Académie d'Orléans - Tours Université François-Rabelais

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

Année 2015 N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Par

Jeanne Marchand Née le 21 avril 1987 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 2 octobre 2015

CAUCHEMARS ET SUICIDALITE : INCIDENCE DES REVES SUR LA REGULATION DES EMOTIONS

<u>Jury</u>

Président de Jury : Monsieur le Professeur Philippe GAILLARD, Psychiatrie d'Adulte

Membres du jury : <u>Madame le Professeur Isabelle ARNULF, Neurologie</u>

Madame le Docteur Florence DUBOIS-CARMAGNAT, Psychiatrie d'Adulte

Monsieur le Professeur Wissam EL HAGE, Psychiatrie d'Adulte

Monsieur Maël LEMOINE, Maître de Conférences, Université de Tours



UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Professeur Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Professeur Henri MARRET

ASSESSEURS

Professeur Denis ANGOULVANT, Pédagogie
Professeur Mathias BUCHLER, Relations internationales
Professeur Hubert LARDY, Moyens – relations avec l'Université
Professeur Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, Médecine générale
Professeur François MAILLOT, Formation Médicale Continue
Professeur Philippe ROINGEARD, Recherche

SECRETAIRE GENERALE

Madame Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Professeur Emile ARON (†) – 1962-1966 Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962 Professeur Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972 Professeur André GOUAZÉ - 1972-1994 Professeur Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004 Professeur Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Professeur Alain AUTRET
Professeur Catherine BARTHELEMY
Professeur Jean-Claude BESNARD
Professeur Patrick CHOUTET
Professeur Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Professeur Guy GINIES
Professeur Olivier LE FLOCH
Professeur Etienne LEMARIE
Professeur Chantal MAURAGE
Professeur Léandre POURCELOT
Professeur Michel ROBERT
Professeur Jean-Claude ROLLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ph. ANTHONIOZ - A. AUDURIER - Ph. BAGROS - G. BALLON - P.BARDOS - Ch. BERGER - J. BRIZON - Mme M. BROCHIER - Ph. BURDIN - L. CASTELLANI J.P. FAUCHIER - B. GRENIER - A. GOUAZE - M. JAN - J.-P. LAMAGNERE - F. LAMISSE - J. LANSAC - J. LAUGIER - G. LELORD - G. LEROY - Y. LHUINTRE - M. MAILLET - MIIE C. MERCIER - J. MOLINE - CI. MORAINE - J.P. MUH - J. MURAT - Ph. RAYNAUD - JC. ROLLAND - Ph. ROULEAU - A. SAINDELLE - J.J. SANTINI - D. SAUVAGE - J. THOUVENOT - B. TOUMIEUX - J. WEILL.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

	ALICON Desire	De Palanda ad Incomeda no Cilinata
MM.	ALISON Daniel	Radiologie et imagerie medicale
	ANDRES Christian	Biochimie et Biologie moleculaire
	ANGOULVANT Denis	Cardiologie
	ARBEILLE Philippe	Biophysique et Médecine nucléaire
	AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	BABUTY Dominique	
	BALLON Nicolas	Psychiatrie ; Addictologie
Mme	BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; Radiothérapie
MM.	BERNARD Louis	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	BEUTTER Patrice	Oto-Rhino-Laryngologie
	BINET Christian	Hématologie ; Transfusion
	BODY Gilles	
	BONNARD Christian	
	BONNET Pierre	
Mme	BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
MM.	BOUGNOUX Philippe	Cancerologie ; Radiotherapie
		Chirurgie orthopédique et traumatologique
	BRUNEREAU Laurent	
	BRUYERE Franck	Urologie
	BUCHLER Matthias	Nephrologie
	CALAIS Gilles	Cancerologie ; Radiotnerapie
	CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
	CHANDENIER Jacques	Parasitologie et Mycologie
	CHANTEPIE Alain	Pediatrie
	COLOMBAT Philippe	Hematologie ; Transfusion
	CONSTANS Thierry	Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement
	CORCIA Philippe	
	COSNAY Pierre	Cardiologie
	COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie medicale
	COUET Charles	
	DANQUECHIN DORVAL Etienne	
	DE LA LANDE DE CALAN Loïc	
	DE TOFFOL Bertrand	
		Thérapeutique ; médecine d'urgence
	DESTRIEUX Christophe	Anatomie
	DIOT Patrice	e.Anatomie & Cytologie pathologiques
		Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	EL HAGE Wissam	
	FAUCHIER Laurent	Cardiologie
	FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	FOUQUET Bernard	Médecine physique et de Réadaptation
	FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
	FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & Cytologie pathologiques
	FUSCIARDI Jacques	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	GAILLARD Philippe	
	GYAN Emmanuel	
		Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie
		Bactériologie -Virologie ; Hygiène hospitalière
	GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
	GRUEL Yves	Hématologie ; Transfusion
	GUERIF Fabrice	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
		Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire
	GUYETANT Serge	Anatomie et Cytologie pathologiques
	HAILLOT Olivier	Urologie
	HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique ; médecine d'urgence (Néphrologie et Immunologie clinique)
	HANKARD Régis	Pédiatrie
	HERAULT Olivier	
	HERBRETEAU Denis	
Mme	HOMMET Caroline	Médecine interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement
MM.	HUTEN Noël	
	LABARTHE François	
	LAFFON Marc	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	LARDY Hubert	Chirurgie infantile
		Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
	LEBRANCHU Yvon	
	LECOMTE Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
	LESCANNE Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie

	LINASSIER Claude	Cancérologie ; Radiothérapie
	LORETTE Gérard	Dermato-Vénéréologie
	MACHET Laurent	
	MAILLOT François	Médecine Interne
	MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
	MARRET Henri	
	MARUANI Annabel	
	MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	MORINIERE Sylvain	O.R.L.
	MULLEMAN Denis	Rhumatologie
	PAGES Jean-Christophe	Biochimie et biologie moléculaire
	PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique
	PATAT Frédéric	Biophysique et Médecine nucléaire
		Réanimation médicale ; médecine d'urgence
	PERROTIN Franck	Gynécologie et Obstétrique
	PISELLA Pierre-Jean	Ophtalmologie
	QUENTIN Roland	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	REMERAND Francis	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
	ROBIER Alain	
	ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
		Chirurgie orthopédique et traumatologique
	ROYERE Dominique	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
	RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
	SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
	SALIBA Elie	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
Mme	SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et Médecine Nucléaire
MM.	SIRINELLI Dominique	
	THOMAS-CASTELNAU Pierre	
Mme	TOUTAIN Annick	Génétique
MM.	VAILLANT Loïc	9
	VELUT Stéphane	
	WATIER Hervé	Immunologie.

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

M.	LEBEAU Jean-Pierre	Médecine Générale
Mme	LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES

MM.	MALLET Donatien	Soins palliatifs
	POTIER Alain	Médecine Générale
	ROBERT Jean	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique : addictologie
M.	BAKHOS David	Physiologie
Mme	BERNARD-BRUNET Anne	Biostatistiques, Informatique médical et Technologies de Communication
M.	BERTRAND Philippe	Biostatistiques, Informatique médical et Technologies de Communication
Mme	BLANCHARD Emmanuelle	Biologie cellulaire
	BLASCO Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
M.	BOISSINOT Éric	Physiologie
Mme	CAILLE Agnès	Biostatistiques, Informatique médical et Technologies de Communication
M.	DESOUBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
Mme	DUFOUR Diane	
M.	EHRMANN Stephan	Réanimation médicale
Mme	FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et Cytologie pathologiques
M.	GATAULT Philippe	Néphrologie
Mmes	GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
	GOUILLEUX Valérie	
		Biostatistiques, Informatique médical et Technologies de Communication
MM.	HOARAU Cyrille	lmmunologie
	HOURIOUX Christophe	
Mmes		Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
	LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
		Anatomie et Cytologie pathologiques
MM.	PIVER Eric	Biochimie et biologie moléculaire

	ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire in vitro
Mme	SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et Droit de la santé
MM.	SAMIMI Mahtab	Dermatologie
	TERNANT David	Pharmacologie – toxicologie
Mme	VALENTIN-DOMELIER Anne-Sophie	eBactériologie – virologie ; hygiène hospitalière
M.	VOURC'H Patrick	Biochimie et Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFERENCES

Mme	ESNARD Annick	Biologie cellulaire
M.	LEMOINE Maël	Philosophie
Mme	MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - Orthophonie
M	DATIENT Remueld	Riologie cellulaire

M. PATIENT RomualdBiologie cellulaire

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Mmes	HUAS Caroline	Médecine Générale
	RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

M.	BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
Mmes	BRUNEAU Nicole	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
	CHALON Sylvie	
MM.	CHARBONNEAU Michel	
	COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
	GAUDRAY Patrick	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
	GILOT Philippe	Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
	GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
Mmes	GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
	GRANDIN Nathalie	Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
	HEUZE-VOURCH Nathalie	
MM.	KORKMAZ Brice	
		Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 930
	LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
Mme	MARTINEAU Joëlle	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
MM.	MAZURIER Frédéric	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
	MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
	RAOUL William	
Mme		Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1069
M.		Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour la	Faculté de	Médecine
Mmo	DIDMELE	Páctrico

Mme	BIRMELE Beatrice	Praticien Hospitalier (éthique médicale)
M.	BOULAIN Thierry	Praticien Hospitalier (CSCT)
Mme	CRINIERE Lise	Praticien Hospitalier (endocrinologie)
M.	GAROT Denis	Praticien Hospitalier (sémiologie)
Mmes	MAGNAN Julie	Praticien Hospitalier (sémiologie)
	MERCIER Emmanuelle	Praticien Hospitalier (CSCT)

Pour l'Ecole d'Orthophonie

Mme	DELORE Claire	
MM.	GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier
	MONDON Karl	Praticien Hospitalier
Mme	PERRIER Danièle	Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

Mme	LALA Emmanuelle	Praticien Hospitalier
M.	MAJZOUB Samuel	Praticien Hospitalier

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté,

de mes chers condisciples

et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Remerciements

A notre maître et Président de thèse, Monsieur le Professeur Philippe GAILLARD, Professeur de psychiatrie d'Adultes,

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,

Pour le soutien considérable que vous m'avez apporté tout au long de la rédaction de ce travail,

Pour l'intérêt que vous avez porté à mon avenir professionnel,

Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A notre juge, Monsieur le Professeur Wissam El Hage, Professeur de psychiatrie d'Adultes,

Pour votre présence dans ce jury qui m'honore,

Pour votre investissement et votre constance dans l'accompagnement de ce travail,

Pour l'énergie que vous avez insufflée à ce projet expérimental

Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

A notre juge, Madame le Docteur Florence DUBOIS-CARMAGNAT,

Pour m'avoir fait le plaisir et l'honneur de juger ce travail,

Pour m'avoir accueillie et guidée avec bienveillance,

Pour m'avoir apporté votre confiance et votre soutien dans mon projet professionnel,

Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

A ma codirectrice de thèse, Madame le Professeur Isabelle ARNULF,

Pour m'avoir fait l'honneur de codiriger ce travail,

Pour m'avoir orientée tout au long de l'élaboration de ce projet,

Pour m'avoir prodigué vos conseils éclairés,

Veuillez recevoir l'assurance de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A mon codirecteur de thèse, Monsieur Maël LEMOINE,

Pour m'avoir fait l'honneur de codiriger ce travail,

Pour votre optimisme et votre soutien bienveillant,

Pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail et vos conseils constructifs,

Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et de mes respectueux remerciements.

MERCI

A ma mère, Françoise et Sarah pour votre relecture attentive,

A Inès et Bruno pour votre aide précieuse en matière de traduction,

A ma famille, et particulièrement à mes parents pour votre soutien inconditionnel,

A mes amis normands et tourangeaux, pour votre affection inaltérable,

A Pierre pour ton soutien indéfectible et ton optimisme au quotidien,

A Mamie, pour tes rêves extraordinaires.

Merci aux équipes médicales et paramédicales des services où j'ai été formée pour votre accueil chaleureux et pour l'enrichissement que vous m'avez apporté

Résumé

Cette thèse a pour objectifs d'approfondir nos connaissances sur les rêves dysphoriques (mauvais rêves et cauchemars) et de définir leur place en clinique psychiatrique au sein de la crise suicidaire.

La première partie de ce travail propose une synthèse des connaissances actuelles concernant les corrélats neuronaux des rêves, les corrélats du contenu onirique, de la fréquence de rappel des rêves et aborde les fonctions prêtées aux rêves.

Parmi les fonctions des rêves, le processus de régulation des émotions est plus amplement développé dans la deuxième partie de ce travail, eu égard à son implication dans les troubles psychiatriques et la suicidalité. Selon Nielsen et Levin (2007), les mauvais rêves serviraient ce processus, tandis que les cauchemars seraient responsables de son interruption. Ainsi, ce modèle pourrait étayer l'association entre cauchemars et suicidalité, mise en évidence par la littérature scientifique.

Dans l'intention d'explorer cette association, nous avons réalisé une étude observationnelle chez 57 sujets suicidaires ou suicidants comprenant le recueil de la fréquence et du contenu des mauvais rêves et des cauchemars ainsi que l'estimation du risque suicidaire. Nous avons également recherché l'existence d'évènements de vie adverses qui pourraient intervenir dans cette association. Les résultats de notre étude permettaient de préciser le lien entre cauchemars et suicidalité en révélant une association graduée entre le risque suicidaire et la fréquence des cauchemars. Cette association n'était pas observée pour les mauvais rêves, ce qui concordait avec le modèle attribuant aux mauvais rêves et aux cauchemars une action opposée sur le processus de régulation émotionnelle. Les participants mettaient en lien le contenu de leurs rêves dysphoriques avec leurs préoccupations actuelles, mais ceci n'était pas objectivé lors de la comparaison des récits de rêve avec les évènements de vie adverses recueillis.

Pour conclure, cette étude souligne l'importance de prendre en considération l'existence et la fréquence de cauchemars lors de l'évaluation du risque suicidaire et révèle un contenu onirique inscrit dans le vécu contextuel de la crise suicidaire.

<u>Mots clefs</u>: cauchemars, mauvais rêves, risque suicidaire, psychotraumatismes, évènements de vie stressants, régulation émotionnelle

Abstract

The goals of this thesis is to further our understanding on disturbed dreaming (bad dreams and nightmares) and to define their role in psychiatric practice among suicidal crisis.

The first part of this work synthesizes existing knowledge about neural correlates of dreams, correlates of dream recall frequency, dream content and adresses dream functions.

Given its impact on psychiatric disorders and suicidality, the dream process of emotion regulation will be further developed in the second part of this work. According to Nielsen and Levin (2007), bad dreams would help this process, whereas nightmares would be responsible for its interruption. Thereby, this model could explain the association between nightmares and suicidality, shown in scientific literature.

We intended to explore this association with an observational study conducted on 57 subjects admitted for suicidal ideations or behaviours. We evaluated their suicidal risk and collected the content and frequency of their bad dreams and nightmares. We also studied life events possibly interfering with the association, like stressful life events or psychological traumas. The results of our study highlighted a gradual association between suicide risk and nightmares frequency. This association was not observed for bad dreams, which was consistent with the opposite effect shown on emotional regulation process between nightmares and bad dreams in Nielsen and Levin's model. Participants linked their dysphoric dream content with their current concerns. However, this was not observed when compared with assessed adverse life events.

To conclude, this study emphasizes the importance to consider nightmare existence and frequency in the assessment of suicidal risk. It reveals that the content of dreams takes place in the experienced context of suicidal crisis.

<u>Keywords</u>: nightmares, bad dreams, suicide risk, psychological traumas, stressful events, emotion regulation

Table des matières

Remercien	nents	6
Résumé		8
Abstract		9
INTRODUC	CTION	15
PARTIE 1 :	Les rêves, synthèse des connaissances scientifiques générales	16
1 Rêves	s, mauvais rêves, cauchemars : définitions et caractéristiques	16
1.1	Le rêve et le sommeil paradoxal au cours de l'histoire	16
1.2	Hypothèses phylogénétiques et ontogénétiques du sommeil paradoxal	17
1.3	Le rêve : définition, caractéristiques	18
1.4	Les autres types d'activité mentale pendant le sommeil	20
1.5	Les cauchemars et les mauvais rêves : définitions, caractéristiques	20
2 Archit	tecture du sommeil normal	21
2.1	Polysomnographie et distribution des stades de sommeil	21
2.2	Les fonctions végétatives au cours du sommeil	23
3 Rêves	et Neuroimagerie	24
3.1	Techniques d'imagerie exploitées pour l'étude du sommeil	24
3.2	Activité métabolique selon les structures cérébrales pendant le sommeil	25
3.3	Approche neuropsychologique des caractéristiques du rêve	27
3.4	La production des rêves : un ou deux générateurs ?	29
4 Fréqu	ence de rappel des rêves et fréquence des cauchemars : les corrélats	31
4.1	Généralités sur le rappel des rêves	31
4.2	Mécanismes neurophysiologiques du rappel des rêves	32
4.3	Facteurs interindividuels du rappel des rêves	36
4.4	Facteurs intraindividuels du rappel des rêves	44
4.5	Facteurs environnementaux du rappel des rêves	46
5 Conte	enu onirique : les corrélats	48
5.1	Généralités sur le contenu des rêves	48
5.2	Hypothèse de continuité	49
5.3	Facteurs interindividuels et contenu des rêves	49

	5.4	Facteurs intraindividuels et contenu des rêves	59
	5.5	Facteurs environnementaux et des rêves	60
	5.6	Méthodes d'analyse du contenu des rêves	60
	6 Quelle	s fonctions pour le rêve ?	61
	6.1	Sommeil, rêves et consolidation mnésique	62
	6.2	Rêve, créativité et résolution de problèmes	68
	6.3	Rêve et habiletés sociales	69
	6.4	Rêve et régulation des émotions, théorie de la simulation de la menace	72
P/	ARTIE 2 : I	Rêve et fonction de régulation des émotions, implications en psychopathologie	73
	1 Somm	eil et fonction de régulation des émotions	73
	1.1	Sommeil et consolidation mnésique des émotions	73
	1.2	Régulation des émotions lors du sommeil	73
	2 Rêve e	et fonction de régulation des émotions	80
	2.1	Arguments en faveur d'une fonction de régulation des émotions propre aux rêves	81
	2.2	Mécanismes du processus onirique de régulation des émotions	81
	3 Rêves	dysphoriques et fonction de régulation des émotions	82
	3.1	Rêves dysphoriques : processus cognitifs de régulation des émotions (modèle neurocognitif de Nielsen)	82
	3.2	Rêves dysphoriques : réseau neuroanatomique impliqué dans la régulation de la peur	85
	4 Psycho	ppathologie et régulation des émotions	86
		ntre psychopathologie, dysrégulation émotionnelle, anomalies du sommeil paradoxal et	
	6 Psycho	otraumatismes, cauchemars et psychopathologie	89
	6.1	Psychotraumatismes, rêves et cauchemars	89
	6.2	Lien entre psychotraumatismes, cauchemars et sévérité de la psychopathologie	91
	7 Altéra	tion de la régulation émotionnelle et suicidalité	91
	7.1	Dysrégulation des émotions et développement d'idées suicidaires	91
	7.2	Dysrégulation des émotions et réalisation d'une tentative de suicide	92
	7.3	Dysrégulation des émotions et capacité de passage à l'acte suicidaire.	92
	8 Dysrég	gulation des émotions, cauchemars et suicidalité	92
	9 Associ	ation entre cauchemars et suicidalité : hynothèses explicatives	93

	Etude de l'association entre cauchemars et suicidalité, intégration des umatismes	94	
Résume	é de l'étude	94	
Abstrac	t	95	
1 Introd	duction de l'étude	96	
2 Maté	riel et Méthode	99	
2.1	Participants	99	
2.2	Procédure et recueil de données	99	
3 Analy	ses statistiques	103	
4 Résult	tats	103	
4.1	Statistiques descriptives	103	
4.2	Analyses principales	107	
4.3	Analyse ajustée	108	
5 Discus	ssion de l'étude	109	
5.1	Rêves dysphoriques et suicidalité	109	
5.2	Evènements de vie adverses : fréquence des rêves dysphoriques et suicidalité	109	
5.3	Evènements de vie adverses et réplication onirique.	109	
5.4	Distribution du contenu onirique	110	
5.5	Récurrence du contenu onirique	110	
5.6	Qualité globale du sommeil, cauchemars et risque suicidaire	111	
5.7	Limites de l'étude	111	
6 Concl	usion de l'étude	112	
DISCUSSIO	N GENERALE	114	
1 Impli	cations méthodologiques	114	
1.1	Inclusion des rêves blancs	114	
1.2	Mesure de la détresse liée aux cauchemars	115	
2 Implic	ations théoriques	115	
2.1	Théorie de la continuité	115	
2.2	Rêve et fonction de régulation des émotions	116	
2.3	Théorie évolutionniste de la simulation de la menace	117	
3 Implications cliniques			
3.1	Evaluation des rêves dysphoriques	118	

	3.2	Traitement des cauchemars	119
	3.3	Implications cliniques concernant la suicidalité	121
CONCLUSION			122
BIB	BLIOGRA	PHIE	124
ΑN	NEXES		147
	Annexe	Lettre d'information et formulaire de consentement	147
	Annexe	2. Questions sur la fréquence et le contenu des cauchemars et des mauvais rêves	149
	Annexe	3. The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)	150
	Annexe	4. Mini-Entretien Neuropsychiatrique International (MINI)	154
	Annexe	5. « Liste des Evènements Vécus » (selon le DSM-IV)	155
	Annexe	6. Echelle d'évaluation de la réadaptation sociale	157

Liste des tableaux et des figures

Liste des tableaux :

- Tableau I. Changements de l'architecture du sommeil en fonction de la psychopathologie
- Tableau II. Nature de l'évènement onirique menaçant selon l'échelle de la menace de Revonsuo
- **Tableau III.** Nature des évènements menaçants associés aux rêves dysphoriques au sein de l'échantillon selon l'échelle de la menace de Revonsuo
- **Tableau IV.** Recommandations thérapeutiques pour les cauchemars idiopathiques (maladie des cauchemars) et post-traumatiques

Liste des figures :

- Figure I. Le "comportement onirique" du chat
- Figure II. Exemple de bizarrerie onirique : les lois de la nature sont enfreintes
- Figure III. Hypnogramme normal chez le sujet sain
- Figure IV. Distribution des zones cérébrales activées en sommeil paradoxal
- Figure V. Exemple de reconnaissance d'un personnage méconnaissable, tiré d'un récit de rêve
- Figure VI. Exemple de macropsie décrite dans un récit de rêve
- Figure VII. Localisation des lésions cérébrales associées à une cessation complète des rapports de rêves
- **Figure VIII.** Différences électroencéphalographiques liées à l'âge concernant le rappel des rêves en sommeil lent
- **Figure IX.** Différences électroencéphalographiques liées à l'âge concernant le rappel des rêves en sommeil paradoxal
- Figure X. Les traits de personnalité des sujets se rappelant fréquemment de leurs rêves
- Figure XI. Modèle classique de la consolidation de la mémoire déclarative
- Figure XII. Activations cérébrales lors de la consolidation mnésique émotionnelle liée au sommeil
- Figure XIII. Traitement des souvenirs émotionnellement chargés lors du sommeil
- Figure XIV. Morbidité psychopathologique au sein de l'échantillon de participants à l'étude

INTRODUCTION

Depuis nos ancêtres jusqu'à nos contemporains, le rêve est un phénomène qui a toujours fasciné l'Homme. Le caractère énigmatique de cette expérience hallucinée complexe a donné lieu à de multiples hypothèses quant à sa signification, ses fonctions et quant aux mécanismes en jeu dans sa production. Parmi les rêves, ce travail de thèse s'attachera plus particulièrement à l'étude des cauchemars qui ont une place de choix, bien que méconnue, au sein de la clinique psychiatrique courante. Ainsi, nous tâcherons de définir la place des cauchemars dans le champ de la suicidalité, qui constitue un enjeu majeur de la santé mentale.

La présente thèse se divise en trois volets. La première partie propose une synthèse des apports théoriques concernant l'architecture du sommeil et les caractéristiques des différents stades de sommeil, ces données étant nécessaires à la compréhension des rouages de la production des rêves. Par la suite, une synthèse des connaissances actuelles concernant les mécanismes neurophysiologiques et neuroanatomiques à l'œuvre dans la production des rêves sera proposée afin d'appréhender la nature de leur substrat phénoménologique. D'autre part, ce travail permet de déterminer les corrélats interindividuels, intraindividuels et environnementaux des deux principaux indices qui caractérisent le rêve, soit le contenu des rêves et la fréquence de rappel des rêves. Ces deux indices constituant la voie d'abord du rêve en pratique clinique, ils feront l'objet d'un développement approfondi au sein de cette première partie.

Nous aborderons également les modèles théoriques attribuant aux rêves des fonctions en termes de consolidation mnésique, de créativité, d'optimisation des habiletés sociales, de simulation de la menace et de régulation des émotions. Le développement des différentes fonctions du rêve permettra l'élaboration d'hypothèses à propos de l'association entre les cauchemars et la suicidalité.

Au sein du deuxième volet de la thèse, le modèle prêtant une fonction de régulation des émotions aux rêves sera étudié, cette fonction constituant une hypothèse explicative privilégiée concernant le lien entre les cauchemars et la suicidalité. Ainsi, c'est autour de ce modèle que s'érigera le socle théorique de notre travail expérimental.

Enfin, dans la suite des travaux scientifiques existants sur ce sujet, la dernière partie consistera en une étude observationnelle ayant pour objectif d'explorer l'association entre les cauchemars et la suicidalité. Les rapports des mauvais rêves et des cauchemars à la suicidalité seront comparés, conformément au modèle théorique qui attribue aux cauchemars l'échec nocturne de la régulation des émotions. Finalement, notre étude s'attachera à rechercher l'existence d'évènements de vie adverses au sein du parcours de vie des participants, ces évènements pouvant favoriser l'apparition de rêves dysphoriques dans le contexte de la crise suicidaire.

PARTIE 1 : Les rêves, synthèse des connaissances scientifiques générales

- 1 Rêves, mauvais rêves, cauchemars : définitions et caractéristiques
- 1.1 Le rêve et le sommeil paradoxal au cours de l'histoire

Dans les civilisations anciennes, les rêves étaient perçus comme des messages émanant des dieux ou des esprits, on leur attribuait alors une origine divine ou démoniaque ainsi qu'une qualité prémonitoire (Van de Castle, 1994).

Une des premières analyses rationnelles des mécanismes oniriques a été proposée par le philosophe grec Aristote (384-322 av. J.-C.). Selon lui, le rêve est l'activité de l'esprit pendant le sommeil et les rêves ne sont pas porteurs de messages divins : «la plupart des songes (prophétiques) sont assimilables à de pures coïncidences, principalement tous ceux qui présentent des caractères extraordinaires » (Aristote, 384-322 av. J.-C., ed. 1951). Cependant, il faudra attendre Alfred Maury (1862) et Hervé de Saint-Denys (1867) pour obtenir des études systématiques sur les rêves.

Au début du vingtième siècle, les travaux de Sigmund Freud (1900) engendrent un nouvel engouement pour le rêve. Selon Freud (1900), le rêve représente la voie royale vers l'inconscient, l'imagerie du rêve (contenu manifeste) serait une forme déguisée de désirs ou de pulsions inconscients ou refoulés (contenu latent). Concernant les cauchemars, Freud a postulé pendant un premier temps qu'ils représentaient un échec de la satisfaction du désir. L'étude des névroses de guerre l'amena à revoir cette conceptualisation des cauchemars. Le rêve n'était alors plus considéré uniquement comme une voie de satisfaction des désirs, mais aussi comme pouvant être associé à la pulsion de mort, par répétition en rêve d'aspects traumatiques de la réalité physique.

D'après Jung (1934), le rêve est également relié à l'inconscient, mais sa fonction est «compensatoire», c'est-à-dire que le contenu onirique vise à rétablir un certain équilibre psychique en contrebalançant le vécu conscient, le rêve participe donc au développement de la personnalité de l'individu.

Parallèlement à l'essor de la psychanalyse, les avancées en neurophysiologie permettent de commencer à appréhender les corrélats neuronaux du rêve. En 1955, Aserinsky et Kleitman distinguent deux types de mouvements oculaires survenant lors du sommeil, à l'origine de la classification de Dement et Kleitman (1957) distinguant quatre stades de sommeil sans mouvements oculaires rapides et un stade de sommeil avec mouvements oculaires rapides.

Au commencement, cette classification était basée sur deux paramètres différents, l'activité électroencéphalographique (EEG) et l'activité électrooculographique (EOG). Un troisième paramètre, électromyographique (EMG), s'y ajoutera suite à la découverte chez le chat et chez l'homme d'une atonie musculaire lors du sommeil avec mouvements oculaires rapides. Cette phase de sommeil avec mouvements oculaires rapides, combinant une activité électrique cérébrale rapide et une atonie musculaire, sera nommée sommeil paradoxal par Michel Jouvet en 1959.

Depuis la découverte par Dement et Kleitman (1957) d'une relation entre le rappel des rêves et le sommeil avec mouvements oculaires rapides, le rêve fait de plus en plus l'objet d'études empiriques dans des domaines variés, tels que les neurosciences cognitives, le sommeil, la psychologie clinique et l'étude des états de conscience.

1.2 Hypothèses phylogénétiques et ontogénétiques du sommeil paradoxal

Sur le plan phylogénétique, le sommeil paradoxal a pu être mis en évidence chez les vertébrés homéothermes. Tout comme l'être humain, les autres vertébrés homéothermes (mammifères, oiseaux) rêvent lors du sommeil paradoxal. En effet, des comportements oniriques ont pu être mis en évidence, chez le chat par exemple. Cette levée d'inhibition motrice a pu être observée suite à la réalisation d'une lésion du locus coeruleus alpha ou du faisceau qui en est issu garantissant habituellement le blocage, au niveau des neurones moteurs alpha, de l'excitation véhiculée par le faisceau pyramidal (voir Figure I)

Selon Jouvet (1976), le sommeil paradoxal apparaît chez les homéothermes au moment où cesse la neurogenèse, c'est-à-dire l'organisation génétiquement programmée du système nerveux central. Chez les poïkilothermes, les animaux à sang froid, le sommeil paradoxal n'apparaîtrait pas car leur neurogenèse ne s'interrompt pas.

D'après cet auteur, le sommeil paradoxal aurait pour fonction de relayer la neurogenèse, en assurant la programmation génétique de l'individu. Cette programmation concernerait les comportements spécifiques de l'individu et non pas la programmation des comportements instinctifs de l'espèce, qui sont mis en place définitivement lors de la neurogenèse. Les rêves seraient des temps de « reprogrammations génétiques » de l'individu, qui maintiendraient fonctionnels les circuits synaptiques responsables de son hérédité psychologique, celle qui est responsable de ses réactions idiosyncrasiques.

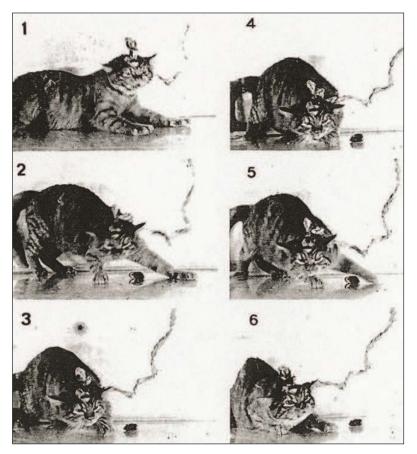
D'autre part, Hobson et Friston (2012) supposent que la suspension de la thermorégulation au cours du sommeil paradoxal permettrait une économie d' « énergie libre » sur le plan cérébral. Cette minimisation d'énergie libre permettrait au cerveau de minorer la complexité et la redondance du traitement des données sensorielles recueillies à l'éveil. Cette optimisation interviendrait grâce à la « génération d'une réalité virtuelle »: le rêve.

Sur le plan ontogénétique, de nombreux travaux ont permis d'établir le postulat suivant: plus un nouveau-né mammifère est immature, plus sa thermorégulation est fragile, et plus le temps occupé par le sommeil paradoxal est important.

Le taux de sommeil paradoxal est fortement corrélé à l'immaturité à la naissance. En effet, les mammifères nidicoles, comme l'ornithorynque, qui sont immatures et dépendants à la naissance, présentent un taux de sommeil paradoxal plus élevé que les mammifères matures et autonomes à la naissance, comme le cochon d'inde. Cette différence induit l'hypothèse stipulant que le sommeil paradoxal, stade caractérisé par une activité neuronale intense, est impliqué dans le développement cérébral (Siegel, 2001).

Pourtant, le sommeil paradoxal persiste à un taux moindre chez l'adulte, en l'absence de maturation cérébrale concomitante. Or, les animaux que l'on réveille en sommeil lent ont des fonctions sensorimotrices affaiblies par comparaison aux animaux que l'on réveille en sommeil paradoxal (Horner *et al.*, 1997). La persistance du sommeil paradoxal à l'âge adulte pourrait donc avoir un avantage en termes de sélection de l'espèce (Siegel, 2001).

Figure I. Le "comportement onirique" du chat



Source: Sastre et Jouvet (1979)

1.3 Le rêve : définition, caractéristiques

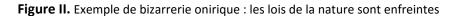
Le rêve est généralement défini comme étant une activité mentale qui se produit durant le sommeil (Pagel *et al.*, 2001). L'état de rêve se présente lorsque l'esprit endormi s'isole des informations en provenance de l'environnement pour assister à la succession des images créées par son cerveau. Dans l'ensemble, les rêves émergent spontanément sous la forme d'événements narratifs et d'images visuelles, indépendamment des perceptions extérieures. Ainsi, le rêve se définit comme une expérience hallucinée complexe qui se produit pendant le sommeil normal. Toutefois, cette expérience hallucinée peut être appréhendée comme étant un reflet fragmentaire ou déformé d'éléments appartenant à la perception de veille.

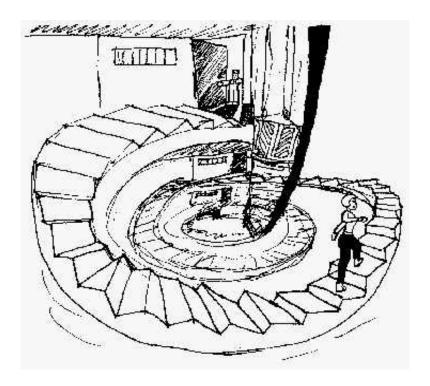
L'expérience du rêve est absolument subjective, l'accès au contenu onirique n'est réalisable qu'avec l'aide du rêveur éveillé, lors de sa reconstitution par le biais d'un récit, d'un dessin, ou d'une autre

production. Il est alors possible d'étudier les similitudes et les différences avec les expériences de veille. Les principales limitations de l'étude scientifique des rêves sont l'oubli, la reconstruction, l'interprétation, la censure et la saillance¹ (Arnulf, 2014).

À l'instar des observations de Hall (1953), Hobson, Pace-Schott et Stickgold (2000) décrivent l'expérience onirique de la manière suivante : les perceptions hallucinatoires sont communément visuelles, kinesthésiques mais peuvent admettre d'autres modalités sensorielles. Elles sont sujettes à des changements brusques et sont le plus souvent bizarres. Le contenu ou la structure du rêve est fréquemment instable, voire illogique et les lois de la nature sont parfois enfreintes (illustration par la figure II)

Ces perceptions donnent lieu à une acceptation acritique de la réalité du rêveur et les capacités d'introspection durant le rêve sont généralement diminuées, voire absentes alors que le contrôle motivationnel est grandement réduit. Les émotions y sont généralement amplifiées. Finalement, le rêve intègre des éléments du programme instinctuel comme la fuite ou l'attaque





« J'emprunte donc les escaliers, seulement ils sont comme en caoutchouc, mous. Je ne suis pas du tout rassurée. Ils sont verts foncés. Je m'accroche à la rampe... Tout ondule et je réalise qu'en voulant monter, je descends en fait, car les marches sont inclinées. »

Source: Schwartz (1999). Dessin extrait du corpus-R

¹ La saillance est le fait de mieux se rappeler un rêve plus dérangeant ou plus marquant que les autres (Arnulf, 2014).

1.4 Les autres types d'activité mentale pendant le sommeil

Le rêve n'est pas la seule activité mentale du sommeil et se distingue des hallucinations hypnagogiques et hypnopompiques.

Les hallucinations sont des perceptions sans objet. Elles sont souvent rapportées par des sujets présentant des troubles neurologiques ou psychiatriques mais peuvent se produire chez le sujet sain, lors de l'endormissement ou de l'éveil. La première description systématique des hallucinations du sommeil est due à un psychiatre français, Baillarger (1846). Plus tard, Maury (1862) forge le terme d'hallucinations hypnagogiques, désignant les hallucinations survenant à l'endormissement. Le terme d'hallucinations hypnopompiques (Myers, 1918) sera ensuite employé pour désigner les hallucinations perçues au moment du passage de l'état de sommeil à l'état de veille.

Les hallucinations hypnagogiques ou hypnopompiques peuvent être kinesthésiques, visuelles, auditives et beaucoup plus rarement olfactives ou gustatives (Dauvilliers et Billiard, 2004).

Dans une étude réalisée en Angleterre, sur 4972 personnes âgées de 15 à 100 ans, 37% rapportaient des hallucinations hypnagogiques et 12,5% des hallucinations hypnopompiques. Les hallucinations kinesthésiques étaient les plus fréquemment décrites, se manifestant souvent sous la forme d'une sensation de chute (Ohayon, Priest, Caulet et Guilleminault, 1996).

Les hallucinations kinesthésiques du sommeil peuvent prendre la forme de plongée abyssale, de chute, de lévitation, de sensations de roulis ou de tangage. Elles peuvent aussi se manifester par des sensations de déformation du corps. Les hallucinations visuelles du sommeil ont une multitude de formes possibles: des taches de couleur, des figures géométriques, des têtes d'animaux ou des visages, des paysages. Ces hallucinations apparaissent fréquemment sous la forme d'images partielles: la moitié d'un visage, deux doigts d'une main, des résidus de l'activité diurne. Ces images peuvent se métamorphoser, disparaître, revenir. Les hallucinations auditives du sommeil vont des sons les plus élémentaires, comme un cri, à des perceptions plus complexes, comme une phrase entière (Lechevalier, Eustache et Viader, 2008).

1.5 Les cauchemars et les mauvais rêves : définitions, caractéristiques

Selon le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) et la Classification Internationale des Pathologies du Sommeil ou ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2005), les cauchemars² sont des rêves prolongés et extrêmement dysphoriques, dont le sujet se rappelle bien. Habituellement, au cours du cauchemar, le rêveur doit fournir des efforts pour éviter des menaces

² Du DSM-IV au DSM-5, il a été ajouté des précisions concernant les troubles associés, la durée du trouble et son degré de sévérité. Le trouble est aigu pour une durée d'un mois ou moins, subaigu entre un et six mois, persistant pour une durée de six mois ou plus. Le trouble est léger à moins d'un épisode par semaine, modéré pour un épisode ou plus par semaine, sévère pour des épisodes quotidiens.

afin de survivre ou de maintenir sa sécurité et son intégrité physique. Les cauchemars apparaissent généralement pendant la seconde moitié d'un cycle de sommeil. Au réveil d'un cauchemar, le sujet devient rapidement vigilant et orienté. Jusqu'à tout récemment, la variable opérationnelle privilégiée pour quantifier le degré de sévérité de la souffrance liée aux cauchemars était la fréquence des cauchemars, mais on inclut de plus en plus une seconde variable indicatrice du degré de sévérité des cauchemars, la détresse liée aux cauchemars. Elle serait plus fortement corrélée à différents indicateurs de psychopathologie que la fréquence des cauchemars (Belicki, 1992 ; Blagrove, Farmer et Williams, 2004 ; Köthe et Pietrowsky, 2001 ; Zadra et al., 2000).

On distingue habituellement les cauchemars post-traumatiques qui font partie des critères diagnostiques de l'état de stress post-traumatique selon l'American Psychiatric Association (2013), des cauchemars idiopathiques, qui ne sont attribuables ni à une cause médicale ni à la prise d'un médicament

Distinction entre cauchemars et mauvais rêves

A l'heure actuelle, la nature de la relation entre les deux phénomènes que sont les cauchemars et les mauvais rêves reste indéterminée: sont-ils réellement deux phénomènes distincts partageant plusieurs caractéristiques ou bien représentent-ils, tel que défendu par certains, un seul et même phénomène variant en termes d'intensité émotionnelle (Zadra, Pilon et Donderi, 2006) ou encore en termes de capacité à réguler la charge affective du rêve (Levin et Nielsen, 2007)? La relation entre cauchemars et mauvais rêves est peu claire et certains auteurs soulignent l'importance d'approfondir cette question (Nielsen et Levin, 2007; Spoormaker, Schredl et van den Bout, 2006). Le critère d'éveil, cité dans le DSM-5, permet de différencier les cauchemars des mauvais rêves.

Les mauvais rêves correspondent à des rêves désagréables ou effrayants qui ne provoquent pas le réveil du rêveur et qui sont moins intenses émotionnellement que les cauchemars (Robert et Zadra, 2014; Zadra, Pilon et Donderi, 2006). Ils sont environ quatre fois plus fréquents que les cauchemars (Robert et Zadra, 2008; Zadra et Donderi, 2000).

La peur est l'émotion la plus répandue parmi les cauchemars comme les mauvais rêves. Les cauchemars ont fréquemment pour thème l'agression physique, tandis que les conflits interpersonnels prédominent au sein des mauvais rêves. Par comparaison aux mauvais rêves, les cauchemars sont plus bizarres, ils comprennent significativement plus d'agressions, d'échecs et présentent plus fréquemment une issue malheureuse (Robert et Zadra, 2014).

2 Architecture du sommeil normal

2.1 Polysomnographie et distribution des stades de sommeil

L'analyse conventionnelle des états de veille et de sommeil est basée sur les règles de Rechtschaffen et Kales (1968) qui distingue trois états de veille et de sommeil : la veille, le sommeil lent et le sommeil paradoxal. La classification des stades de sommeil repose sur trois indices polysomnographiques : les ondes cérébrales, mesurées par l'EEG, les mouvements des yeux,

objectivés par l'EOG et le tonus musculaire, mesuré au menton par l'EMG.

Chez l'adulte jeune, il existe des cycles de sommeil d'une durée de 90 à 100 minutes au cours desquels une alternance est observée entre les stades de sommeil lent (stades 1 à 4) et le sommeil paradoxal. Bien que la durée des cycles soit relativement stable au cours de la nuit, la structure interne de ceux-ci varie d'un cycle à l'autre. Ainsi, les stades de sommeil lent profond (stades 3 et 4) apparaîtront très majoritairement lors des deux premiers cycles, tandis que les périodes de sommeil paradoxal seront plus longues au cours des derniers cycles.

En termes de proportions, le sommeil paradoxal représente 17 à 23% de la durée totale de sommeil contre 75 à 80% pour le sommeil lent, dont 5% pour le stade 1, 50% pour le stade 2 et 15 à 20% pour les stades 3 et 4.

La veille est divisée en deux états, la veille calme et la veille active. La veille active, les yeux ouverts, correspond à une activité EEG de type bêta, rapide et de bas voltage accompagnée de mouvements des yeux et des paupières.

La veille calme au repos, les yeux clos, se caractérise par une activité EEG de type alpha, de 8 à 12 cycles par seconde ou Hertz (Hz), par l'existence d'un tonus musculaire et par l'absence de mouvements oculaires.

Le sommeil lent comprend quatre stades de profondeur croissante. Le stade 1, appelé aussi phase d'endormissement, est de courte durée et occupe rarement plus de 3 à 5 % de la durée totale du sommeil. L'activité EEG présente alors une fréquence mixte de 2 à 7 Hz et souvent des ondes pointues localisées sur le vertex, ou pointes vertex. La présence d'un tonus musculaire est observée ainsi que des mouvements oculaires lents, pendulaires, de fréquence inférieure à 1 Hz.

Le stade 2, ou sommeil lent léger, présente également une activité EEG de fréquence mixte, comprenant de manière intermittente des grapho-éléments particuliers, les fuseaux rapides et les complexes K. Les fuseaux rapides ou « spindles », selon l'appellation anglo-saxonne, sont des bouffées d'ondes, d'une fréquence de 12 Hz à 16 Hz. La genèse de ces fuseaux est localisée dans les neurones réticulés thalamiques tandis que la régulation de leur production se réalise à travers les boucles thalamo-cortico-thalamiques.

Les complexes K, diphasiques, sont l'expression électroencéphalographique d'oscillations corticales lentes différentes des ondes lentes delta. Ces complexes K sont impliqués dans la synchronisation du réseau thalamo-cortical qui sous-tend l'activité électrique représentée par les fuseaux et les ondes lentes (Amzica et Steriade, 1998). Le tonus musculaire subsiste en stade 2, le sujet est alors en hypotonie relative et les mouvements oculaires ont disparu.

Les stades 3 et 4 constituent le sommeil lent profond, au cours duquel il est difficile de réveiller le sujet endormi. L'activité électrique cérébrale comporte des ondes de type delta, de fréquence comprise entre 0,5 et 2 Hz et d'amplitude supérieure à 75 microvolts, qui représentent 20 à 50% du tracé EEG pour le stade 3 et plus de 50% pour le stade 4. Durant ce stade, il persiste une très discrète activité musculaire et les mouvements oculaires sont absents.

Le stade 5 correspond au sommeil paradoxal, qui se caractérise par l'association d'une activité rapide et de bas voltage à l'EEG, de mouvements oculaires rapides à l'EOG et d'une atonie musculaire à

l'EMG.

L'activité EEG est de fréquence mixte, proche de celle du stade 1, mais elle est associée à des trains d'ondes thêta, ou « ondes en dents de scie », et à des bouffées de rythme alpha.

Le tonus musculaire est aboli mais cette atonie musculaire est interrompue par des secousses musculaires ou « twiches », selon l'appellation anglo-saxonne, affectant les muscles du visage et les extrémités.

Des mouvements oculaires rapides non conjugués apparaissent, isolés ou en bouffées. Ces mouvements oculaires sont synchronisés avec des bouffées d'ondes qui se propagent du tronc cérébral aux régions corticales. Jeannerod (1965), élève de Jouvet, a baptisé ces ondes « pointes ponto-géniculo-occipitales » (pointes PGO).

Pendant le sommeil paradoxal, ces ondes sont générées par des groupes de neurones du pons du tronc cérébral qui déchargent des potentiels d'action par bouffées, à intervalles irréguliers et de façon apparemment aléatoire. Ces bouffées vont du pons vers le cortex occipital en passant par les corps genouillés latéraux, soit le relais thalamique des afférences visuelles destinées au cortex. Ces mécanismes sont sous-tendus par une neuromodulation cholinergique. D'après Hobson et McCarley (1977), le pons du tronc cérébral est la zone génératrice de l'activité neuronale qui serait à l'origine des rêves. Pour Solms (2000a), si le sommeil paradoxal est généré dans le tronc cérébral, les rêves pourraient quant à eux naître au niveau cortical. Le processus de formation des rêves impliquerait alors des mécanismes dopaminergiques antérieurs, dont les circuits méso-cortical et méso-limbique. Les stades de sommeil définis par l'EEG peuvent être représentés par un hypnogramme (Figure III).

Figure III. Hypnogramme normal chez le sujet sain

Source: Vernet (2010)

2.2 Les fonctions végétatives au cours du sommeil

Les grandes fonctions végétatives, comme la respiration, la fonction cardiaque et la thermorégulation subissent des variations au cours du sommeil. La ventilation est instable à

l'endormissement et se régularise en fréquence et en amplitude au cours des stades 2, 3 et 4 pour devenir à nouveau irrégulière lors du sommeil paradoxal.

Quant à la fréquence cardiaque, elle diminuera à l'endormissement puis en sommeil lent parallèlement à l'activation du système parasympathique et à la réduction de l'activité sympathique. En sommeil paradoxal, la fréquence cardiaque bien que particulièrement instable est plus élevée qu'en sommeil lent en rapport avec un tonus sympathique proche de la veille calme (Dauvilliers et Billiard, 2004).

Enfin, concernant la thermorégulation, elle est plus efficace en sommeil lent profond. Contrairement aux animaux poïkilothermes, il persiste chez l'humain une régulation thermique en sommeil paradoxal, bien que nettement moins efficace qu'en sommeil lent (Libert *et al*, 1982).

3 Rêves et Neuroimagerie

Les connaissances sur les corrélats neuronaux de l'activité mentale et du comportement humain à l'éveil se sont considérablement développées au cours des dernières décennies, notamment grâce aux progrès de l'imagerie cérébrale. Par comparaison, les processus neurophysiologiques à l'origine de la production et de l'expérience des rêves sont encore peu connus. En effet, une approche expérimentale traditionnelle est difficilement applicable à l'activité mentale chez le sujet endormi, les rêves n'étant pas directement observables ni mesurables.

Néanmoins, la recherche sur le rêve bénéficie depuis peu d'une impulsion nouvelle grâce à l'obtention de résultats convergents et complémentaires issus de l'imagerie cérébrale fonctionnelle du sommeil normal et de l'étude des changements oniriques chez les sujets cérébrolésés.

3.1 Techniques d'imagerie exploitées pour l'étude du sommeil

Chez le sujet sain, les techniques de neuroimagerie fonctionnelle ont permis d'appréhender la cartographie de l'activité cérébrale associée aux différents stades de sommeil. La principale technique utilisée est la tomographie par émission de positons (TEP) qui révèle la distribution des composés tracés grâce aux isotopes émetteurs de positons. La TEP est un procédé peu bruyant, qui présente une bonne résolution spatiale et qui présente l'avantage de ne pas créer d'artéfacts lors de la réalisation simultanée d'un EEG. De plus, la TEP est une technique adaptée pour l'analyse quantitative en permettant une mesure précise du métabolisme cérébral. En revanche, la résolution temporelle de ce procédé est approximative à une minute, la TEP ne peut donc pas révéler les changements métaboliques accompagnant des évènement phasiques brefs (Dang-Vu et al., 2010).

Ces considérations justifient l'utilisation de l'Imagerie par Résonnance Magnétique fonctionnelle (IRMf). Cette technique mesure les variations de perfusion cérébrale en lien avec l'activité neuronale, en appréciant le signal dépendant du niveau d'oxygène (BOLD). La résolution temporelle de l'IRMf est d'environ une seconde, ce qui permet d'évaluer les réponses cérébrales à l'activité phasique du

sommeil et sa résolution spatiale est également meilleure que celle de la TEP. De plus, il s'agit d'une technique non invasive, elle ne nécessite pas l'injection d'agents radioactifs.

En termes d'inconvénients, l'IRMf est un procédé inconfortable et requiert l'absence de matériel ferromagnétique dans le champ de l'examen. Cette technique est également à l'origine d'artéfacts sur les données électroencéphalographiques, sur lesquelles des corrections doivent être réalisées. Le couplage de l'IRMf à l'EEG permet ainsi d'étudier les structures cérébrales qui participent à la genèse et à la propagation des ondes caractéristiques du sommeil lent, soit les fuseaux et les ondes lentes, et du sommeil paradoxal, soit les ondes PGO.

Enfin, l'étude du sommeil tend à bénéficier des avancées méthodologiques grâce à des techniques comme l'EEG à haute densité, la Magnétoencéphalographie (MEG) et grâce aux procédés utilisés dans les études métaboliques ou moléculaires tels que la Tomographie d'Emission Monophotonique (TEMP) et la Spectroscopie par Résonnance Magnétique (MRS). Les techniques de stimulation transcranienne magnétique ou à courant continu pourront également contribuer à enrichir les connaissances actuelles.

3.2 Activité métabolique selon les structures cérébrales pendant le sommeil

3.2.1 Activité métabolique cérébrale globale selon les stades de sommeil

Par comparaison à l'état de veille, l'activité métabolique globale diminue en sommeil lent, d'environ 40% pour les stades 3 et 4. Il n'y a pas de différence probante entre l'activité métabolique globale en sommeil paradoxal et à l'état de veille (Maquet *et al.*, 1990).

