publication.

Results

Demographical, clinical, and sleep characteristics of the participants

Seventeen participants with isolated RBD (2/17 women; mean age = 67.2 ± 4.1 years) were included for analysis. They had frequent enacted dreams, and provided several evidences of dream-behavior isomorphism. For example, a former lawyer dreamed of pleading at the court, a participant fell out of his bed while dreaming of doing a slide tackle during football training, and another participant sang a Johnny Hallyday (a famous French singer) song shortly after his death. Compared with healthy subjects (Supplemental Table 1), participants with RBD had a higher motor disability score, as well as longer total sleep time, REM sleep time (but not REM sleep percentage). As expected by the disorder, the percentage of REM sleep without atonia was greater in participants with isolated RBD than in controls. A few dream reports were collected upon spontaneous awakenings (no forced awakening in this study), which were most of the time distanced from the observed dream behavior and too scarce to conduct an analysis.

REM sleep characteristics, behaviors, and emotional behaviors in early versus late-night REM sleep episodes

All video recordings concomitant of 39.7 hours of REM sleep time (totalling 47,686 mini-epochs) were watched and scored. Among them, 10,381 mini-epochs contained observable behaviors, of which 10,073 were neutral (21.1% of the 47,686 total mini-epochs), 170 were positive (0.4% of the total mini-epochs) and 138 were negative (0.3% of the total mini-epochs). In the 96 REM sleep analyzed episodes, 94 (98%) contained at least one mini-epoch scored as behavioral, 45 (47%) contained at least one mini-epoch displaying emotional behavior, 27 (28%) displayed positive behaviors and 32 (33%) displayed negative behavior. At the participants level, the mean number of REM sleep episodes analyzed was 5.7 ± 3 per participant, range [1 – 12], and 15/17 participants had both early and late night episodes of REM sleep analyzed. All participants (17/17) exhibited neutral behavior (583 ± 438 mini-epochs per participant ; range = [53 – 1974]), 88.2% (15/17) exhibited emotional behavior (19 ± 18 mini-epochs per participant ; range = [0 – 66]), 71% (12/17) positive behavior (13 ± 10 mini-epochs participant ; range = [0 – 41]) and 82% (14/17) negative behavior (13 ± 10 mini-epochs participant ; range = [0 – 56]). Moreover, 64% (11/17) exhibited both positive and negative behaviors. The polysomnographic and behavioral features of all REM sleep episodes, and early versus late episodes are shown in Table 1.

Table 1 Polysomnography and behavioral characteristics of REM sleep episodes in the participants with isolated REM sleep behavior disorder.

	All episodes (N = 96)	Early episodes (N = 46)	Late episodes (N = 50)	P (early vs. late episodes)	BF01 (early vs. late episodes)
Polysomnography					
REM sleep episode duration (min)	24.84 ± 14.76	26.22 ± 14.86	23.56 ± 14.71	0.72	4.51*
REMs (all, % of episode)	16.66 ± 10.27	17.16 ± 11.04	16.2 ± 9.61 (MD = 2)	0.42	3.27*
Isolated REMs (%)	10.08 ± 5.00 (MD = 4)	10.31 ± 5.16 (MD = 2)	9.86 ± 4.91 (MD = 2)	0.5	3.65*
REM bursts (%)	6.58 ± 6.45 (MD = 4)	6.85 ± 7.08 (MD = 2)	6.34 ± 5.89 (MD = 2)	0.51	3.63*
SEMs (%)	3.19 ± 2.92 (MD = 4)	3.61 ± 3.30 (MD = 2)	2.81 ± 2.50 (MD = 2)	0.12	1.51
REM sleep without atonia (%)	66.88 ± 28.30	65.95 ± 29.77	67.73 ± 27.15	0.2	2.2
Behavior (% of mini-epochs with)					
Neutral	18.61 ± 11.60	19.60 ± 12.36	17.70 ± 10.90	0.59	3.9*
Emotional (positive + negative)	0.61 ± 1.17	0.70 ± 1.41	0.53 ± 0.91	0.43	3.41*
Positive	0.31 ± 0.74	0.32 ± 0.70	0.31 ± 0.78	0.88	4.54*
Negative	0.30 ± 0.92	0.39 ± 1.27	0.22 ± 0.38	0.26	2.52

*for a Bayes Factor 01 > 3 (providing supportive evidence for the null hypothesis, i.e. evidence for an absence of difference); MD: missing data; REMs: rapid eye movements; SEMs: slow eye movements. P value and BF01 are calculated with the contrast of 46 early versus 47 late night REM sleep episodes (as 2 participants presented an absence of late-night REM sleep episode analyzed).

Among polysomnographic features, and with a frequentist approach, no differences between early and late episodes were found for REM sleep episode duration, REMs (isolated or bursts) percentages and REM sleep without atonia ($P > 0.05$ for all). The Bayesian approach confirmed an absence of difference for REM sleep episode

duration and REMs percentages (isolated and bursts) ($BF_{01} > 3$) while no conclusion could be drawn for SEMs percentage and REM sleep without atonia percentages ($BF_{01} < 3$). The frequentist approach also did not reveal any difference for neutral, total emotional, positive and negative behaviors in early versus late episodes. The Bayesian approach revealed an absence of difference for neutral, total emotional and positive behaviors ($BF_{01} > 3$), no conclusion could be drawn for negative behaviors ($BF_{01} < 3$).

REM sleep episodes characteristics associated with behaviors

Our hypothesis on the expected differences between early and late episodes was not verified. We then carried out an exploratory analysis looking for episodes REM sleep characteristics associated with (emotional) behaviors. The candidate characteristics of REM sleep selected were the duration of the REM sleep episode, the percentage of REMs (subdivided into isolated and bursts) and SEMs, and the percentage of REM sleep without atonia of individual REM sleep episodes. The characteristics of REM sleep associated with between-episodes behavioral variability are shown in Table 2.

Table 2 Characteristics of REM sleep associated with emotional and neutral behavior (in percentages) in REM sleep episodes.

	Neutral behavior				Emotional behavior (positive plus negative)				Positive behavior				Negative behavior			
	R	Esti	P	BF	R	Esti	P	B	R	Esti	P	B	R	Esti	P	B
	2	mat		01	2	mat		F	2	mat		F	2	mat		F
	m	e			m	e		01	m	e		01	m	e		01
	((((
	%				%				%				%			
))))			
Epi	1	0.2	0.0	0.0	0.	0.0	0.	2.	1.	0.0	0.	2.	0.	0.0	0.	4.
sod	0.	5	00	1	9	08	32	63	4	06	2	19	0	02	7	02
e	1		4*		7				1		3		8		8	*
dur																
atio																
n																

RE 4. 0.0 0.0 1.1 3. 0.0 0. 1. 0. 0.0 0. 2. 2. 0.0 0. 2.
M 6 9 7 2 7 08 11 74 9 03 4 98 3 05 2 17
sleep
episode
duration
atonia

Frequency of eye movements

SE 0. - 0.7 3.0 1. 0.0 0. 2. 0. - 0. 3. 3. 0.0 0. 2.
Ms 2 0.1 1 1* 1 5 37 74 0 0.0 9 48 1 6 1 15
8 8 2 04 1 * 3 4
RE 2 0.6 < 10⁻⁵ 5. 0.0 0. 0. 3. 0.0 0. 1. 1. 0.0 0. 2.
Ms 1. 2 0.0 1 3 04 67 5 1 0 22 8 1 2 03
(all) 6 00 2 * 9 9 4 2
1*
Isolated 1 0.9 < 0.0 0. 0.0 0. 3. 1. 0.0 0. 2. 0. 0.0 0. 3.
ate 4. 9 0.0 00 8 2 38 02 4 2 2 49 0 03 8 98
d 7 00 8 8 * 5 6 4 5 *
RE 1*
Ms
RE 1 0.8 < 0.0 8. 0.0 0. 0. 4. 0.0 0. 0. 4. 0.0 0. 0.
M 7 4 0.0 00 0 5 00 19 0 2 0 98 0 3 0 85
bursts 00 8 7 9* 6 7 6 7
1*

*for a P value < 0.05 or a Bayes factor 01 > 3 (providing supportive evidence for the null hypothesis, i.e. evidence for an absence of difference); REMs: Rapid eye movements; R2m: R² marginal indicating the variance explained by the fixed factor only (obtained through a linear mixed model with participant as random effect); SEMs: slow eye movements.

Concerning neutral behaviors, the confirmed associated characteristics of REM sleep included the REM sleep episode duration, the total REMs percentage, isolated REMs percentage and REM bursts percentage (all with an estimate value > 0, indicating a variation in the same direction of the parameters and the percentage of behaviors).

The single REM sleep characteristic associated with total emotional behavior percentage was REM bursts percentage (with an estimate value > 0). No characteristics of REM sleep were associated with positive and negative behaviors percentages.

REM sleep characteristics, behaviors, and emotional behaviors within REM sleep episodes

The temporal course of emotional and neutral behaviors within REM sleep episodes is shown in Figure 2 (A). In order to have a sufficiently representative number of episodes for each minute time frame (at least 30) and taking into account the fact that the number of analyzed episodes decreased over time, the analysis was limited to the first 33 minutes of the REM sleep episodes. On visual inspection, a biphasic aspect was observed for all behavior types, with an initial increase in behaviors over time, followed by a decrease. To determine the time at which the zenith in behaviors occurred, a polynomial (fourth order) regression curve was performed. The peak of the curve was measured at 10 min for neutral behaviors and around 10 min for emotional behaviors (Supplemental Figure 1). To obtain a simple descriptive model using this two-step division, we performed two successive linear regression models, the first one between the 1st and 10th minute of the episode (ascending phase) and the second one between the 10th and 33rd minute of the episode (descending phase). Regression lines for each type of behavior with their respective equations are shown in Figure 2 (B).

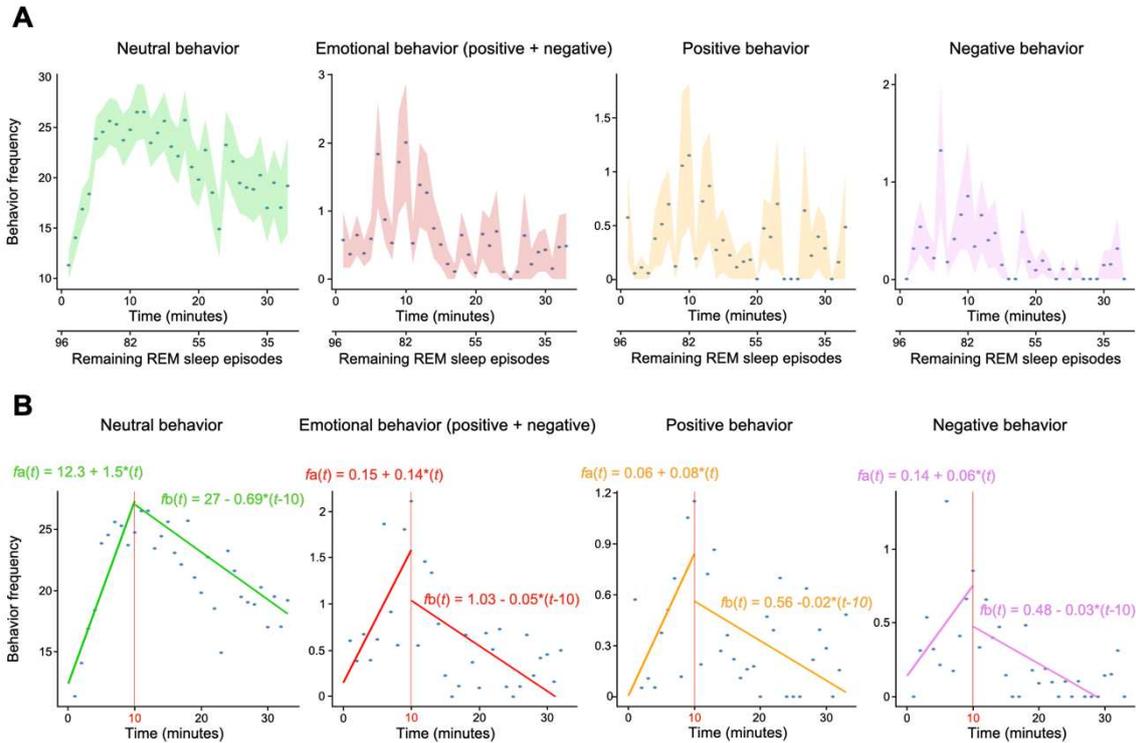


Figure 2 - Behavior percentages on a minute-by-minute timeframe. (A) Dots correspond to the mean frequency of behaviors at each minute (calculated by dividing the number of mini-epochs containing the different types of behaviors by the total number of mini-epochs per minutes, i.e., $N = 20$). The colored areas correspond to the standard error of the mean. (B) Behavior percentages on a minute-by-minute timeframe with representation of the regression lines and corresponding equations. $f_a(t)$ is the regression function for the ascending phase (1st to 10th minute of each REM sleep episode) and $f_b(t)$ is the regression function of the descending phase (10th to 33rd minute of each REM sleep episode). Regression lines functions were obtained through linear mixed models using behavior percentage as the dependent variable, time as the fixed independent variable and episode identity as random effect. Dots represent the mean behavior percentage at each minute.

All regression models were statistically significant, except for the ascending phase (1st – 10th min of the episode) of negative behaviors which however reached a trend (Table 3).

Table 3 Effect of time on emotional and neutral behaviors (percentages) in a minute-by-minute timeframe within a REM sleep episode.

REM sleep episode phase	Ascending phase (1 st to 10 th minute of the episode)				Descending phase (10 th to 33 rd minute of the episode)			
	Time factor R2m (%)	Estimate	P	BF01	Time factor R2m (%)	Estimate	P	BF01
Neutral behavior percentage	4.5	1.5	< 0.0001*	10 ⁻¹²	4.1	-0.69	< 0.0001*	10 ⁻¹⁶
Emotional behavior percentage	0.8	0.14	0.004*	0.22	1.09	-0.05	0.0006*	0.04
Positive behavior percentage	0.5	0.08	0.03*	1.48	0.3	-0.02	0.04*	1.7
Negative behavior percentage	0.3	0.06	0.053	2.11	0.7	-0.03	0.002*	0.15

*for a P value < 0.05 or a Bayes factor $01 > 3$ (providing supportive evidence for the null hypothesis, i.e. evidence for an absence of difference); P value (and BF01) of a linear mixed model with behavior percentages as dependent variable, time as regressor fixed effect (expressed in minutes) and episode identity as random effect.

An exploratory analysis looking for additional suspected characteristics of REM sleep associated with variability in behaviors percentages such as REMs percentage (subdivided into isolated and bursts), SEMs percentage and REM sleep without atonia percentage was performed on a minute-by-minute time frame (Supplemental Figure 2 and 3). Because some REM sleep episodes presented artefacts on the EOG channel, they were excluded from the analysis. Candidate characteristics of REM sleep associated with within-episode behavioral variability are shown in Table 4.

Table 4. Characteristics of REM sleep associated with emotional and neutral behaviors (percentages) in a minute-by-minute timeframe within a REM sleep episode.

	Neutral behavior				Emotional behaviors (positive plus negative)				Positive behaviors				Negative behaviors			
	R2 m (%)	Esti mat e	P	BF 01	R 2 m (%)	Esti mat e	P	BF 01	R 2 m (%)	Esti mat e	P	BF 01	R 2 m (%)	Esti mat e	P	BF 01
SE Ms	0.6 0	0.30	0.00 01*	0. 01	0. 36	0.04	0.00 6*	0.4 6	0. 19	0.02	0.04 *	2.2 7	0. 10	0.01	0.13	6. 65 *
Tot al RE Ms	13. 71	0.46	< 0.00 01*	10 ⁻⁷⁶	1. 09	0.02	< 0.00 01*	0.0 004	0. 47	0.01	0.00 2*	0.2 02	0. 64	0.01	0.00 03*	0. 03
Isol ated RE Ms	6.8 1	0.54	< 0.00 01*	10 ⁻³⁹	0. 15	0.01	0.07 4*	4.3 4*	0. 05	0.01	0.29 56*	12. 56*	0. 12	0.01	0.10	5. 15 *
RE M bursts	8.3 7	0.52	< 0.00 01*	10 ⁻⁴⁶	1. 31	0.03	< 0.00 01*	10 ⁻⁵	0. 62	0.02	0.00 03*	0.0 4	0. 68	0.02	0.00 01*	0. 01
Los s of atonia	0.5 6	0.04	0.00 3*	0. 22	0. 61	0.01	0.00 2*	0.2	0. 41	0.00	0.00 8*	0.5 1	0. 09	0.00 2	0.23	8. 54 *

*for a P value < 0.05 or a Bayes factor 01 > 3 (providing supportive evidence for the null hypothesis, i.e., evidence for an absence of difference); R2m: R² marginal indicating the variance explained by the fixed factor only (obtained through a linear mixed model with episode identity as random effect); SEMs: slow eye movements.

Concerning characteristics of REM sleep associated with neutral behaviors, all tested parameters were confirmed. For total emotional and positive behaviors, all REM sleep characteristics tested, with the exception of isolated REMs percentage. Negative behaviors were determined by total REMs and REM bursts percentages. Finally, to ensure that the effect of time was still present when taking into account these additional associated characteristics, a mixed linear model was relaunched with the significant

characteristics of REM sleep associated with each behavior type (as shown in Table 4) as additional regressors. Results are shown in Table 5.

Table 5 Effect of time on emotional and neutral behaviors within a REM sleep episode with REM sleep characteristics as additional factors.

REM sleep episode phase		Ascending phase (1 st to 10 th minute of the episode)			Descending phase (10 th to 33 rd minute of the episode)		
Model with time as fixed factor and episode identity as random factor		Estimate	P	BF01	Estimate	P	BF01
Neutral behavior percentage	Isolated REMs percentage + REM bursts percentage + SEMs percentage + Loss of atonia percentage	1.06	< 0.0001*	10 ⁻⁶	-0.43	< 0.0001*	10 ⁻⁶
Emotional behavior percentage	REM bursts percentage + SEMs percentage + Loss of atonia percentage	0.11	0.049*	0.85	-0.03	0.04*	0.95
Positive behavior percentage	REM bursts percentage + SEMs percentage + Loss of atonia percentage	0.07	0.12	1.94	-0.01	0.39	4.78*
Negative behavior percentage	REM bursts percentage	0.06	0.09	2.02	-0.02	0.01*	0.46

*for a P value < 0.05 or a Bayes factor 01 > 3 (providing supportive evidence for the null hypothesis, i.e. evidence for an absence of difference), P value and BF01 correspond to time factor (expressed in minutes), SEMs: slow eye movements

The frequentist approach revealed that a time effect was maintained for the ascending and descending phases of neutral behavior, the ascending and descending phase of total emotional behaviors, the descending phase of negative behaviors, and a trend for the ascending phase of negative behaviors. The Bayesian approach revealed an absence of time effect for the descending phase of positive behaviors ($BF_{01} > 3$) and was not conclusive for the ascending phase of positive behaviors and the ascending and descending phase of total emotional and negative behaviors ($BF_{01} < 3$). In the cases of a frequentist analysis showing a significant result ($p < 0.05$), contrasting with an inconclusive Bayesian analysis ($3 > BF_{01} > 0.3$), the frequentist approach was preferred for interpretation.

Dynamics of emotional behaviors across time

Mini-epochs with negative behavior occurred at a mean time of 11.3 ± 10 min, those with positive behaviors at a mean time of 14.4 ± 10.7 min and those with neutral behaviors at a mean time of 16.4 ± 11.8 min (Figure 3).

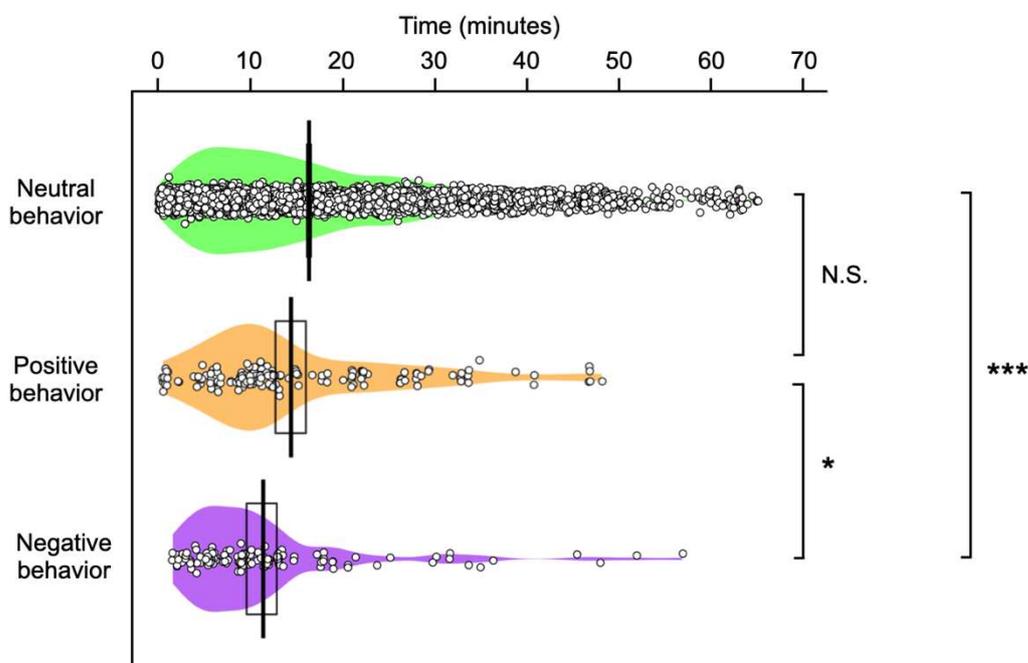


Figure 3. Distribution of behaviors throughout REM sleep episodes. Dots represent each behavior occurrence, colored areas represent their density of distribution, bars end boxes represent their mean time of occurrence and confidence interval.

The ANOVA model comparing the time of occurrence of the different behaviors was significant [$F(2, 10378) = 14.568, P < 0.0001$]. Post-hoc tests revealed a difference between mean times of occurrence of negative versus neutral behaviors [$t(10209) = 4.972, P < 0.0001$ post-hoc Bonferroni correction] and of negative versus positive behaviors [$t(306) = 2.568, P = 0.03$ post-hoc Bonferroni correction], no difference were found between mean time of occurrence of positive versus neutral behaviors [$t(10241) = 2.155, P = 0.09$ post-hoc Bonferroni correction]. Bayesian analysis confirmed a difference between times of occurrence of negative et neutral behaviors ($BF_{01} = 10^{-5}$ e.g. [$BF_{10} = 10^5$], uncorrected), no conclusion could be drawn for a difference between negative and positive behaviors ($BF_{01} = 0.35$, uncorrected; the frequentist approach was however preferred for interpretation) and between positive and neutral behaviors ($BF_{01} = 1.2$ uncorrected).

Valence shifts

Valence shifts were observed in 14/96 (14.6 %) REM sleep episodes, which represented 31.1% of the 45 episodes containing at least one emotional behavior. Nine REM sleep episodes contained one valence shift, two contained two valence shifts and three episodes contained three valence shifts. Among this total of 22 valence shifts, 10 were positive to negative shifts and 12 were negative to positive shifts, leading to 1.4 shifts per minute of emotional behavior. Emotional behaviors of opposite valence were separated by a median time of 4.2 min [1^{rst} quartile:1.1- 3rd quartile: 10.9].

Discussion

Main findings

In the videopolysomnography of 17 participants with isolated RBD, the frequency of emotional (and neutral) behaviors did not differ between early and late-night REM sleep episodes. Rather, they varied with the percentage of REMs during each REM sleep episode. Within individual REM sleep episodes, emotional and neutral behaviors exhibited a biphasic course, including a steep initial increase (peaking at 10 minutes), followed by a slow decrease during the rest of the REM sleep episode. Negative

behaviors occurred sooner in REM sleep episodes than positive and neutral behavior did. Emotional behaviors were observed in approximately half of REM sleep episodes. Valence shifts (positive to negative behaviors or negative to positive behaviors) were observed in a third of them.

