

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

ÉTUDE ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE ET
ANALYSE DE L'ACTIVITÉ ONIRIQUE DANS LES
TROUBLES DU SPECTRE DE L'AUTISME

THÈSE
PRÉSENTÉE
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
ANNE-MARIE DAOUST

MAI 2007

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

Remerciements

L'aventure doctorale est un long processus dont l'aboutissement est largement tributaire du soutien moral qui accompagne la personne qui décide de s'y lancer...

Je souhaite tout d'abord remercier mon directeur de thèse Claude Braun pour m'avoir accordé sa confiance et m'avoir permis de réaliser un projet de recherche cadrant avec mes intérêts. Votre rigueur, votre sens critique et vos encouragements ont été d'une aide précieuse tout au long de mon cheminement. Je tiens également à exprimer ma grande reconnaissance envers mon codirecteur Roger Godbout pour m'avoir chaleureusement accueillie dans son laboratoire. Merci à toi pour toutes les leçons de science et surtout pour les leçons de vie qui me suivront partout au cours des prochaines années. Je suis privilégiée de t'avoir rencontré sur ma route.

Un grand merci aussi au Dr Laurent Mottron pour ses judicieux conseils. Merci également à Élyse Chevrier, technicienne en EPM, pour son soutien moral et technique.

Je tiens aussi à remercier mes collègues et amis de l'UQÀM et du laboratoire de sommeil de l'Hôpital Rivière-des-Prairies pour leur présence et leur appui durant mon cheminement. Un merci tout particulier à mes grands comparses, Catherine, Christine et Jean-François, pour les discussions, les remises en question, les sorties et les fous rires partagés qui deviendront de précieux souvenirs.

Je dois d'innombrables remerciements à mon père, Claude, qui m'a transmis le goût d'apprendre et à ma mère, Hélène, qui m'a appris à ne jamais renoncer aux défis qui s'offraient à moi. Je remercie également mon frère Martin et son épouse Maryse qui ont été, sans le savoir, des modèles tant sur le plan personnel que sur celui des études.

Je tiens par ailleurs à remercier du fond du cœur mes amis et particulièrement Geneviève et Marc-André, pour leur fidélité inébranlable et leurs encouragements constants.

Un grand merci à Lise, pour la révision du manuscrit.

Je remercie la Fondation Louise-Cousineau, la Fondation Louis-H. Lafontaine, le programme d'aide financière à la recherche et à la création (PAFARC) de l'UQÀM ainsi que les Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ) de m'avoir accordé un soutien financier essentiel à la réalisation de cette étude.

Enfin, un immense merci aux participants de l'étude sans qui ce projet n'aurait pas été possible

Résumé

L'autisme et le syndrome d'Asperger (SA) sont regroupés sous le vocable des troubles du spectre de l'autisme (TSA). Ces troubles sont caractérisés par des altérations qualitatives des interactions sociales et des modalités de communication, ainsi que par un répertoire restreint, répétitif et stéréotypé d'intérêts et d'activités. Différents modèles explicatifs de la symptomatologie des TSA sont proposés. Parmi ceux-ci, on retrouve l'hypothèse d'atypies concernant la perception et le postulat d'un dysfonctionnement de certains mécanismes frontaux. Cette thèse porte sur l'étude des dimensions cognitives et électrophysiologiques inférées de ces deux modèles. L'analyse du contenu onirique et de l'activité électroencéphalographique (EEG) au cours du sommeil paradoxal (SP) chez des individus avec TSA permet d'évaluer simultanément ces dimensions. Dans un premier temps, la prédiction que les TSA sont associés à des caractéristiques oniriques particulières est examinée. Dans un deuxième temps, l'hypothèse que les TSA sont liés à des atypies EEG en SP au niveau des aires corticales visuelles primaires et associatives et des régions frontales est vérifiée. L'étude réalisée sur l'activité onirique révèle que les personnes avec TSA rapportent un rappel de rêve et un contenu émotif dans une moindre proportion que les participants témoins. Aussi, on remarque que les personnes avec TSA sont en mesure de rapporter un contenu à la suite d'une cueillette de récits oniriques suivant un réveil en SP. Cependant, les récits sont plus courts et comportent moins de lieux, d'objets, de personnages, d'interactions sociales, d'activités et d'émotions. Lorsque le nombre de mots est pondéré, certains éléments demeurent sous-représentés dans les récits de personnes avec TSA. Les résultats de l'étude portant sur l'activité EEG et le contenu de rêve montrent une corrélation entre la bande de fréquence alpha-1 et les émotions dans le rêve. De plus, les participants avec TSA montrent une activation EEG alpha-1 moins élevée dans les aires centrales et parasagittales et plus élevée dans les régions latérales par rapport au groupe témoin. Aussi, une asymétrie droite est objectivée chez les participants témoins et chez les personnes avec TSA dans les régions occipitales (plus élevée chez les participants témoins). Enfin, une corrélation positive est retrouvée entre le score d'asymétrie des régions occipitales et les émotions dans les rêves. L'ensemble des données obtenues suggère que l'activité onirique des personnes avec TSA peut être différenciée de celle d'un groupe témoin, notamment sur le plan des émotions. Des patrons d'activation et d'asymétrie EEG distincts semblent aussi particulariser les deux groupes à l'étude. Enfin, cette thèse montre que l'activité alpha-1 pourrait représenter un substrat neurophysiologique associé aux émotions dans les rêves. Tous ces résultats pointent vers l'hypothèse que la genèse de rêves impliquerait une connectivité cérébrale différente dans les TSA.

Mots-clés : Autisme; Syndrome d'Asperger; Électroencéphalographie; Rêve; Sommeil paradoxal; Émotions.

TABLE DES MATIÈRES

Remerciements	ii
Résumé	iv
Liste des tableaux	ix
Liste des figures	xi
Liste des sigles et abréviations (texte français)	xii
Liste des sigles et abréviations (texte anglais)	xiv
1. INTRODUCTION GÉNÉRALE	1
1.1. L'autisme, le syndrome d'Asperger et les troubles du spectre de l'autisme (TSA)	2
1.1.1. Définition et prévalence	2
1.1.2. Atypies cognitives et comportementales	3
1.1.2.1. Théorie de l'esprit	3
1.1.2.2. Fonctions cognitives	4
1.1.2.3. Cohérence centrale	5
1.1.2.4. Modèle perceptivo-visuel	6
1.1.3. Atypies neurophysiologiques	10
1.1.3.1. Neuroanatomie structurale et fonctionnelle	11
1.2. Électroencéphalographie	16
1.2.1. Genèse de l'EEG (boucle thalamo-corticale)	17
1.2.2. L'analyse quantifiée de l'EEG	18
1.3. Sommeil	19

1.3.1. Organisation du sommeil normal	19
1.3.2. Fonctions du sommeil	21
1.3.2.1. Sommeil lent	21
1.3.2.2. Sommeil paradoxal	22
1.3.3. Sommeil et TSA	22
1.4. Le rêve.....	24
1.4.1. Généralités.....	24
1.4.2. Modèle neurobiologique du rêve	24
1.4.3. Méthodes de collecte de récits de rêves	28
1.4.4. Méthodes d'analyse de contenu	29
1.4.5. Rêves et TSA.....	31
1.5. Liens entre l'EEG et les rêves	33
1.5.1. Macro analyse de l'EEG (résolution temporelle faible)	33
1.5.2. Micro analyse de l'EEG (résolution temporelle élevée)	34
1.6. Objectifs et hypothèses	36
2. ARTICLE 1	38
2.1. Dream content analysis in persons with autistic spectrum disorder	39
3. ARTICLE 2	72
3.1. EEG correlates of emotions in dream narratives from typical young adults and autistic spectrum disorders.....	73
4. DISCUSSION GÉNÉRALE	118
4.1. Contenu onirique dans les TSA.....	119
4.1.1. Questionnaires.....	119

4.1.2. Récits de rêves obtenus en laboratoire	120
4.2. Activité EEG et corrélation avec le contenu onirique dans les TSA	123
4.2.1. Corrélation.....	125
4.2.2. Latéralisation.....	126
4.3. Liens entre la cognition et le rêve	127
4.3.1. Fonctions exécutives dans les TSA.....	127
4.3.2. Mémoire dans les TSA.....	129
4.4. Conclusion	132
5. BIBLIOGRAPHIE	134
6. APPENDICES.....	165
A. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU TROUBLE AUTISTIQUE SELON LE DSM-IV.....	166
B. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU SYNDROME D'ASPERGER SELON LE DSM-IV.....	168
C. LETTRES D'INFORMATION	170
Lettre d'information (participants majeurs).....	171
Lettre d'information (participants mineurs)	172
D. FORMULAIRES DE CONSENTEMENT	173
Formulaire de consentement (participants autistes et témoins majeurs)...	174
Formulaire de consentement (participants autistes et témoins mineurs consentement des parents ou représentants légaux).....	177
E. ENSEMBLE DES RÈGLES MÉTHODOLOGIQUES POUR LA COLLECTE DE RÊVES	180
F. ATTESTATIONS DE SOUMISSION DES ARTICLES.....	182
G. ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR.....	187

H.	EEG SPECTRAL ANALYSIS OF WAKEFULNESS AND REM SLEEP IN HIGH FUNCTIONING AUTISTIC SPECTRUM DISORDERS.....	191
----	---	-----

Liste des tableaux

ARTICLE 1

Table 1. Characteristics of the participants (laboratory dream reports).....	57
Table 2. Dream habits questionnaire measures (Mean $\pm$ S.E.M) in ASD participants vs. control participants.....	58
Table 3. Frequency reports of emotions (Mean $\pm$ S.E.M) and “never” answers for emotions in dream questionnaires of persons with ASD (n=28) and control (cntl; n=79) participants.....	59
Table 4. Laboratory sleep measures (Mean $\pm$ S.E.M.) in ASD participants vs. control participants.....	60
Table 5. Number of dream content elements in laboratory REM sleep narratives, corrected for the number of reports (Mean $\pm$ S.E.M.) : ASD participants vs control participants	61
Table 6. Percentage of participants mentioning a dream element at least once in a laboratory dream report.....	62

ARTICLE 2

Table 1. Characteristics of participants (mean $\pm$ S.D.) from which REM sleep EEG activity was analyzed. There are no statistically significant differences between groups.....	96
Table 2. Laboratory sleep measures (mean $\pm$ S.E.M.) in control and ASD participants.....	97
Table 3. Number of references to emotions (mean $\pm$ S.E.M.) in dream narratives of persons with ASD and control participants following an awakening from REM sleep.	98
Table 4. Percentage of participants mentioning an emotion at least once in dream narratives following an awakening from REM sleep.....	99

Table 5. Correlation between the number of references to emotions in dream narratives and REM sleep EEG activity for the three frequency bands studied: Alpha-1 (8.0-10.00 Hz), Alpha-2 (10.0-12.0 Hz) and Beta (13.0-19.75 Hz), all participants grouped together. 100

Table 6. Asymmetry scores for Alpha-1 (8.0-10.00 Hz) EEG activity in homologous interhemispheric pairs of electrodes during REM sleep in control and ASD participants (mean $\pm$ S.E.M.). 101

Liste des figures

ARTICLE 1

Figure 1. Ratio of words used for each dream content category in laboratory reports. This was obtained by dividing the total number of mentions of a dream content element by the total number of words in the report $\times 100$. In the case of “face elements”, only one ASD participant contributed to this category (see text). 63

ARTICLE 2

Figure 1. A) Sites where a significant correlation between REM sleep Alpha-1 (8.0 – 10.0 Hz) activity and emotions in dream content is found, all participants grouped together; all coefficients are positive. No significant correlation was found for Alpha-2 nor Beta activity. Circles indicate recording sites, with their respective identification within. Rho and p values are listed in table 6. 102

Figure 1. B) Scatter plot of the relation between REM sleep Alpha-1 (8.0 – 10.0 Hz) right occipital EEG asymmetry (O1-O2 electrodes) and number of references to emotions in dream narratives of adults with high-functioning autism (closed circles) and typically developed individuals (open circles): $r_s=0.60$, $p=.03$ 103

Figure 2. Schematic representation of the scalp illustrating where participants with Autistic Spectrum Disorders (ASD) and the comparison group had significantly different EEG absolute Alpha-1 (8.0 – 10.0 Hz) amplitude power (μV) prior to REM sleep awakening. Circles indicate recording sites, with their respective identification within. Squares indicates recording sites where ASD participants had less activity than the comparison group. Diamonds indicates recording sites where ASD participants had more activity than the comparison group. 104

Figure 3. Synthesis of findings, showing where Alpha-1 (8.0 – 10.0 Hz) EEG activity was different between the ASD and control groups (squares and diamonds) and where significant (positive) correlations were found between EEG activity and emotions in dream narratives (shaded circles). It appears that positive correlations were found only in recording sites where participants with ASD also showed less Alpha-1 activity than the comparison group. 105

Liste des sigles et abréviations (texte français)

CIM-10 :	Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes - 10 ^{ème} édition
DSM-IV :	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 4 ^{ème} édition
EEG :	Électroencéphalogramme
EEGq :	Électroencéphalographie quantifiée
EMG :	Électromyographie
EOG :	Électrooculographie
HD :	Hémisphère droit
HG :	Hémisphère gauche
Hz :	Hertz
IRMf :	Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle
MOR :	Mouvements oculaires rapides
QI :	Quotient intellectuel
SA :	Syndrome d'Asperger
SL :	Sommeil lent
SLL :	Sommeil lent léger
SLP :	Sommeil lent profond
SNC :	Système nerveux central
SP :	Sommeil paradoxal
TED :	Troubles envahissants du développement
TEP :	Tomographie par émission de positrons
TSA :	Troubles du spectre de l'autisme

WAIS-III : Wechsler Adult Intelligence Scale- 3^{ème} édition

Liste des sigles et abréviations (texte anglais)

ADI-R :	Autism Diagnostic Interview-Revised
AS :	Asperger Syndrome
ASD :	Autistic Spectrum Disorders
DSM-IV :	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 4 th Edition
CNS :	Central nervous system
EEG :	Electroencephalography
EMG :	Electromyogram
EOG :	Electrooculogram
HFA :	High-Functioning Autism
IQ :	Intelligence quotient
PLMS :	Periodic leg movements in sleep
REM :	Rapid eye movements
S.D. :	Standard deviation
S.E.M. :	Standard error of the mean
SWS :	Slow Wave Sleep
WAIS-III :	Wechsler Adult Intelligence Scale, 3 rd Edition

1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

1.1. L'autisme, le syndrome d'Asperger et les troubles du spectre de l'autisme (TSA)

1.1.1. Définition et prévalence

L'autisme se retrouve dans la catégorie générale des troubles envahissants du développement (TED), décrits dans le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-IV, 1994, American Psychiatric Association, APA). Cet ensemble comprend également le syndrome d'Asperger, le trouble désintégratif de l'enfance, le syndrome de Rett et les TED non spécifiés. La prévalence de l'autisme est d'environ 5,5 cas pour 10 000 naissances (Fombonne, 1999), affectant 4 à 5 garçons pour une fille (APA, 2004). La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que les premiers symptômes doivent se manifester au cours des 30 premiers mois de la vie afin d'établir le diagnostic (APA, 1994; LeCouteur et al., 1989; Rutter, 1978; Ritvo et Freeman, 1977). Le trouble est caractérisé par une distorsion de plusieurs fonctions psychologiques impliquées dans le développement global de l'enfant (voir appendice A).