3.2.2 Activité métabolique spécifique selon les stades de sommeil et la topographie cérébrale

Activité métabolique en sommeil lent

Le métabolisme diffère selon la topographie cérébrale avec en sommeil lent profond une diminution de l'activité dans certaines structures corticales, telles que le cortex préfrontal, le cortex cingulaire antérieur, le précunéus et dans les structures sous corticales suivantes : le thalamus, l'hypothalamus, le tronc cérébral (mésencéphale et tegmentum pontin) et les ganglions de la base (Dang-Vu *et al.*, 2010 ; Maquet *et al.*, 1997). Le flux sanguin régional étant négativement corrélé à l'activité des ondes lentes dans ces régions, la diminution du flux sanguin régional dans le prosencéphale basal, le tronc cérébral et les noyaux thalamiques traduirait l'implication de ces structures dans la genèse et le maintien de l'activité électrique du sommeil lent (Maquet *et al.*, 1997).

Activité métabolique en sommeil paradoxal

En sommeil paradoxal, une diminution de l'activité métabolique est objectivée pour le cortex préfrontal (région dorso-latérale), le cortex pariétal (gyrus supramarginal), le cortex cingulaire postérieur et le précunéus (Maquet *et al.*, 1996).

Cette réduction relative de l'activité neuronale des cortex préfrontaux durant le sommeil paradoxal pourrait être responsable de la perte d'intentionnalité, de logique et d'orientation dans les rêves, de l'atténuation du sens critique et de l'amnésie du rêve au réveil.

De plus, les régions pariétales qui sont impliquées dans l'intégration du *self*³ et du corps sont relativement désactivées pendant le sommeil paradoxal. Cela pourrait expliquer le fait qu'au cours du rêve, le rêveur peut indistinctement faire corps avec le *self*, qui est actif dans l'expérience onirique, dans une perspective à la première personne, ou observer le *self* comme à distance, dans une perspective à la troisième personne (Desseilles, Dang-Vu, Maquet et Schwartz, 2009).

A l'inverse, en sommeil paradoxal, il existe une forte activation des régions limbiques et paralimbiques (soit l'amygdale, l'hippocampe, le cortex cingulaire antérieur), du thalamus, du tegmentum du pont et des régions postérieures pariéto-occipitales et temporales (Maquet *et al.*, 1996).

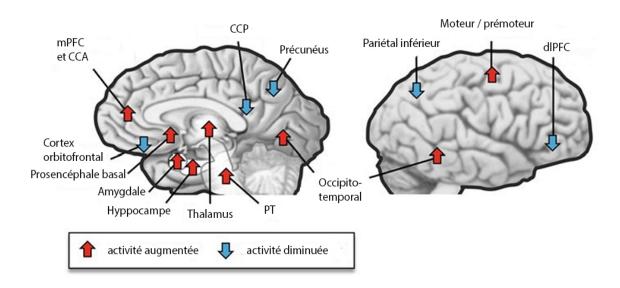
Cette distribution de l'activité cérébrale pourrait être en rapport avec certaines caractéristiques des expériences oniriques. Les aires visuelles et auditives des cortex occipitaux et temporaux sont activées pendant le sommeil paradoxal ce qui est compatible avec la présence d'éléments perceptifs visuels et auditifs au cours du rêve (Braun *et al.*, 1997).

L'activation de l'amygdale pendant le sommeil paradoxal concorde avec l'importance de la charge émotionnelle associée aux rêves (Maquet et al., 1996). De plus, des interactions fonctionnelles entre l'amygdale et les cortex occipito-temporaux ont été objectivées (Maquet et Phillips, 1998) ce qui pourrait expliquer l'association d'une forte composante émotionnelle aux hallucinations oniriques (Desseilles et al., 2009). La distribution des zones cérébrales activées lors du sommeil paradoxal est illustrée en Figure IV.

-

³ Le self est un agent actif qui réalise la sélection, l'évaluation et le traitement des informations émanant de l'environnement selon la perspective du sujet. Le self a donc une influence directe sur les rapports sociaux (Triandis, 1989)

Figure IV. Distribution des zones cérébrales activées en sommeil paradoxal



Source: Perogamvros et Schwartz (2014).

<u>Abréviations utilisées</u>: PT: tegmentum du pont, mPFC: cortex préfrontal médial, dlPFC: cortex préfrontal dorso-latéral, CCP: cortex cingulaire postérieur, CCA: cortex cingulaire antérieur

3.3 Approche neuropsychologique des caractéristiques du rêve

Certaines caractéristiques étranges des rêves présentent des similitudes avec des syndromes neuropsychologiques observés chez les patients cérébrolésés, ceci impliquant possiblement des mécanismes communs sous-jacents (Schwartz et Maquet, 2002).

En effet, la reconnaissance de personnages méconnaissables est un phénomène onirique fréquent. Ce phénomène correspond au syndrome de Frégoli (Courbon et Fail, 1927) qui est observé dans certaines pathologies neurologiques et psychiatriques. Il s'agit de la dissociation entre l'apparence d'une personne, surtout celle du visage, et la reconnaissance de l'identité de cette personne ou la familiarité qu'elle inspire (illustration par la figure V).

Figure V : Exemple de reconnaissance d'un personnage méconnaissable, tiré d'un récit de rêve



« Je reconnais la soeur de [...] Dans la voiture, je suis frappée par la barbe de dix jours de la soeur qui a bien plus l'air d'une homme que d'une femme, avec son grand nez, etc. »

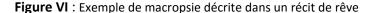
Source: Schwartz (1999). Dessin extrait du corpus-R

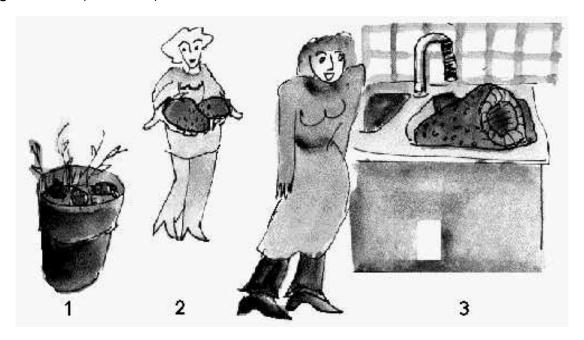
Les aires visuelles associatives assurent le traitement des informations relatives à l'apparence de la personne et ces informations s'intègrent aux connaissances mnésiques concernant l'identité de la personne, issues des régions temporales. L'altération de ce réseau peut être pathologique lors d'une atteinte lésionnelle par exemple, ou physiologique à l'occasion d'une diminution de la connectivité fonctionnelle entre ces régions cérébrales lors du sommeil (Massimini *et al.*, 2005). De plus, l'hyperactivation de l'amygdale lors du sommeil paradoxal pourrait exacerber le sentiment de familiarité à l'égard d'un personnage onirique étranger d'apparence (Maquet *et al.*, 1996 ; Maquet et Franck, 1997).

Ce sentiment de familiarité à l'égard d'éléments étrangers peut également concerner la reconnaissance des lieux, de manière pathologique chez les patients présentant des lésions cérébrales temporales et préfrontales, ou de manière physiologique lors du rêve chez le sujet sain (Desseilles *et al.*, 2009).

Enfin, au cours des récits de rêves, des anomalies visuelles sont fréquemment rapportées. Il peut s'agir de la répétition d'une perception visuelle dans le temps, la palinopsie, ou de sa démultiplication dans l'espace, la polyopsie. Il peut s'agir également de distorsions concernant la perception de la taille d'un élément, qui peut être réduit, dans le cas de la micropsie, ou agrandi pour la macropsie (illustration par la figure VI). Ces anomalies peuvent apparaître dans le cadre d'une lésion de la voie reliant le cortex visuel primaire au cortex visuel associatif pour le premier cas (Michel et Troost, 1980; Stagno et Gates, 1991) ou de la région pariéto-occipitale dans le second cas (Brumm *et al.*, 2010; Morgado *et al.*, 2014). Une telle ressemblance entre rêve et pathologie suggère que ces distorsions oniriques pourraient impliquer des hypoactivations transitoires dans les aires visuelles spécifiques. Ce phénomène pourrait aussi s'expliquer par des déconnexions fonctionnelles

entre ces aires et certaines régions cérébrales qui attachent aux perceptions une charge affective, un degré de vraisemblance et une interprétation à la lumière des données mnésiques existantes (Desseilles *et al.*, 2009).





« Je cherche un produit sous l'évier de la cuisine, de la poudre fongicide [...] Je saupoudre les plantes sur le balcon, il y a même des fraises qui ont poussé malgré l'hiver. De belles fraises, je pourrais les prendre pour notre repas... mais je les ai quelque peu empoisonnées avec le produit fongicide. Je les prends néanmoins, je vais les laver soigneusement, ce n'est pas un produit systémique, il n'a pas dû pénétrer dans la plante même. Bref, je prends ces grosses fraises et les amène fièrement dans la cuisine [...] Je commence à les laver... elles sont géantes maintenant. Je tente de bien faire partir les quelques grains blancs de poudre que je vois encore. Maintenant elles ont vraiment quarante centimètres de diamètre! On pourrait s'en faire un plat unique! Bien consistant... »

Source: Schwartz (1999). Dessin extrait du corpus-R.

3.4 La production des rêves : un ou deux générateurs ?

Précédemment, des tendances ont été établies concernant la nature de l'activité mentale en sommeil lent et celle en sommeil paradoxal, la première s'apparentant plus volontiers à la pensée de l'éveil et la seconde à l'activité onirique hallucinatoire typique.

Cependant, il existe un chevauchement entre ces deux formes d'activité, ce qui soulève la question de l'existence d'un ou de deux mécanismes à l'origine de ces deux types activités mentales. Pour certains, l'activité mentale en sommeil lent et en sommeil paradoxal serait issue d'un même générateur (Antrobus, 1983 ; Foulkes, 1985 ; Solms, 2000b) et pour d'autres, de deux générateurs différents (Hobson et McCarley, 1977 ; Hobson, Pace-Schott et Stickgold, 2000).

3.4.1 Modèle à générateur unique

Le premier modèle, celui du générateur commun, est issu des travaux de Foulkes (1985) qui révélaient l'existence d'une activité mentale en sommeil lent plus importante que celle escomptée. Outre les différences qualitatives objectivées entre les récits de rêve issus du sommeil paradoxal et ceux du sommeil lent, il existe des différences quantitatives en termes de nombre de mots. Certaines études (Antrobus, 1983; Foulkes et Schmidt, 1983) ont montré qu'après contrôle du nombre de mots, les différences qualitatives entre les deux types de récits s'amenuisaient ou disparaissaient. Pour Foulkes et Schmidt (1983), les différences quantitatives entre les deux types de récits seraient liées aux capacités de mobilisation des données mnésiques, qui seraient moindres au sortir du sommeil lent par comparaison au sommeil paradoxal. Pour ces auteurs, ce constat plaide en faveur de l'existence d'un générateur commun aux deux formes d'activités mentales, indépendamment du stade de sommeil.

Solms (2000b) apporte également des éléments en faveur d'un générateur commun des rêves. En effet, cet auteur constate que des lésions des régions du tronc cérébral qui sous-tendent le sommeil paradoxal ne s'accompagnent pas d'une cessation des rêves. Par conséquent, le sommeil paradoxal et le rêve seraient des états dissociables. A l'inverse, des lésions bilatérales du cortex préfrontal médial ou des lésions uni ou bilatérales de la jonction des lobes pariéto-temporaux-occipitaux engendreraient une disparition des rêves (illustration par la figure VII). Selon Solms (2000b), les rêves peuvent apparaître quel que soit le stade de sommeil si ces régions sont fonctionnelles, même si ce phénomène est plus fréquent en sommeil paradoxal.

Figure VII. Localisation des lés-ions cérébrales associées à une cessation complète des rapports de rêves





Source : illustration adaptée des travaux de Solms (1997, 2000a, 2000b)

3.4.2 Modèle à deux générateurs

A l'opposé du premier, le deuxième modèle est en faveur de l'existence de deux générateurs différents à l'origine des deux formes d'activité mentale lors du sommeil. Le modèle le plus connu a été développé à partir de la théorie d'activation synthèse d'Hobson et McCarley (1977)

Selon ce modèle, le cortex intègre les données issues des décharges neuronales en provenance du tronc cérébral pendant le sommeil paradoxal. Le cortex, isolé des perceptions extérieures pendant le sommeil paradoxal, interpréterait ces décharges neuronales comme des signaux en provenance des organes sensoriels périphériques. Cette expérience hallucinatoire erratique donnerait lieu à la mobilisation des données mnésiques de l'individu afin de lui donner un sens, sous la forme d'une trame de rêve. Par conséquent, le rêve type, hallucinatoire, serait ici indissociable des mécanismes neurophysiologiques inhérents au sommeil paradoxal.

3.4.3 Modèle en faveur d'une activité « voilée » du sommeil paradoxal en sommeil lent

Nielsen (2000) réconcilie ces deux modèles en stipulant que l'activité mentale onirique est soustendue par des mécanismes qui relèvent du sommeil paradoxal, mais que certains de ces processus peuvent, en certaines circonstances, s'introduire en sommeil lent et stimuler de façon voilée une activité mentale pendant cette phase.

4 Fréquence de rappel des rêves et fréquence des cauchemars : les corrélats

4.1 Généralités sur le rappel des rêves

Les études en laboratoires rapportent que les sujets observés seraient capables de narrer un rêve après environ 80% des réveils provoqués en sommeil paradoxal (Nielsen, 2000). Par ailleurs, il est maintenant bien établi que les rêves peuvent survenir en sommeil lent (Antrobus, 1983; Nielsen, 2000; Oudiette *et al.*, 2012).

Selon Domhoff (1996), on estime qu'un individu fait en moyenne cinq à six rêves par nuit. Cependant, chez des adultes de la population générale, le nombre moyen de rêves rappelés n'est que de deux à trois par semaine (Belicki, 1986; Domhoff, 1996; Kramer, Winget et Whitman, 1971). En ce qui concerne les cauchemars, ils sont au moins mensuels pour 6% de la population générale et fréquents pour 1 à 2% de la population générale selon le DSM 5 (American Psychiatric Association, 2013). Selon l'ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2005), environ 2% à 8% de la population générale a un problème actuel de cauchemars, et cette fréquence est plus élevée dans les populations cliniques.

La fréquence de rappel des rêves varie considérablement d'un individu à l'autre et fluctue dans le temps pour un même individu. Elle varie donc selon des facteurs interindividuels (âge, sexe, attitude envers les rêves, traits de personnalité, psychopathologie, latéralisation, mémoire visuelle), intraindividuels (durée du sommeil, éveils nocturnes, prise de médicaments ou de substances psychoactives) et environnementaux (méthode de recueil et lieu de recueil des rêves, lieu de résidence, facteurs de stress).

D'autre part, il existe un manque de consensus concernant la définition d'un rêve, qui varie selon les études. Ceci rend la comparaison difficile concernant les résultats en matière de fréquence de rappel des rêves. Ainsi, certaines études incluent toute activité mentale présente durant le sommeil, allant jusqu'à inclure les rêves blancs, c'est-à-dire la certitude d'avoir rêvé sans pouvoir faire le récit du rêve (Baekeland, 1970). D'autres études ont des critères plus restrictifs, le rêve étant alors le rappel d'une expérience élaborée, comprenant une trame.

Dans cette partie, seront abordés les corrélats de la fréquence de rappel des rêves et plus spécifiquement les corrélats de la fréquence des cauchemars.

4.2 Mécanismes neurophysiologiques du rappel des rêves

4.2.1 Corrélats du rappel des rêves en neuroimagerie

Coordination entre hippocampe et néocortex

La capacité à se rappeler de ses rêves serait liée à une activité coordonnée entre néocortex et hippocampe. En effet, un rappel de rêve réussi est associé à une augmentation concomitante de la connectivité intrahippocampique et rhino-hippocampique (Fell *et al.*, 2006). Ces résultats sont concordant avec la formation de la mémoire à l'état d'éveil, qui serait aussi corrélée à la connectivité rhino-hippocampique (Fell *et al.*, 2001). Cependant, ces deux études étant réalisées grâce à l'enregistrement intracrânien chez des patients épileptiques, les résultats ne sont pas généralisables au vu du caractère particulier de l'échantillon concerné.

Activité amygdalienne

L'amygdale serait impliquée dans le contrôle de l'encodage, de la récupération de souvenirs émotionnellement chargés et dans l'expression de ces souvenirs à l'éveil (Misane *et al.,* 2005).

Elle serait également en cause dans le traitement des souvenirs émotionnellement chargés pendant le sommeil et la charge émotionnelle du contenu onirique pourrait être en lien avec son degré d'activation (De Gennaro *et al.*, 2011).

En effet, l'activité de l'amygdale est plus forte lors du sommeil que lors de l'état de veille (Maquet, 2000 ; Nofzinger *et al.*, 2002).

4.2.2 Corrélats électrophysiologiques du rappel des rêves

Selon De Gennaro *et al.* (2011), les régions frontales et temporo-occipitales, qui sont impliquées dans l'encodage à l'état d'éveil, sont aussi impliquées dans le rappel des rêves.

En effet, selon l'étude de Marzano *et al.* (2011), une augmentation de l'activité oscillatoire frontale thêta (de 5-7 Hz) dans les cinq minutes de sommeil précédant l'éveil en sommeil paradoxal était prédictive d'un rappel réussi du rêve ultérieurement. Ces résultats sont congruents avec l'observation d'une activité thêta frontale pendant l'encodage réussi en mémoire épisodique à l'état d'éveil.

D'après cette même étude, une baisse de l'activité oscillatoire alpha (8-12 Hz) correspondant à l'aire temporale droite était prédictive d'un rappel de rêve réussi suite à un éveil en stade 2 du sommeil lent.

Différences électrophysiologiques précédant le rappel des rêves, selon l'âge

Les résultats électrophysiologiques précédant le rappel des rêves sont différents selon l'âge du sujet (Chellappa, Frey, Knoblauch et Cajochen, 2011).

Activité électroencéphalographique précédant le réveil en sommeil lent

Selon cette étude, chez les sujets jeunes, une réduction de l'activité oscillatoire frontale delta et une baisse de l'activité oscillatoire de la fréquence correspondant aux fuseaux, ou activité sigma, pendant le sommeil lent précédant le réveil, étaient prédictives d'un rappel de rêve réussi.

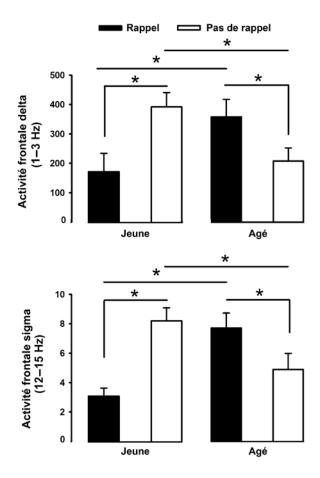
En effet, le sommeil lent est sous-tendu par l'activation du réseau thalamo-cortical et se caractérise par un niveau élevé d'ondes delta et de fuseaux.

A la transition entre éveil et sommeil, le potentiel de membrane neuronale dans le cortex et le thalamus, qui est la station relais pour la plupart des signaux sensitifs, s'amenuise, engendrant des oscillations de type fuseaux et ondes lentes. Ceci signe alors une altération de la réceptivité synaptique, ce qui expliquerait pourquoi le rappel du rêve est réduit après une activité delta et sigma et inversement (Chellappa et Cajochen, 2013).

Chez les sujets âgés, lors du sommeil lent précédant le rappel, il était observé une activité delta frontale et une activité sigma centro-pariétale plus élevées que chez les sujets jeunes. En l'absence de rappel des rêves, il était observé une activité delta frontale, ainsi qu'une activité sigma fronto-pariéto-occipitale plus basses que chez les sujets jeunes (Chellappa, Münch, Knoblauch et Cajochen, 2012). Ces différences sont illustrées par la figure VIII.

Ces résultats, opposés à ceux des sujets jeunes, ont donné lieu à une hypothèse. Le stade 2 du sommeil lent est plus propice au rappel des rêves que le stade 3 ou 4. Ici, un pourcentage plus important de sommeil lent stade 2 chez le sujet âgé pourrait expliquer l'observation d'une activité delta et sigma plus importante précédant le réveil et le rappel de rêves réussi (Chellappa *et al.*, 2012).

Figure VIII. Différences électroencéphalographiques liées à l'âge concernant le rappel des rêves en sommeil lent



En haut: activité delta (1-3 Hz) frontale précédant un rappel réussi (en noir) ou non (en blanc) en sommeil lent chez les sujets jeunes (à gauche) et âgés (à droite)

<u>En bas</u> : activité sigma (12-15 Hz) centrale précédant un rappel réussi (en noir) ou non (en blanc) en sommeil lent chez les sujets jeunes (à gauche) et âgés (à droite)

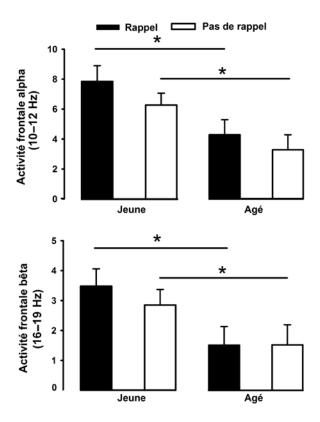
Source: Chellappa et al. (2012)

Activité électroencéphalographique précédant le réveil en sommeil paradoxal

D'après l'étude de Chellappa *et al.* (2011), chez les sujets jeunes, une réduction de l'activité oscillatoire frontale alpha et une augmentation de l'activité oscillatoire occipitale alpha et bêta pendant le sommeil paradoxal sont prédictives d'un rappel de rêve réussi.

Lors du sommeil paradoxal précédant le rappel réussi ou non, chez les sujets âgés, il était observé une baisse de l'activité alpha et bêta fronto-centrale comparativement aux résultats des sujets jeunes (Chellappa *et al.*, 2012). Ces différences sont illustrées par la figure IX.

Figure IX. Différences électroencéphalographiques liées à l'âge concernant le rappel des rêves en sommeil paradoxal



En haut: activité alpha (10-12 Hz) centrale précédant un rappel réussi (en noir) ou non (en blanc) chez les sujets jeunes (à gauche) et âgés (à droite)

<u>En bas</u> : activité bêta (16-19 Hz) centrale précédant un rappel réussi (en noir) ou non (en blanc) chez les sujets jeunes (à gauche) et âgés (à droite)

Source: Chellappa et al. (2012)

Chez les sujets âgés, une diminution du pourcentage de sommeil paradoxal a été observée. Le sommeil paradoxal donne lieu à une augmentation de l'activité alpha. Chellappa *et al.* (2012) ont fait l'hypothèse que cette diminution du sommeil paradoxal en termes de pourcentage pourrait également se manifester par une diminution de l'ampleur de l'activité électroencéphalographique, indépendamment du rappel des rêves.

Différences électrophysiologiques interindividuelles précédant le rappel des rêves

En ce qui concerne les différences interindividuelles du rappel de rêve, Eichenlaub, Bertrand, Morlet et Ruby (2014) constatent, chez les sujets se rappelant fréquemment de leurs rêves, une diminution du temps de latence à la réponse cérébrale après un stimulus auditif inattendu, comparativement aux sujets se souvenant rarement de leurs rêves. Cette diminution du temps de latence était observée aussi bien lors des différents stades de sommeil qu'à l'éveil.

Selon cette étude, une réactivité cérébrale élevée chez ces sujets contribuerait au rappel des rêves en induisant des réveils nocturnes. En effet, les réveils nocturnes favorisent l'encodage mnésique des rêves selon le modèle d'activation/récupération⁴ (Koulack et Goodenough, 1976).

4.3 Facteurs interindividuels du rappel des rêves

4.3.1 Rappel des rêves selon le sexe

En ce qui concerne la différence de fréquence de rappel des rêves selon le sexe, les femmes se rappellent plus souvent de leurs rêves que les hommes (Violani, De Gennaro et Solano, 1988; Schredl et Reinhard, 2008).

Dans la méta-analyse de Schredl et Reinhard (2008), il est stipulé que pour énoncer des facteurs explicatifs à cette différence de genre, ces facteurs doivent valider deux critères : montrer une différence de genre stable et être corrélés significativement avec la fréquence de rappel de rêve.

Selon le premier critère, plusieurs facteurs montrant une différence stable liée au genre pouvaient avoir un impact sur la fréquence de rappel des rêves. Concernant les facteurs ayant trait au sommeil, comme les réveils nocturnes ou la qualité du sommeil, il n'était pas observé de résultats significatifs en faveur d'un rôle de ces derniers sur la différence de genre pour la fréquence de rappel des rêves (Schredl et Reinhard, 2008). D'autre part, les modalités d'exploitation des fonctions supérieures comme l'intelligence verbale (Tonay, 1993) et la mémoire verbale (Armitage, Stelmack et McCarry, 1987; Blagrove et Akehurst, 2000) n'apportaient pas de résultats significatifs sur ce point non plus.

On notera qu'il serait intéressant d'explorer le lien entre la performance de rappel d'expériences chargées émotionnellement, la propension à partager son état émotionnel et la fréquence de rappel des rêves selon le sexe.

⁴ Selon le modèle d'activation-récupération de Koulack et Goodenough (1976), l'encodage de l'expérience onirique dans la mémoire à court-terme nécessite un niveau suffisant d'activation du système nerveux central, globalement faible durant le sommeil. L'éveil devrait donc suivre immédiatement le rêve pour lui permettre d'être encodé.

En effet, la fréquence de rappel des rêves étant associée à un meilleur rappel d'épisodes autobiographiques de l'enfance, la performance de rappel d'expériences chargées émotionnellement pourrait être associée positivement à la fréquence de rappel des rêves (Schredl et Reinhard, 2008).

Selon Schredl et Reinhard (2008), la différence en termes de fréquence de rappel des rêves selon le genre est la plus faible chez les enfants, et la plus forte chez les adolescents. Il était évoqué ici l'hypothèse d'un « effet de socialisation » selon laquelle les adolescentes pourraient être plus sollicitées que les adolescents, par les pairs ou la famille, à faire part de leur état émotionnel et de leurs rêves (Schredl et Reinhard, 2008).

Rappel des cauchemars selon le sexe

D'après Schredl (2014), les femmes rapportent plus fréquemment des cauchemars que les hommes. Selon cette étude, les deux facteurs en jeu dans la différence de genre en matière de fréquence des cauchemars sont le neuroticisme⁵ et une fréquence globale de rappel des rêves plus élevée chez la femme.

L'effet du neuroticisme sur la différence de genre et le fait que la différence de genre se manifeste sur la fréquence des cauchemars à partir de l'âge de dix ans environ suggèrent également l'existence d'un processus de socialisation spécifique au genre concernant les cauchemars. Ce processus pourrait jouer un rôle important dans l'explication de la différence de genre observée à propos de la fréquence des cauchemars chez les adolescents et les adultes d'âge jeune ou d'âge moyen. Cette idée est sous-tendue par l'hypothèse que la fréquence des cauchemars serait liée à l'orientation des rôles sexués (Schredl, 2014).

4.3.2 Rappel des rêves selon l'âge

Avec l'âge, la fréquence de rappel des rêves devient significativement moindre (Chellappa et Cajochen, 2013 ; Nielsen, 2012).

La décroissance de la fréquence de rappel des rêves avec l'âge varie selon le sexe. En effet, selon l'étude de Nielsen (2012), chez les hommes, cette décroissance est plus précoce (tranche de 30 à 39 ans), et survient graduellement, pour atteindre un nadir plus précocement (tranche de 40 à 49 ans) que les femmes.

Chez les femmes, la décroissance est plus tardive (tranche de 40 à 49 ans), plus brutale, et atteint un nadir plus tardivement (tranche de 50 à 59 ans).

⁵ Le neuroticisme désigne une dimension de la personnalité qui se caractérise par une tendance dépressive, une vulnérabilité aux évènements extérieurs et une tendance à l'anxiété, selon le Grand Dictionnaire de la Psychologie (1999)

D'après cette même étude, la fréquence de rappel des rêves décroit linéairement pour les deux sexes jusqu'à la tranche de 50 à 59 ans et chute ensuite plus rapidement pour la tranche de 60 à 79 ans.

Une des hypothèses explicatives est le changement de la structure du sommeil avec l'âge, qui se manifeste par une décroissance du pourcentage de sommeil paradoxal (Chellappa *et al.*, 2012; Nielsen, 2012), la fréquence de rappel des rêves étant plus élevée au sortir du sommeil paradoxal que suite au sommeil lent (Aserinsky et Kleitman, 1953).

Par ailleurs, l'existence parallèle d'une diminution de la fréquence des cauchemars liée à l'âge pourrait aussi sous-tendre la diminution de la fréquence de rappel des rêves (Nielsen, 2012).

Enfin, on observe que le rappel des rêves est lié à la mémoire autobiographique et épisodique, sources mnésiques subissant une altération avec l'âge (Nielsen, 2012).

4.3.3 Rappel des rêves selon la latéralisation

Les sujet droitiers (Schredl *et al.*, 2013 ; Schredl *et al.*, 2014 ; Violani, De Gennaro et Solano , 1988) ainsi que les sujets ambidextres (Christman et Propper, 2010 ; Schredl *et al.*, 2013, Schredl *et al.*, 2014) présenteraient une fréquence de rappel des rêves plus élevée que les sujets gauchers, et ceci plus particulièrement chez les adolescents (Schredl *et al.*, 2013 ; Schredl *et al.*, 2014).

Plusieurs hypothèses ont été énoncées afin d'expliquer ces différences. L'hémisphère gauche aurait un rôle primordial dans la génération des rêves. En effet, l'étude de McCormick *et al.* (1997) observait un maintien de la capacité à se rappeler de ses rêves chez les patients ayant subi une hémispherectomie droite, les récits des rêves recueillis ayant une longueur comparable à ceux des sujets contrôles.

L'hypothèse selon laquelle les sujets droitiers présentent un avantage en matière de fréquence de rappel des rêves est étayée par l'argument suivant : selon Violani et al. (1988), le rappel des rêves étant le transfert d'une imagerie visuelle en un support oral ou écrit, les droitiers bénéficieraient d'un accès plus direct au matériel onirique, les centres du langage étant situés dans l'hémisphère gauche.

L'hypothèse explicative selon laquelle les sujets ambidextres ont un avantage, en termes de fréquence de rappel des rêves, par comparaison aux sujets latéralisés, est formulée par Christman et Propper (2010) de la manière suivante. Les individus ayant un faible degré d'asymétrie cérébrale fonctionnelle ont une fréquence de rappel des rêves plus élevée (Doricchi, Milana et Violani, 1993).

Or, les sujets ambidextres présenteraient des meilleures performances sur des tâches reflétant la connectivité interhémisphérique à l'éveil (Propper, Christman et Phaneuf, 2005). La connectivité interhémisphérique, mesurée par le biais de la cohérence électroencéphalographique, varie pendant les stades de sommeil et augmente respectivement de l'état d'éveil au stade lent puis paradoxal (Christman et Propper, 2010). Christman et Propper (2010), ont donc formulé l'hypothèse que les individus disposant d'une meilleure connectivité interhémisphérique, soit les sujets ambidextres, seraient plus efficients dans l'exploitation de cette particularité du sommeil paradoxal.

Il a été mentionné plus haut que l'impact de la latéralisation sur la fréquence de rappel des rêves était particulièrement marqué chez les adolescents.

A l'adolescence, la plasticité cérébrale étant particulièrement prononcée, les effets des spécificités fonctionnelles cérébrales sur les processus cognitifs pourraient être plus accusés chez les adolescents que chez les adultes (Schredl *et al.*, 2013).

4.3.4 Rappel des rêves et traits de personnalité

La fréquence de rappel des rêves varierait selon l'attitude du sujet vis-à-vis des rêves, la personnalité (ouverture à l'expérience, faiblesse des limites psychologiques, absorption) et selon la créativité⁶ (Schredl, Wittmann, Ciric et Götz, 2003). La fréquence de rappel des rêves serait aussi associée aux capacités d'introspection et au fonctionnement cognitif juste après l'éveil (Schredl *et al.*, 2003).

Absorption

L'absorption représente la capacité à être absorbé par une expérience visuelle et imaginaire. Sur le plan cognitif et émotionnel, l'absorption réfère à la disposition du sujet à présenter des épisodes d'attention globale qui engagent pleinement ses ressources de représentation perceptuelles, imaginatives ou idéatives (Tellegen et Atkinson, 1974).

Certains auteurs ont mis en évidence une association significative de ce trait avec la fréquence de rappel des rêves (Levin et Young, 2002 ; Schredl et Montasser, 1997 ; Schredl et al., 2003) et d'autres non (Levin, Fireman et Rackley, 2003).

Les individus présentant des scores élevés en matière d'absorption, d'imagination et de tendance à la fantaisie seraient plus à même de se souvenir de leurs rêves (Watson, 2003) et de rapporter des expériences nocturnes vivides (Giesbrecht et Merckelbach, 2006 ; Watson, 2003).

Ces résultats étaient congruents avec l'influence de la saillance sur le rappel des rêves et avec le modèle de continuité des états de conscience, qui sera développé par la suite.

Limites psychologiques

Hartmann (1989) a défini la notion de limites psychologiques comme étant le degré de séparation des unités intrapsychiques de l'esprit et il a rapporté une association positive entre la faiblesse des

⁶ Le dictionnaire de psychologie Doron et Parot (1991) définit la créativité comme "une aptitude complexe, distincte de l'intelligence (...) qui serait fonction de la fluidité des idées, du raisonnement inductif, de certaines qualités perceptives et de la personnalité. (...). Les individus créatifs font preuve d'imagination, d'esprit d'invention et d'originalité".

limites psychologiques et la fréquence de rappel des rêves. Ces résultats ont été reproduits par Schredl, Shafer, Hofmann et Jacob (1999) et Schredl et Engelhardt (2001).

Selon Hartmann, Harrison et Zborowski (2001), les sujets présentant des limites psychologiques faibles (ou fines, perméables) ne dissocient pas les émotions des cognitions, présentent une plus grande propension aux expériences de synesthésie (expériences sensorielles diversifiées et simultanées) et aux états de conscience modifiés. Sur le plan des repères identitaires, ils tolèrent l'ambiguïté de l'identité sexuelle et ils sont peu attachés à l'appartenance à un groupe. En ce qui concerne le style cognitif, ils présentent un style de pensée nuancée.

A l'inverse, les sujet présentant des limites psychologiques très solides accèdent facilement à la concentration focale, ne font pas d'expériences de synesthésie, individualisent aisément leurs cognitions de leurs émotions. Sur le plan des repères identitaires, l'identité sexuelle est bien définie et l'appartenance à un groupe est revendiquée. Concernant le style cognitif, ils présentent un style de pensée dichotomique, en noir et blanc.

L'évaluation des limites psychologiques est rendue possible grâce au Boundary Questionnaire (Hartmann *et al.*, 2001).

Attitude du sujet envers ses rêves

La littérature fournit des arguments en faveur de l'existence d'une association faible entre l'attitude favorable du sujet envers ses rêves et la fréquence de rappel des rêves (Schredl, Brenner et Faul, 2002; Schredl *et al.*, 2003). L'existence et la direction de la causalité restent incertaines. En effet, chez un sujet, une attitude positive envers ses rêves pourrait favoriser le rappel des rêves ou le fait de se rappeler fréquemment de ses rêves pourrait le conduire à les apprécier davantage.

Selon Beaulieu-Prevost et Zadra (2007), les dimensions de personnalité de type absorption, faiblesse des limites psychologiques et attitude du sujet envers ses rêves affecteraient plutôt la représentation cognitive du rappel des rêves par le sujet et non la fréquence objective de rappel des rêves.

Créativité

La créativité est associée positivement à la fréquence de rappel des rêves selon plusieurs études (Bone et Corlett, 1968; Brand *et al.*, 2011; Fitch et Armitage, 1989). On note que les méthodes d'évaluation de la créativité différaient selon les études.

Ouverture à l'expérience

L'ouverture à l'expérience, trait de personnalité objectivé selon le modèle des cinq facteurs ou Big Five (Goldberg, 1990), est corrélée positivement au rappel des rêves d'après Watson (2003).

Cependant, selon certains auteurs, cette association n'existerait pas par elle-même, mais par le biais de l'attitude favorable par rapport aux rêves, car l'attitude favorable par rapport aux rêves est un concept plus général et solidement associé à l'ouverture à l'expérience (Schredl *et al.*, 2003). L'association avec la fréquence de rappel des rêves n'était pas observée pour les autres dimensions de personnalité du Big Five (Watson, 2003).

En conclusion, comparativement aux sujets se souvenant peu ou pas de leurs rêves, les grands rêveurs présenteraient une plus grande créativité, une attitude favorable envers les rêves, une plus grande ouverture à l'expérience, une plus forte propension à l'absorption et une faiblesse des limites psychologiques (illustration par la figure X). Ces résultats sont à interpréter avec précaution car ils pourraient être liés à la représentation cognitive du rappel des rêves et non à la fréquence objective du rappel des rêves

Attitude
envers les
rêves

Limites
psychologiques
faibles

Réveils nocturnes

Créativité

Rêveurs

Non rêveurs

Universure à l'expérience

Figure X. Les traits de personnalité des sujets se rappelant fréquemment de leurs rêves

Source: Eichenlaub (2011)

4.3.5 Rappel des rêves et psychopathologie

Psychopathologie et fréquence globale de rappel des rêves

Dépression

Les sujets dépressifs se rappellent moins souvent de leurs rêves et les récits de leurs rêves sont plus courts que ceux des sujets sains, et ceci indépendamment de la prise d'un traitement antidépresseur (Armitage, Rochlen, Fitch, Trivedi et Rush, 1995; Barret et Loeffler, 1992; Schredl et Engelhardt, 2001).

En ce qui concerne les autres pathologies psychiatriques, les études menées n'ont pas mis en évidence de différences en termes de fréquence de rappel des rêves, en l'occurrence ni pour la schizophrénie, ni pour les troubles du comportement alimentaire (Kramer et Roth, 1978).

Anxiété et dissociation

Connor et Bolbitt (1970) rapportaient une association positive significative entre l'anxiété et la fréquence de rappel des rêves.

Watson (2001) observait des corrélations respectivement modérée et faible à modérée entre les items en rapport avec la dissociation et la schizotypie et les scores à l'échelle des expériences de sommeil d'Iowa (qui combinait ici la fréquence de rappel de rêves et certaines caractéristiques oniriques en matière d'intensité et de contenu). Watson interprétait ces résultats comme étant témoins d'une propension plus élevée aux changements d'état de conscience chez les sujets ayant une fréquence de rappel des rêves élevée.

Psychopathologie et fréquence des cauchemars et des mauvais rêves

De manière générale, la fréquence des cauchemars est plus élevée en population clinique et associée à divers traits de psychopathologie ou symptômes (Levin et Nielsen, 2007).

Schizophrénie

La fréquence des cauchemars est plus élevée chez les sujets souffrant de schizophrénie que chez les sujets sains (Mume, 2009; Michels *et al.*, 2014). Les souvenirs du temps d'éveil des sujets souffrant de schizophrénie, les hallucinations particulièrement, ont été comparés à leur contenu onirique et semblent y être liés (Kramer et Roth, 1978; Schredl, 2011a), ce qui est en accord avec l'hypothèse de continuité des rêves qui statue que les expériences de l'éveil sont représentées dans les rêves. Selon Kramer et Roth (1978), les sujets souffrant de schizophrénie seraient capables de différencier les hallucinations issues des rêves des hallucinations survenant à l'éveil.

Dépression

Les sujets souffrant de dépression rapportent des cauchemars plus fréquents que les sujets sains (Mume, 2009; Swart, Van Shagen, Lancee et Van Den Bout, 2013), le caractère unipolaire ou bipolaire de la dépression n'étant pas précisé dans les études rapportant cette association.

Troubles anxieux

Swart *et al.* (2013) observaient une fréquence de cauchemars plus élevée chez les sujets présentant un trouble anxieux par comparaison aux sujets sains. Plus récemment, Nadorff *et al.* (2014), ont rapporté, chez les sujets âgés, que la fréquence des mauvais rêves était significativement plus élevée chez les sujets présentant un Trouble Anxiété Généralisée que chez les sujets sains.

Finalement, c'est chez les individus souffrant d'un Trouble de Stress Post-Traumatique (TSPT) que la prévalence des cauchemars est la plus élevée, atteignant 90% (Woodward, Arsenault, Murray et Bliwise, 2000). Les cauchemars surviendraient plus de cinq fois par semaine chez les sujets présentant un TSPT (Krakow *et al.*, 2002).

Troubles de la personnalité

Selon l'étude de Simor, Csóka et Bódizs (2010), les patients présentant un trouble de la personnalité borderline rapportaient plus fréquemment des cauchemars ainsi que des mauvais rêves que les sujets contrôles. L'impact sur l'humeur de l'éveil semblait également plus prolongé, bien que ce résultat ne soit pas significatif.

Simor et Horvath (2013) ont émis l'hypothèse que la plus grande fréquence de cauchemars chez les sujets borderline pourrait s'expliquer par la représentation à travers leurs rêves des expériences traumatiques déterminantes de cette pathologie (Ball et Links, 2009). Cette hypothèse était soustendue par la perspective selon laquelle les rêves reflèteraient les préoccupations émotionnelles et interpersonnelles principales du rêveur (Cartwright, Agargun, Kirkby et Friedman, 2006).

En ce qui concerne les autres troubles de la personnalité, la schizotypie s'accompagne également de cauchemars plus fréquents par comparaison aux sujets sains (Claridge, Clark et Davis, 1997; Levin, 1998).

Troubles liés à l'utilisation de substances

Selon l'étude de Cernovsky (1985), les hommes souffrant d'un trouble lié à l'utilisation d'alcool présentaient une fréquence de cauchemars plus élevée qu'en population générale. Cette forte propension aux cauchemars pourrait s'expliquer par l'existence d'un rebond du sommeil paradoxal en seconde partie de nuit suite aux alcoolisations aigües (Kyung Lee et Douglass, 2010).

4.3.5 Rappel des rêves, mémoire et imagerie mentale

Les différences interindividuelles en termes de rappel des rêves pourraient être liées aux différences en matière de capacités mnésiques globales. Cette hypothèse a donné lieu à des résultats divergents : l'existence d'une association entre mémoire visuelle et fréquence de rappel des rêves ayant été observée par certains auteurs (Butler et Watson, 1985 ; Cory et Ormiston, 1975 ; Schredl et Montasser, 1996-1997), mais pas par d'autres (Belicki, Hunt et Kelly, 1978 ; Cohen, 1971).

Par ailleurs, l'association entre l'imagerie mentale à l'éveil et le rappel des rêves a été étudiée. Ainsi, Okada, Matsuoka et Hatakeyama (2000) ont observé que le caractère vivide de l'imagerie mentale à l'éveil était positivement associé à la fréquence de rappel des rêves.

Les récits de rêves ont aussi été étudiés et Cohen et McNeilage (1974) rapportaient que les récits de rêves des sujets se rappelant fréquemment de leurs rêves étaient plus saillants que ceux des sujets se rappelant peu de leurs rêves. Cette observation a donné lieu au modèle de saillance.

Ces résultats sont en faveur de l'existence d'une association entre une imagerie mentale développée et la fréquence de rappel des rêves. Cependant, le problème réside dans la difficulté à évaluer objectivement la saillance des rêves.

4.4 Facteurs intraindividuels du rappel des rêves

4.4.1 Impact des traitements médicamenteux sur le rappel des rêves et la fréquence des cauchemars

Antidépresseurs et fréquence de rappel des rêves

Les antidépresseurs provoquent le plus souvent une diminution de la fréquence de rappel des rêves. Cet effet est particulièrement documenté pour les antidépresseurs tricycliques (Schredl, Berger et Riemann, 2009 ; Oswald, Lewis, Dunleavy, Brezinova et Briggs, 1971 ; Whitman, Pierce, Maas et Baldridge, 1961) et la phenelzine (Wyatt, Fram, Kupfer et Snyder, 1971), et ceci plus particulièrement chez les sujets répondeurs (Landolt *et al.*, 2001). Cet effet a été également observé pour des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrenaline (Armitage *et al.*, 1995 ; Pace-Schott *et al.*, 2001).

Les antidépresseurs induisent une diminution de la fréquence de rappel des rêves aussi bien chez les patients dépressifs (Kramer, Whitman, Baldridge et Ornstein, 1968) que chez les volontaires sains (Whitman *et al.*, 1961).

Mécanismes supposés de la diminution de la fréquence de rappel des rêves sous antidépresseurs

La réduction du taux de sommeil paradoxal sous antidépresseurs pourrait être attribuée à leurs effets aminergiques et cette dernière propriété serait possiblement à l'origine de la diminution concomitante de la fréquence de rappel des rêves. Le potentiel anticholinergique des antidépresseurs tricycliques exacerberait probablement cet effet (Gotthard, Wetter et Schredl, 2013).

Cependant, selon Gotthard, Wetter et Schredl (2013), la réduction de la fréquence de rappel des rêves lors d'un traitement antidépresseur ne serait pas liée exclusivement à la suppression du sommeil paradoxal et à la balance aminergique/cholinergique.

En effet, la nefazodone présente un potentiel noradrenergique, sérotoninergique et dopaminergique bas, une absence de propriétés anticholinergiques (Wilson et Argyropoulos, 2005), ainsi qu'un impact réduit sur le sommeil paradoxal (Wilson et Argyropoulos, 2005). Toutefois, ce traitement engendre une réduction nette de la fréquence de rappel des rêves (Armitage *et al.*, 1995).

Par ailleurs, le sujet dépressif, en l'absence de traitement, présente d'emblée une fréquence de rappel des rêves diminuée (Schredl, 1995) contrastant avec un taux de sommeil paradoxal élevé (Riemann, Schnitzler, Hohagen, et Berger, 1994).

Effet du sevrage en antidépresseurs sur la fréquence de rappel des rêves

Le sevrage en antidépresseurs tricycliques (Oswal *et al.,* 1971), en phénelzine (Wyatt *et al.,* 1971) ou en venlafaxine (Montgomery, Fava, Padmanabhan, Guico-Pabia et Tourian, 2009) augmentent la fréquence de rappel des rêves.

Cet effet est probablement dû à un rebond cholinergique secondaire au sevrage (Wilson et Argyropoulos, 2005).

Fréquence des cauchemars sous antidépresseurs

Les agents pharmacologiques agissant sur la noradrénaline, la sérotonine et la dopamine sont pourvoyeurs de cauchemars (Pagel et Heltfer, 2003).

En effet, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ainsi que les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline sont à l'origine d'une augmentation de la fréquence des cauchemars chez les sujets traités (Gotthard *et al.*, 2013).

Cependant, bien que la survenue de cauchemars ait été reconnue comme étant un effet indésirable des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, cet effet est réduit et l'existence d'une dépression constitue déjà un facteur favorisant la survenue de cauchemars (Wilson et Argyropoulos, 2005).

Autres traitements médicamenteux induisant des cauchemars

Selon l'ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2005), l'utilisation clinique d'agents pharmacologiques affectant la transmission noradrénergique, sérotoninergique et dopaminergique est associée à une plainte de cauchemars. Une majorité de ces agents sont des antidépresseurs, des antihypertenseurs (les bêta-bloquants particulièrement) et des agonistes dopaminergiques. Les agents modifiant la transmission GABA, cholinergique et histaminergique ainsi que le sevrage des médicaments qui réprimaient le sommeil paradoxal peuvent également être associés à une plainte de cauchemars (Pagel, 1996 ; Pagel et Heltfer, 2003 ; Thompson et Pierce, 1999). Il faut noter que les cauchemars sont une réaction commune à la varénicline, qui est un agent qui bloque les récepteurs α -4- β -2 nicotiniques de l'acétylcholine. Enfin, selon le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), la mélatonine, hormone épiphysaire participant au contrôle des rythmes circadiens, est également pourvoyeuse de cauchemars

4.4.2 Rappel des rêves selon la durée du sommeil et les stades de sommeil

La fréquence de rappel des rêves est liée aux fluctuations de la durée du sommeil pour un même sujet (Schredl et Fulda, 2005), elle est corrélée à la fréquence des réveils nocturnes (Schredl et al., 2003) ainsi qu'à la durée des éveils nocturnes (Eichenlaub et al., 2014).

Les études en laboratoire rapportent que les sujets observés seraient capables de narrer un rêve après environ 80% des réveils provoqués en sommeil paradoxal contre 43% en sommeil lent (Nielsen, 2000).

Au sein du sommeil lent, la fréquence de rappel des rêves est plus élevée au sortir du stade 2 que suite aux stades 3 ou 4 (Foulkes, 1962).

Au sein du sommeil paradoxal, les récits de rêves sont plus fréquents en phase phasique (84%) qu'en phase tonique (73%), mais la différence n'est pas significative entre ces deux phases (Hodoba *et al.*, 2008).

4.5 Facteurs environnementaux du rappel des rêves

4.5.1 Rappel des rêves selon le lieu de résidence

Selon l'étude de Schredl (2008), comprenant un échantillon de 931 ressortissants allemands, les habitants des villes de grande taille se rappellent plus fréquemment de leurs rêves que les habitants des petites villes. Néanmoins, la corrélation, qui n'est pas associée à des différences d'éducation ni de revenus, reste faible.

4.5.2 Rappel des rêves et méthodes de recueil

En matière de fréquence de rappel de rêve, il existe trois méthodes de mesure qui authentifient des fréquences croissantes: l'autoquestionnaire rétrospectif, le carnet quotidien de rêves, et les réveils programmés pendant le sommeil paradoxal et le sommeil lent dans le cadre d'une polysomnographie en laboratoire ou à domicile (via le système de monitoring « Nightcap »)

Mesures rétrospectives de la fréquence de rappel des rêves

Les questionnaires rétrospectifs sont les instruments les plus fréquemment utilisés pour mesurer la fréquence de rappel des rêves. Les modalités de mesure varient selon les questionnaires : questions ouvertes ou questions à choix multiples.

De plus, la variable opérationnelle peut changer, certaines études estimeront le nombre de nuits avec rappel de rêve, d'autres rapporteront le nombre de rêves rappelés. Ceci a une incidence sur la fréquence de rappel de rêve et rend la comparaison entre les études plus difficile.

Finalement, la période de temps sur laquelle la fréquence de rappel des rêves est estimée varie souvent. Il peut s'agir d'une estimation portant sur la semaine ou le mois écoulé, ou encore une estimation du rappel moyen. Une période de temps plus courte réduira les possibles biais de mémoire, mais la fréquence de rappel des rêves obtenue sera moins représentative que sur une période de temps plus longue, la fréquence de rappel des rêves étant variable avec le temps.

Mesures prospectives de la fréquence de rappel des rêves

Les carnets quotidiens de rêves ou journaux de rêves sont plutôt utilisés pour évaluer le contenu des rêves que la fréquence de rappel des rêves. Ils peuvent être de type à « choix de réponse » ou narratif. Le premier exige des participants d'indiquer, chaque matin, s'ils se souviennent avoir rêvé, et si oui, le nombre et le type de rêves selon des définitions habituellement fournies au participant. Dans le deuxième type de journal de rêves, dit « narratif », les participants doivent chaque matin écrire le récit des rêves dont ils se souviennent.

L'avantage de ce type de mesure est la réduction du biais de mémoire, présent pour les mesures rétrospectives (Levin et Nielsen, 2007).

Les caractéristiques des journaux de rêves peuvent, tout comme les questionnaires rétrospectifs, faire varier la fréquence de rappel des rêves, que ce soit par la durée de la période de tenue du journal, l'inclusion de rêves blancs et par l'exigence ou non de fournir un récit pour chaque rêve remémoré.

Selon l'étude de Zadra et Robert (2012), la fréquence de rappel obtenue par un journal « à choix de réponses » est plus élevée que celle obtenue par un journal narratif. Ces résultats suggèrent l'implication de facteurs motivationnels dans la tenue d'un journal de rêves.

Mesure de la fréquence des rêves désagréables et des cauchemars

La mesure de la fréquence des rêves désagréables et des cauchemars varie selon la méthode de recueil. En effet, tout comme pour les rêves dans leur ensemble, les mesures rétrospectives des mauvais rêves et des cauchemars, par auto-évaluation, sous-estimeraient de manière significative leur fréquence, par comparaison à la méthode du journal de rêves tenu quotidiennement (Robert et Zadra, 2008).