Dream behaviors did not differ in early versus late-night REM sleep episodes

In contrast with our hypothesis, we did not find any difference in emotional behaviors (and neutral behaviors) between early and late-night REM sleep episodes. In our sample of participants with isolated RBD, REM bursts percentages did not differ between early and late-night REM sleep episodes, in contrast with studies conducted in young healthy subjects (who often demonstrate an increase in REMs percentage throughout the night).(Takahashi & Atsumi, 1997) In aged people, the REM sleep characteristics (duration of an episode, percentage of REMs) are more equally balanced between early and late REM sleep episodes than they are in young people. As increased REM bursts percentages were here associated with increased emotional behaviors, this age difference may explain the discrepancy between our results and increased emotional content within dream reports from late vs. early night REM sleep episodes in young people.(Sikka et al., 2018) The lack of specificity of the association between REM bursts and emotional behaviors may however call into question this interpretation, indeed REM bursts were also associated with neutral behaviors, and could rather be related to the production of dreams in general. Furthermore, REM sleep episodes with a longer duration showed an increased percentage of neutral behaviors. In contrast with previous studies with young subjects,(Jürgen, 1980) we found no difference in the duration of REM sleep episodes between early and late-night sleep. Alternatively, the differences in emotional content between early and late-night dream reports in young people could be explained by other parameters, such as variability in dream recall across the night. All in all, our results might suggest that, at least in the aged people, the emotional content of REM sleep is evenly distributed between early and late night, or that it is dream production in general that does not increase at the end of the night (without specificity for the emotional content).

The dynamics of behaviors across a REM sleep episode

In contrast to the continuous increase in emotional intensity in dream reports over the time spent in REM sleep previously described,(Kramer, 1993) here we found a biphasic temporal pattern for both emotional and neutral behaviors. This biphasic aspect was also observed for rapid eye movements. A progressive increase and then a decrease of rapid eye movements in REM sleep episodes have already been described in healthy subjects.(Aserinsky, 1971) Moreover, the association between rapid eye movements and behaviors externalized by patients with RBD has been shown in several studies.(Frauscher et al., 2009; Leclair-Visonneau et al., 2010; Manni et al., 2009; Maranci et al., 2022) Could this biphasic aspect of behavioral exteriorization through REM sleep be linked only to rapid eye movements? Time was still associated with neutral and emotional behavior during the ascending and descending phases of rapid eye movement sleep and with negative emotional behavior specifically during the descending phase (even when controlling for the percentage of rapid eye movements as an additional determinant). This suggests that additional chronological factors other than rapid eye movements determine neutral and negative behavior during an episode of REM sleep. Interestingly, a recent study in newborns (who present incomplete atonia during REM sleep as in subjects with RBD) found an increasing then decreasing pattern of general body movements and smiles during the REM sleep episodes too.(M. J. Challamel et al., 2020) This suggests that this biphasic pattern may be conserved throughout the lifespan of humans. It should be noted that this pattern is not specific to emotional behaviors as it is also identified for neutral behaviors in participants with RBD and in newborns. One interpretation could be that dream production in general (including emotional content) increases and then decreases during REM sleep. This interpretation, at least for the increasing part, is consistent with the results of a study conducted on dream reports. Siclari et al.(Siclari et al., 2013) used a serial awakening paradigm in subjects who had spent different amounts of time in REM sleep to question them about the presence of dream experiences (whether the content was remembered or not) or their absence. Dream experiences occurred on average 10 minutes after the start of an episode of REM sleep versus 6 minutes for awakenings without reported dreams, suggesting that in an initial phase, dream production increases with time spent in REM sleep. To demonstrate the decrease in dream production in a second phase, subjects could be awakened at different times after 10 minutes spent in REM sleep to observe whether the proportion of dream reports decreases over time. Our observations do not allow us

to completely elucidate the reasons for the increasing/decreasing pattern of behavioral production, or even of dream production, but we can interpret it within the framework of the functions attributed to REM sleep. The “sleep to remember/sleep to forget” paradigm postulates that during REM sleep, previous days' emotions are reactivated to be processed and desensitized, warranting an optimal emotional regulation. (Walker & van der Helm, 2009) The biphasic evolution observed in our study could correspond to an initial phase of reactivation, with the generation of dreams and their emotional content during the ascending phase, followed by processing and extinction during the descending phase.

Negative emotional behaviors occurred earliest during REM sleep episodes

Negative behaviors occurred sooner within REM sleep episodes, relatively to positive and neutral behaviors (no conclusion could be drawn for a difference between positive and neutral behaviors). The temporal distributions of the different behaviors largely overlap but this observation could however suggest that negative emotions appear earlier during dreams, in opposition with the findings of Merrit *et al.*, who found that negative emotions were more frequent at the end of dream reports. (Merrit *et al.*, 1994) This result could point to the possibility of temporal distortion in dream reports, which are narrative reconstructions of incompletely recalled content. This could be because the content with the most negative emotional salience in a dream is incorrectly reported as the most recently experienced, or because dreams ending with negative emotions are more easily recalled. In either case, this could lead to an overrepresentation of negative emotions at the end of dream reports. It is also possible that our RBD model, which only provides access to overt emotional behavior, does not fully overlap with the emotions experienced subjectively by dreamers, thus creating a bias (see limitation section). This result can be interpreted in the framework of a role of REM sleep in emotional regulation. Negative emotions may indeed need to be processed first in order to obtain optimal emotional regulation.

Valence shifts occurred in a third of episodes containing emotional behavior

As Merrit *et al* observed within dream reports (Merrit *et al.*, 1994) we observed shifts between two consecutive emotional behaviors of opposite valence within the same

REM sleep episode. The emotions changes within a single dream report may not be equivalent to those observed throughout a whole REM sleep episode (which may contain multiple dreams). However, the short time (the first quartile was 1 min) separating opposite emotional behaviors suggests that these valence shifts have occurred in the same dream, or that dreams containing opposite emotions may occur in a rapid succession throughout REM sleep episodes. Again, our study did not investigate the reasons for these changes in valence, but we can interpret it within the framework of the emotional regulation function of REM sleep and dreams. One might hypothesize that prolonged periods of solely negative emotions could overburden the emotional processing capacity of REM sleep and lead to nightmares. Positive emotions may provide a counterweight to negative emotions, protecting sleepers from nightmares and enabling effective emotional processing.

Limitations

The RBD model enables a novel, direct access to the emotional behavior acted out across REM sleep, but it has also some limitations. A first question is to what extent these observed emotional behaviors represent access to the emotional content of the dream. Previous studies have shown that the dream reports of patients with RBD concord with preceding behaviors in REM sleep, whether in dream reports at home (de Cock et al., 2007; Fernández-Arcos et al., 2016; Oudiette, de Cock, Lavault, Leu-Semenescu, et al., 2009; C. H. Schenck et al., 1986; Carlos. Schenck, 2005; Uguccioni et al., 2013), during video polysomnography (Oudiette, de Cock, Lavault, Leu-Semenescu, et al., 2009), and in a single controlled study (Valli et al., 2012), for a review, see I. Arnulf (Arnulf, 2018b). However, to date no study has directly evaluated how emotional content in dream reports concord with preceding emotional behaviors in patients with RBD. Thus, our results should be interpreted with caution regarding to how emotional behavior allows inferences about temporally associated emotional dream content. In the present study, participants were not awakened immediately after the behaviors to assess their concordance with the dream report. Participants with RBD were referred for clinical purpose, hence sleep should not be interrupted. This choice enabled to avoid interfering with the normal course of REM sleep and the whole night sleep pattern. We obtained few dream reports upon spontaneous awakening, which were mostly distant from the observed dream behavior and too scarce to

conduct an analysis. The emotional behaviors of participants with RBD are likely only associated with a small portion of the emotions experienced during REM sleep. One can imagine that only the emotions with the highest emotional charge (positive or negative) are accompanied by observable behavior in participants with RBD. Access is further limited by the parts of REM sleep containing normal muscle atonia which mask some emotional behaviors. All in all, this may explain why only 47% of the 96 analyzed REM sleep episodes contained emotional behaviors (distributed over only 0.7% of observed mini-epochs), contrasting with all dream reports containing emotions when collected in REM sleep and self-rated by subjects.(Sikka et al., 2014) The emotional behaviors of patients with RBD would therefore be a small window to approach the emotional processes during REM sleep dreams. To overcome this limitation, we studied a large number of REM sleep episodes in order to identify a pattern of emotional behaviors distribution. The emotional behaviors were evaluated by external observers This approach is subject to human error, as automated detection of emotion in sleeping subjects (with closed eyes) does not exist yet. However, our choice of emotional behaviors was based on existing literature.(Clé et al., 2019; Maranci et al., 2021) We double-scored part of our data and obtained a good concordance between scorers which guarantees the consistency of measures and reduces their subjective aspects. The generalizability to the general population of our findings in participants with isolated RBD may be disputable. However, previous studies have shown no difference in dream reports between subjects with isolated RBD and healthy subjects, when using dream diary (D'Agostino et al., 2012), and between patients with Parkinson's disease with vs. without RBD, when using systematic awakenings and dream report collection during REM sleep(Valli et al., 2015). Eventually, the RBD model allows access only to emotional behaviors in REM sleep. Emotions, however, are not limited to REM sleep and emotional dream reports can be collected in NREM sleep and can be enacted during NREM parasomnia.(Clé et al., 2019; Oudiette, Leu, et al., 2009; Uguccioni et al., 2013) Moreover, the respective role of the different sleep stages in emotional regulation remains to be understood.

Conclusion

This study in participants with isolated RBD allowed to perform for the first time a direct, real-time examination of overt emotional behaviors dynamics in REM sleep. Behaviors,

including emotional behaviors, in REM sleep followed a biphasic temporal distribution (first ascending then descending). Negative emotional behaviors occurred sooner than positive ones and emotional behaviors of opposite valence could occur in rapid, alternating succession. These characteristics can be interpreted within the framework of the reactivation-processing model of emotions during REM sleep. In the future, more dream characteristics may be explored thanks to RBD disorder and other parasomnias models.

Funding

The ICEBERG study was promoted by INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale) and founded by Agence Nationale de la Recherche through the "Investissements d'avenir" research program (ANR-10-IAIHU-06 and ANR-11-INBS-0006) to Marie Vidailhet and the ICRIN grant from the Paris Brain Institute to Isabelle Arnulf. Jean-Baptiste Maranci received a grant "Poste d'accueil Sorbonne Université 2020-2022" for studying emotions during REM sleep.

Competing interests

The authors report no competing interests.

Author's contribution

Participants were interviewed by Luc Masset and Jean-Baptiste Maranci. Sleep recordings and behaviors were scored by Luc Masset and Jean-Baptiste Maranci. The statistical analysis was performed by Luc Masset and Jean-Baptiste Maranci. Luc Masset, Jean-Baptiste Maranci and Isabelle Arnulf wrote the first version of the article, which was then proofread and edited by all co-authors. In the ICEBERG study, Marie Vidailhet was the coordinator and Isabelle Arnulf was investigator.

Reference

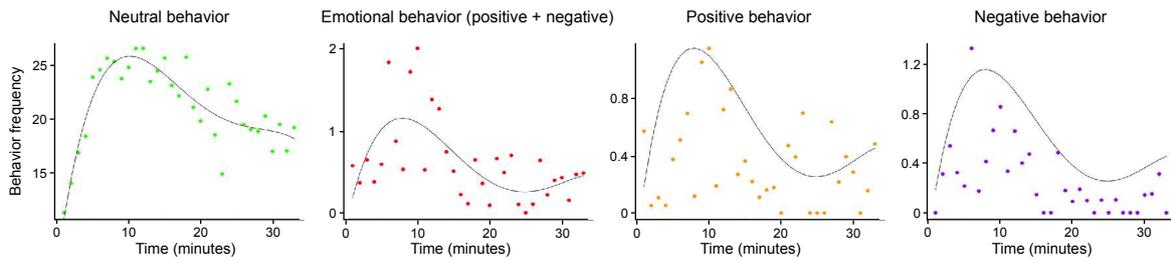
Voir section Bibliographie en fin de thèse.

Données supplémentaires de l'étude 4

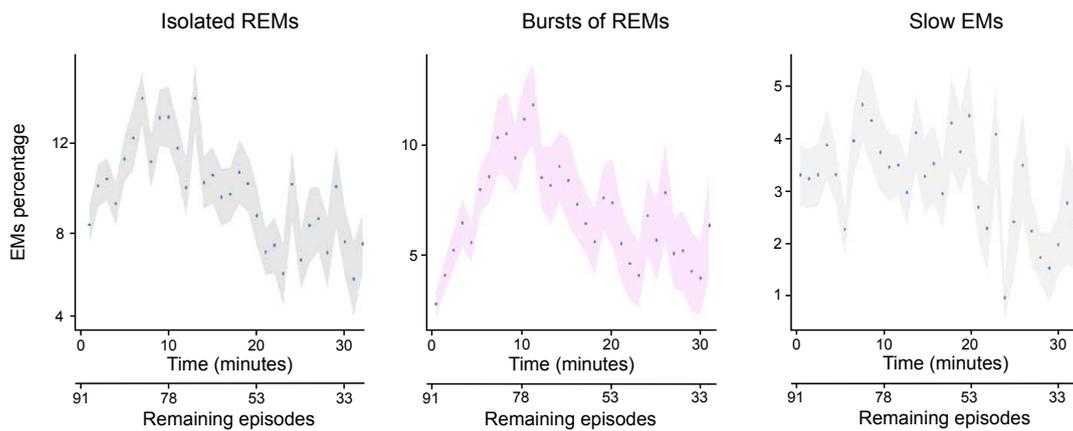
Supplemental Table 1 Demographical, clinical and polysomnography characteristics of participants with isolated REM sleep behavior disorder (RBD) and healthy controls.

	Participants with RBD	Controls	P	BF01
Sex ratio (Female/total)	2/17	2/17	-	-
Age (years)	67.2 ± 4.1	64.6 ± 7.6	0.22	1.66
Disease course (years)	5.1 ± 5.7	-	-	-
Score at the				
Epworth sleepiness scale (0-24)	7.1 ± 4.1	5.8 ± 3.3	0.47	2.39
MDS-UPDRS III (0-56)	3.3 ± 3.1 (MD = 4)	0.7 ± 1.5	0.01*	0.22
MoCA (0-30)	26.6 ± 3.9 (MD = 3)	27.4 ± 2.0	0.44	2.29
Sniff Test (0-12)	5 ± 2.184 (MD = 3)	-	-	-
RBD screening questionnaire	9.1 ± 2.4 (MD = 5)	6.9 ± 6.0	0.38	2.06
Analyzed nights (number)	29	17	-	-
Analyzed REM sleep episodes	96	-	-	-
Polysomnography				
Total sleep time (minutes)	421.3 ± 68.3	363.3 ± 69.1	0.008*	0.17
Sleep efficiency (%)	79.8 ± 11.2	79.7 ± 9.6	0.96	3.32*
Sleep onset latency (minutes)	25.9 ± 27.6	15.3 ± 13.8	0.15	1.4
Sleep stages (% of total sleep time)				
NREM N1	3.5 ± 2.3	3.3 ± 3.2	0.8	3.24*
NREM N2	45.4 ± 11.8	50.5 ± 10.2	0.14	1.36
NREM N3	26.3 ± 8.5	25.4 ± 9.7	0.75	3.19*
NREM N3 (minutes)	110.5 ± 39.2	90.5 ± 36.7	0.09	1.04
REM sleep	24.6 ± 7.8	20.4 ± 6.4	0.07	0.82
REM sleep (minutes)	102.8 ± 33.9	74.5 ± 29.1	0.006*	0.14
Arousals/h of sleep	12.2 ± 7.6	10.3 ± 9.6	0.25	2.68
Periodic leg movements/h	19 ± 25.2	9.4 ± 16.6	0.47	1.79
Apnea-hypopnea /h	8.7 ± 8.6	11.3 ± 13.6	0.38	2.49
REM sleep without atonia (%)	69.6 ± 22.1	8.9 ± 16.3	<	10 ⁻⁸
			0.0001*	

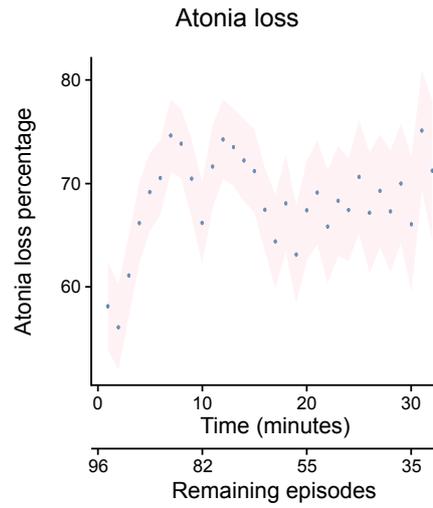
*for a P value < 0.05 or a Bayes factor 01 > 3 (providing supportive evidence for the null hypothesis, i.e., evidence for an absence of difference); MDS-UPDRS: Movement Disorder Society -Unified Parkinson's Disease Rating Scale, part III (motor examination); MoCA: Montreal Cognitive Assessment; RBD: REM sleep behavior disorder; REM: rapid eye movement.



Supplementary Figure 1 - Behavior percentages on a minute-by-minute timeframe with polynomial regression lines. Dots correspond to the mean frequency of behaviors at each minute and the black lines correspond to the regression lines of 4th-order polynomial regression models that highlight a maximum frequency of behaviors (neutral, emotional, positive and negative) around 10 min after the start of a REM episode.



Supplementary Figure 2 - Percentage of the different types of eye movements on a minute-by-minute timeframe. Dots correspond to the mean percentage at each minute and the colored areas correspond to the standard error of the mean.



Supplementary Figure 3 - Percentage of enhanced muscle tone (loss of atonia) during REM sleep on a minute-by-minute timeframe. Dots correspond to the mean percentage at each minute and the colored area corresponds to the standard error of the mean.

Étude 5

Résumé de l'étude 5

État de l'art : Les émotions des rêves pourraient jouer un rôle dans la régulation émotionnelle des individus. Elles sont particulièrement présentes au cours du sommeil paradoxal (SP), un stade de sommeil qui est dérégulé dans la dépression. L'accès à l'émotion subjective d'un rêve se fait cependant après l'éveil par son récit : son étude présente des biais potentiels de mémorisation et de reconstruction. Le rêve lucide est un rêve au cours duquel les sujets savent qu'ils sont en train de rêver et peuvent même envoyer des informations sous forme de codes directement depuis le rêve en train de se dérouler.

Objectif : Notre objectif était d'obtenir la valence émotionnelle d'un rêve en train de se dérouler pour 1) en étudier la nature et la dynamique au cours du SP, 2) étudier sa mise en mémoire au moment du réveil, 3) étudier ses liens avec un marqueur potentiel de l'émotion des rêves : les mouvements oculaires rapides (MOR) du SP.

Méthodologie : Vingt-quatre patients avec narcolepsie, excellents rêveurs lucides ont été enregistrés au cours de siestes, avec pour consigne de signaler la valence émotionnelle de leur rêve (négatif, positif ou neutre) à l'aide de codes musculaires prédéfinis. Ils étaient ensuite réveillés et interrogés sur le souvenir de leur rêve.

Résultat : Dix-sept participants ont réalisé 191 codes en SP. La valence émotionnelle des rêves était changeante : 2 valences opposées (positif/négatif) était séparée en moyenne d'une minute. Les codes négatifs survenaient plus tard que les codes positifs au cours de la période de SP. La majorité des codes étaient mémorisés au réveil mais le rappel des codes négatifs était moindre. Les MOR n'étaient pas préférentiellement associés à une valence.

Conclusion : Nos résultats confirment que la valence des rêves est très changeante au cours du SP. Cette caractéristique est peut-être importante pour la fonction de régulation émotionnelle des rêves.

Résultats étude 5

L'émotion des rêves en direct depuis le sommeil paradoxal chez des rêveurs lucides narcoleptiques

Résultats

Réalisation de codes selon la valence émotionnelle d'un rêve lucide

Dans cette étude des participants avec narcolepsie, excellents rêveurs lucides, devaient réaliser des siestes en journée avec pour tâche, s'ils étaient en rêve lucide, de signaler la valence émotionnelle du rêve en train de se dérouler par un code musculaire pré défini. Les codes consistaient à réaliser 3 froncements de sourcils pour un rêve négatif, 3 sourires pour un rêve positif et l'alternance d'un froncement et d'un sourire pour un rêve neutre, ce qui donnaient un aspect caractéristique sur les 2 voies EMG placées sur les muscles *zygomaticus* (permettant de sourire) et *corrugator* (permettant de froncer les sourcils) (Figure 1.). Ils étaient ensuite réveillés de leur sieste et interrogés sur le contenu de leur rêve et les codes réalisés (détail dans Méthodes).

Montage EMG visage

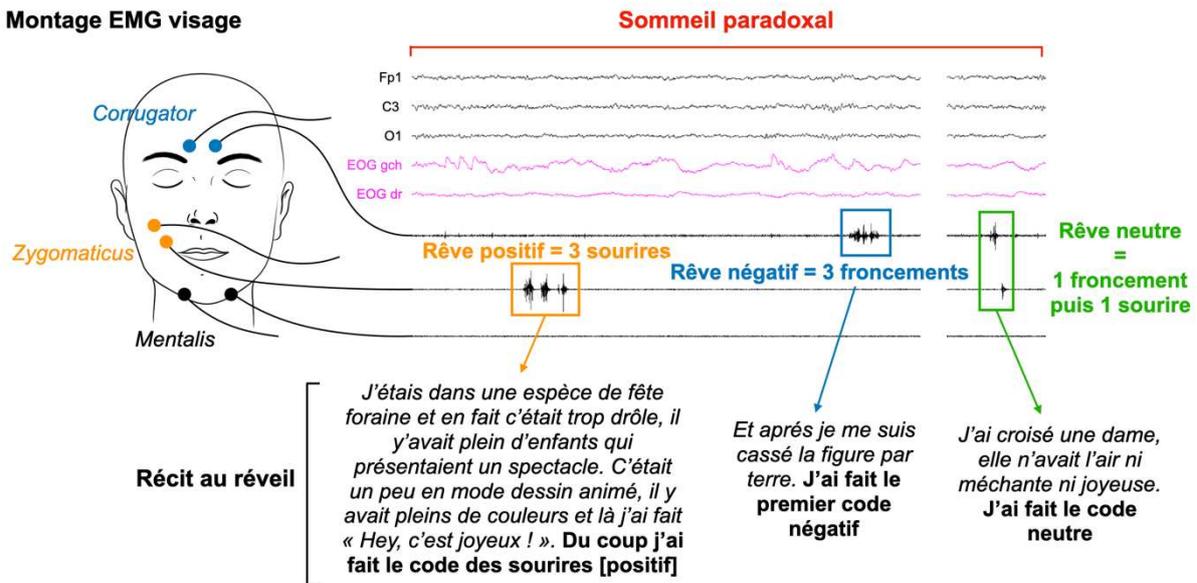
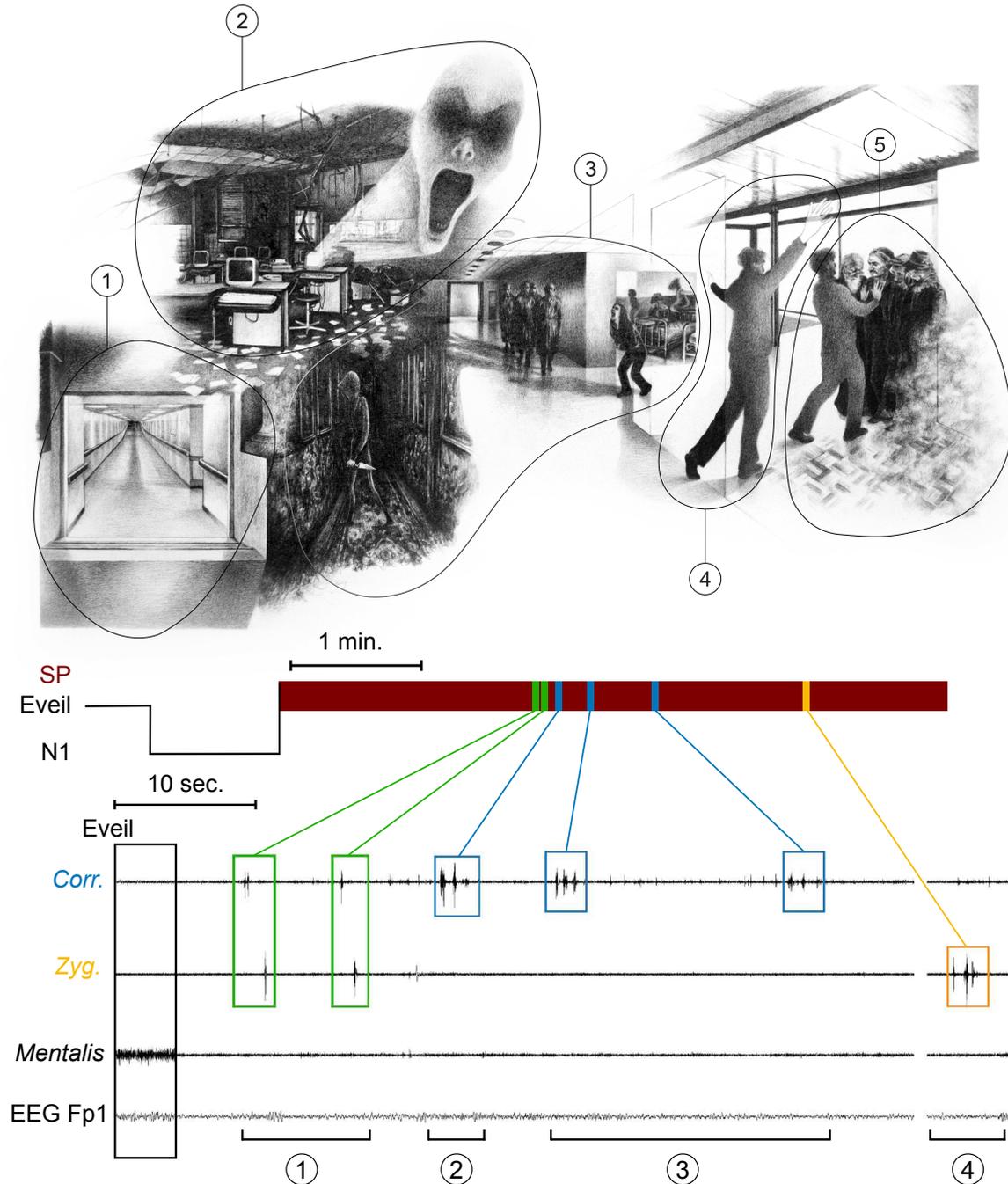


Figure 1. Illustration de la méthodologie de l'étude par un exemple de réalisation de code positif (3 sourires), négatif (3 froncements) et neutre (1 froncement puis 1 sourire) captés par enregistrement électromyographique (EMG) et mis en correspondance avec le récit de rêve obtenu au réveil du participant. EOG = électrooculogramme.