L'évaluation psychiatrique et neuropsychologique permet de classifier les personnes atteintes d'autisme en deux catégories sur le plan intellectuel : d'une part, les autistes de bas niveau, qui présentent un quotient intellectuel (QI) inférieur à 70 aux tests d'intelligence standardisés (Tsaï, 1992) et qui affichent donc une déficience intellectuelle; d'autre part, les autistes de haut niveau, qui obtiennent un potentiel intellectuel global équivalent ou supérieur à 70 aux tests d'intelligence et dont la performance se situe à l'intérieur des limites de la normalité. Ce groupe constituerait environ la moitié de la population autistique (Honda, Shimizu, Misumi, Nimi & Ohashi, 1996; Baird et al., 2000; Kielinen, Linna & Moilanen, 2000; Chakrabarti & Fombonne, 2001; Fombonne et al., 2004).

Le syndrome d'Asperger (SA) présente les mêmes caractéristiques que le trouble autistique de haut niveau, à l'exception d'une absence de difficultés lors du développement des habiletés langagières (voir appendice B). La prévalence de ce syndrome est de 1,8 sur 10 000 (Wing, 1989), affectant plus particulièrement les garçons selon un ratio de 4 pour 1 (Ehlers & Gillberg, 1993). Chez l'enfant avec SA, l'âge de détection des atteintes est plus tardif que chez l'autiste (rarement avant l'âge de 3 ans) et la sévérité des symptômes est moindre (Bowman, 1988; Szatmari, 1991; Wing, 1981).

La littérature montre qu'il n'existe pas de différences assez importantes sur le plan de la physiopathologie et dans le tableau clinique des individus adultes, pour empêcher de joindre l'autisme de haut niveau et le SA dans le même échantillon expérimental (Miller & Ozonoff, 2000; Schopler, 1985; Scott, 1985; Wing, 1981). Les deux entités cliniques seront donc regroupées sous le vocable « Troubles du spectre de l'autisme » (TSA) pour la suite de cette thèse.

1.1.2. Atypies cognitives et comportementales

1.1.2.1. Théorie de l'esprit

La théorie de l'esprit, ou *Theory of Mind*, correspond à l'habileté d'attribuer un état mental ou émotif (désir, croyance, pensée) à soi ou aux autres, afin de prédire ou d'expliquer un comportement. Il est rapporté que la plupart des personnes atteintes de TSA seraient incapables de deviner ce qu'une autre personne pense et même de prendre conscience de leurs propres intentions (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985; Bowler 1992; Hurlburt, Happé & Frith, 1994; Happé & Frith, 1996). Cette anomalie pourrait expliquer, du moins en partie, les altérations sociales (manque d'empathie et de réciprocité sociale) retrouvées dans ce trouble. Une étude de Happé (1996) consistait à utiliser la tomographie par émission de positrons (TEP) pendant des tâches liées à la mentalisation chez des personnes atteintes du SA et des participants témoins. Chez les volontaires normaux, une activité dans la zone du cortex médian

préfrontal gauche est repérée. Cette dernière n'est pas retrouvée chez les participants du groupe avec SA. Cependant, une autre activité est visible au pourtour de cette aire, ce qui suggère un traitement différentiel des deux groupes en ce qui a trait à l'attribution d'un état mental ou émotif. Malheureusement, certains problèmes limitent la portée explicative du modèle de la théorie de l'esprit pour rendre compte du phénotype autistique. Par exemple, plusieurs personnes atteintes d'un TSA sont en mesure d'effectuer les tâches associées à la théorie de l'esprit (Happé, 1995). De plus, même les tenants de cette approche admettent que les signes non sociaux des TSA requièrent une autre explication (Frith & Happé, 1994; Frith, 1997).

1.1.2.2. Fonctions cognitives

Le « modèle exécutif de l'autisme » trouve son origine dans le rapprochement entre le caractère répétitif et rigide commun à plusieurs comportements autistiques et les persévérations observées chez les patients cérébrolésés frontaux adultes (Pennington & Ozonoff, 1996). Ce modèle trouve une confirmation dans la performance inférieure des individus avec TSA aux tâches exécutives (problèmes attentionnels, troubles de planification et d'organisation, concept temporel appauvri, problèmes de désengagement) par rapport à des participants sains (Hughes, Russel & Robbins, 1994; Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991; Ozonoff, Rogers & Pennington, 1991; Prior & Hoffman, 1990). Il rend compte de la rigidité des comportements autistiques en considérant l'absence de flexibilité comme une des composantes du syndrome exécutif. De plus, il pourrait expliquer le déficit sur le plan de la théorie de l'esprit par une difficulté de planification mentale, une autre composante du syndrome exécutif (Ozonoff & McEvoy, 1994). Cependant, les déficits exécutifs ne sont pas spécifiques des TSA puisqu'ils sont retrouvés dans d'autres psychopathologies (Pennington & Ozonoff, 1996). En outre, ils ne peuvent expliquer les habiletés qui sont préservées ou supérieures dans les TSA par rapport aux participants témoins (Happé & Frith, 1996).

Récemment, une équipe a émis l'idée que les aspects exécutifs déficitaires chez les patients avec un TSA seraient en grande partie liés à la complexité de la réponse à fournir et au temps alloué pour produire une tâche (Mottron, Burack, Stauder & Robaey, 1999). Ainsi, la capacité d'inhiber une réponse saillante ou de manipuler de l'information en mémoire à court terme semble intacte, pour autant que l'information soit simple, peu abondante et que le temps alloué pour faire la tâche soit suffisamment long (Mottron et al., 2000). Il semble donc que les personnes avec TSA présenteraient une fragilité en ce qui a trait aux fonctions exécutives, plutôt qu'une atypie proprement dite.

Les fonctions mnésiques dans l'autisme ont aussi fait l'objet de plusieurs études ces dernières années (Minshew & Goldstein, 2001). Les premières recherches furent animées par l'hypothèse d'une analogie entre l'autisme et le syndrome de Korsakoff, sur la base de déficits semblables (difficultés de rappel et de reconnaissance, amélioration du rappel à l'aide d'indices) (Boucher & Warrington, 1976). Cette théorie a été réfutée après que des études ont démontré l'absence d'amnésie dans l'autisme (Bennetto, Pennington & Rogers, 1996; Minshew & Goldstein, 1993; Minshew, Goldstein, Muenz & Payton, 1992; Rumsey & Hamburger, 1988). Les protocoles qui ont suivi se sont plutôt intéressés aux caractéristiques des fonctions mnésiques selon trois hypothèses : 1) les problèmes mnésiques seraient secondaires aux troubles exécutifs; 2) les problèmes mnésiques feraient partie des multiples déficits coexistants, reliés au traitement d'informations complexes (Minshew, Sweeney & Bauman, 1997); 3) ou associés à la charge émotionnelle du stimulus (Williams, Goldstein & Minshew, 2005).

1.1.2.3. Cohérence centrale

Le modèle de la cohérence centrale suggère qu'il existerait chez les individus avec TSA un déséquilibre dans l'intégration d'informations de différents niveaux. En s'appuyant sur l'existence de déficits mais aussi de forces dans les domaines

perceptif, mnésique et langagier, certains ont proposé que les personnes avec TSA ont tendance à traiter les informations de façon parcellaire plutôt que de regrouper divers éléments à l'intérieur d'un construit plus central (Frith, 1989; Frith & Happé, 1994; Happé, 1996). Par exemple, alors que les individus sains ou déficients intellectuels se souviennent mieux de phrases significatives que des séquences de mots aléatoires, les patients avec TSA sont aussi bons pour le rappel dans les deux catégories (Hermelin & O'Connor, 1967; Tager-Flusberg, 1991). Aussi, il semble que les individus avec TSA retiennent difficilement le sens d'une histoire présentée dans un extrait écrit mais se rappellent bien les mots utilisés alors que les participants témoins retiennent surtout l'idée générale de l'extrait (Bartlett, 1932). Cette capacité serait « amodale » puisqu'elle serait nécessaire aussi bien pour des tâches en modalité visuelle que pour des tâches en modalité auditive. Toutefois, le modèle repose sur une fonction abstraite, c.-à-d. la « cohérence centrale », pour laquelle il n'existe aucun argument empirique prouvant son existence sous un mode autonome.

1.1.2.4. Modèle perceptivo-visuel

Atypies perceptivo-visuelles

Iverson (1984) propose qu'au moins une partie des comportements répétitifs qui caractérisent les TSA pourrait s'expliquer par un trouble précoce de la perception visuelle puisque certains comportements sont partagés par les déficients visuels (mouvements des extrémités du corps, tourner en rond, taper dans les mains, marcher sur la pointe des pieds, secouer le corps et la tête, regarder fixement la lumière). Le modèle perceptivo-visuel montre comment certains troubles de la théorie de l'esprit pourraient en fait résulter d'un déficit précoce dans la perception des visages (voir Baron-Cohen, Campbell, Karmiloff-Smith, Grant & Walker, 1995). Ainsi, les marqueurs émotionnels ou intentionnels des visages seraient mal interprétés parce qu'ils sont mal reconnus au départ, ce qui ralentirait le

développement normal de la mentalisation dans cette sphère (Mottron & Belleville, 1998).

Ces observations ont mené Mottron et Belleville (1998) à proposer une hypothèse selon laquelle une atteinte perceptive développementale dans la physiopathologie de l'autisme rendrait compte directement des signes sociaux, indirectement des signes communicationnels et d'une partie des comportements répétitifs. Ce modèle explique aussi en partie les intérêts restreints et les capacités spéciales par un « sous-fonctionnement » des réseaux associatifs et un « sur-fonctionnement » des réseaux locaux (Mottron & Belleville, 1998).

Perception des détails et représentations visuelles

Les études concernant la particularité perceptivo-visuelle dans les TSA ont fait suite à la démonstration d'une performance anormalement élevée des personnes autistes au sous-test « Modèles avec blocs » (*Block Designs*) du WAIS, par rapport à leur QI global (Lockyer & Rutter, 1970; Shah & Frith, 1993). Ces résultats ont été interprétés comme une tendance à traiter préférentiellement les détails locaux plutôt que la structure globale du modèle (Frith, 1989; Frith & Happé, 1994; Plaisted, O'Riordan & Baron-Cohen, 1998a, b). Bien que certains auteurs aient été incapables de retrouver cette particularité chez des individus avec SA (Ehlers et al., 1997; Klin, Volkmar, Sparrow, Cicchetti & Rourke, 1995; Lincoln, Courchesne, Allen, Hanson & Ene, 1998), d'autres ont observé un pic de performance comparable chez les personnes autistes et les individus avec SA en ce qui concerne le QI non-verbal (Bowler, 1992; Miller & Ozonoff, 2000; Szatmari, Tuff, Finlayson & Bartolucci, 1990). Les causes exactes de la variabilité de ces résultats demeurent incertaines, mais un facteur pourrait résider dans le fait que certaines des études ont été conduites avant l'établissement de nouveaux critères diagnostiques plus rigoureux (Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes - CIM-10, Organisation mondiale de la santé, 1993; DSM-IV, 1994) ou les ont ignorés.

D'autres arguments empiriques renforcent l'hypothèse d'un traitement visuel atypique chez les individus autistes (Motttron & Belleville, 1993; Happé, 1996; Motttron et al., 1999; Plaisted, Swettenham & Rees, 1999) sans toutefois qu'un déficit d'intégration visuelle soit objectivé. Il a été proposé (Motttron & Burack, 2001) que les personnes autistes utilisent davantage le traitement visuel primaire, tels les attributs, les mouvements et la texture. Ceci pourrait expliquer leurs meilleurs résultats dans la détection des détails locaux. Les individus avec TSA obtiennent également une performance supérieure à celle des participants témoins à des tâches de recherche visuelle et de discrimination de stimuli visuels ressemblants (O'Riordan, 1998; Plaisted et al., 1998a, b). De plus, ils détectent mieux les figures enchevêtrées au *Embedded Figure Test* (Shah & Frith, 1993). L'ensemble de ces performances visuelles inhabituelles pourrait être interprété comme un hyperfonctionnement des aires visuelles primaires faisant en sorte que ce type de traitement s'impose au traitement visuel secondaire. Appuyant cette hypothèse, une étude a montré que pendant une tâche de recherche de figures enchevêtrées, les personnes avec TSA ne présentent pas l'activation détectée en IRM fonctionnelle (IRMf) chez les participants témoins au niveau des aires corticales préfrontales. Les individus avec TSA montrent plutôt une sur-activation des régions ventrales temporo-occipitales, incluant les aires visuelles primaires (Ring et al., 1999). Ces résultats peuvent être interprétés comme un déplacement de l'activité corticale dans les TSA, facilitant l'activation au niveau des régions temporo-occipitales et du cortex visuel primaire.