4.5.3 Rappel des rêves et lieu de recueil : en laboratoire ou à la maison

Les études en laboratoire offrent l'avantage de recueillir, par des réveils répétés, le rappel en temps réel de plusieurs rêves dans la même nuit. Les études en laboratoire démontrent qu'un individu réveillé en sommeil paradoxal rapportera un rêve environ 80% du temps (Goodenough, Lewis, Shapiro, Jaret et Sleser, 1965; Nielsen, 2000).

Néanmoins, en ce qui concerne les cauchemars, leur fréquence de survenue est moindre dans ces conditions (Zadra et Domhoff, 2011), que ce soit pour les cauchemars idiopathiques ou pour les cauchemars survenant dans le cadre d'un Trouble de Stress Post-Traumatique (Woodward *et al.*, 2000). Cetre rareté relative des cauchemars en laboratoire pourrait être imputable au caractère rassurant de la surveillance du sommeil par un tiers (Woodward *et al.*, 2000).

5 Contenu onirique : les corrélats

5.1 Généralités sur le contenu des rêves

Le contenu onirique, tout comme la fréquence de rappel des rêves, dépend de facteurs interindividuels, intraindividuels et environnementaux, qui seront détaillés ici.

L'analyse du contenu des rêves comprend l'évaluation de la longueur du récit et de la richesse des détails. Elle s'attache également à la description des personnages oniriques, de leurs interactions sociales, de la tonalité émotionnelle du récit, du degré de bizarrerie cognitive ainsi que des évènements et objets oniriques.

Parmi les caractéristiques du contenu des rêves, la notion de degré de bizarrerie cognitive mérite d'être explicitée. Le degré de bizarrerie cognitive s'apparente au caractère improbable ou impossible de la trame du récit, des pensées et des affects associés. Ces éléments de bizarrerie peuvent être répartis en trois catégories que sont la discontinuité, les incongruités et les incertitudes (Hobson, Hoffman, Helfand et Kostner, 1987). Certains auteurs ont constaté que le degré de bizarrerie cognitive était moindre lors des rêveries diurnes qu'au cours des rêves survenant lors du sommeil (Kahan et LaBerge, 2011 ; Limosani, D'Agostino, Manzone et Scarone, 2011 ; Williams, Merritt, Rittenhouse et Hobson, 1992).

Selon Corsi-Cabrera et *al.* (2003), le degré élevé de bizarrerie cognitive associé aux rêves serait lié au découplage temporel entre les régions exécutives et perceptuelles du cortex lors du sommeil paradoxal.

Lors du rêve, comme lors des états psychotiques, l'inaptitude du sujet à discerner le caractère externe ou interne de la source de ses perceptions et de ses émotions serait le reflet d'un déficit des mécanismes de self-monitoring sous-tendus par les lobes frontaux (Hobson, 2009). Dans le cadre du rêve, ce déficit engendre la conviction, chez le sujet, du caractère réel de l'expérience onirique.

5.2 Hypothèse de continuité

La littérature dans le champ de la recherche en matière de rêves soutient dans l'ensemble l'hypothèse de continuité des rêves.

Cette hypothèse stipule que le contenu onirique reflèterait les expériences de la vie quotidienne (Domhoff, 1996; Strauch et Meier, 1996). En effet, les faits survenant avant l'endormissement (De Koninck et Brunette, 1991; Goodenough, Witkin, Koulack et Cohen, 1975), les évènements de vie comme le divorce (Cartwright, Lloyd, Knight et Trenholme, 1984; Proksch et Schredl, 1999) et le stress (Breger, Hunter et Lane, 1971) affectent le contenu onirique.

Schredl et Hofmann (2003) observent que les activités à l'éveil impliquant des processus cognitifs élaborés, comme lire, écrire ou travailler sur l'ordinateur, sont moins fréquemment décrites dans les récits de rêve que les autres activités de la vie quotidienne.

La moindre occurrence de ce type d'activité dans les récits de rêve a donné lieu à plusieurs hypothèses. Elle pourrait être imputable à des mécanismes en lien avec l'activité onirique comme l'hyperactivité cholinergique cérébrale relative (Hobson, Stickgold et Pace-Schott, 1998) ou l'hypoactivation du cortex préfrontal dorsolatéral (Maquet *et al.*, 1996) ou encore à d'autres facteurs comme l'implication émotionnelle liée à l'activité d'éveil (Schredl et Hofmann, 2003).

5.3 Facteurs interindividuels et contenu des rêves

5.3.1 Neuroimagerie : Différences interindividuelles du contenu onirique

L'amygdale et l'hippocampe sont associés aux processus cognitifs et émotionnels impliqués dans les tâches réalisées à l'éveil (Iaria, Lanyon, Fox, Giaschi et Barton, 2008 ; Maguire *et al.*, 2000 ; Misane *et al.*, 2005). Une approche fonctionnelle de ces noyaux sous corticaux permet d'appréhender différemment les corrélats neurophysiologiques du rêve.

A partir de cette approche, l'hypothèse suivante a été développée : les mesures individuelles volumétriques et ultrastructurelles de l'hippocampe et de l'amygdale, qui sont stables dans le temps, pourraient être associées à des caractéristiques interindividuelles en termes d'expérience onirique.

De Gennaro et al. (2011), a réalisé dans ce contexte une analyse microstructurelle de l'hippocampe et de l'amygdale, basée sur une analyse des images obtenues par résonance magnétique et par tenseur de diffusion. Ces méthodes permettent de mesurer le volume de matière grise et ses altérations microstructurelles, objectivées par des obstacles cellulaires limitant la diffusion des molécules d'eau dans les tissus.

Selon cette étude, les différences interindividuelles concernant les tissus du complexe hippocampoamygdalien étaient directement corrélées à certaines caractéristiques qualitatives des récits de rêves, telles que le degré de bizarrerie, la charge émotionnelle et le caractère vivide ou non du récit. Il n'y avait pas de corrélation observée concernant les caractéristiques quantitatives des récits de rêve, comme la fréquence de rappel des rêves.

De manière plus spécifique, le degré de bizarrerie onirique était négativement associé au volume de l'amygdale gauche et positivement associé à l'intégrité microstructurelle de l'amygdale droite. Une charge émotionnelle onirique basse était corrélée à une altération de l'intégrité microstructurelle de l'amygdale gauche.

La corrélation entre le degré de bizarrerie onirique et les mesures hippocampiques n'atteignait pas le seuil de la significativité.

Les associations observées entre les mesures de l'amygdale et les aspects qualitatifs du rêve (perceptuels et émotionnels) sont en faveur de l'hypothèse selon laquelle l'amygdale est impliquée dans l'accès et le traitement des émotions oniriques (De Gennaro et al., 2011).

5.3.2 Contenu onirique selon l'appartenance culturelle

Selon Domhoff et Schneider (2008), les récits de rêves présentent à la fois des caractéristiques propres à l'appartenance culturelle et des éléments universels.

En ce qui concerne les différences culturelles, ces auteurs observaient un pourcentage plus élevé d'animaux, parmi les personnages, dans les récits de rêves des sociétés traditionnelles vivant de chasse et de cueillette. Ceci refléterait les différences en matière de mode de vie selon les sociétés.

En termes d'interactions oniriques, les petites sociétés traditionnelles rapportent plus d'agressions physiques à travers leurs récits de rêve que les sociétés industrialisées, ce qui pourrait être en lien avec le fait que ces communautés sont plus exposées aux agressions animales. Ceci serait congruent à l'hypothèse de simulation de la menace de Revonsuo (2000), qui sera développée ultérieurement. Parmi les pays industrialisés, les Américains présentaient un pourcentage plus élevé d'agressions physiques dans leurs rêves (Domhoff et Schneider, 2008).

En ce qui concerne les similitudes culturelles, les mêmes auteurs rapportaient, quelle que soit la société, une forte occurrence de scénarios oniriques défavorables. En effet, environ 80% des rêves, pour les hommes comme pour les femmes, contiennent au moins un élément négatif (agression, malchance, échec) et une des quatre émotions négatives (colère, tristesse, peur, embarras).

Par ailleurs, selon Domhoff et Schneider (2008), seulement 53% des rêves comprennent au moins un élément positif (interaction amicale, chance, succès ou émotion positive).

5.3.3 Contenu onirique selon l'âge

Contenu onirique chez l'enfant

Le contenu des rêves change avec l'âge, et ceci plus particulièrement aux âges extrêmes de la vie. Suite à des études longitudinales réalisées en laboratoire chez des enfants, Foulkes (1982) a pu observer des différences en termes de contenu onirique selon les différentes tranches d'âge étudiées.

Chez les enfants de 3 à 5 ans, cet auteur observait que les récits de rêves étaient très courts, statiques et émotionnellement neutres. Les animaux étaient présents dans 40% des rêves obtenus tandis que les êtres humains n'apparaissaient que dans un rêve sur cinq environ. Les personnages et les objets étaient le plus souvent familiers. Le rêveur n'était pas mentionné dans le récit ou était présenté comme passif.

Chez les enfants de 5 à 7 ans, les rêves étaient plus vivides et présentaient les prémices d'une trame sous forme d'activités simples. Le rêveur n'était encore qu'un simple observateur dans la grande majorité des cas. Un rêve sur trois incluait des animaux, souvent sous forme humanisée. Les personnages connus du rêveur étaient plus présents et Foulkes (1982) notait les premières apparitions de personnages étrangers. Il rapportait aussi l'apparition de différences spécifiques au genre : les rêves des filles comprenaient plus d'évènements sociaux positifs tandis que ceux des garçons présentaient plus d'émotions négatives, de personnages étrangers et d'animaux sauvages.

Chez les enfants de 7 à 9 ans, cet auteur observait une plus grande participation du rêveur aux activités de son récit. Les animaux n'apparaissaient plus que dans un rêve sur cinq tandis qu'il notait que les personnages humains paraissaient plus fréquemment.

Chez les enfants de 9 à 11 ans, le rêveur était entièrement intégré dans les activités oniriques. Comme chez l'adulte, les animaux n'apparaissaient que dans un rêve sur dix.

L'impact de la socialisation devenait plus évident chez les enfants de 11 à 13 ans. En effet, Foulkes (1982) notait que l'enfant rêvait plus fréquemment de personnages du même sexe que lui. Il rapportait également une fréquence plus élevée de thèmes en rapport avec l'agressivité chez les garçons tandis que les filles continuaient à rêver d'interactions sociales positives. A partir de cette tranche d'âge, le rêveur commençait à générer des pensées et à participer à des conversations dans ses rêves.

Enfin, d'après cet auteur, chez les adolescents de 13 à 15 ans, la différenciation selon le genre se poursuivait en matière d'interactions oniriques.

Contenu onirique chez l'adulte

Les différences évolutives en matière de contenu onirique s'amenuisent à l'âge adulte. Plusieurs études ont recueilli le contenu des rêves chez des sujets adultes selon des groupes d'âges différents.

Dans l'ensemble, les résultats sont en faveur d'une certaine stabilité du contenu onirique dans le temps chez l'adulte (Côté, Lortie-Lussier, Roy et De Koninck, 1996; Domhoff, 1996; Hall, Domhoff, Blick et Weesner, 1982; Lortie-Lussier, Côté et Vachon, 2000).

Bien qu'il n'y ait pas de changements significatifs du contenu onirique rapportés dans cette étude, Lortie-Lussier et al. (2000) observaient que l'évolution du contenu onirique chez les femmes adultes avec l'âge était congruente avec certains processus développementaux tels que l'indépendance, les capacités adaptatives et la maturité.

Contenu onirique chez le sujet âgé

Chez le sujet âgé, le contenu onirique devient moins intense, sur le plan émotionnel comme sur le plan des perceptions visuelles (Zanasi, 2005). D'autre part, les sujets âgés rêvent plus souvent de la mort (Dauvilliers et Billiard, 2004).

5.3.4 Contenu onirique selon le sexe

Personnages oniriques

Les rêves des hommes comprennent plus volontiers des personnages masculins tandis que ceux des femmes comprennent autant de personnages féminins que masculins (Dauvilliers et Billiard, 2004; Domhoff 1996). Il y a plus fréquemment des personnages familiers dans les récits de rêves des femmes (Domhoff, 1996).

Interactions oniriques

Chez les femmes, les rêves incluent souvent des interactions sociales amicales et des émotions agréables (Dauvilliers et Billiard, 2004)._D'autre part, Domhoff et Schneider (2008) observaient un pourcentage plus élevé de thèmes d'agression physique à travers les récits de rêve des hommes et un pourcentage plus élevé de rejet et d'exclusion chez les femmes. Les auteurs suggéraient une congruence de ces résultats avec les différences en termes de modalité de réponse aux agressions selon le sexe, à l'état d'éveil (Underwood, 2003). Selon les récits de rêve des femmes, elles tiendraient plus souvent la position de la victime dans les rêves d'agression (Domhoff, 1996).

5.3.5 Contenu onirique et traits de personnalité

Limites psychologiques

Le trait « faiblesse des limites psychologiques » a déjà été présenté comme un facteur ayant une influence sur la fréquence de rappel des rêves. Ce trait est également associé à des modifications du contenu onirique.

Les sujets présentant ce trait de personnalité décrivent des rêves plus vivides, plus chargés émotionnellement, et comprenant plus d'interactions entre les personnages (Hartmann, Elkin et Garg, 1991; Hartmann, Rosen et Rand, 1998; Schredl, Kleinferchner et Gell, 1996; Schredl, Shafer, Hofmann et Jacob, 1999).

Selon Schredl *et al.* (1999), le trait « faiblesse des limites psychologiques » serait également associé à d'autres caractéristiques du contenu onirique comme l'existence d'un grand nombre d'émotions négatives se dégageant du récit de rêve. Ce trait serait également lié au caractère créatif du récit (Schredl *et al.*, 1999).

Toutefois, selon Hartmann *et al.* (1998), les associations observées entre le trait « faiblesse des limites psychologiques » et le contenu onirique deviendraient non significatives après contrôle du nombre de mots du récit de rêve.

Ouverture à l'expérience, absorption, neuroticisme et extraversion

Bernstein et Belicki (1995) rapportaient l'existence d'une association entre les traits de personnalité « ouverture » et « absorption » et le degré de bizarrerie des rêves. Les auteurs notaient aussi une corrélation positive entre le trait de personnalité « extraversion » et le nombre d'interactions sociales oniriques ainsi qu'entre le trait « neuroticisme » et le degré d'émotions négatives associées au récit.

Néanmoins, ces résultats n'étaient valables que si l'évaluation du contenu des rêves était rétrospective, tandis qu'aucune association entre les traits de personnalité et le contenu onirique n'était observée lors de l'utilisation d'une méthode prospective comme le journal de rêves. Bernstein et Belicki (1995) suggéraient que la notion d'image de soi pouvait biaiser les récits recueillis rétrospectivement, ce qui pourrait expliquer les différences obtenues selon la méthode de recueil.

Ainsi, l'établissement de liens entre les traits de personnalité et le contenu onirique se heurte à la difficulté suivante : le contenu onirique dépend-il du trait de personnalité ou de son effet sur la production d'un récit ?

En effet, selon certains auteurs (Domino, 1976; Sylvia, Clark et Monroe, 1978), le degré de bizarrerie onirique serait associé à la créativité du sujet à l'éveil. Selon Domino (1976), les sujets créatifs pourraient plus aisément se souvenir et tolérer des éléments illogiques du contenu onirique. Les récits des sujets créatifs seraient également plus exposés au biais de reconstruction.

Au final, les arguments en faveur d'une association entre traits de personnalité et contenu onirique restent limités. Devant la fragilité des résultats obtenus par les tests de personnalité, Domhoff (1996) conclut que « le contenu onirique n'est pas en lien avec la personnalité au sens propre du terme » mais « le contenu onirique révèle les conceptions et les préoccupations » du rêveur.

5.3.6 Contenu onirique et psychopathologie

Généralités

Tout comme pour la fréquence de rappel des rêves, la psychopathologie a une influence sur le contenu onirique. Les études réalisées en population psychiatrique dégagent plusieurs caractéristiques communes à certaines pathologies.

En termes de personnages oniriques, les sujets souffrant d'une pathologie psychiatrique, schizophrénique ou non, décrivent moins d'amis dans leurs récits de rêves (Khasai *et al.*, 2012). Ceci pourrait être lié au grand retentissement fonctionnel social des pathologies psychiatriques, selon l'hypothèse de la continuité.

D'autre part, les situations oniriques parmi lesquelles le rêveur se trouve en position de victime, dans un contexte d'agression, se révèlent particulièrement fréquentes chez les sujets présentant une schizophrénie (Carrington, 1972; Noble, 1951; Stompe *et al.*, 2003), un trouble anxieux (Gentil et Lader, 1978) ou un trouble du comportement alimentaire à type de boulimie ou d'anorexie (Brink et Allan, 1992).

Enfin, les émotions négatives sont très représentées dans les récits de rêves en population psychiatrique (Domhoff, 1996). Cependant, les émotions négatives étant rapportées par auto-évaluation à l'éveil, il faut considérer l'effet sur cette évaluation des distorsions cognitives propres aux troubles mentaux.

Dépression et contenu onirique

Longueur et richesse du récit

Chez les sujets dépressifs, les récits de rêve sont plus courts, et comprennent moins de personnages que chez les sujets sains (Barret et Loeffler, 1992).

Thèmes oniriques

Les récits de rêves chez les sujets dépressifs comportent volontiers des thèmes masochistes (Beck et Ward, 1961; Cartwright et Wood, 1993) et présentent souvent un caractère vivide et perturbant (Benca, 1996).

Degré de bizarrerie

Les sujets souffrant de dépression avec caractéristiques psychotiques présenteraient un degré de bizarrerie cognitive similaire lors des rêveries à l'éveil et lors des rêves nocturnes (Cavallotti, Castelnovo, Ranieri, et D'Agostino, 2014). Ces résultats préliminaires sont congruents avec ceux observés chez les sujets schizophrènes (Scarone *et al.*, 2008), ainsi que chez les sujets présentant un état maniaque (Limosani *et al.*, 2011).

Selon certains auteurs, il existerait des similitudes neurobiologiques entre le rêve et les états psychotiques. En effet, l'hyperactivation du système dopaminergique pourrait jouer un rôle central dans la génération des rêves (Perogamvros et Schwartz, 2012) et l'hyperdopaminergie est également impliquée dans les mécanismes psychotiques (Howes et Kapur, 2009).

Ceci pourrait expliquer la stabilité du degré de bizarrerie cognitive entre les rêveries survenant de l'état de veille et les rêves apparaissant pendant le sommeil chez les sujets présentant une dépression avec caractéristiques psychotiques, une schizophrénie, ou un état maniaque.

■ Tonalité émotionnelle

Les récits de rêve des sujets dépressifs traduisent moins d'affects que ceux rapportés en population générale (Beauchemin et Hays, 1996). Les récits ayant une tonalité négative et exprimant une part anxieuse sont plus communs chez les patients qui présentent des affects dépressifs et anxieux que chez les sujets sains (Beauchemin et Hays, 1996; Cartwright, Young, Mercer et Bears, 1998).

L'amélioration des symptômes dépressifs à l'éveil serait associée à une amélioration progressive de la tonalité émotionnelle des récits de rêve (Schredl *et al.*, 2009). De même, les émotions négatives oniriques diminueraient suite à l'instauration d'un traitement antidépresseur par trimipramine (Riemann *et al.* 1990).

Personnages oniriques

Les personnages les plus fréquemment décrits dans les récits de rêve des sujets dépressifs sont des membres de la famille (Kramer et Roth, 1973).

Evènements oniriques

Dans les récits de rêves des sujets dépressifs, le rêveur est volontiers victime d'expériences douloureuses telles que la déception, le rejet et l'offense (Beck et Ward, 1961). Par ailleurs, les individus dépressifs se disent volontiers confrontés à l'échec lors des évènements oniriques comme lors des activités menées à l'éveil, ce qui est congruent avec l'hypothèse de continuité (Beck, 1967).

Enfin, les sujets dépressifs de sexe féminin rapportent plus d'évènements négatifs et masochistes dans les récits de rêves que les sujets dépressifs de sexe masculin (Cartwright, 1992).

Suicidalité et contenu onirique

Thèmes oniriques

Les patients dépressifs verbalisant des idées suicidaires ainsi que les sujets suicidants décrivent plus fréquemment des thèmes oniriques en lien avec la mort, la violence et la destruction que les sujets dépressifs non suicidaires (Firth, Blouin, Natarajan et Blouin, 1986; Raphling, 1970).

Tonalité émotionnelle

Selon l'étude d'Agargun et Cartwright (2003), l'existence d'une proportion plus élevée de rêves à tonalité négative en seconde partie de nuit était associée à un score plus élevé en matière de risque suicidaire. Ceci est congruent au modèle de Nielsen et Levin (2007) qui prête aux rêves une fonction de régulation nocturne des émotions, ce modèle sera développé dans la suite de ce travail.

Schizophrénie et contenu onirique

Longueur et richesse du récit

Les études portant sur les rêves des sujets schizophrènes font état de récits de rêves moins élaborés que ceux des sujets sains (Hall, 1966; Noble, 1951) et généralement plus courts (Cartwright, 1972; Debieve, Bedoret, Meaux et Fontan, 1977; Okuma, Sunami, Fukuma, Takeo et Motoike, 1970).

Degré de bizarrerie

En matière de degré de bizarrerie du contenu onirique, les récits de rêves ne comportent pas plus de bizarreries que ceux des sujets sains (Cartwright, 1972; Debieve *et al.*, 1977; Hall, 1966; Okuma *et al.*, 1970; Scarone, 2008) et certains auteurs observent même un degré moindre de bizarrerie onirique chez les sujets schizophrènes par comparaison aux sujets témoins (Cartwright, 1972; Okuma *et al.*, 1970). D'autre part, Cartwright (1972) a comparé les rêves de patients atteints de schizophrénie aux rêves de sujets témoins, en sommeil paradoxal et en sommeil lent. Selon cette étude, le degré de bizarrerie était plus élevé en sommeil paradoxal chez les sujets sains tandis qu'il était similaire en sommeil paradoxal et en sommeil lent chez les sujets schizophrènes. Ainsi, Cartwright (1972) suggère que la bizarrerie onirique se distribue uniformément au sein des stades de sommeil chez les sujets schizophrènes.

Tout comme pour la dépression, cette stabilité du degré de bizarrerie entre les différents états de conscience chez le sujet souffrant de schizophrénie pourrait s'expliquer par les similitudes neurobiologiques entre le rêve et les états psychotiques.

Tonalité émotionnelle

Le degré d'expression émotionnelle est moindre dans les rêves des sujets atteints de schizophrénie (Hadjez et al., 2003) et les récits comprennent moins d'émotions neutres que chez les sujets sains en sommeil paradoxal (Lusignan et al., 2009). Les sentiments déplaisants ont également une place plus importante au sein des récits de rêve chez les sujets schizophrènes (Okuma et al., 1970).

Personnages oniriques

Les sujets schizophrènes décrivent plus d'étrangers parmi les personnages de leurs rêves (Kramer et Roth, 1973 ; Lusignan et al., 2009).

Interactions oniriques

Selon Kramer et Roth (1973), dans les récits de rêve des sujets schizophrènes, les interactions sociales amicales sont rares par comparaison aux interactions agressives.

Activités oniriques

Dans le cadre d'un recueil de rêves effectué suite à des réveils en sommeil lent, Lusignan *et al.* (2010) rapportaient que le nombre d'activités effectuées par le rêveur ainsi que son implication personnelle dans le rêve étaient significativement moindres chez les sujets souffrant de schizophrénie comparativement aux sujets témoins.

Les caractéristiques des récits de rêves des sujets schizophrènes sont interprétables à la lumière des spécificités de cette pathologie. En effet, la brièveté des récits de rêves pourrait s'expliquer selon plusieurs aspects de la symptomatologie, comme les dysfonctions exécutives, les troubles mnésiques ou les troubles du langage. Sur le plan neuroanatomique, la brièveté des récits de rêves pourrait être un stigmate de l'altération des circuits neuronaux frontaux.

Par ailleurs, les sujets schizophrènes souffrent d'un déficit affectant les habiletés sociales, dû à une altération des performances en matière de théorie de l'esprit. Cette caractéristique pourrait expliquer la plus grande représentation de personnages étrangers dans leurs récits de rêve, la rareté des interactions amicales, la rareté des activités oniriques, l'implication moindre du rêveur dans celles-ci, le défaut de nuances émotionnelles et l'altération de l'expression des émotions (Lusignan, 2009).

Trouble du comportement alimentaire et contenu onirique

Brink et Allan (1992) constataient que les récits de rêves des sujets ayant des troubles du comportement alimentaire à type d'anorexie ou de boulimie, par comparaison à ceux des sujets sains, comportent significativement plus d'émotions négatives, comme la colère. Ces récits de rêves comprennent également plus fréquemment les thèmes suivants : l'incapacité à se nourrir et l'obsession du poids. Enfin, les auteurs dégageaient des récits certaines caractéristiques communes fréquentes comme la haine de soi et le sentiment d'inefficacité.

Trouble de la personnalité borderline et contenu onirique

Les sujets souffrant d'un trouble de la personnalité borderline présentent un degré d'anxiété associée au rêve significativement plus élevé que les sujets sains (Semiz, Basoglu, Ebrinc et Cetin, 2008; Simor *et al.*, 2010). Selon Semiz *et al.* (2008), le degré d'anxiété onirique serait positivement corrélé à l'ampleur des symptômes dissociatifs et des expériences traumatiques précoces.

Les sujets présentant un trouble de la personnalité borderline relatent plus fréquemment des rêves teintés d'une tonalité émotionnelle négative par comparaison aux sujets sains, et ceci indépendamment de l'existence d'un trouble de stress post-traumatique comorbide (Schredl *et al.*, 2012).

En revanche, Schredl *et al.* (2012) constataient que les conduites propres au trouble, comme les auto-mutilations, n'apparaissaient que rarement à travers les récits de rêves de ces patients.

Pour conclure, il a été souligné l'existence de caractéristiques oniriques spécifiques selon les différentes pathologies psychiatriques. Ces caractéristiques semblent congruentes à la nature des troubles, ce qui concorde avec l'hypothèse de continuité. L'ampleur du retentissement fonctionnel des troubles psychiatriques pourrait expliquer l'impact observé sur le contenu des rêves. Ainsi, on peut émettre l'hypothèse que certaines pathologies somatiques ayant un impact fonctionnel considérable en matière d'expériences et de perceptions, comme les déficits moteurs ou sensoriels, pourraient elles aussi influencer le contenu des rêves.

5.3.7 Contenu onirique et déficit sensoriel ou moteur

Bien que le rêve soit en lien avec l'expérience de veille selon l'hypothèse de continuité, les hallucinations oniriques peuvent se produire selon des modalités sensorielles dont le rêveur est privé à l'éveil.

En effet, lors du rêve, l'imagerie visuelle est accessible au sujet aveugle (Bértolo *et al.*, 2003) et la marche au patient paraplégique (Saurat, Agbakou, Attigui, Golmard et Arnulf, 2011). Ici, le contenu onirique n'est donc pas sous-tendu par l'expérience de veille, en particulier si le déficit fonctionnel est congénital. Une hypothèse a alors été formulée, attribuant cette propriété à l'existence d'aptitudes programmées génétiquement. Or, certains sujets présentant un déficit fonctionnel congénital rêvent d'activités complexes, comme la danse ou le cyclisme, qu'ils n'ont jamais pu expérimenter du fait de leur handicap (Saurat *et al.*, 2011). Contrairement à la marche, ces activités complexes ne sont accessibles que par l'apprentissage et ne sont donc pas attribuables au patrimoine génétique. L'implication des neurones miroirs (Jeannerod, 2007) dans ce mécanisme est une hypothèse à considérer.

5.4 Facteurs intraindividuels et contenu des rêves

5.4.1 Contenu onirique selon les stades de sommeil

Longueur et richesse du récit :

Les récits de rêves obtenus suite à un réveil provoqué en sommeil paradoxal contiennent plus de mots que ceux obtenus suite à un réveil en sommeil lent (Antrobus, 1983 ; Cavallero *et al.,* 1992 ; Foulkes et Rechtschaffen, 1964).

Type d'activité mentale

Les récits oniriques issus du sommeil paradoxal, par comparaison à ceux du sommeil lent, sont plus souvent vivides, chargés émotionnellement et ceci plus particulièrement concernant les émotions négatives; ils comprennent plus de perceptions visuelles et kinesthésiques et plus d'éléments bizarres (Cavallero *et al.*, 1992; Foulkes, 1962; Hobson et Pace-Schott, 2002; Nielsen, 1999; Rechtschaffen, Verdone et Wheaton, 1963; Strauch et Meier, 1996).

L'activité mentale décrite en sommeil lent, par comparaison à celle du sommeil paradoxal, s'apparente plus volontiers aux pensées à l'éveil. Elle comporte notamment plus de représentations des préoccupations actuelles du rêveur (Foulkes, 1962).

Cependant, selon Antrobus (1983), certaines des différences qualitatives observées entre les récits de rêves du sommeil paradoxal et ceux du sommeil lent pourraient s'expliquer par le caractère inégal du nombre de mots. Après contrôle de ce facteur, cet auteur décrivait l'amendement de certaines des différences qualitatives observées entre les deux types de récit.

Interactions oniriques

Selon McNamara, McLaren, Smith, Brown et Stickgold (2005), les interactions sociales agressives sont plus volontiers rencontrées à travers les récits de rêves issus du sommeil paradoxal que du sommeil lent. A l'opposé, les relations amicales initiées par le rêveur seraient plus caractéristiques des récits de rêve issus du sommeil lent que de ceux du sommeil paradoxal.

5.4.2 Changements du contenu onirique au cours de la nuit

L'incorporation onirique d'expériences de l'éveil varie selon les différentes parties de la nuit. En effet, les rêves survenant lors du sommeil paradoxal en seconde partie de nuit comprennent plus d'éléments appartenant au passé lointain, plus d'éléments abstraits et moins de références au rêveur (Cavallero, Foulkes, Hollifield et Terry, 1990; Roussy, Raymond, Gonthier, Grenier et De Koninck, 1998; Verdone, 1965).

5.4.3 Impact des traitements médicamenteux sur le contenu onirique

Antidépresseurs

A travers une revue systématique de la littérature, Gotthard, Wetter et Schredl (2013) font état de l'existence d'un impact des antidépresseurs sur le contenu des récits de rêves.

Ainsi, les auteurs notent que l'usage et le sevrage en antidépresseurs peuvent induire des cauchemars ainsi que des changements, positifs comme négatifs, sur le contenu onirique rapporté.

Selon ces auteurs, l'usage d'antidépresseurs tricycliques s'accompagne d'une plus grande représentation des émotions positives à travers les récits de rêve. Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine provoquent une intensification des rêves, et le matériel onirique recueilli est plus riche. Enfin, la phénelzine supprime virtuellement l'activité onirique (Gotthard, Wetter et Schredl, 2013).

5.5 Facteurs environnementaux et des rêves

Les récits de rêve présentent des différences selon le lieu de recueil. Effectivement, les récits recueillis en situation expérimentale présentent des inclusions d'éléments liés au laboratoire. Selon Strauch et Meier (1996), sur l'ensemble des récits de rêves obtenus en laboratoire suite à des réveils en sommeil paradoxal, 16,1% d'entre eux comportaient des références au laboratoire tout au long du récit, 23,2% dans certaines parties du rêve, 12.5% pour des éléments isolés et 48,2% ne présentaient pas de références au laboratoire.

5.6 Méthodes d'analyse du contenu des rêves

Domhoff (2000) distingue quatre méthodes d'analyse des rêves : l'association libre, l'analyse métaphorique, l'analyse thématique et l'analyse quantitative.

La méthode de l'association libre consiste à encourager le rêveur à verbaliser spontanément et sans censure les pensées en lien avec chacun des éléments du rêve.

L'analyse métaphorique vise à attribuer un sens symbolique aux divers éléments du rêve, tandis que l'analyse thématique vise à individualiser, au sein d'une série de récits de rêves, des thèmes répétitifs. Cependant, ces résultats ne sont pas généralisables car uniques pour chaque rêveur, le caractère reproductible de ces méthodes est discutable.

L'analyse quantitative des rêves représente une alternative permettant d'obtenir des résultats quantitatifs, objectifs, à partir d'éléments qualitatifs.

Elle consiste à classer par catégories les divers éléments d'une série de rêves de sorte que la fréquence d'occurrence de chacune de ces catégories puisse être calculée pour ensuite être soumise à des analyses statistiques sous forme de pourcentages, de proportions ou de ratios.

Parmi les échelles existantes, celle développée par Hall et Van de Castle (1966) figure parmi les échelles les plus utilisées et les mieux validées à ce jour, elle a d'ailleurs permis d'établir des normes dans ce domaine.

Le système de codification de Hall et Van de Castle (1966) inclut à l'origine dix catégories, soit les personnages (par exemple : hommes, femmes, membres de la famille, étrangers, animaux), les interactions sociales (ex. : agression, amitié, sexualité), les activités (ex. : penser, écouter, marcher), les lieux (ex. : intérieur ou extérieur, familiers ou étrangers), les références temporelles, les objets (ex. : vêtements, nourriture, parties du corps), les qualificatifs descriptifs (ex. : vert, jeune, calme), les émotions, les succès et les échecs, la chance et la malchance. Au final, bien que la codification requiert du temps, ce système d'analyse a l'avantage d'être très précis et il comprend la majorité des catégories utilisées par les autres méthodes de codification.

Pour conclure, l'analyse des récits de rêves a permis de dégager les grandes caractéristiques interindividuelles, intraindividuelles et environnementales du contenu onirique. Ainsi, le rêve serait une activité mentale conditionnée par différents déterminants et ne se réduirait pas à un phénomène aléatoire, ce qui a donné lieu à plusieurs hypothèses concernant ses fonctions.

6 Quelles fonctions pour le rêve?

Bien que les caractéristiques du rêve diffèrent selon les stades de sommeil, il existe une activité mentale en sommeil lent comme en sommeil paradoxal. Même si les caractéristiques de l'activité mentale lors du sommeil sont associées aux particularités neurophysiologiques et neuroanatomiques des différents stades de sommeil, le rêve et le sommeil restent des entités différenciées. De ce fait, les fonctions du sommeil ne sont pas superposables aux fonctions du rêve mais elles sont intriquées. Ainsi, en traitant des fonctions du rêve, les mécanismes inhérents au sommeil dans son ensemble sont évoqués.

6.1 Sommeil, rêves et consolidation mnésique

Dans l'ensemble, la littérature scientifique s'attache à considérer le lien entre la consolidation mnésique et les corrélats neuronaux propres au sommeil. La place du rêve *stricto sensu* au sein de ces mécanismes mnésiques est encore imprécise. Cependant, la théorie de réexécution, qui sera développée par la suite, accorde une place au contenu onirique au sein des processus de consolidation mnésique lors du sommeil.

Depuis le début des années 2000, la recherche apporte des arguments expérimentaux en faveur de l'existence d'une consolidation mnésique lors du sommeil (Dickelmann et Born, 2010 ; Huber, Ghilardi, Massimini et Tononi, 2004 ; Maquet, 2001 ; Oudiette et Paller, 2013 ; Stickgold, 2005). La consolidation mnésique concerne à la fois le sommeil lent et le sommeil paradoxal, par le biais de mécanismes différents.

De nombreuses études ont confirmé l'existence d'un bénéfice du sommeil sur la mémoire procédurale et déclarative (Marshall et Born, 2007; Smith, 2001). En effet, par comparaison à un temps d'éveil de même durée, le sommeil favorise l'intégration d'informations déclaratives (Lahl, Wispel, Willigens et Pietrowsky, 2008; Plihal et Born, 1997; Rasch, Büchel, Gais et Born, 2007; Tucker *et al.*, 2006) et améliore les performances concernant des aptitudes procédurales (Fischer, Hallschmid, Elsner et Born, 2002; Korman *et al.*, 2007; Mednick, Nakayama et Stickgold, 2003; Plihal et Born, 1997; Stickgold, Whidbee, Schirmer, Patel et Hobson, 2000; Walker *et al.*, 2003).

Le sommeil facilité également la consolidation d'informations émotionnellement chargées (Nishida, Pearsall, Buckner et Walker, 2009 ; Payne, Stickgold, Swanberg et Kensinger, 2008 ; Wagner, Gais et Born, 2001).

A l'éveil, l'encodage des données déclaratives est de nature explicite⁷ tandis que l'encodage des données procédurales peut impliquer des processus implicites comme explicites. Le bénéfice du sommeil serait plus grand en ce qui concerne les données obtenues par encodage explicite (Dieckelmann et Born, 2010).

6.1.1 Consolidation mnésique selon les stades de sommeil

Dans l'ensemble, le sommeil lent facilite la consolidation de la mémoire déclarative, liée à l'hippocampe tandis que le sommeil paradoxal favorise la consolidation des traces mnésiques non déclaratives, indépendantes de l'hippocampe (Marshall et Born, 2007; Plihal et Born, 1997; Smith, 2001). Cependant, ces fonctions ne sont pas exclusives, d'autres auteurs ayant observé que le sommeil lent pouvait également optimiser des compétences procédurales (Gais, Plihal, Wagner et Born, 2000; Huber et al., 2004) tandis que le sommeil paradoxal améliorerait aussi la consolidation de données déclaratives (Fogel, Smith et Cote, 2007; Rauchs et al., 2004). Ceci plaide en faveur de l'« hypothèse séquentielle », selon laquelle la succession des stades de sommeil lent et de sommeil

⁷ L'apprentissage est implicite quand le sujet n'est pas conscient qu'il est apprend une tâche, tandis que lors de l'apprentissage explicite, le sujet est conscient qu'il apprend (Dieckelmann et Born, 2010).

paradoxal serait à l'origine d'un bénéfice optimal en termes de consolidation mnésique, qu'elle soit de nature déclarative ou procédurale (Ambrosini et Giuditta, 2001 ; Gais *et al.*, 2000 ; Giuditta *et al.*, 1995 ; Walker et Stickgold, 2010).

6.1.2 Consolidation mnésique, mécanismes neurophysiologiques inhérents au sommeil lent

Sur le plan neurophysiologique, les oscillations rapides de l'hippocampe, les ondes lentes néocorticales et les fuseaux thalamo-corticaux ont été associés à la consolidation mnésique lors du sommeil lent (Dieckelmann et Born, 2010).

Lors du sommeil lent, les oscillations rapides de l'hippocampe accompagnent la réactivation des groupes neuronaux hippocampiques qui étaient actifs durant l'apprentissage à l'état de veille (Peyrache, Khamassi, Benchenane, Wiener et Battaglia, 2009; Wilson et McNaughton, 1994).

Quant aux oscillations lentes néocorticales, elles sous-tendraient la connectivité entre l'hippocampe et le néocortex qui est nécessaire à la conservation des traces mnésiques sur le long terme (Marshall et Born, 2007).

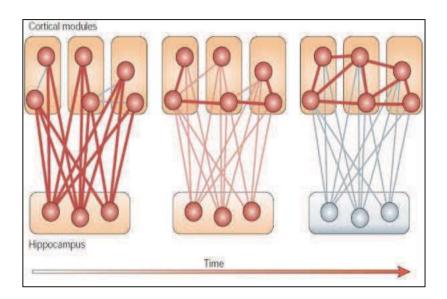
Enfin, les fuseaux thalamo-corticaux engageraient les réseaux corticaux dans des processus permettant un stockage à long terme des représentations mnésiques, les décharges neuronales répétées associées aux fuseaux amorçant la potentialisation à long terme⁸ (Rosanova et Ulrich, 2005).

Ce processus de consolidation mnésique lié au sommeil est congruent au modèle classique de consolidation de la mémoire, selon lequel les traces mnésiques initialement encodées par l'hippocampe deviendraient progressivement indépendantes de ce dernier et graduellement intégrées dans des réseaux corticaux grâce à une réorganisation des connexions cortico-corticales (Frankland et Bontempi, 2005, Figure XI).

-

⁸ La potentialisation à long terme est un mécanisme qui permet le renforcement durable des synapses entre les neurones suite à de brêves periodes d'activation synaptique intense. Il s'agit d'un mécanisme permettant l'établissement de la mémoire à long terme (Bliss, Collingridge et Morris, 2004).

Figure XI Modèle classique de la consolidation de la mémoire déclarative



Source: Frankland and Bontempi (2005)

6.1.3 Consolidation mnésique, mécanismes inhérents au sommeil paradoxal

Les ondes ponto-géniculo-occipitales (PGO) et le rythme électroencéphalographique thêta soutiendraient les processus de consolidation mnésique en sommeil paradoxal (Dieckelmann et Born, 2010). En effet, les études menées chez le rat ont montré une augmentation considérable de la densité des ondes PGO dans les trois, quatre heures suivant un entrainement pour des tâches d'évitement (Datta, 2000 ; Datta, Li et Auerbach, 2008). Cette augmentation était proportionnelle à l'amélioration de la performance suite au temps de sommeil et elle était associée à une majoration des témoins de la neuroplasticité locale, soit l'activité des gènes de type IEG (Immediate Early Gene) et le facteur neurotrophique Bdnf (Brain-derived neurotrophic factor) au sein de l'hippocampe dorsal dans les trois heures suivant l'entraînement (Datta, Li et Auerbach, 2008).

Enfin, les oscillations thêta en sommeil paradoxal, observables chez le rat, contribueraient également à la consolidation mnésique. Cette hypothèse repose sur l'existence d'une activité thêta à l'état d'éveil lors de l'encodage de données mnésiques dépendantes de l'hippocampe (Buzsaki, 2002). De même, lors du sommeil paradoxal, l'activité thêta pourrait être à l'origine d'une réactivation des traces mnésiques épisodiques (Louis et Wilson, 2001).

6.1.4 Consolidation mnésique selon la charge émotionnelle

Le sommeil paradoxal et le sommeil lent contribueraient à la consolidation des traces mnésiques ayant une importance particulière sur le plan émotionnel et motivationnel (Hu, Stylos-Allan et

Walker, 2006 ; Payne *et al.*, 2008 ; Wagner, Gais et Born, 2001) impliquant les circuits cérébraux de la récompense et des émotions.

Selon certaines études animales, plusieurs structures cérébrales appartenant au circuit de la récompense, comme l'aire tegmentale ventrale (Dahan *et al.*, 2007) et le noyau accubens (Léna *et al.*, 2005), présentent une excitation neuronale dopaminergique lors du sommeil paradoxal. Le striatum ventral est activé pendant le sommeil lent (Lansink *et al.*, 2008). L'activation coordonnée de l'hippocampe et du striatum ventral lors du sommeil lent favoriserait la consolidation de données mnésiques associatives liées à la récompense (Perogamvros et Schwartz, 2014).

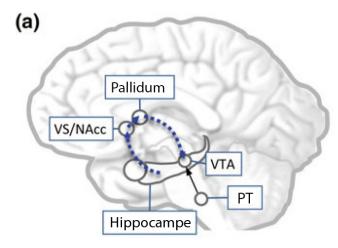
D'autre part, les structures participant au réseau cérébral des émotions sont également sollicitées lors du sommeil paradoxal pour l'amygdale, l'hippocampe et le cortex cingulaire antérieur (Dang-Vu et al., 2010 ; Maquet et al., 1996). Ce phénomène concerne également le sommeil lent, pour le cortex orbitofrontal et le cortex cingulaire antérieur (Maquet et al., 1997).

Ainsi, l'activation du circuit de la récompense en coordination avec le réseau cérébral des émotions permettrait de procéder, lors du sommeil, au traitement des données mnésiques présentant une forte charge émotionnelle et un impact motivationnel élevé (Perogamyros et Schwartz, 2012).

Enfin, la consolidation des souvenirs chargés émotionnellement s'étendrait sur le long terme, ce processus étant sous-tendu par une connectivité optimisée entre l'amygdale et le cortex préfrontal ventromédial en sommeil paradoxal (Payne et Kensinger, 2011; Sterpenich *et al.*, 2009).

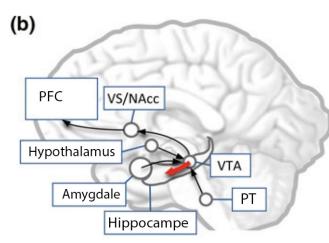
La figure XII présente une illustration des interactions réciproques entre les régions liées aux émotions et à la récompense et les régions liées aux processus mnésiques hippocampiques et préfrontaux lors du sommeil.

Figure XII. Activations cérébrales lors de la consolidation mnésique émotionnelle liée au sommeil



(a) En sommeil lent : l'activation de l'hippocampe engendre la réactivation spontanée des neurones du striatum ventral (VS) ce qui provoque la transmission des signaux nouveaux et importants de l'hippocampe à l'aire tegmentale ventrale (VTA) (ligne pointillée bleue)

La VTA est activée pendant la transition entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal, à travers l'induction d'une augmentation tonique (projections VTA-hippocampe) et phasique, (tegmentum du pont-VTA: PT-VT de dopamine



(b) En sommeil paradoxal: l'augmentation de l'activation des neurones du VTA (réponses phasiques) serait associée au processus de consolidation mnésique lié à la récompense. Plusieurs projections du VTA sont actives, comprenant l'arc ascendant de la boucle entre VTA hippocampe (neurotransmission dopaminergique du VTA à l'hippocampe, flèche rouge), le noyau accubens (NAcc), l'amygdale, les neurones à hypocrétine, le cortex cingulaire antérieur et le cortex préfrontal (PFC). Ces régions ont des liens anatomiques et fonctionnels avec l'hippocampe et la VTA. L'activation de l'arc ascendant de la boucle hippocampe-VTA contribue à la plasticité synaptique et aux apprentissages en stimulant la potentialisation à long terme.

Source: Perogamvros et Schwartz (2014)

6.1.5 Les théories : homéostasie synaptique et consolidation de système

Il existe actuellement deux hypothèses principales concernant les mécanismes à l'origine de la consolidation mnésique lors du sommeil.

L'hypothèse d'homéostasie synaptique (Crick et Mitchison, 1983 ; Tononi et Cirelli, 2006) stipule que la consolidation mnésique dérive d'un phénomène de réinitialisation des synapses qui se produirait durant le sommeil.

L'hypothèse de consolidation de système suggère l'existence d'un processus actif de consolidation mnésique résultant d'une réactivation sélective de traces mnésiques lors du sommeil (Marshall et Born, 2007; McClelland, McNaughton et O'Reilly, 1995).

Ces deux modèles ne sont pas exclusifs et interviennent probablement de concert dans le processus de consolidation mnésique liée au sommeil (Dieckelmann et Born, 2010).

Hypothèse d'homéostasie synaptique

Selon ce modèle, les informations encodées durant la veille engendreraient une nette augmentation de la potentialisation synaptique au sein du cerveau. Le sommeil permettrait une décroissance globale de la force synaptique jusqu'à atteindre un niveau acceptable en termes d'énergie et de besoins tissulaires, de manière à permettre la réutilisation des synapses pour un futur encodage (Dash, Douglas, Vyazovskiy, Cirelli et Tononi, 2009 ; Vyazovskiy, Cirelli, Pfister-Genskow, Faraguna et Tononi, 2008). Les oscillations lentes seraient associées à cette décroissance, leur amplitude évoluant parallèlement à la dépotentialisation synaptique (Tononi et Cirelli, 2006).

Hypothèse de consolidation de système

A l'éveil, les souvenirs sont initialement encodés par l'hippocampe et par les réseaux néocorticaux. Pendant les périodes de sommeil lent subséquentes, les traces mnésiques récemment acquises seraient réactivées au sein de l'hippocampe et partagées avec les régions néocorticales, dont le cortex préfrontal médial, ce qui permettrait de pérenniser les représentations mnésiques (Dieckelmann et Born, 2010 ; Gais *et al.*, 2007).

Ces réactivations neuronales surviennent volontiers en sommeil lent mais ont déjà été observées en sommeil paradoxal (Louie et Wilson, 2001; Poe, Nitz, McNaughton et Barnes, 2000).

6.1.6 Consolidation mnésique : théorie de la réexécution

La théorie de la réexécution, qui s'appuie sur l'hypothèse de consolidation de système, rattache la consolidation mnésique à la réexécution cérébrale de la tâche par le rêveur lors du sommeil lent (Oudiette *et al.*, 2011 ; Wamsley, Tucker, Payne, Benavides et Stickgold, 2010 ; Wilson et McNaughton, 1994) et lors du sommeil paradoxal (Maquet, 2000).

Il existe deux hypothèses concernant la théorie de réexécution. Lors du sommeil, la réactivation des aires cérébrales qui avaient été sollicitées lors de l'exécution de la tâche est-elle spontanée ou induite par le contenu du rêve ?

En faveur de la seconde hypothèse, l'étude d'Oudiette et al. (2011) a permis d'objectiver, chez une patiente somnambule, la réexécution en sommeil lent d'une séquence gestuelle apprise à l'éveil.

Cette réexécution motrice était assimilable à l'extériorisation du comportement onirique, observable dans le cadre d'une parasomnie.

De plus, la consolidation mnésique d'une tâche serait meilleure chez les sujets qui en ont rêvé. En effet, Wamsley et al. (2010) ont évalué les performances à un jeu vidéo chez des étudiants après une session d'entraînement suivie d'une période de sommeil lent. Les étudiants ayant rêvé du jeu présentaient des résultats significativement meilleurs que ceux qui n'en avaient pas rêvé.

Pour conclure, il existe à l'heure actuelle plusieurs modèles étayés associant l'activité mentale liée au sommeil et ses corrélats neuronaux à des processus de consolidation mnésique. Ces modèles ne sont pas exclusifs et peuvent s'inscrire dans une approche intégrative de cette fonction du sommeil et des rêves.

6.2 Rêve, créativité et résolution de problèmes

6.2.1 Rêve et créativité : en exemple

Selon certains témoignages historiques, de nombreuses productions originales auraient été directement inspirées par une expérience onirique. En matière de littérature, l'exemple de *Dr Jekyll et Mr Hyde* (Stevenson, 1886) illustre précisément ce phénomène. Ainsi, lors de la rédaction de cet ouvrage, Stevenson dit avoir rêvé au préalable de la scène au cours de laquelle Mr Hyde se transforme après avoir ingéré une préparation chimique en présence de ses poursuivants. Pour Stevenson (1892), ses « Brownies » ou petits êtres de la nuit, symbolisant la production onirique, avaient une influence considérable sur son œuvre en réalisant « la moitié du travail pour lui » quand il dormait.

A l'instar des écrivains, certains réalisateurs, tels que Lynch, attribuent la conception d'éléments du scénario à une expérience onirique. A propos de *Blue Velvet* (1986), Lynch associera plusieurs éléments du dénouement à un de ses rêves, comme le déguisement de Franck ou le revolver dans la veste jaune (Rodley, 1997). D'autre part, les rapports entre rêve et conception cinématographique peuvent être appréhendés grâce à la contribution d'un journal des rêves, comme celui de Fellini, publié à titre posthume en 2007. Les textes et les dessins de *The Book of Dreams* de Fellini permettent de saisir l'univers étrange, sensuel et paradoxal de ses créations cinématographiques (Bulkeley, 2010).

Enfin, ce phénomène concerne également le monde scientifique. A titre d'exemple, Loewi (1960), physiologiste allemand, rêva de l'expérience lui permettant de démontrer la nature chimique de la transmission synaptique en 1920, et obtint le Prix Nobel suite à cette découverte.

6.2.2 Rêve et créativité : corrélats neuronaux

Le lien entre sommeil et créativité a pu être objectivé sur le plan expérimental. En effet, la privation de sommeil est responsable d'une diminution de la flexibilité cognitive, de l'originalité et d'une majoration de la persévération signant l'altération de la pensée divergente (Horne, 1988). Parmi les stades de sommeil, c'est le sommeil paradoxal qui est plus particulièrement désigné comme ayant une influence sur cette fonction. En effet, suite à un réveil provoqué en sommeil paradoxal, les sujets seraient plus performants en matière de résolution de problèmes (Walker, Liston, Hobson et Stickgold, 2002) et présenteraient de plus grandes facilités associatives après indiçage sémantique qu'au sortir du sommeil lent (Stickgold *et al.*, 1999).

