

# LES RÊVES AU PAYS DU SOMMEIL PARADOXAL

E. PIRE (1) , G. HERMAN (2), L. CAMBRON (3), P. MAQUET (4), R. POIRRIER (5)

**RÉSUMÉ :** Le sommeil paradoxal (SP ou stade REM - Rapid Eye Movement sleep) relève traditionnellement de la neurophysiologie, science du cerveau, tandis que le rêve est associé à la neuropsychologie et aux sciences de l'esprit. Les rapports entre sommeil et rêves sont mieux compris à la lumière des méthodologies nouvelles, en particulier celles des neurosciences fondamentales - qui élucident les mécanismes de production du SP - et des techniques de l'imagerie fonctionnelle. Les données issues de ces approches sont replacées ici dans la perspective des observations cliniques déjà anciennes de lésions cérébrales humaines et de la phylogénèse des vertébrés pour soutenir une théorie des rêves. Ainsi, on peut voir les rêves comme la trace vivante et persistante à l'éveil, d'un processus cognitivo-émotionnel, appelé ici *éidétique*, impliquant surtout les régions postérieures du cerveau ainsi que les structures amygdalo-limbiques. A l'éveil, cette modalité fonctionnelle de mémoire et d'apprentissage est dominée, chez l'homme, par un processus cognitivo-rationnel, appelé ici *idéel*, d'origine instrumentale, impliquant surtout les régions préfrontales (tâches exécutives), frontale et pariétale (zones attentionnelles). Quelques implications cliniques illustrent cette théorie.

**MOTS-CLÉS :** *Rêve - Sommeil paradoxal - Sommeil REM - Imagerie fonctionnelle - Cognitivo-émotionnel - Cognitivo-rationnel - Eidétique - Idéel - Stress posttraumatique - Phylogénie*

## DREAM IN THE LAND OF PARADOXICAL SLEEP

**SUMMARY :** Paradoxical sleep (PS or REM sleep) is traditionally a matter for neurophysiology, a science of the brain. Dream is associated with neuropsychology and sciences of the mind. The relationships between sleep and dream are better understood in the light of new methodologies in both domains, particularly those of basic neurosciences which elucidate the mechanisms underlying SP and functional imaging techniques. Data from these approaches are placed here in the perspective of rather old clinical observations in human cerebral lesions and in the phylogeny of vertebrates, in order to support a theory of dream. Dreams may be seen as a living marker of a cognitivo-emotional process, called here "eidetic process", involving posterior brain and limbic structures, keeping up during wakefulness, but subjected, at that time, to the leading role of a cognitivo-rational process, called here "thought process". The last one is of instrumental origin in human beings. It involves prefrontal cortices (executive tasks) and frontal/parietal cortices (attention) in the brain. Some clinical implications of the theory are illustrated.

**KEYWORDS :** *Dream - Paradoxical sleep - REM sleep - Functional imaging - Cognitivo-emotional - Cognitivo-rational - Eidetic - Thought - Posttraumatic stress disorder - Phylogeny*

## INTRODUCTION

Les rêves du sommeil, autant que le sommeil des rêves révèlent la dichotomie classique entre les sciences du cerveau et de l'esprit : toutes les phases du sommeil, bien décrites aujourd'hui sur les plans cliniques et neurophysiologiques, s'accompagnent d'activations cérébrales plus ou moins intenses. Certaines, mémorisées au réveil, sont rapportées sous le vocable de rêves : un récit riche en images et en mouvements, où nous apparaissions comme sujet et comme objet. Si l'étude du sommeil relève largement des sciences naturelles, l'analyse des rêves, appartient plutôt au domaine des sciences humaines. Nous proposons, dans cet article, de montrer que la frontière entre les deux est devenue plus poreuse.

Les neurosciences investissent les territoires de l'organisation des neurones, de leur disposition en réseaux et de leurs interactions avec l'environnement immédiat (la glie) ou médiat (les récepteurs et les effecteurs).

Les sciences de l'esprit se préoccupent des interactions historiques et biographiques entre un être et son environnement, soit les univers mythiques et rationnels qui le fondent. La neuropsychiatrie, comme science appliquée, offre

cette particularité d'être à l'articulation du cerveau et de la biographie qui l'imprègne. Elle est concernée par les avancées dans ces deux grands territoires.