Un total de 24 participants avec narcolepsie (âge moyen 32 ± 10 ; 14 femmes) qui rapportaient une fréquence de plusieurs rêves lucides par semaine ont été inclus ; 126 siestes ont été enregistrées (5.3 ± 4.1 par participant, intervalle min-max [2 – 13]). Au cours des siestes, 191 codes objectifs (CO, validés par l'accord de 2 juges), ont été observés en SP (79 négatifs, 56 positifs et 56 neutres), 77 CO lors d'éveils/micro éveils (27 positifs, 18 négatifs et 32 neutres), et enfin 7 CO en SL dont 3 en stade N1 (2 négatifs et 1 neutre) et 4 en stade N2 (3 positifs et 1 neutre). Seuls les CO de SP ont été analysés. Dix-sept participants ont réalisé au moins un CO en SP comportant parmi eux une médiane de 5 [3 – 9] CO par participants. A noter que 2 participants ont réalisé 69 CO en SP pour l'un et 40 CO en SP pour l'autre et ont été qualifiés de « rêveurs lucides champions » (RLCh) 1 et 2 respectivement (détail des siestes et CO de SP par participant en table supplémentaire 1). Dans la mesure du possible, nos analyses ont été relancées sans l'un, puis l'autre, et enfin sans aucun des 2 RLCh pour s'assurer du caractère généralisable de nos résultats quand le code était utilisé comme unité d'analyse (voir section « gestion des données déséquilibrés » dans Méthodes). Par souci de clarté, seul le résultat du test le plus simple (test non mixte avec tous les participants) est présenté dans le texte, le lecteur est renvoyé aux tables

supplémentaires correspondantes pour le résultat de l'ensemble des tests et modèles testés. A l'échelle des siestes, 49% (N = 62/126) présentaient au moins un CO de SP (moyenne $1,5 \pm 3$ par sieste, intervalle min-max [0 – 23]). Un exemple de sieste avec une succession de CO (tous en SP) et le récit de rêve correspondant est présenté figure 2.



- ① *J'étais en train de marcher dans le couloir, je me souviens d'une image où le couloir était assez bas. J'ai fait 2 codes neutres*
- ② *Je suis rentré dans une vieille salle d'informatique avec des ordinateurs comme dans les années 90, un visage effrayant est sorti d'un écran, j'ai eu très peur. Un code négatif*
- ③ *J'ai continué à marcher dans les couloirs, c'était très sombre, il y avait une silhouette avec un couteau qui est passée et qui a disparu dans le mur, des espèces de patients, des ombres de patients, des enfants qui sautaient sur les lits, des gens qui criaient. Deux ou 3 codes négatifs*
- ④ *Et au bout d'un moment ça allait mieux, il y'avait un couloir ou une salle qui était plus claire j'étais très content de sortir des couloirs de la partie sombre. Un code positif*
- ⑤ *Ensuite il y'avait des gens que je pensais connaître, je leur sautais dans les bras mais en fait non je ne les connaissais pas du coup j'étais surpris que ce ne soient pas les bonnes personnes. Un code négatif*

Figure 2. Sieste lucide avec de haut en bas, illustration du rêve, hypnogramme de la sieste, codes objectifs réalisés et récit correspondant. Notez que le dernier code du récit (négatif et correspondant à la péripétie numéro 5) n'a pas été retrouvé par les juges sur l'enregistrement (illustratrice Lucy Doherty°).

Valence émotionnelle des siestes lucides

Nous avons tout d'abord voulu explorer la valence émotionnelle des siestes lucides (avec CO en SP). Le nombre de siestes avec CO en SP d'une valence donnée est présenté en figure 3. Seules 3% des siestes avec CO en SP (N = 2/62) ne présentaient que des CO neutres. Un ratio de CO d'une valence donnée a été calculé pour chaque sieste en divisant le nombre de CO de SP d'une valence donnée divisé par le nombre total de CO de SP réalisés au cours de la sieste. Le ratio était plus élevé pour le négatif ($49 \pm 42\%$) que pour le neutre ($15 \pm 27\%$, test de Wilcoxon : $p < 0,0001$) et tendait à être plus élevé que pour le positif ($36 \pm 40\%$, test de Wilcoxon : $p = 0.09$) ; enfin le ratio de positif était plus élevé que le ratio de neutre (test de Wilcoxon : $p = 0.0009$). Les siestes avec au moins 2 CO réalisés en SP comprenaient dans 52% des cas (N = 17/33) des codes de valence opposées (négatif/positif).

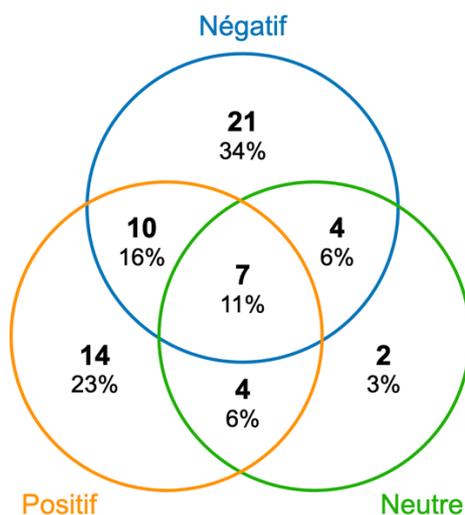


Figure 3. Nombre de siestes avec présence d'un seul type de code objectif, ou la conjonction de 2, ou 3 types de codes objectifs de sommeil paradoxal différents.

Dynamique émotionnelle des rêves lucides

Nous avons ensuite examiné la dynamique temporelle de survenue des CO au cours du SP (figure 4). Les CO positifs survenaient le plus tôt à partir de la première époque de SP des siestes ($4,2 \pm 2,2$ min) suivi des CO neutres ($4,5 \pm 2,8$ min) et en dernier les CO négatifs ($5,8 \pm 4,7$ min). Sur le plan statistique, la différence du moment d'arrivée du positif était différent du négatif (bootstrapping : $p = 0,02$, vérifié dans tous les modèles à l'exceptions des modèles mixtes comprenant le RLCh 2) sans différence avec le neutre (bootstrapping, $p = 0,6$; $BF_{01} = 4,4$) ; la différence entre négatif et neutre n'était significative que sur l'un des tests réalisés et n'a pas été considérée comme notable (détail en table supplémentaire 2).

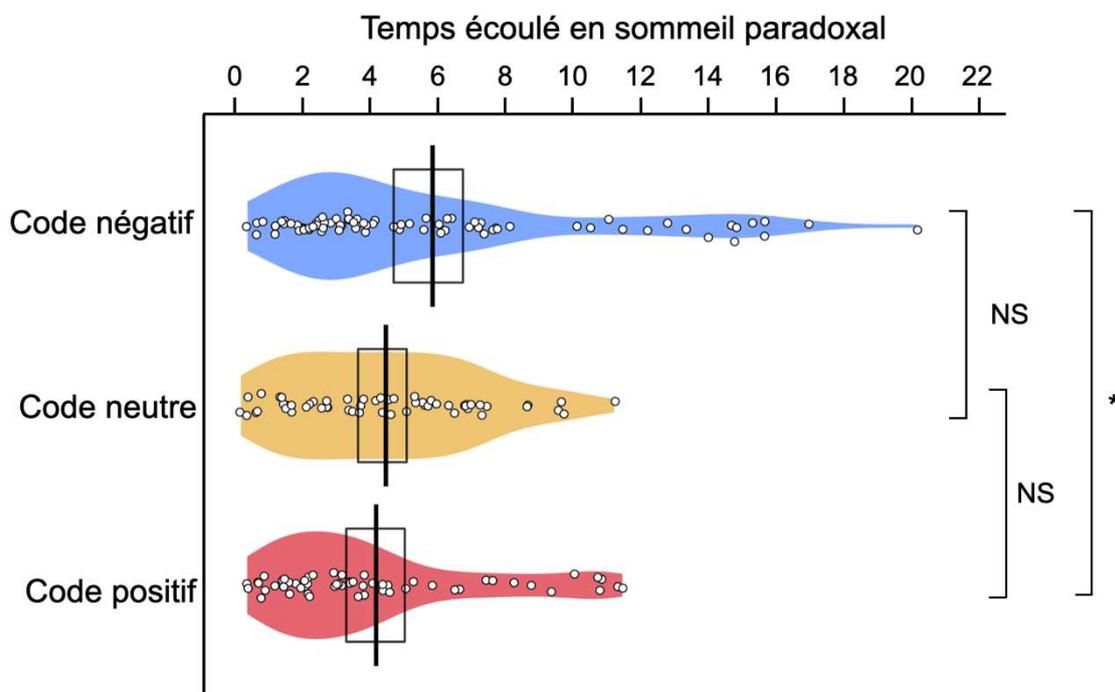


Figure 4. Moment d'arrivée des codes objectifs en sommeil paradoxal, en considérant la première époque de sommeil paradoxal d'une sieste comme le temps zéro (en minute).

La durée médiane entre deux CO de SP était de 25 [7 – 71] sec (sur $N = 126$ intervalles inter codes mesurés) et cette durée était plus courte lors d'une continuité de valence (médiane = 15 [4 – 55] sec, $N = 72$) que lors d'un changement de valence (médiane = 45 [14 – 94] sec, $N = 54$). La durée médiane entre deux CO de SP de valence opposée (positif/négatif) était de 59 [23 – 273] sec. Un exemple de 2 changements de valence successifs est présenté en figure 5.

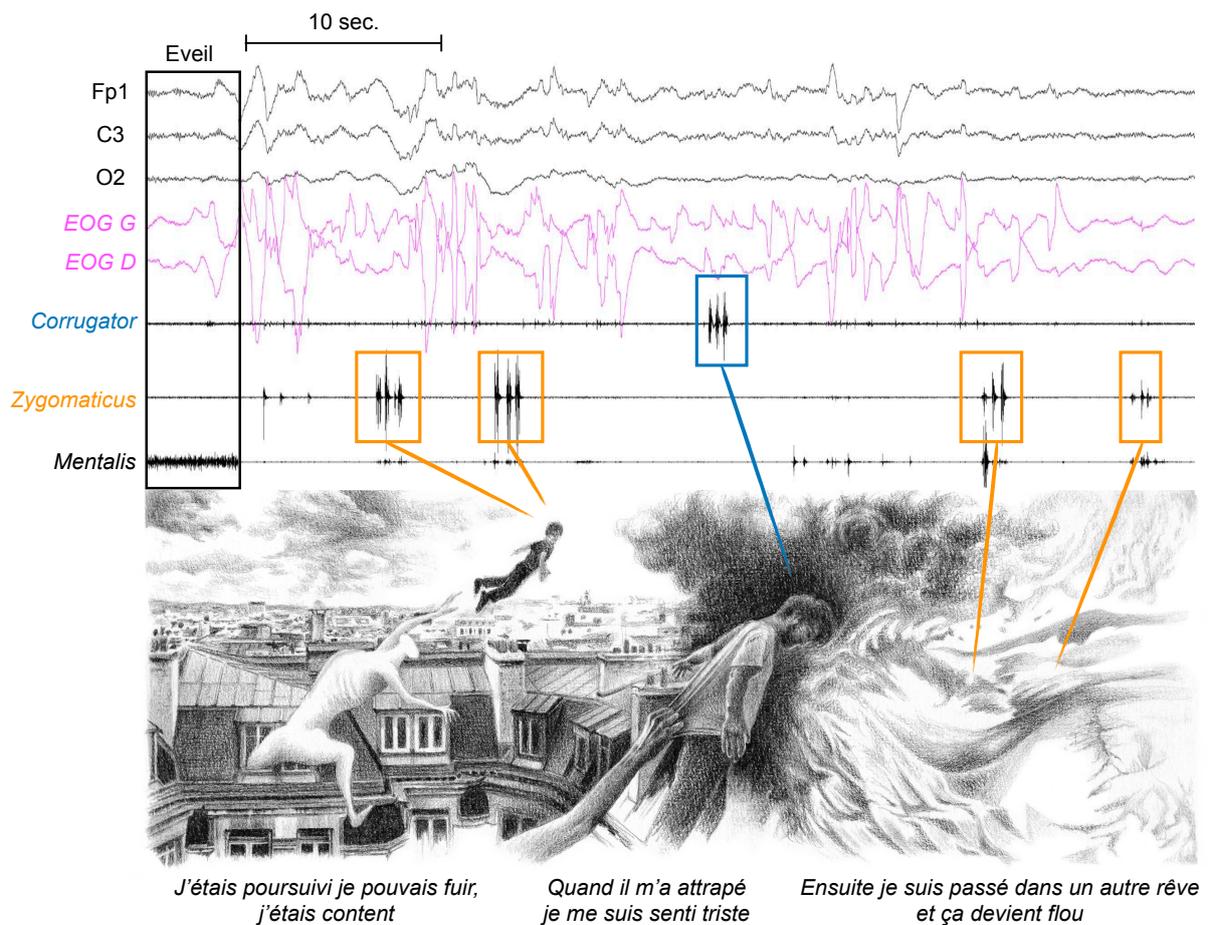
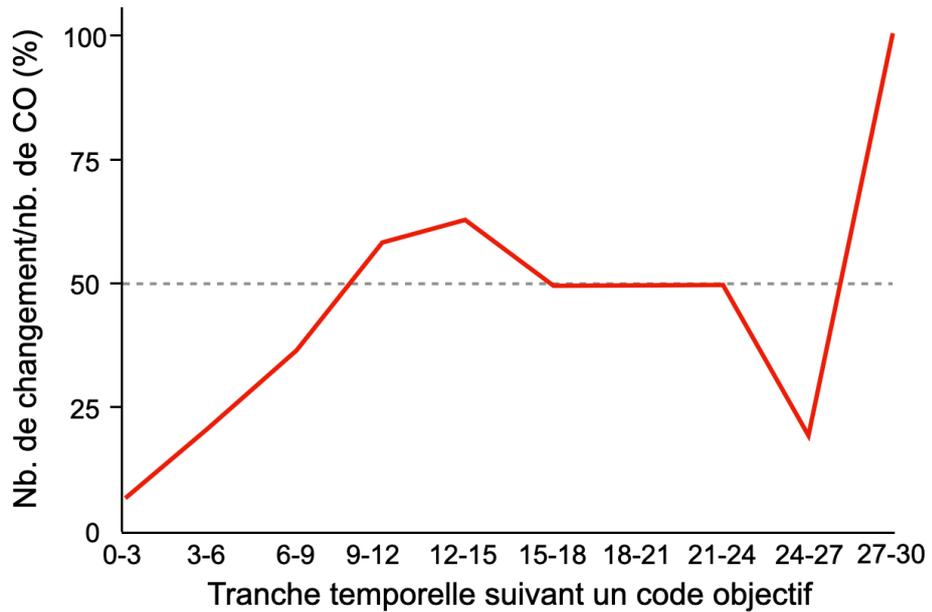


Figure 5. De haut en bas, codes objectifs en sommeil paradoxal avec deux changements de valences opposées successifs, illustration du rêve et récit correspondant (Illustration Lucy Doherty°)

Pour avoir une vision plus fine de la dynamique de changement de valence, nous avons inspecté le taux de changement par tranche temporelle de 3 sec en s'éloignant de la fin d'un code (figure 6), sur 30 sec. En cas d'absence de changement de valence et si un autre code était présent dans un tranche temporelle adjacente, la tranche temporelle suivante était inspectée. A l'inspection visuelle, nous avons observé une augmentation progressive du taux de changement de valence en s'éloignant d'un code : le passage au-dessus du taux de 50% survenait dans la tranche temporelle de 9 à 12 sec. Le taux variait ensuite autour de 50% dans les tranches temporelles suivantes, mais peu de mesures étaient disponibles.



Nb. changement = 1/16 4/19 4/11 7/12 5/8 3/5 2/4 4/8 1/5 2/2

Figure 6. Taux de changement calculé en divisant le nombre de codes d'une valence différente, divisé par le nombre total de codes observé en inspectant chaque tranche temporelle de 3 sec successive, en s'éloignant de la fin d'un code objectif sur une période de 30 sec. CO = code objectif.

Correspondance entre codes objectifs et codes rapportés dans le récit

Nous nous sommes ensuite demandé si les CO étaient rapportés dans le récit obtenu à l'éveil. Nous avons tout d'abord inspecté à l'échelle de la sieste la correspondance entre les siestes avec et sans au moins un CO d'une part et les récits avec et sans codes rapportés (CR) d'autre part, tous types confondus et selon la valence des codes. Comme certaines siestes comportaient des CO à l'éveil ou en SL, nous avons également présenté la correspondance CO/codes rapportés pour les siestes avec uniquement des CO en SP. L'association entre CO et CR était meilleure que le hasard pour chaque type de code avec ou sans la prise en compte des siestes avec CO à l'éveil ou en SL (test du chi-2 ou test de Fisher avec $p < 0,05$ à chaque fois). Des désaccords étaient cependant observés : des siestes sans CO étaient suivies de codes rapportés et inversement des siestes avec CO n'étaient pas suivies de codes rapportés dans le récit (figure 7).

Toutes les siestes

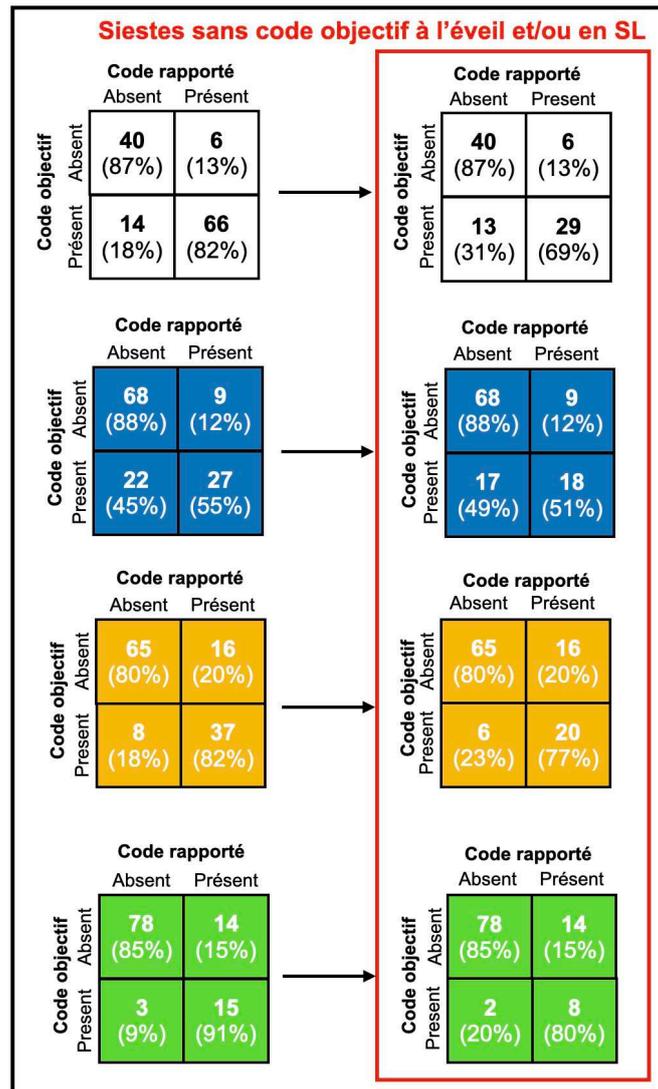


Figure 7. Correspondance entre codes objectifs validés par les juges au cours des siestes et codes rapportés au cours du récit de rêve post sieste. Toutes les siestes sont analysées à gauche et uniquement les siestes ne comprenant pas de code objectif réalisé en état d'éveil ou en SL sont analysées à droite.

Pour les analyses qui suivent, seules les siestes sans CO à l'éveil ou en SL ont été analysées. On identifiait un taux de lucidité rapportée dans 46% des siestes avec CO sans code rapporté, contre 13% des siestes sans CO et sans code rapporté ($\chi^2(1) = 4.87, p = 0.03$). Un niveau de certitude dans la réponse (échelle de Likert de 1 à 4) a été demandé pour une partie des siestes (N = 60). Le niveau de certitude était plus élevé en cas d'accord entre CO et code rapporté pour la réalisation d'un code en général (avec élimination des siestes avec CO à l'éveil ou en stade N2/N3 pour l'analyse) (N = 24 accords/29 siestes ; modèle de régression logistique ordinaire :

estimate accord vs. désaccord = 2,83, $Z = 2,06$, $p = 0,039$) . Par valence et avec ce même type d'analyse, on retrouvait une tendance pour le négatif (N = 42 accord/51 siestes ; estimate accord vs. désaccord = 1,51, $Z = 1,94$, $p = 0,052$), une absence de différence pour le positif (N = 31 accords/42 siestes ; estimate accord vs. désaccord = -0,07, $Z = -0,09$, $p = 0,92$) et une différence pour le neutre (N = 30 accord/38 siestes, estimate accord vs. désaccord = 3,31, $Z = 3,33$, $p = 0,0009$).

A l'échelle des codes, la correspondance avec les codes rapportés était « déterminable » pour N = 116/191 CO de SP (voir méthodologie). Parmi eux, 70 étaient rapportés dans le récit (60,3%) dont 13 (18,6%) avec oubli du contenu du rêve correspondant. Le taux de CO rapporté était de 45,8% pour les CO négatifs, ce qui ne différait pas du taux 62,5% pour les CO neutres (OR neutre vs. négatif = 1,9 ; $\chi^2(1) = 1,52$; $p = 0,22$) mais était inférieur au taux de 77,8% pour les CO positifs (OR positif versus négatif = 4,1 ; $\chi^2(1) = 7,44$, $p = 0,006$), les taux de rappel des CO positifs et neutres ne différaient pas (OR positif versus neutre = 2,1, $\chi^2(1) = 1,24$, $p = 0,27$) (voir détail des modèles table supplémentaire 6).