Par rapport au sommeil lent et à la veille calme, le sommeil paradoxal permettrait l'intégration de données initialement non associées, ceci favorisant la créativité en matière de résolution de problèmes (Cai, Mednick S.A., Harrison, Kanady et Mednick S.C., 2009).

En sommeil paradoxal, on observe une activation du système dopaminergique (Solms, 2000a), ainsi qu'une désactivation relative du cortex préfrontal dorsolatéral et une activation du cortex préfrontal médial (Maquet *et al.*, 1996)

Or, il est maintenant bien établi que l'activation du système dopaminergique favorise la créativité, la flexibilité cognitive ainsi que la pensée divergente (Chermahini et Hommel, 2010). Ainsi, les sujets atteints de la maladie de Parkinson peuvent présenter une émergence ou une majoration de leur productivité artistique suite à la mise en place d'un traitement par agonistes dopaminergiques (Inzelberg, 2013).

D'autre part, l'activité artistique spontanée, comme l'improvisation musicale, se caractérise par un amendement du contrôle volitionnel sur la performance en cours et par une indépendance vis à vis des stimuli extérieurs. Ces deux mécanismes se traduisent respectivement par une désactivation du cortex préfrontal dorsolatéral et par une activation du cortex préfrontal médial (Limb et Braun, 2008).

Par conséquent, on constate que les caractéristiques neurobiochimiques et neuroanatomiques observées en sommeil paradoxal sont congruentes avec l'hypothèse d'une optimisation de la créativité lors de ce stade de sommeil.

6.3 Rêve et habiletés sociales

Les interactions sociales ont une place prépondérante à travers les récits de rêves. Les récits de rêves sont plus susceptibles de comporter des interactions sociales que les récits concernant des périodes de veille, jusqu'à deux fois plus pour le sommeil paradoxal (McNamara *et al.*, 2005). De plus, les interactions sociales oniriques présentent une complexité comparable à celles de l'état de veille, la théorie de l'esprit étant accessible au rêveur.

Devant la fréquence et la complexité des interactions sociales oniriques, de nombreux auteurs ont envisagé l'hypothèse d'une fonction sociale pour le rêve. L'impact social du rêve a été envisagé selon

deux hypothèses évolutionnistes, la théorie de simulation de la menace ainsi que la théorie du signal coûteux et selon une perspective constructiviste, liée au partage du rêve en société.

6.3.1 Rêve et Théorie de l'esprit

L'attribution de perceptions, de pensées et d'émotions à un tiers est sous-tendue par la théorie de l'esprit (Premack et Woodruff, 1978). Cette compétence est accessible au rêveur et elle est fréquemment observée à travers les récits de rêves (Kahn et Hobson, 2005 ; McNamara, 2007; Schweickert et Xi, 2010).

L'attribution d'un état psychique à un sujet par un autre peut être expérimentée en s'imaginant dans la situation que vit ce tiers, ce qui soulève l'hypothèse de l'implication des neurones miroirs dans ce mécanisme (Gallese et Goldman, 1998).

6.3.2 Rêve et habiletés sociales: hypothèses évolutionnistes

Théorie de la simulation de la menace appliquée aux interactions sociales oniriques

Les interactions sociales ont une place importante au sein des scenarii oniriques, selon des modalités volontiers agressives en sommeil paradoxal et plus agréables en sommeil lent (McNamara *et al.*, 2005). Ces interactions s'inscrivent fréquemment dans un contexte désagréable, 80% des rêves comprenant des émotions négatives (Domhoff, 2003). La répétition onirique d'interactions sociales déplaisantes est congruente à l'hypothèse de simulation de la menace de Revonsuo (2000) qui prête aux rêves une fonction adaptative, elle sera développée ultérieurement. Ici, les simulations oniriques répétées d'interactions sociales déplaisantes permettraient d'optimiser les compétences sociales du rêveur.

Théorie du signal coûteux et interactions sociales oniriques

La seconde hypothèse évolutionniste est celle de McNamara et Szent-Imrey (2007). Elle prête également aux rêves une fonction d'adaptation sociale, mais selon un mécanisme différent.

Cette hypothèse tire son origine de la théorie du signal coûteux ou théorie du handicap (Zahavi, 1975), ici appliquée aux interactions oniriques. D'après Zahavi (1975), le handicap peut constituer un avantage sélectif chez certaines espèces animales. Ce phénomène a également été mis en évidence chez l'être humain (Smith, Bliege Bird et Bird, 2003). En effet, un sujet se mettant en danger serait susceptible de susciter l'empathie d'autrui et de bénéficier de son assistance (Preston et Waal, 2002), l'établissement de l'empathie étant un facilitateur de coopération sociale (Decety et Lamm, 2006).

Par conséquent, McNamara et Szent-Imrey (2007) supposent que le sujet pourrait renforcer ses liens sociaux en reproduisant des comportements oniriques invalidants à l'état de veille.

6.3.3 Partage des rêves et interactions sociales

Vann et Alperstein (2000) considèrent le partage des rêves comme un acte social, réalisé selon des règles sociales déterminant quels rêves peuvent être relatés dans la sphère publique ou privée.

La plupart des sujets se rappelant d'un rêve le relatent à un tiers (Vann et Alperstein, 2000 ; Stefanakis, 1995). En effet, selon l'étude de Vann et Alperstein (2000), 98% des sujets de l'échantillon affirmaient partager leurs rêves avec autrui, un proche plus généralement. Le partage des rêves en société peut être envisagé selon la perspective du constructivisme social⁹ (Stefanakis, 1995).

6.3.4 Rêve et habiletés sociales : corrélats neuronaux

Les différences entre le sommeil paradoxal et le sommeil lent en termes de modalités d'interactions sociales oniriques peuvent être analysées à la lumière des données neurobiochimiques et neuroanatomiques existantes. En effet, parmi de nombreuses espèces animales ainsi que chez l'homme, l'agression sociale a été associée à une réduction de l'activité sérotoninergique et à une activation des régions limbiques, de l'amygdale et de l'hypothalamus (Ryan, 2000 ; Virkkunen et al., 1994).

Or, le sommeil paradoxal induit des réductions périodiques de l'activité sérotoninergique prosencéphalique ainsi qu'une forte activation des structures limbiques et paralimbiques, dont l'amygdale et l'hypothalamus latéral (Braun *et al.*, 1997 ; Maquet *et al.*, 1996 ; McNamara *et al.*, 2005 ; Monti et Monti, 2000).

A l'inverse, en sommeil lent, il existe une réactivation progressive des systèmes aminergiques innervant les sites corticaux et prosencéphaliques malgré une diminution globale de l'activité métabolique cérébrale, celle-ci étant moins marquée en sommeil lent léger qu'en sommeil lent profond. Par ailleurs, le cortex préfrontal serait plus activé en sommeil lent qu'en sommeil paradoxal (Lövblad *et al.*, 1999).

Ainsi, l'activation intense des régions limbiques, hypothalamiques et amygdaliennes, la désactivation du cortex préfrontal dorsolatéral et la réduction significative de l'activité sérotoninergique lors du sommeil paradoxal pourraient induire l'émergence d'une agressivité en sommeil paradoxal.

⁹ Le constructivisme est une perspective selon laquelle les objets sociaux ne sont pas donnés dans le monde mais construits, négociés, reformés, adaptés et organisés par les êtres humains dans leur effort pour faire sens de ce qui se produit dans le monde (Sarbin et Kitsuse, 1994).

Inversement, la réactivation relative de certains sites préfrontaux ainsi que la réhabilitation progressive du tonus sérotoninergique en sommeil lent inhiberaient l'agressivité et pourraient même favoriser l'émergence d'interactions oniriques prosociales (McNamara et al., 2005).

Le lien entre sommeil paradoxal et agressivité pourrait permettre d'appréhender certains symptômes psychiatriques sous une autre perspective. En effet, la dépression (Nutt, Wilson et Paterson, 2008 ; Palagini et al., 2013), les conduites suicidaires (Agargun et Cartwright, 2003) et le trouble de la personnalité borderline (Simor et Horvath, 2013) s'accompagnent d'une majoration du taux de sommeil paradoxal. Or, ces troubles s'accompagnent d'un dysfonctionnement social, dont l'agressivité pourrait être l'un des vecteurs. L'hypothèse d'un retentissement de l'inflation du taux de sommeil paradoxal sur l'agressivité à l'état de veille et ses conséquences sociales est à considérer.

6.4 Rêve et régulation des émotions, théorie de la simulation de la menace

La littérature scientifique apporte de nombreux arguments en faveur de l'existence d'un processus de régulation des émotions, en sommeil paradoxal comme en sommeil lent (Lara-Carrasco *et al.*, 2009 ; Gujar, McDonald, Nishida et Walker, 2011 ; Pace-Schott *et al.*, 2011). En faveur de cette hypothèse, plusieurs études ont permis d'observer que le rêve avait un impact sur l'humeur à l'état de veille (Agargun *et al.*, 1998 ; Agargun et Cartwright, 2003 ; Kramer, 1993 ; Zadra et Donderi, 2000).

Selon Domhoff (2003), la grande majorité des rêves comprennent des émotions négatives. Ainsi, la régulation des émotions interviendrait dans un contexte d'exposition aux émotions négatives. D'après la théorie évolutionniste de simulation de la menace de Revonsuo (2000), l'exposition du rêveur à des émotions négatives accompagnerait les situations oniriques simulant une menace. Cette simulation onirique induirait une optimisation des compétences en matière d'évitement de la menace et une meilleure adaptation émotionnelle du sujet lors de situations vécues à l'éveil.

A l'extrême, les cauchemars engendreraient à l'inverse l'échec de la régulation émotionnelle (Kramer, 1991; Nielsen et Levin, 2007), ceci pouvant intervenir dans le cadre d'un processus psychopathologique.

Ainsi, les fonctions de régulation des émotions des rêves et de simulation de la menace pourraient être impliquées dans les processus psychopathologiques liés à une dysrégulation des émotions, telles que les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et la suicidalité.

Les mécanismes de la fonction de régulation des émotions des rêves et son altération lors de processus psychopathologiques feront l'objet de la deuxième partie de ce travail.

PARTIE 2 : Rêve et fonction de régulation des émotions, implications en psychopathologie

1 Sommeil et fonction de régulation des émotions

1.1 Sommeil et consolidation mnésique des émotions

Comme cela a été énoncé précédemment, le sommeil abrite la consolidation mnésique des souvenirs émotionnellement chargés (Cairney, Durrant, Power et Lewis, 2015; Hu *et al.*, 2006; Payne *et al.*, 2008; Wagner, Gais et Born, 2001).

La littérature scientifique désigne volontiers le sommeil paradoxal comme étant le stade clef de la consolidation de la mémoire émotionnelle lors du sommeil (Groch, Wilhelm, Diekelmann et Born, 2013; Nishida *et al.* 2009; Payne *et al.* 2012; Wagner, Gais et Born, 2001), les études attribuant cette fonction au sommeil lent étant plus rares (Groch *et al.* 2011). L'hypothèse séquentielle concilie ces deux perspectives en désignant la succession du sommeil lent et du sommeil paradoxal comme étant à l'origine de cette fonction (Ambrosini et Giuditta, 2001; Cairney *et al.*, 2015; Giuditta *et al.*, 1995; Walker et Stickgold, 2010).

La consolidation de la mémoire émotionnelle s'accompagne de l'activation des régions impliquées dans le circuit cérébral des émotions lors du sommeil paradoxal (Dang Vu et al., 2010; Maquet et al., 1996), du sommeil lent (Maquet et al., 1997) et d'une optimisation de la connectivité entre les régions cérébrales permettant la conservation mnésique à long terme (Payne et Kensinger, 2011; Sterpenich et al., 2009).

1.2 Régulation des émotions lors du sommeil

Au-delà de la consolidation mnésique, l'activation du circuit cérébral des émotions serait aussi associée à un processus de régulation des émotions lors du sommeil (Gujar, Yoo, Hu et Walker, 2011; Perogamvros et Schwartz, 2014; Walker et van der Helm, 2009; Yu et al., 2007). Ce phénomène est volontiers attribué au sommeil paradoxal (Cartwright et al., 1998; Groch et al., 2013; Gujar, McDonald et al., 2011; van der Helm et al., 2011) mais il a été observé en sommeil lent également (Pace-Schott et al., 2011; Talamini et al., 2013).

1.2.1 Arguments en faveur de la fonction de régulation des émotions : effets de la privation de sommeil

Conséquences cliniques de la privation de sommeil : changements émotionnels et comportementaux

La privation de sommeil agit sur le circuit cérébral de la récompense, induisant des troubles du comportement, qui se traduisent par de plus grandes prises de risque dans les décisions (Harrisson et Horne, 2000) et par une sensibilité amoindrie aux conséquences négatives de ces prises de risques (Chee et Chuah, 2008; Venkatraman, Chuah, Huettel et Chee, 2007). Par ailleurs, la privation de sommeil engendre une augmentation de la labilité émotionnelle par le biais d'une exacerbation de la réactivité émotionnelle aux stimuli, positifs comme négatifs (Gujar, Yoo *et al.*, 2011).

La privation de sommeil présenterait un effet antidépresseur immédiat chez les patients souffrant d'un épisode dépressif majeur (Gillin, Buchsbaum, Wu, Clark et Bunney, 2001; Vogel, Thurmond, Gibbons, Sloan et Walker, 1975), ce bénéfice étant aboli suite au sommeil récupéré subséquemment (Wirz-Justice et van den Hoofdakker, 1999).

L'amélioration thymique constatée chez les sujets dépressifs privés de sommeil serait imputable à l'élimination d'un sommeil paradoxal à caractère dysfonctionnel (Borbély et Wirz-Justice, 1982). En effet, chez les sujets présentant une dépression, le sommeil paradoxal favoriserait les distorsions cognitives (McNamara, Auerbach, Johnson, Harris et Doros, 2010).

D'après Walker et van der Helm (2009), une augmentation pathologique du taux de sommeil paradoxal, observée communément lors d'un épisode dépressif, amplifierait de manière disproportionnée l'importance des souvenirs négatifs. L'excès de sommeil paradoxal induirait une perception autobiographique dominée par les souvenirs négatifs, ceci facilitant les ruminations anxieuses lors de la période de veille. A l'inverse, la diminution du taux de sommeil paradoxal, engendrée par la plupart des antidépresseurs, restreindrait la consolidation des souvenirs négatifs et des distorsions cognitives.

Conséquences neuroanatomiques de la privation de sommeil

Ces changements émotionnels et comportementaux sont congruents aux données neuroanatomiques recueillies simultanément. En effet, la prise de risques aux jeux suite à une privation de sommeil se traduit par une exacerbation de l'activation du noyau accumbens, en lien avec l'attente d'une meilleure récompense suite à une prise de décision risquée (Venkatraman et al., 2007). Quant à la moindre sensibilité aux conséquences négatives de ces prises de risques, elle s'accompagne d'une diminution de la réponse de l'insula et du cortex orbitofrontal, traduisant une faible réponse à l'échec (Venkatraman et al., 2007).

Selon une perspective plus large, Gujar, Yoo *et al.* (2011) attribuent respectivement l'exacerbation de la réactivité émotionnelle et la réduction de l'anticipation des risques suite à la privation de sommeil

à l'existence d'une majoration de la réactivité des structures mésolimbiques aux stimuli liés à la récompense ainsi qu'à un déclin de la connectivité de celles-ci avec le mPFC et le cortex orbitofrontal.

Enfin, la privation de sommeil entrave la consolidation normale des traces mnésiques à valence émotionnelle négative, se traduisant par une réactivité persistante de l'amygdale lors de la remémoration ultérieure des souvenirs (Sterpenich *et al.*, 2007).

1.2.2 Mécanismes supposés de la régulation émotionnelle lors du sommeil paradoxal

Walker et van der Helm (2009) ont proposé un modèle explicatif des mécanismes de régulation émotionnelle lors du sommeil. Pour mémoire, la formation des souvenirs épisodiques à l'éveil implique l'encodage coordonné des informations liées à l'hippocampe vers les régions corticales, facilité par l'amygdale et par le milieu neurochimique aminergique dominant (figure XIII, vignette a)

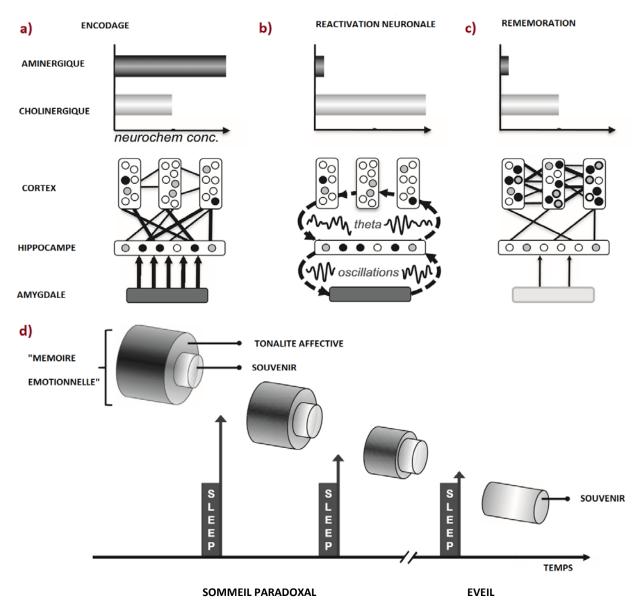
Or, pendant le sommeil paradoxal suivant les apprentissages, l'activation des structures limbiques et paralimbiques favoriserait la résurgence des données mnésiques récentes chargées émotionnellement. L'hippocampe et les régions corticales étant réactivées et coordonnées grâce aux oscillations thêta, elles permettraient un nouveau traitement de ces traces mnésiques investies émotionnellement (figure XIII, vignette b).

Lors du sommeil, par opposition à la veille, le milieu neurochimique est à prédominance cholinergique (Hobson, Stickgold et Pace-Schott, 1998). Cette diminution de l'influence adrénergique permet une réduction de l'activité neurovégétative associée aux traces mnésiques pendant leur réactivation et favorise ainsi la décroissance de leur charge affective.

Ainsi, ce modèle stipule que le traitement des données lors du sommeil permet d'une part la décroissance de l'intensité affective initialement associée aux souvenirs lors de l'encodage et d'autre part, la consolidation mnésique néocorticale de ces informations. Ce processus de renforcement des connections cortico-corticales permet l'intégration des nouvelles données aux informations autobiographiques préexistantes, favorisant une meilleure compréhension des évènements.

Ainsi, une fois interprétées selon les données autobiographiques et moins investies émotionnellement, les traces mnésiques peuvent être réactivées à l'éveil sous forme de souvenirs (figure XIII, vignettes c et d), avec une réactivité autonome moindre préservant le sujet de l'anxiété chronique (Walker et van der Helm, 2009).

Figure XIII. Traitement des souvenirs émotionnellement chargés lors du sommeil



<u>Légende</u>: Le degré de connectivité entre les structures est représenté par le nombre et l'épaisseur des lignes. Les cercles intégrés aux structures hippocampique et corticale représentent des points d'informations. Le coloris des cercles représente le degré de connectivité: noir pour fort, gris pour moyen et blanc pour faible. Le coloris de la structure amygdalienne et l'épaisseur de la flèche qui la sépare de l'hippocampe sont également en rapport avec le degré de coactivation et d'influence entre ces structures. Abréviations: neurochem. conc. : concentration neurochimique

Source : adapté de Walker et van der Helm (2009)

1.2.3 Anomalies du sommeil paradoxal et psychopathologie

Anomalies du sommeil paradoxal et dépression

Les troubles du sommeil ont une place substantielle au sein de la symptomatologie dépressive. Ils se manifestent par une discontinuité du sommeil, une latence prolongée avant l'endormissement, un nombre accru de réveils nocturnes et par des anomalies spécifiques concernant les stades de sommeil (Palagini *et al.*, 2013).

En effet, il existe une désinhibition du sommeil paradoxal, qui se caractérise par une augmentation du pourcentage total de sommeil paradoxal ainsi que de sa densité (soit la fréquence des mouvements oculaires rapides), et par une diminution de la latence du sommeil paradoxal (soit l'intervalle entre l'endormissement et la première période de sommeil paradoxal) (Nutt, Wilson et Paterson, 2008; Palagini et al., 2013). Il existe également une diminution de la production de sommeil lent. Ces altérations surviendraient chez 50 à 70% des sujets présentant un épisode dépressif majeur (Palagini et al., 2013).

Les altérations du sommeil paradoxal sont considérées par certains auteurs comme étant des marqueurs de vulnérabilité ou endophénotypes de la dépression (Modell, Ising, Holsboer et Lauer, 2002).

En premier lieu, les altérations du sommeil paradoxal persistent souvent à la suite de l'épisode clinique, ce qui est associé à une vulnérabilité accrue à la rechute ou à la récurrence de la dépression ainsi qu'à une réponse insatisfaisante au traitement (Clark et al., 2000; Mendlewicz, 2009). Les sujets ayant une dépression récurrente présentent ces altérations avant le début du traitement et après la rémission symptomatique et ceci indépendamment de la méthode de traitement (Jindal et al., 2002; Palagini et al., 2013). En deuxième lieu, ces altérations seraient présentes chez les apparentés sains et seraient prédictives du développement ultérieur d'une dépression (Giles, Biggs, Rush et Roffwarg, 1988; Giles, Roffwarg et Rush, 1987).

En troisième lieu, les altérations du sommeil paradoxal sont corrélées avec la sévérité de l'épisode dépressif (Spiker, Coble, Cofsky, Foster et Kupfer, 1978) et avec la durée de la maladie (Jindal *et al.*, 2002).

D'après Palagini et al. (2013) ces altérations du sommeil paradoxal seraient associées aux distorsions cognitives observées chez le sujet dépressif. Selon McNamara, Auerbach, Johnson, Harris et Doros (2010), le sommeil paradoxal du sujet dépressif ou anxieux contribuerait à l'installation de l'autodépréciation, à la formation de contenus oniriques déplaisants et au rappel de souvenirs négatifs. Enfin, la facilitation par le sommeil paradoxal de la consolidation mnésique de souvenirs émotionnellement chargés est congruente avec l'hypothèse d'un renforcement des souvenirs négatifs chez le sujet dépressif dans le cadre d'une inflation du sommeil paradoxal (Palagini et al., 2013).

Anomalies du sommeil paradoxal et troubles anxieux

Parmi les troubles anxieux, seuls le Trouble Anxiété Généralisée (TAG) et le TSPT présentent des perturbations polysomnographiques objectivables. Le TAG est associé à une diminution du temps total de sommeil et à un allongement de la latence à l'endormissement (Papadimitriou et Linkowski, 2005).

En ce qui concerne le TSPT, les altérations du sommeil ainsi que les cauchemars représentent un aspect symptomatologique primordial de cette pathologie (Ross, Ball, Sullivan et Caroff, 1989). Les cauchemars surviennent le plus souvent, mais pas exclusivement, pendant le sommeil paradoxal qui est un état cérébral d'alerte. Les études polysomnographiques ont révélé des résultats controversés concernant la nature des altérations électroencéphalographiques accompagnant le TSPT. Certains auteurs observaient une augmentation de la densité, un taux plus élevé et une latence diminuée du sommeil paradoxal chez les sujets présentant un TSPT, d'autres au contraire rapportaient une majoration de la latence du sommeil paradoxal (Germain, 2013; Kobayashi, Boarts et Delahanty, 2007; Papadimitriou et Linkowski, 2005; Ross, Ball, Sullivan et Caroff, 1989). Malgré ces résultats divergents, les auteurs s'accordent quant à l'existence d'anomalies du sommeil paradoxal chez les sujets souffrant de TSPT. Le sommeil paradoxal étant impliqué dans un processus de régulation des émotions, il est difficile de déterminer si le TPST est à l'origine d'altérations spécifiques du sommeil paradoxal ou si ces perturbations représentent une tentative de traitement d'informations émotionnellement chargées (Lamarche et De Koninck, 2007). Selon ces auteurs, ces perturbations sont indépendantes de l'existence d'une dépression comorbide.

Ces perturbations pourraient être imputables à une dysrégulation du contrôle phasique du sommeil paradoxal (Ross *et al.,* 1994). Par ailleurs, les nombreuses interruptions marquant le sommeil du TSPT pourraient interférer avec les fonctions mnésiques et émotionnelles adaptatives du sommeil paradoxal (Mellman, 2006).

La phobie sociale, le trouble obsessionnel compulsif et le trouble panique ne présentent pas de changements significatifs en matière d'indices polysomnographiques (Papadimitriou et Linkowski, 2005).

Anomalies du sommeil paradoxal et trouble de la personnalité borderline

La personnalité borderline est également concernée par des perturbations du sommeil. Selon la revue de la littérature de Simor et Horvath (2013), ces perturbations se manifestent par une augmentation de la densité et du taux du sommeil paradoxal, une diminution de sa latence (Simor et Horvath, 2013) et par une fragmentation du sommeil, observée indépendamment du diagnostic comorbide de TSPT (Schredl *et al.*, 2012).

Anomalies du sommeil paradoxal et suicidalité

Exprimée sous la forme d'idéations ou de conduites suicidaires, la suicidalité est associée à des troubles du sommeil. Les sujets dépressifs ayant déjà réalisé une tentative de suicide présentent une latence de sommeil plus importante et un sommeil moins efficace que les individus dépressifs dépourvus de tels antécédents (Sabo, Reynolds, Kupfer et Berman, 1991). En ce qui concerne les sujets dépressifs suicidaires, ils présentent une diminution de la latence et une augmentation du taux du sommeil paradoxal comparativement aux individus dépressifs non suicidaires (Agargun et Cartwright, 2003).

Anomalies du sommeil paradoxal et schizophrénie

La schizophrénie s'accompagne de perturbations du sommeil comme l'allongement de la latence à l'endormissement, des réveils nocturnes fréquents, la diminution de la latence du sommeil paradoxal et le déficit en sommeil lent (Kyung Lee et Douglass, 2010). Cette dernière anomalie pourrait avoir une place déterminante dans les symptômes cognitifs et négatifs caractérisant la schizophrénie (Keshavan *et al.*, 1995).

Anomalies du sommeil paradoxal et troubles liés à l'utilisation de substances

■ Troubles liés à l'utilisation d'alcool.

Les alcoolisations aiguës sont responsables d'une diminution de la latence du sommeil, d'une légère majoration du taux de sommeil lent et d'une diminution du taux de sommeil paradoxal pendant les 2 à 4 premières heures de la nuit. Cette tendance est suivie d'un rebond de sommeil paradoxal pendant la seconde moitié de nuit contribuant à la fragmentation du sommeil et à sa moindre efficacité. L'alcoolisation chronique induit une augmentation de la latence du sommeil paradoxal, une réduction du temps de sommeil total concernant le sommeil paradoxal comme le sommeil lent ainsi qu'une moindre efficacité du sommeil (Kyung Lee et Douglass, 2010).

■ Troubles liés à l'utilisation d'opiacés.

La consommation aiguë d'opiacés engendre une réduction du temps de sommeil total, concernant à la fois le sommeil paradoxal et le sommeil lent (Kyung Lee et Douglass, 2010). Ces changements sont minimisés lors de l'usage chronique.

Usage de cannabis.

L'usage de cannabis induit une diminution de la latence du sommeil, du taux de sommeil paradoxal, et de la densité de sommeil paradoxal. Ces propriétés ont motivé l'usage expérimental prometteur du nabilone, cannabinoïde synthétique, dans le cadre du traitement des cauchemars accompagnant le TSPT (Cameron, Watson et Robinson, 2014; Fraser, 2009; Jetly, Heber, Fraser et Boisvert, 2015). Le tableau I propose une synthèse des anomalies du sommeil en fonction de la psychopathologie

Tableau I. Changements de l'architecture du sommeil en fonction de la psychopathologie

	EDM	TAG	TSPT	BDL	SD	SCZ	IEA	IEC	OPC	THC
Latence à l'endormissement	7	7			7	7	Я			Я
Nombre de réveils nocturnes	7		7	7		7				
Taux de SP	7		7	7	7		77			И
Densité du SP	7		7	7						И
Latence du SP	И		∕Jou	И	Я	И		7		
Taux de SL	И					И	7			
Temps total de sommeil	Я	ע	Я			Я		И	Я	

<u>Légende</u>: BDL: trouble de la personnalité borderline, EDM: épisode dépressif majeur, IEA: trouble lié à l'utilisation d'alcool: intoxication aigüe, IEC: trouble lié à l'utilisation d'alcool: intoxication chronique, OPC: trouble lié à l'utilisation d'opiacés, SCZ: schizophrénie, SD: conduites suicidaires, SL: sommeil lent, SP: sommeil paradoxal, TAG: trouble anxiété généralisée, THC: trouble lié à l'utilisation de cannabis, TSPT: trouble de stress post traumatique.

2 Rêve et fonction de régulation des émotions

Les émotions ont une place centrale dans la phénoménologie du rêve, elles sont décrites dans 70 à 95% des récits de rêves (Foulkes *et al.*, 1988 ; Kahn, Pace-Schott et Hobson, 2002 ; Merritt *et al.*, 1994; Nielsen *et al.*, 1991). Selon Lara Carrasco *et al.* (2009), le sommeil paradoxal et les rêves sont impliqués dans le processus de régulation des émotions selon des mécanismes différents. En effet, le sommeil paradoxal agirait sur la régulation des émotions *via* la modulation de l'excitation liée à l'intensité émotionnelle, tandis que les rêves influenceraient la variation de la valence émotionnelle.

2.1 Arguments en faveur d'une fonction de régulation des émotions propre aux rêves

Les travaux de plusieurs auteurs (Cartwright, Luten, Young, Mercer et Bears, 1998; Hartmann, 1996; Kramer, 1991) prônent l'existence d'une fonction de régulation des émotions propre au rêve, non assimilable à celle du sommeil paradoxal.

En effet, Cartwright et al. (1991) observaient que les sujets divorcés développant un épisode dépressif suite au divorce rêvaient de leur ex-conjoint plus fréquemment et avec une intensité émotionnelle plus forte que ceux qui ne développaient pas de dépression. Or, les sujets dépressifs qui étaient en rémission un an plus tard étaient ceux qui avaient rapporté le plus souvent de tels rêves suite au divorce, ceci témoignant probablement de l'existence d'un lien entre le rêve et l'adaptation suivant un évènement de vie stressant.

D'autre part, le processus de régulation des émotions serait associé à l'évolution du contenu onirique au cours de la nuit (Cartwright, Luten *et al.*, 1998 ; Cartwright, Young, Mercer et Bears, 1998 ; Kramer et Roth, 1973, 1980). Ainsi, chez les sujets sains, Cartwright, Luten *et al.* (1998) observaient une amélioration au cours de la nuit des affects associés aux rêves issus du sommeil paradoxal. Ce résultat était obtenu chez des individus sains exprimant des affects négatifs au coucher.

Par ailleurs, Cartwright, Young et al. (1998) ont établi le même constat chez des sujets dépressifs, ce phénomène était alors corrélé à la rémission. Selon cette étude, les individus décrivant plus de rêves de tonalité négative au début de la nuit et moins en fin de nuit étaient significativement plus nombreux à être en rémission un an plus tard, par comparaison aux sujets présentant le schéma inverse. Selon ces auteurs, l'apparition précoce au cours de la nuit de rêves de tonalité négative reflèterait la mise en place d'un processus de régulation de l'humeur tandis que l'apparition tardive de ces rêves traduirait l'échec de ce processus.

2.2 Mécanismes du processus onirique de régulation des émotions

Le rêve est une simulation d'expériences impliquant des stimuli émotionnels. L'exposition à la peur dans le contexte sécurisé d'un rêve ferait l'objet du même principe que la thérapie par désensibilisation (Levin et Nielsen, 2007; Perlis et Nielsen, 1993; Perogamyros *et al.*, 2013).

Expérimenter des émotions négatives au cours d'un rêve s'apparente à une simulation onirique de la menace. Cette exposition virtuelle à la menace permettrait l'optimisation ultérieure des réponses émotionnelles et comportementales du sujet lors de la confrontation à de telles situations à l'éveil (Revonsuo, 2000).

D'autre part, les rêves permettent de faire l'expérience d'une situation selon la perspective de la première comme de la troisième personne. Cette faculté, développée à l'éveil par les jeux de rôle, permet la résolution de conflits internes et peut être assimilée à une catharsis émotionnelle (Desseilles et Duclos, 2013).

Pour mémoire, les émotions liées aux rêves sont très majoritairement négatives, la peur et l'anxiété étant les émotions oniriques les plus communes (Foulkes et al., 1988; Merritt et al., 1994; Nielsen,

Deslauriers et Baylor, 1991). D'autre part, les périodes de stress s'accompagnent souvent d'une inflation des émotions oniriques dysphoriques et de l'émergence de mauvais rêves et de cauchemars (Schredl, 2003).

Or, la régulation des émotions liées aux rêves s'observe plus particulièrement chez les sujets rapportant des rêves dysphoriques en début de nuit (Cartwright, Young *et al.*, 1998) et chez les individus décrivant des affects négatifs à l'état de veille (Cartwright, Luten *et al.*, 1998), ceci favorisant l'apparition de rêves dysphoriques (Schredl, 2003).

Ainsi, le processus onirique de régulation des émotions serait associé aux rêves dysphoriques plus particulièrement. Le modèle neurocognitif de Nielsen (Nielsen, 2007, 2009; Nielsen et Levin, 2007) s'érige à partir de ce postulat.

3 Rêves dysphoriques et fonction de régulation des émotions

3.1 Rêves dysphoriques : processus cognitifs de régulation des émotions (modèle neurocognitif de Nielsen)

Plusieurs modèles ont contribué à la compréhension de la production et de la fonction du rêve. Levin et Nielsen (2007, 2009; Nielsen et Levin, 2007) ont proposé un modèle intégratif qui s'appuie sur une revue de la littérature des dernières décennies. Ce modèle neurocognitif propose une approche multidimensionnelle du rêve et repose sur les développements actuels en neurosciences, les résultats d'études en psychopathologie et sur la contribution des modèles théoriques antérieurs.

Le modèle de Nielsen et Levin (2007) concerne les rêves dysphoriques (mauvais rêves, cauchemars idiopathiques et cauchemars post-traumatiques). Il s'inscrit dans le paradigme attribuant aux rêves une fonction de régulation des émotions (Cartwright, Luten *et al.*, 1998 ; Cartwright, Young *et al.*, 1998 ; Hartmann, 1996 ; Kramer, 1991).

D'après Levin et Nielsen (2007), la régulation de l'émotion de peur est sous-tendue par le processus d'extinction de la peur associée aux souvenirs, selon les principes d'apprentissage et d'extinction du conditionnement classique (Pavlov, Pachon et Sabrazès, 1901).

3.1.1 Apports théoriques du modèle : charge affective et détresse affective

Selon ce modèle, la formation des rêves dysphoriques dépend de deux composantes : l'état émotionnel du rêveur en lien avec son vécu actuel, ou charge affective, ainsi que le seuil individuel de détresse, ou détresse affective.

En effet, la recrudescence des cauchemars est corrélée à un surcroît de stress de vie, ou charge affective (Dunn et Barrett, 1988; Husni *et al.*, 2001; Kales *et al.*, 1980). En ce qui concerne la détresse affective, la littérature scientifique apporte des arguments en faveur d'une corrélation entre

la fréquence des cauchemars et certains déterminants de la détresse affective à l'éveil, comme la réactivité physiologique et psychologique (Kramer *et al.,* 1984 ; Levin, 1994), la propension aux rêveries diurnes désagréables (Starker et Hasenfeld, 1976) et la faiblesse des limites psychologiques (Hartmann, Elkin et Garg, 1991).

Le retentissement de la charge affective et de la détresse affective sur la formation de rêves dysphoriques est congruent avec la théorie de continuité, développée précédemment.

Selon le modèle de Nielsen et Levin (2007), les mauvais rêves et les cauchemars seraient issus du même processus, mais les cauchemars surviendraient suite à l'incapacité du rêveur à réguler sa charge affective. Le réveil faisant suite au cauchemar provoquerait l'interruption du processus d'extinction de la peur et entraverait ainsi la régulation émotionnelle (Kramer, 1991; Nielsen et Levin, 2007).

Cette hypothèse est congruente à des changements observés sur le plan neuroendocrinien chez les sujets présentant des cauchemars fréquents. En effet, ces sujets présenteraient un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien se caractérisant par une réponse corticosurrénale atténuée (Nagy et al., 2015). Or, la diminution de la sécrétion de cortisol en réaction au stress est associée à la dysrégulation des émotions (Ayer et al, 2013). Ainsi, l'association entre les cauchemars et la dysrégulation émotionnelle pourrait être sous-tendue par une hyporéactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

3.1.2 Apports théoriques du modèle : activation des éléments mnésiques, recombinaison et expression émotionnelle

Selon Nielsen et Levin (2007), la fonction d'extinction de la peur, accomplie par les mauvais rêves mais échouée par les cauchemars, dépendrait de trois processus sous-jacents à la formation de l'imagerie du rêve.

Activation des éléments mnésiques

Le premier processus consiste en une activation d'éléments mnésiques, résultant de la décomposition des souvenirs épisodiques de peur en éléments isolés, alors dissociés de leur contexte d'origine. Les éléments de peur ainsi isolés et activés pendant le rêve pourraient aisément se recombiner sous une nouvelle forme.

D'ordinaire, le rêve ne reproduit pas des souvenirs épisodiques complets (Fosse, Fosse, Hobson et Stickgold, 2003), mais il incorpore plutôt des éléments mnésiques (Nielsen et Stenström, 2005 ; Schwartz, 2003). Ces éléments apparaissent volontiers sous forme de caractéristiques oniriques isolées, à travers des détails familiers par exemple. Dans la littérature, les éléments mnésiques sont assimilés à des « résidus de la journée » (« day residues » selon l'appellation anglo-saxonne) car la plupart d'entre eux sont issus de souvenirs récents (Cipolli *et al.*, 2001 ; Davidson et Kelsey, 1987 ; Marquardt, Bonato et Hoffmann, 1996 ; Saredi *et al.*, 1997).

Recombinaison

Le deuxième processus du modèle est la recombinaison, c'est-à-dire la formation de nouvelles associations et l'agencement de ces éléments mnésiques isolés en un scénario onirique. La recombinaison permet d'intégrer les éléments mnésiques de peur dans un scénario onirique qui serait moins aversif que la situation originale vécue à l'éveil. Le nouvel agencement d'éléments de peur créé pendant le rêve deviendrait incompatible avec la mémoire de peur originale, facilitant l'acquisition d'une nouvelle mémoire de peur.

Lors du rêve, la recombinaison des éléments mnésiques pourrait s'effectuer de manière aléatoire (Hobson *et al.*, 1987), selon un assemblage métaphorique (Hartmann, 1998), ou encore par incorporation à des souvenirs contextuels hippocampiques (Johnson, 2005). Ces différentes hypothèses ne sont pas exclusives: les éléments mnésiques pourraient être réactivés selon leur charge émotionnelle et motivationnelle (Nickles *et al.*, 1998; Schredl et Hofmann, 2003), et subir un agencement aléatoire, l'ensemble créant un contexte nouveau, non aversif, facilitant l'extinction de la peur lorsque la charge affective est élevée.

L'appariement d'éléments mnésiques isolés en une simulation virtuelle témoignerait de la consolidation mnésique liée au sommeil (Dickelmann et Born, 2010; Huber et al., 2004; Maquet, 2001; Oudiette et Paller, 2013; Stickgold, 2005) ou de l'élaboration de stratégies comportementales de réponse à la menace, permettant la survie de l'espèce (Revonsuo, 2000). Cette simulation virtuelle régulerait la charge affective en intégrant les traces mnésiques de peur à un médium phénoménologique similaire à celui dans lequel elles se sont formées. Ce phénomène induirait la modification des émotions au cours des rêves (Cartwright, Luten et al., 1998; Cartwright, Young et al., 1998) selon un mécanisme analogue à celui de la thérapie d'exposition à l'éveil, pour les troubles anxieux (Foa et Kozak, 1986). Les résultats probants de la thérapie par l'imagerie mentale dans le traitement des cauchemars récurrents chez les sujets présentant un TSPT plaident en faveur de cette hypothèse (Krakow et al., 2001; Krakow et Zadra, 2006). Le principe de la thérapie par l'imagerie mentale sera abordé dans la dernière partie de ce travail.

Expression émotionnelle

Le dernier processus du modèle, l'expression émotionnelle, se définit par l'expérience d'une nouvelle réaction émotionnelle en réponse à l'imagerie du rêve résultant de la recombinaison. La nouvelle situation engendre des émotions moins négatives ou moins intenses, ce qui favorise la régulation émotionnelle.

Ainsi, l'expression des émotions négatives lors du rêve serait nécessaire à l'achèvement du processus onirique d'extinction de la peur. Le caractère majoritairement dysphorique des émotions oniriques et le fait que la peur et l'anxiété soient les émotions les plus représentées (Foulkes *et al.*, 1988 ; Merritt *et al.*, 1994 ; Nielsen *et al.*, 1991) sont congruents avec cette hypothèse.

3.2 Rêves dysphoriques : réseau neuroanatomique impliqué dans la régulation de la peur

3.2.1 Les structures cérébrales constitutives du réseau

Plusieurs structures cérébrales seraient plus particulièrement impliquées dans le processus de régulation des émotions intervenant lors des rêves : l'amygdale, le cortex préfrontal médial (mPFC), le complexe hippocampique et le cortex cingulaire antérieur (CCA). Tout d'abord, il existe des arguments solides en faveur de l'existence d'une connectivité neurochimique et fonctionnelle entre ces régions (Morgan, Galler et Mokler, 2005). De plus, ces régions répondent à l'induction émotionnelle (Phan et al., 2002). Enfin, il a été observé en imagerie une augmentation du niveau d'activité de ces quatre régions en sommeil paradoxal par comparaison au sommeil lent et à l'état de veille (Braun et al., 1997 ; Maquet et al., 1996).

Ces structures interviennent en réseau dans les mécanismes émotionnels et elles sont impliquées toutes les quatre dans le processus d'extinction de la peur.

En effet, l'amygdale permet le contrôle de la charge émotionnelle et elle est impliquée dans le conditionnement de la peur, la mémoire de peur (Maren et Quirk, 2004), la détection de la peur (Morris et al., 1996), et l'activation autonome (LaBar et al., 1998).

En ce qui concerne le mPFC, cette structure induit la décroissance de l'activation émotionnelle de l'amygdale en partie grâce à la restitution de souvenirs d'extinction qui inhibent la peur conditionnée. En effet, le mPFC serait impliqué dans la fonction de régulation des émotions et dans l'extinction de la mémoire de peur, par le biais du contrôle qu'il exerce sur l'amygdale (Kim *et al.*, 2011). L'extinction des souvenirs chargés de peur intervient lorsque ces derniers sont activés de manière répétée dans un contexte différent que celui dans lequel ils ont été acquis.

Quant à l'hippocampe, elle régule la réexpression et l'extinction de la peur conditionnée par le biais de l'amygdale et du mPFC, en partie grâce au contrôle exercé sur le contexte de la mémoire de peur (Corcoran et al., 2005 ; Maren, 2005).

Enfin, le CCA régule le degré de détresse affective exprimée pendant l'activation émotionnelle. En effet, l'implication du CCA a été observée dans différentes situations pourvoyeuses de détresse affective, telles que la douleur physique (Zhang L., Zhang Y. et Zhao, 2005), l'exclusion sociale et la séparation (Eisenberger et Lieberman, 2004).

3.2.2 Interactions en réseau des structures cérébrales soutenant la régulation émotionnelle liée aux rêves

Nielsen et Levin (2007) proposent une modélisation du réseau cérébral impliqué dans la régulation de l'émotion de peur pendant le rêve. Selon ce modèle, la dysfonction du réseau constitué par le mPFC, l'amygdale, l'hippocampe et le CCA serait à l'origine des cauchemars. Les données mnésiques

s'intègreraient à un scénario onirique lors de leur transmission de l'hippocampe antérieur au noyau basal de l'amygdale. Elles seraient ensuite traitées par le noyau central de l'amygdale. Les connexions issues du mPFC vers le cortex cingulaire dorsal (dCCA) et rostral (rCCA) engageraient la régulation de l'activation de l'amygdale, ce qui induirait l'extinction de la mémoire de peur, le signalement de la détresse affective et le maintien de la peur à un niveau tolérable. Le noyau central de l'amygdale stimulerait le tronc cérébral et l'hypothalamus, ce qui engendrerait la réponse du système nerveux autonome à la peur.

L'engagement de ce réseau cérébral interviendrait lors des mauvais rêves, et servirait ainsi la fonction de régulation des émotions tandis que les cauchemars signeraient l'échec de ce processus. Ainsi, les cauchemars s'accompagneraient d'une hyperactivation de l'amygdale, d'un échec du mPFC à réguler les signaux émis par l'amygdale ou d'une incapacité de l'hippocampe à fournir des éléments contextuels suffisamment incompatibles pour assurer la fonction d'extinction de la peur. Par comparaison aux cauchemars idiopathiques, les cauchemars post-traumatiques surviendraient en lien avec des souvenirs traumatiques particulièrement résistants à la recombinaison. Ils seraient également couplés avec un plus haut niveau de détresse affective, médiée par le CCA (Nielsen et Levin, 2007).

Selon ce modèle, la survenue de cauchemars signe l'échec de la régulation des émotions par les rêves. Cette hypothèse induit le corollaire suivant : les sujets souffrant d'une dysrégulation émotionnelle, telle que constatée dans un grand nombre d'entités psychopathologiques, pourraient présenter des cauchemars plus fréquents que les individus sains. Afin d'éclaircir ce point, il est nécessaire de dégager les troubles mentaux associés à une dysrégulation émotionnelle.

4 Psychopathologie et régulation des émotions

L'accomplissement de la régulation émotionnelle implique l'accès conscient à ses émotions, la considération de ses objectifs à court et à long terme, la réalisation de choix appropriés et la mise en place de stratégies adaptées afin d'accéder à l'état émotionnel désiré. La majorité des troubles psychiatriques présentent des anomalies concernant la sphère émotionnelle et plus particulièrement la régulation des émotions (Kring, 2008). Inversement, la dysrégulation émotionnelle est un facteur de risque psychopathologique (Cole et Hall, 2008).

Pendant la dernière décennie, la recherche a porté un grand intérêt pour les théories de régulation des émotions, ce qui a considérablement modifié l'appréhension des différents modèles psychopathologiques. La régulation des émotions a été étudiée plus particulièrement dans la dépression (Campbell-Sills et Barlow, 2007 ; Gross et Munoz, 1995), les troubles anxieux (Campbell-Sills et Barlow, 2007 ; Mennin, Holaway, Fresco, Moore et Heimberg, 2007), le TSPT (Lanius *et al.*, 2010), la schizophrénie (Strauss *et al.*, 2014) ainsi que le trouble de la personnalité borderline (Glenn et Klonsky, 2009), les troubles du comportement alimentaire (Bydlowski *et al.*, 2005), et les troubles liés à l'utilisation de substances (Sher et Grekin, 2007).

Ces entités psychopathologiques se caractérisent par l'utilisation de stratégies dysfonctionnelles de régulation des émotions, comme la suppression, l'évitement ou la rumination et par un moindre

recours aux stratégies adaptées comme la réévaluation, la résolution de problème et l'acceptation (Aldao, Nolen-Hoeksema et Schweizer, 2010).

Altération de la régulation des émotions et dépression

La dépression se perpétue par l'usage des stratégies dysfonctionnelles que sont la rumination et l'évitement (Aldao, Nolen-Hoeksema et Schweizer, 2010). Par ailleurs, l'appréciation inadaptée des situations (Garnefski et Kraaij, 2006) ainsi que le déficit en matière de résolution de problèmes (D'Zurilla, Chang, Nottingham et Faccinni, 1998) sont des carences stratégiques substantielles de la dépression.

❖ Altération de la régulation des émotions et troubles anxieux.

Concernant les troubles anxieux, la littérature confère également une place importante aux mécanismes de rumination et d'évitement (Aldao, Nolen-Hoeksema et Schweizer, 2010) ainsi qu'aux insuffisances en matière de résolution de problèmes (Ladouceur, Blais, Freeston et Dugas, 1998) et d'acceptation (Roemer, Orsillo et Salters-Pedneault, 2008) au sein des processus pathologiques.

Altération de la régulation des émotions, troubles du comportement alimentaire et troubles liés à l'abus de substances.

Les stratégies d'évitement, de suppression et de rumination se rencontrent aussi parmi les troubles du comportement alimentaire et les troubles liés à l'abus de substances (Engler *et al.*, 2006 ; Nolen-Hoeksema, Stice, Wade et Bohon, 2007 ; Sher et Grekin, 2007).

Altération de la régulation des émotions et trouble de la personnalité borderline

Au sein des processus cognitifs employés par les sujets présentant un trouble de la personnalité borderline, on observe volontiers des stratégies à type de suppression ainsi qu'un faible niveau d'acceptation (Gratz, Rosenthal, Tull, Lejuez et Gunderson, 2006; Rosenthal, Cheavens, Lejuez et Lynch, 2005).

Altération de la régulation des émotions et schizophrénie.

Enfin, les sujets atteints de schizophrénie usent également de stratégies à type de suppression et ils ont un accès plus limité à la réévaluation (Strauss *et al.*, 2015).

Processus émotionnels dysfonctionnels.

Ces défauts stratégiques, témoignant d'une altération de la régulation émotionnelle, engendrent des processus émotionnels dysfonctionnels en termes de nature, d'intensité, de durée ou de fréquence des émotions (Gross et Jazaieri, 2014).

Par exemple, en ce qui concerne le TSPT, la durée de l'émotion positive est trop courte tandis que pour le trouble de la personnalité borderline, la durée des émotions peut être trop courte ou trop longue (Gross et Jazaieri, 2014). Lors de la dépression, il s'agit de la réactivité aux émotions positives comme négatives qui est altérée (Bylsma, Morris et Rottenberg, 2008).

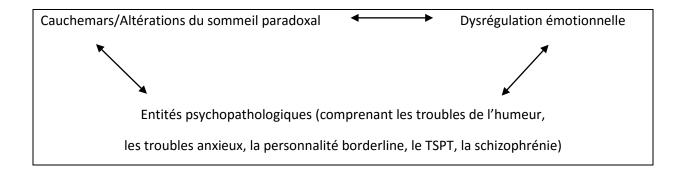
Chez les sujets souffrant schizophrénie, c'est la nature de l'émotion qui est inadaptée. Les émotions sont fréquemment non congruentes aux stimuli (Strauss *et al.*, 2011). Ce phénomène se manifeste sous la forme d'une ambivalence affective, se traduisant par des réactions négatives en réponse à des stimuli positifs et inversement (Cohen et Minor, 2010).

5 Lien entre psychopathologie, dysrégulation émotionnelle, anomalies du sommeil paradoxal et cauchemars

On constate que les entités pathologiques associées à une fréquence élevée de cauchemars sont également les pathologies les plus marquées par des anomalies du sommeil paradoxal (Kyung Lee et Douglass, 2010; Morin, Bellanger et Fortier-Brochu, 2006; Simor et Horvath, 2013), et par la dysrégulation émotionnelle (Aldao *et al.*, 2009; Gross et Jazaieri, 2014). C'est le cas de la dépression (Mume, 2009; Swart *et al.*, 2013), des troubles anxieux (Swart *et al.*, 2013), du TSPT (Woodward *et al.*, 2000), de la schizophrénie (Michels *et al.*, 2014; Mume, 2009), des troubles liés à l'utilisation de substances psychoactives (Cernovsky, 1985), et du trouble de la personnalité borderline (Simor *et al.*, 2010).

Or, on constate l'existence de liens bidirectionnels entre dysrégulation émotionnelle et psychopathologie (Cole et Hall, 2008; Kring, 2008), psychopathologie et troubles du sommeil à type de cauchemars et d'altérations du sommeil paradoxal (Kyung Lee et Douglass, 2010; Mendlewicz, 2009) et troubles du sommeil et dysrégulation émotionnelle (Nielsen et Levin, 2007).