Mais les chats rêveraient aussi... comme le suggèrent des expériences de destruction des noyaux d'inhibition motrice, actifs au cours d'un certain stade de sommeil (1, 2). Ils auraient donc une histoire à raconter, partant ils pourraient faire preuve d'esprit, et peut-être de névroses. Cela pose, au passage, la question des attributions de l'esprit à la seule espèce humaine, question analogue aujourd'hui pour la conscience, l'imaginaire et l'intelligence. En retour, si nous avons autant en commun avec les animaux, se repose la question de notre spécificité. Du fait du langage, l'homme reste simplement, pour lui-même, l'objet d'étude le plus aisé pour interpréter ses rêves.

Les analyses statistiques des productions oniriques humaines montrent que les récits les plus imagés s'obtiennent surtout lors d'éveils spontanés, en fin de nuit, ou de réveils obtenus après quelques minutes passées en sommeil paradoxal (SP) (3, 4). Ce dernier est un état physiologique du cerveau qui n'a été décrit que chez les mammifères et chez les oiseaux (5-7).

(1) 2<sup>ème</sup> Master Médecine, Université de Liège.

(2) Licenciée en Psychologie, (3) Licencié en Kinésithérapie, CETES Centre d'Etudes de l'Eveil et du Sommeil, CHU Sart Tilman, Liège.

(4) Directeur de Recherche FNRS, Centre de Recherches du Cyclotron, Liège.

(5) Professeur, (CETES), CHU Sart Tilman, Liège.

## NEUROPHYSIOLOGIE DU SOMMEIL PARADOXAL

L'analyse du sommeil s'effectue en biologie et en clinique humaine à l'aide de la polygraphie de sommeil (PGS). Elle est aujourd'hui bien

codifiée (8). Le SP survient périodiquement et normalement toujours après des stades de sommeil lent, ainsi dénommés en raison d'ondes lentes électroencéphalographiques (EEG) qui les caractérisent. Le stade paradoxal contraste avec le sommeil lent, par l'accélération et la réduction d'amplitude des tracés EEG; avec l'éveil, par l'atonie profonde, quasi permanente, quasi généralisée des muscles et par la présence de mouvements oculaires rapides sans mouvement palpébral associé.

En SP, on enregistre, au niveau de l'électromyogramme, de longs silences musculaires pour tout le tronc et les membres (à l'exception notable des muscles de la ventilation). Cette atonie affecte aussi les muscles du menton, qui sont en général les derniers à se décontracter dans le sommeil. Sur ce fond atonique, on observe l'irruption de brèves secousses peu amples (doigts et surtout de la bouche). Par électro-oculographie, on observe des mouvements oculaires rapides, sans mouvements palpébraux réflexes associés. Pour cette raison, on appelle aussi le sommeil paradoxal le stade REM (pour Rapid Eye Movement sleep). L'hypnogramme est le graphe qui décrit cette succession en cycles ultradiens (Fig. 1).

Plus en profondeur, l'implantation d'électrodes intracérébrales permet d'observer des bouffées de potentiels géants ponto-géniculococcipitaux, concomitants des mouvements oculaires rapides et témoins d'une implication particulière de certaines régions postérieures du cerveau au cours du SP (9-11).

**MÉCANISMES DU SOMMEIL PARADOXAL**

Les études électro-neurophysiologiques de destructions, de stimulations, d'enregistrements *in situ*, effectuées chez les mammifères ont largement affiné le concept de réticulée activatrice, développé par Moruzzi et Magoun (42). Des agrégats neuronaux stables par leur position anatomique (tronc cérébral et diencephale) et par leurs neurotransmetteurs jouent, au sein de ces réticulées, le rôle de structures activatrices des différents stades de l'éveil et du sommeil (12-14).

Pour ce qui nous concerne ici, et de façon très schématique, on retiendra qu'à l'éveil, un ensemble de noyaux aminergiques et cholinergiques exercent des effets stimulants très étendus dans le cerveau (Fig. 2A).

Pour les amines, les grands acteurs sont les locus cœruleus (noradrénaline), les noyaux du raphé (sérotonine), les noyaux postérieurs de l'hypothalamus (histamine), des noyaux latéraux de l'hypothalamus (orexine ou hypocréatine), et les noyaux centro-médians du thalamus (glutamate).