Facteurs explicatifs des différences entre codes objectifs et codes rapportés

Nous avons ensuite essayé de comprendre les raisons des désaccords entre CO et codes rapportés. Nous avons fait l'hypothèse qu'un CO en SP aurait d'autant plus de chance d'être rapporté dans le récit qu'il serait proche temporellement du moment du réveil. En effet, un effet négatif du temps écoulé entre le CO et le réveil a bien été confirmé en modèle de régression logistique (avec le code comme unité d'analyse, le caractère rapporté vs. non rapporté en variable dépendante et le temps écoulé CO – réveil en régresseur). En analysant la concordance selon le temps passé dans un stade donné, un effet négatif du temps passé en stade N2/N3 a été trouvé. L'effet du SP était une tendance (et inconstant selon les modèles), l'effet du stade N1 et du temps d'éveil intrasommeil était de direction inconstante selon les modèles et jamais significatif (voir figure 8 et table supplémentaire 3).

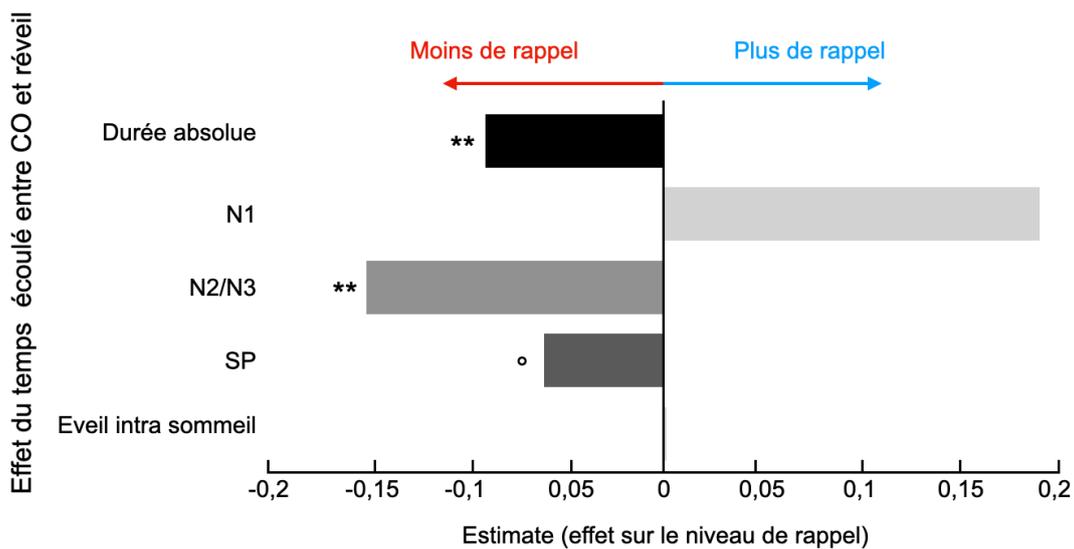


Figure 8. Effet du temps écoulé sur le taux de rappel d'un code objectif, en durée absolue ou en temps passé dans différents stades de sommeil, entre le moment du code et le moment du réveil. CO = code objectif. ° pour $p < 0,1$; ** pour $p < 0,01$.

Pour confirmer l'effet de diminution du rappel associée au stade N2/N3, nous avons comparé les taux de rappel des CO de SP en considérant l'effet de la présence de stade N2/N3 après le code comme une variable qualitative. Le taux de rappel était plus élevé pour les CO non suivis de stade N2/N3 par rapport à ceux qui étaient suivis de stade N2/N3 (70% vs. 47%, OR = 2,6 [1,1 – 6], $p = 0,03$; mais pas confirmé dans tous les modèles, détail table supplémentaire 4). A l'échelle de la sieste, le taux de rappel était plus élevé sur le plan descriptif pour les siestes sans stade N2/N3 post CO (83%, $N = 15/18$ vs. 58%, $N = 14/24$, OR = 3,5) mais il manquait une significativité suffisante (test exact de Fisher, $p = 0,1$), ce que nous pouvions attribuer à un manque de puissance du test (BF01 = 0,37).

Nous avons ensuite recherché s'il existait un biais lié à la valence des codes dans le taux de CO rapportés (figure 9). La proportion de siestes avec CO suivies de codes rapportés était de 51% ($N = 18/35$) pour le code négatif, ce qui tendait à être plus bas que la proportion de 76.9% ($N = 20/26$) codes rapportés pour le code positif ($\chi^2(1) = 3,1$; $p = 0,08$) et ne différait pas significativement du taux de 80% ($N = 8/10$) codes rapportés pour le neutre (test exact de Fisher, $p = 0,15$). Enfin les proportions ne différaient pas pour le positif et le neutre (test exact de Fisher, $p = 1$). A l'échelle du code, le ratio de CO rapporté était de 45.8% pour le négatif ce qui était inférieur au

ratio de 77% pour le positif ($\chi^2(1) = 7,4$; $p = 0,006$) et ne différait pas du neutre 62.5% ($\chi^2(1) = 1,5$; $p = 0,22$). Les taux de rappel ne différaient pas non plus entre positif et neutre ($\chi^2(1) = 1,24$; $p = 0,27$).

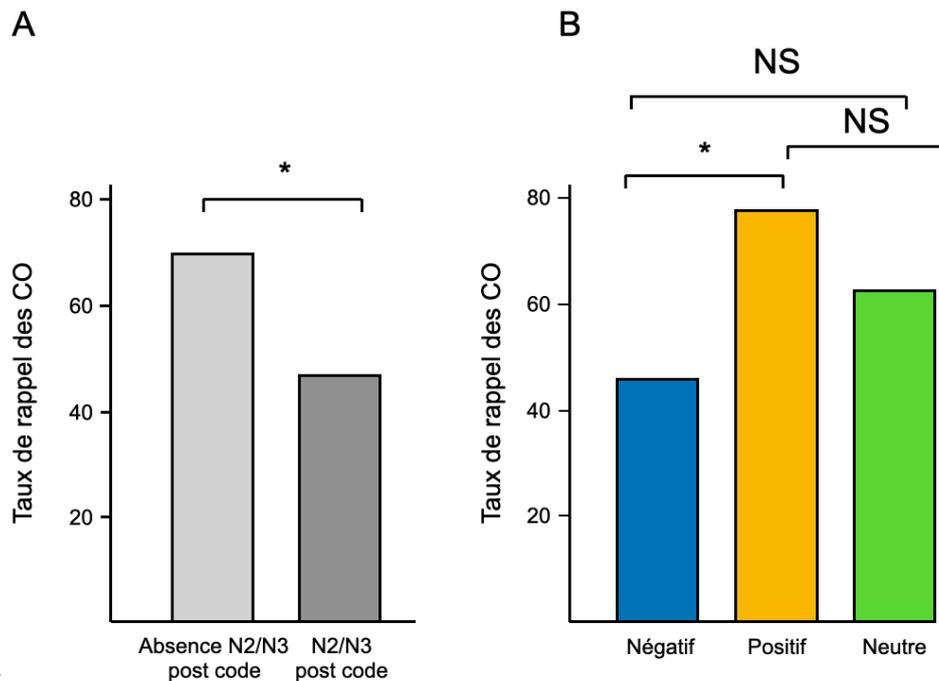


Figure 9. Taux de rappel des codes en fonction de (A) la présence de stade N2/N3 suivant le code ou son absence, (B) la valence des codes.

Temporalité inter codes rapportée dans le récit de rêve

Nous avons ensuite investigué dans quelle mesure les participants étaient capables de rapporter le temps écoulé entre deux CO de SP. Il était demandé aux participants sur une partie des siestes (N = 60), lorsqu'ils énonçaient les codes réalisés au cours de la sieste, d'estimer le temps écoulé entre la réalisation des deux codes. Nous avons pu sélectionner 22 intervalles temporels entre 2 CO de SP correspondant dans le récit chez 5 participants (voir méthode). La durée rapportée entre les codes rapportée (médiane = 17.5 [1.63 – 60] sec) ne différait pas de celle mesurée entre deux CO correspondante (médiane = 21.9 [6.57 – 45.92] sec, test exact de Wilcoxon : $p = 0.68$) sans niveau de preuve notable pour l'hypothèse nulle cependant (Wilcoxon bayésien :

BF01 = 1.84). La durée rapportée était fortement corrélée à la durée mesurée (rho de Spearman = 0.75 ; S = 438 ; p < 0.0001 ; tau de Kendall = 0.63 ; Z = 3,87 ; p = 0,0001).

Association entre mouvements oculaires et valence des rêves lucides

Pour étudier l'association entre la valence des rêves et les mouvements oculaires du SP nous avons inspecté les fenêtres de 3 sec (mini-époques) précédant immédiatement le début d'un code musculaire et les 3 sec le suivant et noté le type de mouvement oculaire observé (voir méthode). Un total de 322 mini-époques ont été sélectionnées, 146 à proximité des CO négatifs, 99 à proximité des CO positifs et 84 à proximité des CO neutres. Les pourcentages des différents types de mouvements oculaires observés selon la valence du code sont présentés en figure 10. Aucune différence n'apparaissait pour aucune des associations entre valence et type de mouvements oculaires (p > 0.05 pour tous, détail table supplémentaire 6).

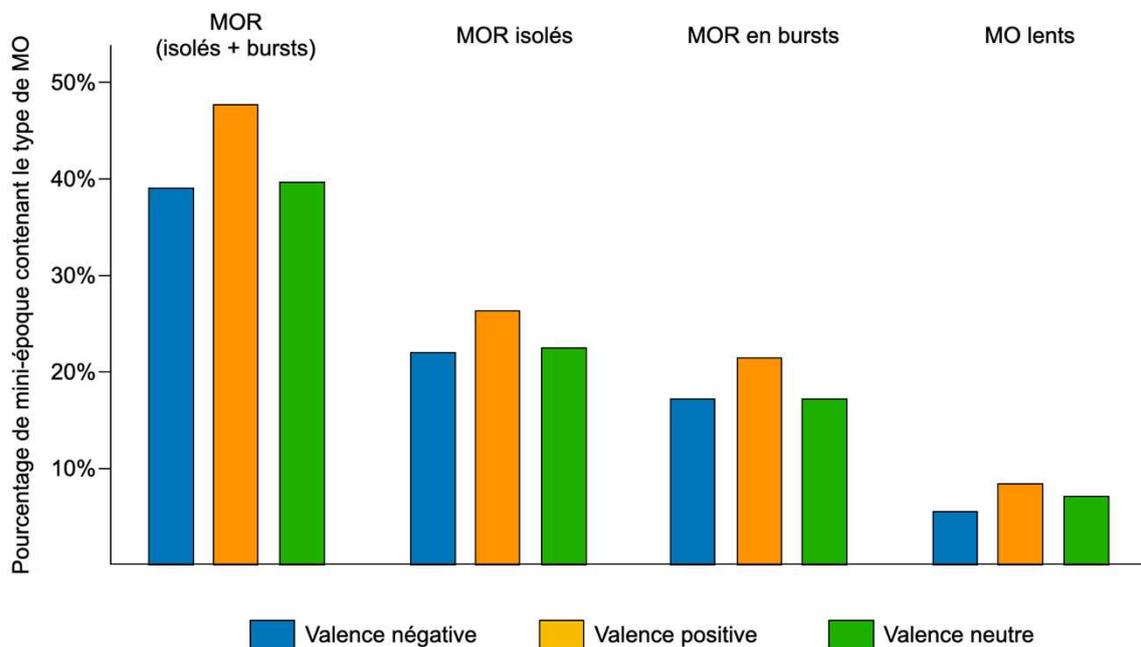


Figure 10. Pourcentages de mini-époque à proximité immédiate des codes contenant un type de mouvement oculaire. MOR = mouvements oculaires rapides.

Méthodologie étude 5

Méthodologie

Participants

Les participants étaient des patients avec narcolepsie (de type 1 ou 2) et pris en charge dans le service des pathologies du sommeil de l'hôpital Pitié Salpêtrière (centre de référence national pour la narcolepsie). Ils avaient été diagnostiqués suite à une anamnèse clinique et un enregistrement PSG avec test itératifs de latence d'endormissement selon les critères de l'ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

Ils rapportaient tous une fréquence de plusieurs rêves lucides par semaine. Ils ont donné leur consentement écrit pour l'étude, qui avait été approuvée sur le plan éthique (CCP île de France 8).

Enregistrement

L'enregistrement comprenait 10 voies EEG (Fp1, Fp2, Cz, C3, C4, Pz, P3, P4, O1, O2, référencées sur A2), 2 EOG, 3 voies EMG sur le visage, sur le muscle du menton (*mentalis*), sur le muscle *zygomaticus* droit sur les muscles *corrugator*. De plus étaient placés des capteurs d'EMG de surface des muscles *tibialis anterior* droit et gauche, une pression nasale par canule, une thermistance naso-orale, un enregistrement par un microphone placé à la surface de la trachée, des sangles de pléthysmographie thoracique et abdominale pour évaluer les efforts respiratoires, un électrocardiogramme et une oxymétrie de pouls.

Procédure

Les enregistrements des participants ont été réalisés dans le service des pathologies du sommeil de l'hôpital Pitié Salpêtrière à Paris au cours de deux sessions :

Session 1 : les participants réalisaient 3 siestes pendant une journée, chacune d'une durée fixe de 30 min. Avant et après chaque sieste les participants visualisaient des images négatives et neutres issues de l'IAPS (résultats non rapportés dans cette

thèse). L'un des participants n'a pas réalisé la tâche de visualisation d'images IAPS et a réalisé 4 siestes. Un patient a réalisé la tâche et un enregistrement additionnel avec un montage plus limité (EEG 3 voies).

Session 2 : les participants étaient enregistrés sur 1 ou 2 jours selon leurs disponibilités. Un participant a été enregistré sur une journée avec 4 siestes, les autres sur 2 jours avec 9 ou 10 siestes. Les siestes étaient interrompues par les expérimentateurs lorsque les participants présentaient des signes de sortie de SP ou une durée de sieste de plus de 20 min.

Tache à réaliser en rêve lucide

Avant les siestes la consigne suivante était donnée aux participants « si vous êtes lucide, réalisez un code : i) 3 froncements de sourcil si le rêve est négatif (désagréable), ii) 3 sourires si le rêve est positif (agréable), iii) alternez un froncement et un sourire si c'est un rêve neutre (ni agréable ni désagréable). »

Questionnaire post-sieste des rêveurs lucides

Lors de l'Etude 5, les participants étaient réveillés au cours de leur sieste et il leur était demandé de raconter leur rêve de façon spontanée avec le plus de détails possibles. Une série de questions leur était ensuite posée : 1) Avez-vous dormi ? 2) Votre sommeil était-il rafraichissant ? 3) Avez-vous rêvé (que vous ayez ou non un souvenir du contenu du rêve) ? 4) Vous souvenez vous du contenu de votre rêve ? 5) Le rêve était-il négatif ? 6) Le rêve était-il positif ? 7) Le rêve était-il neutre ? 8) Avez-vous été lucide (que vous ayez ou non réalisé un code) ? 9) Avez-vous réalisé au moins un code (quel que soit le type) ? 10) Avez-vous réalisé au moins un code négatif ? 11) Si oui, combien de codes négatifs avez-vous réalisé ? 12) Avez-vous réalisé au moins un code positif ? 13) Si oui, combien de codes négatifs avez-vous réalisé ? 14) Avez-vous réalisé au moins un code neutre ? 15) Si oui, combien de codes neutres avez-vous réalisé ?

Lors de la Session 2, chacune de ces questions était assortie d'un niveau de certitude sur la justesse de leur réponse sur une échelle de Likert entre 1 à 4 : 1 = pas de tout sûr, 2 = pas très sûr, 3 = plutôt sûr, 4 = tout à fait sûr.

Il était ensuite demandé aux patients de donner l'ordre de réalisation des codes (exemple « j'ai fait deux fois le code positif et après le code négatif »). Les patients étaient encouragés à donner une séquence même lorsque le souvenir était flou, mais nous ont parfois déclaré que c'était impossible de répondre ou bien les indications étaient trop vagues pour reconstituer une séquence (exemple : « j'ai alterné positif et négatif, je ne peux pas vous dire plus »). Une fois cette séquence obtenue, nous leur avons demandé d'associer chaque code à une péripétie de leur récit de rêve. Des codes étaient parfois rapportés sans péripétie associée (exemple : j'ai fait le code négatif mais je ne me souviens plus du rêve). Enfin, lors de la Session 2, il était demandé aux participants d'évaluer la durée qui s'était écoulée entre les codes réalisés (exemple : « j'ai fait 2 neutres espacés de 5 sec. je dirais et ensuite un négatif 30 sec après »).

Sélection des codes

Les voies EMG des muscles *zygomaticus* et *corrugator* étaient inspectées par deux juges qui devaient sélectionner les codes à l'aveugle. L'ensemble des siestes a été visualisé par les deux juges. Lorsque les deux juges sélectionnaient un code, il était qualifié de « code objectif » et conservé pour l'analyse. Les codes avec une absence d'accord des deux juges n'étaient pas conservés pour l'analyse. Le taux d'accord des deux juges était de 86% pour les codes présents en SP.

Durée entre les codes

Lorsque deux codes objectifs survenaient au cours d'une même sieste, le temps écoulé entre la fin du premier code et le début du code suivant était mesuré. Il était noté si la valence des deux codes était la même : continuité de valence, différente : changement de valence, ou opposée (positif vers négatif ou négatif vers positif) : changement de valence opposé.

Correspondances entre codes objectifs et récit de codes rapportés

Pour déterminer si un code objectif était rapporté dans le récit, la séquence des codes objectifs était comparée à la séquence des codes rapportés. Dans certains cas, il n'était pas possible de déterminer si le CO était rapporté : lorsque par exemple 2 codes positifs étaient rapportés et 1 seul CO positif observé, il était impossible de savoir lequel des deux était le code rapporté. Pour les autres, nous avons qualifié le caractère rapportable comme « déterminable » et le code était classé comme « rapporté » s'il apparaissait de façon attendue dans la séquence donnée dans le récit ou « non rapporté » s'il en était absent.

Pour déterminer si une durée entre 2 CO pouvait être associée à une durée inter code évaluée dans le récit, les deux CO devaient avoir été rapportés dans le récit sans autre code mentionné entre les deux.

Mouvements oculaires

Des mini-époques de 3 sec précédant immédiatement le début des CO et suivant immédiatement leur fin ont été sélectionnées. Lorsque deux CO étaient trop proches (< 3 sec entre les deux), la mini-époque correspondante n'était pas sélectionnée. Chaque mini époque était visualisée et classée comme : i) sans mouvement oculaire, ii) avec MOR isolé, iii) avec MOR en burst ou iv) avec mouvement oculaire lent. Les MOR étaient définis comme des changements synchronisés des potentiels EOG et de polarité opposée dans les deux canaux EOG, durant moins de 0,5 seconde et dépassant le seuil de 25 μ volts (Takahashi & Atsumi, 1997). Les MOR en burst ont été définis comme une séquence de 3 MOR consécutifs ou plus, séparés par un intervalle de 2 secondes au maximum les uns des autres. Les autres MOR ont été définis comme des MOR isolés (Adamczyk, Genzel, et al., 2015). Les mouvements oculaires lents (MOL) ont été définis comme des mouvements oculaires conjugués et sinusoïdaux avec une déflexion initiale > 0,5 seconde (A. Malhotra et al., 2014).

Statistiques

Les analyses statistiques non mixtes entre variables qualitatives ont été réalisées à l'aide de chi-2 et de test de Fisher selon les conditions de validité des tests. En analyse mixte, des régressions logistiques mixtes avec l'identité du participant mis en facteur aléatoire étaient utilisées. Les comparaisons de variables quantitatives entre les conditions étaient réalisées par des tests de Wilcoxon ou par du « bootstrapping » (mélange d'échantillon avec 10.000 itérations réalisées par le test). Les modèles mixtes pour les variables dépendantes quantitatives étaient réalisés par régression linéaire mixte en prenant le participant en effet aléatoire. Lors de résultats non significatifs en analyse fréquentiste, un test bayésien équivalent avec le Bayes Factor 01 (BF01) calculé qui lorsqu'il est supérieur donnait un niveau de preuve modéré en faveur de l'hypothèse nulle (absence de différence).

Gestion des données déséquilibrées

Deux participants (« rêveurs lucides champions ») concentraient une grande partie des codes réalisés. Pour nous assurer du caractère généralisable de nos résultats et de leur robustesse, toutes les analyses statistiques ont été réalisées en modèle non mixte, puis en modèle mixte, en retirant ensuite l'un puis l'autre des deux rêveurs lucides champions et enfin sans aucun des deux champions.

Données supplémentaires étude 5

Table supplémentaire 1. Liste des participants ayant réalisé au moins un code objectif en SP avec le nombre de siestes et des codes réalisés.

Participant	Siestes totales (N)	Siestes avec CO en SP (N)	CO en SP totaux (N)	CO en SP négatifs (N)	CO en SP positifs (N)	CO en SP neutres (N)
RLCh 1	13	9	69	15	18	36
RLCh 2	12	10	40	20	11	9
3	13	8	17	7	7	3
4	12	6	9	2	4	3
5	9	4	9	8	1	0
6	3	2	8	5	3	0
7	13	5	7	4	1	2
8	4	2	6	3	3	0
9	3	2	5	2	1	2
10	4	2	5	1	4	0
11	3	2	5	4	1	0
12	3	2	3	2	0	1
13	3	3	3	2	1	0
14	2	0	2	2	0	0
15	2	1	1	1	0	0
16	3	1	1	0	1	0
17	3	1	1	1	0	0

Note : les 7 participants n'ayant pas réalisé de codes objectifs en sommeil paradoxal ne sont pas indiqués dans cette table. CO = code objectif, RLCh = rêveur lucide champion, SP = sommeil paradoxal.

Table supplémentaire 2. Comparaison des temps d'appariation des codes objectifs de sommeil paradoxal au cours du sommeil paradoxal selon leur valence.

RLCh	Contraste	Tests non mixtes		Modèles linéaires mixtes		
		Bootstraping	BF01	Estimate	t	p
1 & 2	Négatif vs. positif	0,02	-	0,9	1,44	0,15
	Négatif vs. neutre	0,049	-	-0,7	1	0,32
	Positif vs. neutre	0,6	4,4	0,03	0,05	0,96
1	Négatif vs. positif	0,002	-	1,7	2,71	0,008
	Négatif vs. neutre	0,096	1,41	0,3	0,43	0,67
	Positif vs. neutre	0,03	-	-0,94	-1,662	0,1
2	Négatif vs. positif	0,04	-	1,4	1,63	0,11
	Négatif vs. neutre	0,11	1,29	2,16	1,897	0,06
	Positif vs. neutre	0,95	3,6	1,1	1,115	0,27
Aucun	Négatif vs. positif	0,002	-	3,8	3,19	0,002
	Négatif vs. neutre	0,92	1,63	2,6	1,809	0,08
	Positif vs. neutre	0,15	1,3	-0,96	-0,93	0,37

Les caractères en gras indiquent une valeur du $p < 0,05$ ou un $BF01 > 3$ (en faveur de l'hypothèse nulle, c'est-à-dire d'une absence de différence). RLCh = rêveurs lucides champions.

Table supplémentaire 3. Résultats des modèles de régression logistique (mixte et non mixte) avec l'effet sur le taux de rappel des durées des différents stades de sommeil survenant entre un code objectif de sommeil paradoxal et le réveil.

RLCh	Effet du temps (min)	Modèles non mixtes			Modèles mixtes		
		Estimate	Z	P	Estimate	Z	P
1 & 2	Durée absolue	-0,09	-3,274	0,001	-0,09	-2,904	0,004
	N1	0,19	0,77	0,44	0,42	1,239	0,215
	N2/N3	-0,15	-2,606	0,009	-0,15	-2,606	0,009
	SP	-0,06	-1,686	0,092	-0,04	-7,734	0,46
	Éveil intra sommeil	0,001	0,003	1	0,21	0,364	0,72
1	Durée absolue	-0,11	-3,341	0,0008	-0,11	-2,903	0,004
	N1	-0,33	-0,97	0,33	0,51	1,329	0,18
	N2/N3	-0,24	-3,328	0,0009	-0,07	-0,822	0,41
	SP	-0,10	-2,341	0,019	-0,06	-1,082	0,28
	Éveil intra sommeil	-0,16	-0,321	0,75	0,06	0,1	0,92
2	Durée absolue	-0,11	-3,395	0,0007	-0,12	-2,846	0,004
	N1	0,24	0,924	0,356	-0,13	-0,28	0,78
	N2/N3	-0,13	-2,245	0,02	-	-	-
	SP	-0,09	-2,016	0,044	-0,08	-1,577	0,12
	Éveil intra sommeil	-0,77	-0,952	0,34	-0,38	-0,396	0,69
Aucun	Durée absolue	-0,15	-3,474	0,0005	-0,16	-2,791	0,005
	N1	-0,33	-0,849	0,4	-0,14	-0,256	0,798
	N2/N3	-0,24	-3	0,003	-0,27	-2,08	0,038
	SP	-0,14	-2,652	0,008	-0,14	-2,056	0,04
	Éveil intra sommeil	-2,3	-1,582	0,11	-2,5	-1,266	0,21

Les caractères en gras indiquent une valeur de $p < 0,05$, RLCh = rêveurs lucides champions.