Une modélisation observationnelle simple de ces rapports peut être proposée, sans introduire la notion de causalité.



6 Psychotraumatismes, cauchemars et psychopathologie

6.1 Psychotraumatismes, rêves et cauchemars

Selon le modèle neurocognitif de Nielsen, le cauchemar constitue un obstacle à la régulation émotionnelle. Or, à travers les classifications nosographiques, telles que le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), les cauchemars peuvent témoigner de l'impact d'un psychotraumatisme et constituer une répercussion physiologique ou pathologique dans le cadre du TSPT par exemple. Dans ce dernier cas, ils sont volontiers plus nombreux (Mellman, 2006).

Evènements de vie stressants, évènements traumatiques : cadre conceptuel

Le concept de psychotraumatisme mérite d'être défini, par opposition aux évènements de vie stressants. Les psychotraumatismes se distinguent par leur caractère extraordinaire, ils incluent les catégories suivantes, développées dans le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013): les catastrophes humaines et naturelles, les agressions physiques et sexuelles, les accidents, les faits de guerre, la mort et la maladie dans leurs formes violentes ou brutales. Dans la nouvelle version du DSM-5, les réactions émotionnelles induites par l'évènement traumatique (la peur, l'impuissance ou l'horreur) ne font plus partie des critères définissant le TSPT, et par ce truchement, le psychotraumatisme.

Contrairement aux psychotraumatismes, les évènements de vie stressants peuvent être négatifs comme la perte d'un emploi, mais également positifs, comme une naissance par exemple. Les évènements de vie stressants n'ont pas le caractère extraordinaire des évènements traumatiques malgré l'importance du stress qu'ils génèrent.

Cependant, il existe certaines similitudes entre ces deux types de stresseurs : ils peuvent être tous deux de durée variable, ils peuvent survenir à tout âge, ils provoquent une altération du

fonctionnement, et s'accompagnent d'un risque plus élevé pour l'individu de développer diverses pathologies psychiatriques ou somatiques (McCaslin *et al.*, 2005; Rahe, Veach, Tolles et Murakami, 2000).

Rêves survenant suite à un psychotraumatisme : classification.

Les rêves dysphoriques peuvent être d'origine idiopathique ou post-traumatique. Ces derniers apparaissent suite à un psychotraumatisme tandis que les premiers n'ont souvent pas d'étiologie connue, même si certains peuvent être imputables à un traitement médicamenteux, à la condition physique du sujet ou encore à des évènements de vie stressants (Nielsen et Zadra, 2011). Les caractéristiques de ces deux types de rêves diffèrent sur plusieurs points : par comparaison aux cauchemars idiopathiques, les cauchemars post-traumatiques sont plus fréquemment réplicatifs d'un évènement de vie vécu, ils surviennent plus tôt dans la nuit et sont plus souvent accompagnés de mouvements brusques du corps (van der Kolk, Blitz, Burr, Sherry et Hartmann, 1984).

* Rêves et psychotraumatisme : caractère réplicatif du rêve.

Le rêve, en particulier le cauchemar, est parfois la réplique exacte de l'évènement traumatique original (van der Kolk *et al.*, 1984). Parmi les sujets exposés à un traumatisme, ceux qui développent un TSPT narrent un récit de rêve hautement réplicatif de la situation traumatique, tandis que les sujets ne développant pas de TSPT décrivent plus volontiers un rêve empreint de peur ne retraçant pas la situation traumatique (Kyung Lee et Douglass, 2010).

Les cauchemars réplicatifs du TSPT pourraient représenter un échec de la fonction d'adaptation émotionnelle attachée au sommeil paradoxal et au rêve (Kyung Lee et Douglass, 2010). Schreuder, Igreja, van Dijk et Kleijn (2001) comparent les corrélats des cauchemars post-traumatiques réplicatifs à ceux des cauchemars post-traumatiques dits symboliques, ne répliquant pas le trauma.

Selon ces auteurs, les cauchemars post-traumatiques réplicatifs sont plus volontiers issus du sommeil lent, et présentent un contenu logique proche de la pensée à l'état de veille, l'hyperactivité neurovégétative est plus marquée et le réveil est souvent suivi d'une réaction motrice brutale. A l'inverse, les cauchemars post-traumatiques symboliques seraient plutôt issus du sommeil paradoxal, et présenteraient un contenu vivide, hallucinatoire et riche en distorsions perceptives, congruent à ce stade de sommeil.

D'après l'étude de Schreuder, Kleijn et Rooijmans (2000), le caractère réplicatif des cauchemars posttraumatiques est corrélé positivement au score d'intrusion selon l'IES (Impact of Event Scale) (Brom, Kleber et Defares, 1985). Les auteurs envisagent le cauchemar réplicatif comme étant le « récit rigide » d'un souvenir de l'éveil, tenant lieu de déclencheur à une réponse conditionnée de peur. Cette hypothèse fait écho au modèle de Nielsen et Levin (2007) qui associe le cauchemar à l'incapacité de l'hippocampe à fournir des éléments contextuels suffisamment incompatibles pour assurer la fonction d'extinction de la peur. Ainsi, les cauchemars réplicatifs témoigneraient d'un retentissement traumatique plus élevé.

* Rêve et capacité d'ajustement : caractère récurrent du rêve

La récurrence onirique est l'occurrence répétée au fil du temps de rêves présentant le même thème et le même contenu (Brown et Donderi, 1986). La récurrence des rêves serait liée à des capacités d'ajustement moindres chez les sujets qui en souffrent, à un stress plus important en lien avec les évènements de vie (Zadra, O'Brien et Donderi, 1997) ainsi qu'à une confrontation à un plus grand nombre d'évènements de vie négatifs (Robbins et Houshi, 1983). Plus généralement, la récurrence onirique est associée à un bien-être psychologique amoindri (Brown et Donderi, 1986).

6.2 Lien entre psychotraumatismes, cauchemars et sévérité de la psychopathologie

Plusieurs auteurs ont objectivé une corrélation entre la sévérité de certaines entités psychopathologiques et la fréquence des cauchemars. En effet, la fréquence des cauchemars serait associée positivement à la sévérité de la dépression (Nakajima *et al.,* 2014), du TSPT (Pigeon, Campbell, Possemato et Ouimette, 2013), et avec le degré d'instabilité émotionnelle pour le trouble de la personnalité borderline (Simor, Csoka et Bodizs, 2010).

Le lien entre psychotraumatisme, cauchemars et psychopathologie est bien établi pour le TSPT, car inhérent à sa définition, mais il est également objectivé pour le trouble de la personnalité borderline. En effet, le nombre de cauchemars et la détresse occasionnée par ceux-ci sont corrélés au nombre de psychotraumatismes ainsi qu'à la sévérité du trouble de la personnalité borderline (Claridge, Davis, Bellhouse et Kaptein, 1998; Semiz, Basoglu, Ebrinc et Cetin, 2008). En ce qui concerne la dépression, ce lien n'a pas été mis en évidence, bien que les évènements de vie stressants soient pourvoyeurs de rêves dysphoriques au sein de cette pathologie (Cartwright *et al.*, 1991).

7 Altération de la régulation émotionnelle et suicidalité

7.1 Dysrégulation des émotions et développement d'idées suicidaires

Tout comme la dysrégulation émotionnelle, la suicidalité a un caractère transnosographique. Or, il existe une corrélation entre l'altération de la régulation émotionnelle et le développement d'idées suicidaires (Arria *et al.*, 2009 ; Lynch, Cheavens, Morse et Rosenthal, 2004), et ceci même en l'absence de dépression associée (Arria *et al.*, 2009).

Cette corrélation peut s'exercer selon différents vecteurs: un déficit en termes de stratégies de régulation des émotions, l'utilisation de stratégies dysfonctionnelles comme les ruminations mentales, l'existence d'une désespérance (Miranda, Tsypes ,Gallagher et Rajappa, 2013), et enfin un seuil bas de tolérance à la détresse (Anestis, Bagge, Tull et Joiner, 2011), ce qui a été désigné précédemment comme étant la détresse affective.

7.2 Dysrégulation des émotions et réalisation d'une tentative de suicide.

La dysrégulation émotionnelle est associée au développement d'idées suicidaires mais également à la propension à réaliser une tentative de suicide. En effet, on compte plus de tentatives de suicide chez les sujets présentant un niveau de dysrégulation émotionnelle plus élevé (Brezo *et al.,* 2008; Pisani *et al.,* 2013). D'autre part, les individus ayant réalisé une tentative de suicide par le passé présentent une altération de la régulation émotionnelle plus marquée que ceux exprimant simplement des idées suicidaires (Zlotnick, Donaldson, Spirito et Pearlstein, 1997). Le rôle de l'impulsivité dans cette association est à souligner (Anestis et Joiner, 2011; Brezo *et al.,* 2008; Miranda *et al.,* 2013). Enfin, le risque de tentative de suicide est plus élevé chez les sujets présentant des insuffisances en matière de conscientisation des émotions et en termes de stratégies de régulation émotionnelle (Pisani *et al.,* 2013).

7.3 Dysrégulation des émotions et capacité de passage à l'acte suicidaire.

La dysrégulation émotionnelle ne favoriserait la capacité de passage à l'acte suicidaire que chez les individus utilisant des méthodes de coping douloureuses et violentes comme les automutilations (Anestis et Joiner, 2012; Zlotnick et al., 1997), tandis qu'elle réduirait la capacité de passage à l'acte chez les autres sujets (Anestis et al., 2011). En effet, une capacité majorée de passage à l'acte est associée à une tolérance élevée à l'inconfort, physique ou émotionnel, accompagnant l'acte suicidaire (Anestis et al., 2011).

8 Dysrégulation des émotions, cauchemars et suicidalité

L'association entre cauchemars et suicidalité est maintenant bien établie, en ce qui concerne les idées suicidaires comme les tentatives de suicide (Agargun *et al.*, 1998; Bernert, Joiner, Cukrowicz, Schmidt et Krakow, 2005; Cukrowicz *et al.*, 2006; Kaplan, Ali, Simpson, Britt et McCall, 2014; Krakow, Ribeiro, Ulibarri, Krakow et Joiner, 2011; Li, Lam, Chan, Yu et Wing, 2012; Liu, 2004; Nadorff, Nazem et Fiske, 2011; Pigeon, Pinquart et Conner, 2012; Sjöström, Waern et Hetta, 2007 Susanszky, Hajnal et Kopp, 2011) ce lien persistant indépendamment de l'existence d'une dépression, d'un TSPT ou d'un trouble abus de substances associés (Sjöström, Waern et Hetta, 2007)Le sens de l'association et son caractère unidirectionnel font consensus, les cauchemars sont prédicteurs des différentes formes de suicidalité que sont les idées suicidaires, les tentatives de suicide et les suicides complets (Cukrowicz *et al.*, 2006; Hochard, Heym et Townsend, 2015; Li *et al.*, 2010; Marinova *et al.*, 2014; Sjöström, Hetta et Waern, 2009; Tanskanen *et al.*, 2001).

Ainsi, l'existence de cauchemars (Sjöström *et al.*, 2007) et la durée de la période concernée par ces cauchemars (Nadorff, Nazem et Fiske, 2013) devraient être prises en compte dans l'évaluation du risque suicidaire.

9 Association entre cauchemars et suicidalité : hypothèses explicatives

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de théorie explicative consensuelle concernant l'association entre les cauchemars et la suicidalité.

Des futures pistes de recherche ont été énoncées indiquant de possibles facteurs étiologiques à cette corrélation, tels que la fragmentation du sommeil, la dysrégulation émotionnelle favorisée à la fois par l'altération du sommeil paradoxal et par le caractère négatif des contenus oniriques, amplifiant les cognitions négatives (Cukrowicz *et al.*, 2006), et enfin l'existence de psychotraumatismes (Kovács, Vargha, Ali et Bódizs , 2010 ; Tanskanen *et al.*, 2001).

Par ailleurs, Sjöström *et al.* (2007) désignent le déficit du système sérotoninergique comme étant un vecteur possible de l'association entre cauchemars et suicidalité, par le truchement de la levée de l'inhibition de l'impulsivité.

Dans ce contexte d'investigation théorique, la troisième partie de la présente thèse, qui comporte le travail expérimental, s'attache à l'exploration de l'association entre les cauchemars et la suicidalité.

PARTIE 3 : Etude de l'association entre cauchemars et suicidalité, intégration des psychotraumatismes

Résumé de l'étude

<u>Contexte</u>: De nos jours, le fardeau des conduites suicidaires représente un enjeu crucial en santé mentale. La prévention de ce phénomène s'appuie sur l'évaluation du risque suicidaire. Parmi les variables impliquées dans le risque suicidaire, la recherche scientifique porte un intérêt grandissant pour l'exploration des troubles du sommeil depuis une dizaine d'années. Ainsi, de nombreuses études ont dégagé une association entre les cauchemars et la suicidalité.

<u>Objectifs</u>: Le but de notre étude était d'étudier le lien entre cauchemars et suicidalité, en recherchant simultanément l'existence d'évènements de vie adverses qui pourraient intervenir dans cette association.

<u>Matériel et Méthode</u>: Nous avons réalisé une étude observationnelle chez les patients admis pour des idéations ou des conduites suicidaires aux urgences psychiatriques du CHRU de Tours de décembre 2014 à mai 2015. Nous avons estimé la fréquence des cauchemars et des mauvais rêves, examiné leur contenu, investigué l'existence de psychotraumatismes sur la vie entière et/ou d'évènements de vie stressants récents. Nous avons ensuite comparé le contenu des rêves dysphoriques à la nature des psychotraumatismes. D'autre part, nous avons évalué le risque suicidaire ainsi que le terrain psychopathologique sous-jacent.

<u>Résultats</u>: Il existait une association significative positive entre la fréquence des cauchemars et le risque suicidaire. En revanche, la fréquence des mauvais rêves n'était pas associée au risque suicidaire. Le nombre d'évènements de vie adverses n'était pas lié à la fréquence des rêves dysphoriques. D'autre part, le contenu onirique n'était pas comparable à la nature des psychotraumatismes vécus, cette comparaison n'ayant pu être effectuée que pour les évènements à type d'agression ou de confrontation à la maladie/la mort par manque d'effectif. En revanche, le recueil de l'avis des participants apportait des résultats subjectifs en faveur d'une réplication onirique de leurs préoccupations actuelles dans la majorité des cas, pour 69 % des cauchemars et 60% des mauvais rêves.

<u>Discussion</u>: Les résultats de notre étude permettaient de préciser le lien entre cauchemars et suicidalité en révélant une association positive graduée entre le risque suicidaire et la fréquence des cauchemars. Cette association n'était pas observée pour les mauvais rêves, ce qui concordait avec le modèle de Nielsen et Levin (2007) qui distingue les deux types de rêves dysphoriques que sont les mauvais rêves et les cauchemars, les premiers engageant un processus de régulation émotionnelle, les seconds induisant son échec. Les participants mettaient en lien le contenu de leurs rêves dysphoriques avec leurs préoccupations actuelles, ce qui n'était pas objectivé lors de la comparaison des récits de rêves avec les évènements de vie adverses recueillis, peut-être par manque d'effectif et/ou par manque d'instrument d'évaluation approprié pour cette opération.

<u>Conclusion</u>: L'exploration du lien entre cauchemars et suicidalité souligne l'importance de prendre en considération l'existence et la fréquence des cauchemars lors de l'évaluation du risque suicidaire et révèle un contenu onirique inscrit dans le vécu contextuel de la crise suicidaire. Les différences observées entre mauvais rêves et cauchemars sont en faveur de l'hypothèse attribuant aux cauchemars la responsabilité d'une dysrégulation émotionnelle. A l'avenir, il serait intéressant de définir la place de ce phénomène au sein de l'association entre cauchemars et suicidalité.

<u>Mots clefs</u>: cauchemars, mauvais rêves, risque suicidaire, psychotraumatismes, évènements de vie stressants, régulation émotionnelle

Abstract

<u>Context</u>: Nowadays, the burden of-suicidal behaviours represents a crucial stake in mental health. The prevention of this phenomenon leans on the evaluation of suicide risk. Among variables involved in suicide risk, the exploration of sleep disorders meets a growing interest within the scientific community for a decade. Thus, numerous studies highlighted an association between nightmares and suicidality.

<u>Objectives</u>: The aim of the study was to determine the link between nightmares and suicidality and search for adverse life events which could interfere in this association.

<u>Material and Method:</u> We realized an observational study of the cases admitted for ideation or suicidal behaviours at Tours University Hospital, in the psychiatric emergencies department, from December, 2014 to May, 2015. We estimated the frequency of nightmares and bad dreams, examined their contents, investigated the existence of psychotraumas on their whole life and/or of recent stressful life events. We also compared dysphoric dreams content and the nature of psychotraumas. Furthermore, we assessed suicide risk as well as the underlying psychopathological background.

Results: There was a significant positive association between the frequency of nightmares and the suicide risk. In contrast, bad dream frequency was not associated with suicide risk. Furthermore, the number of adverse life events was not related to dysphoric dreams frequency. Finally, the dreams contents were not comparable to the nature of the real-life traumas, this comparison has been made only for aggressions or death/disease confrontation due to a lack of cases. By contrast, the collection of participant opinion delivered subjective results supporting a dream replication of their current concerns in the majority of cases, for 69% of nightmares and 60% of the bad dreams.

<u>Discussion:</u> The results of the study clarify the link between nightmares and suicidality, highlighting a positive gradual association between suicide risk an nightmares frequency. This association was not found for bad dreams, in accordance with Nielsen and Levin's model (2007) which distinguishes bad dreams and nightmares, the former initiating an emotional regulation process while the latter leads to its failure. Participants associated their dreams contents with their current concerns, which was not found when dreams contents were compared to adverse life events categories, maybe due to a lack of cases and/or assessment instruments suited for this operation.

<u>Conclusion</u>: Exploring the link between nightmare and suicidality emphasizes the importance to consider nightmare existence and frequency for suicide risk assessment and reveals a dream content taking place in the experienced context of suicidal crisis. The differences found between bad dreams and nightmares are supporting the hypothesis holding nightmares responsible for emotion dysregulation. In future, it would be interesting to define the place of this phenomenon within the link between nightmare and suicidality.

Keywords: nightmares, bad dreams, psychological traumas, adverse events, emotion regulation

1 Introduction de l'étude

De nos jours, la prévention du suicide représente un enjeu crucial de la santé mentale. En 2008, le suicide occupait le quinzième rang parmi les causes de décès dans le monde, représentant 1,4% des décès, soit 804 000 individus (Organisation Mondiale de la Santé, 2012). Il s'agit d'un des premiers problèmes de santé publique, particulièrement chez les sujets jeunes. Ainsi, en 2012, le suicide se hissait à la deuxième place parmi toutes les causes de décès chez les sujets de 15 à 29 ans (OMS, 2012). D'autre part, le suicide complet ne constitue qu'une part du fardeau des conduites suicidaires en termes de morbidité, de mortalité, et d'impact socio-économique. En effet, on compte 20 à 30 fois plus de tentatives de suicide que de suicides complets (Goldney, 2002).

La prévention de ce phénomène suicidaire s'appuie sur l'évaluation du risque suicidaire. Ce dernier est corrélé à des variables biologiques, psychologiques, et sociales (Lewinsohn, Rohde et Seeley, 1996; Mann, Brent et Arango, 2001; Rowe, Bruce et Conwell, 2006), constituant des facteurs prédisposants ou précipitants (Mann, 2002). Parmi les variables impliquées dans le risque suicidaire, la recherche scientifique porte un intérêt grandissant pour l'exploration des troubles du sommeil depuis une dizaine d'années. En effet, de nombreuses études et parmi elles des méta-analyses ont objectivé l'existence d'une corrélation entre troubles du sommeil et suicidalité.

En termes de suicidalité, cette association concerne les idées suicidaires et les tentatives d'autolyse (Bernert et Joiner, 2007; Pigeon, Pinquart et Conner, 2012) en population générale comme en population psychiatrique et elle persiste aux différents âges de la vie (Kaplan *et al.*, 2014; Li *et al.*, 2010; Liu, 2004). Cette corrélation s'applique également au suicide complet (Bernert *et al.*, 2014; Bjorngaard, Bjerkeset, Romundstad et Gunnenell, 2011).

Au sein des troubles du sommeil, c'est la qualité subjective de sommeil, l'insomnie et les cauchemars qui ont été associés de manière indépendante à la suicidalité (Bernert et Joiner, 2007; Bernert, Turvey, Conwell et Joiner, 2014). Plus spécifiquement, Bernert et Nadorff (2015) précisent que l'insomnie et les cauchemars sont associés à un risque majoré en matière d'idées suicidaires, de tentatives de suicide et de suicides complets. Par ailleurs, la durée des troubles du sommeil est également associée au risque suicidaire (Nadorff, Nazem et Fiske, 2013).

Pour la plupart des études, ce lien persistait après contrôle du facteur dépression (Bernert et Joiner, 2007). En revanche, les facteurs psychopathologiques pourvoyeurs de cauchemars tels que le TSPT et les troubles anxieux n'étaient que rarement contrôlés au sein des études observant ces associations.

L'association entre cauchemars et suicidalité se décline sur plusieurs modes. En effet, certains auteurs comprennent dans cette association la présence simple de cauchemars (Cukrowicz *et al.*, 2006; Marinova *et al.*, 2014; Nadorff, Nazem et Fiske, 2011; Pigeon, Pinquart et Conner, 2012; Sjöström, Waern et Hetta, 2007) tandis que d'autres auteurs entendent l'existence de cauchemars fréquents ou répétés (Agargun *et al.*, 1998; Li *et al.*, 2010; Liu, 2004; Sjoström, Hetta et Waern, 2009; Susansky, Hajnal et Kopp, 2011). Enfin, Tanskanen *et al.* (2001) s'appuient sur la mesure de fréquence des cauchemars. Ainsi, ils faisaient état du caractère linéaire de la corrélation entre la fréquence des cauchemars et l'occurrence d'un suicide complet à quatorze ans de suivi.

Quant au concept de suicidalité, il est large et il englobe à la fois les idéations suicidaires et les conduites suicidaires. Ainsi, certaines études considèrent uniquement l'existence d'idées suicidaires (Cukrowicz *et al.*, 2006; Nadorff, Nazem et Fiske, 2011), d'autres comprennent les idées suicidaires et les tentatives d'autolyse (Liu, 2004; Susansky, Hajnal et Kopp, 2011), et quelques-unes incluent exclusivement les tentatives d'autolyse (Li *et al.*, 2010; Sjöström, Hetta et Waern, 2009) ou le suicide complet (Tanskanen *et al.*, 2001). Enfin, plusieurs études utilisent plutôt des échelles permettant d'établir un score du risque suicidaire (Agargun *et al.*, 1998; Marinova *et al.*, 2014; Sjöström, Waern et Hetta, 2007).

Concernant l'abord théorique, il existe plusieurs hypothèses explicatives intéressant l'association entre les cauchemars et la suicidalité.

Sur le plan neurobiologique, Bernert et Joiner (2007) ont fait l'hypothèse de l'existence d'une dysfonction sérotoninergique inhérente à ces deux phénomènes. Cette dysfonction serait d'une part responsable de perturbations du cycle veille-sommeil et de l'architecture du sommeil, et, d'autre part, associée au phénomène suicidaire. Selon Sjöström *et al.* (2007), le déficit du système sérotoninergique pourrait être un vecteur de l'association entre cauchemars et suicidalité, par le bais de la levée de l'inhibition de l'impulsivité.

Sur le plan cognitif, des cauchemars fréquents pourraient amplifier les cognitions négatives par le truchement du contenu onirique (Cukrowicz *et al.,* 2006) en favorisant le sentiment d'impuissance des sujets (Bernert et Joiner, 2007).

Sur le plan émotionnel, les cauchemars induiraient une dysrégulation émotionnelle (Levin et Nielsen, 2007) qui pourrait être sous-tendue par un dysfonctionnement de l'axe hypothalmo-hypophysosurrénalien (Nagy *et al.*, 2015), sachant que l'altération de la régulation des émotions est elle-même liée à la suicidalité (Arria *et al.*, 2009).

Enfin, selon une perspective environnementale, les périodes de vie stressantes sont souvent accompagnées d'une augmentation des rêves dysphoriques ayant une composante émotionnelle forte et d'une émergence de rêves désagréables et de cauchemars (Köthe et Pietrowsky, 2001; Schredl, 2003). Les évènements de vie stressants et les psychotraumatismes pourraient donc intervenir au sein de l'association entre cauchemars et suicidalité (Kovács *et al.*, 2010).

Les différentes hypothèses concernant cette association ne sont pas exclusives et peuvent être appréhendées de manière complémentaire. Cependant, en ce qui concerne les évènements de vie stressants et les psychotraumatismes, leur éventuelle implication dans l'association pourrait donner lieu à un biais de confusion. Par conséquent, il serait intéressant d'intégrer ces facteurs environnementaux dans l'exploration de l'association. Ainsi, la finalité de cette étude est d'étudier

l'association entre les cauchemars et la suicidalité, en investiguant simultanément les psychotraumatismes et les évènements de vie stressants.

Nous avons formulé l'hypothèse que la présence ainsi que la fréquence de survenue de cauchemars seraient associées positivement à un risque suicidaire plus élevé. Pour cela, nous avons recueilli auprès des patients pris en charge aux urgences psychiatriques la fréquence des cauchemars sur le dernier mois, évalué le risque suicidaire à l'aide du module B du MINI (*Mini International Neuropsychiatric Interview*; APA, 2000) et comparé la fréquence des cauchemars au score obtenu à l'évaluation du risque suicidaire.

Nous avons également émis l'hypothèse que la fréquence des cauchemars serait associée positivement à la survenue d'évènements de vie stressants ou traumatiques. Pour cela, nous avons comparé la fréquence des cauchemars au score obtenu sur l'échelle de Holmes et Rahe (1967), objectivant les évènements de vie stressants récents, ainsi qu'aux résultats obtenus à la « liste d'évènements vécus » de la CAPS (*Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale*; Blake *et al.*, 1995), examinant l'existence de psychotraumatismes sur la vie entière.

Enfin, la dernière hypothèse avance que le contenu des cauchemars serait comparable à la nature des évènements de vie adverses, conformément à l'hypothèse de continuité (Domhoff, 1996; Schredl et Hofmann, 2003; Strauch et Meier, 1996). Pour cela, nous avons utilisé le récit du patient du cauchemar le mieux retenu (Ugucionni *et al.*, 2013). Les récits des cauchemars ont ensuite été codés selon une analyse quantitative par le système de Hall et Van Castle (Schneider et Domhoff, 2015) et appréhendés selon l'échelle de la menace de Revonsuo et Valli (2000). Ils ont ensuite été comparés aux psychotraumatismes, explorés dans le cadre de la « liste d'évènements vécus » de la CAPS. Le point de vue subjectif de chaque participant était recueilli quant à l'existence d'un lien entre le contenu des cauchemars décrits et leurs préoccupations actuelles.

Ces investigations ont été étendues aux mauvais rêves mais les résultats ont été interprétés de manière indépendante. En effet, d'après Nielsen et Levin (2007), bien que les mauvais rêves et les cauchemars s'accompagnent tous deux d'un processus de régulation émotionnelle, les premiers servent le succès du processus tandis que les seconds signent son échec. Ainsi, à l'inverse des cauchemars, les mauvais rêves ne s'accompagneraient pas d'une dysrégulation émotionnelle et ne seraient pas liés à la suicidalité. Par conséquent, ce cadre théorique ne permet pas l'application de l'hypothèse principale aux mauvais rêves.

A l'inverse, les hypothèses secondaires concernant les cauchemars s'étendent aux mauvais rêves. Effectivement, les évènements de vie stressants et de psychotraumatismes engendrent une majoration du stress de vie, ou charge affective (Dunn et Barrett, 1988; Husni *et al.*, 2001; Kales *et al.*, 1980) favorisant l'émergence de cauchemars comme de mauvais rêves (Nielsen et Levin 2007; Nielsen et Zadra, 2011; Schredl, 2003).

2 Matériel et Méthode

2.1 Participants

L'étude s'est déroulée de décembre 2014 à mai 2015. Le recrutement était réalisé aux urgences psychiatriques de l'hôpital Trousseau (Centre Hospitalier Régional Universitaire de Tours).

Nous avons inclus les sujets de 18 ans et plus qui présentaient des idées suicidaires ainsi que les patients admis suite à une tentative de suicide.

Les critères de non-inclusion étaient l'incapacité légale et/ou une autre circonstance rendant le patient incapable de comprendre la nature, l'objectif ou les conséquences de l'étude, l'existence de troubles cognitifs sévères, d'un retard mental, d'une altération de l'état de vigilance et/ou l'existence d'un épisode délirant aigu ou d'une recrudescence délirante dans le cadre d'une pathologie psychotique chronique.

La passation des questionnaires de l'étude a été réalisée après que les patients de l'étude aient bénéficié des soins médicaux d'urgence.

Cinquante-sept sujets ont été inclus dans l'étude, soit 17 hommes et 40 femmes âgés en moyenne de 41,9 ans (ET=18.3 ; étendue : 18-91 ans).

Au sein de l'échantillon, 36 sujets étaient admis aux urgences suite à une tentative de suicide, tandis que 21 sujets présentaient des idées suicidaires sans passage à l'acte associé.

Trente-cinq individus parmi les 57 patients de l'étude suivaient un ou plusieurs traitements médicamenteux appartenant à une classe pharmacologique comportant l'induction de rêves dysphoriques parmi leurs effets indésirables, tels que les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, les bêtabloquants, les amphétaminiques, les benzodiazépines, les morphiniques, et parmi la classe des diazépines et oxazépines, la clozapine.

2.2 Procédure et recueil de données

Pour l'intégralité de l'échantillon, l'administration des questionnaires de l'étude a été réalisée lors d'un entretien en présentiel par un investigateur unique, interne en psychiatrie. Tous les participants de l'étude se sont vu remettre une lettre d'information et ont rempli un formulaire de consentement (voir Annexe 1). Notre étude a été déclarée auprès de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (N° 2014 053), et a reçu un avis favorable du groupe d'aide à la recherche biomédicale de l'espace de réflexion éthique de la région Centre (N° du projet : 2014 022).

Un recueil d'informations médicales a été effectué à partir du dossier médical du patient, comprenant l'âge et le sexe du sujet, les traitements médicamenteux dans le dernier mois, et le

statut du patient lors de l'évaluation psychiatrique (patient présentant des idées suicidaires ou patient suicidant).

Les paramètres cliniques ont été évalués à l'aide d'échelles psychométriques reconnues et ayant fait l'objet de validations antérieures.

2.2.1 Instrument d'évaluation de la fréquence des rêves dysphoriques

La fréquence et le contenu des rêves dysphoriques ont été objectivés grâce à trois questions sur les cauchemars et trois questions sur les mauvais rêves (voir Annexe 2).

La fréquence des cauchemars et des mauvais rêves a été recueillie selon cinq classes de fréquence dont les limites correspondaient à : 1 à 3 fois par mois, 1 à 3 fois par semaine, au moins 3 fois par semaine, une fois par nuit, plusieurs fois par nuit. Chaque limite inférieure des cinq classes de fréquence était ensuite transformée en une variable quantitative discrète sur trente jours afin d'avoir une estimation de la fréquence des rêves dysphoriques au mois, procédé employé selon l'étude d'Arnulf et al. (2014).

Le récit du contenu onirique a été obtenu par la description du cauchemar et/ou du mauvais rêve le mieux retenu (Ugucionni *et al.*, 2013).

2.2.2 Instrument d'évaluation du contenu des rêves dysphoriques

Les récits des rêves dysphoriques ont d'abord été recueillis sous leur forme brute auprès des participants puis codés selon le système de Hall et Van Castle (Schneider et Domhoff, 2015) permettant d'obtenir des données quantitatives pouvant être comparées et partagées ultérieurement auprès de la communauté scientifique (http://www.dreambank.net/).

Le contenu onirique a ensuite été analysé selon le premier item de l'échelle de la menace de Revonsuo et Valli (2000) qui classe les évènements oniriques menaçants selon leur nature en six catégories : « fuites et poursuites », « accidents et malchance », « échecs », « catastrophes », « maladies » et « agressions » (Tableau II). Parmi ces catégories d'évènements oniriques, quatre d'entre elles correspondent à celles de la « liste d'évènements vécus » de la CAPS, il s'agit des catégories « agressions », « catastrophes », « maladies », « accidents », ceci permettant d'évaluer chez les participants l'existence ou non d'une réplication onirique d'évènements traumatiques vécus. Les éventuels récits de rêve mentionnant des faits de guerre ou des accidents ont été considérés individuellement afin de les comparer à la liste d'évènements vécus car au sein de l'échelle de la menace de Revonsuo, les faits de guerre ne sont pas recherchés et les accidents sont associés à la malchance dans une même catégorie.

L'avis subjectif du patient quant à l'existence d'un lien entre leur vécu quotidien actuel et le contenu de leurs rêves était recueilli grâce à la question suivante : « Selon vous, les rêves que vous m'avez décrits sont-ils en lien avec votre vécu/vos préoccupations actuelles ? ». L'explication qui était

fournie au participant désignait ce lien comme une réplication partielle ou totale d'évènements de vie actuels investis émotionnellement.

2.2.3 Instrument d'évaluation de la qualité du sommeil

La qualité de sommeil a été évaluée grâce à l'Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (PSQI) selon Buysse, Reynolds, Monk, Berman et Kupfer (1989).

Cet auto-questionnaire évalue la qualité du sommeil selon sept paramètres : la qualité subjective du sommeil, la latence du sommeil, la durée du sommeil, l'efficacité habituelle du sommeil, les troubles du sommeil, l'utilisation d'un médicament pour le sommeil et le fonctionnement pendant la journée.

Les sept composantes du score s'additionnent pour donner un score global allant de 0 à 21 points, 0 représentant une qualité de sommeil optimale et inversement (voir Annexe 3).

2.2.4 Instrument d'évaluation des pathologies psychiatriques et addictives

Afin de contrôler d'éventuels facteurs de confusion d'ordre psychopathologique, un recensement des pathologies psychiatriques et addictives actives chez les participants a été mené à bien grâce au Mini-Entretien Neuropsychiatrique International (MINI) dans sa version 6.0.0.

Il s'agit d'un entretien diagnostique structuré bref explorant les principaux troubles psychiatriques de l'axe I du DSM-IV et de la CIM-10. Il est compatible avec les critères du DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) (voir Annexe 4).

2.2.5 Instrument d'évaluation du risque suicidaire

Le risque suicidaire a été appréhendé à l'aide du module B du MINI, selon un score numérique allant de 0 à 52. Ce score permet de discerner un risque suicidaire faible (de 1 à 8 points), d'un risque suicidaire moyen (9-16 points), d'un risque suicidaire élevé (égal ou supérieur à 17 points). Le statut du participant, suicidant ou suicidaire, était pris en compte dans ce module via la question B10.

Dans notre étude, c'est la valeur brute du score qui était utilisée pour le traitement des données afin d'obtenir des résultats plus précis et ainsi plus représentatifs du risque suicidaire.

Tableau II. Nature de l'évènement onirique menaçant selon l'échelle de la menace de Revonsuo

Fuites et poursuites	Evènements au cours desquels un sujet est poursuivi par un autre être humain, un monstre, un animal ou une autre créature, ou bien situations au cours desquelles un sujet s'enfuit en tant que hors-la-loi ou agit comme si il était poursuivi même si la nature du poursuivant reste inconnue ou obscure.
Accidents et malchance	Evènements incontrôlables et activités dangereuses qui ont causé ou qui comportent de grands risques de causer des blessures physiques ou de porter atteinte aux ressources physiques.
Echecs	Evènements au cours desquels un sujet échoue ou court le risque d'échouer dans l'accomplissement d'un objectif majeur ou d'une tâche importante. Cela comprend le risque d'être en retard ou un retard avéré pour un évènement important.
Catastrophes	Evènements lors desquels des forces sociales, technologiques ou naturelles sont impliquées dans la mise en danger physique d'un grand nombre de vies humaines
Maladies	Situations présentant des personnes qui souffrent d'une pathologie somatique ou qui encourent le risque d'en contracter une.
Agressions	Circonstances lors desquelles une personne est impliquée dans une agression indirecte (par exemple, menaces verbales, chantage, humiliation publique, moqueries, harcèlement, emprisonnement, vol, intrusion dans la sphère privée, menaces) ou une agression physique directe (agression au poing, à l'arme blanche ou à l'arme à feu, viol, rixe, combat).

2.2.6 Instrument d'évaluation des psychotraumatismes

L'examen des psychotraumatismes a été accompli au moyen de la liste d'événements de vie potentiellement traumatiques du DSM-IV. Il s'agit d'une liste exhaustive des expériences de vie selon des études épidémiologiques internationales et conformément au DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), liste extraite d'un entretien structuré pour le diagnostic des états de stress post-traumatiques, la CAPS (Blake *et al.*, 1995) (voir Annexe 5). Ces évènements de vie traumatiques sont regroupés selon cinq catégories : les agressions, les accidents, les catastrophes, les faits de guerre et la confrontation aux maladies ou à la mort. Les résultats étaient donc interprétés par catégories et selon un score global sur 5 points, assignant un point à chaque catégorie.

2.2.7 Instrument d'évaluation des évènements de vie stressants

Les évènements de vie stressants sur les 12 derniers mois ont été objectivés selon une liste validée, l'échelle d'évaluation de la réadaptation sociale (Holmes et Rahe, 1967), proposant une approche quantitative du stress lié aux évènements (voir Annexe 6).

3 Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel SYSTAT et au logiciel R. Nous avons analysé les associations entre les variables binomiales grâce au test exact de Fisher, les associations entre les variables quantitatives et les variables binomiales par le test de Mann-Whitney U et les associations entre les variables quantitatives par la corrélation de Spearman.

4 Résultats

4.1 Statistiques descriptives

4.1.1 Fréquence et contenu des rêves dysphoriques

Parmi les 59 sujets sollicités, nous avons compté deux refus de participation. Sur les 57 patients inclus, 30 sujets rapportaient avoir fait au moins un cauchemar et 28 sujets au moins un mauvais rêve sur le mois dernier. Les participants présentaient une fréquence moyenne d'au moins 5 cauchemars par mois (ET : 9.8, étendue : 0-30) et une fréquence moyenne d'au moins 3 mauvais rêves par mois (ET : 7.2, étendue : 0-30).

Il n'y avait pas de différence significative selon le sexe pour la présence de cauchemars (X^2 =0.001, ns) ou de mauvais rêves (X^2 =0.04, ns) ni pour la fréquence des cauchemars (U=350.5, ns) ou des mauvais rêves (U=373, ns).

Une participante n'a pas souhaité décrire le cauchemar ni le mauvais rêve qu'elle avait le mieux retenu sur le mois dernier. Parmi les participants rapportant des rêves dysphoriques, 12 sujets ne parvenaient pas à décrire le contenu d'un mauvais rêve, et un sujet n'arrivait à décrire ni le contenu d'un des mauvais rêves, ni celui d'un des cauchemars survenus dans le dernier mois. Pour mémoire, le rêve est qualifié de blanc dans cette situation.

Contenu onirique

Les résultats de l'analyse du contenu des récits de rêves selon l'échelle de Revonsuo et Valli sont présentés dans le Tableau III.

Tableau III. Nature des évènements menaçants associés aux rêves dysphoriques au sein de l'échantillon selon l'échelle de la menace de Revonsuo.

	Fuites et Poursuites		Accidents et Malchance		Echecs		Catastrophes		Maladies		Agressions		Rêves blancs		Refus	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
СМ	2	6.7	7	23,3	3	10	0	0	4	13.3	12	40	1	3.3	1	3.3
MR	0	0	4	14,3	0	0	0	0	1	3.6	9	32.1	13	46.4	1	3.6
MR CM : cauch								0	1	3.6	9	32.1	13	46.4	1	

Parmi les douze cauchemars comptant une agression, il s'agissait d'une agression physique pour sept d'entre eux et d'une agression ou d'un conflit à support verbal pour cinq d'entre eux.

En ce qui concerne les mauvais rêves, quatre d'entre eux comportait une agression physique et cinq un conflit ou une agression d'expression verbale. Les mauvais rêves comptaient donc une majorité d'agressions verbales tandis que les cauchemars impliquaient une majorité d'agressions physiques, sans que cette différence soit statistiquement significative (test de Fisher, p= 0.67).

La répartition des évènements caractérisant le contenu des mauvais rêves était significativement comparable à celle des événements associés aux cauchemars (test de Fisher, p= 0.001).

Cependant, on note une prédominance statistiquement significative (test de Fisher, p=0.0001) de rêves blancs parmi les mauvais rêves, comparativement aux cauchemars.

La distribution des événements menaçants au sein des rêves dysphoriques de notre échantillon était significativement comparable à celle de l'échantillon de 672 événements oniriques menaçants de l'étude de Revonsuo et Valli (2000) (test de Fisher, p=0.0004). Les agressions étaient les événements les plus fréquents quand les catastrophes étaient les faits plus rares pour les deux distributions. La comparaison était effectuée en excluant les rêves blancs et le refus de participation de notre distribution, car ces deux situations n'étaient pas considérées dans la distribution de Revonsuo et Valli (2000).

Récurrence onirique

Chez les vingt-huit sujets ayant relaté un cauchemar, dix-huit participants faisaient état de cauchemars à caractère récurrent, soit 64.3% d'entre eux (ET : 0.49).

Sur les quatorze sujets ayant partagé un mauvais rêve, huit d'entre eux expérimentaient des mauvais rêves récurrents, soit 57.1% d'entre eux (ET : 0.51).

Concernant l'analyse de la récurrence onirique, les rêves blancs étaient exclus.

Il n'existait pas de différence significative entre les cauchemars et les mauvais rêves en matière de récurrence (test de Fisher, p= 0.74).

4.1.2 Qualité du sommeil

L'échantillon présentait un score moyen de 10.9 (ET: 4.2 ; étendue : 2-20) à l'Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh. Il n'y avait pas de différence significative en matière de qualité de sommeil selon l'âge (s=-0.006, ns) ni selon le sexe (U=345.5, ns).

4.1.3 Répartition des pathologies psychiatriques et addictives

Concernant le profil psychopathologique de l'échantillon, nous avons observé des troubles de l'humeur (n=38), des troubles anxieux (n=28), une personnalité antisociale (n=1), des troubles psychotiques (n=2), des troubles du comportement alimentaire (n=1), et des pathologies addictives (n=22). Le détail de la morbidité psychopathologique au sein de l'échantillon est illustré dans la Figure XIV.

4.1.4 Risque suicidaire

Selon le module B du MINI, le score moyen du risque suicidaire concernant l'échantillon étudié de patients suicidaires et suicidants était de 25.6 (ET : 12.9 ; étendue : 3-52). Le score du risque suicidaire était négativement corrélé à l'âge (s=-0.33 ; p=0.012) tandis qu'il n'existait pas de différence significative selon le sexe (U=359.0, ns).

4.1.5 Prévalence des psychotraumatismes

L'examen des psychotraumatismes sur la vie entière, selon la liste d'événements de vie potentiellement traumatiques du DSM-IV, objectivait 29 cas d'exposition à la maladie et/ou la mort, 28 cas d'agression, 11 situations d'accident, 4 situations de catastrophes naturelles et un cas de faits de guerre.

Les participants avaient été confrontés en moyenne à 1.3 évènement traumatique (ET: 0.92; étendue: 0-3).

Il n'y avait pas de différence en termes de confrontation à des évènements traumatiques selon le sexe (U=345.0, ns), ni selon l'âge (s=-0.093, ns). Le score des évènements traumatiques n'était pas associé au score du risque suicidaire (s=-0.075, ns).

4.1.6 Inventaire des évènements de vie stressants sur l'échantillon de participants

Le recensement des évènements de vie stressants récents chez les participants correspondait à un score moyen de 194.2 (ET : 114.3 ; étendue : 0-523) selon l'échelle d'évaluation de la réadaptation sociale.

Il existait une association négative significative entre l'âge et le score associé aux évènements de vie stressants (s=-0.35, p=0.007). Par ailleurs, le score lié aux évènements de vie stressants sur l'année était significativement plus élevé chez la femme (U=454, p=0.047). Le score de cette échelle était significativement associé au score du risque suicidaire (s=0.45, p=0.0005).

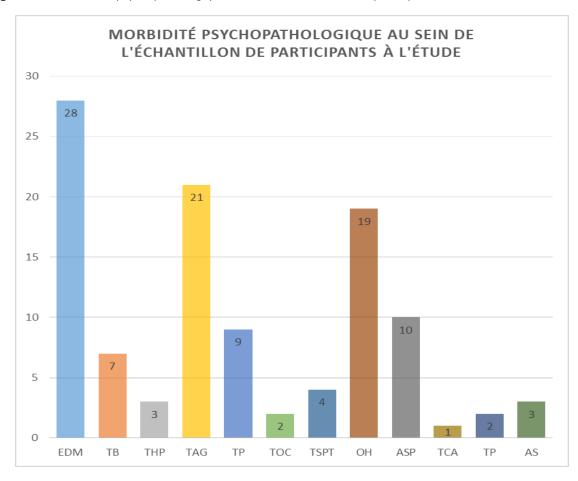


Figure XIV. Morbidité psychopathologique au sein de l'échantillon de participants à l'étude.

<u>Légende</u>: EDM: Episode dépressif majeur; TB: Trouble bipolaire; THP: Trouble de l'humeur avec caractéristiques psychotiques; TAG: Trouble anxiété généralisée; TP: Trouble panique; TOC: Trouble obsessionnel compulsif; TSPT: Trouble de stress post traumatique; OH: Trouble lié à l'utilisation d'alcool (abus ou dépendance); ASP: Trouble lié à l'utilisation d'autres substances psychoactives (abus ou dépendance); TCA: Trouble du comportement alimentaire; TP: Trouble psychotique; AS: Personnalité antisociale.

4.2 Analyses principales

4.2.1 Hypothèse principale

Nous avons formulé l'hypothèse que la fréquence de survenue des cauchemars serait associée positivement à un risque suicidaire plus élevé.

En accord avec l'hypothèse principale, la présence de cauchemars (U=215.5, p=0.002) ainsi que la fréquence des cauchemars (s=0.40; p=0.0018) étaient positivement corrélées au score du risque suicidaire.

Conformément au type de rêve dysphorique désigné par cette hypothèse, ni la présence de mauvais rêves (U=373.5, ns) ni leur fréquence (s=0.12, ns) n'étaient associées au score du risque suicidaire.

4.2.2 Hypothèses secondaires

L'hypothèse conjecturant l'existence d'une association entre la fréquence des cauchemars et la survenue d'évènements de vie stressants ou traumatiques n'était pas vérifiée.

Contrairement à ce qui avait été envisagé, ni les évènements de vie stressants (s=0.19, ns) ni les psychotraumatismes (s=0.14, ns) n'étaient corrélés à la fréquence des cauchemars.

A l'instar des cauchemars, l'association de la fréquence des mauvais rêves aux évènements de vie stressants (s=0.04, ns) et aux psychotraumatismes (s=-0.098, ns) n'était pas significative.

La dernière hypothèse énonçait que le contenu des rêves dysphoriques serait comparable à la nature des évènements de vie adverses. Seuls les psychotraumatismes pouvaient être inclus dans la comparaison car ils étaient voisins des évènements oniriques menaçants de l'échelle de Revonsuo, ce qui n'était pas le cas des évènements de vie stressants vécus sur l'année.

Sur les cinq catégories d'évènements traumatiques, seules les catégories « agression » et « maladie/mort » ont pu être soumises à un test statistique par manque d'effectif.

Concernant la catégorie « agression », il n'existait pas d'association significative entre les agressions vécues et les agressions expérimentées en rêve (X²=0.14, ns). A l'instar des agressions, la confrontation aux maladies et/ou à la mort n'était pas corrélée à cette expérience en rêve (X²=0.18, ns). Au sein de l'échantillon, on n'observait qu'un seul rêve d'accident et on ne comptait pas de rêves comprenant des faits de guerre ni de rêves comportant des catastrophes naturelles, ce qui rendait toute analyse impossible sur ces psychotraumatismes. On notera que ces psychotraumatismes étaient également rares au sein de l'échantillon avec seulement quatre cas de catastrophes naturelles et un cas de faits de guerre.

Quant à la perspective des participants, dans 68.96 % des cas (ET : 0.48), les sujets témoignaient de l'existence d'un lien entre leurs préoccupations actuelles et les cauchemars, contre 60% des cas (ET : 0.51) pour les mauvais rêves, les rêves blancs n'étant pas pris en compte. Ce caractère de

reproduction onirique des préoccupations récentes n'était pas significativement différent selon le type de rêve, qu'il s'agisse de cauchemars ou de mauvais rêves (test de Fisher, p=0.74).

4.2.3 Etude de la récurrence onirique

Le risque suicidaire n'était pas associé à la récurrence onirique, qu'il s'agisse de cauchemars (U=69.5, ns) ou de mauvais rêves (U=23.5, ns).

La récurrence en matière de cauchemars était associée significativement aux évènements de vie stressants récents (U=36.0, p=0.01) mais pas aux psychotraumatismes (U=59.5, ns). Quant aux mauvais rêves, leur récurrence n'était associée ni aux évènements de vie stressants récents (U=13.5, ns) ni aux psychotraumatismes (U=18.5, ns).

4.2.4 Qualité globale du sommeil et risque suicidaire

Le risque suicidaire était significativement associé à une mauvaise qualité de sommeil (s=0.30, p=0.022). Par ailleurs, il existait une association significative négative entre la qualité du sommeil et la fréquence des cauchemars (s=0.32, p=0.014).

4.3 Analyse ajustée

Le recueil des données a compris l'examen des facteurs inducteurs de cauchemars connus tels que certaines pathologies psychiatriques, addictives ou encore certains traitements médicamenteux. En effet, il est nécessaire de s'assurer que ces facteurs ne constituent pas des biais de confusion.

Sur le plan des facteurs psychopathologiques, seuls les troubles de l'humeur étaient associés positivement à la fréquence des cauchemars (U=190.0, p=0.002). En effet, cette association n'était observée ni pour les troubles anxieux (U=356.5, ns), ni pour les pathologies addictives (U=298.5, ns), ni pour les troubles psychotiques (U=66.0, ns).

En revanche, on observe que les troubles de l'humeur n'étaient pas significativement liés au risque suicidaire (U=275.5, ns), ce qui écarte l'hypothèse qu'ils soient à l'origine d'un biais de confusion au sein de l'association entre cauchemars et risque suicidaire dans notre étude.

Enfin, concernant les traitements médicamenteux, il n'existait pas de lien significatif entre les traitements pouvant induire des cauchemars et la fréquence des cauchemars (U=364.5, ns) ce qui excluait également l'hypothèse qu'ils constituent un facteur de confusion dans l'association observée entre les cauchemars et le risque suicidaire.

5 Discussion de l'étude

5.1 Rêves dysphoriques et suicidalité

En harmonie avec la littérature ayant examiné le lien entre cauchemars et suicidalité, notre étude a montré une association positive significative entre le risque suicidaire et la présence de cauchemars. De plus, il existait une association significative linéaire entre le score du risque suicidaire et la fréquence des cauchemars.

Les résultats concernant les mauvais rêves sont concordants avec le modèle de Nielsen et Levin (2007). En effet, notre étude ne mettait pas en évidence de lien entre les mauvais rêves et le risque suicidaire. De plus, on observait une surreprésentation des cauchemars par rapport aux mauvais rêves dans notre échantillon de patients traversant une crise suicidaire, tandis que la tendance est inversée en population générale (Robert et Zadra, 2008 ; Zadra et Donderi, 2000).

Or, pour mémoire, Nielsen et Levin (2007) attribuent aux mauvais rêves une fonction de régulation des émotions, qui serait échouée lors des cauchemars, provoquant une interruption du processus d'extinction de la peur. La dysrégulation émotionnelle étant elle-même associée à la suicidalité (Arria et al., 2009), il était attendu que les cauchemars et non les mauvais rêves soient associés au risque suicidaire.