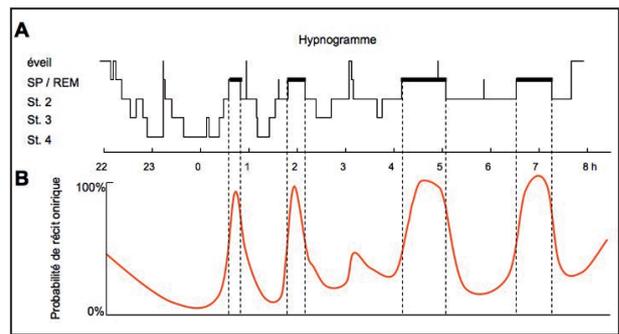


Figure 1. En A, l'hypnogramme (ici, chez un être humain jeune) représente une succession des différents stades de sommeil au cours d'une nuit. Le stade 1 représente la somnolence et les stades 2, 3, 4 sont du sommeil à ondes EEG lentes. Le sommeil paradoxal ou REM est représenté par un trait plus épais. En B, lors de réveils en sommeil lent, la probabilité d'un récit de rêve est la plus faible mais rarement nulle. Les rêves sont alors plus ternes et surtout caractérisés par la poursuite d'une idée. Ils sont dits «idéels». Par contre, au réveil, à partir du SP, la narration d'un rêve est beaucoup plus fréquente et celui-ci est surtout riche en images, en sons et en mouvements. Il n'y a pas poursuite d'idées. Le rêve a alors les caractéristiques «éidétiques» d'images nettes et concrètes.

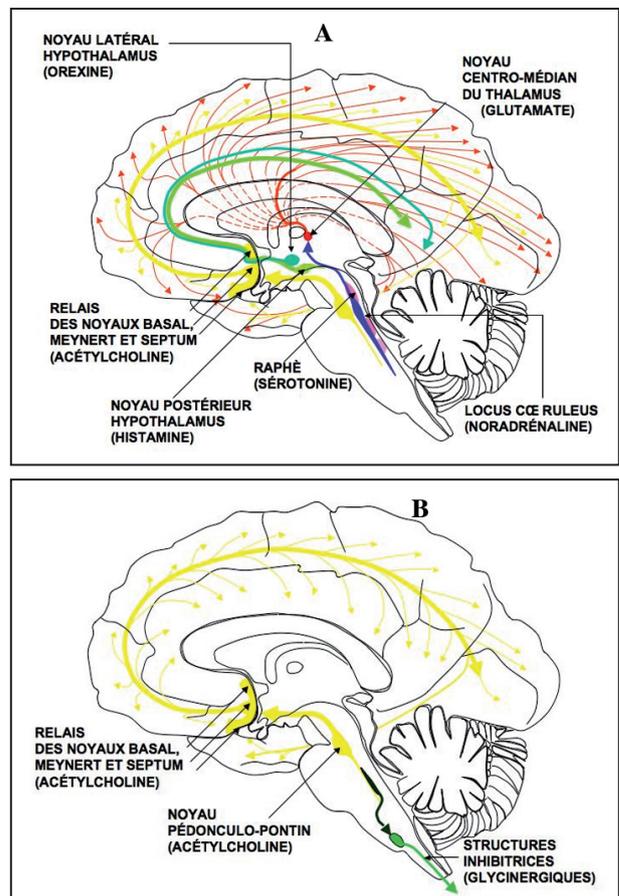


Figure 2. En A, structures réticulées activatrices de l'éveil. A l'éveil les systèmes activateurs sont aminergiques et cholinergiques, sans inhibition périphérique, alors qu'en B, structures activatrices du SP. En SP, ne restent actifs que les systèmes cholinergiques, associés à une inhibition motrice périphérique.

Pour les noyaux cholinergiques, deux structures, disposées en série, forment le système mésencéphalo-basalo-cortical : le complexe mésencéphalo-pontique qui se projette sur les noyaux du prosencéphale basal, de Meynert et

du septum. Ces derniers, à leur tour, exercent des effets de stimulation sur toutes les régions télencéphaliques.

En sommeil lent, un système inhibiteur GABA-ergique, à point de départ situé dans l'hypothalamus antérieur (noyaux pré-optiques médians et latéraux), mais avec de multiples relais corticaux et thalamiques, entraîne l'extinction relative des stimulations exercées à l'éveil.

En SP, l'axe cholinergique mésencéphalo-basalo-cortical, et lui seul, s'enclenche à nouveau. Mais en SP, cela s'accompagne d'une inhibition descendante puissante (exercée par des voies ponto-bulbaires aux terminaisons glycinergiques et GABA-ergiques). Cela empêche toute expression motrice autre que des petites secousses des extrémités et les mouvements oculaires rapides (Fig. 2B).