Table supplémentaire 4. Contraste du taux de rappel des codes objectifs sans et avec du sommeil de stade N2/N3 entre le moment du code et le rappel au réveil.

RLCh	Tests non mixtes				Modèles mixtes		
	OR [IC 95%]	Chi2	P	BF01	OR [IC 95%]	Z	P
1 & 2	2,6 [1,1 – 6]	5,14	0,023	-	2,4 [0,8 – 6]	1,882	0,068
1	4,5 [1,7 – 12,3]	10,39	0,001	-	5,7 [1,8 – 21,9]	2,872	0,004
2	1,9 [0,7 – 5,2]	1,44	0,23	1,4	0,8 [3,2 – 0,1]	0,319	0,75
Aucun	4,1 [1,1 – 4,1]	4,62	0,03	-	2,9 [0,4 – 15]	1,056	0,21

Les caractères en gras indiquent une valeur de $p < 0,05$

Table supplémentaire 5. Rappel des codes objectifs de sommeil paradoxal dans le récit selon leur valence.

Contraste	RLCh	Tests non mixtes				Régression logistique mixte	
		OR	Test du chi2		BF01	Z	P
			Chi2	P			
Positif vs. négatif	1 & 2	4,1	7,44	0,006	-	2,6	0,009
	1	3,8	5,22	0,02	-	2,22	0,026
	2	4,9	6,89	0,009	-	2,47	0,014
	Aucun	4,3	-	0,03¹	-	-	-
Neutre vs. négatif	1 & 2	1,9	1,52	0,22	0.67	1,05	0,29
	1	3,3	4,4	0,04	-	1,99	0,047
	2	2,2	0,1	0,32	0.83	0,87	0,38
	Aucun	12,2	-	0,009¹	-	-	-
Positif vs. neutre	1 & 2	2,1	1,24	0,27	1.7	1,37	0,17
	1	1,1	0	1		0,22	0,83
	2	2,2	0,48	0,49	0.92	1,07	0,29
	Aucun	0,4	-	0,61 ¹	1.05	-	-

¹ Test exact de Fisher ; les caractères en gras indiquant une valeur de $p < 0,05$. Les valeurs de chi-2 extrêmement faibles ont été arrondies à zéro. RLCh = rêveurs lucides champions.

Table supplémentaire 6. Association entre la présence de mouvements oculaires et la valence d'un code sur les mini-époques de 3 sec jouxtant immédiatement le début et la fin des codes.

Type MO	RLCh	Négatif vs. positif			Negatif vs. neutre			Positif vs. neutre		
		Chi2	P	BF01	Chi2	P	BF01	Chi2	P	BF01
Rapides (isolés + bursts)	1 & 2	0	1	3,31	1,27	0,25	1,5	0,94	0,33	1,5
	1	0,18	0,672	2,5	0,95	0,32	1,5	2	0,16	0,8
	2	0	1	3,06	0	1	3,2	0	1	2,3
	Aucun	0,61	0,435	1,71	0,3	0,59	2,3	0	1	2,2
Isolés	1 & 2	0	1	3,9	0,33	0,56	2,8	0,2	0,65	2,7
	1	0	1	3,3	0,44	0,51	2,3	0,2	0,66	2,3
	2	0,1	0,757	3,4	0	0,98	3,8	0	1	2,9
	Aucun	0,02	0,877	2,98	0	1	3,5	0	1	2,5
Bursts	1 & 2	0	1	4,3	0,39	0,52	0,34	0,3	0,59	0,4
	1	0,62	0,432	2,54	0,1	0,75	3,2	1,31	0,25	1,4
	2	0,06	0,8	3,5	0	0,97	3,9	0	1	2,8
	Aucun	0,41	0,52	2,6	0,27	0,61	3,3	0	1	3,4
Lent	1 & 2	0,06	0,812	5,8	0,32	0,57	4,38	0	0,96	4,9
	1	0	1	5,4	0,21	0,65	3,7	0,11	0,73	3,6
	2	0,65	0,421	3,1	0	1	6,3	0,02	0,86	3,6
	Aucun	0,16	0,687	3,3	0,03	0,85	3,6	0	1	2,9

Les caractères en gras indiquant une valeur de $p < 0,05$ ou un $BF01 > 3$ (en faveur de l'hypothèse nulle en donc de l'absence de différence). Les valeur de chi-2 extrêmement faibles ont été arrondies à zéro. RLCh = rêveurs lucides champions.

DISCUSSION

Résumé général des résultats obtenus

Au cours de ce travail de thèse, nous avons tenté de « décoder » les émotions au cours du sommeil à l'aide de rêves mis en acte et du modèle du rêve lucide. Nos deux grands axes d'investigation étaient de 1) comprendre les liens entre MOR en SP et l'émotion des rêves et 2) mieux comprendre la dynamique émotionnelle des rêves de SP.

Nous avons tout d'abord voulu observer dans quelle mesure des comportements émotionnels étaient visibles au cours du sommeil et chez quels types de sujets ou patients. Au cours des Etudes 1 & 2 nous avons observé le visage de différents types de dormeurs en nous guidant grâce à l'activité EMG des muscles du visage (*corrugator* et *zygomaticus*). Nous avons observé de très rares sourires chez des sujets sains et des patients sans parasomnie mais aucune expression négative. Les patients somnambules présentaient de rares éveils en SL profond avec des réactions de joie. Les patients avec TCSP présentaient de façon relativement fréquente (à l'échelle de la nuit) des expressions faciales positives et négatives associées à des comportements généraux évocateurs d'émotion. Nous avons donc choisi le modèle du TCSP comme modèle de « mise en acte » de l'émotion pour nos deux études suivantes.

Dans l'Etude 3, nous avons voulu vérifier si les MOR du SP étaient en lien avec les émotions du rêve en train de se dérouler, à l'aide du modèle TCSP. Nous avons observé une plus grande extériorisation de comportements au cours des MOR, à la fois pour l'émotion positive et négative mais aussi les comportements neutres. Pour en tester la spécificité, nous avons contrasté ces différents comportements selon leur valence apparente (positive, négative et neutre) et avons trouvé une association préférentielle entre comportements négatifs et MOR lorsque ceux-ci survenaient sous de bouffée ou « burst » (de multiples MOR groupés).

Nous avons ensuite dans l'Etude 4, réalisée aussi à l'aide le modèle du TCSP, exploré la dynamique émotionnelle du SP en nous appuyant sur des hypothèses formulées à partir de la littérature sur le récit de rêve. Nous n'avons pas observé l'augmentation attendue des comportements émotionnels en SP de fin de nuit mais plutôt confirmé une association avec la densité des MOR dans ce stade (en accord avec l'Etude 3). A

l'échelle d'un épisode de SP, nous avons identifié une quantité croissante (jusqu'à environ la 10^e minute) puis décroissante de comportements émotionnels mais aussi de comportements neutres. En opposition aux récits, les comportements négatifs survenaient plus tôt que les comportements positifs (et plus tôt que les comportements neutres). En accord avec la littérature sur les récits de rêve, les comportements émotionnels des participants avec TCSP pouvaient alterner rapidement au cours du SP.

Le TCSP peut donner un accès direct mais uniquement à l'aspect comportemental d'une émotion en train de se dérouler en SP. Nous avons donc voulu explorer la composante subjective de l'émotion, toujours de façon directe au cours du SP.

Dans l'Etude 5 nous avons utilisé le modèle du rêve lucide pour obtenir en direct la valence des rêves, évaluée subjectivement chez des patients atteints de narcolepsie, les « champions » du rêve lucide. Nous avons obtenu à de nombreuses reprises et pour la première fois la valence émotionnelle d'un rêve en train de se dérouler. Ces mesures nous ont permis de constater que les rêves sont comme le rapporte le récit (du moins en auto-évaluation par le sujet) très émotionnels : pratiquement toutes les siestes lucides comportaient des codes de valence positive ou négative. Comme dans le récit, les codes de valence différente et parfois opposée pouvaient alterner rapidement ; les codes de valence négative survenaient plus tard que les codes positifs au cours du SP. Nous avons inspecté la correspondance entre les codes réalisés et rapportés dans le récit et confirmé certains présupposés de l'étude du rêve. Les codes étaient d'autant mieux rapportés que le réveil était proche du code réalisé en SP, et sans apparition de SL. Plus surprenant cependant, nous avons également identifiés que les codes négatifs étaient les moins bien rapportés au réveil. Le récit pouvait également donner un bon accès à la durée entre deux codes. Contrairement à notre hypothèse, les MOR n'étaient pas surreprésentés à proximité des codes émotionnels positifs ou négatifs (contrastés l'un avec l'autre ou avec les codes neutres).

Limitations générales

La première limite de notre travail est que nous avons utilisé des modèles pathologiques (TCSP et narcolepsie), ce qui interroge sur la généralisation de nos résultats aux sujets sains. Les limites de chaque modèle seront abordées plus en détail dans la suite de la discussion. Le rêve lucide de surcroît n'est pas tout à fait un rêve classique et possède des caractéristiques phénoménologiques différentes, interrogeant à nouveau le caractère généralisable des résultats. Chaque modèle (TCSP et rêve lucide) ne nous donnait accès qu'à un aspect à la fois de l'émotion : son aspect comportemental dans le modèle TCSP et son aspect subjectif (« feeling ») dans le modèle du rêve lucide, aspects qui ne sont pas nécessairement superposables. On peut imaginer un rêve émotionnel qui serait dépourvu d'une composante comportementale : par exemple un rêve très joyeux mais sans sourire associé (même quand la paralysie du SP est abolie). Nos mesures étaient déséquilibrées entre les différents participants étudiés. Cette problématique était très particulièrement présente dans l'Étude 5. Nous avons cependant essayé de nous assurer de la robustesse des résultats en relançant nos analyses après exclusion des participants qui avaient réalisé le plus nombre de codes (les « rêveurs lucides champions » 1 & 2). Les expressions (et les froncements de sourcils) n'ont pas été validé par des mesures automatisées comme la FACS. Il n'existe cependant aucun dispositif qui soit à notre connaissance adapté aux expressions faciales au cours du sommeil, qui surviennent les yeux fermés. Ces expressions étaient captées par des caméras filmant dans la lumière infra rouge, qui peuvent de surcroît gommer les traits, nous faisant peut-être sélectionner les expressions les plus marquées. De même la sélection des codes de lucidité n'a pas été faite de façon automatisée : la grande variété de réalisation des codes en terme de temps d'exécution (malgré des répétitions à l'éveil avec un tempo donné) ou d'amplitude n'a pas permis de réaliser un modèle de détection automatique. La sélection s'est donc faite par accord inter-juges ; nous avons cependant choisi d'être conservateurs et de ne garder pour l'analyse que les codes qui emportaient l'accord des deux juges.

1. Accéder à l'émotion d'un rêve sans le récit : quel modèle ?

La méthodologie de ce travail de thèse reposait sur un accès « en direct » de l'émotion en train de se dérouler (de façon comportementale ou subjective). Le but des Etudes 1 et 2 était notamment de déterminer quels modèles de mise en acte de comportements émotionnels pourraient être utilisés par la suite. Nous allons détailler quel accès chaque type de participant nous a permis d'obtenir et ses limites propres.

1.1. Les sujets sans parasomnie

Dans l'Etude 1, nous avons tout d'abord exploré si, comme chez les nouveaux nés, des sourires pouvaient apparaître sur le visage du dormeur chez des sujets sans parasomnie. De très rares sourires ont effectivement été observés au cours du sommeil (8 en tout, dont 6 en SP et 2 en SL) au cours de 122 nuits en vidéo PSG. La question se pose de savoir si ces sourires reflètent un contenu de rêve positif ou sont une activation « automatique » produite au cours du sommeil. Sur ces 8 sourires, seuls deux étaient associés à un plissement du coin de l'œil, soit un « sourire de Duchenne » qui est supposé indiquer une joie « vraie » mieux qu'un sourire isolé (Duchenne & Boulogne, 1990; Ekman et al., 1990). Nous n'avons pas réveillé les dormeurs juste après les sourires observés pour recueillir leur contenu de rêve : étaient-ils en train de « sourire dans leur rêve » ? Le contenu émotionnel subjectif était-il positif ? Mettre en place une telle vérification semble cependant limité par la très grande rareté des sourires, et supposerait des centaines de nuits d'enregistrement pour réaliser un test statistique de puissance correcte (association entre contenu positif et sourire versus sans, ou versus contraction d'un autre muscle facial). A noter, comme évoqué en introduction que Riveira et al. ont obtenu une corrélation entre l'activation EMG du muscle zygomatique (sans sourire « observable ») et le contenu positif d'un rêve (Rivera-García et al., 2018). Cette piste d'une exploration par l'activité EMG semble plus facile à mettre à pratique de façon réaliste dans un protocole de recherche, le résultat de Riviera et al. demandant à être reproduit.

Dans l'Étude 2, c'est la présence d'expressions négatives qui a été explorée chez les sujets sans parasomnie. Aucune expression négative n'a été observé chez ces sujets. Des froncements isolés ont cependant été observés de façon assez fréquente (bien plus fréquente que les sourires du moins : environ 1 froncement par heure de sommeil). Ces froncements étaient surreprésentés en SP, en cohérence avec les études réalisées en enregistrement EMG du muscle *corrugator* (Perlis, 1961; Perlis et al., 1995; Rivera-García et al., 2011, 2018). En désaccord avec Riviera et al. cependant, qui observaient en SL une gradient décroissant d'activations musculaires en N1, N2 puis N3, un gradient croissant de froncements (et d'activations EMG isométriques) été observé successivement en N1 puis N2 et N3 dans nos mesures. Cette différence peut résulter de critères différents pour scorer les activations musculaires (> 100 ms dans notre étude et 1 ms chez ces auteurs). Savoir si ces froncements reflètent un contenu de rêve négatif reste à déterminer. En effet dans nos mesures, aucune contraction visible des muscles du visage réalisée en conjonction des froncements ne venait former une « expression négative » reconnaissable. Il n'existait pas d'autre indice comportemental plus général, comme des cris ou une agitation. Comme pour les sourires, le contenu mental des dormeurs n'était pas recueilli juste après les froncements. Riviera et al ont réveillé des dormeurs sans trouver de corrélation entre l'activité EMG du muscle *corrugator* et le contenu négatif du rêve rapporté (contrairement au muscle *zygomaticus* dans cette même étude, associé à un contenu mental positif) (Rivera-García et al., 2018). Une telle corrélation n'a cependant pas été réalisée en la restreignant à des froncements « observables » (qui demandent une activation plus intense des muscles) : une association entre froncement et rêve négatif reste à explorer, en réveillant par exemple les sujets après un froncement pour obtenir leur récit et une possible association avec un contenu négatif.

En synthèse, les sourires observables chez les sujets sans parasomnie nous semblent trop rares pour constituer un modèle d'accès au rêve viable en pratique en population générale. Les expressions négative étaient absentes chez les sujets sans parasomnie et le lien entre froncements observables et contenu de rêve (négatif) reste à explorer.

1.2. Les parasomnies de sommeil lent profond

Des éveils avec comportement de peur ont déjà été largement décrits chez les patients avec PSLP (Barros et al., 2020). Nos études se sont donc focalisées sur la recherche de comportements positifs et d'expressions négatives en dehors des éveils dissociés de stade N3.

Dans l'Étude 1, nous avons observé des sourires et des rires chez les patients avec PSLP. Le rire au cours d'un épisode de PSLP avait déjà été décrit chez un patient unique par Trajanovic et al (Trajanovic et al., 2013). Nous avons reproduit ce résultat dans une plus large population de patients mais identifié seulement deux épisodes de rires, dont un en stade N3. Un réveil en N3 en particulier nous a donné accès à un scénario complexe comportant une somniloquie claire et des rires qui suggéraient fortement un contenu mental dépassant la simple réalisation de comportement automatique. Dans l'Étude 2, nous avons observé en SP la seule expression négative en dehors du groupe TCSP : ce comportement unique montrait un facies de colère associé à une agitation du corps, à nouveau suggérant un contenu onirique sous-jacent. Ce cas est cependant resté unique.

Si la fenêtre que représentent les expressions émotionnelles positives des patients avec PSLP sur un éventuel contenu positif au cours du SL profond est intéressante, sa limite est à nouveau leur très grande rareté. Les comportements plus évocateurs de contenu négatif, tels que les éveils soudains, la réaction de peur ou un cri, déjà décrits dans des études précédentes, pourraient en pratique représenter une fenêtre plus accessible pour comprendre les processus émotionnels (négatifs) en stade N3.

1.3. Les patients avec trouble comportemental en sommeil paradoxal

Les comportements émotionnels ont déjà été décrits chez les patients avec TCSP au cours du SP : nos études en ce sens reproduisent des résultats déjà observés (Bugalho et al., 2017; Oudiette, de Cock, Lavault, Leu, et al., 2009; C. H. Schenck et al., 1986; Siclari et al., 2011). Ce qu'elles apportent cependant est une étude beaucoup plus systématique, guidée par l'activation de l'EMG des muscle *zygomaticus* et

corrugator, et l'utilisation d'une caméra en gros plan sur le visage du dormeur, permettant de voir des expressions plus fines qui auraient pu passer inaperçues en plan large. En comparaison à une étude précédente menée chez 65 patients avec TCSP qui identifiait chez 5% des patients des expressions positives et chez 30% des expressions négatives (Oudiette, Leu-Semenescu, et al., 2012), nos études identifiaient des expressions positives chez 51% des patients (Etude 1) et des expressions négatives chez 44% (Etude 2). Ces résultats comparatifs suggèrent que notre approche (guidée par l'EMG des muscles faciaux et utilisant un gros plan en vidéo) a en effet capté plus d'expressions, en particulier pour les expressions positives comme les sourires, plus difficiles à observer en plan large. Sur le plan des expressions positives, les sourires et rires étaient accompagnés dans plus de 60% des cas d'un plissement du coin des yeux, ce « sourire de Duchenne » qui suggère une vraie joie sous-jacente et de comportements parfois associés (un baiser par exemple) qui eux aussi suggéraient un scénario onirique plaisant associé à la survenue des sourires. Les expressions négatives que nous avons observées pouvaient rarement être identifiées comme des « émotions basiques » selon Eckman (colère et tristesse dans nos observations) mais plutôt l'expression d'une expérience déplaisante voire algique, qui donnait tout de même accès à ce qu'on suppose être une expérience onirique négative (voire très négative). A nouveau, d'autres indices s'associaient à ces expressions : cris, insulte, agitation ou bagarre. Le modèle du TCSP pourrait donc être une fenêtre vers l'émotion (positive ou négative) d'un rêve en train de se dérouler.

Certaines précautions et limites doivent cependant être évoquées. Une première question est celle de savoir dans quelle mesure ces comportements émotionnels observés représentent vraiment un accès au contenu émotionnel du rêve, au-delà du l'aspect très évocateur des comportements. Comme nous l'avons déjà évoqué en introduction, plusieurs études utilisant différents types d'analyse (rapports de rêve du domicile, observation en laboratoire de sommeil, étude randomisée contrôlée du comportement comparé au récit évalué par des juges externes) ont montré qu'il existait bien un isomorphisme entre les comportements des patients avec TCSP et le contenu mental concomitant rappelé au réveil (de Cock et al., 2007; Fernández-Arcos et al., 2016; Oudiette, de Cock, Lavault, Leu-Semenescu, et al., 2009; C. H. Schenck et al., 1986; Carlos. Schenck, 2005; Uguccioni et al., 2013; Valli et al., 2012). Cependant, à ce jour, aucune étude n'a directement évalué la

concordance du contenu émotionnel des récits de rêves avec les comportements émotionnels extériorisés par les patients avec TCSP. Dans les études réalisées dans ce travail de thèse, les participants n'ont pas été réveillés immédiatement après les comportements émotionnels pour évaluer leur concordance avec le récit de rêve. Les participants avec TCSP étaient en effet adressés pour une exploration clinique ou pour d'autres protocoles de recherche clinique observationnels : le sommeil ne devait donc pas être interrompu. Nous avons obtenu quelques rapports de rêves spontanés au réveil le matin, qui étaient pour la plupart éloignés du comportement onirique observé et trop rares pour être analysés.

De plus, les comportements émotionnels des participants avec TCSP ne sont probablement associés qu'à une petite partie des émotions subjectives expérimentées pendant le SP. On peut imaginer que seules les émotions ayant la charge émotionnelle la plus élevée (positive ou négative) sont accompagnées d'un comportement observable chez ces patients. L'accès est de plus limité par les époques du SP pendant lesquelles l'atonie musculaire (la paralysie du corps) est toujours présente, ce qui pourrait masquer certains comportements émotionnels. Dans l'ensemble, ces raisons peuvent expliquer pourquoi seule une partie des nuits contenait des comportements émotionnels (répartis dans seulement 0,7% des mini-époques observées dans l'Etude 4 par exemple), ce qui contraste avec des récits de rêves contenant (presque) toujours des émotions lorsqu'ils sont recueillis en SP et auto-évalués par les sujets (Sikka et al., 2014). Les comportements émotionnels des patients avec TCSP seraient donc une fenêtre étroite pour aborder les processus émotionnels pendant les rêves en SP. Pour surmonter cette limitation, nous avons étudié un grand nombre d'épisodes de SP (Etudes 3 et 4). Les comportements émotionnels ont été évalués par des observateurs externes. Cette approche est sujette à l'erreur humaine, car la détection automatisée des émotions chez les sujets endormis (les yeux fermés) n'existe pas encore. Nous avons effectué une double cotation d'une partie de nos données et obtenu une bonne concordance entre les notateurs, ce qui garantit la cohérence des mesures. Enfin, la généralisation à l'ensemble de la population de nos résultats chez les participants atteints de TCSP peut être interrogée. Des études antérieures n'ont cependant pas montré de différence entre les récits de rêves des sujets avec TCSP et des sujets sains, lors de l'utilisation d'un journal de rêves, ou entre les patients atteints de la maladie de Parkinson (avec et sans TSCP), lors d'éveils provoqués en SP (D'Agostino et al., 2012; Valli et al., 2015).

En synthèse, le TCSP pourrait constituer une fenêtre étroite sur l'aspect comportemental des émotions du SP, qui ne se superpose pas nécessairement complètement à la composante subjective des émotions du rêve, mais peut la compléter. Ce dernier aspect restant à explorer.

1.4. Les rêveurs lucides avec narcolepsie

Des patients avec narcolepsie, recrutés sur la base d'une fréquence de rêve lucide élevée (plusieurs par semaine) devaient rapporter la valence émotionnelle de leur rêve à l'aide d'un code musculaire. Nous avons obtenu un bon taux de réussite : 70% des participants recrutés ont réalisé un moins un code objectif (c'est-à-dire validé par 2 juges) au cours du SP. Le nombre total de codes obtenu en SP (N = 191) est très au-dessus de la plupart des études menées sur le rêve lucide (Baird et al., 2019). Deux études précédentes de notre équipe avaient déjà fait appel aux patients narcoleptiques pour réaliser des codes de lucidité, et également des apnées volontaires en SP, et obtenu un taux élevé de réussite (Dodet et al., 2015; Oudiette et al., 2018). Ces résultats confirment que les patients avec narcolepsie sont bien des « champions » du rêve lucide. Contrairement au modèle du TCSP, les participants rêveurs lucides ont pu nous donner accès à la composante subjective de l'émotion du rêve en train de se dérouler. Cette composante subjective est plus superposable à celle rapportée dans le récit de rêve habituel chez des sujets sains. La capacité des rêveurs lucide à réaliser plusieurs codes de façon rapprochée nous a également permis d'explorer la dynamique temporelle des émotions des rêves comme nous le souhaitions.