5.2 Evènements de vie adverses : fréquence des rêves dysphoriques et suicidalité

Sur le plan des évènements de vie adverses, le nombre de psychotraumatismes et le nombre d'évènements de vie stressants récents n'étaient pas liés à la fréquence des rêves dysphoriques. Ces résultats allaient à l'encontre des données existantes dans la littérature (Nielsen et Levin 2007; Nielsen et Zadra, 2011; Schredl, 2003).

A l'inverse, notre étude révélait une association forte entre les évènements stressants vécus dans l'année et le risque suicidaire, ce qui était congruent à des résultats bien établis (Hagnell et Rorsman, 1980). Ainsi, nos résultats soulignent l'importance du rôle des facteurs précipitants dans la formation de la crise suicidaire. En revanche, le risque suicidaire n'était pas lié à l'existence de psychotraumatismes sur la vie entière, contrairement aux données fournies par la littérature (Belik, Stein, Asmundson et Sareen, 2009 ; Dube *et al.*, 2001).

5.3 Evènements de vie adverses et réplication onirique.

Concernant les psychotraumatismes sur la vie entière, seules les réplications oniriques des traumatismes à type d'agression et à type de confrontation à la maladie et/ou la mort ont pu être étudiées faute d'effectif. Il n'existait pas d'association significative entre ces deux types de

psychotraumatismes et leurs homologues oniriques. L'étude de la réplication onirique concernant les évènements de vie stressants récents n'a pu être réalisée car leur recueil n'était pas comparable aux catégories d'évènements oniriques menaçants de l'échelle de Revonsuo.

En revanche, le recueil de l'avis des participants apportait des résultats subjectifs en faveur d'une réplication onirique, totale ou partielle, de leurs préoccupations actuelles dans la majorité des cas, dans 68.96 % des cauchemars et 60% des mauvais rêves. Ces derniers résultats étaient conformes à l'hypothèse de continuité (Domhoff, 1996; Schredl et Hofmann, 2003; Strauch et Meier, 1996).

5.4 Distribution du contenu onirique

Tout comme l'échantillon en population générale de Revonsuo et Valli (2000), qui faisait état de 672 évènements menaçants compris dans des rêves dysphoriques, l'agression était l'évènement onirique menaçant le plus fréquent.

Parmi les rêves d'agression, les agressions physiques étaient plus fréquentes lors des cauchemars quand les agressions verbales étaient majoritaires au sein des mauvais rêves. Ces résultats étaient congruents avec les données scientifiques existantes (Minsky *et al.*, 2015 ; Robert et Zadra, 2014).

On notait proportionnellement plus de rêves blancs parmi les mauvais rêves que parmi les cauchemars, soit un rappel des rêves moins efficace pour les mauvais rêves que pour les cauchemars.

Cette observation est conforme aux corrélats du rappel des rêves, qui font état d'un rappel des rêves facilité par les réveils nocturnes (Schredl *et al.*, 2003), la saillance du contenu onirique (Cohen et McNeilage, 1974) et probablement entravé par l'inertie du sommeil, soit l'état de désorientation et d'altération des performances cognitives qui accompagne le réveil (Dinges, 1990 ; Schredl *et al.*, 2003).

En effet, contrairement aux mauvais rêves, les cauchemars occasionnent un réveil nocturne et ils sont suivis d'un recouvrement rapide de l'orientation et de la vigilance (ICSD-3, American Academy of Sleep Medicine, 2014). Enfin, ils sont plus saillants, car plus intenses émotionnellement (Robert et Zadra, 2014; Zadra, Pilon et Donderi, 2006) et plus bizarres (Robert et Zadra, 2014).

5.5 Récurrence du contenu onirique

On observait que les rêves dysphoriques présentaient un caractère récurrent dans la majorité des cas, et ce plus particulièrement pour les cauchemars, pour 64,3% d'entre eux, mais également pour les mauvais rêves, pour 57,1% d'entre eux. Cette caractéristique, observée au sein d'un échantillon de sujets suicidaires et suicidants, était congruente avec les résultats de Brown et Donderi (1986) faisant état d'un lien entre la récurrence onirique et un bien être moindre sur le plan psychologique. Cette observation était également cohérente avec les résultats de Zadra, O'Brien et Donderi (1997), associant la récurrence onirique avec des carences en termes de capacités d'ajustement.

La récurrence des cauchemars était associée significativement aux évènements de vie stressants récents. Ce résultat était concordant avec les données de la littérature, qui associent la charge affective, qui est un surcroît de stress de vie, avec la formation de cauchemars (Dunn et Barrett, 1988; Husni et al., 2001; Kales et al., 1980) et avec la récurrence onirique (Robbins et Houshi, 1983)

5.6 Qualité globale du sommeil, cauchemars et risque suicidaire

Comme cela avait déjà été observé par Bernert *et al.* (2014), la mauvaise qualité de sommeil était significativement associée au risque suicidaire. Or, la mauvaise qualité de sommeil était également associée à la fréquence des cauchemars. Ces derniers résultats étaient attendus, les cauchemars étant responsables par définition d'une détérioration de la qualité de sommeil, et solidement associés à l'insomnie et à l'asthénie (Sandman *et al.*, 2015) Ainsi, il n'a pas été jugé pertinent d'introduire la qualité de sommeil dans l'ajustement car cette variable est indissociable des cauchemars : la qualité de sommeil englobe les cauchemars et leurs conséquences fonctionnelles. On pourra seulement observer que la significativité était plus marquée concernant l'association entre la fréquence des cauchemars et le risque suicidaire que pour l'association entre la qualité de sommeil et le risque suicidaire.

5.7 Limites de l'étude

5.7.1 Limites liées aux modalités de recrutement

Tout d'abord, on peut regretter un manque de puissance statistique en lien avec la taille de l'échantillon. Cette limite est possiblement à l'origine des divergences relevées entre certains résultats et les données existantes de la littérature. Effectivement, l'association attendue entre le nombre d'évènements de vie adverses et la fréquence des rêves dysphoriques n'était pas vérifiée et le risque suicidaire n'était pas lié à l'existence de psychotraumatismes sur la vie entière. En ce qui concerne l'analyse du contenu onirique, l'étude de la réplication onirique des psychotraumatismes était particulièrement affectée par ce manque de puissance statistique.

En termes de représentativité de l'échantillon, on souligne le caractère monocentrique du recrutement, qui appelle à la prudence quant à la généralisation des résultats.

5.7.2 Limites liées aux modalités d'évaluation

La principale limite méthodologique de notre étude réside dans le choix d'une méthode rétrospective de recueil des rêves. Le recueil rétrospectif sous-estimerait la fréquence des cauchemars et des mauvais rêves par comparaison à une collecte prospective (Blagrove et al., 2004;

Robert et Zadra, 2008). En effet, le recueil rétrospectif peut être influencé par un biais de mémorisation (Robert et Zadra, 2008) et par des facteurs spécifiques à l'étude des rêves, comme l'attitude du sujet envers ses rêves (Beaulieu-Prevost et Zadra, 2007), la détresse liée aux cauchemars, la tonalité émotionnelle principale du rêve (Blagrove *et al.*, 2004) et le profil psychopathologique du rêveur.

Ces quatre derniers facteurs ont un impact sur la représentation cognitive que le sujet a de ses rêves et ainsi sur l'estimation par le sujet de la fréquence de rappel de ses rêves.

En matière d'instruments d'évaluation, l'enquête psychopathologique réalisée grâce au Mini-Entretien Neuropsychiatrique International (APA, 2000) se limitait à l'exploration des troubles de l'axe I du DSM-IV.

Or, le trouble de la personnalité borderline est associé à une fréquence de cauchemars élevée (Simor *et al.*, 2010) et à une forte prévalence des conduites suicidaires (Black, Blum, Pfohl et Hale, 2004). Il aurait été pertinent de considérer ce trouble de personnalité, qui pourrait être pourvoyeur d'un biais de confusion concernant l'association entre la fréquence des cauchemars et le risque suicidaire.

Concernant la comparaison du contenu onirique aux évènements de vie adverses, on regrettera que la forme du recueil des évènements de vie stressants ne permette pas la comparaison avec le matériel onirique. Quant aux psychotraumatismes, leur comparaison avec les évènements onirique est restée partielle car la liste des évènements traumatiques vécus n'était pas parfaitement superposable à la liste d'évènements oniriques menaçants de Revonsuo et Valli (2000) et aussi à cause du manque de puissance statistique pour cette opération. Cette opération de comparaison aurait nécessité la création d'un instrument d'évaluation spécifique permettant de comparer les évènements oniriques et les évènements vécus.

6 Conclusion de l'étude

Dans une dynamique de recherche active autour de la suicidalité, l'exploration des troubles du sommeil a abouti à des résultats concluants en termes de corrélats. En effet, l'association entre les troubles du sommeil et la suicidalité est maintenant bien établie. Parmi eux, les cauchemars se distinguent comme étant liés à la suicidalité.

Nos travaux s'attachaient à approfondir l'exploration de cette association dans le cadre de l'évaluation du risque suicidaire, qui constitue l'application pratique centrale dans le domaine de la prévention du suicide.

Ainsi, notre étude a dégagé une association graduée entre le risque suicidaire et la fréquence des cauchemars, ce qui conforte encore davantage la force de l'association.

Nous constatons que cette association concernait les cauchemars et non les mauvais rêves, ce qui souligne la nature distincte de ces deux phénomènes. Ce résultat est congruent au modèle attribuant aux rêves une fonction de régulation des émotions, qui serait échouée par les cauchemars.

D'autre part, la dysrégulation émotionnelle étant un des rouages des conduites suicidaires, il semble maintenant vraisemblable que ce phénomène soit un vecteur de l'association entre cauchemars et

risque suicidaire. En faveur de cet enjeu nocturne de régulation des émotions, on observe que les rêves dysphoriques des patients de notre étude étaient le plus souvent en rapport avec leurs préoccupations actuelles, souvent intriquées dans la crise suicidaire.

De manière surprenante, les évènements de vie adverses, qu'il s'agisse de psychotraumatismes sur la vie entière ou d'évènements de vie stressants récents, n'intervenaient pas dans cette association au sein de notre étude. Un projet de recherche de plus grande ampleur permettrait de vérifier ce résultat inattendu.

Par ailleurs, il serait pertinent de poursuivre l'exploration de l'association entre les cauchemars et le potentiel suicidaire, en interrogeant le facteur de la dysrégulation émotionnelle, qui semble pressenti comme ayant un rôle dans cette association.

Pour conclure, le cumul des témoignages scientifiques en faveur de l'association entre cauchemars et suicidalité nous engage à considérer l'existence et la fréquence des cauchemars comme un facteur de gravité lors de l'évaluation du risque suicidaire dans notre pratique clinique quotidienne. Ces données laissent également envisager l'ouverture de possibilités thérapeutiques via une action ciblée sur les cauchemars.

DISCUSSION GENERALE

1 Implications méthodologiques

Outre les limitations méthodologiques qui lui sont propres, notre travail expérimental s'est heurté aux limitations inhérentes à l'étude scientifique des rêves que sont l'oubli, la reconstruction, l'interprétation, la censure et la saillance (Arnulf, 2014). Ces limitations ont pu inférer sur la fréquence de rappel des rêves ainsi que sur leur contenu.

1.1 Inclusion des rêves blancs

Notre recueil de rêves était rétrospectif, ce qui induit une sous-estimation de la fréquence de rappel des rêves, en lien avec un biais de mémorisation. Cependant, cette sous-estimation liée à l'oubli pourrait être pour partie compensée par l'inclusion des rêves blancs dans le recueil des rêves. En effet, le rêve blanc traduit la certitude du sujet d'avoir rêvé, sans qu'il puisse se remémorer le contenu du rêve. Or, l'obtention d'un récit de rêve semble d'autant plus improbable que celui-ci est ancien, l'effort de mémorisation demandé étant plus soutenu. Ainsi, l'inclusion des rêves blancs lors d'un recueil de rêves rétrospectif pourrait permettre une estimation plus juste de la fréquence effective des rêves.

Il existe une absence de consensus quant au choix d'inclure ou non les rêves blancs dans les collectes de rêves, cette négligence pourrait être liée à leur faible prévalence lors des recueils en laboratoire (Zadra et Robert, 2012).

Les rêves blancs surviendraient volontiers suite à des réveils en sommeil lent (Aserinsky et Kleitman, 1953) et lorsque les réveils nocturnes sont rares (Schredl *et al.*, 2003).

Or, les cauchemars surviennent volontiers en sommeil paradoxal et sont inducteurs de réveils nocturnes.

Ceci est congruent avec les données issues de notre étude, qui témoignaient d'une sousreprésentation des rêves blancs parmi les cauchemars, par comparaison aux mauvais rêves. Ainsi, la moindre survenue de rêves blancs parmi les cauchemars pourrait s'expliquer selon deux facteurs : la survenue d'un réveil nocturne et la rapidité de recouvrement de la vigilance suite au cauchemar. C'est le stress induit par le cauchemar et le type de stade de sommeil le plus souvent concerné, soit le sommeil paradoxal, qui favoriseraient ce recouvrement rapide de la vigilance.

L'existence d'une nette prédominance des rêves blancs parmi les mauvais rêves par comparaison aux cauchemars est cohérente avec la distinction des cauchemars et des mauvais rêves en deux phénomènes différents.

Au vu de la forte proportion de rêves blancs au sein des mauvais rêves dans notre étude, il serait intéressant de comparer nos estimés, avec puis sans les rêves blancs, à des mesures prospectives réalisées sur un échantillon comparable. Cette opération permettrait de déterminer si l'inclusion des rêves blancs dans les recueils rétrospectifs permet d'obtenir une fréquence de rappel des rêves plus proche d'une mesure prospective, donc plus représentative de la fréquence réelle.

1.2 Mesure de la détresse liée aux cauchemars

Dans le cadre de notre analyse du lien entre les cauchemars et la suicidalité, la dysrégulation émotionnelle a été désignée comme étant un vecteur probable de cette association. Or, la détresse affective étant liée à un dépassement des capacités d'adaptation émotionnelle de l'individu (Nielsen et Levin, 2007), on peut formuler l'hypothèse que la détresse liée aux cauchemars pourrait être un marqueur de la dysrégulation émotionnelle. Ainsi, la mesure de cette variable permettrait d'appréhender plus précisément le rôle de la dysrégulation émotionnelle dans l'association. A l'avenir, il serait donc intéressant de tester l'hypothèse que la détresse liée aux cauchemars est associée à la suicidalité, et ce plus fortement que la fréquence des cauchemars.

En faveur de cette hypothèse, nous avons stipulé dans la première partie de ce travail que la détresse liée aux cauchemars est plus fortement associée à différents indicateurs de psychopathologie que la fréquence des cauchemars (Belicki, 1992a; Blagrove, Farmer et Williams, 2004; Köthe et Pietrowsky, 2001; Zadra et al., 2000).

Par ailleurs, selon les classifications nosographiques telles que le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) et ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2005), la souffrance cliniquement significative qui reflète la détresse liée aux cauchemars fait partie des critères permettant de définir le caractère pathologique de ce symptôme. A l'inverse, il n'existe pas de seuil pathologique en termes de fréquence des cauchemars selon ces classifications.

2 Implications théoriques

Plusieurs théories concernant le contenu et les fonctions des rêves ont été développées tout au long de ce travail. Certains aspects de notre travail, soit la revue de la littérature et de l'étude, peuvent être interprétés à la lumière de ces modèles théoriques.

2.1 Théorie de la continuité

Selon la théorie de continuité (Domhoff, 1996; Strauch et Meier, 1996), le contenu onirique reflèterait les expériences de la vie quotidienne. L'étude des corrélats du contenu onirique dans la première partie de ce travail a révélé à plusieurs reprises des exemples de continuité comme

l'évolution du contenu onirique avec l'âge (Foulkes, 1982 ; Zanasi, 2005), selon les évènements de vie (Cartwright, Lloyd, Knight et Trenholme, 1984 ; Proksch et Schredl, 1999), les faits récents (De Koninck et Brunette, 1991 ; Goodenough, Witkin, Koulack et Cohen, 1975), les conceptions ou les préoccupations du rêveur, le terrain psychopathologique (Domhoff, 1996), ou encore les caractéristiques culturelles (Domhoff et Schneider, 2008).

Les résultats de notre étude étaient également congruents avec la théorie de continuité, le recueil de l'avis des participants apportait des résultats subjectifs en faveur d'une réplication onirique, totale ou partielle, de leurs préoccupations actuelles dans la majorité des cas.

2.2 Rêve et fonction de régulation des émotions

Certains auteurs ont observé un lien entre la restauration émotionnelle et thymique et le changement de contenu des rêves pendant le sommeil au cours d'une même nuit chez les sujets sains (Cartwright, Luten et al., 1998) ou dépressifs (Cartwright, Young et al., 1998) et au fil des nuits sur une année entière (Cartwright et al., 1991). Cette amélioration des affects peut être comprise selon plusieurs mécanismes : l'exposition à la peur, à l'origine d'une désensibilisation (Levin et Nielsen, 2007 ; Perlis et Nielsen, 1993 ; Perogamvros et al., 2013), la décentration autorisée par les changements de perspective du rêveur, grâce à un self pouvant se manifester à la troisième personne (Desseilles et Duclos, 2013) et enfin la simulation de la menace, permettant la mise en place de comportements adaptés lors des situations menaçantes à l'éveil (Revonsuo, 2000).

Notre travail était congruent au modèle qui oppose les cauchemars et les mauvais rêves quant à leur impact émotionnel, les cauchemars étant responsables d'une dysrégulation émotionnelle (Kramer 1991; Levin et Nielsen, 2007). En effet, il est maintenant bien établi que la dysrégulation des émotions est un facteur de suicidalité (Anestis et Joiner, 2011; Arria et al., 2009; Brezo et al., 2008; Miranda et al., 2013; Pisani et al., 2013) et les résultats de notre étude montraient une association entre la fréquence des cauchemars et le risque suicidaire, absente pour les mauvais rêves. Ainsi, ces derniers résultats étaient cohérents avec l'existence d'une dysrégulation émotionnelle favorisée par les cauchemars.

L'hypothèse d'une altération de la régulation des émotions induite par les cauchemars comporte des arguments cliniques, neuroanatomiques, neuroendocriniens et neurobiochimiques.

Sur le plan clinique, les cauchemars sont suivis d'une hyperactivation neurovégétative au réveil (American Psychiatric Association, 2013). Sur le plan neuroanatomique, les cauchemars s'accompagneraient d'une hyperactivation de l'amygdale (Nielsen et Levin, 2007), structure clef du contrôle de la charge émotionnelle (LaBar et al., 1998; Maren et Quirk, 2004; Morris et al., 1996).

Sur le plan neuroendocrinien, les cauchemars fréquents seraient responsables d'un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, ou axe du stress (Nagy *et al.,* 2015), altération associée à une dysrégulation émotionnelle (Ayer *et al.,* 2013).

Sur le plan neurobiochimique, les cauchemars surviennent volontiers en sommeil paradoxal, stade de sommeil qui se caractérise par une diminution de l'activité sérotoninergique favorisant l'impulsivité et l'agressivité (McNamara *et al.*, 2005). Ainsi, la dysrégulation émotionnelle pourrait être liée à une

majoration de l'impulsivité et de l'agressivité induite par une inflation du taux de sommeil paradoxal et de la fréquence des cauchemars, chez les sujets suicidaires par exemple (Agargun et Cartwright, 2003).

2.3 Théorie évolutionniste de la simulation de la menace

Nous avons développé l'hypothèse de simulation de la menace (Revonsuo, 2000) qui présente le rêve comme une simulation hallucinatoire de situations menaçantes qui favoriserait l'élaboration de stratégies comportementales de réponse à la menace, permettant la survie de l'espèce.

Cette théorie rejoint certains corrélats du contenu onirique développée dans la première partie de ce travail. Ainsi, nous avons précisé qu'il existe une grande représentation des animaux dans les récits de rêves chez les enfants (Foulkes, 1982) et chez les peuples traditionnels, ce qui pourrait correspondre à une simulation de menaces ancestrales pour les premiers et de menaces actuelles pour les seconds. Ainsi, la raréfaction des animaux dans les rêves des adultes pourrait être liée à l'adaptation du contenu des rêves à l'environnement contemporain.

Par ailleurs, la simulation onirique de la menace concorde avec les caractéristiques neuroanatomiques du sommeil paradoxal, décrites dans la première partie de ce travail, qui comprennent l'hyperactivation des structures limbiques impliquées dans la réaction d'alerte face à la menace (Braun *et al.*, 1997 ; Maquet *et al.*, 1996).

D'autre part, la théorie de simulation de la menace s'appuie sur le constat que les rêves sont majoritairement empreints d'une tonalité négative. Cet aspect ne pouvait être souligné par notre travail expérimental puisque tous les récits de rêves recueillis étaient à tonalité négative, notre recueil se limitant par définition aux rêves dysphoriques.

Revonsuo (2000) suppose que cette tonalité négative prédominante au sein des rêves est liée à la survenue d'évènements oniriques menaçants. Or, nos résultats montrent que tous les récits de rêves recueillis pouvaient être classés selon l'échelle de la menace de Revonsuo et Valli (2000), ce qui implique qu'ils étaient tous centrés sur un évènement menaçant. Cette observation est concordante avec la théorie de Revonsuo (2000). En effet, selon cet auteur, la tonalité négative d'un rêve est soustendue par la survenue d'un évènement onirique menaçant.

Enfin, d'après Revonsuo (2000), le caractère très répandu des agressions parmi les interactions sociales rêvées est un argument supplémentaire à sa théorie évolutionniste, la réponse stratégique à l'ennemi étant un avantage adaptatif ancestral. Nos résultats étaient cohérents avec cette hypothèse, les agressions représentant les évènements les plus fréquents au sein de notre distribution de récits de rêves.

3 Implications cliniques

3.1 Evaluation des rêves dysphoriques

3.1.1 Différenciation des cauchemars et des mauvais rêves

Pour les raisons évoquées précédemment, il semble important de différencier, lors de l'évaluation clinique, les mauvais rêves des cauchemars au sein des rêves dysphoriques.

Selon Nielsen et Levin (2007), l'éveil ferait suite à l'incapacité par le rêveur de réguler la charge affective. Pour mémoire, ceci pourrait correspondre à une hyperactivation de l'amygdale, un échec du cortex préfrontal médial à réguler les signaux émis par l'amygdale ou à une incapacité de l'hippocampe à fournir des éléments contextuels suffisamment incompatibles pour assurer la fonction d'extinction de la peur.

Le critère d'éveil, utilisé par le DSM 5 (American Psychiatric Association, 2013), semble être un indicateur fiable. En effet, ce critère était utilisé pour notre étude afin de différencier ces deux types de rêves : cette distinction se traduisait par une différence significative entre ces deux types de productions mentales concernant l'association au risque suicidaire.

3.1.2 Fréquence des cauchemars, détresse liée aux cauchemars

Selon les résultats de notre étude, la fréquence des cauchemars semble être un bon indicateur de souffrance clinique, puisqu'on pouvait constater une association graduée entre la fréquence des cauchemars et le score du risque suicidaire. Cependant, comme nous l'avons évoqué précédemment, la détresse liée aux cauchemars pourrait être un indicateur encore plus solide en matière de risque suicidaire et justifierait d'un nouveau travail de recherche.

L'évaluation des perturbations émotionnelles induites par les cauchemars peut être menée grâce au Nightmare Distress Questionnaire (Belicki, 1992b) ou au Nightmare Effects Survey (Krakow *et al.,* 2000), qui présentent de bons indices psychométriques et qui ont montré une utilité clinique (Belicki, 1992b; Krakow *et al.,* 2000; Martinez, Miro et Arriaza, 2005).

Enfin, il semble pertinent de considérer les croyances et l'attitude du sujet envers ses rêves. En effet, en première partie de ce travail, nous avons évoqué l'impact de l'attitude du sujet envers ses rêves sur ses représentations cognitives et sur sa fréquence de rappel des rêves. Des croyances erronées, comme l'attribution au rêve d'un caractère prémonitoire, pourraient contribuer à entretenir la détresse liée aux cauchemars.

3.1.3 Contenu des mauvais rêves et des cauchemars

L'évaluation quantitative du contenu onirique est une opération délicate à réaliser en pratique clinique courante. L'étude des corrélats du contenu des rêves a permis de déterminer l'existence d'une éventuelle association entre certaines caractéristiques du contenu onirique et les facteurs relatifs à l'état ou aux traits du sujet.

En ce qui concerne les facteurs relatifs à l'état du sujet, la tonalité globale se dégageant des récits de rêves pourrait être une variable importante à prendre en considération. Ainsi, le travail de Cartwright *et al.* (1991, 1998) suggère l'existence d'une correspondance dans le temps entre l'évolution de l'état thymique et émotionnel à l'état de veille et celle du contenu onirique.

Concernant les facteurs relatifs aux traits du sujet, les corrélats du contenu des rêves, abordés dans la première partie du travail, ne présentaient pas de résultats concluants concernant les traits de personnalité du rêveur. De même, l'étude du contenu des rêves chez les sujets souffrants de troubles psychiatriques ne permettait d'établir que des tendances mais pas d'inférences cliniques, à l'exception des cauchemars fréquents qui sont associés à certains traits de personnalité et psychopathologiques durables selon l'ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2005). On retiendra que ce sont plutôt les conceptions et les préoccupations du rêveur qui sont renseignées par le contenu onirique (Domhoff, 1996). Ainsi, les résultats de notre étude ont montré que les récits de rêves reflétaient les préoccupations actuelles du rêveur, ce qui rejoint les résultats de Cartwright, Agargun, Kirkby et Friedman (2006). Le contenu des rêves peut fournir des indices quant aux préoccupations du rêveur et constituer ainsi, pour le clinicien, une voie d'abord privilégiée des problématiques du patient.

Concernant les cauchemars, il a été mentionné que les altérations du sommeil paradoxal constitueraient des endophénotypes ou des facteurs de trait de la dépression (Modell *et al.*, 2002). Or, la suicidalité est associée à une majoration des anomalies du sommeil paradoxal chez les sujets dépressifs (Agargun et Cartwright, 2003). Les cauchemars survenant volontiers en sommeil paradoxal, il serait intéressant de déterminer s'ils constituent un facteur de trait de la suicidalité.

3.2 Traitement des cauchemars

Le traitement des cauchemars est à envisager si ceux-ci engendrent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement, ce qui constitue le dernier des trois critères définissant la maladie des cauchemars, décrite dans l'ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2005).

Les comorbidités

Le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) et l'ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2005), classifient les cauchemars parmi les parasomnies. Bien qu'ils constituent un trouble de

sommeil à part entière, les cauchemars sont souvent comorbides d'autres troubles du sommeil, d'une pathologie psychiatrique ou addictive comme l'état de stress aigu, le trouble de stress post-traumatique, l'épisode dépressif majeur, le trouble anxiété de séparation, l'abus d'alcool ou de substances. Si tel est le cas, le traitement des cauchemars passe aussi par le traitement des comorbidités.

Les étiologies des cauchemars

Chez les sujets rapportant des cauchemars, il est important de faire la distinction sémiologique entre les terreurs nocturnes, les hallucinations hypnagogiques, le trouble du comportement en sommeil paradoxal, les cauchemars spontanés, post-traumatiques ou pharmaco-induits.

Le traitement des cauchemars

Le traitement des cauchemars a pour objectif la réduction ou l'amendement de la fréquence et de la détresse associée aux cauchemars, il est adapté selon l'étiologie. En cas de cauchemars pharmacoinduits, il est nécessaire d'arrêter le médicament en cause. A travers une méta-analyse, Audegal, Hansen, Kronhaug, Harvey et Pallesen (2013) observaient l'existence d'une efficacité des traitements pharmacologiques, ici la prazosine, et des psychothérapies dans la prise en charge des cauchemars.

Les traitements pharmacologiques

Les chimiothérapies ayant été étudiées lors d'essais randomisés contrôlés sont la prazosine et la cyproheptadine. La prazosine est un antagoniste alpha 1-adrenergique non sédatif, son usage est recommandé pour le traitement des cauchemars post-traumatiques (Audegal *et al.*, 2013). La cyproheptadine est un anti-histaminique sédatif stimulant l'activité sérotoninergique (Berger *et al.*, 2009).

Pour mémoire, la nabilone, qui est un cannabinoïde synthétique à l'essai en milieu expérimental pourrait représenter une nouvelle alternative thérapeutique d'avenir concernant les cauchemars post-traumatiques (Cameron, Watson et Robinson, 2014; Fraser, 2009; Jetly, Heber, Fraser et Boisvert, 2015).

Les psychothérapies

La thérapie par répétition de l'imagerie mentale (Imagery Rehearsal Therapy ou IRT) est la thérapie recommandée pour le traitement de la maladie des cauchemars. Selon ce procédé, le patient doit s'appliquer à modifier la trame du cauchemar récurrent à l'état de veille, en changeant la fin du récit par un scénario plus plaisant, éventuellement humoristique (Krakow et Zadra, 2006; Lancee, Spoormaker, Krakow et van den Bout, 2008).

Les techniques d'exposition, fondées sur le principe d'inhibition réciproque (Wolpe, 1958), permettent une exposition progressive du sujet à l'anxiété, soit les éléments anxiogènes du cauchemar, dans un environnement rassurant.

La thérapie par le rêve lucide vise à développer les aptitudes du patient à intervenir directement sur le scénario de rêve pendant le sommeil, selon des processus métacognitifs (Zadra et Pihl, 1997).

La thérapie de réécriture des scenarii, de relaxation et d'exposition (ERRT) est une technique comprenant un abord psycho-éducatif, concernant l'hygiène du sommeil, les techniques de relaxation musculaire progressive et la réécriture du scénario onirique une fois les techniques d'expositions assimilées (Audegal *et al.*, 2013).

Enfin, la thérapie de désensibilisation et de reprogrammation par les mouvements oculaires (Eye Movement Desensitization and Reprocessing ou EMDR) a pour principe d'induire le traitement des souvenirs et des expériences perturbants en stimulant les processus neurologiques activés pendant le sommeil paradoxal (Aurora *et al.*, 2010).

Au total, Aurora *et al.* ont pu établir des recommandations validées (American Academy of Sleep Medicine, 2010) concernant le traitement des cauchemars qui sont résumées dans le tableau IV.

Tableau IV. Recommandations thérapeutiques pour les cauchemars idiopathiques (maladie des cauchemars) et post-traumatiques

	Niveau A	Niveau B	Niveau C
Cauchemars idiopathiques	- IRT	- désensibilisation systématique et relaxation musculaire progressive	- thérapie par le rêve lucide et thérapie d'auto-exposition
Cauchemars post traumatiques	- prazosine		- médicaments : clonidine, trazodone, antipsychotiques atypiques, topiramate, cortisol à faible dose, fluvoxamine, triazolam et nitrazepam, phenelzine, gabapentin, cyproheptadine, et antidépresseurs tricycliques - psychothérapies : ERRT, hypnose, EMDR, hypnose et méthode du témoignage

3.3 Implications cliniques concernant la suicidalité

Comme nous l'avons évoqué précédemment, nous disposons maintenant de supports d'interventions thérapeutiques validés concernant les cauchemars. Cependant, notre étude mettait en évidence l'existence d'un lien entre cauchemars et suicidalité, mais elle n'était pas conçue pour tester une éventuelle relation de causalité. Ainsi, selon cette perspective, le traitement des cauchemars chez les sujets suicidaires n'implique pas l'hypothèse d'une diminution parallèle du risque suicidaire. Néanmoins, le traitement des cauchemars pourrait avoir un impact sur la suicidalité par le truchement de certains facteurs, tels que la détresse liée aux cauchemars et l'attitude du sujet envers ses rêves, ce qui pourrait faire l'objet d'un nouvel axe de recherche.

CONCLUSION

Latente jusqu'au vingtième siècle, la science du sommeil et des rêves a dû attendre l'accès aux technologies de neurophysiologie et de neuroimagerie pour connaître un essor considérable. Ainsi, la découverte en 1957 par Dement et Kleitman d'une relation entre le rappel des rêves et le sommeil avec mouvements oculaires rapides a permis d'amorcer l'exploration des corrélats neuronaux du rêve qui traduisent certaines de ses surprenantes caractéristiques phénoménologiques. La première partie de notre travail proposait une synthèse des principales connaissances dans ce domaine.

Parallèlement, sur le plan de la recherche, l'étude des récits de rêves a également évolué vers une approche quantitative permettant la comparaison des rêves selon la nature de la population, le stade de sommeil, le lieu de recueil, etc. Dans le cadre de l'approche scientifique, on s'attache au contenu manifeste, tel que le patient l'a énoncé, et non au contenu latent, réservé à une approche psychanalytique.

C'est grâce à une approche quantitative des rêves reposant sur des indices reproductibles, tels que la fréquence de rappel des rêves, le codage du récit ou la classification des éléments oniriques selon des échelles validées, que des conclusions concernant les rêves peuvent être établies avec un niveau de preuve suffisant. Ainsi, on peut maintenant déterminer les corrélats de la fréquence de rappel des rêves et du contenu des rêves, qui ont été exposés dans la première partie de la présente thèse.

Il était plus délicat d'aborder les fonctions du rêve, qui se conçoivent selon une perspective déterministe. Pour cela, nous avons commencé par développer les fonctions du sommeil paradoxal qui sont intriquées avec celles des rêves. D'autre part, nous nous sommes appuyés sur les hypothèses évolutionnistes, comme celle de Revonsuo (2000), pour envisager les fonctions du rêve. L'hypothèse de l'existence d'une régulation nocturne des émotions grâce aux rêves a été plus amplement développée, eu égard aux implications attendues d'une telle fonction dans le champ de la psychiatrie. Kramer (1991), Nielsen et Levin (2007) précisaient que cette fonction de régulation des émotions concerne tous les rêves y compris les rêves dysphoriques, à l'exception des cauchemars, ces derniers provoquant un réveil nocturne.

Dans ce contexte, notre étude mettait en évidence une association entre les cauchemars et le risque suicidaire, la suicidalité étant probablement favorisée par l'échec de la régulation des émotions. A l'inverse, les mauvais rêves n'étaient pas associés au risque suicidaire, ce qui corroborait l'hypothèse de Nielsen et Levin (2007). La majorité des participants rêvaient de leurs préoccupations actuelles, inscrites dans le contexte de la crise suicidaire, ce qui reflète probablement une tentative de traitement onirique des émotions. Cependant, l'existence de psychotraumatismes ou d'évènements de vie stressants récents n'était pas à l'origine d'une recrudescence des cauchemars. Nous pourrions en déduire que les évènements de vie adverses objectivés par un questionnaire ne sont pas nécessairement superposables aux évènements investis émotionnellement par le patient lors de la crise suicidaire.

Notre étude observationnelle ne permettait pas d'établir d'inférences causales concernant l'association entre les cauchemars et la suicidalité mais nos résultats suggèrent l'existence d'un rôle de la dysrégulation émotionnelle au sein cette association. Cette hypothèse pourrait représenter un axe de recherche porteur. En effet, une meilleure connaissance de l'association entre les cauchemars et le risque suicidaire permettrait de justifier l'établissement de directives d'ordre thérapeutique, les

modalités du traitement des cauchemars étant maintenant bien définis grâce à des recommandations validées (American Academy of Sleep Medicine, 2010).

Par ailleurs, la souffrance liée aux cauchemars constituerait probablement un indice de choix à évaluer à l'avenir dans l'association entre les cauchemars et la suicidalité. Ainsi, elle pourrait se révéler être un meilleur facteur prédictif du risque suicidaire que la fréquence des cauchemars.

Enfin, notre travail souligne la nécessité de prendre en considération le vécu du rêveur. En effet, l'attitude du sujet envers ses rêves, les croyances du sujet concernant les rêves, la représentation en rêve des préoccupations du rêveur ou la détresse liée au cauchemars sont autant de facteurs permettant de définir l'importance que le rêveur alloue à sa vie nocturne, ceci justifiant l'exploitation du matériel onirique en pratique clinique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Agargun, M.Y. et Cartwright, R. (2003). REM sleep, dream variables and suicidality in depressed patients. *Psychiatry Research*, 119(1-2), 33-39.
- 2. Agargun, M.Y., Cilli, A.S., Kara, H., Tarhan, N., Kincir, F. et Oz, H. (1998). Repetitive and frightening dreams and suicidal behavior in patients with major depression. *Comprehensive Psychiatry*, 39(4),198-202.
- 3. Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S. et Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217-237.
- 4. Ambrosini, M.V. et Giuditta, A. (2001). Learning and sleep: the sequential hypothesis. *Sleep Medicine Reviews*, 5(6), 477-490.
- 5. American Academy of Sleep Medicine (2014). *The International Classification of Sleep Disorders* (3ème ed.). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- 6. American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental* disorders (4ème ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- 7. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5ème ed.. Washington, DC: American Psychiatric Association
- 8. Amzica, F. et Steriade, M. (1998). Cellular substrates and laminar profile of sleep K-complex. *Neuroscience*, 82(3), 671-686.
- 9. Anestis, M.D., Bagge, C.L., Tull, M.T. et Joiner, T.E. (2011). Clarifying the role of emotion dysregulation in the interpersonal-psychological theory of suicidal behavior in an undergraduate sample. *Journal of Psychiatry Research*, 45(5), 603-611.
- 10. Anestis, M.D. et Joiner, T.E. (2011). Examining the role of emotion in suicidality: negative urgency as an amplifier of the relationship between components of the interpersonal-psychological theory of suicidal behavior and lifetime number of suicide attempts. *Journal of Affective Disorders*, 129 (1-3), 261-269.
- 11. Anestis, M.D. et Joiner, T.E. (2012). Behaviorally-indexed distress tolerance and suicidality. Journal of Psychiatry Research, 46(6), 703-707.
- 12. Antrobus, J.S. (1983). REM and NREM sleep reports: comparison of word frequency by cognitive classes. *Psychophysiology*, 20, 562-568.
- 13. Aristote. (1951). Parva naturalia (traduit par J Tricot). Paris: Vrin.
- 14. Armitage, R., Rochlen, A., Fitch, T., Trivedi, M. et Rush, J. (1995). Dream recall and major depression: a preliminary report. *Dreaming*, 5, 189-98.
- 15. Armitage, R., Stelmack, R.M. et Mc Carry, P. (1987). Individual differences in event-related potentials and recognition memory for words with manipulation of instructional set. *Psychophysiology*, 24, 576-577.
- 16. Arnulf, I. (2014). Une fenêtre sur les rêves. Paris : Odile Jacob.
- 17. Arnulf, I., Zhang, B., Uguccioni, G., Flamand, M., Noël de Fontréaux, A., Leu-Semenescu, S. et Brion, A. (2014). A scale for assessing the severity of arousal disorders. *Sleep*, 37(1), 127-136.
- 18. Arria, A.M., O'Grady, K.E., Caldeira, K.M., Vincent, K.B., Wilcox, H.C. et Wish., E.D. (2009). Suicide ideation among college students: a multivariate analysis. *Archives of Suicide Research*, 13(3), 230-246.
- 19. Aserinsky, E. et Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118, 273-274.
- 20. Aserinsky, E. et Kleitman, N. (1955). Two types of ocular motility occurring in sleep. *Journal of Applied Physiology*, 8, 1-10.
- 21. Aurora, R.N., Zak, R.S., Auerbach, S.H., Casey, K.R., Chowdhuri, S., Karippot, A., Maganti, R.K., Ramar, K., Kristo, D.A., Bista, S.R., Lamm, C.I. et Morgenthaler, T.I.; Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. (2010). Best practice guide for the treatment of nightmare disorder in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 6(4), 389-401.

- 22. Ayer, L., Greaves-Lord, K., Althoff, R.R., Hudziak, J.J., Dieleman, G.C., Verhulst, F.C. et van der Ende, J. Blunted HPA axis response to stress is related to a persistent Dysregulation Profile in youth. *Biological Psychology*, 93(3), 343-351.
- 23. Baekeland, F. (1970). Correlates of home dream recall. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 150, 209-214.
- 24. Baillarger, M. (1846). Des hallucinations psychosensorielles. Annales Médico-psychologiques, 7, 1-12.
- 25. Ball, J.S. et Links, P.S. (2009). Borderline personality disorder and childhod trauma: evidence for a causal relationship. *Current Psychiatry Reports*, 11(1), 63-68.
- 26. Barret, P. et Loeffler, M. (1992). Comparison of dream content of depressed vs non depressed dreamers. *Psychological Reports*, 70(2), 403-406.
- 27. Beauchemin, K.M. et Hays, P. (1995). Prevailing mood, mood changes, and dreams in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 35, 41-49.
- 28. Beauchemin, K.M. et Hays, P. (1996). Dreaming away depression: the role of REM sleep and dreaming in affective disorders. *Journal of Affective Disorders*, 41(2), 125-133.
- 29. Beaulieu-Prévost, D., Zadra, A. (2007). Absorption, psychological boundaries and attitude towards dreams as correlate of dream recall: two decades of research seen through a meta-analysis. *Journal of Sleep Research*, 16(1), 51-59.
- 30. Beck, A.T. (1967). Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects. New York, NY: Hoeber.
- 31. Beck, A.T. et Ward, C.H. (1961). Dreams of depressed patients. Characteristic themes in manifest content. *Archives of General Psychiatry*, 5(5), 462-467.
- 32. Belik, S.L., Stein, M.B., Asmundson, G.J. et Sareen, J. (2009). Relation between traumatic events and suicide attempts in Canadian military personnel. *Canadian Journal of Psychiatry*, 54, 93–104.
- 33. Belicki, K. (1986). Recalling dreams: An examination of daily variation and individual differences. Dans J. Gackenbach (dir.), *Sleep and dreams: A sourcebook* (p. 187-206). New York, NY: Garland.
- 34. Belicki, K. (1992a). Nightmare frequency versus nightmare distress: Relations to psychopathology and cognitive style. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 592-597.
- 35. Belicki, K. (1992b). The relationship of nightmare frequency to nightmare suffering with implications for treatment and research. *Dreaming*, 2, 143–148.
- 36. Belicki, K., Hunt, H. et Kelly, P. (1978). The function of dream and dreamer variables in the question of dream recall. *Sleep Research*, 7-167.
- 37. Benca, R.M. (1996). Sleep in psychiatric disorders. Neurologic Clinics, 14(4), 739-764.
- 38. Berger, W., Mendlowicz, M.V., Marques-Portella, C., Kinrys, G., Fontenelle, L.F., Marmar, C.R. et Figueira, I. (2009). Pharmacologic alternatives to antidepressants in posttraumatic stress disorder: a systematic review. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(2), 169-180.
- 39. Bernert, R.A. et Joiner, T.E. (2007). Sleep disturbances and suicide risk: a review of the literature. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 3(6), 735-743.
- 40. Bernert, R.A., Joiner, T.E., Cukrowicz, K.C., Schmidt, N.B. et Krakow, B. (2005). Suicidality and sleep disturbances. *Sleep*, 28(9), 1135-1141.
- 41. Bernert, R.A. et Nadorff, M.R. (2015). Sleep disturbances and suicide risk. *Sleep Medicine Clinics*, 10(1), 35-39.
- 42. Bernert, R.A., Turvey, C.L., Conwell, Y. et Joiner, T.E. (2014). Association of poor subjective sleep quality with risk for death by suicide during a 10-year period: a longitudinal, population-based study of late life. *JAMA Psychiatry*, 71(10), 1129-1137.
- 43. Bernstein, D.M. et Belicki, K. (1995). On the psychometric properties of retrospective dream content questionnaires. *Imagination, Cognition and Personality*, 15(4), 351-364.
- 44. Bértolo, H., Paiva, T., Pessoa, L., Mestre, T., Marques, R. et Santos, R. (2003). Visual dream content, graphical representation and EEG alpha activity in congenitally blind subjects. *Cognitive Brain Research*, 15(3), 277-84.
- 45. Bjorngaard, J.H., Bjerkeset, O., Romundstad, P. et Gunnenell, D. (2011). Sleeping problems and suicide in 75 000 Norwegian adults: a 20 year follow-up of the HUNT 1 study. *Sleep*, 34(9), 1155-1159.

- 46. Blagrove, M. et Akehurst, L. (2000). Personality and dream recall frequency: further negative findings. *Dreaming*, 10,139-148.
- 47. Blagrove, M., Farmer, L. et William, E. (2004). The relationship of nightmare frequency and nightmare distress to well-being. *Journal of Sleep Research*, 13, 129-136.
- 48. Black, D.W., Blum, N., Pfohl, B. et Hale, N. (2004). Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. Journal of Personality Disorders, 18(3), 226-239.
- 49. Blake, D.D., Weathers, F.W., Nagy, L.M., Kaloupek, D.G., Gusman, F.D., Charney, D.S. et Keane, T.M. (1995). The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of Traumatic Stress*. 8(1), 75–90.
- 50. Bliss, T.V., Collingridge, G.L. et Morris, R.G. (2004). *Long-term potentiation: enhancing neuroscience for 30 years*. 358 (1432). Oxford: Oxford University Press.
- 51. Bone, R.N. et Corlett, F. (1968). Brief report: frequency of dream recall, creativity, and a control for anxiety. *Psychological Reports*, 22(3), 1355-1356.
- 52. Borbély, A.A. et Wirz-Justice, A. (1982). Sleep, sleep deprivation and depression. A hypothesis derived from a model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 205-210.
- 53. Brand, S., Beck, J., Kalak, N., Gerber, M., Kirov, R., Pühse, U., Hatzinger, M.et Holsboer-Trachsler, E. (2011). Dream recall and its relationship to sleep, perceived stress, and creativity among adolescent. *Journal of Adolescent Health*, 49(5), 525-31.
- 54. Braun, A. R., Balkin, T. J., Wesenten, N. J., Carson, R. E., Varga, M., Baldwin, P., Selbie, S., Belenky, G. et Herscovitch, P. (1997). Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H2(15)O PET study. *Brain*, 120 (Pt 7), 1173-1197.
- 55. Breger, L., Hunter, I. et Lane, R.W. (1971). The effect of stress on dreams. *Psychological Issues*, 7(3), 1-213.
- 56. Brezo, J., Paris, J., Hébert, M., Vitaro, F., Tremblay, R. et Turecki, G. (2008). Broad and narrow personality traits as markers of one-time and repeated suicide attempts: a population-based study. *BMC Psychiatry*, 8, 15.
- 57. Brink, S.G. et Allan, J.A. (1992). Dreams of anorexic and bulimic women. A research study. *Journal of the Analytical Psychology*, 37(3), 275-97.
- 58. Brom, D., Kleber, R.J. et Defares, P.B. (1985). De Schok Verwerkingslijst. *Nederlands Tijdschrift voor Psychologie*, 40, 164-168.
- 59. Brown, R.J. et Donderi, D.C. (1986). Dream content and self-reported well-being among recurrent dreamers, past-recurrent dreamers, and nonrecurrent dreamers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(3), 612-623.
- 60. Brumm, K., Walenski, M., Haist, F., Robbins, S.L., Granet, D.B. et Love, T. (2010). Functional magnetic resonance imaging of a child with Alice in Wonderland Syndrome during an episode of micropsia. *Journal of American Association for Pediatric Ophtalmology and Strabismus*, 14(4), 317-322.
- 61. Bulkeley, K. (2010). Dreaming as inspiration evidence from religion, philosophy, literature, and film. *International Review of Neurobiology*, 92, 31-46.
- 62. Butler, S.F. et Watson, R. (1985). Individual differences in memory for dreams: the role of cognitive skills. *Perceptual and Motor Skills*, 61, 823-828.
- 63. Buysse, D.J., Reynolds, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R. et Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): A new instrument for psychiatric research and practice. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.
- 64. Buzsaki, G. (2002). Theta oscillations in the hippocampus. *Neuron*, 33(3), 325-340.
- 65. Bydlowski, S., Corcos, M., Jeammet, P., Paterniti, S., Berthoz, S., Laurier, C., Chambry, J. et Consoli, S.M. (2005). Emotional-processing deficits in eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders*, 37(4), 321-329.
- 66. Bylsma, L.M., Morris, B.H. et Rottenberg, J. (2008). A meta-analysis of emotional reactivity in major depressive disorder. *Clinical Psychology Review*, 28(4), 676-691.
- 67. Cai, D.J., Mednick, S.A., Harrison, E.M., Kanady, J.C. et Mednick, S.C. (2009). REM, not incubation, improves creativity by priming associative networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(25), 10130-10134.

- 68. Cairney, S.A., Durrant, S.J., Power, R. et Lewis, P.A. (2015). Complimentary Roles of Slow-Wave Sleep and Rapid Eye Movement Sleep in Emotional Memory Consolidation. *Cerebral Cortex*, 25(6), 1565-1575.
- 69. Cameron, C., Watson, D. et Robinson, J. (2014). Use of a synthetic cannabinoid in a correctional population for posttraumatic stress disorder-related insomnia and nightmares, chronic pain, harm reduction, and other indications. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 34(5), 559-564.
- 70. Campbell-Sills, L. et Barlow, D.H. (2007). Incorporating emotion regulation into conceptualizations and treatments of anxiety and mood disorders. Dans J.J. Gross (dir.), *Handbook of emotion regulation*, (p. 542-559). New York, NY: Guilford Press.
- 71. Carrington, P. (1972). Dreams and schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 26(4), 343-350.
- 72. Cartwright, R.D. (1972). Sleep fantasy in normal and schizophrenic persons. *Journal of Abnormal Psychology*, 80(3), 275-279.
- 73. Cartwright, R.D. (1991). Dreams that work: The relation of dream incorporation to adaptation to stressful events. *Dreaming*, 1(1), 3-9.
- 74. Cartwright, R.D. (1992). Masochism in dreaming and its relation to depression. *Dreaming*, 2(2), 79-84.
- 75. Cartwright, R.D., Agargun, M. Y., Kirkby, J. et Friedman, J. K. (2006). Relation of dreams to waking concerns. *Psychiatry Research*, 141(3), 261-270.
- 76. Cartwright, R.D., Lloyd, S., Knight, S. et Trenholme, I. (1984). Broken dreams: a study of the effects of divorce and depression on dream content. *Psychiatry*, 47(3), 251-259.
- 77. Cartwright, R., Luten, A., Young, M.A., Mercer, P. et 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.
- 78. Cartwright, R.D. et Wood, E. (1993). The contribution of dream masochism to the sex-ratio difference in major depression. *Psychiatry Research*, 46(2), 165-173.
- 79. Cartwright, R., Young, M.A., Mercer, P. et Bears, M. (1998). Role of REM sleep and dream variables in the prediction of remission from depression. *Psychiatry Research*, 80(3), 249-255.
- 80. Caruso, F.C. et Roth, R. (producteurs), Lynch, D. (réalisateur et scénariste). (1986). *Blue Velvet* (film cinématographique). Etats-Unis: De Laurentiis Entertainment Group.
- 81. Cavallero, C., Cicogna, P., Natale, V. et Occhionero, M. (1992). Slow wave sleep dreaming. *Sleep*, 15, 562-566.
- 82. Cavallero, C., Foulkes, D., Hollifield, M. et Terry, R. (1990). Memory sources of REM and NREM dreams. *Sleep*, 13(5), 449-455.
- 83. Cavallotti, S., Castelnovo, A., Ranieri, R. et D'Agostino, A. (2014). Stability of cognition across wakefulness and dreams in psychotic major depression. *Psychiatry Research*, 216(1), 31-36.
- 84. Cernovsky Z.Z. (1985). MMPI and nightmares in male alcoholics. *Perceptual and Motor Skills*, 61(3 Pt 1), 841-842.
- 85. Chee, M.W. et Chuah, L.Y. (2008). Functional neuroimaging insights into how sleep and sleep deprivation affect memory and cognition. *Current Opinion in Neurology*, 21(4), 417-423.
- 86. Chellappa, S.L. et Cajochen, C. (2013). Ultradian and circadian modulation of dream recall: EEG correlates and age effects. *International Journal of Psychophysiology*, 89(2), 165-170.
- 87. Chellappa, S.L., Frey, S., Knoblauch, V. et Cajochen, C. (2011). Cortical activation patterns herald successful dream recall after NREM and REM sleep. *Biological Psychology*, 87(2), 251-256.
- 88. Chellappa, S.L., Münch, M., Knoblauch, V. et Cajochen, C. (2012). Age effects on spectral electroencephalogram activity prior to dream recall. *Journal of Sleep Research*, 21(3), 247-256.
- 89. Chermahini, S.A. et Hommel, B. (2010). The (b)link between creativity and dopamine: spontaneous eye blink rates predict and dissociate divergent and convergent thinking. *Cognition*, 115(3), 458-465.
- 90. Christman, D. et Propper, R.E. (2010). Dreaming, handedness, and sleep architecture: interhemispheric mecanisms. *International Review of Neurobiology*, 92, 215-232.
- 91. Cipolli, C., Bolzani, R., Tuozzi, G. et Fagioli, I. (2001). Active processing of declarative knowledge during REM-sleep dreaming. *Journal of Sleep Research*, 10(4), 277–284.
- 92. Claridge, G., Clark, K. et Davis, C. (1997). Nightmares, dreams and schizotypy. *British Journal of Clinical Psychology*, 36(Pt3), 377-386.