Par ailleurs, une étude sur la description d'expériences internes chez des individus avec SA a montré que ces derniers relataient uniquement ou principalement des images visuelles plutôt que d'autres types de pensées (verbales, émotionnelles ou asymboliques) (Hurlburt et al., 1994). Chez les participants témoins, la description était variée et touchait à toutes les formes de pensées. Les auteurs évoquent la possibilité que les individus avec TSA aient un style de pensée visuel prédominant.

En effet, des études sur les modes de résolution de problèmes utilisés ont révélé que tant les individus autistes eux-mêmes (Grandin, 1992) que leurs professeurs (Schopler, Reichler & Lansing, 1980) et leurs parents (Park & Youderian, 1974), considèrent que l'imagerie visuelle est la méthode de résolution favorite des individus avec TSA.

Perception des visages

Les études effectuées sur la perception des visages suggèrent aussi que, contrairement aux individus sains, les personnes avec TSA utilisent davantage les indices locaux pour reconnaître les stimuli, par exemple les visages. Les récentes démonstrations de Schultz et ses collaborateurs (Schultz, Gauthier et al., 2000; Schultz et al., 2003), qui ont utilisé l'IRMf lors de la discrimination de visages, confirment l'atypie de la perception des visages chez les individus avec TSA. Alors que les participants témoins montrent une activation de ce qui est habituellement reconnu comme étant « l'aire de perception des visages », soit le gyrus fusiforme (Hadjikhani & de Gelder, 2002; Halgren et al., 1999; Haxby, Hoffman & Gobbini, 2000; Haxby, Hoffman & Gobbini, 2002; Kanwisher, McDermott & Chun., 1997; Rossion et al., 2003), les individus avec TSA montrent plutôt une activation des régions cérébrales qui sont normalement impliquées dans la perception d'objets (le gyrus inféro-temporal). Ces données peuvent aussi être considérées comme l'illustration empirique d'un traitement visuel primaire prédominant. Toutefois, il semble que les différences notées chez les individus avec TSA pour le traitement visuel des visages ne soient pas dues strictement à un dysfonctionnement de l'aire fusiforme, mais aussi à des atypies plus complexes des réseaux neuronaux impliqués dans la perception et la cognition sociale (Hadjikhani et al., 2004). De plus, des auteurs suggèrent qu'il n'existerait pas une région spécifiquement vouée au traitement des visages. D'une part, d'autres régions que le gyrus fusiforme répondent à un visage et d'autre part, le gyrus fusiforme serait activé par tout objet complexe (Liu, Ioannides & Streit, 1999). On peut tout de même conclure que les

résultats obtenus en neuropsychologie clinique et expérimentale ainsi qu'en imagerie cérébrale appuient l'hypothèse d'un fonctionnement perceptif atypique dans l'autisme.

1.1.3. Atypies neurophysiologiques

Les premières tentatives d'explication de l'autisme attribuent l'apparition du trouble à une carence affective des parents envers leurs enfants (Kanner, 1943). Cet auteur décrivait les individus autistes qu'il a rencontrés comme des personnes ayant un « bon potentiel cognitif », provenant de « familles intelligentes mais froides ». Les études génétiques ont modifié cette conception en montrant que le risque qu'un enfant présente un phénotype autistique est plus élevé que dans la population en général s'il y a eu d'autres cas dans la fratrie (Szatmari, Jones, Zwaigenbaum & MacLean, 1998). Ces données soulignent l'implication d'une transmission génétique des TSA ou, à tout le moins, de facteurs associés aux TSA dans cette population circonscrite. De plus, le fait que la prévalence soit plus élevée chez les garçons que chez les filles suggère aussi une prédisposition génétique (Rapin & Katzman, 1998).

L'élaboration de critères diagnostiques plus rigoureux ainsi que l'avènement de techniques d'imagerie cérébrale et d'électrophysiologie ont permis de mettre en évidence certaines anomalies anatomiques et fonctionnelles liées à des régions cérébrales spécifiques chez les personnes avec TSA. Ces avancements récents ont mené à l'élaboration d'une hypothèse selon laquelle le phénotype de l'autisme est tributaire d'une organisation cérébrale atypique. Déjà le modèle perceptivo-visuel de Mottron et Belleville (1998) selon lequel la hiérarchisation du traitement de l'information particulière à l'autisme était tributaire d'une facilitation des réseaux locaux au détriment des réseaux associatifs, laissait entrevoir cette possibilité. Les prochains paragraphes décriront les évidences les plus suggestives à cet égard.

1.1.3.1. Neuroanatomie structurelle et fonctionnelle

Aires cérébrales

Le lobe frontal et la région temporo-occipitale sont fréquemment mentionnés dans les études portant sur les atypies anatomiques liées aux TSA.

Plusieurs arguments provenant d'études lésionnelles et d'imagerie cérébrale viennent entre autres appuyer l'hypothèse d'anomalies frontales. On rapporte par exemple un volume augmenté du cortex frontal (Carper & Courchesne, 2000), une concentration plus élevée de métabolites (N-acétylaspartate, créatine et phosphocréatine, choline) dans les régions préfrontales (Murphy et al., 2002), un métabolisme anormal du cortex préfrontal dorsolatéral en spectroscopie (Minshew, Goldstein, Dombrowski, Panchalingam & Pettegrew, 1993) et une réduction de l'activation au niveau du cortex préfrontal dorsolatéral et du cortex postérieur cingulaire pendant une tâche de mémoire de travail visuospatiale (Luna et al., 2002), une diminution de la matière grise dans le sillon paracingulaire et dans le gyrus frontal inférieur gauche chez des adolescents avec un TSA d'intelligence normale (Abell et al., 1999), une réduction du flot sanguin cérébral (mesuré par spectroscopie) dans le lobe frontal droit, gauche et médian (George, Costa, Kouris, Ring & Ell, 1992) et une hypoperfusion préfrontale médiane (possiblement transitoire) chez des enfants présentant un TSA (Ohnisi et al., 2000; Zilbovicius et al., 2000), un métabolisme réduit du glucose dans le gyrus cingulaire antérieur chez sept personnes avec autisme de haut niveau (Haznedar et al., 1997) ainsi qu'une réduction de l'activité dopaminergique en préfrontal médian mesurée par la TEP (fluorodopa) chez des enfants avec TSA (Ernst, Zametkin, Matochik, Pascualvaca & Cohen, 1997). On rapporte également une activation frontale réduite lors de tâches liées à la théorie de l'esprit (Castelli, Frith, Happé & Frith, 2002), en réponse à des visages familiers (Pierce, Haist, Sedaghat & Courchesne, 2004), durant une tâche impliquant de choisir l'émotion présentée (Hubl et al., 2003), lors d'une épreuve de figures enchevêtrées (Ring et al., 1999), pendant des tâches d'attention

visuospatiale (Belmonte & Yurgelun-Todd, 2003) et durant une épreuve de compréhension de phrases (Just, Cherkassky, Keller & Minshew, 2004; Muller et al., 1999; Muller et al., 1998). Pour leur part, les études de potentiels évoqués ont montré une réduction ou une absence de réponse physiologique du cortex frontal pendant une multitude de tâches d'attention de modalité visuelle ou auditive et de tâches d'orientation (Ciesielski, Courchesne & Elmasian, 1990; Courchesne, Kilman, Galambos & Lincoln, 1984; Townsend et al., 1999). Enfin, une augmentation de la gyrification a été démontrée récemment au niveau du cortex frontal chez des individus avec TSA (Hardan, Jou, Keshavan, Varma & Minshew, 2004).

Les réseaux temporo-occipitaux semblent également touchés dans les TSA. En résumé, les études montrent : un élargissement du tissu cortical au niveau des régions temporale, pariétale et occipitale (Carper, Moses, Tigue & Courchesne, 2002; Piven et al., 1995; Piven, Arndt, Bailey & Andreasen, 1996; voir Fombonne, 2003, pour une revue), des concentrations réduites de N-acétylaspartate dans la région temporale (Hisaoka, Harada, Nishitani & Mori, 2001), une hypoactivation temporelle bilatérale en spectroscopie au repos (Mountz, Lelland, Lill, Katholi & Liu, 1995; Zilbovicius et al., 2000), une surface d'activation élargie des aires visuelles primaires (occipitales) et une activation augmentée dans les régions temporo-occipitales ventrales pendant des tâches de recherche visuelle (dans lesquelles les individus atteints d'autisme obtiennent des performances élevées par rapport à leur profil global) (Ring et al., 1999) ainsi qu'une reallocation fonctionnelle des régions cérébrales impliquées dans la perception des visages (voir section 1.1.2.4). On a également rapporté une activité temporelle réduite chez les personnes avec TSA pendant le traitement de productions vocales (Gervais et al., 2004), de sons liés au discours (Boddaert et al., 2003; Boddaert et al., 2004), et durant une tâche de mentalisation (Castelli et al., 2002). De plus, des études de potentiels évoqués cognitifs et en magnétoencéphalographie ont identifié des

réponses réduites ou atypiques à une variété de sons liés ou non au langage (Bruneau, Roux, Adrien & Barthelemy, 1999; Bruneau, Bonnet-Brilhaut, Gomot, Adrien & Barthelemy, 2003; Ceponiene et al., 2003; Dawson, Finley, Philipps, Galpert & Lewy, 1988; Gage, Siegel, Callen & Roberts, 2003; Kemner, Verbaten, Cuperus, Camfferman & Van Engeland, 1994; Verbaten, Roelofs, Van Engeland, Kenemans & Slangens, 1991) et pendant des tâches d'attention sélective auditive (Teder-Salejarvi, Pierce, Courchesne & Hillyard, 2005). Aussi, l'absence de l'effet P300 dans les secteurs temporaux et pariétaux droits chez douze personnes avec TSA a été montré (Stauder & Mottron, soumis). Un volume augmenté de la matière grise au niveau du lobe temporal a également été retrouvé dans certaines études (Waiter et al., 2004; Abell et al., 1999).

Cortex orbitofrontal et amygdale

Le cortex orbitofrontal, le gyrus temporal supérieur et l'amygdale font partie du réseau cérébral à la base du concept de cognition sociale (Brothers, 1990; Barbas, 1995). Plus précisément, ce circuit serait impliqué dans la régulation des émotions et des comportements en fonction des réponses émotives et des intentions des autres (Barbas, 1995; Brothers, 1989, 1995). Récemment, on a proposé qu'un dysfonctionnement précoce de ce circuit neuronal puisse représenter le substrat neurophysiologique des déficits socio-émotionnels répertoriés dans les TSA (Baron-Cohen et al., 1999; Baron-Cohen et al., 2000; Dawson, Meltzoff, Osterling & Rinaldi, 1998; Schultz, Romanski & Tsatsanis, 2000; Bachevalier & Loveland, 2006).

Le cortex orbitofrontal constituerait la portion exécutive de l'interprétation et de la compréhension des stimuli sociaux. Il serait en effet impliqué dans l'anticipation et l'ajustement du comportement en fonction des stimuli externes (Bechara, Damasio, Damasio & Lee, 1999; Holland & Gallagher, 2004). Les études sur les lésions orbitofrontales rapportent entre autres des difficultés à anticiper les réactions

émotionnelles chez les autres (Blair & Cipolotti, 2000) de même qu'à produire et reconnaître une expression émotionnelle (sur un visage, par la voix ou à partir d'un geste) (Damasio, Tranel & Damasio, 1990; Hornak, Rolls & Wade, 1996; Kolb & Taylor, 1981, 1990; Ross & Mesulam, 1979; Ross, Harney, Delacoste-Utsamsing & Ourdy, 1981). De nombreuses études ont rapporté des atypies exécutives chez les personnes avec TSA (Coldren & Halloran, 2003; Craig & Baron-Cohen, 1999; Dawson, Grofer-Klinger, Panagiotides, Lewy & Castelloe, 1995; Dawson et al., 1998; Gilotty, Kenworthy, Sirian, Black & Wagner, 2002; Ozonoff, 1995; Ozonoff & McEvoy, 1994; Ozonoff et al., 1991; Planche, Lemonnier, Moalic, Labous & Lazartigues, 2002; Rinehart, Bradshaw, Tonge, Brereton & Bellgrove, 2002; Rumsey & Hamburger, 1988; Russell, Saltmarsh & Hill, 1999). Certains auteurs mentionnent toutefois que ces difficultés ne sont pas spécifiques de cette condition (Baron-Cohen & Robertson, 1995; Griffith, Pennington, Wehner & Roger, 1999; Pennington et al., 1997; Sergeant, Geurts & Oosterlaan, 2002) et qu'elles sont de moindre intensité ou tout simplement absentes chez les individus avec TSA de haut niveau. Malgré tout, la présence de ces difficultés exécutives chez certaines personnes conforte l'hypothèse d'un dysfonctionnement préfrontal qui pourrait jouer un rôle dans les manifestations des TSA (Bachevalier & Loveland, 2006). Bien que les évidences d'un fonctionnement atypique du cortex frontal dans l'autisme soient légion, nous n'avons pas trouvé de documentation sur une atteinte structurelle intéressant particulièrement le cortex orbitofrontal.

L'amygdale est une structure complexe qui regroupe un ensemble de noyaux et qui appartient au système limbique. Par ses connexions avec l'hypothalamus et le cortex préfrontal, l'amygdale influence entre autres l'apprentissage émotionnel et la valence émotionnelle liée à un stimulus social ou à un comportement.

Des évidences d'anomalies en ce qui a trait à l'amygdale ont été répertoriées dans les TSA. Par exemple, on retrouve fréquemment des déficits de jugement social et

de reconnaissance des émotions dans les TSA (Bormann-Kischkel, Vilsmeier & Baude, 1995; Adolphs, 2001; Pelphrey et al., 2002), ce qui est aussi révélé chez des patients ayant subi une amygdaléctomie (Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio, 1994; Adolphs, Tranel & Damasio, 1998; Adolphs, Baron-Cohen & Tranel, 2002). De plus, tout comme les individus présentant des lésions amygdaliennes circonscrites, les personnes avec TSA présentent des difficultés à reconnaître, identifier et discriminer les visages (pour une revue, voir Grelotti, Gauthier & Schultz, 2002). Des études d'imagerie structurelle et fonctionnelle montrent aussi des atypies limbiques, notamment un volume réduit (Abell et al., 1999) et une désactivation dans la région de l'amygdale pendant une tâche cognitive chez des personnes avec TSA par rapport au groupe témoin (Baron-Cohen et al., 1999).