Ce modèle n'est cependant pas sans limitation. Tout d'abord, les patients narcoleptiques présentent à l'éveil un profil émotionnel différent de celui des sujets sains. Les patients avec narcolepsie présentent notamment une surreprésentation de dépression : le risque de dépression est accru (risque relatif : 3,5) par rapport aux sujets sains dans une méta analyse de 13 études sur le sujet (Li et al., 2020). Les patients inclus dans notre étude avaient cependant bénéficié d'un entretien avec un psychiatre : un seul participant présentait des symptômes dépressifs au moment de l'étude, mais il n'a réalisé aucun code en SP et ses données n'ont donc pas été

analysées. Les rêves des patients avec narcolepsie sont plus émotionnels que ceux de sujets sains, et ce particulièrement dans les récits de rêves collectés au cours des siestes (Fosse, 2002). Ce biais a pu contribuer à la surreprésentation des émotions (positive et négative versus neutre) observée au cours des siestes enregistrées (en réalisant le ratio des codes selon leur valence). Il est cependant en cohérence avec les récits de rêves des sujets sains collectés en SP, surtout lorsque l'émotion des rêves est auto évaluée (Sikka et al., 2014). Les enregistrements étaient réalisés sous forme de sieste, ne nous permettant pas de réaliser une analyse de la dynamique émotionnelle au cours de la nuit (SP de début versus fin de nuit) comme nous l'avons réalisé avec le modèle TCSP (Etude 4). Enfin, le rêve lucide n'est pas tout à fait un rêve normal : la conscience d'être en train de rêver, voire même la conscience d'être en train de réaliser un protocole de recherche avec nécessité d'envoyer des codes, a pu modifier l'émotion des rêves ou son évaluation en direct.

Malgré ces limitations, les patients rêveurs lucides avec narcolepsie nous ont permis pour la première fois d'accéder à l'émotion d'un rêve en train de se dérouler.

2. Les mouvements oculaires, un marqueur de l'émotion des rêves ?

Un des objectifs de ce travail de thèse était de déterminer si les mouvements oculaires rapides présents au cours du SP étaient en lien avec l'émotion des rêves. Nous avons exploré cette question grâce à deux modèles d'accès « direct » à l'émotion du SP, un accès comportemental (modèle du TCSP) et un accès à la composante subjective de l'émotion (modèle du rêve lucide).

2.1. Mouvements oculaires et comportements émotionnels

L'association entre les MOR et les comportements en SP des patients avec TCSP a déjà été décrite dans trois études précédentes (Frauscher et al., 2009; Leclair-Visonneau et al., 2010; Manni et al., 2009) ; nous confirmons à nouveau cette association avec cette étude. Comme dans les études précédentes, cette association n'était cependant pas systématique, puisque la plupart des comportements observés (60,8%) ne coïncidaient pas avec les mouvements oculaires.

Notre étude a investigué pour la première fois les liens entre les types de mouvements oculaires et les comportements classés selon leur valence émotionnelle comportementale (apparente). Tous les types de comportements (positifs, négatifs et neutres) étaient associés aux MOR (isolés et en burst). Ces résultats posent la question de la spécificité de cette association. En effet, les MOR seraient-ils associés aux « rêves », aux comportements des rêves (sans spécificité pour une émotion donnée), ou aux émotions proprement dites ? Pour essayer de répondre à cette question, nous avons contrasté les associations des unes avec les autres (en subdivisant les MOR en isolés en burst). Nous avons observé que les MOR isolés ne présentaient pas d'association préférentielle à l'un ou l'autre des comportements. En revanche, les MOR en burst étaient plus souvent associés aux comportements émotionnels négatifs qu'aux autres (positif et neutre). Cette analyse suggère donc que les MOR en burst pourraient représenter un potentiel « marqueur », mais uniquement de l'émotion négative des rêves et surtout sans une spécificité complète (des émotions positives pourraient se trouver en conjonction avec un burst de MOR). Ces résultats

sont en cohérence avec ceux observés chez les chats « mettant en acte leurs rêves » après une destruction expérimentale du système de l'atonie en SP, qui présentaient des comportements d'attaque au moment des bursts de MOR (Soh et al., 1992). Ces comportements d'attaque des chats pourraient être considérés comme des comportements « négatifs » ou du moins « agressifs ».

En synthèse à la question « les MOR sont-ils des marqueurs de l'émotion au cours du SP ? », le modèle TCSP, à ce stade, nous ferait conclure qu'ils pourraient augmenter la probabilité qu'un rêve en conjonction soit négatif lorsqu'ils surviennent sous forme de bursts. Ce résultat est en cohérence avec le surcroît de MOR précédant les éveils avec cauchemars dans l'étude de Paul et al., mais l'analyse réalisée n'avait pas différencié les MOR isolés des bursts (Paul et al., 2019). Sur le plan descriptif, Fisher et al. ont rapporté des bursts de MOR avant certains éveils avec cauchemar, mais malheureusement sans contraste (en comparaison à un réveil qui n'était pas précédé de cauchemar par exemple) pour en évaluer l'association exacte (Fisher et al., 1970).

De façon plus exploratoire, nous avons également évalué l'association entre les comportements émotionnels et les mouvements oculaires lents (MOL) en SP. Nous avons pour la première fois montré une association entre ces MOL et le comportement émotionnel des patients avec TCSP. Cette association était plus faible que celle observée entre les MOR et les comportements neutres. Nous n'avons trouvé aucun comportement négatif en conjonction avec des MOL, indiquant cette fois que les MOL pourraient avoir une spécificité pour l'émotion positive si on ne considère que les comportements émotionnels. De plus, en contrastant l'association entre MOL et comportements, nous avons observé une association préférentielle des MOL avec les comportements positifs par rapport aux comportements neutres.

A l'inverse des bursts, les MOL du SP seraient, selon le modèle TCSP, associés à une plus grande probabilité de rêves positifs. A notre connaissance, aucune étude n'a jamais investigué l'association entre MOL et la valence d'un rêve évalué par récit (ou toute autre forme d'évaluation émotionnelle). Les MOL de SP sont en général peu étudiés, voire filtrés par des constantes de temps très courtes sur les EOG. Ils existent dans toutes les phases de sommeil et même en veille calme pré-endormissement, mais pas en veille les yeux ouverts : il pourrait être intéressant d'en étudier les corrélats émotionnels dans les autres stades de sommeil.

2.2. Mouvements oculaires et valence émotionnelle d'un rêve lucide

Dans l'Etude 5, nous avons étudié l'association entre les mouvements oculaires et les émotions lors des rêves lucides. En contraste avec les résultats obtenus dans le modèle du TCSP, nous n'avons observé aucune association préférentielle entre les MOR, quel que soit leur type et une valence émotionnelle donnée. Aucune association n'a été observée avec les MOL. En contraste avec le modèle du TCSP, les MOL pouvaient être observés en conjonction avec des codes négatifs (à proximité immédiate du moins). Nos résultats sont donc contrastés : des explications possibles seront évoquées dans la section suivante.

2.3. Pourquoi nos résultats différents-ils en TCSP et en rêve lucide ?

Plusieurs hypothèses pourraient expliquer les différences observées entre nos deux modèles :

- 1) L'émotion comportementale et l'émotion subjective ne sont pas superposables au cours du SP.

Une explication de nos différences pourrait être que l'association observée dans le modèle du TCSP n'est valable que lorsque le rêve implique une activation motrice concomitante. On peut en effet imaginer que certains rêves soient émotionnels sans activer le cortex moteur (et déclencher un comportement observable si la paralysie est levée), notamment lorsque le rêveur est « spectateur » d'une scène onirique. Un rêve négatif ne présenterait ainsi un surcroît de MOR en burst concomitant que lorsque le rêve négatif serait « agi », comme dans les scénarios d'agression et de poursuite des cauchemars, dans lesquels le rêveur est « physiquement impliqué » dans son rêve.

- 2) Les différences viennent de l'intensité de l'émotion étudiée

Une autre explication pourrait être une différence d'intensité émotionnelle. Nous avons en effet collecté de nombreux codes négatifs chez les participants avec rêves lucides

(un ratio de presque 50% des codes par sieste) et très peu de comportements négatifs au ratio des comportements observés chez les patients avec TCSP (3,2% dans l'Etude 3). Les comportements négatifs en TCSP pourraient présenter un effet de « sommet de l'iceberg » : seules les émotions négatives les plus intenses seraient extériorisées ou du moins identifiables par observation de la vidéo. Inversement, l'absence d'entrave dans la réalisation de codes de lucidité (pas plus pour le négatif, le neutre ou le positif) permettrait de transmettre des rêves « faiblement négatifs », ou pas suffisamment négatifs pour montrer un contraste avec les autres types de valences de rêves.

Une façon de répondre à cette question serait de faire « coder » aux rêveurs lucides l'intensité de leur émotion. On peut imaginer une gradation : un nombre croissant de froncements pour une émotion plus intense. On s'attendrait alors à voir une surreprésentation des bursts en conjonction avec les codes rapportant une émotion négative (ou pourquoi pas positive) très intense.

3) Les différences viennent des patients étudiés.

Les différences pourraient être le fait des pathologies des patients étudiés (narcolepsie et TCSP) : l'association entre mouvements oculaires et émotions des rêves serait différente des sujets sains dans l'un des deux modèles.

4) Les différences viennent de la lucidité du rêve.

Enfin, la différence pourrait provenir du type de rêve : lucide dans l'Etude 5 et à priori non lucide dans l'Etude 3. Nous savons par exemple que les sujets lucides peuvent contrôler les mouvements de leurs yeux pour réaliser un code de lucidité. Cette dimension de contrôle éloigne peut-être le rêve lucide de ce qui surviendrait de façon « spontanée » dans un rêve non lucide. Nous avons cependant observé des mouvements oculaires à proximité immédiate des codes dans environ 40% des cas, suggérant que les participants n'ont pas « contrôlé » la direction de leur regard au moment de réaliser un code musculaire (comme garder un regard « fixe »).

En synthèse nos deux modèles répondent donc à la fois oui et non à la question posée dans ce chapitre « les mouvements oculaires en sommeil paradoxal, un marqueur de l'émotion du rêve ? ». Ces différences ont été discutées.

3. La dynamique des émotions des rêves

Le deuxième objectif de cette thèse était d'explorer la dynamique émotionnelle des rêves, ce que nous avons à nouveau réalisé avec l'étude des rêves mis en acte (Etude 4) et grâce au rêve lucide (Etude 5) : les résultats étaient en partie divergents.

3.1. Comportements émotionnels croissant puis décroissant au cours du sommeil paradoxal

Dans l'Etude 4, nous avons observé une évolution biphasique des comportements émotionnels (mais aussi des comportements neutres) au cours d'un même épisode de SP. Ils présentaient une fréquence croissante pendant les 10 premières minutes de SP puis décroissante en pente plus douce. Il est intéressant de noter qu'une étude récente menée sur des nouveau-nés (qui présentent une atonie incomplète pendant le SP, un peu comme les patients avec TCSP) a montré également un caractère croissant puis décroissant de mouvements du corps du bébé et des sourires pendant les épisodes de sommeil agité (l'équivalent chez le nouveau-né du SP chez l'adulte) (M.-J. Challamel & Lalhou, 2018). Ce résultat suggère que ce caractère « biphasique » peut être conservé tout au long de la vie humaine. Une interprétation serait que la production de rêves en général (y compris son contenu émotionnel) augmente puis diminue pendant au cours d'un épisode de SP. Cette interprétation, du moins pour la partie croissante, est cohérente avec les résultats d'une étude menée sur les récits de rêves. Siclari et al. ont utilisé un paradigme de réveils en série chez des sujets ayant passé différentes durées en SP pour les interroger sur la présence d'expériences de rêve (que le contenu soit mémorisé ou non) ou leur absence (Siclari et al., 2013). Les expériences de rêve survenaient en moyenne 10 minutes après le début d'un épisode de sommeil paradoxal contre 6 minutes pour les réveils sans expérience de rêve rapportées. Ce résultat suggère que, dans une phase initiale, la production de rêves augmente avec le temps passé en SP. Pour démontrer la diminution de la production de rêves dans une deuxième phase, des sujets pourraient être réveillés à différents

moments après 10 minutes passées en SP afin d'observer si la proportion de rapports de rêves diminue alors avec le temps.

Nos observations ne nous permettent pas d'élucider complètement les raisons du schéma croissant/décroissant de la production de comportements, ou même de la production de rêves, mais nous pouvons l'interpréter dans le cadre des fonctions attribuées au SP. La théorie " *sleep to remember, sleep to forget* " postule que pendant le SP, les émotions des jours précédents sont réactivées pour être traitées et permettre une régulation émotionnelle à l'éveil (Walker & van der Helm, 2009). L'évolution biphasique observée dans notre étude pourrait correspondre à une phase initiale de réactivation (génération de rêves et de leur contenu émotionnel) pendant la phase ascendante, suivie du traitement et de leur extinction pendant la phase descendante.

3.2. Quelle émotion arrive la première ?

La question de savoir quelle valence arrive la première au cours du SP a produit des résultats opposés dans nos études. En effet, avec le modèle du rêve lucide, les codes négatifs survenaient les derniers (et les codes positifs les premiers) ; inversement les comportements négatifs arrivaient les premiers chez les patients avec TCSP. Les résultats obtenus avec le modèle du rêve lucide sont en accord avec ceux obtenus en se basant sur les récits de rêve collectés par carnets, par Merrit et al., les émotions négatives arrivant plutôt en fin de récit (Merrit et al., 1994). Le rêve lucide et le récit explorent tous deux la composante subjective de l'émotion : ils suggèrent que composante subjective et comportementale en SP ne se superposent pas complètement.

3.3. La tonalité émotionnelle d'un rêve est très changeante

Là où nos modèles d'étude semblent converger, c'est dans le caractère changeant rapidement de la valence émotionnelle d'un rêve. Avec le modèle du TCSP, nous avons en effet observé dans un tiers des épisodes de SP comportant au moins un comportement émotionnel des comportements émotionnels de valence opposée (négatif/positif). Chez les rêveurs lucides, la moitié des siestes en SP comportant au

moins 2 codes objectifs comprenaient aussi des codes de valence opposée. Dans l'analyse de récit de rêve réalisée par Merrit et al., la moitié des rêves contenaient des émotions de valence opposée (Merrit et al., 1994). Les pourcentages obtenus ne sont pas directement superposables, étant données les grandes différences méthodologiques entre ces trois approches. Ces pourcentages convergent cependant dans l'idée que ce changement pourrait se faire rapidement au cours du rêve. Merrit et al. avaient relevé que des péripéties différentes pouvaient se suivre directement dans les récits. Chez les patients avec TCSP, nous avons observé une médiane de 4 min entre deux comportements opposés, alors que chez les rêveurs lucide la durée médiane était de 1 min environ entre deux codes de valence opposée. En réalisant une inspection plus fine, nous avons observé que la proportion de changement de valence (en incluant les codes neutres) était de 50% après seulement une dizaine de secondes. A nouveau, tous les modes d'étude du rêve convergent vers l'idée d'une valence changeant rapidement au cours des rêves.

Les raisons de ces changements rapides n'ont pas été investiguées dans notre étude. Mais une hypothèse serait que le traitement des émotions en SP, négatives notamment, nécessite de passer rapidement d'une valence à l'autre pour ne pas « surcharger » le système de traitement. Une valence négative trop prolongée pourrait par exemple provoquer une interruption du sommeil et un cauchemar. Les péripéties positives et neutres viendraient « reposer » le système de thérapie nocturne.

4. Perspectives

Nos résultats amènent un certain nombre de perspectives pour des études futures.

4.1. Valider le lien entre comportements émotionnels et contenu mental

Lors de notre étude sur les comportements des patients avec TCSP, nous n'avons pas réalisé d'éveils provoqués suite aux comportements pour recueillir le contenu mental des patients. Réaliser un tel travail pourrait permettre de valider d'une part les comportements émotionnels des patients comme un bon accès aux émotions effectivement expérimentées au cours des rêves. Cela permettrait aussi de comprendre les caractéristiques des émotions extériorisées, notamment des émotions négatives. Sont-elles les plus intenses lorsqu'elles sont extériorisées, comme nous en avons fait l'hypothèse ? Impliquent-elles un contenu moteur plus marqué ? Des réveils réalisés suite aux comportements, mais aussi en dehors des comportements utilisés comme contraste, tout en comparant la valence et l'intensité des émotions rapportés dans les deux conditions pourrait nous permettre d'avancer sur cette question.

4.2. Compléter l'exploration des liens entre mouvements oculaires et émotion par le récit de rêve obtenu lors d'éveils provoqués

Nos résultats sur le lien entre mouvements oculaires et émotion du rêve par l'évaluation comportementale ou subjective de l'émotion étaient en désaccord. Pour poursuivre l'exploration de ce lien, nous pourrions imaginer de tester cette hypothèse avec l'approche plus traditionnelle du récit de rêve obtenus lors d'éveils provoqués. Le paradigme d'éveils en série développé par Siclari et al. pourrait notamment être utilisé pour recueillir le contenu mental émotionnel de rêveur comme employé par Sterpenich et al. (avec analyse EEG dans l'étude de rêves contenant de la peur) (Siclari et al., 2013; Sterpenich et al., 2020). Les patients seraient réveillés en SP mais aussi en SL

et l'émotion ressentie « juste avant que l'alarme sonne » leur serait demandée. Les sujets pourraient évaluer la valence (positive, négative ou neutre) mais aussi l'intensité de l'émotion ressentie (sur une échelle de Likert). Pour les éveils réalisés en SP, les mesures obtenues pourraient être corrélées à la densité de MOR dans les secondes précédant l'éveil. Nos résultats nous encourageraient à utiliser une fenêtre temporelle assez courte, tant l'émotion paraît changeante au cours des rêves (10 sec avant l'éveil par exemple si nous nous fondons sur nos résultats de l'Etude 5).

4.3. Rechercher d'autres nouveaux marqueurs de l'émotion des rêves

Lors de ce travail de thèse, nous avons choisi comme angle l'exploration des liens entre MOR et émotions des rêves, pour toutes les raisons déjà évoquées. D'autres marqueurs pourraient cependant être intéressants à analyser, à partir de nos résultats ou dans la recherche à venir : les mesures EEG, qui ont déjà montré une association à l'émotion des récits ((Daoust et al., 2008; Sikka et al., 2019; Sterpenich et al., 2020), mais également des marqueurs cardiaques (captés par l'ECG) ou encore respiratoire. Tous ces marqueurs pourraient être analysés conjointement pour produire le meilleur « décodeur » possible de l'émotion des rêves.

4.4. Développer la recherche sur la dynamique émotionnelle des rêves

Nos résultats ont montré une dynamique émotionnelle très changeante au cours des rêves ; cet aspect est cependant très peu étudié. L'approche de Merrit et al. consistant à faire noter chaque péripétie et sa valence émotionnelle permet d'accéder à la dynamique émotionnelle du rêve sous forme de récit. Elle pourrait être employée pour mieux comprendre si la dynamique émotionnelle des rêves est un élément important pour l'équilibre psychique des individus et dans quelle mesure. Cette dynamique pourrait être étudiée au jour le jour chez des sujets sains remplissant des carnets de rêves et être corrélée par exemple à leur niveau d'humeur. Elle pourrait aussi être employée chez des patients souffrant de maladies psychiatriques comme la

dépression pour explorer si une dynamique émotionnelle altérée est présente dans leur rêves (pas assez changeante par exemple).

4.5. Rechercher de nouveaux modèles de rêves mis en acte

Une nouvelle parasomnie a récemment été décrite ; le « trauma related sleep disorder » (TSD) au cours de laquelle les patients s'agitent dans le sommeil, « forçant » peut être la barrière de l'atonie du SP ou encore « vivant leurs rêves » de SL comme le suggèrent les comportements émergeant soudainement du stade N2. Ces patients pourraient ainsi représenter des « fenêtres sur les cauchemars » permettant de comprendre les mécanismes neurophysiologiques qui sous-tendent la production des émotions négatives les plus intenses au cours de rêves.

Conclusion

En conclusion de ce travail de thèse, nous avons tenté d'accéder à l'émotion au cours du SP de façon directe par l'observation de comportements émotionnels et avons eu accès pour la première fois à la composante émotionnelle subjective des rêves à l'aide de codes réalisés en rêve lucide. Nos deux modèles étaient parfois en désaccord mais convergeaient cependant vers l'idée que l'émotion des rêves change très rapidement. Cette caractéristique nous permettra peut-être de mieux comprendre par quel mécanisme les rêves de SP régulent nos émotions à l'éveil.

Bibliographie

- Adamczyk, M., Ambrosius, U., Lietzenmaier, S., Wichniak, A., Holsboer, F., & Friess, E. (2015). Genetics of rapid eye movement sleep in humans. *Translational Psychiatry*, 5, e598. <https://doi.org/10.1038/tp.2015.85>
- Adamczyk, M., Genzel, L., Dresler, M., Steiger, A., & Friess, E. (2015). Automatic sleep spindle detection and genetic influence estimation using continuous wavelet transform. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9(NOVEMBER). <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00624>
- Adolphs, R., & Anderson, D. (2018). The Neuroscience of Emotion. *The Neuroscience of Emotion*. <https://doi.org/10.23943/9781400889914/HTML>
- Alberti, L. B. (1435). *De pictura*.
- American Academy of Sleep Medicine. The international Classification of Sleep Disorders, 3rd edition. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
- American Psychiatric Association. (2013). DSM 5 diagnostic and statistical manual of mental disorders. In DSM 5 Diagnostic and statistical manual of mental disorders (pp. 947-p).
- Andrillon, T., Nir, Y., Cirelli, C., Tononi, G., & Fried, I. (2015). Single-neuron activity and eye movements during human REM sleep and awake vision. *Nature Communications*, 6, 7884. <https://doi.org/10.1038/ncomms8884>
- Armony, J. L. (2013). Current Emotion Research in Behavioral Neuroscience: The Role(s) of the Amygdala. *Emotion Review*, 5(1), 104–115. <https://doi.org/10.1177/1754073912457208>
- Armony, J., & Vuilleumier, P. (2013). *The Cambridge handbook of human affective neuroscience*. Cambridge University Press.
- 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. <https://doi.org/10.4449/aib.v149i4.1246>
- Arnulf, I. (2018a). Sleepwalking. *Current Biology*, 28(22), R1288–R1289. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2018.09.062>
- Arnulf, I. (2018b). RBD: A window into the dreaming process. In *RBD: A Window into the Dreaming Process*. In: Schenck C., Högl B., Videnovic A. (eds) *Rapid-Eye-Movement Sleep Behavior Disorder*. Springer, Cham. (pp. 223–242). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-90152-7_17
- Arnulf, I., Grosliere, L., le Corvec, T., Golmard, J. L., Lascols, O., & Duguet, A. (2014). Will students pass a competitive exam that they failed in their dreams? *Consciousness and Cognition*, 29, 36–47. <https://doi.org/10.1016/J.CONCOG.2014.06.010>
- Arnulf, I., Uguccioni, G., Gay, F., Baldayrou, E., Golmard, J. L., Gayraud, F., & Devevey, A. (2017). What Does the Sleeping Brain Say? Syntax and Semantics of Sleep Talking in Healthy Subjects and in Parasomnia Patients. *Sleep*, 40(11). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx159>
- Aserinsky, E. (1971). Rapid Eye Movement Density and Pattern in the Sleep of Normal Young Adults. *Psychophysiology*, 8(3), 361–375. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1971.tb00466.x>
- Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953a). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118(3062), 273–274. <https://doi.org/10.1126/SCIENCE.118.3062.273>

- Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953b). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, *118*(3062), 273–274. <https://doi.org/10.1126/SCIENCE.118.3062.273>
- Baglioni, C., Nanovska, S., Regen, W., Spiegelhalder, K., Feige, B., Nissen, C., Reynolds, C. F., & Riemann, D. (2016). Sleep and mental disorders: A meta-analysis of polysomnographic research. *Psychological Bulletin*, *142*(9), 969–990. <https://doi.org/10.1037/bul0000053>
- Baird, B., Mota-Rolim, S. A., & Dresler, M. (2019). The cognitive neuroscience of lucid dreaming. In *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 100, pp. 305–323). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.03.008>
- Baran, B., Pace-Schott, E. F., Ericson, C., & Spencer, R. M. C. (2012). Processing of Emotional Reactivity and Emotional Memory over Sleep. *Journal of Neuroscience*, *32*(3), 1035–1042. <https://doi.org/10.1021/acs.jctc.6b00965>
- Barros, A., Uguccioni, G., Salkin-Goux, V., Leu-Semenescu, S., Dodet, P., & Arnulf, I. (2020). Simple behavioral criteria for the diagnosis of disorders of arousal. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *16*(1), 121–128. <https://doi.org/10.5664/JCSM.8136>
- Barton, K. (2020). *MuMIn: Multi-Model Inference*. R package version 1.43.17 (R package version 1.43.17).
- Bates, D., Mächler, M., Bolker, B. M., & Walker, S. C. (2015). Fitting linear mixed-effects models using lme4. *Journal of Statistical Software*, *67*(1). <https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01>
- Benca, R. M., Obermeyer, W. H., Thisted, R. A., & Gillin, J. C. (1992). Sleep and Psychiatric Disorders: A Meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, *49*(8), 651–668. <https://doi.org/10.1001/ARCHPSYC.1992.01820080059010>
- Berry, R. B., Albertario, C. L., Harding, S. M., Lloyd, R. M., Plante, D. T., Quan, S. F., Troester, M. M., Vaughn, B. v., & Thomas, S. M. (2018). The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. In *Journal of Clinical Sleep Medicine: Vol. 2.5*.
- Blake, Y., Terburg, D., Balchin, R., van Honk, J., & Solms, M. (2019). The role of the basolateral amygdala in dreaming. *Cortex*, *113*, 169–183. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2018.12.016>
- Blaskovich, B., Reichardt, R., Gombos, F., Spoormaker, V. I., & Simor, P. (2020). Cortical hyperarousal in NREM sleep normalizes from pre- to post- REM periods in individuals with frequent nightmares. *Sleep*, *43*(1). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz201>
- Blaskovich, B., Reicher, V., Ferenc Gombos, |, & Spoormaker, V. I. (2020). Hyperarousal captured in increased number of arousal events during pre-REM periods in individuals with frequent nightmares Summary. *J Sleep Res*, *29*. <https://doi.org/10.1111/jsr.12965>
- Blumberg, M. S., Marques, H. G., & Iida, F. (2013). Twitching in sensorimotor development from sleeping rats to robots. *Current Biology*, *23*(12), R532–R537. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2013.04.075>
- Blumberg, M. S., & Plumeau, A. M. (2016). A new view of “dream enactment” in REM sleep behavior disorder. *Sleep Medicine Reviews*, *30*, 34–42. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.12.002>
- Boeve, B. F. (2010). REM sleep behavior disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1184*(1), 15–54. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.05115.x>

- Bogdány, T., Perakakis, P., Bódizs, R., & Simor, P. (2022). The heartbeat evoked potential is a questionable biomarker in nightmare disorder: A replication study. *NeuroImage: Clinical*, 33. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2021.102933>
- Bradley, M., & Lang, P. J. (1994). Measuring Emotion: The Self-Assessment Semantic Differential Manikin and the. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25(1), 49–59. [https://doi.org/10.1016/0005-7916\(94\)90063-9](https://doi.org/10.1016/0005-7916(94)90063-9)
- Breger, L. (1967). Function of Dreams *Journal of Abnormal Psychology*, 72(5 PART 2), 1–28. <https://doi.org/10.1037/H0025040>
- Bugalho, P., Lampreia, T., Miguel, R., Mendonça, M., Caetano, A., & Barbosa, R. (2017). Characterization of motor events in REM sleep behavior disorder. *Journal of Neural Transmission*, 124(10), 1183–1186. <https://doi.org/10.1007/s00702-017-1759-y>
- Cartwright, R. D. (2011). The Twenty-Four hour Mind: the Role of Sleep and Dreaming in our Emotional Lives. *Oxford University Press*. <https://doi.org/10.5664/jcsm.27945>
- Cartwright, R. D., Lloyd, S., Knight, S., & Trenholme, I. (1984). Broken Dreams: A Study of the Effects of Divorce and Depression on Dream Content. *Psychiatry*, 47(3), 251–259. <https://doi.org/10.1080/00332747.1984.11024246>
- Cartwright, R., Luten, A., Young, M., Mercer, P., & Bears, M. (1998). Role of REM sleep and dream affect in overnight mood regulation: A study of normal volunteers. *Psychiatry Research*, 81(1), 1–8. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(98\)00089-4](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(98)00089-4)
- Castelnovo, A., Loddo, G., Provini, F., Miano, S., & Manconi, M. (2021). Mental activity during episodes of sleepwalking, night terrors or confusional arousals: Differences between children and adults. *Nature and Science of Sleep*, 13, 829–840. <https://doi.org/10.2147/NSS.S309868>
- Challamel, M. J., Hartley, S., Debilly, G., Lahlou, S., & Franco, P. (2020). A video polysomnographic study of spontaneous smiling during sleep in newborns. *Journal of Sleep Research*, February, 1–10. <https://doi.org/10.1111/jsr.13129>
- Challamel, M.-J., & Lahlou, S. (2018). Spontaneous smiling and facial mimics in the neonate: A contribution to the functional role of paradoxical sleep during development. *Neurophysiologie Clinique*, 48(3), 131. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2018.05.010>
- Chen, G., Faris, P., Hemmelgarn, B., Walker, R. L., & Quan, H. (2009). Measuring agreement of administrative data with chart data using prevalence unadjusted and adjusted kappa. *BMC Medical Research Methodology*, 9(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/1471-2288-9-5>
- Clé, M., Maranci, J.-B., Weyn Banningh, S., Lanfranchi, J., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2019). Smiling asleep: A study of happy emotional expressions during adult sleep. *Journal of Sleep Research*, November 2018, e12814. <https://doi.org/10.1111/jsr.12814>
- Corsi-Cabrera, M., Velasco, F., del Rio Portilla, Y., Armony, J. L., Trejo-Martinez, D., Guevara, M. A., & Velasco, A. L. (2016). Human amygdala activation during rapid eye movements of rapid eye movement sleep: an intracranial study. *Journal of Sleep Research*, 25(5), 576–582. <https://doi.org/10.1111/jsr.12415>
- Craig, K. D., Prkachin, K. M., & Grunau, R. V. E. (2010). The facial expression of pain. *Handbook of Pain Assessment (3rd Edition)*, Guilford Press, September 2016, 117–133.

- Cunningham, T. J., Crowell, C. R., Alger, S. E., Kensinger, E. A., Villano, M. A., Mattingly, S. M., & Payne, J. D. (2014). Psychophysiological arousal at encoding leads to reduced reactivity but enhanced emotional memory following sleep. *Neurobiology of Learning and Memory*, 114. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2014.06.002>
- D'Agostino, A., Manni, R., Limosani, I., Terzaghi, M., Cavallotti, S., & Scarone, S. (2012). Challenging the myth of REM sleep behavior disorder: No evidence of heightened aggressiveness in dreams. *Sleep Medicine*, 13(6), 714–719. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2012.01.017>
- Daoust, A. M., Lusignan, F. A., Braun, C. M. J., Mottron, L., & Godbout, R. (2008). EEG correlates of emotions in dream narratives from typical young adults and individuals with autistic spectrum disorders. *Psychophysiology*, 45(2), 299–308. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2007.00626.x>
- Darwin, C. (1873). *The Expression of Emotion in Man and Animals*.
- Dauvilliers, Y., Arnulf, I., & Mignot, E. (2007). Narcolepsy With Cataplexy. *Lancet (London, England)*. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.12.2181>
- de Cock, V. C., Vidailhet, M., Leu, S., Texeira, A., Apartis, E., Elbaz, A., Roze, E., Willer, J. C., Derenne, J. P., Agid, Y., & Arnulf, I. (2007). Restoration of normal motor control in Parkinson's disease during REM sleep. *Brain*, 130(2), 450–456. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWL363>
- de Gennaro, L., Cipolli, C., Cherubini, A., Assogna, F., Cacciari, C., Marzano, C., Curcio, G., Ferrara, M., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2011). Amygdala and hippocampus volumetry and diffusivity in relation to dreaming. *Human Brain Mapping*, 32(9), 1458–1470. <https://doi.org/10.1002/hbm.21120>
- de Gennaro, L., Lanteri, O., Piras, F., Scarpelli, S., Assogna, F., Ferrara, M., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2016). Dopaminergic system and dream recall: An MRI study in Parkinson's disease patients. *Human Brain Mapping*, 37(3), 1136–1147. <https://doi.org/10.1002/hbm.23095>
- Descartes, R. (1724). *Les Méditations métaphysiques de René Descartes touchant la première philosophie (Vol. 2)*. Huet.
- Dodet, P., Chavez, M., Leu-Semenescu, S., Golmard, J.-L., & Arnulf, I. (2015). Lucid Dreaming in Narcolepsy. *Sleep*, 38(3), 487–497. <https://doi.org/10.5665/sleep.4516>
- Domhoff, G. W. (1996). *Finding meaning in dreams: A quantitative approach*. Plenum Press. <https://doi.org/10.1007/978-1-4899-0298-6>
- Duchenne, G. B., & de Boulogne, G. B. D. (1990). *The mechanism of human facial expression*. Cambridge university press.
- Ehrminger, M., Latimier, A., Pyatigorskaya, N., Garcia-Lorenzo, D., Leu-Semenescu, S., Vidailhet, M., Lehericy, S., & Arnulf, I. (2016). The coeruleus/subcoeruleus complex in idiopathic rapid eye movement sleep behaviour disorder. *Brain*, 139(4), 1180–1188. <https://doi.org/10.1093/brain/aww006>
- 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>
- Ekman, P. (1976). *Pictures of facial affect*. Consulting Psychologists Press. <https://ci.nii.ac.jp/naid/10011335061/>
- Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. In *Cognition & Emotion (Vol. 6, Issue 3, pp. 169–200)*. <https://doi.org/10.1080/02699939208411068>

- Ekman, P., Davidson, R. J., & Friesen, W. v. (1990). The Duchenne Smile: Emotional Expression and Brain Physiology II. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58(2), 342–353. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.58.2.342>
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1978). Facial action coding system. *Environmental Psychology & Nonverbal Behavior*. <https://psycnet.apa.org/doiLanding?doi=10.1037/t27734-000>
- Erlacher, D., Schädlich, M., Stumbrys, T., & Schredl, M. (2014). Time for actions in lucid dreams: Effects of task modality, length, and complexity. *Frontiers in Psychology*, 4(JAN), 1–12. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.01013>
- Fernández-Arcos, A., Iranzo, A., Serradell, M., Gaig, C., & Santamaria, J. (2016). The Clinical Phenotype of Idiopathic Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder at Presentation: A Study in 203 Consecutive Patients. *Sleep*, 39(1), 121–132. <https://doi.org/10.5665/SLEEP.5332>
- Ferrari, A. J., Somerville, A. J., Baxter, A. J., Norman, R., Patten, S. B., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2013). Global variation in the prevalence and incidence of major depressive disorder: a systematic review of the epidemiological literature. *Psychological Medicine*, 43(3), 471–481. <https://doi.org/10.1017/S0033291712001511>
- Fisher, C., Byrne, J., & Edwards, A. (1970). *A Psychophysiological Study of Nightmares*.
- Fosse, R. (2002). Emotional experience during REM sleep in narcolepsy. *Sleep*, 25(7), 724–732.
- Fosse, R., Stickgold, R., & Hobson, J. A. (2001a). The mind in REM sleep: reports of emotional experience. *Sleep*, 24(8), 947–955. <https://doi.org/10.1093/sleep/24.8.1>
- Fosse, R., Stickgold, R., & Hobson, J. A. (2001b). The mind in REM sleep: Reports of emotional experience. *Sleep*, 24(8). <https://doi.org/10.1093/sleep/24.8.1>
- Fox, K. C. R., Andrews-Hanna, J. R., Mills, C., Dixon, M. L., Markovic, J., Thompson, E., & Christoff, K. (2018). Affective neuroscience of undirected thought. *Annals of the New York Academy of Sciences*, May. <https://doi.org/10.1111/nyas.13740>
- Frauscher, B., Gschliesser, V., Brandauer, E., Ulmer, H., Poewe, W., & Högl, B. (2009). The relation between abnormal behaviors and REM sleep microstructure in patients with REM sleep behavior disorder. *Sleep Medicine*, 10(2), 174–181. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2008.01.003>
- Frauscher, B., Iranzo, A., Gaig, C., Gschliesser, V., Guaita, M., Raffelseder, V., Ehrmann, L., Sola, N., Salamero, M., Tolosa, E., Poewe, W., Santamaria, J., & Högl, B. (2012). Normative EMG values during REM sleep for the diagnosis of REM sleep behavior disorder. *Sleep*, 35(6). <https://doi.org/10.5665/sleep.1886>
- Geoffroy, P.-A., Hoertel, N., Etain, B., Bellivier, F., Delorme, R., Limosin, F., & Peyre, H. (2018). Insomnia and hypersomnia in major depressive episode: Prevalence, sociodemographic characteristics and psychiatric comorbidity in a population-based study. *Journal of Affective Disorders*, 226(September 2017), 132–141. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.09.032>
- Germain, A., & Nielsen, T. A. (2003). Sleep pathophysiology in posttraumatic stress disorder and idiopathic nightmare sufferers. *Biological Psychiatry*, 54(10), 1092–1098. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00071-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00071-4)
- Gilson, M., Deliens, G., Leproult, R., Bodart, A., Nonclercq, A., Ercek, R., & Peigneux, P. (2015). REM-Enriched Naps Are Associated with Memory Consolidation for Sad Stories and Enhance Mood-Related Reactivity. *Brain Sciences*, 6(1), 1. <https://doi.org/10.3390/brainsci6010001>

- Goetz, C. G., Tilley, B. C., Shaftman, S. R., Stebbins, G. T., Fahn, S., Martinez-Martin, P., Poewe, W., Sampaio, C., Stern, M. B., Dodel, R., Dubois, B., Holloway, R., Jankovic, J., Kulisevsky, J., Lang, A. E., Lees, A., Leurgans, S., LeWitt, P. A., Nyenhuis, D., ... Zweig, R. M. (2008). Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale presentation and clinimetric testing results. *Movement Disorders*, 23(15). <https://doi.org/10.1002/mds.22340>
- Greenberg, R., Pillard, R., & Pearlman, C. (1972). The effect of dream (stage REM) deprivation on adaptation to stress. *Psychosomatic Medicine*, 34(3), 257–262. <https://doi.org/10.1097/00006842-197205000-00007>
- Groch, S., Wilhelm, I., Diekelmann, S., & Born, J. (2013). The role of REM sleep in the processing of emotional memories: Evidence from behavior and event-related potentials. *Neurobiology of Learning and Memory*, 99, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2012.10.006>
- Gujar, N., McDonald, S. A., Nishida, M., & Walker, M. P. (2011). A role for rem sleep in recalibrating the sensitivity of the human brain to specific emotions. *Cerebral Cortex*, 21(1), 115–123. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhq064>
- Hall, C., & Castle, R. van de. (1966). *The content analysis of dreams*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1966.
- Harrington, M. O., Pennington, K., & Durrant, S. J. (2017). The 'affect tagging and consolidation' (ATAc) model of depression vulnerability. *Neurobiology of Learning and Memory*, 140, 43–51. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2017.02.003>
- Hartmann, E. (1996). Outline for a theory on the nature and functions of dreaming. *Dreaming*, 6(2), 147–170. <https://doi.org/10.1037/H0094452>
- Hefez, A., Metz, L., & Lavie, P. (1987). Long-term effects of extreme situational stress on sleep and dreaming. *American Journal of Psychiatry*, 144(3), 344–347. <https://doi.org/10.1176/ajp.144.3.344>
- Hodoba, D., Hrabrić, K., Krmpotić, P., Brečić, P., Kujundzić-Tiljak, M., & Majdaneić, Z. (2008). Dream recall after night awakenings from tonic-phasic REM sleep. *Collegium Antropologicum*, 32 Suppl 1, 69–73. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18405061>
- Hori, T., Ogawa, K., Abe, T., & Nittono, H. (2008). Brain potentials related to rapid eye movements and dreaming during REM sleep: A short review of psychophysiological correlates. *Sleep and Biological Rhythms*, 6(3), 128–138.
- Horikawa, T., Tamaki, M., Miyawaki, Y., & Kamitani, Y. (2013). Neural decoding of visual imagery during sleep. *Science*, 340(6132), 639–642. <https://doi.org/10.1126/science.1234330>
- Idir, Y., Oudiette, D., & Arnulf, I. (2022). Sleepwalking, sleep terrors, sexsomnia and other disorders of arousal: the old and the new. In *Journal of Sleep Research*. John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/jsr.13596>
- Ioannides, A. A., Corsi-Cabrera, M., Fenwick, P. B. C., del Rio Portilla, Y., Laskaris, N. A., Khurshudyan, A., Theofilou, D., Shibata, T., Uchida, S., Nakabayashi, T., & Kostopoulos, G. K. (2004). MEG Tomography of Human Cortex and Brainstem Activity in Waking and REM Sleep Saccades. *Cerebral Cortex*, 14(1), 56–72. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhq091>
- Juslin, P. N., & Västfjäll, D. (2008). Emotional responses to music: The need to consider underlying mechanisms. *Behavioral and brain sciences*, 31(5), 559–575.
- Jeannerod, M., Mouret, J., & Jouvet, M. (1965). Étude de la motricité oculaire au cours de la phase paradoxale du sommeil chez le chat. *Electroencephalography*

- and *Clinical Neurophysiology*, 18(6), 554–566. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(65\)90073-8](https://doi.org/10.1016/0013-4694(65)90073-8)
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6). <https://doi.org/10.1093/sleep/14.6.540>
- Jouvet, M., & Michel, F. (1959). Corrélations électromyographique du sommeil chez le chat décortiqué et mésencéphalique chronique. *Comptes Rendus Des Séances de La Société de Biologie et de Ses Filiales*, 153(3), 422–425.
- Jürgen, Z. (1980). Distribution of REM Sleep in Entrained 24 Hour and Free-Running Sleep-Wake Cycles. *Sleep*, 2(4). <https://doi.org/10.1093/sleep/2.4.377>
- Kang, S. H., Yoon, I. Y., Lee, S. D., Han, J. W., Kim, T. H., & Kim, K. W. (2013). REM sleep behavior disorder in the Korean elderly population: Prevalence and clinical characteristics. *Sleep*, 36(8), 1147–1152. <https://doi.org/10.5665/sleep.2874>
- Konkoly, K. R., Appel, K., Chabani, E., Mangiaruga, A., Gott, J., Mallett, R., Caughran, B., Witkowski, S., Whitmore, N. W., Mazurek, C. Y., Berent, J. B., Weber, F. D., Türker, B., Leu-Semenescu, S., Maranci, J. B., Pipa, G., Arnulf, I., Oudiette, D., Dresler, M., & Paller, K. A. (2021). Real-time dialogue between experimenters and dreamers during REM sleep. *Current Biology*, 31(7), 1417-1427.e6. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2021.01.026>
- Kramer, M. (1993). The selective mood regulatory function of dreaming: An update and revision. In *The functions of dreaming. SUNY series in dream studies* (pp. 139–195).
- Krumhuber, E. G., & Manstead, A. S. R. (2009). *Can Duchenne Smiles Be Feigned? New Evidence on Felt and False Smiles*. <https://doi.org/10.1037/a0017844>
- Kuppens, P., & Verduyn, P. (2017). Emotion dynamics. *Current Opinion in Psychology*, 17, 22–26. <http://dx.doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.06.004>
- Lang, P. J., Bradley, M. M., Cuthbert, & Greenwald, M., Dhman, A., Vaid, D., Hamm, A., Cook, E., Bertron, A., Petry, M., Bruner, R., Mcmanis, M., Zabaldo, D., Martinet, S., Cuthbert, S., Ray, D., Koller, K., Kolchakian, M., & Hayden, S. (1997). International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings. *Unifesp.Br*. <https://www2.unifesp.br/dpsicobio/adap/instructions.pdf>
- Lara-Carrasco, J., Nielsen, T. A., Solomonova, E., Levrier, K., & Popova, A. (2009). Overnight emotional adaptation to negative stimuli is altered by REM sleep deprivation and is correlated with intervening dream emotions. *Journal of Sleep Research*, 18(2), 178–187. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2008.00709.x>
- Lau, E. Y. Y., Lau, K. N. T., Chan, C. S., Tseng, C. huei, Lam, Y. C., Tse, D. M. S., Cheng, W. Y., Chung, K. F., & Wing, Y. K. (2020). Effects of REM sleep during a daytime nap on emotional perception in individuals with and without depression. *Journal of Affective Disorders*, 260(May 2019), 687–694. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.09.058>
- Lavie, P., Hefez, A., Halperin, G., & Enoch, D. (1979). Long-term effects of traumatic war-related events on sleep. *American Journal of Psychiatry*, 136(2), 175–178. <https://doi.org/10.1176/AJP.136.2.175>
- Leclair-Visonneau, L., Oudiette, D., Gaymard, B., Leu-Semenescu, S., & Arnulf, I. (2010). Do the eyes scan dream images during rapid eye movement sleep? Evidence from the rapid eye movement sleep behaviour disorder model. *Brain*, 133(6), 1737–1746. <https://doi.org/10.1093/brain/awq110>
- Leu-Semenescu, S., Maranci, J. B., Lopez, R., Drouot, X., Dodet, P., Gales, A., Groos, E., Barateau, L., Franco, P., Lecendreux, M., Dauvilliers, Y., & Arnulf, I. (2022). Comorbid parasomnias in narcolepsy and idiopathic hypersomnia: more

- REM than NREM parasomnias. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 18(5), 1355–1364. <https://doi.org/10.5664/JCSM.9862>
- Levin, R., & Nielsen, T. A. (2007). Disturbed Dreaming, Posttraumatic Stress Disorder, and Affect Distress: A Review and Neurocognitive Model. *Psychological Bulletin*, 133(3), 482–528. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.3.482>
- Li, X., Sanford, L. D., Zong, Q., Zhang, Y., Tan, L., Li, T., Ren, R., Zhou, J., Han, F., & Tang, X. (2020). Prevalence of Depression or Depressive Symptoms in Patients with Narcolepsy: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychology Review 2020 31:1*, 31(1), 89–102. <https://doi.org/10.1007/S11065-020-09443-7>
- Mainieri, G., Maranci, J.-B., Cousyn, L., & Arnulf, I. (2019). Overt replay during REM sleep of the UPDRS finger taps sequence in a patient with REM sleep behavior disorder. *Sleep Medicine*, 63, 38–40. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.05.018>
- Malhotra, A., Deacon, N., Powell, F., & Katz, E. S. (2014). Adaptive responses using obstructive sleep apnea as the paradigm. In *Physiology* (Vol. 29, Issue 3). <https://doi.org/10.1152/physiol.00013.2014>
- Malhotra, R. K., & Avidan, A. Y. (2014). Sleep Stages and Scoring Technique. In *Atlas of Sleep Medicine* (Second Ed, pp. 77–99). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-1267-0.00003-5>
- Malinowski, J. E., & Horton, C. L. (2015). Metaphor and hyperassociativity: The imagination mechanisms behind emotion assimilation in sleep and dreaming. In *Frontiers in Psychology* (Vol. 6). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01132>
- Malinowski, J. E., & Horton, C. L. (2021a). Dreams reflect nocturnal cognitive processes: Early-night dreams are more continuous with waking life, and late-night dreams are more emotional and hyperassociative. *Consciousness and Cognition*, 88, 103071. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2020.103071>
- Malinowski, J. E., & Horton, C. L. (2021b). Dreams reflect nocturnal cognitive processes: Early-night dreams are more continuous with waking life, and late-night dreams are more emotional and hyperassociative. *Consciousness and Cognition*, 88, 103071. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2020.103071>
- Manni, R., Terzaghi, M., & Glorioso, M. (2009). Motor-behavioral episodes in REM sleep behavior disorder and phasic events during REM sleep. *Sleep*, 32(2), 241–245.
- Maquet, P., Peters, J. M., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A., & Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383(6596), 163–166. <https://doi.org/10.1038/383163a0>
- Maranci, J. B., Aussel, A., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2021). Grumpy face during adult sleep: A clue to negative emotion during sleep? *Journal of Sleep Research*, 30(6), 1–9. <https://doi.org/10.1111/jsr.13369>
- Maranci, J. B., Nigam, M., Masset, L., Msika, E. F., Vionnet, M. C., Chaumereil, C., & Vidailhet, M. (2022). Eye movement patterns correlate with overt emotional behaviours in rapid eye movement sleep. *Scientific Reports*, 1–9. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05905-5>
- Marquis, L. P., Paquette, T., Blanchette-Carrière, C., Dumel, G., & Nielsen, T. (2017). REM sleep theta changes in frequent nightmare recallers. *Sleep*, 40(9). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx110>
- Merrit, J. M., Stickgold, R., Pace-Schott, E. F., Williams, J., & Hobson, J. A. (1994). Emotion Profiles in the Dreams of Men and Women. *Consciousness and Cognition*, 3, 46–60.