Outre les expériences de lésions de ces structures inhibitrices, chez l'animal, permettant ainsi de «voir» un chat rêver (il feule, crache, court derrière des souris imaginaires...), on connaît bien une pathologie humaine où se manifeste, par neuro-dégénération, une absence de cette inhibition au cours du SP. Ce trouble du comportement lié au SP (appelé aussi RBD, pour REM Behavior Disorder) s'observe parfois comme signe précurseur dans la démence à corps de Lœwy et sous certaines conditions, dans la maladie de Parkinson (15-20). Cela donne lieu à des scènes d'activations motrices complexes, brutales, avec des hallucinations, dans le décours du SP.

Ainsi, au niveau des mécanismes de contrôle, le SP apparaît comme une sorte d'«éveil» particulier où le système cholinergique domine. La terminaison du SP s'effectue par une remontée en puissance, progressive et partielle des systèmes aminergiques.

#### IMAGERIE CÉRÉBRALE ET SOMMEIL PARADOXAL

Chez l'humain, les études par imagerie cérébrale fonctionnelle (PET scan au  $^{18}\text{F}$ FDG) montrent une activation métabolique du cerveau globalement aussi importante en SP qu'à l'éveil. Ce même métabolisme est, par contre, fortement réduit en sommeil lent profond (21). L'analyse statistique régionale comparative (PET scan au  $\text{H}_2^{15}\text{O}$ ) révèle qu'en SP, les régions limbiques, en particulier les amygdales, et les régions postérieures, pariéto-occipitales et temporales, à l'exception du gyrus angulaire pariétal (impliqué dans l'attention) sont relativement plus actives que les régions pré-frontales (des deux hémisphères) et que les régions tant frontales que

pariétales de l'attention. C'est l'inverse qui se produit à l'éveil (22) (Fig. 3).

Ainsi, au cours du SP, les territoires neuro-naux activés concernent en priorité des zones visuelles, auditives, kinesthésiques, couplées au circuit des émotions secondaires (anxiété/sérénité - tristesse/joye - rage/affection - fatigue/forme) (23).

A l'éveil, ce sont les aires frontales, impliquées dans les tâches exécutives, les praxies séquentielles, l'émission du langage et l'orientation attentionnelle qui reprennent le dessus.

Mémoire et apprentissage se renforcent au cours du sommeil. Cela se traduit par des variations importantes de plasticité cérébrale, en rapport avec une consolidation d'informations récentes, mises en mémoire à long terme. Au cours du SP, les régions néo-corticales postérieures sont activées lors d'apprentissage de tâches motrices exigeant de la mémoire implicite (non déclarative) (24). En sommeil lent, des régions hippocampiques sont réactivées après des tâches mnésiques explicites (déclaratives). En fait, on suspecte des transferts d'informations dans ce stade des hippocampes vers les régions corticales (25).

L'organisation neuroanatomique fonctionnelle du SP, telle qu'elle apparaît dans ces études, suggère que les caractéristiques visuo-auditives et émotionnelles, fortement présentes dans la plupart des rappels de rêves, s'opposent à celle des cortex associatifs polymodaux préfrontaux et pariétaux. La réduction de l'implication des régions préfrontales pourrait être responsable de l'atténuation du sens critique et de la perte de notion du temps au cours du rêve, ainsi que de l'amnésie au réveil qui fait que l'on se souvient relativement peu de ce dont on a rêvé (26).

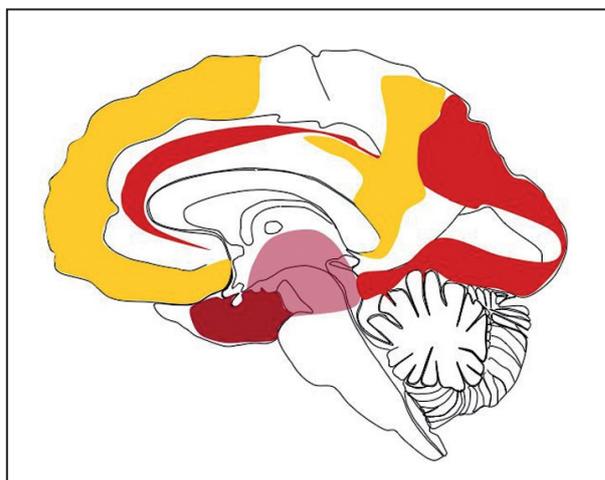


Figure 3. Zones cérébrales d'expression dominante à l'éveil (plages dorées) et en sommeil paradoxal (plages brunes).