Eu égard à leur rôle spécifique, le dysfonctionnement de l'amygdale et du cortex orbitofrontal pourrait entraîner des difficultés à détecter les informations reliées aux états mentaux, émotions, attitudes et intentions des autres et leur signification pour soi-même (Bachevalier & Loveland, 2006).

Organisation cérébrale atypique

Une des hypothèses suggérant une organisation cérébrale atypique dans les TSA est la reallocation corticale. Celle-ci réfère à l'activation cérébrale différentielle (par exemple lors d'une tâche cognitive) par rapport aux régions habituellement utilisées chez des individus sains. Deux séries d'évidences montrent que l'organisation cérébrale est atypique dans les TSA.

Minicolonnes corticales

Une série d'études récentes sur l'organisation neuronale intracorticale dans les TSA montre que les minicolonnes sont plus étroites et plus nombreuses, avec des cellules plus dispersées et un neuropile moins dense (Casanova, Buxhoeveden & Brown, 2002; Casanova, Buxhoeveden, Switala & Roy, 2002). La morphologie des colonnes

et la distribution cellulaire différentielles pourraient générer des patrons de connexions cortico-corticales distincts chez les personnes avec TSA.

Connectivité fonctionnelle corticale

La connectivité fonctionnelle est mesurée par la corrélation temporelle entre l'activité d'une région spécifique du cerveau et celle d'une autre région. Des études en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle ont montré que les personnes avec TSA affichent une diminution de la connectivité entre les régions classiques du langage (Broca et Wernicke) par rapport à des participants témoins (Just et al., 2004). Ces données suggèrent une réduction de l'intégration des informations et de la synchronisation entre les circuits corticaux impliqués dans le traitement du langage. Castelli et ses collaborateurs (2002) ont utilisé la TEP pour mettre en évidence une réduction de la connectivité chez les personnes avec TSA entre le sillon temporal supérieur et une des régions extrastriées (V3) pendant une tâche de mentalisation impliquant l'observation de dessins animés. Ainsi, cette dernière région interagirait de façon atypique avec le reste du réseau impliqué dans la mentalisation.

Une connectivité réduite entre les régions cérébrales n'implique pas nécessairement qu'il y a moins de connexions anatomiques, il se peut même qu'il y en ait plus (Frith, 2003) ou encore que cette connectivité soit facilitée. Par exemple, un groupe de recherche a montré à l'électroencéphalogramme (EEG) d'éveil une cohérence intrahémisphérique (unilatérale) plus faible que chez les participants témoins entre les sites antérieurs d'enregistrement (connectivité réduite chez les participants avec TSA) et une cohérence plus élevée entre les sites pariéto-occipitaux (connectivité facilitée chez les participants avec TSA) (Léveillé et al., 2004).

1.2. Électroencéphalographie

L'électroencéphalogramme (EEG) permet de décrire l'état fonctionnel des réseaux neuronaux corticaux de façon non contraignante et non invasive et de différencier,

en outre, les différents stades de sommeil. Cette technique consiste en l'enregistrement à la surface du cuir chevelu des fluctuations des potentiels de champs électriques (Steriade, McCormick & Sejnowski, 1993). L'activité cérébrale représentée sur le tracé de l'EEG est caractérisée par une fréquence, une amplitude et une topographie. Les variations de fréquence constituent le critère de classification principal des différentes ondes cérébrales (ondes delta : 0.5 à 4.0 Hz, ondes thêta : 4.0 à 7.0 Hz, ondes alpha : 8.0 à 12.0 Hz, ondes sigma : 12.0 à 15.0 Hz, ondes bêta : 12.0 à 30.0 Hz).

1.2.1. Genèse de l'EEG (boucle thalamo-corticale)

L'activité EEG est générée par des échanges réciproques entre le thalamus et le cortex, soit la « boucle thalamo-corticale ». Cette boucle met à contribution la sommation, au niveau des dendrites apicales des neurones pyramidaux du cortex, des potentiels post-synaptiques générés par les inputs excitateurs et inhibiteurs provenant des neurones du thalamus (Pedley & Traub, 1990). Elle relie donc les cellules thalamiques à différentes zones du cortex et, en retour, le cortex envoie des projections aux neurones thalamocorticaux. Plusieurs circuits font partie de ce système, chacun possédant un rôle particulier dans l'état de veille ou de sommeil. Le thalamus est l'une des principales portes d'entrée de l'information se dirigeant vers le cortex et le premier transit où les signaux entrants peuvent être bloqués par l'inhibition (hyperpolarisation) synaptique. Ce mécanisme contribue ainsi aux changements progressifs d'états du cerveau; d'une activation (où il répond aux stimuli externes) à l'état de sommeil (Steriade et al., 1993).

Ainsi, lors de l'endormissement et du sommeil en tant que tel, les cellules GABAergiques du noyau réticulaire du thalamus hyperpolarisent les cellules thalamocorticales de sorte que le cortex devient coupé du monde extérieur. Cette hyperpolarisation demeure lors du sommeil paradoxal et elle est accompagnée d'une inhibition additionnelle des afférences corticales inhibitrices sérotoninergiques et

noradrénergiques normalement impliquées dans le traitement cortical diurne de l'information. Ainsi, les projections cholinergiques qui activent sélectivement le cortex en sommeil paradoxal le font dans un contexte de « cortex isolé ». C'est dans ce cadre que prend forme l'élaboration de l'activité onirique (voir section 4).

1.2.2. L'analyse quantifiée de l'EEG

L'analyse spectrale de l'EEG est une technique informatisée qui permet la quantification de l'activité fréquentielle, la mise en relation de cette activité avec d'autres variables quantifiables et la comparaison statistique de groupes d'individus. Cette mesure quantifiée (EEGq) est une estimation de l'aire sous la courbe des ondes cérébrales enregistrées, ce qui permet de quantifier l'intensité de l'activité fréquentielle de l'EEG en termes de voltage. Il a été démontré que l'EEGq fournit une résolution spatiale et temporelle suffisante pour permettre d'établir des cartes d'activation corticale (Gasser, Jennen-Steinmetz, Sroka, Verleger & Mocks, 1988). L'EEGq permet en outre de distinguer différentes populations cliniques en relation avec de multiples variables telles que le niveau de vigilance, l'âge ou les processus homéostatiques du sommeil. À titre d'exemple, un ralentissement de l'EEG a pu être détecté au niveau des régions temporo-pariéto-occipitales au cours du SP chez des patients souffrant de la maladie d'Alzheimer (Petit, Montplaisir, Lorrain & Gauthier, 1992) à un stade d'évolution de la maladie bien en amont des premiers signes EEG à l'éveil. Chez les patients avec TSA, plusieurs études rapportent des différences à l'EEG en comparaison avec des participants sains (pour une revue, voir Minshew, 1997). Les seules études bien contrôlées sur le plan de l'âge et du QI montrent une puissance spectrale réduite à l'éveil dans les régions frontale et temporale (Dawson et al., 1995) et augmentée en préfrontal (Daoust, Limoges, Bolduc, Mottron & Godbout, 2004).

1.3. Sommeil

1.3.1. *Organisation du sommeil normal*

La technique d'enregistrement des paramètres physiologiques du sommeil se nomme la polysomnographie. Cette méthode requiert l'enregistrement de trois mesures : l'EEG qui représente la fréquence et l'amplitude des ondes cérébrales, l'électro-occulographie (EOG) qui signale les mouvements des yeux et l'électromyographie (EMG) qui quantifie le tonus musculaire (Rechtschaffen & Kales, 1968).

Le sommeil est constitué du sommeil lent (SL) et du sommeil paradoxal (SP). Il est divisé en 5 stades distincts qui possèdent chacun des indicateurs physiologiques spécifiques. L'endormissement normal d'un individu adulte passe d'abord par une phase de somnolence caractérisée par de l'activité alpha à l'EEG. Cette phase d'environ 10 à 15 minutes mène au stade 1 du sommeil lent léger (SLL). En stade 1 l'EEG montre la disparition de l'activité à haute fréquence et de faible amplitude propre à l'éveil (ondes bêta et alpha) et l'apparition d'une activité de faible fréquence et de plus grande amplitude (ondes thêta). L'EOG montre pour sa part des mouvements oculaires lents et l'EMG indique le maintien du tonus musculaire. Environ 10 minutes plus tard, le stade 2 apparaît, caractérisé par les fuseaux de sommeil et les complexes-K. Les fuseaux sont des bouffées d'ondes sinusoïdales de 12 à 14 Hz (bande sigma). Ils sont principalement enregistrés au niveau des aires corticales frontales et pariétales (Zeitlhofer et al., 1997). Ces oscillations occasionnelles reflètent une désactivation du circuit thalamo-cortical pendant le sommeil (Steriade et al., 1993; Steriade, 1994) et permettent l'isolation du cortex face aux interférences de l'environnement extérieur, présumément pour maintenir le sommeil (Jankel & Niedermayer, 1985). Les complexes-K sont des ondes biphasiques négative-positive lentes ($\geq 0,5$ sec.) de grande amplitude ($\geq 75 \mu V$). Ils sont surtout localisés dans les aires corticales centrales. Leur apparition survient en réponse à des stimulations sensorielles externes. Deux positions théoriques opposées tentent d'expliquer leur présence. D'abord, certains auteurs croient que le complexe-

K représente une réponse corticale à un stimulus de l'environnement, laquelle interfère avec le sommeil. Il pourrait permettre à la personne endormie de devenir consciente de l'environnement extérieur. Une trop grande quantité de ces événements refléterait un sommeil instable (Roth, Shaw & Green, 1956; Terzano, Parrino & Mennuni, 1997). D'autres auteurs supposent que le complexe-K représente un mécanisme d'hyperpolarisation permettant de prévenir un réveil complet à la suite d'un stimulus extérieur, agissant ainsi comme un protecteur du sommeil (Bastien, Ladouceur & Campbell, 2000; Nicholas, Trinder & Colrain, 2002).

Quarante à 50 minutes plus tard, le ralentissement progressif de l'EEG témoigne d'un sommeil devenant plus profond. Les ondes delta s'installent, occupant 20 à 50 % du tracé dans le stade 3 et plus de 50 % du tracé dans le stade 4. Ces deux derniers stades représentent le sommeil lent profond (SLP) pendant lequel le tonus musculaire s'affaiblit et l'activité végétative ralentit. L'intensité du SLP peut être évaluée par l'abondance d'activité delta mesurée à l'aide de l'EEGq.

Environ 90 minutes après l'endormissement, plusieurs mesures physiologiques (toniques et phasiques) changent abruptement pour faire place à un état d'activation endogène important du système nerveux central (SNC) et du système nerveux autonome. Il s'agit du SP, caractérisé par une atonie musculaire totale, des bouffées de mouvements oculaires rapides (MOR) et un EEG désynchronisé rapide et de faible amplitude (ondes bêta). L'intensité du SP est habituellement déterminée par la densité de MOR par minute de SP. L'EEG du SP montre l'apparition d'une activité alpha plus ou moins abondante, laquelle indique une augmentation du niveau d'éveil par rapport au SL (Aeschbach et al., 1999; Roth, Achermann & Borbely, 1999). Il a été démontré par ailleurs que c'est l'activité bêta de l'EEGq en SP qui reflète le mieux l'activité neuronale reliée à ce stade de sommeil car elle est la seule qui ne diminue pas en SP, à la fois par rapport à l'éveil et au SL (Merica & Blois, 1997).

Or, nous avons montré une faible activité bêta dans les régions occipitales de participants avec TSA présentant un QI dans la moyenne par rapport à un groupe témoin (Daoust et al., 2004). Ceci suggère une atypie du traitement de l'information par les aires visuelles primaires et associatives chez cette population clinique lors du SP.

La cohérence EEG du SP, à l'inverse du SL mais tout comme en éveil (Lancel, 1993), montre une diminution dans l'axe intrahémisphérique (Guevara, Lorenzo, Arce, Ramos & Corsi-Cabrera, 1995; Werth, Achermann & Borbely, 1997) ce qui reflète une plus grande autonomie des aires corticales locales. Les périodes de SP se terminent habituellement par un bref éveil avant qu'un nouveau cycle SL-SP ne soit initié. Plus la nuit avancera, plus les périodes de SLP seront courtes et plus les périodes de SP s'allongeront.

1.3.2. Fonctions du sommeil

On attribue des fonctions physiologiques et neurocognitives aux différents stades de sommeil.

1.3.2.1. Sommeil lent

On concède généralement au SLP les fonctions physiologiques de récupération et de restauration, qui permettent au dormeur de se reposer et de se préparer de nouveau à l'éveil (Jouvet, 1997). On sait par exemple que le SLP est associé à la sécrétion de l'hormone de croissance (Davidson, Moldofsky & Hue, 1991), à la réparation des tissus nerveux (Kleitman, 1939) et à une augmentation de la synthèse des protéines (Horne, 1976).

Certains résultats suggèrent également que le SL en général pourrait être associé à des fonctions cognitives. Des études ont, par exemple, montré que le SL est impliqué dans les processus reliés à la mémoire procédurale motrice (Smith &

MacNeill, 1994) : en effet, contrairement à des participants privés de SP, les participants privés sélectivement de SL à la suite de l'apprentissage d'une tâche de poursuite circulaire ne montrent pas d'amélioration de la performance lors d'un retest. Par ailleurs, il semble que la quantité et surtout la continuité du stade 2 soient fortement corrélées à la performance (temps de réaction) dans une tâche d'attention sélective (Forest et al., 2006).