- Miyachi, S., Misaki, M., Kan, S., Fukunaga, T., & Koike, T. (2009). Human brain activity time-locked to rapid eye movements during REM sleep. *Experimental Brain Research*, 192(4), 657–667. <https://doi.org/10.1007/s00221-008-1579-2>
- Monroe, L. J., Rechtschaffen, A., Foulkes, D., & Jensen, J. (1965). Discriminability of REM and NREM reports. *Journal of Personality and Social Psychology*, 2(3), 456–460. <https://doi.org/10.1037/h0022218>
- Mysliwiec, V., Brock, M. S., Creamer, J. L., O'Reilly, B. M., Germain, A., & Roth, B. J. (2018). Trauma associated sleep disorder: A parasomnia induced by trauma. In *Sleep Medicine Reviews* (Vol. 37, pp. 94–104). W.B. Saunders Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2017.01.004>
- Mysliwiec, V., O'Reilly, B., Polchinski, J., Kwon, H. P., Germain, A., & Roth, B. J. (2014). Trauma associated sleep disorder: A proposed parasomnia encompassing disruptive nocturnal behaviors, nightmares, and REM without atonia in trauma survivors. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 10(10), 1143–1148. <https://doi.org/10.5664/jcsm.4120>
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J. L., & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4). <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>
- Nielsen, T., & Zadra, A. (2011). Idiopathic nightmares and dream disturbances associated with sleep-wake transitions. *Principles and practice of sleep medicine*, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1106-15.
- Nielsen, T. A. (2019). Mentation During Sleep: The NREM/REM Distinction. *Handbook of Behavioral State Control*, 101–128. <https://doi.org/10.1201/9780429114373-8>
- Nielsen, T. A., & Levin, R. (2007). Nightmares: A new neurocognitive model. *Sleep Medicine Reviews*, 11(4), 295–310. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2007.03.004>
- Nielsen, T. A., Paquette, T., Solomonova, E., Lara-Carrasco, J., Popova, A., & Levrier, K. (2010). REM sleep characteristics of nightmare sufferers before and after REM sleep deprivation. *Sleep Medicine*, 11(2), 172–179. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2008.12.018>
- Nielsen, T., Paquette, T., Solomonova, E., Lara-Carrasco, J., Colombo, R., & Lanfranchi, P. (2010). Changes in cardiac variability after REM sleep deprivation in recurrent nightmares. *Sleep*, 33(1), 113–122. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.1.113>
- Nielsen, T., Svob, C., & Kuiken, D. (2009). Dream-enacting behaviors in a normal population. *Sleep*, 32(12), 1629–1636. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.12.1629>
- Ogawa, K., Nittono, H., & Hori, T. (2006). Cortical regions activated after rapid eye movements during REM sleep. *Sleep and Biological Rhythms*. <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2006.00198.x>
- Oudiette, D., Constantinescu, I., Leclair-Visonneau, L., Vidailhet, M., Schwartz, S., & Arnulf, I. (2011). Evidence for the re-enactment of a recently learned behavior during sleepwalking. *PLoS ONE*, 6(3), 1–8. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0018056>
- Oudiette, D., de Cock, V. C., Lavault, S., Leu, S., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2009). Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 72(6), 551–557. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000341936.78678.3A>

- Oudiette, D., de Cock, V. C., Lavault, S., Leu-Semenescu, S., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2009). Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, *72*(6), 551–557. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000341936.78678.3a>
- 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 match 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>
- Oudiette, D., Leu-Semenescu, S., Roze, E., Vidailhet, M., de Cock, V. C., Golmard, J.-L., & Arnulf, I. (2012). A motor signature of REM sleep behavior disorder. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, *27*(3), 428–431. <https://doi.org/10.1002/mds.24044>
- Pace-schott, E. F., Ph, D., Shepherd, E., Spencer, R. M. C., Ph, D., Marcello, M., Tucker, M., Ph, D., Propper, R. E., Ph, D., & Ph, D. (2011). Napping Promotes Inter-Session Habituation to Emotional Stimuli. *Neurobiology of Learning and Memory*, *95*(1), 508–523. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2010.10.006>
- Pace-Schott, E. F., & Hobson, J. A. (2002). The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nature reviews neuroscience*, *3*(8), 591-605.
- Pagel, J. F., Kwiatkowski, C., & Broyles, K. E. (1999). Dream use in film making. *Dreaming*, *9*(4), 247-256.
- Paul, F., Alpers, G. W., Reinhard, I., & Schredl, M. (2019). Nightmares do result in psychophysiological arousal: A multimeasure ambulatory assessment study. *Psychophysiology*, *56*(7). <https://doi.org/10.1111/psyp.13366>
- Paul, F., Schredl, M., & Alpers, G. W. (2015). Nightmares affect the experience of sleep quality but not sleep architecture: An ambulatory polysomnographic study. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, *2*(1). <https://doi.org/10.1186/s40479-014-0023-4>
- Peigneux, P., Laureys, S., Delbeuck, X., & Maquet, P. (2001). Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems. *Neuroreport*, *12*, 111–124. <https://doi.org/10.1097/00001756-200112210-00001>
- Perlis, M. L. (1961). *Sustained facial muscle activity during REM sleep*.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Fleming, G. M., Drummond, S. P. A., & James, S. P. (1995). Sustained facial muscle activity during REM sleep and its correlation with depression. *Journal of Affective Disorders*, *35*, 163–171.
- Perogamvros, L., Park, H. D., Bayer, L., Perrault, A. A., Blanke, O., & Schwartz, S. (2019). Increased heartbeat-evoked potential during REM sleep in nightmare disorder. *NeuroImage: Clinical*, *22*. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.101701>
- Pessoa, L., & Adolphs, R. (2010). Emotion processing and the amygdala: from a 'low road' to 'many roads' of evaluating biological significance. *Nature Reviews Neuroscience*, *11*(11), 773–783. <https://doi.org/10.1038/jid.2014.371>
- Phelps, A. J., Kanaan, R. A. A., Worsnop, C., Redston, S., Ralph, N., & Forbes, D. (2018). An ambulatory polysomnography study of the post-traumatic nightmares

- of post-traumatic stress disorder. *Sleep*, 41(1).
<https://doi.org/10.1093/sleep/zsx188>
- Picard-Deland, C., Carr, M., Paquette, T., Saint-Onge, K., & Nielsen, T. (2018). Sleep spindle and psychopathology characteristics of frequent nightmare recallers. *Sleep Medicine*, 50, 113–131. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.10.003>
- Pillai, V., Kalmbach, D. A., & Ciesla, J. A. (2011). A meta-analysis of electroencephalographic sleep in depression: Evidence for genetic biomarkers. *Biological Psychiatry*, 70(10), 912–919.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.07.016>
- Plante, D. T. (2017). Sleep propensity in psychiatric hypersomnolence: a systematic review and meta-analysis of multiple sleep latency test findings. *Sleep Medicine Reviews*, 31, 48–57. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.03.040>
- Plante, D. T., Cook, J. D., & Goldstein, M. R. (2017). Objective measures of sleep duration and continuity in major depressive disorder with comorbid hypersomnolence: a primary investigation with contiguous systematic review and meta-analysis. *Journal of Sleep Research*, 26(3), 255–265.
<https://doi.org/10.1111/jsr.12498>
- Pollock, V., Cho, D. W., Reker, D., & Volavka, J. (1979). Profile of mood states: The factors and their physiological correlates. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167(10), 612–614. <https://doi.org/10.1097/00005053-197910000-00004>
- R Development Core Team. (n.d.). *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-74686-7>
- Rak, M., Beitinger, P., Steiger, A., Schredl, M., & Dresler, M. (2015). Increased lucid dreaming frequency in narcolepsy. *Sleep*, 38(5), 787–792.
<https://doi.org/10.5665/sleep.4676>
- Revonsuo, A. (2000). The reinterpretation of dreams: An evolutionary hypothesis of the function of dreaming. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 877–901.
<https://doi.org/10.1017/S0140525X00004015>
- Richard, A., Morey, D., Rouder, J. N., Jamil, T., Forner, K., Ly, A., & Morey, M. R. D. (2021). *Package ‘BayesFactor.’* <https://cran.r-project.org/package=BayesFactor>
- Richards, A., Woodward, S. H., Baquirin, D. P. G., Yack, L. M., Metzler, T. J., Udupa, N. S., Staggs, E. J., & Neylan, T. C. (2022). The sleep physiology of nightmares in veterans with psychological trauma: Evaluation of a dominant model using participant-applied electroencephalography in the home environment. *Journal of Sleep Research*. <https://doi.org/10.1111/jsr.13639>
- Riemann, D., Berger, M., & Voderholzer, U. (2001). Sleep and depression--results from psychobiological studies: an overview. *Biological Psychology*, 57(1–3), 67–103. [https://doi.org/10.1016/S0301-0511\(01\)00090-4](https://doi.org/10.1016/S0301-0511(01)00090-4)
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Hirscher, V., Baglioni, C., & Feige, B. (2012). REM sleep instability - A new pathway for insomnia? *Pharmacopsychiatry*, 45(5), 167–176. <https://doi.org/10.1055/S-0031-1299721>
- Rivera-García, A. P., López Ruiz, I. E., Ramírez-Salado, I., González-Olvera, J. J., Ayala-Guerrero, F., & Jiménez-Anguiano, A. (2018). Emotional facial expressions during REM sleep dreams. *Journal of Sleep Research*, September 2017, e12716. <https://doi.org/10.1111/jsr.12716>
- 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(1 PART I), 82–91.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2010.00853.x>

- Robert, G., & Zadra, A. (2014). Thematic and content analysis of idiopathic nightmares and bad dreams. *Sleep*, 37(2), 409–417. <https://doi.org/10.5665/sleep.3426>
- Rosales-Lagarde, A., Armony, J. L., del Río-Portilla, Y., Trejo-Martínez, D., Conde, R., & Corsi-Cabrera, M. (2012). Enhanced emotional reactivity after selective REM sleep deprivation in humans: An fMRI study. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 6(JUNE), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2012.00025>
- Ross, R. J., Ball, W. A., Dinges, D. F., Kribbs, N. B., Morrison, A. R., Silver, S. M., & Mulvaney, F. D. (1994). Rapid eye movement sleep disturbance in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 35(3), 195–202. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(94\)91152-5](https://doi.org/10.1016/0006-3223(94)91152-5)
- Ruby, P. M. (2020). The Neural Correlates of Dreaming Have Not Been Identified Yet. Commentary on “The Neural Correlates of Dreaming. Nat Neurosci. 2017.” *Frontiers in Neuroscience*, 14. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.585470>
- Sander, D., Grandjean, D., & Scherer, K. R. (2018). An Appraisal-Driven Componential Approach to the Emotional Brain. *Emotion Review*, 10(3), 219–231. <https://doi.org/10.1177/1754073918765653>
- Sandman, N., Valli, K., Kronholm, E., Ollila, H. M., Revonsuo, A., Laatikainen, T., & Paunio, T. (2013). Nightmares: Prevalence among the Finnish general adult population and war veterans during 1972-2007. *Sleep*, 36(7), 1041–1050. <https://doi.org/10.5665/sleep.2806>
- Sastre, P. J. P., & Jouvet, M. (1979). Le comportement onirique du chat. *Physiology & Behavior*, 22(5), 979–989. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(79\)90344-5](https://doi.org/10.1016/0031-9384(79)90344-5)
- Saunders, D., Roe, C., Smith, G., cognition, H. C.-C. and, & 2016, undefined. (2016). Lucid dreaming incidence: A quality effects meta-analysis of 50 years of research. *Consciousness and Cognition*. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2016.06.002>
- Scarpelli, S., Bartolacci, C., D’Atri, A., Gorgoni, M., & de Gennaro, L. (2019). The Functional Role of Dreaming in Emotional Processes. *Frontiers in Psychology*, 10(March), 1–16. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00459>
- Schagen, A. M. van 1974-. (2016). *Prevalence, correlates and treatment of nightmares in secondary mental healthcare*. Annette van Schagen].
- Schenck, C. H., Bundlie, S. R., Ettinger, M. G., & Mahowald, M. W. (1986). Chronic Behavioral-Disorders of Human Rem-Sleep - a New Category of Parasomnia. *Sleep*, 9(2), 293–308.
- Schenck, C. H., & Mahowald, M. W. (2002). REM Sleep Behavior Disorder: Clinical, Developmental, and Neuroscience Perspectives 16 Years After its Formal Identification in SLEEP. *Sleep*, 25(2), 120–138. <https://doi.org/10.1093/sleep/25.2.120>
- Schenck, Carlos. (2005). *Paradox lost : midnight in the battleground of sleep and dreams : “violent moving nightmares” (REM sleep behavior disorder), RBD*. 435.
- Schlosberg, A., & Benjamin, M. (1978). Sleep patterns in three acute combat fatigue cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 39(6), 546–549. <https://psycnet.apa.org/record/1980-12261-001>
- Schredl, M. (2010). Characteristics and contents of dreams. In *International Review of Neurobiology* (Vol. 92, Issue C). Elsevier Inc. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(10\)92007-2](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(10)92007-2)
- Schredl, M., & Doll, E. (1998). Emotions in diary dreams. *Consciousness and cognition*, 7(4), 634-646.

- Schredl, M., & Erlacher, D. (2004). Lucid dreaming frequency and personality. *Personality and Individual Differences, 37*(7), 1463–1473. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2004.02.003>
- Schwartz, S., & Maquet, P. (2002). Sleep imaging and the neuropsychological assessment of dreams. *Trends in Cognitive Sciences, 6*(1), 23–30. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01818-0](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01818-0)
- Shapiro, F. (1989). Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress, 2*(2), 199–223. <https://doi.org/10.1007/BF00974159>
- 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., LaRocque, J. J., Postle, B. R., & Tononi, G. (2013). Assessing sleep consciousness within subjects using a serial awakening paradigm. *Frontiers in Psychology, 4*(AUG). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00542>
- Siclari, F., & Tononi, G. (2017). Local aspects of sleep and wakefulness. In *Current Opinion in Neurobiology* (Vol. 44). <https://doi.org/10.1016/j.conb.2017.05.008>
- Siclari, F., Wienecke, M., Poryazova, R., Bassetti, C. L., & Baumann, C. R. (2011). Laughing as a manifestation of rapid eye movement sleep behavior disorder. *Parkinsonism and Related Disorders, 17*(5), 382–385. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2011.02.008>
- Sikka, P., Feilhauer, D., Valli, K. J., & Revonsuo, A. (2017). How you measure is what you get: Differences in self- and external ratings of emotional experiences in home dreams. *American Journal of Psychology, 130*(3), 367–384. <https://doi.org/10.5406/amerjpsyc.130.3.0367>
- Sikka, P., Revonsuo, A., Noreika, V., & Valli, K. (2019). EEG Frontal Alpha Asymmetry and Dream Affect: Alpha Oscillations Over the Right Frontal Cortex During REM Sleep and Pre-Sleep Wakefulness Predict Anger in REM Sleep Dreams. *The Journal of Neuroscience, 2884*–18. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2884-18.2019>
- Sikka, P., Revonsuo, A., Sandman, N., Tuominen, J., & Valli, K. (2018). Dream emotions: a comparison of home dream reports with laboratory early and late REM dream reports. *Journal of Sleep Research, 27*(2), 206–214. <https://doi.org/10.1111/jsr.12555>
- Sikka, P., Valli, K., Virta, T., & Revonsuo, A. (2014). I know how you felt last night, or do I? Self- and external ratings of emotions in REM sleep dreams. *Consciousness and Cognition, 25*(1), 51–66. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2014.01.011>
- Simor, P., Horvath, K., Gombos, F., Takacs, K. P., & Bodizs, R. (2012). Disturbed dreaming and sleep quality: Altered sleep architecture in subjects with frequent nightmares. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 262*(8), 687–696. <https://doi.org/10.1007/s00406-012-0318-7>
- Simor, P., Körmendi, J., Horváth, K., Gombos, F., Ujma, P. P., & Bódizs, R. (2014). Electroencephalographic and autonomic alterations in subjects with frequent nightmares during pre- and post-REM periods. *Brain and Cognition, 91*. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2014.08.004>
- Soehner, A. M., Kaplan, K. A., & Harvey, A. G. (2014). Prevalence and clinical correlates of co-occurring insomnia and hypersomnia symptoms in depression. *Journal of Affective Disorders, 167*, 93. <https://doi.org/10.1016/J.JAD.2014.05.060>

- Soh, K., Morita, Y., & Sei, H. (1992). Relationship Between Eye-Movements and Oneiric Behavior in Cats. *Physiology & Behavior*, 52(3), 553–558.
- Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *The Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 843–1121. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00003988>
- Spanò, G., Pizzamiglio, G., McCormick, C., Clark, I. A., de Felice, S., Miller, T. D., Edgin, J. O., Rosenthal, C. R., & Maguire, E. A. (2020). Dreaming with hippocampal damage. *ELife*, 9, 1–15. <https://doi.org/10.7554/eLife.56211>
- Sterpenich, V., Perogamvros, L., Tononi, G., & Schwartz, S. (2020). Fear in dreams and in wakefulness: Evidence for day/night affective homeostasis. *Human Brain Mapping*, 41(3), 840–850. <https://doi.org/10.1002/hbm.24843>
- Sterpenich, V., van Schie, M. K. M., Catsiyannis, M., Ramyeed, A., Perrig, S., Yang, H. D., van de Ville, D., & Schwartz, S. (2021). Reward biases spontaneous neural reactivation during sleep. *Nature Communications*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-021-24357-5>
- Stickgold, R. (2002). EMDR: A putative neurobiological mechanism of action. *Journal of Clinical Psychology*, 58(1), 61–75. <https://doi.org/10.1002/jclp.1129>
- Stickgold, R., Hobson, J. A., Fosse, R., & Fosse, M. (2001). Sleep, learning, and dreams: Off-line memory reprocessing. In *Science* (Vol. 294, Issue 5544, pp. 1052–1057). <https://doi.org/10.1126/science.1063530>
- Takahashi, K., & Atsumi, Y. (1997). Precise measurement of individual rapid eye movements in REM sleep of humans. *Sleep*, 20(9), 743–752. <https://doi.org/10.1093/sleep/20.9.743>
- Tomacsek, V., Blaskovich, B., Reichardt, R., & Simor, P. (2022). The autonomic activity of nightmare sufferers during sleep and emotion-evoking picture viewing. *European Psychiatry*, 65(S1), S358–S358. <https://doi.org/10.1192/J.EURPSY.2022.910>
- Trajanovic, N. N., Shapiro, C. M., & Milovanovic, S. (2013). Sleep-laughing – Hypnogely. *Canadian Journal of Neurological Science*, 40, 536–539.
- Tsuno, N., Besset, A., & Ritchie, K. (2005). Sleep and depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(10), 1254–1269. <https://doi.org/10.4088/JCP.V66N1008>
- Ugucconi, G., Golmard, J. L., de Fontréaux, A. N., Leu-Semenescu, S., Brion, A., & Arnulf, I. (2013). Fight or flight? Dream content during sleepwalking/sleep terrors vs rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep Medicine*, 14(5), 391–398. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2013.01.014>
- Urbina, S. P. (1981). Methodological Issues in the Quantitative Analysis of Dream Content. *Journal of Personality Assessment*, 45(1), 71–78. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa4501_14
- Üstün, T. B., Ayuso-Mateos, J. L., Chatterji, S., Mathers, C., & Murray, C. J. L. (2004). Global burden of depressive disorders in the year 2000. *The British Journal of Psychiatry*, 184(5), 386–392. <https://doi.org/10.1192/BJP.184.5.386>
- Vallat, R., Eichenlaub, J. B., Nicolas, A., & Ruby, P. (2018). Dream recall frequency is associated with medial prefrontal cortex white-matter density. *Frontiers in Psychology*, 9(SEP). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01856>
- Valli, K., Frauscher, B., Gschliesser, V., Wolf, E., Falkenstetter, T., Schönwald, S. v., Ehrmann, L., Zangerl, A., Marti, I., Boesch, S. M., Revonsuo, A., Poewe, W., & Högl, B. (2012). Can observers link dream content to behaviours in rapid eye movement sleep behaviour disorder? A cross-sectional experimental pilot study. *Journal of Sleep Research*, 21(1), 21–29. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2011.00938.x>

- Valli, K., Frauscher, B., Peltomaa, T., Gschliesser, V., Revonsuo, A., & Högl, B. (2015). Dreaming furiously? A sleep laboratory study on the dream content of people with parkinson's disease and with or without rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep Medicine, 16*(3). <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.10.014>
- van der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J. M., & Walker, M. P. (2011). REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences. *Current Biology, 21*(23), 2029–2032. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.10.052>
- van der Kolk, B., Blitz, R., Burr, W., Sherry, S., & Hartmann, E. (1984). Nightmares and trauma: A comparison of nightmares after combat with lifelong nightmares in veterans. *American Journal of Psychiatry, 141*(2), 187–190. <https://doi.org/10.1176/AJP.141.2.187>
- van der Wijk, G., Blaskovich, B., Farahzadi, Y., & Simor, P. (2020). Unaltered EEG spectral power and functional connectivity in REM microstates in frequent nightmare recallers: are nightmares really a REM parasomnia? *Sleep Medicine, 75*, 192–200. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.07.014>
- Wagner, U., & Born, J. (2002). Changes in Emotional Responses to Aversive Pictures Across Periods Rich in Slow-Wave Sleep Versus Rapid Eye Movement Sleep. *Psychosomatic Medicine, 64*(4), 627–634. <https://doi.org/10.1097/01.PSY.0000021940.35402.51>
- Walker, M. P., & van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological Bulletin, 135*(5), 731–748. <https://doi.org/10.1037/a0016570>
- Wamsley, E. J., Hirota, Y., Tucker, M. A., Smith, M. R., & Antrobus, J. S. (2007). Circadian and ultradian influences on dreaming: A dual rhythm model. *Brain Research Bulletin, 71*(4), 347–354. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2006.09.021>
- Wassing, R., Benjamins, J. S., Dekker, K., Moens, S., Spiegelhalder, K., Feige, B., Riemann, D., van der Sluis, S., van der Werf, Y. D., Talamini, L. M., Walker, M. P., Schalkwijk, F., & van Someren, E. J. W. (2016). Slow dissolving of emotional distress contributes to hyperarousal. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 113*(9), 2538–2543. <https://doi.org/10.1073/pnas.1522520113>
- Wassing, R., Lakbila-Kamal, O., Ramautar, J. R., Stoffers, D., Schalkwijk, F., & van Someren, E. J. W. (2019). Restless REM Sleep Impedes Overnight Amygdala Adaptation. *Current Biology, 29*(14), 2351-2358.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.06.034>
- Werner, G. G., Schabus, M., Blechert, J., Kolodyazhniy, V., & Wilhelm, F. H. (2015). Pre- to postsleep change in psychophysiological reactivity to emotional films: Late-night REM sleep is associated with attenuated emotional processing. *Psychophysiology, 52*(6), 813–825. <https://doi.org/10.1111/psyp.12404>
- Werner, G. G., Schabus, M., Blechert, J., & Wilhelm, F. H. (2020). Differential Effects of REM Sleep on Emotional Processing: Initial Evidence for Increased Short-term Emotional Responses and Reduced Long-term Intrusive Memories. *Behavioral Sleep Medicine, 2002*. <https://doi.org/10.1080/15402002.2020.1713134>
- Windt, J. M. (2010). The immersive spatiotemporal hallucination model of dreaming. *Phenomenology and the Cognitive Sciences, 9*(2), 295–316. <https://doi.org/10.1007/s11097-010-9163-1>

Windt, J. M. (2013). Reporting dream experience: Why (not) to be skeptical about dream reports. *Frontiers in human neuroscience*, 7, 708.

Wright, J., & Koulack, D. (1987). Dreams and contemporary stress: a disruption-avoidance-adaptation model. *Sleep*, 10(2), 172–179.
<https://doi.org/10.1093/sleep/10.2.172>

Zadra, A., & Domhoff, W. G. (2011). Dream content: Quantitative findings. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 5, 585–594.