Le SP apparaît dès lors comme un état d'«éveil particulier», récurrent, précédé et suivi, dans les conditions normales, par du sommeil lent. Les caractéristiques fondamentales de cet état d'éveil REM sont : 1) de permettre l'exercice d'un comportement spécial, protégé par un verrouillage intérieur (blocage jusqu'à un certain point des afférences et des efférences) et 2) d'accorder dans ce comportement, par remise en jeu (neuronal replay), une préférence à l'expression de réseaux neuronaux où les émotions sont médiatrices d'images, de gestes et de sons. Les émotions joueraient ainsi, pour les structures postérieures, le rôle de l'attention pour les séquences et tâches exécutives des structures antérieures prépondérantes à l'éveil.

#### RÔLE TROPHIQUE DU SOMMEIL PARADOXAL

La stimulation cholinergique intense au cours du SP peut conférer un rôle trophique à ce stade. En effet le «firing» cellulaire des potentiels d'action, qui a globalement chuté de l'éveil au sommeil lent, reprend vigueur dans de multiples régions du cerveau au cours du SP - ce que confirment les études d'imagerie du métabolisme encéphalique (21, 22). Chez l'animal, des études de privation d'afférences sensorielles visuelles montrent qu'on aggrave les effets d'atrophie neuronale dans les zones cibles de ces voies visuelles (les corps genouillés latéraux) lorsque la privation est associée à une suppression de SP (27, 28).

Ce type d'expérience dégage une signification évolutive purement biologique, trophique du SP : une compensation «tous azimuts» des effets de mise en repos relative des synapses du cerveau pendant le sommeil lent. Le SP n'apparaît, à ce stade, que comme un phénomène purement aléatoire. Le rêve éventuellement associé se présente comme un accident, fonction du moment et de la localisation des bassins neuronaux excités, à un moment au hasard qui se traduit par un réveil. Cette vision extrême doit être largement pondérée par la notion même de compensation trophique neuronale (synaptique) telle qu'elle semble se manifester dans certaines conditions pathologiques de privation sensorielle ou sensitive. De longue date, on décrit, dans la cécité acquise, une augmentation temporaire de rêves avec des scènes visuelles particulièrement vives et colorées, ou dans la paraplégie brusque, avec un rebond de rêves riches en mouvements des parties paralysées (29). Plus simplement encore, l'expression onirique paraît largement influencée par des situations de faim, de froid, de prothopathies diverses (30).

#### QUE NOUS APPRENNENT LES RÊVES ?

Les données de la phylogenèse et les expériences accumulées dans les sciences fondamentales permettent d'ébaucher un nouveau sens des rêves. Ce sont bien des rappels d'éléments vécus à l'éveil, surtout dans leurs dimensions visuelles (iconiques) et sonore (échoïques). Ils dépendent de l'intensité fantasmagorique et du stade de sommeil atteint au moment du réveil. Ils contiennent de la mémoire d'images et de sons, à forte connotation contextuelle, c'est-à-dire émotionnelle (31). Ils traduisent une activation de certains bassins neuronaux et synaptiques (régions occipitales, temporales et (partim) pariétales). A l'éveil, la mentalisation hallucinatoire éidétique (scènes vives, détaillées, nettes) est freinée par les régions antérieures du cerveau, sous l'emprise d'une interaction plus idéale (instrumentant gestes et paroles dans une perspective intentionnelle). Ceci pourrait rendre compte de l'incapacité onirique des personnes victimes de destructions cérébrales postérieures (32-34). Aux régions postérieures du SNC, correspond un mode d'apprentissage éidétique dominé par des images et des sons, fournis comme autant d'éléments syncrétiques, fusionnels, plus affecté par l'émotion. Cette catégorie de perception serait partagée par tous les mammifères et les oiseaux (tous les animaux disposant d'un néocortex). Les apprentissages qui se construisent sur une base aussi contextuelle se situent à un niveau de complexité supérieur à celui des réflexes (inconditionnés, conditionnels et l'apprentissage skinnérien), mais en deçà d'un monde de perceptions idéelles (monde instrumental et intentionnel) dominant chez l'humain, à l'éveil, en rapport avec l'activation des régions antérieures du cerveau et les sphères corticales de l'attention. La dimension éidétique correspondrait à un moment mimétique pré-conscient, précédant le moment idéal ou «rationnel» - conscient - de la connaissance (35). Ces deux niveaux d'acquisition constituent l'unité de l'expérience du Moi (35). A l'éveil, chez l'être humain, ils sont en permanence à l'œuvre mais la part éidétique serait en permanence dominée par la part idéale et régulée par l'univers collectif des images sociales fabriquées.