1.3.2.2. Sommeil paradoxal

Plusieurs hypothèses ont été proposées afin d'expliquer les rôles possibles que pourrait avoir le SP. Il serait entre autres impliqué dans la maturation du SNC permettant la synaptogénèse (Roffwarg, Muzio & Dement, 1966; Lewis, Sloan & Jones, 1978; Marks, Schaffery, Okenberg, Speliale & Roffwarg, 1995; Shaffery et al., 1998), dans les processus mnésiques, telles l'acquisition, la rétention et l'élimination du matériel désuet (Crick & Mitchison, 1983; Giuditta et al., 1995; Hennevin, Hars, Maho & Bloch, 1995; Smith, 1985), dans le traitement de l'information (De Koninck & Prévost, 1991) et dans la reprogrammation de patrons comportementaux essentiels à la survie (Jouvet, 1975). Des études ont également montré l'existence de corrélations positives entre le SP et l'activation du système visuel (Braun et al., 1998; Madsen et al., 1991). Enfin, il agit comme support physiologique de l'activité onirique (Foulkes, 1985) comme il sera expliqué en détail ci-dessous.

1.3.3. Sommeil et TSA

Différents résultats d'enquêtes obtenus par des mesures subjectives font état des particularités du sommeil des personnes qui présentent un TSA. La plupart des recherches concernent les troubles du sommeil caractéristiques de l'autisme, tels une longue latence au sommeil, des éveils plus nombreux la nuit et plus précoces le matin et des heures de coucher et de lever irrégulières (Hoshino, Watanabe, Yashima, Kaneko & Kumashiro, 1984; Richdale, 1999; Richdale & Prior, 1995;

Segawa & Nomura, 1992; Stores & Wiggs, 1998). Ces résultats manquent toutefois de confirmations objectives (Hering, Epstein, Elroy, Iancu & Zelnik, 1999). Les études les plus anciennes portant sur l'enregistrement du sommeil en laboratoire chez des enfants avec TSA (Ornitz et al., 1969; Tanguay, Ornitz, Forsythe & Ritvo, 1976) ont révélé d'une part un SP anormal, sous forme de SP dissocié (c.-à-d. contaminé par des fuseaux de sommeil et/ou un retour du tonus musculaire), et d'autre part une faible densité de MOR. Une étude plus récente montre essentiellement une hausse du nombre de transitions d'un stade de sommeil à l'autre, une baisse de la proportion de stade 2 et une hausse de MOR (Elia, Ferri, Musumeci & Bergonzi, 1991). Cependant, plusieurs lacunes méthodologiques ressortent de ces publications et peuvent expliquer les différences des résultats (ex. : population hétérogène, diagnostic incertain, etc.). Une étude contrôlée du sommeil chez un groupe de participants avec TSA présentant un QI dans la moyenne a été effectuée dans notre laboratoire (Limoges, Bergeron, Godbout, Motttron & Stip, 2005). Les résultats montrent que les individus avec TSA présentent une latence au sommeil augmentée, un nombre plus élevé d'éveils et une diminution marquée à l'EEG de fuseaux de sommeil comparativement aux participants témoins. Par ailleurs, la macrostructure du SP des personnes avec TSA n'est pas significativement différente du groupe témoin mais on constate une diminution de la densité des MOR.

L'EEGq pendant le SP est une approche qui permet de caractériser le fonctionnement de réseaux corticaux en l'absence d'inputs extérieurs mais en présence d'une activité cognitive autogénérée, soit le rêve (voir section 1.4). Cette technique a été utilisée par notre équipe afin d'étudier l'activité corticale en SP chez des individus avec TSA (Daoust et al., 2004). Une réduction de l'activité bêta a été mise en évidence au niveau du cortex temporo-occipital (visuel) chez les individus avec TSA comparés à des personnes au développement typique (Daoust et al., 2004).

1.4. Le rêve

1.4.1. Généralités

Qu'il soit abordé sur le plan strictement psychique ou sur le plan physiologique, le phénomène onirique a souvent été décrit comme une fenêtre ouverte sur la psyché. Différentes définitions du rêve ont été proposées, en fonction des domaines d'étude. Cependant, aucune d'elles n'est acceptée universellement, ce qui amène souvent les auteurs à éviter cette précision dans leurs articles ou chapitres de livres sur le sujet (Pagel et al., 2001).

Il semble toutefois exister un accord chez les scientifiques en ce qui a trait aux caractéristiques formelles du rêve. Farthing (1992) définit le rêve comme étant une expérience subjective d'imageries complexes et organisées, qui survient pendant le sommeil et qui subit une progression temporelle. Hobson (1988) ajoute quatre caractéristiques afin de mieux cerner l'expérience onirique et de la différencier d'autres états semblables : 1) elle présente un contenu ou une structure illogique où l'on ne retrouve pas d'unité de temps et où les lois de la nature ne sont pas nécessairement respectées, 2) elle abrite des impressions sensorielles pouvant être très bizarres, 3) elle donne lieu à une acceptation acritique comme s'il s'agissait d'une expérience normale et quotidienne, 4) il est difficile de se remémorer son contenu après coup et d'en conserver un souvenir. Il semble que ce dernier aspect dépende, en fait, de la promptitude du réveil qui suit et de l'acte de le rapporter en paroles ou par écrit. Cartwright (1994) souligne pour sa part qu'on retrouve une grande variabilité interindividuelle dans la durée et la complexité de l'expérience onirique.

1.4.2. Modèle neurobiologique du rêve

L'hypothèse d'activation-synthèse (Hobson & McCarley, 1977; Hobson, 1988) soutient que les rêves seraient le résultat de l'évocation d'associations et de souvenirs, activés par des décharges auto-entretenues des neurones de la protubérance au cours du SP et dont les projections atteignent le système limbique et

le cortex. Cette activité donnerait donc naissance à des pseudo-sensations, des images ou des émotions et le cortex tenterait alors de synthétiser le tout en un ensemble sensé. Ainsi, cette théorie soutient que le contenu parfois étrange des rêves est le résultat du déclenchement d'une activité autonome des neurones de la protubérance et du système limbique à laquelle le cortex tente de donner un sens en cherchant en mémoire les équivalents les plus plausibles.

Les études effectuées en imagerie cérébrale permettent de noter que différents sites corticaux sont activés durant le SP et possiblement associés aux rêves, notamment les régions limbiques (Heiss, Pawlik, Herlholz, Wagner & Wienhard, 1985; Maquet et al., 1996; Maquet et Franck, 1997; Meyer, Ishikawa, Hata & Karacan, 1987). Les résultats concernant particulièrement le cortex frontal montrent tantôt une activation (Gottschalk et al., 1991; Hong, Gillin, Dow, Wu & Bushbaum, 1995) et tantôt une désactivation (Madsen et al., 1991). Il semble que les bouffées de MOR influenceraient l'activité métabolique dans cette région et expliqueraient cette variabilité (Hong et al., 1995).

On a entre autres associé l'activité des structures limbiques à l'émotivité, à la prépondérance affective et au mouvement dans les rêves alors que la désactivation du cortex préfrontal dorsolatéral en SP est associée à la perte de volonté, de logique et d'orientation (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). Les modèles s'intéressent également à l'organisation antéro-postérieure de la production des rêves. Ainsi, Winson (1990) et Miller (1989) ont proposé que les composantes visuelles des rêves seraient liées aux régions corticales pariéto-occipitales tandis que les éléments narratifs seraient liés aux régions frontales.

Les études lésionnelles ont aussi contribué à accroître les connaissances liées à la localisation des mécanismes neuronaux impliqués dans l'élaboration du rêve. Par exemple, pendant plusieurs années, l'hypothèse d'une latéralisation de la fonction onirique a été débattue. D'une part, certains auteurs soutiennent la théorie selon

laquelle l'hémisphère droit (HD) serait dominant dans la genèse des rêves (Arena, Murri, Piccini & Muratorio, 1984; Broughton, 1975; Galin, 1974; Goldstein, Stoltzfus & Gardocki, 1972; Hirshkowitz, Turner, Ware & Karacan, 1979; Orstein, 1972; Rosekind, Coates & Zarcone, 1979; Van Valen, 1973). Ces auteurs basent leurs arguments sur l'observation d'un traitement préférentiel de l'HD pour l'information visuospatiale chez des callosotomisés (Gazzaniga, 1970; Sperry, Gazzaniga & Bogen, 1969). Ainsi, l'HD élaborerait les aspects visuels du rêve et l'information serait ensuite transférée à l'hémisphère gauche (HG) par le corps calleux permettant le récit de l'expérience onirique. Toutefois, ce rôle exclusif de l'HD quant à la genèse des rêves a été remis en question par des études sur l'activité EEG au cours du SP (Antrobus, Fein, Jordan, Ellman & Arkin, 1978; Armitage, Hoffmann, Loewy & Moffit, 1989; Ehrlichman, Antrobus & Weiner, 1985; Gaillard, Laurian & Le, 1984; Serafetinides, 1993). La plupart de ces études ont montré une activation EEG équivalente dans l'HD et dans l'HG durant le SP (Herman, 1984; Herman, Rampy, Roffwarg, Homan & Hirshkowitz, 1989). On note également des études montrant un rappel de rêves malgré d'importantes lésions de l'HD (Greenberg & Farah, 1986) et d'absence de rêves à la suite des lésions du cortex occipito-temporal gauche (Doricchi & Violani, 1992). De plus, les personnes ayant subi une hémisphérectomie fonctionnelle ou anatomique droite montrent la même capacité à rapporter leurs rêves que des participants témoins et leurs rêves sont dans l'ensemble similaires à ceux du groupe témoin (McCormick et al., 1997). Les résultats lésionnels ne supportent donc pas l'hypothèse selon laquelle le rêve est essentiellement une fonction de l'HD.

Une autre hypothèse propose que le corps calleux serait essentiel à la formation et au rappel du contenu onirique. En effet, des études montrent qu'une lésion calleuse peut entraîner un appauvrissement des rêves, des fantaisies et de la symbolisation (Bogen, 1969; Hoppe, 1977). La description de rêves provenant de personnes callosotomisées (Greenwood, Wilson & Gazzaniga, 1977; Montplaisir, Côté,

Laverdière & St-Hilaire, 1985; Nielsen, Montplaisir & Lassonde, 1992) réfute toutefois cette théorie. Le transfert d'informations par cette structure semblerait cependant contribuer au rappel de rêve et influencer son contenu. En effet, l'absence complète ou partielle des fibres reliant les deux hémisphères provoquerait une augmentation de rêves blancs (la personne est consciente d'avoir rêvé mais ne se souvient pas du contenu) (Nielsen et al., 1992). Ces évidences ont amené plusieurs auteurs à considérer une contribution des deux hémisphères cérébraux à la genèse et au rappel des rêves (Antrobus, 1987; Bertini & Violani, 1984; Dorricchi & Violani, 1992).

À la suite d'une recension de données portant sur le fonctionnement neuropsychologique après une lésion cérébrale, Solms a identifié deux syndromes concernant les séquelles liées à la production de rêves (1995, 1997, 2000). D'une part, il rapporte que les lésions situées à la jonction pariéto-temporo-occipitale ou dans la région ventro-médiane du lobe frontal (déconnexion du cortex frontal médiobasal du tronc cérébral et des régions limbiques du diencephale) donnent lieu à une absence complète de l'activité onirique chez des patients qui préservent pourtant une vision normale à l'éveil. Selon Solms (1997), ces régions joueraient donc un rôle facilitateur sur les systèmes de génération de rêve qui sont situés dans les structures limbiques antérieures. D'autre part, il a réinterprété/réanalysé les données de Doricchi & Violani (1992) sur les patients montrant une perte partielle ou complète de l'imagerie visuelle onirique. Il a attribué cette perte à des lésions touchant bilatéralement le lobe occipito-temporal médian (Solms, 1997).

Ainsi, les régions frontales et temporo-occipitales, qui sont fréquemment associées à des atypies dans les TSA, semblent également impliquées dans la production du rêve.

1.4.3. Méthodes de collecte de récits de rêves

De nombreux facteurs peuvent influencer le contenu du récit onirique, peu importe la méthode employée. Parmi ceux-ci, notons les instructions qui sont transmises aux participants des études, la nature de la relation avec l'expérimentateur et le degré de confidentialité (Domhoff, 2000). D'autres éléments subjectifs peuvent avoir un impact sur le niveau de rappel du contenu. En effet, l'émotivité, la vivacité et l'intérêt intrinsèque du rêveur peuvent tous agir sur la saillance du contenu et influencer sur le récit rapporté (Cohen, 1974; Koulack & Goodenough, 1976; Wolcott & Stapp, 2002).

Il est bien sûr impossible d'avoir directement accès aux rêves mais plusieurs moyens ont été développés afin d'en révéler, le plus fidèlement possible, les éléments. Ces moyens sont essentiellement de quatre types. D'abord, le *journal-maison* dans lequel la personne décrit spontanément dans un cahier les éléments des rêves dont elle se souvient au réveil. Les récits de rêves obtenus à la maison contiennent plus de matériel émotif que la collecte en laboratoire et sont également plus susceptibles de présenter des élaborations secondaires qui éloignent la transcription du récit de l'expérience onirique originale (Kramer, Kinney & Scharf, 1983; Domhoff, 2000). L'approche par *questionnaire* se présentant sous forme d'une tâche papier et crayon peut être utilisée. Le participant répond par écrit aux questions à choix multiples concernant les caractéristiques et le contenu de ses rêves (Bernstein & Roberts, 1995; Cohen, 1974; Langs & O'Connor, 1984). Ces questionnaires font surtout référence à des opinions relatives à la personnalité et aux croyances culturelles. Les réponses étant peu ou tout simplement non corrélées au contenu de rêves lui-même, ce type d'investigation peut difficilement s'utiliser comme substitut au rapport complet du rêve (Domhoff, 2000). La *relation psychothérapeutique* peut également être une source importante de collecte. En effet, elle permet d'obtenir un contenu onirique, accompagné de matériel biographique et subjectif provenant du patient, mais seulement certaines approches s'intéressent à l'utilisation du rêve en thérapie.