- 93. Claridge, G., Davis, C., Bellhouse, M. et Kaptein, S. (1998). Borderline personality, nightmares, and adverse life events in the risk for eating disorders. *Personality and Individual Differences*, 25(2), 339-351.
- 94. Clark, C., Dupont, R., Golshan, S., Gillin, J.C., Rapaport, M.H. et Kelsoe, J.R. (2000). Preliminary evidence of an association between increased REM density and poor antidepressant response to partial sleep deprivation. *Journal of Affective Disorders*, 59(1), 77-83.
- 95. Cohen, D.B. (1971). Dream recall and short-term memory. Perceptual and Motor Skills, 33(3), 867-871.
- 96. Cohen, D.B. et McNeilage, P.F. (1974). A test of salience hypothesis of dream recall. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 42(5), 699-703.
- 97. Cohen, A.S. et Minor, K.S. (2010). Emotional experience in patients with schizophrenia revisited: Meta-analysis of laboratory studies. *Schizophrenia Bulletin*, 36(1), 143-150.
- 98. Cole, P.M. et Hall, S.E. (2008). Emotion dysregulation as a risk factor for psychopathology. Dans T.P. Beauchaine, S.P. Hinshaw (dir.), *Child and adolescent psychopathology* (p. 265-298). Hoboken, NJ: Wiley.
- 99. Connor, G.N. et Boblitt, W.E. (1970). Reported frequency of dream recall as a function of intelligence and various personality test factors. *Journal of Clinical Psychology*, 26(4), 438-439.
- 100. Corcoran, K.A., Desmond, T.J., Frey, K.A. et Maren, S. (2005). Hippocampal inactivation disrupts the acquisition and contextual encoding of fear extinction. *Journal of Neuroscience*, 25(39), 8978–8987.
- 101. Corsi-Cabrera, M., Miro, E., del-Rio-Portilla, Y., Pérez-Garci, E., Villanueva, Y. et Guevara, M.A. (2003). Rapid eye movement sleep dreaming is characterized by uncoupled EEG activity between frontal and perceptual cortical regions. *Brain and Cognition*, 51(3), 337-345.
- 102. Cory, T.L. et Ormiston, D.W. (1975). Predicting the frequency of dream recall. *Journal of Abnormal Psychology*, 84(3), 261-266.
- 103. Côté, L., Lortie-Lussier, M., Roy, M.J. et De Koninck, J. (1996). Continuity and change: the dreams of women throughout adulthood. *Dreaming*, 6(3), 187-199.
- 104. Courbon, P. et Fail, G. Syndrome d'illusion de Frégoli et schizophrénie. *Bulletin de la Société Clinique et Médecine Mentale*, 20, 121-125.
- 105. Crick, F. et Mitchison, G. (1983). The function of dream sleep. Nature, 304, 111-114.
- 106. Cukrowitcz, K.C., Otamendi, A., Pinto, J.V., Bernert, R.A., Krakow, B. et Joiner, T.E. (2006). The impact of insomnia and sleep disturbances on depression and suicidality. *Dreaming*, 16(1), 1-10.
- 107. Dahan, L., Astier, B., Vautrelle, N., Urbain, N., Kocsis, B. et Chouvet, G. (2007). Prominent burst firing of dopaminergic neurons in the ventral tegmental area during paradoxical sleep. *Neuropsychopharmacology*, 32(6), 1232-1241.
- 108. Dang-Vu, T.T., Schabus, M., Desseilles, M., Sterpenich, V., Bonjean, M. et Maquet, P. (2010). Functional neuroimaging insights into the physiology of human sleep. *Sleep*, 33(12), 1589-1603.
- 109. Dash, M.B., Douglas, C.L., Vyazovskiy, V.V., Cirelli, C. et Tononi, G. (2009). Long-term homeostasis of extracellular glutamate in the rat cerebral cortex across sleep and waking states. *The Journal of Neuroscience*, 29(3), 620-629.
- 110. Datta, S. (2000). Avoidance task training potentiates phasic pontine-wave density in the rat : A mechanism for sleep-dependent plasticity. *The Journal of Neuroscience*, 20(22), 8607-8613.
- 111. Datta, S., Li, G. et Auerbach, S. (2008). Activation of phasic pontine-wave generator in the rat: a mechanism for expression of plasticity-related genes and proteins in the dorsal hippocampus and amygdala. *The European Journal of Neuroscience*, 27(7), 1876-1892.
- 112. Dauvilliers, Y. et Billiard, M. (2004). Aspects du sommeil normal. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Neurologie.*
- 113. Davidson, J. A. et Kelsey, B. D. (1987). Incorporation of recent events in dreams. *Perceptual and Motor Skills*, 65(1), 114.
- 114. Debieve, J., Bedoret, J.M., Meaux, J.P. et Fontan, M. (1977). The onset of dreams in schizophrenics by awakening during polygraphic registering of sleep. *Lille medical*, 22(3), 132-139.
- 115. Decety, J. et Lamm, C. (2006). Human empathy through the lens of social neuroscience. *Scientific World Journal*, 20(6), 1146-1163.

- 116. DeCicco, T.L. (2007). Dreams of female university students: Content Analysis and the relationship to discovery via the Ullman method. *Dreaming*, 17(2), 98-112.
- 117. DeCicco, T.L., Zanasi, M., Dale, A.L., Murkar, A., Longo, G. et Testoni, F. (2013). A cultural comparison of dream content, mood, and waking day anxiety between Italians and Canadians. *International Journal of Dream Research*, 6(1), 8-12.
- 118. De Gennaro, L., Cipolli, C., Cherubini, A., Assogna, F., Cacciari, C., Marzano, C., Curcio, G., Ferrara, M., Caltagirone, C. et Spalletta, G. (2011). Amygdala and hippocampus volumetry and diffusivity in relation to dreaming, *Human Brain Mapping*, 32(9), 1458-1470.
- 119. De Koninck, J. et Brunette, R. (1991). Presleep suggestion related to a phobic object: successful manipulation of reported dream affect. *Journal of General Psychology*, 118(3), 185-200.
- 120. Dement W.C. et Kleitman N. (1957). Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 9, 673-690;
- 121. Desseilles, M., Dang-Vu, T.T., Maquet, P. et Schwartz, S. (2009). Corrélats cérébraux du rêve. *Médecine du sommeil*, 6, 44-51.
- 122. Desseilles, M. et Duclos, C. (2013). Dream and emotion regulation: Insight from the ancient art of memory. *The Behavioral and Brain Sciences*, 36(6), 614.
- 123. Diekelmann, S. et Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews. Neuroscience*, 11(2), 114-126.
- 124. Dinges, D.E. (1990). Are you awake? Cognitive performance and reverie during the hypopompic state. Dans J. Bootzin, J. Kihlstrom et D. Schacter (dir.), *Sleep and cognition*. Washington, DC: American Psychological Association.
- 125. Domhoff, G. W. (1996). *Finding meaning in dreams: a quantitative approach*. New York, NY: Plenum Press.
- 126. Domhoff, G. W. (2000). Methods and measures for the study of dream content. Dans M. Kryger, T. Roth et W. Dement (dir.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (p. 463-471). Philadelphia: W.B. Saunders.
- 127. Domhoff, G. W. (2003). *The scientific study of dreams: neural networks, cognitive development, and content analysis.* Washington: American Psychological Association.
- 128. Domhoff, G.W. et Shneider, A. (2008). Similarities and differences in dream content at the cross-cultural, gender and individual levels. *Consciousness and Cognition*, 17, 1257-1265.
- 129. Domino, G. (1976). Primary process thinking in dream reports are related to creative achievement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44(6), 929-932.
- 130. Doricchi, F., Milana, I. et Violani, C. (1993). Patterns of hemispheric lateralization in dream recallers and non-dream recallers. *International Journal of Neuroscience*, 69(1-4), 105-117.
- 131. Doron, R. et Parot, F. (1991). Dictionnaire de Psychologie. Presses Universitaires de France.
- 132. Dube, S.R., Anda, R.F., Felitti, V.J., Chapman, D.P., Williamson, D.F. et Giles, W.H. (2001). Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the life span: Findings from the Adverse Childhood Experiences study. *Journal of the American Medical Association*, 286 (24), 3089–3096.
- 133. Dunn, K.K. et Barrett, D. (1988). Characteristics of nightmare subjects and their nightmares. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, 13(2), 91–93.
- 134. D'Zurilla, T.J., Chang, E.C., Nottingham, E.J. et Faccinni, L. (1998). Social problem-solving deficits and hopelessness, depression, and suicidal risk in college students and psychiatric inpatients. *Journal of Clinical Psychology*, 54(8), 1091-1107.
- 135. Eichenlaub, J.B. (2011). Comparaison de l'activité cérébrale des sujets « Rêveurs » et « Non Rêveurs » pendant le sommeil et à l'éveil : Etudes en potentiels évoqués et en tomographie par émission de positons. (thèse de doctorat, Université Claude Bernard, Lyon). Récupéré du site : http://u821.lyon.inserm.fr/_publications/displayTheses.php
- 136. Eichenlaub, J.B., Bertrand, O., Morlet, D. et Ruby, P. (2014). Brain reactivity differentiates subjects with high and low dream recall frequencies during both sleep and wakefulness. *Cerebral Cortex*, 24(5), 1206-1215.

- 137. Eisenberger, N.I. et Lieberman, M.D. (2004). Why rejection hurts: A common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(7), 294–300.
- 138. Fell, J., Fernández, G., Lutz, M.T., Kockelmann, E., Burr, W., Schaller, C., Elger, C.E. et Helmstaedter, C. (2006). Rhinal-hippocampal connectivity determines memory formation during sleep. *Brain*, 129(Pt 1), 108-14.
- 139. Fell, J., Klaver, P., Lehnertz, K., Grunwald, T., Schaller, C., Elger, C.E. et Fernández, G. (2001). Human memory formation is accompanied by rhinal-hippocampal coupling and decoupling. *Nature Neuroscience*, 4(12), 1259-64.
- 140. Fellini, F. (2007). The Book of Dreams. New York, NY: Rizzoli
- 141. Firth, S.T., Blouin, J., Natarajan, C. et Blouin, A. (1986). The comparison of the manifest content in dreams of suicidal, depressed and violent patients. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 31(1), 48-53.
- 142. Fischer, S., Hallschmid, M., Elsner, A. L. et Born, J. (2002). Sleep forms memory for finger skills. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(18), 11987-11991.
- 143. Fitch, T. et Armitage, R. (1989). Variations in cognitive style among high and low frequency dream recallers. *Personality and Individual Differences*, 10(8), 869-875.
- 144. Foa, E.B. et Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20-35.
- 145. Fogel, S.M., Smith, C.T. et Cote, K.A. (2007). Dissociable learning-dependent changes in REM and non-REM sleep in declarative and procedural memory systems. *Behavioural Brain Research*, 180(1), 48-61.
- 146. Fosse, M.J., Fosse, R., Hobson, J.A. et Stickgold, R.J. (2003). Dreaming and episodic memory: A functional dissociation? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(1), 1–9.
- 147. Foulkes, D. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65, 14-25.
- 148. Foulkes, D. (1982). Children's dreams: longitudinal studies. New York, NY: Wiley.
- 149. Foulkes, D. (1985). *Dreaming: a cognitive psychological analysis*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- 150. Foulkes, D. et Rechtschaffen, A. (1964). Presleep determinants of dream content: effects of two films. *Perceptual and Motor Skills*, 19, 983-1005.
- 151. Foulkes, D. et Schmidt M. (1983). Temporal sequence and unit composition in dream reports from different stages of sleep. *Sleep*, 6, 562-568.
- 152. Foulkes, D., Sullivan, B., Kerr, N.H., et Brown, L. (1988). Appropriateness of dream feelings to dreamed situations. *Cognition and Emotion*, 2(1), 29-39.
- 153. Frankland, P.W. et Bontempi, B. (2005) The organization of recent and remote memories. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 119-130.
- 154. Fraser, G.A. (2009). The use of a synthetic cannabinoid in the management of treatment-resistant nightmares in posttraumatic stress disorder (PTSD). *CNS Neuroscience and Therapeutics*, 15(1), 84-88.
- 155. Freud, S. (1900). L'interprétation des rêves. Paris : Presses Universitaires de France.
- 156. Gais, S., Albouy, G., Boly, M., Dang-Vu, T.T., Darsaud, A., Desseilles, M., Rauchs, G., Schabus, M., Sterpenich, V., Vandewalle, G., Maquet, P. et Peigneux, P. (2007). Sleep transforms the cerebral trace of declarative memories. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 104(47), 18778-18783.
- 157. Gais, S., Plihal, W., Wagner, U. et Born, J. (2000). Early sleep triggers memory for early visual discrimination skills. *Nature Neuroscience*, 3, 1335-1339.
- 158. Gallese, V. et Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(12), 493-501.
- 159. Garnefski, N. et Kraaij, V. (2006). Relationsships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Personality and Individual Differences*, 40(8), 1659-1669.
- 160. Gentil, M.L. et Lader, M. (1978). Dream content and daytime attitudes in anxious and calm women. *Psychological Medicine*, 8(2), 297-304.

- 161. Germain, A. (2013). Sleep disturbances as the hallmark of PTSD: where are we now? *American Journal of Psychiatry*, 170(4), 372–382.
- 162. Giesbrecht, T. et Merckelbach, H. (2006). Dreaming to reduce fantasy? Fantasy proneness, dissociation, and subjective sleep experiences. *Personality and Individual Differences*, 41(4), 697-706.
- 163. Giles, D.E., Biggs, M.M., Rush, A.J. et Roffwarg, H.P. (1988). Risk factors in families of unipolar depression.

 I. Psychiatric illness and reduced REM latency. *Journal of Affective disorders*, 14(1), 51-59.
- 164. Giles, D.E., Roffwarg, H.P. et Rush, A.J. (1987). REM latency concordance in depressed family members. *Biological Psychiatry*, 22(7), 910-914.
- 165. Gillin, J.C., Buchsbaum, M., Wu, J., Clark, C. et Bunney, W. (2001). Sleep deprivation as a model experimental antidepressant treatment: findings from functional brain imaging. *Depression and Anxiety*, 14(1), 37-49.
- 166. Giuditta, A., Ambrosini, M.V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Grassi Zucconi, G. et Vescia, S. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioural Brain Research*, 69(1-2), 157-166.
- 167. Glenn, C.R. et Klonsky, E.D. (2009). Emotion dysregulation as a core feature of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 23(1), 20-28.
- 168. Goldberg, L.R. (1990). An alternative "description of personality": The Big-Five factor structure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59(6), 1216-1229.
- 169. Goldney, R.D. (2002). A global view of suicidal behavior. Emergency Medicine, 14(1), 24-34.
- 170. Goodenough, D.R., Lewis, H. B., Shapiro, A., Jaret, L. et Sleser, I. (1965). Dream reporting following abrupt and gradual awakenings from different types of sleep. *Journal of Personality and Social Psychology*, 2, 170-179.
- 171. Goodenough, D.R., Witkin, H.A., Koulack, D. et Cohen, H. (1975). The effects of stress films on dream affects and on respiration and eye movement activity during rapid-eye-movement sleep. *Psychophysiology*, 12(3), 313-320.
- 172. Gotthard, G.T., Wetter, T.C. et Schredl, M. (2013). Dreaming under antidepressants: a systematic review on evidence in depressive patients and healthy volunteers. *Sleep Medicine Review*, 17(2), 133-142.
- 173. Groch, S., Wilhelm, I., Diekelmann, S. et 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.
- 174. Groch, S., Wilhelm, I., Diekelmann, S., Sayk, F., Gais, S. et Born, J. (2011). Contribution of norepinephrine to emotional memory consolidation during sleep. *Psychoneuroendocrinology*, 36(9), 1565-1575.
- 175. Gross, J.J. et Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation and psychopathology: an affective science perspective. *Clinical Psychology Science*, 2(4), 387-401.
- 176. Gross, J.J. et Muños, R.F. (1995). Emotion Regulation and Mental Health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2(2), 151-164.
- 177. Gujar, N., McDonald, S.A., Nishida, M. et 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.
- 178. Gujar N., Yoo, S.S., Hu, P. et Walker, M.P. (2011). Sleep deprivation amplifies reactivity of brain reward networks, biasing the appraisal of positive emotional experiences. *The Journal of Neuroscience*, 31(12), 4466-4474.
- 179. Hadjez, J., Stein, D., Gabbay, U., Bruckner, J., Meged, S., Barak, Y., Elizur, A., Weizman, A. et Rotenberg, V.S. (2003). Dream content of schizophrenic, nonschizophrenic mentally ill, and community control adolescents. *Adolescence*, 38(150), 331-342
- 180. Hagnell, O. et Rorsman, B. (1980). Suicide in the Lundby study: a controlled prospective investigation of stressful life events, *Neuropsychobiology*, 6, 319-332.
- 181. Hall, C.S. (1953). A cognitive theory of dreams. The journal of General Psychology, 49, 273-282.
- 182. Hall, C.S. (1966). A comparison of the dreams of four groups of hospitalized mental patients with each other and with a normal population. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 143(2), 135-139.
- 183. Hall, C.S., Domhoff, G.W., Blick, K.A. et Weesner, K.E. (1982). The dreams of college men and women in 1950 and in 1980: A comparison of dream contents and sex differences. *Sleep*, 5(2), 188-194.

- 184. Hall, C. S. et Van de Castle, R.L. (1966). *The content analysis of dreams*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- 185. Harrison, Y. et Horne, J.A. (2000). The impact of sleep deprivation on decision making: a review. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 6(3), 236-249.
- 186. Hartmann, E. (1989). Boundaries of dreams, boundaries of dreamers: thin and thick boundaries as a new personality measure. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, 14(4), 557-560.
- 187. Hartmann, E. (1996). Outline for a theory on the nature and functions of dreaming. *Dreaming*, 6(2), 147-170
- 188. Hartmann, E. (1998). *Dreams and nightmares: The new theory on the origin and meaning of dreams*. New York, NY: Plenum.
- 189. Hartmann, E., Elkin, R. et Garg, M. (1991). Personality and dreaming: the dreams of people with very thick and very thin boundaries. *Dreaming*, 1(4), 311-324.
- 190. Hartmann, E., Rosen, R. et Rand, W. (1998). Personality and dreaming: boundary structure and dream content. *Dreaming*, 8(1), 31-39.
- 191. Hobson, J.A. (2009). REM sleep and dreaming: towards a theory of protoconsciousness. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(11), 803-813.
- 192. Hobson, J.A. et Friston, K.J. (2012). Waking and dreaming consciousness: neurobiological and functional considerations. *Progress in Neurobiology*, 98(1), 82-98.
- 193. Hobson, J.A., Hoffman, S.A., Helfand, R. et Kostner, D. (1987). Dream bizarreness and the activation synthesis hypothesis. *Human Neurobiology*, 6, 157-164.
- 194. Hobson, J.A. et McCarley, R.W. (1977). The brain as a dream state generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process. *American Journal of Psychiatry*, 134, 1335-1348.
- 195. Hobson, J.A. et Pace-Schott E.F. (2002). The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness and learning. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 679-693.
- 196. Hobson, J.A., Pace-Schott, E.F. et Stickgold, R. (2000). Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *The Behavioral and brain sciences*, 23(6), 793-842.
- 197. Hobson, J.A., Stickgold, R. et Pace-Schott, E.F. (1998). The neuropsychology of REM dreaming. *Neuroreport*, 9(3), R1-14.
- 198. Hochard, K.D., Heym, N. et Townsend, E. (2015). The unidirectional relationship of nightmares on self-harmful thoughts and behaviors. *Dreaming*, 25(1), 44-58.
- 199. Hodoba, D., Hrabrić, K., Krmpotić, P., Brecić, P., Kujundzić-Tiljak, M. et Majdaneić, Z. (2008). Dream recall after night awakenings from tonic/phasic REM sleep. *Collegium antropologicum*, 32 (Suppl 1), 69-73.
- 200. Holmes, T.H. et Rahe, R.H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic research*, 11, 213–218
- 201. Horne, J.A. (1988). Sleep loss and "divergent" thinking ability. Sleep, 11(6), 528-536.
- 202. Horner, R. L., Sanford, L. D., Pack, A. I. et Morrison, A. R. (1997). Activation of a distinct arousal state immediately after spontaneous awakening from sleep. *Brain Research*, 778, 127–134.
- 203. Howes, O.D. et Kapur, S. (2009). The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III, the final common pathway. *Schizophrenia Bulletin*, 35(3), 549-562.
- 204. Hu, P., Stylos-Allan, M. et Walker, M.P. (2006). Sleep facilitates consolidation of emotional declarative memory. *Psychological Science*, 17(10), 891-898.
- 205. Huber R., Ghilardi M. F., Massimini M. et Tononi, G. (2004). Local sleep and learning. *Nature*, 430 (6995), 78-81.
- 206. Husni, M., Cernovsky, Z.Z., Koye, N. et Haggarty, J. (2001). Nightmares of refugees from Kurdistan. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189(8), 557–558.
- 207. Iaria, G., Lanyon, L.J., Fox, C.J., Giaschi, D. et Barton, J.J. (2008). Navigational skills correlate with hippocampal fraction anisotropy in humans. *Hippocampus*, 18(4), 335-339.
- 208. Inzelberg, R. (2013). The awakening of artistic creativity and parkinson's disease. *Behavioral Neuroscience*, 127(2), 256-261.
- 209. Jeannerod, M. (2007). Being oneself. Journal of Physiology. Paris, 101 (4-6), 161-168.

- 210. Jeannerod, M., Mouret, J. et Jouvet, M. (1965). Effets secondaires de la dé-afférentation visuelle sur l'activité électrique phasique ponto-géniculo-occipitale du sommeil paradoxal. *Journal de physiologie*, 57(1), 255-256.
- 211. Jetly, R., Heber, A., Fraser, G. et Boisvert, D. (2015). The efficacy of nabilone, a synthetic cannabinoid, in the treatment of PTSD-associated nightmares: a preliminary randomized, double-blind, placebocontrolled cross-over design study. *Psychoneuroendocrinology*, 51, 585-588.
- 212. Jindal, R.D., Thase, M.E., Fasiczka, A.L., Friedman, E.S., Buysse, D.J., Frank, E. et Kupfer, D.J. (2002). Electroencephalographic sleep profiles in single-episode and recurrent unipolar forms of major depression: II. Comparison during remission. *Biological Psychiatry*, 51(3), 230-236.
- 213. Johnson, J.D. (2005). REM sleep and the development of context memory. *Medical Hypotheses*, 64(3), 499-504.
- 214. Jouvet, M. (1976, octobre). L'histoire naturelle du rêve. Communication présentée à la faculté de médecine de Genève, Suisse.
- 215. Jouvet, M., Michel, F. et Courjon, J. (1959). Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 153, 1024-1028.
- 216. Jung, C.G. (1934). The Pratical Use of Dream Analysis. Dans CW 16: The Practice of Psychotherapy. Dans Read, H., Forham, M., Adler, G. et McGuire, W. (dir.), *The Collected Works of Carl Gustav Jung* (p. 330). Princeton, NJ: Princeton University Press.
- 217. Kahan, T.L. et LaBerge, S.P. (2011). Dreaming and waking: similarities and differences revisited. *Consciousness and Cognition*, 20(3), 494-515.
- 218. Kahn, D. et Hobson, J.A. (2005). Theory of mind in dreaming: awareness of feelings and thoughts of others in dreams. *Dreaming*, 15(1), 48-57.
- 219. Kahn, D., Pace-Schott, E. et Hobson, J. A. (2002). Emotion and cognition: feeling and character identification in dreaming. *Consciousness and Cognition*, 11(1), 34-50.
- 220. Kales, A., Soldatos, C.R., Caldwell, A.B., Charney, D.S., Kales, J.D., Markel, D. et Cadieux, R. (1980). Nightmares: Clinical characteristics and personality patterns. *American Journal of Psychiatry*, 137(10), 1197-1201.
- 221. Kaplan, S.G., Ali, S.K., Simpson, B., Britt, V. et McCall, W.V. (2014). Associations between sleep disturbance and suicidal ideation in adolescents admitted to an inpatient psychiatric unit. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 26(3), 411-416.
- 222. Keshavan, M.S., Miewald, J., Haas, G., Sweeney, J., Ganguli, R., et Reynolds, C.F. (1995). Slow-wave sleep and symptomatology in schizophrenia and related psychotic disorders. *Journal of Psychiatry Research*, 29(4), 303-314.
- 223. Khazaie, H., Tahmasian, M., Younesi, G., Schwebel, D.C., Rezaei, M., Rezaei, L., Mohamadi, M. et Ghanbari, A. (2012). Evaluation of dream content among patients with schizophrenia, their siblings, patients with psychiatric diagnoses other than schizophrenia, and healthy control. *Iranian Journal of Psychiatry*, 7(1), 26-30.
- 224. Kim, M.J., Loucks, R.A., Palmer, A.L., Brown, A.C., Solomon, K.M., Marchante, A.N. et Whalen, P.J. (2011). The structural and functional connectivity of the amygdala: From normal emotion to pathological anxiety. *Behavioural Brain Research*, 223(2), 403–410.
- 225. Kirschner, N.T. (1999). Medication and dreams: Changes in dream content after drug treatment. *Dreaming*, 9, 195-200.
- 226. Kobayashi, I., Boarts, J.M. et Delahanty, D.L. (2007). Polysomnographically measured sleep abnormalities in PTSD: a meta-analytic review. *Psychophysiology*, 44(4),660-669.
- 227. Korman, M., Doyon, J., Doljansky, J., Carrier, J., Dagan, Y. et Karni, A. (2007). Daytime sleep condenses the time course of motor memory consolidation. *Nature. Neuroscience*, 10(9), 1206-1213.
- 228. Köthe, M. et Pietrowsky, R. (2001). Behavioral effects of nightmares and their correlations to personality patterns. *Dreaming*, 11, 43–52.
- 229. Koulack, D. et Goodenough, D.R. Dream recall and dream recall failure: an arousal-retrieval model. *Psychological Bulletin*, 83(5), 975-984.

- 230. Kovács, I., Vargha, A., Ali, I. et Bódizs, R. (2010). Dream quality, trauma and suicide in adjustment disorder. *Psychiatria Hungarica*, 25(1), 62-73.
- 231. Krakow, B., Hollifield, M., Johnston, L., Koss, M., Schrader, R., Warner, T.D., Tandberg, D., Lauriello, J., McBride, L., Cutchen, L., Cheng, D., Emmons, S., Germain, A., Melendrez, D., Sandoval, D. et Prince, H. (2001). Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. *The Journal of the American Medical Association*, 286(5), 537-545.
- 232. Krakow, B., Hollifield, M., Schrader, R., Koss, M., Tandberg, D., Lauriello, J., McBride, L., Warner, T.D., Cheng, D., Edmond, T. et Kellner, R. (2000). A controlled study of imagery rehearsal for chronic nightmares in sexual assault survivors with PTSD: a preliminary report. *Journal of Traumatic Stress*, 13, 589-609.
- 233. Krakow, B., Ribeiro, J.D., Ulibarri, V.A., Krakow, J. et Joiner, T.E. (2011). Sleep disturbances and suicidal ideation in sleep medical center patients. *Journal of Affective Disorders*, 28(9), 1135-1141.
- 234. Krakow, B., Schrader, R., Tandberg, D., Hollifield, M., Koss, M.P., Yau, C.L. et Chang, D.T. (2002). Nightmare frequency in sexual assault survivors with PTSD. *Journal of Anxiety Disorders*, 16(2), 175-190.
- 235. Krakow, B. et Zadra, A. (2006). Clinical management of chronic nightmares: Imagery rehearsal therapy. *Behavioral Sleep Medicine*, 4(1), 45-70.
- 236. Kramer, M. (1991). The nightmare: A failure in dream function. *Dreaming*, 1(4), 277-285.
- 237. Kramer, M. (1993). The selective mood regulatory function of dreaming: An update and revision. Dans A. Moffit, M. Kramer and R. Hoffman (dir.), *The Functions of Dreaming* (p. 139-196). Albany: State University of New York Press.
- 238. Kramer, M. et Roth, T. (1973). The mood-regulating function of sleep. Dans W. Koella and P. Levin (dir.), *Sleep* (p.536-571). Basel: Karger Publishers.
- 239. Kramer, M. et Roth, T. (1978). Dreams in psychopathologic patient groups. Dans R.L. Williams et I. Karacan (dir.), *Sleep and mental disorders: diagnosis and treatment* (p. 323-349). New-York: John Wiley and Sons.
- 240. Kramer, M. et Roth, T. (1980). The relationship of dream content to night-morning mood change. Dans L. Popoviciu, B. Asigian et G. Bain (dir.), *Sleep* (p. 621-624). Basel: Karger Publishers.
- 241. Kramer, M., Schoen, L.S. et Kinney, L. (1984). Psychological and behavioral features of disturbed dreamers. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, 9(3), 102–106.
- 242. Kramer, M., Whitman, R.M., Baldridge, B. et Ornstein, P.H. (1968). Drugs and dreams III. The effect of imipramine on the dreams of depressed patients. *American Journal of Psychiatry*, 124 (10), 1385-1392.
- 243. Kramer, M., Winget, C. et Whitman, R.M. (1971). A city dreams: A survey approach to normative dream content. *American Journal of Psychiatry*, 127, 1350-1356.
- 244. Kring, A.M. (2008). Emotion disturbances as transdiagnostic processes in psychopathology. Dans M. Lewis, J.M. Haviland-Jones et L.F. Barrett (dir.), *Handbook of emotion* (3ème ed., p. 691–705). New York, NY: Guilford Press.
- 245. Kyung Lee, E. et Douglass, A.B. (2010). Sleep in psychiatric disorders: where are we now? *Canadian Journal of Psychiatry*, 55(7), 403-412.
- 246. LaBar, K.S., Gatenby, J.C., Gore, J.C., LeDoux, J.E. et Phelps, E.A. (1998). Human amygdala activation during conditioned fear acquisition and extinction: a mixed-trial fMRI study. *Neuron*, 20(5), 937-945.
- 247. Ladouceur, R., Blais, F., Freeston, M.H. et Dugas, M.J. (1998). Problem solving and problem orientation in generalized anxiety disorder, *Journal of Anxiety Disorders*, 12(2), 139-152.
- 248. Lahl, O., Wispel, C., Willigens, B. et Pietrowsky, R. (2008). An ultra short episode of sleep is sufficient to promote declarative memory performance. *Journal of Sleep Research*, 17(1), 3-10.
- 249. Lancee, J., Spoormaker, V.I., Krakow, B. et van den Bout, J. (2008). A systematic review of cognitive-behavioral treatment for nightmares: towards a well-established treatment. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4(5), 475-480.
- 250. Landolt, H.P., Raimo, E.B., Schierow, B.J., Kelsoe, J.R., Rapaport, M.H. et Gillin, J.C. (2001). Sleep and sleep electroencephalogram in depressed patients treated with phenelzenine. *Archives of General Psychiatry*, 58(3), 268-76.

- 251. Lanius, R.A., Vermetten, E., Loewenstein, R.J., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J.D. et Spiegel, D. (2010). Emotion modulation in PTSD: Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *The American Journal of Psychiatry*, 167(6), 640-647.
- 252. Lansink, C.S., Goltstein, P.M., Lankelma, J.V., Joosten, R.N., McNaughton, B.L. et Pennartz, C.M. (2008). Preferential reactivation of motivationally relevant information in the ventral striatum. *The Journal of Neuroscience*, 28(25), 6372-6382.
- 253. Lara-Carrasco, J., Nielsen, T.A., Solomonova, E., Levrier, K. et 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.
- 254. Lechevalier, B., Eustache, F. et Viader F. (2008). *Traité de neuropsychologie clinique*. Bruxelles : Edition De
- 255. Léna, I., Parrot, S., Deschaux, O., Muffat-Joly, S., Sauvinet, V., Renaud, B., Suaud-Chagny, M.F. et Gottesmann, C. (2005). Variations in extracellular levels of dopamine, noradrenaline, glutamate, and aspartate across the sleep—wake cycle in the medial prefrontal cortex and nucleus accumbens of freely moving rats. *Journal of Neuroscience Research*, 81(6), 891-899.
- 256. Levin, R. (1994). Sleep and dreaming characteristics of frequent nightmare subjects in a university population. *Dreaming*, 4(2), 127–137.
- 257. Levin, R. (1998). Nightmares and schizotypy. *Psychiatry*, 61(3), 206-216.
- 258. Levin, R., Fireman, G. et Rackley, C. (2003). Personality and dream recall frequency: still further negative findings. *Dreaming*, 13(3), 155-162.
- 259. Levin, R. et Nielsen, T.A. (2007). Disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect distress: A review and neurocognitive model. *Psychological Bulletins*, 133, 482-528.
- 260. Levin, R. et Nielsen, T.A. (2009). Nightmares, bad dreams, and emotion dysregulation: A review and new neurocognitive model of dreaming. *Current Directions in Psychological Science*, 18(2), 84–88.
- 261. Levin, R. et Young, H. (2002). The relation of waking fantasy to dreaming. *Imagination, Cognition and Personality*, 21(3), 201-219.
- 262. Lewinsohn, P.M., Rohde, P. et Seeley, J. (1996). Adolescent suicidal ideation and attempts: prevalence risk factors, and clinical implications. *Clinical Psychology*, 3(1), 25-46
- 263. Li, S.X., Lam, S.P., Yu, M.W.M., Jihui, Z. et Wing, Y.K. (2010). Nocturnal sleep disturbances as predictor of suicide attempts among psychiatric outpatients: a clinical, epidemiologic, prospective study. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 71(11), 1440-1446.
- 264. Libert, J.P., Candas, V., Muzet, A. et Ehrhart, J. Thermoregulatory adjustments to thermal transients during slow wave sleep and REM sleep in man. *The Journal of Physiology*, 78, 251-257.
- 265. Limb, C.J. et Braun, A.R. (2008). Neural substrates of spontaneous musical performance: an FMRI study of jazz improvisation. *PLoS One*, 3(2), e1679.
- 266. Limosani, I., D'Agostino, A., Manzone, M.L. et Scarone, S. (2011). Bizareness in dream reports and waking fantasies of psychotic schizophrenic and manic patients: empirical evidences and theoritical consequences. *Psychiatry Research*, 189(2), 195-199.
- 267. Liu, X. (2004). Sleep and adolescent suicidal behavior. Sleep, 27(7), 1351-1358.
- 268. Loewi, O. (1960). An autobiographical sketch. Perspectives in Biology and Medicine, 4, 1-25.
- 269. Lortie-Lussier, M., Côté, L. et Vachon, J. (2000). The consistency and continuity hypothesis through the dreams of women at two periods of their lives. *Dreaming*, 10(2), 67-76.
- 270. Louie, K., Wilson, M.A. (2001). Temporally structured replay of awake hippocampal ensemble activity during rapid eye movement sleep. *Neuron*, 29(1), 145-156.
- 271. Lövblad, K.O., Thomas, R., Jakob, P.M., Scammell, T., Bassetti, C., Griswold, M., Ives, J., Matheson, J., Edelman, R.R. et Warach, S. (1999). Silent function magnetic resonance imaging demonstrates focal activation in rapid eye movement sleep. *Neurology*, 53(9), 2193-2195.
- 272. Lusignan, F.A. (2009). Etudes en laboratoire du rêve de personnes atteintes de schizophrénie (thèse de doctorat, Université de Montréal, Canada).
 Récupéré du site https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/4091
 - 135

- 273. Lusignan, F.A., Godbout, R., Dubuc, M.J., Daoust, A.M., Mottard, J.P. et Zadra, A. (2010). NonREM sleep mentation in chronically-treated persons with schizophrenia. *Consciousness and Cognition*, 19(4), 977-985.
- 274. Lusignan, F.A., Zadra, A., Dubuc, M.J., Daoust, A.M., Mottard, J.P. et Godbout, R. (2009). Dream content in chronically-treated persons with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 112 (1-3), 164-173.
- 275. Lynch, T.R., Cheavens, J.S., Morse, J.Q. et Rosenthal, M.Z. (2004). A model predicting suicidal ideation and hopelessness in depressed older adults: the impact of emotion inhibition and affect intensity. *Aging Mental Health*, 8, 486-497.
- 276. Maguire, E.A., Gadian, D.G., Johnsrude, I.S., Good, C.D., Ashburner, J., Frackowiak, R.S. et Frith, C.D. (2000). Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(8), 4398-4403.
- 277. Mann, J.J. (2002). A current perspective of suicide and attempted suicide. *Annals of Internal Medicine*, 136(4), 302-311.
- 278. Mann, J.J., Brent, D.A. et Arango, V. (2001). The neurobiology and genetics of suicide and attempted suicide: a focus on the serotonergic system. *Neuropsychopharmacology*, 24(5), 467-477.
- 279. Maquet, P. (2000). Functional neuroimaging of normal human sleep by positron emission tomography. *Journal of Sleep Research*, 9(3), 207-231.
- 280. Maquet, P. (2001). The role of sleep in learning and memory. Science, 294(5544), 1048-1052.
- 281. Maquet, P., Degueldre, C., Delfiore, G., Aerts, J., Peters, J.M., Luxen, A. et Franck, G. (1997). Functional neuroanatomy of human slow wave sleep. *The Journal of Neuroscience*, 17, 2807-2812.
- 282. Maquet, P., Dive, D., Salmon, E., Sadzot, B., Franco, G., Poirrier, R., von Frenckell, R. et Franck, G. (1990). Cerebral glucose utilization during sleep-wake cycle in man determined by positron emission tomography and [18F]2-fluoro-2-deoxy-D-glucose method. *Brain Research*, 513, 136-143.
- 283. Maquet, P. et Franck, G. (1997). REM sleep and amygdala. Molecular Psychiatry, 2, 195-196.
- 284. Maquet, P., Péters, J., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A. et Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383 (6596), 163-166.
- 285. Maquet, P. et Phillips, C. (1998). Functional brain imaging of human sleep. *Journal of Sleep Research*, 7 Suppl 1, 42-47.
- 286. Maren, S. (2005). Building and burying fear memories in the brain. Neuroscientist, 11(1), 89-99.
- 287. Maren, S. et Quirk, G.J. (2004). Neuronal signalling of fear memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(11), 844-852.
- 288. Marinova, P., Koychev, I., Laleva, L., Kancheva, L., Tsvetkov, M., Bilyukov, R., Vandeva, D., Felthouse, A. et Koychev, G. (2014). Nightmares and suicide: predicting risk in depression, *Psychiatria Danubina*, 26(2), 159-164.
- 289. Marquardt, C.J.G., Bonato, R.A. et Hoffmann, R.F. (1996). An empirical investigation into the day-residue and dream-lag effects. *Dreaming*, 6(1), 57–65.
- 290. Marshall, L. et Born, J. (2007). The contribution of sleep to hippocampus-dependent memory consolidation. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(10), 442-450.
- 291. Martinez, M.P., Miro, E. et Arriaza, R. (2005). Evaluation of the distress and effects caused by nightmares: A study of the psychometric properties of the Nightmare Distress Questionnaire and the Nightmare Effects Survey. *Sleep and Hypnosis*, 7, 29-41.
- 292. Marzano, C., Ferrara, M., Mauro, F., Moroni, F., Gorgoni, M., Tempesta, D., Cipolli, C.et De Gennaro, L. Recalling and forgetting dreams: theta and alpha oscillations during sleep predict subsequent dream recall. *The Journal of Neuroscience*, 31(18), 6674-83.
- 293. Massimini, M., Ferrarelli, F., Huber, R., Esser, S.K., Singh, H. et Tononi, G. (2005). Breakdown of cortical effective connectivity during sleep. *Science*, 309 (5744), 2228-2232.
- 294. Maury, A. (1862). Le sommeil et les rêves : études psychologiques sur ces phénomènes et les divers états qui s'y rattachent. Paris: Librairie Académique Didier et Cie.

- 295. McCaslin, S.E., Jacobs, G.A., Meyer, D.L., Johnson-Jimenez, E., Metzler, T.J. et Marmar, C.R. (2005). How does negative life change following disaster response impact distress among Red Cross responders? *Professional Psychology: Research and Practice*, 36(3), 246-253.
- 296. McClelland, J.L., McNaughton, B.L. et O'Reilly, R.C. (1995). Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory. *Psychological Review*, 102(3), 419-457.
- 297. McCormick, L., Nielsen, T.A., Ptito, M., Hassainia, F., Ptito, A., Villemure, J.G., Vera, C. et Montplaisir, J. (1997). REM sleep dream mentation in right hemispherectomized patients. *Neuropsychologia*, 35(5), 695-701.
- 298. McNamara, P., Auerbach, S., Johnson, P., Harris, E. et Doros, G. (2010). Impact of REM sleep on distortions of self-concept, mood and memory in depressed/anxious participants. *Journal of Affective Disorders*, 122(3), 198-207.
- 299. McNamara, P., McLaren, D., Smith, D., Brown, A. et Stickgold, R. (2005). A "Jekyll and Hyde" within: aggressive versus friendly interactions in REM and non-REM dreams. *Psychological Science*, 16(2), 130-6.
- 300. McNamara, P. et Szent-Imrey, R. (2007). Costly signaling theory of REM sleep and dreams. *Evolutionary Psychology*, 5(1), 28-44.
- 301. Mednick, S., Nakayama, K. et Stickgold, R. (2003). Sleep-dependent learning: a nap is as good as a night. *Nature Neuroscience*, 6(7), 697-698.
- 302. Mellman, T.A. (2006). Sleep and anxiety disorders. Psychiatric Clinics of North America, 29(4),1047-1058.
- 303. Mendlewicz, J. (2009). Sleep disturbances: core symptoms of major depressive disorder rather than associated or comorbid disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 10(4), 269-275.
- 304. Mennin, D.S., Holaway, R.M., Fresco, D.M., Moore, M.T. et Heimberg, R.G. (2007). Delineating components of emotion and its dysregulation in anxiety and mood psychopathology. *Behavior Therapy*, 38(3), 284-302.
- 305. Merritt J., Stickgold R., Pace-Schott E., Williams, J. et Hobson J. (1994). Emotion profiles in the dreams of men and women, *Consciousness and Cognition*, 3(1), 46-60.
- 306. Michel, E.M. et Troost, B.T. (1980). Palinopsia: cerebral localization with computed tomography. *Neurology*, 30, 887-9.
- 307. Michels, F., Schilling, C., Rausch, F., Eifler, S., Zink, M., Meyer-Lindenberg, A. et Schredl, M. (2014). Nightmare frequency in schizophrenic patients, healthy relatives of schizophrenic patients, patients at high risk states for psychosis, and healthy controls. *International Journal of Dream Research*, 7(1).
- 308. Minsky, A.; McNamara, P.; Pae, V.; Harris, E.; Pace-Schott, E. et Auerbach, S. (2015). Agressions in nightmares and unpleasant dreams and in people reporting reccurrent nightmares. *Neurology*, 84(14), Supp P7.308.
- 309. Miranda, R., Tsypes, A., Gallagher, M. et Rajappa, K. (2013). Rumination and hopelessness as mediators of the relation between perceived emotion dysregulation and suicidal ideation. *Cognitive Therapy and Research*, 37, 786-795.
- 310. Misane, I., Tovote, P., Meyer, M., Spiess, J., Ogren, S.O. et Stiedl, O. (2005). Time-dependent involvement of the dorsal hippocampus in trace fear conditioning in mice. *Hippocampus*, 15(4), 418-426.
- 311. Modell, S., Ising, M., Holsboer, F. et Lauer, C.J. (2002). The Munich Vulnerability Study on Affective Disorders: stability of polysomnographic findings over time. *Biological Psychiatry*, 52(5), 430-437.
- 312. Montgomery, S.A., Fava, M., Padmanabhan, S.K., Guico-Pabia, C.J. et Tourian, K.A. (2009). Discontinuation symptoms and taper/poststudy-emergent adverse events with desvenlafaxine treatment for major depressive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 24(6), 296-305.
- 313. Monti, J.M. et Monti, D. (2000). Role of dorsal raphe nucleus serotonin 5-HT1A receptor in the regulation of REM sleep. *Life Sciences*, 66(21), 1999-2012.
- 314. Morgado, P., Sotto Mayor, J., Rodrigues, M. et Cerqueira, J.J. (2014). The woman who sees smaller object: is it psychiatric or neurological? *Revista de Psiquiatria Clinica*, 41(2), 62.
- 315. Morgane, P.J., Galler, J.R. et Mokler, D.J. (2005). A review of systems and networks of the limbic forebrain/limbic midbrain. *Progress in Neurobiology*, 75(2), 143-160.

- 316. Morin, C.M., Bellanger, L. et Fortier-Bouchu, E. (2006). Sommeil, insomnie et psychopathologie. *Canadian Psychology*, 47(4), 245-262.
- 317. Morris, J.S., Frith, C.D., Perrett, D.I., Rowland, D., Young, A.W., Calder, A.J. et Dolan, R.J. (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature*, 383 (6603), 812-815.
- 318. Mume, O.C. (2009). Nightmare in schizophrenic and depressed patients. *The European Journal of Psychiatry*, 23(3), 177-183.
- 319. -Myers, F.N. (1903). *Human personality and its survival of bodily death.* London: Longmans, Greens and Co.
- 320. Nadorff, M.R., Nazem, S. et Fiske, A. (2011). Insomnia symptoms, nightmares, and suicidal ideation in a college student sample. *Sleep*, 28(9), 1135-1141.
- 321. Nadorff, M.R., Nazem, S. et Fiske, A. (2013). Insomnia symptoms, nightmares, and suicide risk: duration of sleep disturbance matters. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 43(2), 139-149.
- 322. Nadorff, M.R., Porter, B., Rhoades, H.M., Greisinger, A.J., Kunik, M.E. et Stanley, M.A. (2014). Bad dream frequency in older adults with generalized anxiety disorder: prevalence, correlates, and effects of cognitive behavioral treatment for anxiety. *Behavioral Sleep Medicine*, 12(1), 28-40.
- 323. Nagy, T., Salavecz, G., Simor, P., Purebl, G., Bódizs, R., Dockray, S. et Steptoe, A. (2015). Frequent nightmares are associated with blunted cortisol awakening response in women. *Physiology and Behavior*, 147, 233-237.
- 324. Nakajima, S., Yuichi, I., Okajima, I., Taeko, S., Komada, Y. et Nomura, T. (2014). Relationship among nightmare, insomnia and depression among residents in japanese rural community. *Sleep Medicine*, 15(3), 371-374.
- 325. Neuroticisme (1999). Dans Grand dictionnaire de la psychologie. Paris, France : Larousse-Bordas.
- 326. Nikles, C.D., Brecht, D.L., Klinger, E., Bursell, A.L. (1998). The effects of current concernand nonconcernrelated waking suggestions on nocturnal dream content. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75(1), 242-255.
- 327. Nielsen T.A. (1999) Mentation during sleep: the NREM/REM distinction. Dans R. Lydic, H.A. Boghdoyan (dir.), *Handbook of Behavioral State Control: Cellular and Molecular Mechanisms* (p.101-128). Boca Raton, FL: CRC Press.
- 328. Nielsen, T.A. (2000). A review of mentation in REM and NREM sleep: "covert" REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *Behavioural and Brain Sciences*, 23(6), 851-866.
- 329. Nielsen, T.A. (2012). Variations in dream recall frequency and dream theme diversity by age and sex. *Frontiers in Neurology*, 4(3), 106.
- 330. Nielsen, T.A., Deslauriers, D. et Baylor, G. (1991). Emotions in dream and waking event reports. *Dreaming*, 1(4), 287-300.
- 331. Nielsen, T.A. et Levin, R. (2007). Nightmares: a new neurocognitive model. *Sleep Medicine Reviews*, 11(4), 295-310.
- 332. Nielsen, T.A. et Stenstrom, P. (2005). What are the memory sources of dreaming? *Nature*, 437(7063), 1286-1289.
- 333. Nielsen, T.A. et Zadra, A. (2011). Idiopathic nightmares and dream disturbances associated with sleep-wake transitions. Dans M. Kryger, T. Roth and W. C. Dement (dir.), *Principles and Practice of Sleep Medicine*, (5ème ed.). New York, NY: Elsevier.
- 334. Nishida, M., Pearsall, J., Buckner, R. L. et Walker, M. P. (2009). REM sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory. *Cerebral Cortex*, 19(5), 1158-1166.
- 335. Noble, D. (1951). A study of dreams in schizophrenia and allied states. *American Journal of Psychiatry*, 107(8), 612-616.
- 336. Nofzinger, E.A., Buysse, D.J., Miewald, J.M., Meltzer, C.C., Price, J.C., Sembrat, R.C., Ombao, H., Reynolds, C.F., Monk, T.H., Hall, M., Kupfer, D.J. et Moore, R.Y. (2002). Human regional cerebral glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in relation to waking. *Brain*, 125(Pt 5), 1105-15.