À l'éveil, l'unité du Moi ne laisse pas facilement entrevoir la part perceptive éidétique, régulée sur un terrain beaucoup plus émotionnel qu'attentionnel. La sphère éidétique pourrait bien représenter ce que Freud entendait par inconscient. Son intérêt serait de fournir un schéma perceptuel fondamental (à l'instar du schéma corporel), indispensable pour l'apprentissage infra-langagier, ainsi que pour les mémoires d'espèce (par le truchement des pulsions). Ce schéma perceptuel

agirait au quotidien avec un certain effet bénéfique, au moins pour l'animal. C'est l'hypothèse de Revonsuo (36). Pour celui-ci, le contenu phénoménal des rêves n'est pas aussi désorganisé que ne l'impliquent les vues biologisantes classiques. Les formes et contenus des rêves ne sont pas le fruit du hasard mais ils sont organisés et sélectifs. Pendant les rêves, le cerveau construit un modèle complexe du monde dans lequel certains types d'éléments, lorsqu'on les compare à la vie pendant l'éveil, sont sous-représentés tandis que d'autres sont sur-représentés. De plus, le contenu onirique est modulé, de façon cohérente et puissante par certaines expériences faites pendant la phase d'éveil. Sur base de ces éléments évidents, l'auteur avance que la fonction biologique du rêve est de simuler des événements menaçants, et de rééditer la perception de menace ainsi que des attitudes d'éviction face à celle-ci. Afin d'évaluer cette hypothèse, nous devons considérer le contexte évolutionniste originel du rêve et les traces possibles qu'il a laissées dans le contenu onirique dans la population humaine actuelle. Dans l'environnement humain ancestral, la vie était courte et remplie de menaces. Tout avantage comportemental dans la façon de traiter des événements très dangereux aurait pu augmenter sa probabilité d'un succès reproductif. Un mécanisme de production onirique qui tend à sélectionner des événements d'éveil menaçants et les simule à l'envi dans différentes combinaisons, acquerrait une valeur potentielle pour le comportement acquis et le maintien de savoir-faire dans l'éviction de la menace. Des preuves empiriques issues du contenu normatif des rêves des enfants, des rêves récurrents, des cauchemars post-traumatiques indiquent cela (37-39). C'est l'hypothèse de la simulation d'événements menaçants. Pour notre part, nous pensons que cette vision est peut-être un peu trop anthropocentrique et que les situations de menace ne sont pas les seules à prendre en compte. L'homme n'a pas seulement été une victime dans la nature. Il y jouait aussi un rôle de prédateur. Les simulations pourraient tout aussi bien, dans ces conditions, aider à trouver des sources de plaisir que des gisements de proies. Le rêve devient ainsi un phénomène probabiliste – et non purement accidentel. Il aurait pour avantage d'être aussi préparatoire, dans les conditions de nature. Nous le voyons comme un paysage de fondations cognitives anciennes, un système de signalisation archaïque, mais encore à l'œuvre, chez l'homme, au cours du SP. Cette saisie du monde reste, même à l'éveil, très utile pour l'édification complète des mémoires à long terme. Dans certaines circonstances, elle peut s'avérer préjudiciable : ainsi, dans les situations de deuils, d'états post-traumatiques ou d'autres formes d'anxiété pathologique (40, 41). Les

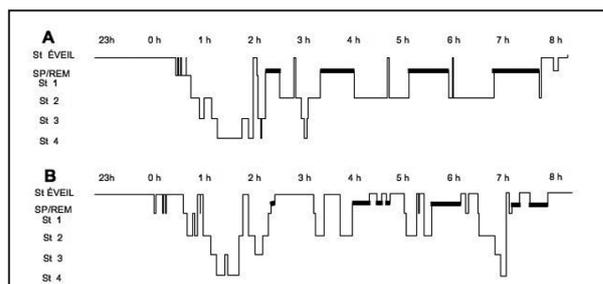


Figure 4. Comparaison des hypnogrammes d'un sujet normal (A) et d'un sujet anxieux (B). Le patient anxieux présente des cycles appauvris en SP. Celui-ci est morcelé et suivi de réveils prolongés plutôt que de rendormissements en sommeil lent.

rêves sont alors interrompus au profit du monde idéal, plus rationnel de l'éveil mais au détriment de la stabilité du sommeil (Fig. 4).