De plus, le nombre de personnes impliquées dans un processus thérapeutique est restreint et peu représentatif de la population en général. Conséquemment, ce type de collecte est peu utilisé par les études systématiques (Domhoff, 2000). Finalement, la *collecte en laboratoire* permet à l'expérimentateur de réveiller le participant, habituellement en SP, afin d'obtenir sur-le-champ un récit de rêve que l'on enregistre sur ruban. Ceci peut être accompagné de questions ponctuelles et le tout est ensuite transcrit pour analyse future. Les conditions qui prévalent pour l'obtention de rêves en laboratoire favorisent un meilleur contrôle dans la collecte du matériel brut et la corrélation possible avec des mesures physiologiques précédant ou suivant immédiatement le réveil, y compris l'EEG. De plus, la disponibilité potentielle de plusieurs rêves au cours d'une nuit ou à travers plusieurs nuits est accrue. Cependant, certaines limites y sont associées. D'abord, la collecte est plus susceptible de contenir des éléments contextuels rattachés à la situation de laboratoire. Ceci est habituellement contrôlé par l'utilisation d'une nuit d'adaptation. Aussi, comme le participant doit verbaliser les éléments et les situations se retrouvant dans le contenu onirique, il est probable qu'il mette en place une forme d'autocensure afin de choisir sélectivement ce dont il veut parler et ce qu'il préfère garder pour lui. Enfin, le récit sera forcément plus court puisqu'on interrompt le déroulement du rêve avant sa fin naturelle. Ces deux dernières limites semblent incontournables. Toutefois, cette méthode demeure la plus près de l'étude objective de l'activité onirique (Cartwright, 1994).

1.4.4. Méthodes d'analyse de contenu

Le principal outil de travail utilisé par les chercheurs qui étudient le contenu des rêves est l'analyse de contenu. Cette méthode consiste à classer par catégories des unités de contenu qualitatif, de manière à calculer des fréquences qui seront ensuite soumises à des analyses statistiques. Que ce soit en psychologie, en sciences cognitives, en sociologie ou en anthropologie, les chercheurs qui étudient les rêves considèrent généralement que l'analyse de contenu est une méthode très fiable et

empiriquement légitime (Domhoff, 1996). L'analyse de contenu décompose le récit onirique en ses éléments constitutifs sans nécessairement en rechercher la signification. Le but de ce type d'analyse est d'objectiver, de catégoriser et de quantifier les différents éléments et caractéristiques du rêve dans diverses populations et éventuellement de comparer des collections de récits entre elles. Des systèmes d'analyse de contenu de rêves ont été développés afin de minimiser les sources de biais possibles de la part de l'expérimentateur. Celui-ci peut effectivement influencer le récit onirique ainsi que la qualité du rappel par la formulation et la nature des questions qu'il pose au participant mais aussi par son interprétation du contenu manifeste des rêves (McCormick, 1997).

Il existe plus de 150 échelles servant à évaluer et à analyser le contenu des rêves. Les échelles construites par Hall et Van de Castle (1966) sont parmi les plus utilisées et les mieux validées. Elles méritent une description détaillée, car elles sont non seulement les plus utilisées mais aussi les plus complètes (elles comprennent pratiquement toutes les catégories présentes dans les autres systèmes empiriques d'analyse de contenu de rêves) et les plus précises en ce qui concerne les règles de codification à suivre. L'approche de ce système consiste à formuler des catégories pourvues de limites précises pour tous les éléments qui apparaissent fréquemment dans les rêves, à déterminer la fréquence de ces catégories dans les rêves d'un individu ou d'un groupe, à transformer les fréquences en pourcentage et en taux et à comparer les résultats avec les normes pour déterminer ce qui est unique et intéressant dans les rêves de l'individu ou du groupe à l'étude (Schneider & Domhoff, 1995).

Le précieux avantage de cette méthode d'analyse est qu'elle fournit des normes provenant d'une étude menée auprès d'un échantillon d'étudiants dont les résultats ont été répliqués à trois reprises (*University of Richmond*, 1979; *University of California*, 1986; *Salem College*, 1987) (Stairs & Blinck, 1979; Hall, Domhoff,

Blick & Weesner, 1982; Dudley & Fungaroli, 1987; Tonay, 1991). Ainsi, ces groupes d'étude représentent une référence solide pour les recherches futures sur les contenus de rêves.

Le système de codification Hall & Van de Castle (1966) considère le récit de rêve comme une histoire dans laquelle on peut retrouver une dizaine de catégories d'éléments: une série de personnages (ex. : animaux, hommes et femmes, amis, étrangers); une série d'interactions sociales (ex. : agression, amitié, sexualité); des activités (ex. : penser, parler, courir); des succès et des échecs; de la chance et de la malchance; des émotions (ex. : joie, peur, gêne); un ou plusieurs endroits (ex. : intérieurs vs extérieur, familiers vs étrangers); des objets (ex. : chaises, automobiles, rues, parties du corps); des qualificatifs descriptifs (ex. : grand, rapide, crochu) et des références temporelles. Presque tous les éléments provenant d'un récit de rêve peuvent être catégorisés parmi les échelles et un même élément peut se retrouver dans plus d'une catégorie (ex. : caresser quelqu'un est à la fois une interaction affective et une activité physique) (Schneider & Domhoff, 1995). Une série de procédures statistiques, décrites en détail dans le manuel d'instructions du système (Hall & Van de Castle, 1966), peuvent ensuite être appliquées à l'ensemble du récit pour calculer la fréquence de mention des éléments de rêve dans chacune des catégories. Ce système d'analyse constitue donc l'outil de base pour l'étude objective des rêves auquel on peut ajouter plusieurs autres formules pour répondre à des questions de recherche spécifiques.

1.4.5. Rêves et TSA

Très peu d'études se sont intéressées spécifiquement au contenu onirique dans les TSA. D'abord, il est rapporté que les enfants présentant un TSA sont plus enclins que les autres enfants à considérer leurs expériences de rêve littéralement. En effet, ils ne traitent pas leurs rêves différemment d'autres événements physiques du monde extérieur (Baron-Cohen, 1989). On explique en partie ce phénomène par le fait que

les enfants avec TSA éprouvent des difficultés à distinguer les entités mentales (pensées, rêves, faire semblant, se souvenir) des entités physiques (nourriture, jouets), ce qui troublerait leur façon de comprendre le concept de rêves en tant qu'activité mentale (Craig & Baron-Cohen, 1998). On suggère que les enfants au développement typique sont aptes à parler de leurs rêves avec autrui (Murray, 1995) et semblent avoir une compréhension adéquate de la nature fictive des rêves par rapport aux événements concrets vers l'âge de 4 ou 5 ans (Woolley & Wellman, 1992; Foulkes, Hollifield, Sullivan, Bradley & Terry, 1990). Chez les enfants avec TSA, même si la proportion de sommeil paradoxal est normale (Aihara et al., 1987; Elia et al., 2000), l'expérience onirique est rapportée moins fréquemment et apparaît à un âge plus avancé par rapport à un groupe témoin (Craig & Baron-Cohen, 1998).

Craig et Baron-Cohen (1998) ont également effectué une analyse du contenu des rêves chez des enfants avec TSA, à partir d'un questionnaire rempli par les parents et/ou les éducateurs. Cette étude prétend que les récits de rêves des enfants avec TSA, par rapport à ceux des participants témoins, sont plus souvent basés sur la vie réelle et leurs intérêts actuels; la composante « distorsion de la réalité » n'était d'ailleurs présente que chez les participants témoins. Les auteurs rapprochent ces résultats du retard dans la production langagière des états mentaux dans les discours spontanés des enfants avec TSA (Tager-Flusberg, 1993) d'une part, et du déficit d'imaginaire pur décrit par Craig, Baron-Cohen et Scott (1997) d'autre part. Toutefois, comme les enfants n'ont pas été interviewés directement, ces résultats doivent être interprétés avec réserve.

Actuellement, il n'existe aucune étude portant sur l'analyse de récits de rêves obtenus en laboratoire chez les adultes avec TSA. Les observations cliniques et les études pilotes suggèrent que par rapport à un groupe de participants témoins les personnes avec TSA présentent un récit onirique moins élaboré (Godbout, Bergeron, Limoges, Mottron & Stip, 1998; Daoust, Mottron & Godbout, 2001). En effet, les

récits d'individus avec SA suivant un réveil en SP montrent moins de mots et on y remarque significativement moins de mentions d'éléments comme les objets, les interactions sociales, les personnages et les activités par rapport au groupe témoin.

Compte tenu des données existantes et des pistes que fournissent les recherches sur la neurobiologie du rêve (voir section 1.4.2), une étude contrôlée en laboratoire de l'activité onirique dans les TSA pourrait procurer des indices à la fois sur le fonctionnement cérébral et sur le fonctionnement cognitif des individus qui présentent cette condition.

1.5. Liens entre l'EEG et les rêves

1.5.1. Macro analyse de l'EEG (résolution temporelle faible)

L'enregistrement de l'EEG peut être utilisé afin d'analyser les liens entre cette activité et les caractéristiques des rêves obtenus. Certaines de ces études ont été inspirées par le fait que l'asymétrie hémisphérique frontale de la bande alpha à l'éveil est un prédicteur de la réactivité émotionnelle (Davidson, 1992; 1995). Ainsi, une étude a montré que les différences individuelles retrouvées en asymétrie frontale pendant l'éveil étaient un prédicteur du contenu émotionnel des récits de rêve (Donzella, Davidson, Stickgold & Hobson, 1994). Les participants montrant à l'EEG d'éveil une activation frontale droite plus élevée qu'à gauche ont rapporté un affect plus négatif dans leurs rêves, et vice versa. Sur la base de ces résultats, Benca et ses collaborateurs (1999) ont voulu comparer l'asymétrie frontale à l'éveil et durant le sommeil. Les résultats montrent une forte corrélation entre l'asymétrie de la bande alpha dans les régions frontales, temporales et occipitales détectée à l'éveil et celle détectée durant le sommeil (particulièrement pendant le SP). Ces résultats soulignent le fait que les patrons d'activité de la bande de fréquence alpha sont stables et, de plus, suggèrent qu'ils pourraient être reliés à la réactivité émotionnelle pendant le rêve. Aucune étude n'a toutefois analysé les résultats en lien avec la bande de

fréquence bêta, laquelle est pourtant reconnue comme étant celle qui représente le mieux l'activité neuronale du SP (Merica & Blois, 1997).

Mundy (1995) a suggéré que les enfants avec TSA présenteraient une atypie précoce des systèmes antérieurs gauches (qui dirigent l'attention sur des partenaires sociaux et qui stimulent l'engagement dans des interactions socio-émotionnelles positives avec les autres). Plus récemment, une étude a confirmé qu'une asymétrie alpha frontale gauche serait associée à un moins bon fonctionnement émotif chez des individus avec TSA (Sutton et al., 2005).

Selon les études réalisées dans notre laboratoire par exemple, les patients atteints de SA montrent une diminution marquée à l'EEG des fuseaux de sommeil comparativement aux participants témoins (Godbout, Bergeron, Limoges, Mottron & Stip, 2000; Limoges, Bergeron, Godbout, Mottron & Stip, 1999). Ce dernier résultat suggère un déficit de la modulation de l'activité EEG assurée par le circuit thalamocortical (Limoges et al., 2005). Godbout et al. (1998) ont proposé que cette caractéristique pourrait être associée à un rappel onirique pauvre et dissocié, ce qui sera vérifié dans la présente étude. De plus, cette donnée commande d'effectuer une analyse plus précise de l'activité EEG aux abords de l'expérience de rêve.

1.5.2. Micro analyse de l'EEG (résolution temporelle élevée)

Ce type d'analyse fait plutôt référence à l'activité EEG recueillie sélectivement quelques minutes avant ou après le réveil pour la cueillette de rêve. Certains auteurs ont suggéré que plus l'EEG du SP dans les minutes qui précèdent le réveil est activé et ressemble à l'état d'éveil, mieux sont encodées en mémoire les expériences de rêve (Fiss, 1979; Koukkou & Lehman, 1983; Koukkou & Koukkou, 1993). Afin de vérifier cette hypothèse, l'équipe de Moffitt (1982) a effectué une analyse quantifiée de l'EEG central (C3, C4) sur des tracés de 5 minutes avant éveil et 4 minutes après éveil pour une collecte de rêve en stade 2, stade 4 et SP. Les résultats montrent une

corrélation entre le fait de se rappeler facilement ses rêves et une puissance spectrale moyenne plus élevée pour la bande de fréquence bêta et moins élevée pour la bande de fréquence alpha dans l'EEG post-éveil seulement. Ceci suggère que les participants qui se rappellent le mieux leurs rêves sont plus alertes au réveil que ceux qui se rappellent peu leur rêve.

Le rappel de rêve serait corrélé à une plus grande amplitude de l'activité bêta en SP et ce, dans les deux hémisphères au niveau de la région centrale (Rochlen, Hoffmann & Armitage, 1998). Le résumé d'une étude a montré une corrélation positive entre une puissance spectrale élevée dans les régions centrales et frontales pour la bande de fréquence bêta en SP pré-éveil (2 minutes) et la qualité du rappel de rêve (Germain et al., 1999). Ces résultats soutiennent les données décrites plus haut selon lesquelles l'activation corticale, telle que mesurée par une fréquence rapide, est un marqueur du rappel de rêve en SP. Les auteurs suggèrent également que de nombreuses aires corticales sont impliquées dans les processus de rappel. Ainsi, les diverses régions cérébrales pourraient contribuer, de façon différentielle, à l'élaboration du rêve (voir section 1.4.2).

Par ailleurs, les différences individuelles et les caractéristiques de sélection des participants semblent jouer un rôle crucial dans l'étude du rappel de rêve. En effet, Moffitt et ses collaborateurs (1982) ont montré que la force de corrélation entre l'EEG pré-éveil et le rappel de rêve ainsi que le contenu dépend du genre des participants, de leur niveau habituel de rappel de rêves et du moment de la nuit. Malheureusement, la mesure du niveau d'activation EEG ne semble pas toujours suffisante pour expliquer le taux de rappel onirique. Par exemple, une élévation de l'activité EEG de fréquence rapide durant le sommeil au niveau des régions centrales a été observée chez les dépressifs (Armitage & Hoffmann, 1997), ce qui devrait prédire un taux de rappel élevé. Pourtant, des taux de rappel très bas en SP chez les dépressifs non traités ont été observés (Armitage, Rochlen, Fitch, Triverdi & Rush,

1995; Riemann, Wiegand, Majer-Trendel, Dippel & Berger, 1988; Riemann et al., 1990).