- 337. Nutt, D.J., Wilson, S.J. et Paterson, L.M. (2008). Sleep disorders as core symptoms of depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 10(3), 329-335.
- 338. Ohayon M.M., Priest R.G., Caulet M. et Guilleminault C. (1996). Hypnagogic and hypnopompic hallucination: pathological phenomena? *British Journal of Psychiatry*. 169, 459-467.
- 339. Okada, H., Matsuoka, K. et Hatakeyama, T. (2000). Dream-recall frequency and waking imagery. *Perceptual and Motor Skills*, 91(3 Pt 1), 759-766.
- 340. Okuma, T., Sunami, Y., Fukuma, E., Takeo, S. et Motoike, M. (1970). Dream content study in chronic schizophrenics and normals by REMP-awakening technique. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, 24(3), 151-162.
- 341. Organisation Mondiale de la Santé. (2012) Classification internationale des maladies (10ème éd.).
- 342. Oswald, I., Lewis, S.A., Dunleavy, D.L., Brezinova, V. et Briggs, M. (1971). Drugs of dependence though not of abuse: fenfluramine and imipramine. *British Medical Journal*, 3, 70-73.
- 343. Oudiette, D., Constantinescu, I., Leclair-Visonneau, L., Vidailhet, M., Schwartz, S. et Arnulf, I. (2011). Evidence for re-enactment of a recently learned behavior during sleepwalking. *PLoS One*, 6(3), e18056.
- 344. Oudiette, D., Dealberto, M.J., Uguccioni, G., Golmard, J.L., Merino-Andrieu, M., Tafti, M., Garma, L., Schwartz, S. et Arnulf, I. (2012). Dreaming without REM sleep. *Consciousness and Cognition*, 21(3), 1129-1140.
- 345. Oudiette D. et Paller K. A. (2013). Upgrading the sleeping brain with targeted memory reactivation. *Trends in Cognitive Sciences*, 17(3), 142-149.
- 346. Pace-Schott, E.F., Gersh, T., Silvestri, R., Stickgold, R., Salzman, C. et Hobson, J.A. (2001). SSRI treatment suppresses dream recall frequency but increases subjective dream intensity in normal subjects. *Journal of Sleep Research*, 10(2), 129-142.
- 347. Pace-Schott, E.F., Shepherd, E., Spencer, R.M., Marcello, M., Tucker, M., Propper, R.E. et Stickgold, R. (2011). Napping promotes inter-session habituation to emotional stimuli. *Neurobiology of Learning and Memory*, 95(1), 24-36.
- 348. Pagel, J.F. (1996). Pharmacological alteration of sleep and dreams. A clinical framework for utilizing the electrophysiological and sleep stage effects of psychoactive medications. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 11(3), 217-223.
- 349. Pagel, J.F., Blagrove, M., Levin, R., States, B., Stickgold, B. et White, S. (2001). Definitions of dream: A paradigm for comparing field descriptive specific studies of dream. *Dreaming*, 11, 195-202.
- 350. Pagel, J.F. et Heltfer, P. (2003). Drug induces nightmares-an etiology based review. *Human Psychopharmacology*, 18(1), 59-67.
- 351. Palagini, L., Baglioni, C., Ciapparelli, A., Gemignani, A. et Riemann, D. (2013). REM sleep dysregulation in depression: state of the art. *Sleep Medicine Reviews*, 17(5), 377-390.
- 352. Papadimitriou, G.N. et Linkowski, P. (2005). Sleep disturbance in anxiety disorders. *International Review of Psychiatry*, 17(4), 229-236.
- 353. Pavlov, I.P., Pachon, V. et Sabrazès, J.E. (1901). *Le travail des glandes digestives*. Masson et Cie, Éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine.
- 354. Payne, J.D. et Kensinger, E.A. (2011). Sleep leads to changes in the emotional memory trace: evidence from FMRI. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(6), 1285-1297.
- 355. Payne, J.D., Stickgold, R., Swanberg, K. et Kensinger, E.A. (2008). Sleep preferentially enhances memory for emotional components of scenes. *Psychological Science*, 19(8), 781-788.
- 356. Perlis, L. et Nielsen, T. (1993). Mood regulation, dreaming and nightmares: evaluation of a desensitization function. *Dreaming*, 3(4), 243-257.
- 357. Perogamvros, L., Dang Vu, T.T., Desseilles, M., Schwartz, S. (2013). Sleep and dreaming are for important matters. *Frontiers in Psychology*, 4, 474.
- 358. Perogamvros, L. et Schwartz, S. (2012). The roles of the reward system in sleep and dreaming. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 36(8), 1934-1951.
- 359. Perogamvros, L. et Schwartz, S. (2014). Sleep and Emotional Functions. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 25, 411-431.

- 360. Peyrache, A., Khamassi, M., Benchenane, K., Wiener, S.I. et Battaglia, F.P. (2009). Replay of rule-learning related neural patterns in the prefrontal cortex during sleep. *Nature Neuroscience*, 12(7), 919-926.
- 361. Phan, K.L., Wager, T., Taylor, S.F. et Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: A meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage*, 16 (2), 331–348.
- 362. Pigeon, W.R., Campbell, C.E., Possemato, K. et Ouimette, P. (2013). Longitudinal relationships of insomnia, nightmares, and PTSD severity in recent combat veterans. *Journal of Psychosomatic Research*, 75(6), 546-550.
- 363. Pigeon W.R., Pinquart M. et Conner K. (2012). Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(9), e1160-7
- 364. Pisani, A.R., Wyman, P.A., Petrova, M., Schmeelk-Cone, K., Goldston, D.B., Xia, Y. et Gould, M.S. (2013). Emotion regulation difficulties, youth-adult relationships, and suicide attempts among high school students in underserved communities. *Journal of Youth and Adolescence*, 42(6), 807-820.
- 365. Plihal, W. et Born, J. (1997). Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory, *Journal of Cognitive Neuroscience*. 9(4), 534-547.
- 366. Poe, G.R., Nitz, D.A., McNaughton, B.L. et Barnes, C.A. (2000). Experience-dependent phase-reversal of hippocampal neuron firing during REM sleep. *Brain Research*, 855(1), 176-180.
- 367. Popper R.E., Christman S.D. et Phaneuf K.A. (2005). A mixed-handed advantage in episodic memory: a possible role of interhemispheric interaction. *Memory and Cognition*. 33(4), 751-757.
- 368. Premack, D. et Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515-526.
- 369. Preston, S.D. et de Waal, F. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *Behavioral and Brain Sciences*, 25(1), 1-20.
- 370. Proksch, K. et Schredl, M. (1999). Impact of parental divorce on children's dreams. *Journal of Divorce and Remarriage*, 30(1-2), 71-72.
- 371. Rahe, R.H., Veach, T.L., Tolles, R.L. et Murakami, K. (2000). The stress and coping inventory: An educational and research instrument. *Stress Medicine*, 16(4), 199-208.
- 372. Raphling, D.L. (1970). Dreams and suicide attempts. The Journal of Nervous and Mental Disease, 151(6).
- 373. Rasch, B., Büchel, C., Gais, S. et Born, J. (2007). Odor cues during slow-wave sleep prompt declarative memory consolidation. *Science*, 315(5817), 1426-1429.
- 374. Rauchs, G., Bertran, F., Guillery-Girard, B., Desgranges, B., Kerrouche, N., Denise, P., Foret, J. et Eustache, F. (2004). Consolidation of strictly episodic memories mainly requires rapid eye movement sleep. *Sleep*, 27(3), 395-401.
- 375. Rechtschaffen, A. et Kales, A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Los Angeles: UCLA Brain Research Institute.
- 376. Rechtschaffen, A., Verdone, P. et Wheaton, J. (1963). Reports of mental activity during sleep. *Journal of the Canadian Psychiatric Association*, 8, 409-414.
- 377. Revonsuo, A. (2000). The reinterpretation of dreams: An evolutionary hypothesis of the function of dreaming. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 877-901.
- 378. Revonsuo, A. et Valli, K. (2000). Dreaming and consciousness: Testing the threat simulation theory of the function of dreaming. *Psyche*, 6(8).
- 379. Riemann, D., Löw, H., Schredl, M., Wiegand, M., Dippel, B. et Berger, M. (1990). Investigations of morning and laboratory dream recall and content in depressive patients during baseline conditions and under antidepressive treatment with trimipramine. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, 15(2), 93-99.
- 380. Riemann, D., Schnitzler, M., Hohagen, F. et Berger, M. (1994). Depression and sleep, the status of current research. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 2(12), 458-78.
- 381. Robbins, P.R. et Houshi, F. (1983). Some observations on recurrent dreams. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 47(3), 262-265.
- 382. Robert, G. et Zadra, A. (2008). Measuring nightmare and bad dream frequency: impact of retrospective and prospective instruments. *Journal of Sleep Research*, 17(2), 132-139.

- 383. Robert, G. et Zadra, A. (2014). Thematic and content analysis of nightmares and bad dreams. *Sleep*, 37(2), 409-417.
- 384. Rodley, C. (1997). Lynch on Lynch. London: Faber and Faber.
- 385. Roemer, L., Orsillo, S.M. et Salters-Pedneault, K. (2008). Efficacy of an acceptance-based behavior therapy for generalized anxiety disorder: evaluation in a randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(6), 1083-1089.
- 386. Rosanova, M. et Ulrich, D. (2005). Pattern-specific associative long-term potentiation induced by a sleep spindle-related spike train. *The Journal of Neuroscience*, 25(41), 9398-9405.
- 387. Ross, R.J., Ball, W.A., Dinges, D.F., Kribbs, N.B., Morrison, A.R., Silver, S.M. et Mulvaney, F.D. (1994). Rapid eye movement sleep disturbance in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 35(3),195-202.
- 388. Ross, R.J., Ball, W.A., Sullivan, K.A. et Caroff, S.N. (1989). Sleep disturbance as the hallmark of posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146(6),697-707.
- 389. Roussy, F., Raymond, I., Gonthier, I., Grenier, J. et De Koninck, J. (1998). Temporal references in manifest dream content: confirmation of increased remoteness as the night progresses. *Sleep (Supplement)*, 21, 285.
- 390. Rowe, J.L., Bruce, M.L. et Conwell, Y. (2006). Correlates of suicide among home health care utilizers who died by suicide and community controls. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 36(1), 65-75.
- 391. Ryan, J.M. (2000). Pharmacologic approach to aggression in neuropsychiatric disorders. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 5(4), 238-249.
- 392. Sabo, E., Reynold, C.F., Kupfer, D.J. et Berman, S.R. (1991). Sleep, depression and suicide. *Psychiatry Research*, 36(3), 265-277.
- 393. Saint-Denys, H. (1867, éd. 1977). Les rêves et les moyens de les diriger. Paris: Editions d'Aujourd'hui.
- 394. Sandman, N., Valli, K., Kronholm, E., Revonsuo, A., Laatikainen, T. et Paunio, T. (2015). Nightmares: risk factors among the finnish general adult population. *Sleep*, 38(4), 507-514.
- 395. Sarbin, T.R. et Kitsuse, J.I. (1994). Constructing the social. London: Sage.
- 396. Saredi, R., Baylor, G.W., Meier, B. et Strauch, I. (1997). Current concerns and REM-dreams: A laboratory study of dream incubation. *Dreaming*, 7(3), 195-208.
- 397. Sastre, J.P. et Jouvet, M. (1979). Oneiric behavior in cats. Physiology and Behavior, 22, 979-989.
- 398. Saurat, M.T., Agbakou, M., Attigui, P., Golmard, J.L. et Arnulf, I. (2011). Walking dreams in congenital and acquired paraplegia. *Consciousness and Cognition*, 20(4), 1425-1432.
- 399. Scarone, S., Manzone ,M.L., Gambini, O., Kantzas, I., Limosani, I. et D'Agostino, A. et Hobson, J.A. (2008). The dream as a model for psychosis: an experimental approach using bizarreness. *Schizophrenia Bulletin*, 34(3), 515-22.
- 400. Schneider, A. et Domhoff, G.W. (2015). *The Quantitative Study of Dreams*. Récupéré le 7 Juin 2015 de http://www.dreamresearch.net/
- 401. Schredl, M. (1995). Dream recall in depressed patients. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 45(12), 414-417.
- 402. Schredl, M. (2003). Effects of state and trait factors on nightmare frequency. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 253(5), 241-247.
- 403. Schredl, M. (2008). Dream recall frequency in a representative German sample. *Perceptual and Motor Skills*, 106(3), 699-702.
- 404. Schredl, M. (2011a). Dream research in schizophrenia: methodological issues and a dimensional approach. *Consciousness and Cognition*, 20(4), 1036-1041.
- 405. Schredl, M. (2014). Explaining the gender difference in nightmare frequency. *The American Journal of Psychology*, 127(2), 205-213.
- 406. Schredl, M., Beaton, A.A., Henley-Einion, J. et Blagrove, M. (2013). Handedness and dream recall frequency. *Dreaming*, 23(2), 156-162.
- 407. Schredl, M., Beaton, A.A., Henley-Einion, J. et Blagrove, M. (2014). Reduced dream-recall frequency in left-handed adolescents: a replication. *Laterality*, 19(4), 473-488.

- 408. Schredl, M., Berger, M. et Riemann, D. (2009). The effect of trimipramine on dream recall and dream emotions in depressive outpatients. *Psychiatry Research*, 167, 279-286.
- 409. Schredl, M., Brenner, C. et Faul, C. (2002). Positive attitude toward dreams: reliability and stability of a ten-item scale. *North American Journal of Psychology*, 4(3), 343-346.
- 410. Schredl, M. et Engelhardt, H. (2001). Dreaming and psychopathology: Dream recall and dream content of psychiatric inpatients. *Sleep and Hypnosis*, 3(1), 44-54.
- 411. Schredl, M. et Fulda, S. (2005). Dream recall and sleep duration: state or trait factor. *Perceptual and Motor Skills*, 101(2), 613-616.
- 412. Schredl, M. et Hofmann, F. (2003). Continuity between waking activities and dream activities. *Consciousness and Cognition*, 12(2), 298-308.
- 413. Schredl, M., Kleinferchner, P. et Gell, T. (1996). Dreaming and personality: thick vs thin boundaries. *Dreaming*, 6(3), 219-223.
- 414. Schredl, M. et Montasser, A. (1996). Dream recall: state or trait variable? Part 1: Model, Theories, Methodology and traits factors. *Imagination, Cognition and Personality*, 16(2), 181-210.
- 415. Schredl, M., Paul, F., Reinhard, I., Ebner-Priemer, U.W., Schmahl, C. et Bohus, M. (2012) Sleep and dreaming in patients with borderline personality disorder: A polysomnographic study. *Psychiatry Research*, 200(2-3), 430-436.
- 416. Schredl, M. et Reinhard, I. (2008). Gender differences in dream recall: a meta-analysis. *Journal of Sleep Research*, 17(2), 125-131.
- 417. Schredl, M., Shafer, G., Hofmann, F. et Jacob, S. (1999). Dream content and personality: thick vs thin boundaries. *Dreaming*, 9(4), 257-263.
- 418. Schredl, M., Wittmann, L., Ciric, P. et Götz, S. (2003). Factors of home dream recall: a structural equation model. *Journal of Sleep Research*, 12(2), 133-141.
- 419. Schreuder, B.J.N., Igreja, V., van Dijk, J. et Kleijn, W.C. (2001). Intrusive re-experiencing of chronic strife or war. *Advances in Psychiatric Treatment*. 7(2), 102-108.
- 420. Schreuder, B.J.N., Kleijn, W.C. et Rooijmans, H.G. (2000). Nocturnal re-experiencing more than forty years after war trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 13(3), 453-63.
- 421. Schwartz, S. (1999). Exploration statistique et neuropsychologique des phénomènes oniriques au travers des textes et des images de rêves (thèse de doctorat, Université de Lausanne, Suisse).
- 422. Schwartz, S. (2003). Are life episodes replayed during dreaming? *Trends in Cognitive Sciences*, 7(8), 325-327.
- 423. Schwartz, S. et Maquet, P. (2002). Sleep imaging and the neuro-psychological assessment of dreams. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(1), 23-30.
- 424. Schweickert, R. et Xi, Z. (2010). Metamorphosed characters in dreams: constraints of conceptual structure and amount of theory of mind. *Cognitive Science*, 34(4), 665-684.
- 425. Semiz, U.B., Basoglu, C., Ebrinc, S. et Cetin, M. (2008). Nightmare disorder, dream anxiety, and subjective sleep quality in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 62 (1) 48-55.
- 426. Sher, K.J. et Grekin, E.R. (2007). Alcohol and affect regulation. Dans J.J. Gross (dir.), *Handbook of emotion regulation* (p. 560-580). New York, NY: Guilford Press.
- 427. Siegel, J.M. (2001). The REM sleep-memory consolidation hypothesis. Science, 294 (5544), 1058-1063.
- 428. Simor, P., Csóka, S. et Bódizs, R. (2010). Nightmares and bad dreams in patients with borderline personality disorder: Fantasy as a coping skill? *European Journal of Psychiatry*, 24(1), 28-37.
- 429. Simor, P. et Horvath, K. (2013). Altered sleep in Borderline Personality Disorder in relation to the core dimensions of psychopathology. *Scandinavian Journal of Psychology*, 54(4), 300-312.
- 430. Sjöström, N., Hetta, J. et Waern, M. (2009). Persistent nightmares are associated with repeat suicide attempt: a prospective study. *Psychiatry Research*, 170(2-3), 208-211.
- 431. Sjöström, N., Waern, M. et Hetta, J. (2007). Nightmares and sleep disturbances in relation to suicidality in suicide attempters. *Sleep*, 30(1), 91-95.

- 432. Smith, C. (2001). Sleep states and memory processes in humans: procedural versus declarative memory systems. *Sleep Medicine Reviews*, 5(6), 491-506.
- 433. Smith, E.A., Bliege Bird, R. et Bird, D.W. (2003). The benefits of costly signaling: Meriam turtle hunters *Behavioral Ecology*, 14(1), 116-126.
- 434. Solms, M. (2000a). The neuropsychology of dreams: A clinico-anatomical study. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 843-850.
- 435. Solms M. (2000b). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 843-850.
- 436. Spiker, D.G., Coble, P., Cofsky, J., Foster, F.G. et Kupfer, D.J. (1978). EEG sleep and severity of depression. *Biological Psychiatry*, 13(4), 485-488.
- 437. Spoormaker, V.I., Schredl, M. et van den Bout, J. (2006). Nightmares: from anxiety symptom to sleep disorder. *Sleep Medicine Reviews*, 10(1), 19-31.
- 438. Stagno, S.J. et Gates, T.J. Palinopsia: a review of the literature. Behavioural Neurology, 4, 67-74.
- 439. Starker, S. et Hasenfeld, R. (1976). Daydream styles and sleep disturbance. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 163 (6), 391-400.
- 440. Stefanakis, H. (1995). Speaking of dreams: A social constructionist account of dream sharing. *Dreaming*, 5(2), 95-104.
- 441. Stepansky, R., Holzinger, B., Schmeiser-Rieder, A., Saletu, B., Kunze, M. et Zeitlhofer, J. (1998). Austrian dream behavior: results of a representative population survey. *Dreaming*, 8(1), 23-30.
- 442. Sterpenich, V., Albouy, G., Boly, M., Vandewalle, G., Darsaud, A., Balteau, E. *et al.* (2007). Sleep-related hippocampo-cortical interplay during emotional memory recollection, *PLoS Biol*, 5, e282.
- 443. Sterpenich V., Albouy G., Darsaud A., Schmidt C., Vandewalle G., Dang Vu T. T. *et al.* (2009). Sleep promotes the neural reorganization of remote emotional memory. *The Journal of Neuroscience*, 29(16), 5143-5152.
- 444. Stevenson, R.(1886). The strange case of Dr Jeckyll and Mr Hyde. New-York: Scribner.
- 445. Stevenson, R. (1892). Across the Plains. New-York: Charles Scribner's Sons.
- 446. Stickgold, R. (2005). Sleep-dependent memory consolidation. Nature, 437(7063), 1272-1278.
- 447. Stickgold, R., Scott, L., Rittenhouse, C., and Hobson, J.A. (1999). Sleep induced changes in associative memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11(2), 182-193.
- 448. Stickgold, R., Whidbee, D., Schirmer, B., Patel, V. et Hobson, J. A. (2000). Visual discrimination task improvement: A multi-step process occurring during sleep. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12(2), 246-254.
- 449. Stompe, T., Ritter, K., Ortwein-Swoboda, G., Schmid-Siegel, B., Zitterl, W., Strobl, R. et Schanda, H. (2003). Anxiety and hostility in the manifest dreams of schizophrenic patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 191(12), 806-812.
- 450. Strauch, I. et Meier, B. (1996). *In search of dreams: results of experimental research.* Albany: State University of New-York Press.
- 451. Strauss, G.P., Kappenman, E.S., Culbreth, A.J., Catalano, L.T., Ossenfort, K.L., Lee, B.G. et Gold, J.M. (2015). Emotion regulation abnormalities in schizophrenia: directed attention strategies fail to decrease the neurophysiological response to unpleasant stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, 124(2), 288-301.
- 452. Strauss, G.P., Robinson, B.M., Waltz, J.A., Frank, M.J., Kasanova, Z., Herbener, E.S. et Gold, J.M. (2011). Patients with schizophrenia demonstrate inconsistent preference judgments for affective and nonaffective stimuli. *Schizophrenia Bulletin*, 37(6), 1295-1304.
- 453. Susanszky, E., Hajnal, A. et Kopp, M. (2011). Sleep disturbances and nightmares as risk factors for suicidal behavior among men and women. *Psychiatria Hungarica*, 26(4), 250-257.
- 454. Swart, M.L., Van Shagen, A.M., Lancee, J. et Van Den Bout, J. (2013). Prevalence of nightmare disorder in psychiatric outpatients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 82(4), 267-268.
- 455. Sylvia, W.H., Clark, P.M. et Monroe, L.J. (1978). Dream reports of subjects high and low in creative ability. *The Journal of General Psychology*, 99(2), 205-211.

- 456. Talamini, L.M., Bringmann, L.F., De Boer, M. et Hofman, W.F. (2013). Sleeping worries away or worrying away sleep? Physiological evidence on sleep-emotion interactions. *PLoS One*, 8(5), e62480.
- 457. Tanskanen, A., Tuomilehto, J., Viinamäki, H., Vartiainen, E., Lehtonen, J. et Puska, P. (2001). Nightmares as predictors of suicide. *Sleep*, 24(7), 844-847.
- 458. Tellegen, A. et Atkinson, G. (1974). Openness to absorbing and self-altering experiences ("absorption"), a trait related to hypnotic susceptibility. *Journal of Abnormal Psychology*, 83(3), 268-77.
- 459. Thompson, D.F. et Pierce, D.R. (1999). Drug-induces nightmares. *The Annals of Pharmacotherapy*, 33(1), 93-8
- 460. Tonay, V.K. (1993). Personality correlates of dream recall: Who remembers? Dreaming, 3(1),1-8.
- 461. Tononi, G. et Cirelli, C. (2006). Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Medicine Reviews*, 10(1), 49-62.
- 462. Triandis, H.C. (1989). The self and social behavior in differing social contexts. *Psychological Review*, 96(3), 506-520.
- 463. Tucker, M. A., Hirota, Y., Wamsley, E. J., Lau, H., Chaklader, A. et Fishbein, W. (2006). A daytime nap containing solely non-REM sleep enhances declarative but not procedural memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, 86(2), 241-247.
- 464. Uguccioni, G., Golmard, J.L., de Fontréaux, A.N., Leu-Semenescu, S., Brion, A. et 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.
- 465. Underwood, M. (2003). Social aggression among girl. New York, NY: Guilford.
- 466. Van de Castle, R.L. (1994). Our dreaming mind. New York, NY: Ballantine Books.
- 467. Van der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J.M. et Walker, M.P. (2011). REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences. *Current Biology*, 21(23), 2029-2032.
- 468. Van der Kolk, B., Blitz, R., Burr, W., Sherry, S. et Hartmann, E. (1984). Nightmares and trauma: a comparison of nightmares after combat with lifelong nightmares in veterans. *The American Journal of Psychiatry*, 141(2), 187-190.
- 469. Van Liempt, S., Vermetten, E., Geuze, E. et Westenberg, H.G. (2006). Pharmacotherapy for disordered sleep in post-traumatic stress disorder: a systematic review. *International Clinical Psychopharmacology*, 21(4), 193-202.
- 470. Vann, B. et Alperstein, N. (2000). Dream sharing as social interaction. Dreaming, 10(2),11-119.
- 471. Venkatraman, V., Chuah, Y.M., Huettel, S.A. et Chee, M.W. (2007). Sleep deprivation elevates expectation of gains and attenuates response to losses following risky decisions. *Sleep*, 30(5), 603-609.
- 472. Verdone, P. (1965). Temporal reference of manifest dream content. *Perceptual and Motor Skills*, 20, 1253-1268.
- 473. Vernet, C. (2010). *Caractérisation des hypersomnies centrales chez l'homme : approche clinique et électrophysiologique* (thèse de doctorat, Université Pierre et Marie Curie, Paris).
- 474. Violani, C., De Gennaro, L. et Solano, L. (1988). Hemispheric differentiation and dream recall: subjective estimates of sleep and dreams in different handedness groups. *International Journal of Neuroscience*, 39(1-2), 9-14.
- 475. Virkkunen, M., Rawlings, R., Tokola, R., Poland, R.E., Guidotti, A., Nemeroff, C., Bissette, G., Kalogeras, K., Karonen, S.L. et Linnoila, M. (1994). CSF biochemistries, glucose metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry*, 51(1), 20-27.
- 476. Vogel, G.W., Thurmond, A., Gibbons, P., Sloan, K. et Walker, M. (1975). REM sleep reduction effects on depression syndromes. *Archives of General Psychiatry*, 32(6), 765-777.
- 477. Vyazovskiy, V.V., Cirelli, C., Pfister-Genskow, M., Faraguna, U. et Tononi, G. (2008). Molecular and electrophysiological evidence for net synaptic potentiation in wake and depression in sleep. *Nature Neuroscience*, 11, 200-208.
- 478. Wagner, U., Gais, S. et Born, J. (2001). Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Learning and Memory*, 8(2), 112-119.

- 479. Walker, M.P., Brakefield, T., Seidman, J., Morgan, A., Hobson, J.A. et Stickgold, R. (2003). Sleep and the time course of motor skill learning. *Learning and Memory*, 10(4), 275-284.
- 480. Walker, M.P., Liston, C., Hobson, J.A. et Stickgold, R. (2002). Cognitive flexibility across the sleep-wake cycle: REM-sleep enhancement of anagram problem solving. *Cognitive Brain Research*, 14(3), 317-324.
- 481. Walker, M.P. et Stickgold, R. (2010). Overnight alchemy: sleep-dependent memory evolution. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(3), 218.
- 482. Walker, M.P. et van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological Bulletin*, 135(5), 731-748.
- 483. Wamsley, E.J., Tucker, M., Payne, J.D., Benavides, J.A. et Stickgold, R. (2010). Dreaming of a learning task is associated with enhanced sleep-dependent memory consolidation. *Current Biology*, 20(9), 850-855.
- 484. Watson, D. (2001). Dissociations of the night: individual differences in sleep-related experiences and their relation to dissociation and schizotypy. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(4), 526-535.
- 485. Watson, D. (2003). To dream, perchance to remember: individual differences in dream recall. *Personality and Individual Differences*, 34(7), 1271-1286.
- 486. Williams, J., Merritt, J., Rittenhouse, C. et Hobson, J.A. (1992). Bizarreness in dreams and fantasies: implications for the activation-synthesis hypothesis. *Consciousness and Cognition*, 1(2), 172-185.
- 487. Wilson, S. et Argyropoulos, S. (2005). Antidepressants and sleep: a qualitative review of the literature. *Drugs*, 65, 927-47.
- 488. Wilson, M.A. et McNaughton, B.L. (1994). Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science*, 265(5172), 676-679.
- 489. Wirz-Justice, A. et van den Hoofdakker, R.H. (1999). Sleep deprivation in depression: what do we know, where do we go? *Biological Psychiatry*, 46(4), 445-453.
- 490. Whitman, R.M., Pierce, C.M., Maas, J.W. et Baldridge, B. Drugs and dreams. II. (1961). Imipramine and prochlorperazine. *Comprehensive Psychiatry*, 2, 219-226.
- 491. Wolpe, J. (1958). Psychotherapy by reciprocal inhibition. Stanford, CA: Stanford University Press.
- 492. Woodward, S.H., Arsenault, N.J., Murray, C. et Bliwise, D.L. (2000). Laboratory sleep correlates of nightmare complaints in PTSD inpatients. *Biological Psychiatry*, 48(11), 1081-1087.
- 493. Wyatt, R.J., Fram, D.H., Kupfer, D.J. et Snyder, F. (1971). Total prolonged drug-induced REM sleep suppression in anxious-depressed patients. *Archives of General Psychiatry*, 24, 145-155.
- 494. Yu, C.K.C. (2007). Emotions before, during, and after dreaming sleep. Dreaming, 17(2), 73-86.
- 495. Zadra, A. et Domhoff, G.W. (2011). Dream content: quantitative findings. Dans M.H. Kryger, T. Roth et W.C. Dement (dir.), *Principles and Practices of Sleep Medicine*. St Louis MO: Elsevier Saunders.
- 496. Zadra, A. et Donderi, D. (2000). Nightmares and bad dreams: Their prevalence and relationship to wellbeing. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 273-281.
- 497. Zadra, A., Germain, A., Fleury, F., Raymond, I. et Nielsen, T. (2000). Nightmare frequency versus nightmare distress among people with frequent nightmares. *Sleep*, 23, (Suppl. 2): A170.
- 498. Zadra, A.L., O'Brien, S.A. et Donderi, D. (1997). Dream content, dream recurrence and wellbeing: A replication with a younger sample. *Imagination, Cognition and Personality*, 17(4), 1997-1998.
- 499. Zadra, A.L. et Pihl, R.O. (1997). Lucid dreaming as a treatment for recurrent nightmares. *Psychotherapy and psychosomatics*, 66(1), 50-55.
- 500. Zadra, A., Pilon, M. et Donderi, D.C. (2006). Variety and intensity of emotions in nightmares and bad dreams. *The Journal of nervous and mental disease*, 194(4), 249-254.
- 501. Zadra, A. et Robert, G. (2012). Dream recall frequency: impact of prospective measures and motivational factors. *Consciousness and Cognition*, 21(4), 1695-1702.
- 502. Zahavi, A. (1975). Mate selection. A selection for a handicap. *Journal of Theoretical Biology*, 53(1), 205-214.
- 503. Zhang, L., Zhang, Y. et Zhao Z.Q. (2005). Anterior cingulate cortex contributes to the descending facilitatory modulation of pain via dorsal reticular nucleus. *The European Journal of Neuroscience*, 22(5), 1141-1148.

504. Zlotnick, C., Donaldson, D., Spirito, A. et Pearlstein, T. (1997). Affect regulation and suicide attempts in adolescent inpatients. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(6), 793-798.

ANNEXES

Annexe 1. Lettre d'information et formulaire de consentement

Lettre d'information

Vous êtes pris en charge ce jour aux urgences psychiatriques.

Nous vous proposons de participer à une recherche intitulée : « Etude de la fréquence et du contenu des cauchemars des sujets présentant des idées suicidaires et des sujets suicidants : Hypothèse du lien avec les psychotraumatismes. »

Vous avez bénéficié d'un entretien psychiatrique. Maintenant, une évaluation structurée vous est proposée afin d'améliorer l'évaluation du risque suicidaire et donc la prévention du suicide. Nous réaliserons un entretien et vous remplirez plusieurs questionnaires.

Il est probable que nous utiliserons certains résultats des tests et des évaluations en vue de publications scientifiques. Dans ce cas, les données utilisées seront informatisées de façon tout à fait anonyme.

Vous pouvez poser toutes les questions que vous souhaitez. Nous nous tenons à votre disposition pour toute information supplémentaire. Vous avez le droit de vous opposer à participer, ainsi que le droit d'accès et de rectification des données vous concernant.

Vous pouvez aussi à tout moment interrompre votre participation.

Fait à Chambray-lès-Tours, le / / /	
Pr Wissam EL HAGE	Jeanne MARCHAND
Médecin responsable du projet	Interne

Consentement de participation

Je soussigné(e)
Né(e) le Adresse
□ Certifie être bénéficiaire d'un régime de Sécurité Sociale.
Le Docteur El Hage Wissam (CHRU de Tours, Clinique Psychiatrique Universitaire, Tel: 02.47.47.37.28) médecin investigateur m'a proposé de participer à une recherche intitulée : « Etude de la fréquence et du contenu des cauchemars des sujets présentant des idées suicidaires et des sujets suicidants : Hypothèse du lien avec les psychotraumatismes. »
J'ai reçu une note d'information écrite précisant les modalités de déroulement de cette étude clinique et exposant le but de la recherche, la méthode utilisée, la durée et les contraintes. Il m'a clairement précisé que je suis libre d'accepter ou de refuser de participer à cette recherche.
J'ai eu la possibilité de poser toutes les questions qui me paraissaient utiles pour la bonne compréhension de la note d'information et de recevoir des réponses claires et précises. J'ai disposé d'un délai de réflexion de quinze minutes avant de prendre ma décision.
J'accepte librement et volontairement de participer à cette recherche décrite dans les conditions ci- dessus.
Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de la recherche de leurs responsabilités et je conserve tous mes droits garantis par la loi. Je suis conscient(e) que je peux arrêter à tout moment ma participation à cette recherche sans que cela ne porte préjudice à la suite de ma prise en charge.
J'ai été informée que conformément à la réglementation, l'Espace de Réflexion Ethique Région Centre a donné un avis favorable pour la réalisation de cette recherche.
Toutes les données et informations qui me concernent resteront strictement confidentielles. Je dispose d'un droit d'accès et de rectification par l'intermédiaire du médecin que j'aurais désigné à cet effet, aux données contenues dans mon dossier médical.
A compléter par le/la patient(e) :
Je déclare être d'accord avec les dispositions de la présente attestation de consentement et donner librement mon consentement éclairé pour participer à cette recherche
DateSignature
A compléter par le médecin investigateur :
Je soussigné(e) Dr déclare avoir personnellement recueilli le consentement de participation du patient à cette recherche biomédicale.

DateSignature

Annexe 2. Questions sur la fréquence et le contenu des cauchemars et des mauvais rêves

Trois questions sur les cauchemars:

- « Avez-vous eu des cauchemars dans le mois dernier, c'est-à-dire des rêves effrayants ou à contenu désagréable qui vous ont réveillé ? »
- 2) « Si oui, à quelle fréquence : plusieurs fois par nuit, au moins une fois par nuit, au moins 3 fois par semaine, entre 1 et 3 fois par semaine, entre 1 et 3 fois par mois ? »
- 3) « Quel est votre description du cauchemar que vous avez le mieux retenu ? »

Trois questions sur les rêves désagréables ou effrayants non suivis immédiatement d'un réveil:

- 1) "Dans le mois dernier, avez-vous eu des rêves effrayants ou à contenu désagréable qui ne vous ont pas réveillé?"
- 2) « Si oui, à quelle fréquence : plusieurs fois par nuit, au moins une fois par nuit, au moins 3 fois par semaine, entre 1 et 3 fois par semaine, entre 1 et 3 fois par mois ? »
- 3) « Quel est votre description du rêve effrayant ou à contenu désagréable que vous avez le mieux retenu ? »

Annexe 3. The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

PSQI: THE PITTSBURGH SLEEP QUALITY INDEX

Les questions suivantes portent sur vos habitudes de sommeil <u>uniquement</u> au cours des 30 derniers jours. Vos réponses doivent être aussi précises que possible et refléter <u>la plupart</u> des 30 derniers jours et nuits. Merci de répondre à toutes les questions.

1.	Au cours des 30 derniers jours, à quelle heure vous êtes-vous généralement couché(e) le soir ?	HEURE DU COUCHER
2.	Au cours des 30 derniers jours, au bout de combien de temps (en minutes) vous êtes-vous généralement endormi(e) le soir ?	NOMBRE DE MINUTES
3.	Au cours des 30 derniers jours, à quelle heure vous êtes-vous généralement levé(e) le matin ?	HEURE DU LEVER
4.	Au cours des 30 derniers jours, combien d'heures avez-vous vraiment dormi par nuit ? (Ce nombre peut être différent du nombre d'heures passées au lit)	HEURES DE SOMMEIL

Pour chacune des questions suivantes, cochez la réponse la plus appropriée. Merci de répondre à <u>toutes</u> les questions.

5.	Au cours des 30 derniers jours, combien de	fois avez-vous ue :	eu des difficultés à dormir p	parc
	a. Vous n'êtes pas arrivé(e) à vous endormir d	en 30 minutes		
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	b. Vous vous êtes réveillé(e) au milieu de la	nuit ou plus tôi	t que d'habitude	
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	c. Vous avez dû vous lever pour	aller aux toile	ttes	
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	d. Vous avez eu du mal	à respirer		
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	e. Vous avez toussé ou ronfl	é bruyamment		
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	

	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine of plus	ou [
5.	Au cours des 30 derniers jours, combien d parce		ous eu des difficultés à dorn	nir
	f. Vous avez eu trop froid			
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	g. Vous avez eu trop chaud			
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	h. Vous avez fait des cauchemar.	S		
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	i. Vous avez eu des douleurs			
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	j. Si vous avez eu des difficultés à dormir pour d	d'autres rais	ons, merci de les préciser	
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
6.	Comment qualifieriez-vous la qualité de v derniers		eil en général au cours des 3	0
	Très bonne		Assez mauvaise	
	Assez bonne		Très mauvaise	
7.	Au cours des 30 derniers jours, combien de mieux dormir (médicaments prescrits par v ?			
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	

8.	Au cours des 30 derniers jours, combien de éveillé(e) en conduisant, en mangeant, ou en personr	particip		
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
9.	Au cours des 30 derniers jours, combien vo motivé(e) pour mener à			nt
	Pas difficile du tout		Assez difficile	
	Légèrement difficile		Très difficile	
10.	Partagez vous votre lit ou votre	e logeme	nt avec quelqu'un ?	
	Non, je ne partage ni mon lit ni mon logement avec quelqu'un		Oui, avec une personne dans la même chambre, mais pas dans le même lit	
	Oui, je partage mon logement avec une		Oui, avec une personne dans le même lit	S [
	personne qui dort dans une autre chambre			
11.	Si vous partagez votre lit ou votre logemen de fois au cours des			ien
	a. vous avez ronflé bruyammen	ıt		
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	b. vous avez fait de longues pauses en	tre les re	spirations en dormant	
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	c. vous avez eu des secousses ou des mouven	ients bru	sques des jambes en dormant	
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	
	d. vous avez eu de courtes périodes de désoriente nuit	ition ou d	le confusion en vous réveillant	t la
	Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
	Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	

e. Autres types d'agitation pendant vo	otre somm	eil, merci de préciser	
Jamais au cours des 30 derniers jours		Une ou deux fois par semaine	
Moins d'une fois par semaine		Trois fois par semaine ou plus	

Annexe 4. Mini-Entretien Neuropsychiatrique International (MINI)

	om du patient :ate de naissance :	Numéro e Heure de de		tion du patient :		
	ntretien réalisé par :	Heure de fi	ı:			
	ate de l'entretien :	Durée to	tale ·			
	MODULES		REMPLIT ES CRITÈRES	DSM-IV-TR	CIM-10	DIAGNOSTIC PRINCIPAL
Α	ÉPISODE DÉPRESSIF MAJEUR	Actuel (2 dernières semaines	i) 🗆	296.20-296.26 Isolé	F32.x	
		Récurrent		296.30-296.36 Récurrent	F33.x	
		Passé		296.20-296.26 Isolé	F32.x	
В	RISQUE SUICIDAIRE	Actuel (mois écoulé) □ Léger □ Modéré □ Sévèr	e			
С	ÉPISODE MANIAQUE	Actuel Passé		296.00-296.06	F30.x-F31.9	
	ÉPISODE HYPOMANIAQUE	Actuel		296.80-296.89	F31.8-F31.9/F34.0	
	El 1505E TTT OWNTAGE	Passé		250.00-250.05	131.0-131.3/134.	, _
	TROUBLE BIPOLAIRE I	Actuel		296.0x-296.6x	F30.x-F31.9	
	THOODEE BIT GEARNET	Passé		296.0x-296.6x	F30.x-F31.9	
	TROUBLE BIPOLAIRE II	Actuel		296.89	F31.8	
	THOODEE DIT GEARNE II	Passé		296.89	F31.8	
	TROUBLE BIPOLAIRE NS	Actuel		296.80	F31.9	
	THOOBEE BIT GEATHE NO	Passé		296.80	F31.9	
D	TROUBLE PANIQUE	Actuel (mois écoulé) Vie entière		300.01/300.21	F40.01-F41.0	_
Ε	AGORAPHOBIE	Actuelle		300.22	F40.00	
F	PHOBIE SOCIALE (Trouble anxiété sociale)	Actuelle (mois écoulé)				
	THOSE SOCIALE (Housic divice sociale)	Généralisée		300.23	F40.1	
		Non généralisée		300.23	F40.1	
		-				
G	TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF	Actuel (mois écoulé)		300.3	F42.8	
Н	ÉTAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE	Actuel (mois écoulé)		309.81	F43.1	
1	DÉPENDANCE ALCOOLIQUE	(12 derniers mois)		303.9	F10.2x	
	ABUS D'ALCOOL	(12 derniers mois)		305.00	F10.1	
J	DÉPENDANCE À UNE SUBSTANCE (non alcoolique)	(12 derniers mois)		304.0090/305.2090	F11.1-F19.1	
	ABUS D'UNE SUBSTANCE (non alcoolique)	(12 derniers mois)		304.0090/305.2090	F11.1-F19.1	
K	TROUBLES PSYCHOTIQUES	Vie entière Actuels	0	295.10-295.90/297.1/ 297.3/293.81/293.82/ 293.89/298.8/298.9	F20.xx-F29	
	TROUBLE DE L'HUMEUR AVEC	Vie entière		296.24/296.34/296.44	F32.3/F33.3/	
	CARACTÉRISTIQUES PSYCHOTIQUES	Actuel		296.24/296.34/296.44	F30.2/F31.2/F31.	
	CARACTERISTIQUES I STETIO TIQUES	Actoci	_	250.24/250.54/250.44	F31.8/F31.9/F39	
L	ANOREXIE MENTALE	Actuelle (3 derniers mois)		307.1	F50.0	
М	BOULIMIE	Actuelle (3 derniers mois)		307.51	F50.2	
	ANOREXIE MENTALE, BOULIMIE/ TYPE AVEC VOMISSEMENTS OU PURGATIFS	Actuelle		307.1	F50.0	
N	ANXIÉTÉ GÉNÉRALISÉE	Actuelle (6 derniers mois)		300.02	F41.1	
0	CAUSE MÉDICALE, ORGANIQUE ou INDUITE	PAR UNE SUBSTANCE EXCLUE	□ Non	□ Oui □ Incertain		
Р	TROUBLE DE LA PERSONNALITÉ ANTISOCIALE	Vie entière		301.7	F60.2	
	PRÉCISEZ LE DIAGNOSTIC PRINCIPAL EN COC (Quel problème vous perturbe le plus ou pr		t apparu en	premier chronologiquem	ent ?)	

La traduction du DSM-IV-TR vers les codes CIM-10 n'est pas toujours exacte. Pour plus d'informations sur ces questions, voir Schulte-Markwort. Crosswalks ICD-10/DSM-IV-TR. Hogrefe & Huber Publishers 2006.

M.I.N.I. 6.0.0 (January 1, 2009)

2

M.I.N.I - France/French - Version of 12 Mar 09 - Mapi Research Institute. ID4619 / M.I.N.I.6.0_AU8.0_fre-FR.doc

B. RISQUE SUICIDAIRE

	Assessment and the sould see			Points
	Au cours du mois écoulé :			
B1	Avez-vous eu un accident ? SI NON À B1, PASSEZ À B2. SI OUI, POURSUIVEZ AVEC B1a.	NON	OUI	0
B1a	Avez-vous prévu ou eu l'intention de vous faire du mal dans cet accident, plus ou moins volontairement ? (Par exemple, en ne cherchant pas à éviter un risque ?) SI NON À B1a, PASSEZ À B2. SI OUI, POURSUIVEZ AVEC B1b.	NON	OUI	0
B1b	Avez-vous eu l'intention de mourir dans cet accident ?	NON	OUI	0
B2	Vous est-il arrivé de vous sentir désespéré ?	NON	OUI	1
В3	Avez-vous pensé qu'il vaudrait mieux que vous soyez mort(e), ou souhaité être mort(e) ?	? NON	OUI	1
B4	Avez-vous eu envie de vous faire du mal ou de vous blesser ou avez-vous eu en tête des images où vous vous faisiez du mal ?	NON	OUI	2
B5	Avez-vous pensé à vous suicider ? SI NON À B5, PASSEZ À B7, SINON DEMANDEZ :	NON	OUI	6
	Fréquence Intensité			
	Occasionnellement			
,	Pouvez-vous dire qu'en ce qui concerne ces impulsions, vous n'allez pas passer à l'acte durant ce programme thérapeutique ?	NON	OUI	
B6	Vous êtes-vous senti(e) incapable de contrôler ces impulsions ?	NON	OUI	8
B7	Avez-vous planifié un suicide ?	NON	OUI	8
B8	Avez-vous commencé à agir pour vous préparer à vous blesser ou à faire une tentative de suicide dans laquelle vous vous attendiez à mourir ou en aviez l'intention ?	NON	OUI	9
В9	Vous êtes-vous délibérément blessé(e) sans avoir l'intention de vous donner la mort ?	NON	OUI	4
B10	Avez-vous tenté de vous suicider ? SI NON, PASSEZ À B11 : Espériez-vous être secouru(e)/survivre Avez-vous cru/eu l'intention de mourir	NON	OUI	9
	Au cours de votre vie :			
B11	Avez-vous déjà fait une tentative de suicide ?	NON	OUI	4
	Y A-T-IL AU MOINS UNE DES RÉPONSES (HORMIS B1) COTÉE OUI ?	NON		oui
	SI OUI, ADDITIONNEZ LE TOTAL DE POINTS POUR LES RÉPONSES (B1-B11) COCHÉES « OUI » ET PRÉCISEZ LE SCORE DE RISQUE SUICIDAIRE COMME INDIQUÉ DANS LA CASE DIAGNOSTIQUE :	RISQUE .	SUICIDA CTUEL	IRE
	FAITES TOUT COMMENTAIRE SUPPLÉMENTAIRE QUANT À VOTRE ÉVALUATION DU RISQUE SUICIDAIRE ACTUEL ET PROCHAIN DU PATIENT DANS L'ESPACE CI-DESSOUS :	1-8 points 9-16 points ≥ 17 points	Faible Modéré Élevé	

M.I.N.I. 6.0.0 (January 1, 2009)

6

M.I.N.I - France/French - Version of 12 Mar 09 - Mapi Research Institute. ID4619 / M.I.N.I.6.0_AU8.0_fre-FR.doc

Annexe 5. « Liste des Evènements Vécus » (selon le DSM-IV)

«Liste des Evènements Vécus» de l'entretien standardisé des états de stress post-traumatiques pour le DSM-IV

(CAPS: Clinician-Administered Posttraumatic stress disorder Scale)

Une liste d'évènements difficiles à vivre ou très stressants sont répertoriés ci-dessous. Pour chaque événement, cochez une ou plusieurs des cases de droite en précisant: (a) Cela **vous est arrivé** personnellement, (b) vous avez été **témoin** de cet événement, (c) vous **avez appris** que cet événement est arrivé à quelqu'un de votre entourage, (d) cela **n'est pas applicable** à votre situation.

	Evènement	Cela m'est arrivé	J'ai été témoin	J'ai appris que cela s'est passé	Non applicable à ma situation
1.	Catastrophe naturelle (par exemple, inondation, ouragan, tornade, tremblement de terre)				
2.	Incendie ou explosion				
3.	Accident de transport (par exemple, accident de voiture, naufrage en bateau, déraillement de train, catastrophe aérienne)				
4.	Accident de travail ou domestique graves survenu pendant une occupation non professionnelle				
5.	Exposition à une substance toxique dangereuse (produits chimiques, radiations)				
6.	Agression physique (par exemple, avoir été attaqué, battu, poignardé, tabassé)				
7.	Agression avec une arme (par exemple, avoir été visé, menacé avec un couteau, une arme à feu ou une bombe)				
8.	Agression sexuelle (viol, tentative de viol, tout autre acte sexuel commis de force ou sous la menace d'une arme)				
9.	Autre "expérience" sexuelle pénible, commise contre son gré				
10.	Combat ou exposition à une zone en guerre (en tant que militaire ou en tant que civil)				
11.	Captivité (par exemple avoir été kidnappé, retenu en otage ou prisonnier de guerre)				
12.	Maladie ou blessure menaçant la survie				
13.	Souffrance humaine grave				
14.	Mort soudaine, violente (par exemple, homicide, suicide)				
15.	Mort soudaine, inattendue d'un proche				
16.	Blessure grave, dommage important ou mort causés par vous à quelqu'un d'autre				
17.	Autre événement très stressant ou expérience pénible. Préciser:				

Annexe 6. Echelle d'évaluation de la réadaptation sociale

Veuillez cocher les événements de vie qui se sont produits pour vous dans les 12 derniers mois.

1.	Décès du conjoint
2.	Divorce
3.	Séparation conjugale
4.	Temps passé en prison
5.	Décès ou tentative de suicide d'un membre de la famille proche
6.	Maladie ou blessure requérant une hospitalisation - Maladie de longue durée
7.	Chômage du patient ou du chef de famille
8.	Reprise de vie conjugale - Infidélité du conjoint
9.	Mise à la retraite
10.	Maladie, alcoolisme ou problème de drogue d'un membre de la famille proche
11.	Grossesse - Fausse couche - Avortement - Grossesse non désirée
12.	Difficultés sexuelles - Début ou arrêt d'une relation extraconjugale
13.	Départ ou arrivée d'un enfant du foyer
14.	Difficultés professionnelles significatives
15.	Modification de situation financière - Perte de revenu d'au moins 25%
16.	Décès d'un ami proche
17.	Changement de responsabilité au travail - Promotion
18.	Augmentation du nombre des conflits conjugaux, familiaux
19.	Achat d'une maison (hypothèque) ou dette importante
20.	Départ ou arrivée d'un enfant du foyer
21.	Problèmes avec la belle-famille
22.	Diminution importante de l'activité sociale
23.	Début ou interruption de travail du conjoint
24.	Début ou fin de scolarité
25.	Changement de conditions de vie - Mariage
26.	Modification d'habitudes personnelles
27.	Problème avec son supérieur hiérarchique
28.	Changements d'horaires ou de conditions de travail
29.	Déménagement - Changement d'école
30.	Changement de loisirs - Changement religieux
31.	Hypothèque ou emprunt minime
32.	Changement dans les habitudes de sommeil
33.	Changement de rythme des réunions de famille, des habitudes alimentaires
34.	Vacances
35.	Amendes ou contraventions

Vu, le Directeur de Thèse

Vu, le Doyen

De la Faculté de médecine de TOURS

Avis du Directeur de Thèse

Avis du Directeur de l'U.F.R.

à Tours,

Signature

Signature

e Doyen,

Patrice DIOT

le

Académie d'Orléans - Tours

Université François-Rabelais
Faculté de Médecine de TOURS
MARCHAND Jeanne
161 pages – 4 tableaux – 14 figures

Résumé:

Cette thèse a pour objectifs d'approfondir nos connaissances sur les rêves dysphoriques (mauvais rêves et cauchemars) et de définir leur place en clinique psychiatrique au sein de la crise suicidaire. La première partie de ce travail propose une synthèse des connaissances actuelles concernant les corrélats neuronaux des rêves, les corrélats du contenu onirique, de la fréquence de rappel des rêves et aborde les fonctions prêtées aux rêves. Parmi les fonctions des rêves, le processus de régulation des émotions est plus amplement développé dans la deuxième partie de ce travail, eu égard à son implication dans les troubles psychiatriques et la suicidalité. Selon Nielsen et Levin (2007), les mauvais rêves serviraient ce processus, tandis que les cauchemars seraient responsables de son interruption. Ainsi, ce modèle pourrait étayer l'association entre cauchemars et suicidalité, mise en évidence par la littérature scientifique. Dans l'intention d'explorer cette association, nous avons réalisé une étude observationnelle chez 57 sujets suicidaires ou suicidants comprenant le recueil de la fréquence et du contenu des mauvais rêves et des cauchemars ainsi que l'estimation du risque suicidaire. Nous avons également recherché l'existence d'évènements de vie adverses qui pourraient intervenir dans cette association. Les résultats de notre étude permettaient de préciser le lien entre cauchemars et suicidalité en révélant une association graduée entre le risque suicidaire et la fréquence des cauchemars. Cette association n'était pas observée pour les mauvais rêves, ce qui concordait avec le modèle attribuant aux mauvais rêves et aux cauchemars une action opposée sur le processus de régulation émotionnelle. Les participants mettaient en lien le contenu de leurs rêves dysphoriques avec leurs préoccupations actuelles, mais ceci n'était pas objectivé lors de la comparaison des récits de rêve avec les évènements de vie adverses recueillis. Pour conclure, cette étude souligne l'importance de prendre en considération l'existence et la fréquence de cauchemars lors de l'évaluation du risque suicidaire et révèle un contenu onirique inscrit dans le vécu contextuel de la crise suicidaire.

Mots clés :

- cauchemars
- mauvais rêves
- régulation émotionnelle
- risque suicidaire
- psychotraumatismes
- évènements de vie stressants

Jury:

Président de Jury: Monsieur le Professeur Philippe GAILLARD, Psychiatrie d'Adulte

Membres du Jury:

Madame le Professeur Isabelle ARNULF, Neurologie

Madame le Docteur Florence DUBOIS-CARMAGNAT, Psychiatrie d'Adulte

Monsieur le Professeur Wissam EL HAGE, Psychiatrie d'Adulte

Monsieur Maël LEMOINE, Maître de Conférences, Université de Tours

Date de la soutenance : Vendredi 2 octobre 2015