L'insomnie en découle et son cortège d'effets secondaires, parmi lesquels la dépression, les déficits de mémoire et d'immunité. Le travail clinique idéal consisterait alors à travailler, à l'éveil, sur la mémoire des événements traumatisants, et en sommeil, sur la pharmacologie de l'anxiété (avec modération).

Mais dans les circonstances dénuées de souffrance, que faire de nos rêves? Nous pouvons les contempler, comme un paysage archéologique de notre identité, un paysage de ruines. Nous pouvons tenter d'analyser nous-mêmes ces structures et procéder à une anastylage. Un sens sur nous-mêmes peut alors s'en dégager mais nous y mettrons la même subjectivité, le même brin d'idéologie qu'un historien peut y mettre (une historiographie complaisante ou hypercritique). Si nous confions nos rêves au divan du psychanalyste, c'est un peu décider d'en faire un archéosite, avec les mêmes vertus commerciales et pédagogiques.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Sakai K, Sastre JP, Kanamori M, Jouvet M.— State specific neurons in the ponto-medullary reticular formation with special reference to the postural atonia during paradoxical sleep in the cat. In: Pompeiano O, Ajmone Marsan C, editors. *Brain mechanisms and perceptual awareness and purposeful behavior*. New York : Raven, 1981, 405-429.
2. Morales FR, Chase MH.— Repetitive synaptic potentials responsible for inhibition of spinal cord motoneurons during active sleep. *Exp Neurol*, 1982, 471-476.
3. Nielsen TA.— A review of mentation in REM and NREM sleep: «covert» REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *Behav Brain Sci*, 2000, 23, 851-866.
4. Hobson JA, Pace-Schott E, Stickgold R.— Dreaming and the brain: Towards a cognitive neuroscience of conscious states. *Behav Brain Sci*, 2000, 23, 793-842.
5. Taylor L, Vana A, Givon L.— The evolution of sleep: a reconsideration of the development of the quiet sleep/active sleep cycle. *Med Hypotheses*, 2000, 54, 761-766.
6. Nicolau MC, Akaârîr M, Gamundi A, et al.— Why we sleep: the evolutionary pathway to the mammalian sleep. *Prog Neurobiol*, 2000, 62, 379-406..