Les liens entre les caractéristiques EEG et le rappel ainsi que le contenu de rêve demeurent donc incertains et se doivent d'être éclaircis. La vérification de ces relations dans les TSA pourrait procurer des indices permettant de mieux définir les éléments sous-jacents de cette pathologie.

1.6. Objectifs et hypothèses

L'objectif principal de la première étude est de décrire les habitudes de rêve et de procéder à une analyse quantitative du contenu des récits oniriques chez des personnes avec un TSA.

Nos hypothèses pour la première étude sont les suivantes : 1) nous prévoyons que les récits de rêves de personnes avec un TSA contiendront moins de mots; 2) une fois un contrôle sur le nombre de mots effectué, nous croyons que le contenu en lien avec les émotions et les interactions sociales sera diminué comparativement aux participants témoins; et 3) nous prévoyons un rappel de rêve moindre chez les individus avec TSA (c.-à-d. plus de rêves blancs ou de rêves sans contenu et plus d'éveil sans rappel de rêves).

L'objectif de la seconde étude est de vérifier s'il existe une relation entre le contenu des rêves et l'activité EEG en SP chez des personnes au développement typique et chez des individus avec TSA.

Voici nos hypothèses pour la deuxième étude. Chez les participants avec TSA nous croyons retrouver une diminution de l'activité EEG de la bande de fréquence bêta en SP aux aires temporo-occipitales et une diminution de l'activité de la bande fréquence alpha en SP aux aires frontales. Chez les deux groupes, nous prévoyons une corrélation positive entre le nombre d'éléments de contenu en lien avec les

émotions et la puissance spectrale alpha et bêta. Enfin, en lien avec un appauvrissement du contenu émotionnel dans les rêves, nous croyons retrouver une latéralisation de la bande de fréquence alpha en frontal gauche chez les individus avec TSA.

2. ARTICLE 1

2.1. Dream content analysis in persons with autistic spectrum disorder

soumis à *Journal of Autism and Developmental Disorders*

Dream content analysis in persons with autistic spectrum disorder

Anne-Marie Daoust,^{1,2} Félix-Antoine Lusignan,^{1,3} Claude M.J. Braun,²
Laurent Motttron,^{1,4} Roger Godbout^{1,4}

¹Centre de Recherche Fernand-Seguin, Neurodevelopmental Disorders Program, Hôpital

Rivière-des-Prairies, Montréal (Québec) Canada

²Department of Psychology, Université du Québec à Montréal

³Department of Psychology, Université de Montréal

⁴Department of Psychiatry, Université de Montréal

Running head: Dream content analysis in ASD

Résumé de l'article

Les observations cliniques et des études pilotes suggèrent une atypie de l'activité onirique chez les personnes présentant des troubles du spectre de l'autisme (TSA). Afin de mieux caractériser les particularités des rêves dans les TSA, nous avons analysé les habitudes et le contenu de rêve chez des individus atteints et chez un groupe témoin. Vingt-huit personnes avec TSA ont rempli un questionnaire sur les habitudes de rêve et les résultats ont ensuite été comparés à ceux de 79 participants témoins. Un sous-groupe de 17 participants avec TSA et 11 individus au développement typique appariés pour le QI verbal ont fourni des récits de rêves suivant un réveil en sommeil paradoxal en laboratoire. Ces récits ont ensuite été analysés quantitativement à l'aide du système de codification de Hall et Van de Castle. Les résultats au questionnaire montrent que les individus avec TSA se souviennent moins d'avoir rêvé, qu'ils rapportent moins de mauvais rêves de même que moins d'émotions dans leurs rêves. Les participants avec TSA sont en mesure de rapporter un contenu de rêves lors des éveils en sommeil paradoxal effectués en laboratoire, mais leurs récits sont plus courts et ils rapportent moins de lieux, d'objets, de personnages, d'interactions sociales, d'activités et d'émotions que les participants témoins. Lors du contrôle sur le nombre de mots, on constate que les participants avec TSA mentionnent moins de lieux, d'objets et d'éléments descriptifs. En somme, ces caractéristiques oniriques dans le TSA pourraient refléter des aspects neurocognitifs spécifiques de cette condition.

Mots-clés: Autisme; Rêve; Émotions; Sommeil paradoxal; Questionnaire; Polysomnographie.

Abstract

Dream questionnaires were completed by 28 young adults with autistic spectrum disorder (ASD) participants. Seventy-nine typically developed individual served as the control group. In a subset of 17 persons with ASD and 11 controls matched for verbal IQ, dream narratives were obtained following REM sleep awakenings in a sleep laboratory. Questionnaires revealed that participants with ASD, compared to controls, had fewer recollections of dreaming, fewer bad dreams and fewer emotions. In the sleep laboratory, dream content narratives following REM sleep awakenings were shorter in ASD participants than in controls. ASD participants also reported less settings, objects, characters, social interactions, activities, and emotions. It is concluded that these characteristics of dreaming in ASD may reflect neurocognitive dimensions specific to this condition.

Keywords: Autism; Dream; Emotions; REM sleep; Questionnaire; Polysomnography

Dream content analysis in persons with autistic spectrum disorder

In autistic spectrum disorder (ASD), the most defined diagnostic categories include high-functioning autism (HFA) and Asperger Syndrome (AS). Although high functioning persons with ASD are distributed into two subgroups based on the presence or absence of a delay in the development of language, persons with ASD share qualitative impairments in social interaction and communication, as well as restricted, repetitive patterns of behavior, interests and activities (American Psychiatric Association, 1994). Sleep disorder is another prevalent feature of the clinical picture of autism and we have recently proposed that it may be part of the autistic phenotype (Limoges, Mottron, Bolduc, Berthiaume & Godbout, 2005).

Dreaming constitutes the cognitive aspect of sleep. Although the literature on dreaming in ASD is scarce, qualitative and quantitative atypicalities in dream reporting are suspected. Among children with ASD, even if the proportion of REM sleep is normal (Aihara, Tomida, Fujino, Mimoto, Hamaguchi, Kawano, Hashimoto, & Miyao, 1987; Elia, Ferri, Musumeci, Del Gracco, Bottitta, Scuderi, Miano, Panerai, Bertrand, & Grubar, 2000), dream experience reports are less common and appear at a later age compared to controls (Craig & Baron-Cohen, 1998). Children with ASD have been reported to treat their dream experience as a concrete, realistic event (Baron-Cohen, 1989). Since children with ASD are alleged to poorly distinguish between mental states (ex.: thoughts, dreams, pretending and remembering; Baron-Cohen, 1989), they might misunderstand the concept of dreaming as a mental activity. On the contrary, typically developed children are able to talk about their dreams with other people (Murray, 1995) and have an intuitive comprehension of the fictive nature of dreams compared to concrete events by the age of 4 or 5 (Woolley & Wellman, 1992; Foulkes, Hollifield, Sullivan, Bradley, & Terry, 1990).

One study analyzed the dream content of children with ASD, using responses from a questionnaire filled by parents and/or educators (Craig & Baron-Cohen, 1998). This study shows that dream reports of children with autism are more often based on real life

events and actual interests than controls, while distortion of reality was reported to be present only in dreams of the latter. However, since the children were not directly interviewed, their dream contents should be interpreted with reserve. At this time, there are no reports of laboratory dream content analysis in adults with ASD. Clinical observations and pilot studies suggest that adults with ASD present reduced dream reports compared to typically developed adults (Godbout, Bergeron, Stip & Mottron, 1998; Daoust, Mottron & Godbout, 2001). Indeed, dream reports of persons with ASD following REM sleep awakenings had fewer words and significantly less mention of content elements such as objects, social interactions, characters and activities compared to controls.

To better assess the features of dreams in ASD, we analyzed the dream habits and content of a larger group of persons with ASD using questionnaires as well as laboratory REM sleep awakenings. According to the clinical picture of ASD and the literature, we hypothesized that more white dreams (no content recalled) will be found in ASD participants and that their dream reports will contain fewer words. We also anticipated social and emotional alterations in dreams of persons with ASD compared to controls. Particularly, a lower frequency of social interactions and emotional content in the dream reports of adults with ASD was predicted.

Methods

Participants

Dream habits questionnaire. Twenty-eight high-functioning persons (25 M, 3 F) with ASD (mean age = 22.7, S.D. = 8.4, range: 12-53) were investigated in the present study. The diagnosis of ASD was based on the results of the ADI-R (Lord et al., 1994) on which one of the authors (L.M.) received training and achieved a reliability of 90% with its developers. Diagnosis was confirmed through DSM-IV criteria for ASD (APA, 1994) and differential axis-1 diagnoses combined with direct observation of the participants. Neurological comorbidity was assessed and ruled-out through file and anamnesis information. Each of the ASD participants was above the ADI-R cut-off for

autism, but 19 of them received a clinical diagnosis of Asperger Syndrome based on absence of language delay and other autistic language features (echolalia, pronoun reversal, stereotyped language) according to ADI assessment. All participants with ASD were unmedicated, three of which had been withdrawn from methylphenidate or antidepressants for at least 18 months.

The comparison group included 79 typically developed controls (48 M 31 F; mean = 22.8, S.D. = 5.5, range: 15-57) recruited through advertisements in the community. They filled a questionnaire on previous health disorders, diagnoses, treatments or hospitalization. Exclusion criteria were a personal history of psychiatric, neurological or sleep disorders, a chronic or current illness, a recent history of night work, evidence of drug abuse, or current use of CNS-active drugs.

Laboratory dreams study. Laboratory dream reports were obtained following REM sleep awakenings in a subgroup of 17 ASD participants (15 M, 2 F; mean age = 21.6, S.D. = 3.3; range: 17-27) and 11 control participants (10 M, 1 F; mean age = 21.2 S.D. = 4.2; range: 15-26 years). All participants received financial compensation for their involvement in this part of the research. Only participants with a full scale intelligence quotient of at least 70, as indicated by their results on the Wechsler Adult Intelligence Scale, 3rd Edition (Wechsler, 1997) or the Weschler Intelligence Scale for Children, 3rd Edition (Weschler, 1991), were included. Full scale intelligence quotients of both groups ranged from 73 to 129 and verbal IQ ranged from 66 to 132 (see Table 1).

Insert Table 1 about here

Dream habit questionnaire

Dream questionnaires were completed as part of research projects being conducted in our laboratory. One questionnaire included 11 items on typical dream habits for the past month including frequency and number of dream recalls, recall of content, ease and quality of dream recall, sharpness of dreams, number of nightmares and bad dreams. A

nightmare was defined as an “unpleasant dream (frightening or causing anxiety) containing images and/or emotions that are so disagreeable that it wakes you up, remembering the content”. A bad dream was defined as an “unpleasant dream (frightening or causing anxiety) but that does not wake you up”. Participants gave “yes” or “no” responses to questions regarding recurrent dream features, awareness of dreaming and controlling dreams, and physical sensations during dreams. Participants also reported on the frequency of the following emotions in their dreams: joy, fear, sadness, relaxation, confusion, satisfaction, anger, frustration, sexual arousal, apprehension and shyness. Frequency was rated on a five-point scale ranging from 0 (never) to 4 (always). Further compilation was used for statistical analysis, based on the presence (score 1 to 4) or the absence (score 0) of an emotion. Thus, the number of participants never mentioning versus mentioning an emotion at least once was compared.

Laboratory sleep measures

Participants were recorded in a sleep laboratory for three nights, in individual bedrooms. All participants had the opportunity to go to bed and rise at their preferred time based on a sleep agenda filled for two-weeks prior to coming to the laboratory. Night 1 was used as an adaptation to the recording conditions whereas night 2 was part of a sleep architecture study (Limoges et al., 2005). On night 3, dream reports were collected following REM sleep awakenings (see below).

Sleep was recorded using a Grass Neurodata Acquisition System assisted by Harmonie software (Stellate, Montréal, Canada) and scored blind relative to group condition using 20-second epochs and according to standard methods (Rechtschaffen & Kales, 1968). The number of rapid eye movements (REMs) was calculated as the two-second REM sleep epochs containing at least part of a rapid eye movement. Oronasal airflow, thoracic and abdominal respiratory effort and anterior tibialis EMG were monitored during night 1. Participants with a more than 10 apneas per hour of sleep were excluded.

Laboratory dream collection and content analysis

Nocturnal laboratory attendance and dream collection were performed by a female experimenter. Participants were told they would be awakened by a knock on the bedroom door during the night in order to be interviewed about what was going through their minds such as images, thoughts, or feelings occurring just prior to awakening. The word "dream" was never mentioned unless a participant specifically did so. Awakening was induced during a burst of rapid eye movements. Participants were instructed to confirm by a simple verbal response that they were awakened, to remain with eyes closed during the awakening, and to start describing all and whatever was present, with no particular attempt to be logical, sequential, or interpretative. When a participant did not start reporting spontaneously within 10-15 seconds, the experimenter asked whether they were seeing, hearing, or thinking about something just before they were awakened; upon a negative answer, the participant would be asked whether they knew something had occurred but could not be remembered or if it was a total absence. Whenever a pause of 10-15 seconds occurred during the report, the experimenter inquired if there was something else. At the end of a report, the experimenter would ask a few short questions to make sure she accurately understood everything that was recounted. EEG was attended during all of the procedure. The spontaneous mental activity reports and the semi-structured interview that immediately followed were tape-recorded.

Each participant was awakened during REM sleep (starting from the second period) and interviewed for dream content after the REM sleep period was at least 10 minutes (second REM period) or 15 minutes long (for subsequent REM period). Participants were allowed to go back to sleep after the dream collection.