7. Amlaner CJJ, Baal NJ. Avian sleep. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principle and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia. WB Saunders, 1994, 81-94.
8. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF et al. — *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, Terminology and Technical Specifications*. 1st ed. Westchester, Illinois. 2007.
9. Morrison AR, Bowker RM. — The biological significance of PGO spikes in the sleeping cats. *Acta Neurobiol Exp*, 1975, **35**, 821-840.
10. Callaway CW, Lydic H, Baghdoyan A, Hobson JA. — Pontogeniculooccipital waves : spontaneous visual system activity during rapid eye movement sleep. *Cell Mol Neurobiol*, 1987, **7**, 105-149.
11. Shouse MN, Siegel JM. — Pontine regulation of REM sleep components in cats: Integrity of the pedunculo-pontine tegmentum (PPT) is important for phasic events but unnecessary for atonia during REM sleep. *Brain Res*, 1992, **571**, 50-63.
12. Jones BE. — Basic mechanisms of sleep-wake states. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia. Elsevier Saunders, 2005, 136-153.
13. McGinty D, Szymusiak R. — Sleep-promoting mechanisms in mammals. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of Sleep medicine*. Philadelphia : Elsevier Saunders, 2005, 169-184.
14. Siegel JM. REM Sleep. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia. Elsevier Saunders, 2005, 120-135.
15. Schenck CH, Bundlie SR, Ettinger MG, Mahowald MW. — Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. *Sleep*, 1986, **9**, 293-308.
16. Uchiyama M, Isse K, Tanaka K, Yokota N, Hamamoto M, Aida S et al. — Incidental Lewy body disease in a patient with REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 1995, **45**, 709-712.
17. Gagnon JF, Bedard MA, Fantini ML, Petit D, Panisset M, Rompre S et al. — REM sleep behavior disorder and REM sleep without atonia in Parkinson's disease. *Neurology*, 2002, **59**, 585-589.
18. Iranzo A, Molinuevo JL, Santamaria J, Serradell M, Martí MJ, Valldeoriola F et al. — Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder as an early marker for a neurodegenerative disorder: a descriptive study. *Lancet Neurol*, 2006, **5**, 572-577.
19. Iranzo A, Graus F, Clover L, et al. — Rapid eye movement sleep behavior disorder and potassium channel antibody-associated limbic encephalitis. *Ann Neurol*, 2006, **59**, 178-181.
20. Postuma RB, Montplaisir J. — Reflection and reaction. Potential early markers of Parkinson's disease in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder. *Lancet Neurol*, 2006, **5**, 552-553.
21. Maquet P, Dive D, Salmon E, Sadzot B, et al. — Cerebral glucose utilization during sleep-wake cycle in man determined by positron emission tomography and [<sup>18</sup>F]2-fluoro-2-deoxy-D-glucose method. *Brain Research*, 1990, **513**, 136-143.
22. Maquet P, Péters JP, Aerts J, et al. — Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 1996, **383**, 163-166.
23. Chronister RB, Hardy SGP. — The limbic system. In : Haines DE, editor. *Fundamental neuroscience*. New York. Churchill Livingstone, 1997, 443-454.
24. Maquet P, Laureys S, Peigneux P, et al. — Experience-dependent changes in cerebral activation during human REM sleep. *Nature Neurosci*, 2000, **3**, 831-836.
25. Peigneux P, Laureys S, Fuchs S, et al. — Are spatial memories strengthened in the human hippocampus during slow wave sleep? *Neuron*, 2004, **44**, 535-545.
26. Schwartz S, Maquet P. — Sleep imaging and the neuropsychological assessment of dreams. *Trends Cog Sci*, 2002, **6**, 23-30.
27. Oksenberg A, Marks G, Farber J, et al. — Morphological effects of REM sleep deprivation in kitten lateral geniculate nucleus. 8th European Congress of Sleep. *Research*, 1986, A262.
28. Marks GA, Shaffery JP, Oksenberg A, et al. — A functional role for REM sleep in brain maturation. *Behav Brain Res*, 1985, **69**, 1-11.
29. Broughton RJ. — Neurology and dreaming. *Psychiatric J Univ Ottawa*, 1982, **7**, 101-110.
30. Schiller F. — The inveterate paradox of dreaming. *Arch Neurol*, 1985, **42**, 903-906.
31. Habib M. — Mémoire, apprentissage et conditionnement. In: Habib M, editor. *Bases neurobiologique des comportements*. Paris Masson. 1998, 189-204.
32. Grünstein AM. — Die Erforschung der Träume als eine Methode der topischen Diagnostik bei Grosshirnerkrankungen. *Z Gesamte Neurol Psychiatr*, 1924, **93**, 416-420.
33. Cathala HP, Laffont F, Siksou M, et al. — Sommeil et rêve chez des patients atteints de lésions pariétales et frontales. *Rev Neurol*, 1983, **139**, 497-508.
34. Murri L, Massetani R, Siciliano G, et al. — Dream recall after sleep interruption in brain-injured patients. *Sleep*, 1985, **8**, 356-362.
35. Adorno TW. — *Negativer Dialektik*. Frankfurt am Main: Suhrkamp Verlag, 1966.
36. Revonsuo A. — The reinterpretation of dreams : an evolutionary hypothesis of the function of dreaming. *Behav Brain Sci*, 2000, **23**, 877-901.
37. Levin R, Nielsen TA. — Disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect distress: A review and neurocognitive model. *Psychol Bull*, 2007, **133**, 482-528.
38. Valli K, Revonsuo A, Pälkäo O, et al. — The threat simulation theory of the evolutionary function of dreaming: Evidence from dreams of traumatized children. *Consciousness and cognition*, 2005, **14**, 188-218.
39. Phelps AJ, Forbes D, Creamer M. — Understanding posttraumatic nightmares: An empirical and conceptual review. *Clin Psychol Review*, 2008, **28**, 338-355.
40. Hauri PJ, Friedman M, Ravaris CL. — Sleep in patients with spontaneous panic attacks. *Sleep*, 1989, **12**, 323-337.
41. Lavie P. — Sleep disturbances in the wake of traumatic events. *N Engl J Med*, 2001, **345**, 1825-1832.
42. Berlucchi G. — One or many arousal systems ? Reflections on some of Giuseppe Moruzzi's foresights and insights about the intrinsic regulation of brain activity. *Arch Ital Biol*, 1997, **135**, 5-14.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. R. Poirrier, CETES, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.