Dream content was coded and analyzed by two independent judges according to Hall and Van de Castle System of Quantitative Dream Content Analysis (1966). Coding was computed using Excel forms (DreamSAT) provided by Schneider & Domhoff (2006) on <http://psych.ucsc.edu/dreams/DreamSAT/index.html>. The following seven basic categories were used: 1) *Characters*, consisting of people, animal or mythical figures,

classified under each of the following four headings: number, gender, identity and age; 2) *Social interactions*, consisting of relations between individual characters or groups that can be classified under three classes: aggression, friendliness and sexuality; 3) *Activities*, are actions done by characters in dreams, classified under 8 categories: physical, movement, location change, verbal, expressive communication, visual, auditory and thinking; 4) *Emotions*, representing affective states of characters; 5) *Settings*, which are the environment where the dream takes place, classified in accordance with the location and the familiarity; 6) *Objects*, contained in dreams and 7) *Descriptive elements* that describe some attributes and qualities of objects, people, actions and emotional states (color, size, age, density, thermal, velocity, linearity, intensity and evaluation). We also included the following three scales in order to investigate particular features of ASD: *negative emotions*, *positive emotions* and *face elements*.

In order to control for individual differences in report length, the total number of mentions of a dream content element was divided by the total number of words in the report x 100. This allows us to conclude that, for a same report length, a given element is more/less/equally reported in one group of participants compared to another group.

Statistical Analyses

Statistical comparisons between groups were conducted (ASD vs. controls) using Mann-Whitney U-tests, except for categorical data which were analyzed using Chi-square tests. When expected values were less than 5, the Fisher exact test was used. The criterion selected for significance was set at $p = .05$, two-tailed.

Results

Dream habits

Recall of dream content was generally lower in participants with ASD compared to controls. In participants recalling their dream content, ASD participants reported having fewer bad dreams than controls (Table 2). The same results were obtained when

considering number of participants recalling content and reporting bad dreams. However, no significant differences were found on items related to ease of dream recall and on the following formal dream features: recurrent dream features, awareness of dreaming, control of dreaming, number of nightmares, frequency and number of dream recall, recall of content, sharpness of dreams and physical sensations during dreams. Table 3 shows that there were fewer participants with ASD reporting the following three emotions: confusion, shyness and sexual arousal. When emotions were reported, they were less intense in ASD participants for anger and confusion (Table 3).

Insert Table 2 about here

Insert Table 3 about here

Laboratory sleep measures

We found no significant differences in latencies to sleep onset and REM sleep characteristics between participants with ASD and control (Table 4).

Insert Table 4 about here

Laboratory dream content

Thirty-one REM sleep awakenings were enforced in ASD participants generating 23 dream reports (Table 4). Although the difference was not significant, six white dreams (no content recalled) occurred in ASD participants whereas only one was observed in controls and two “no dream” awakenings were found in the ASD group. Compared to controls, dream reports of patients with ASD had fewer words (63.2 ± 11.1 vs 168.1 ± 24.4 ; $U=203$, $p=0.0004$) despite an equal number of the Experimenter’s verbal interventions (EVI) (9.1 ± 0.7 vs 8.7 ± 0.6 ; $U=349.5$, $p=0.80$). On the average, ASD participants also reported significantly less total number of objects, emotions, negative

emotions, social interactions, characters, activities, and settings in their dreams (Table 5).

Insert Table 5 about here

When controlling for report length, participants with ASD reported fewer settings, objects and descriptive elements (see Figure 1). The apparent high score for face element in ASD participants comes from the fact that only one participant mentioned a face on one occasion (see discussion).

Computing the number of participants mentioning a dream element at least once revealed that participants with ASD were fewer to mention a character ($p=0.01$), a social interaction ($p=0.02$), a setting ($p=0.03$), an emotion ($p=0.004$) and negative emotions ($p=0.0008$) (see Table 6).

Insert Figure 1 about here

Insert Table 6 about here

Discussion

This research combined questionnaires and laboratory studies of dreaming in high functioning persons with ASD. Dream habits questionnaires revealed that the proportion of participants with ASD who recalled having dreamt (Table 2) and reported emotions (Table 3) was inferior to that of typically developing participants. These findings were confirmed and extended in the laboratory upon REM sleep awakenings. Participants with ASD were able to report dream content following REM sleep awakenings. However, their narratives were shorter than those of control participants, with significantly fewer settings, objects, characters, social interactions, activities and emotions (Table 5). After controlling for report length, dreams of ASD participants still included fewer settings, objects and descriptive elements, despite comparable verbal IQ. Thus, it is hypothesized that verbal ability is not involved in dream report characteristic of persons with ASD but some other substrates might be (see below).

Narratives were also analyzed in terms of whether or not certain dream elements were mentioned or not at least once. More participants with ASD than controls never reported characters, social interactions, settings, and negative emotions, despite unremarkable REM sleep characteristics. Accordingly, the present study does not replicate our previous report of decreased rapid eye movements in REM sleep in ASD participants compared to controls (Limoges et al., 2005). The fact that only 10 or 15 minutes of REM sleep was available (rather than whole REM period) could be insufficient to disclose the expected hypoactivation.

Specificity issue : dreams in non-autistic neurodevelopmental disorders

In the past years, dream content of various atypical populations have been studied. In schizophrenia, narratives were found to be shorter and less elaborated than among control participants (for a review, see Kramer 1979, 2000). A study based on questionnaires revealed that persons with schizophrenia report dreaming more regularly than controls although the number of dreams per night was the same. Patients with schizophrenia also reported more nightmares than their comparison group, contrary to

persons with ASD in the present study. However, and like ASD participants, dream narratives following REM awakenings of persons with schizophrenia, contained less characters, objects and descriptive elements than controls, although, unlike ASD participants, persons with schizophrenia report more animals in their dreams (Chouinard, Pampoulova, Poulin, Lecomte, Stip, & Godbout, 2002).

Persons with ASD are reported to display more signs of alexithymia than typically developed individuals, including difficulties identifying and describing emotions (Hill, Berthoz & Frith, 2004; Berthoz & Hill, 2005). Dream narratives of alexithymics also have been analyzed and showed a higher frequency of contentless dream recall in a group of asthmatic persons (known to have high incidence of alexithymia; Monday, Montplaisir & Malo, 1987). More recently, Lumley & Bazydlo (2000) found an increased frequency of nights without dream recall, shorter dreams and dreams rated as lacking vividness. We found such a tendency in the present study in ASD participants but the difference with controls was not significant. Since we did not measure alexithymia in our participants, the possible link between autism and alexithymia in dream content still needs to be investigated with appropriate tools.

Levels of interpretations

Three levels of interpretation of the present data will be discussed in the following paragraphs: cognitive, anatomical and “phenotypic”.

At the cognitive level, the characteristics of dream narratives by ASD participants could be explained by a difficulty to respond to open ended questions. In a study examining the narrative abilities of 28 high-functioning children (therefore much younger than the sample studied here), Losh and Capps (2003) compared the narratives elicited by pictures of a storybook to the personal narratives elicited by questions on a favorite social activity. They found similar length of content in the ASD and non ASD groups, including accounts of personal experience. However, children with ASD tended to produce shorter narratives when open-ended questions were used. This interpretation is

consistent with the “task support hypothesis” (Bowler, Matthews & Gardiner, 1997) which states that persons with ASD are highly dependent on the level of similarity (or “support”) between a question or a task and the characteristics of the expected answer to elaborate an answer. For example, open-ended tasks are disproportionately more difficult for persons with ASD than forced-choice or cued recall tasks. Since ASD and control group in the present study were comparable in terms of verbal IQ, the current findings may be explained by an overall reduction of narrative responses to open-ended questions rather than by an overall inferior level in mastering speech. Further studies of dream content in ASD should thus use a different methodology, offering forced-choices or semi-structured interview, rather than open-ended questions to facilitate access to dream content of ASD participants.

Another cognitive explanation would relate the restricted length of the narrative to peculiarities associated to the socio-emotional domain in autism. Dreams are subjective reports requiring introspection ability, including a correct labeling and understanding of one’s own emotions. In addition, the description of the social aspect of dream scenery may be characterized by the same atypicalities characterizing autism during wake state. It is plausible that difficulty or lack of interest in encoding this kind of information may result in a poorer report of socially relevant dream content by persons with ASD.

One more dimension that may affect the quality and quantity of dream recall in the present research is the fact that, by itself, low emotional level may have impinged on the capacity of participants with ASD to consolidate the dream experience into memory and make it readily available for a complete account upon awakening. Indeed, the level of emotion found in dreams seems to be an important factor of the oneiric recall (Cohen, 1974; Koulack & Goodenough, 1976; Wolcott & Stapp, 2002).

Neuro-anatomic accounts

Present results showing atypical oneiric reports in ASD can also be discussed according to a neuroanatomical functional dimension. Solms (1995, 1997, 2000) showed that

patients with lesions at the parieto-temporo-occipital junction or in the ventro-medial quadrant of the frontal lobe “do not dream”. These regions play a facilitative role on dream generation systems which are located in the anterior limbic structures. Hobson and McCarley (1977; Hobson et al., 1988) have suggested that anterior limbic structures contribute to emotionality, affective salience and movement in dreams, while deactivation processes of dorsolateral prefrontal cortex is associated with loss of volition, logic and orientation in dreams. Moreover, Winson (1990) and Miller (1989) have proposed that visual components of dreams are related to parieto-occipital areas whereas the narrative elements are linked to frontal cortical areas. This can be related to the fact that frontal network disorders have been frequently associated with the pathophysiology of ASD, as demonstrated by diminished fronto-striatal grey matter volume (McAlonan, Daly, Kumari, Critchley, van Amelsvoort, Suckling, Simmons, Sigmundsson, Greenwood, Russell, Schmitz, Happe, Howlin & Murphy, 2002), reduced activation in dorso-lateral prefrontal cortex and posterior cingulate cortex during a spatial working memory task (Luna, Minshew, Garver, Lazar, Thulborn, Eddy & Sweeney, 2002) and, most of all, by the “replacement” of left frontal (verbal and voluntary) activity by activation of visuo-associative temporo-occipital regions during a working memory task (Koshino, Carpenter, Minshew, Cherkassky, Keller, & Just, 2005).

Our own study of quantified EEG activity during REM sleep did not disclose atypical EEG activity in frontal areas of persons with ASD (Daoust, Limoges, Bolduc, Mottron & Godbout, 2004). On the other hand, quantified analysis of REM sleep EEG in participants with autism has revealed a low activation of the temporo-occipital (visual) cortex (Daoust et al, 2004), which could thus be related to a reduction of dream content. Moreover, we have recently found that persons with ASD show overconnectivity during REM sleep in posterior areas using interhemispheric coherence EEG analysis (Léveillé, Bolduc, Limoges, Chevrier, Braun, Mottron & Godbout, 2004). The putative relation

between REM activity of brain regions implicated in dream generation and dream features may thus contribute to the current set of findings.

The hypothesis that dream mentation is primarily a right hemisphere process has been proposed (Orstein, 1972; Goldstein, Stoltzfus & Gardocki, 1972; Van Valen, 1973; Galin, 1974; Broughton, 1975; Rosekind, Coates & Zarcone, 1979; Hirshkowitz, Turner, Ware & Karacan, 1979). In a study comparing dream narratives of persons with right hemispherectomy (RH) and control participants, more animal figures and olfactory components were found in the experimental group (McCormick, Nielsen, Ptito, Hassainia, Ptito, Villemure, Vera, & Montplaisir, 1997) which is not the case with our results. Moreover, recall of content was not different between control and RH group, contrary to the present results. Some authors have suggested that there is an association between right hemisphere dysfunction and ASD (Denckla, 1983; Bishop 1989; Brook & Bowler, 1992). More specifically, some evidence of similarities were found between patterns of communicative dysfunction in persons with high functioning autism and individuals who have sustained unilateral right-hemisphere brain damage (Rumsey & Hanahan, 1990; Ozonoff & Miller, 1996). However, this hypothesis is still poorly substantiated.

Phenotypic accounts

In a study of behavioural, subjective and EEG sleep parameters in ASD, Limoges et al (2005), showed that a large number of these variables differ between ASD and typically developed individuals. The authors embedded their explanation for these differences in the notion of *different phenotype*: information processing, neural microstructure and regional brain allocation in ASD differs from that of non autistics (for a review, see Mottron, Dawson, Soulieres, Hubert & Burack, 2006; Belmonte, Cook, Anderson, Rubenstein, Greenough, Beckel-Mitchener, Courchesne, Boulanger, Powell, Levitt, Perry, Jiang, DeLorey, & Tierney, 2004). It is therefore plausible that the differences between autistic and non autistic dream report represent one among a multiple series of highly interacting cognitive and behavioral differences, and not the result of a specific

dysfunction. This type of explanation discards the type of cognitive causality privileged by classical cognitive models of ASD (see Morton & Frith, 1994) in favour of an overall difference in neuro-behavioral functioning.

Table 1. Characteristics of the participants (laboratory dream reports)

	Cntl, n=11	ASD, n=17	HFA, n=8	ASP, n=9	Cntl vs ASD	HFA vs
Male/Female	10/1	15/2	7/1	8/1	---	---
Mean age (S.D.)	21.2±4.0	21.6±3.3	22.3±3.4	21.1±3.3	ns	.08
Age range	15-26	17-27	18-27	17-27	---	
Mean full scale IQ (S.D.)	112.0±12.9	98.4±15.1	104.0±11.2	92.7±16.9	.03	ns
Full IQ range	91-131	73-129	83-115	73-129	---	

IQ = Intelligence quotient; --- = not calculated; ns= not significant; values between .06 and .09 are shown as an indicator of tendencies.

Table 2. Dream habits questionnaire measures (Mean $\pm$ S.E.M) in ASD participants vs. control participants

Variables	Controls (n=79)	ASD (n=28)	p
Dream per night ^a (number)	1.5 $\pm$ 0.1	1.8 $\pm$ 0.3	ns
Recall of a content ^a (1 to 5 scale)	3.7 $\pm$ 0.1	3.2 $\pm$ 0.3	0.05*
Recall next evening ^a (Yes or No)	0.6 $\pm$ 0.1	0.7 $\pm$ 0.2	ns
Regularity of dream recall ^a (Yes or No)	1.3 $\pm$ 0.1	1.5 $\pm$ 0.2	ns
Bad dreams ^a (number)	3.7 $\pm$ 0.2	2.0 $\pm$ 0.4	0.01*
Nightmares ^a (number)	2.3 $\pm$ 0.2	6.8 $\pm$ 4.1	ns
Presence of recurrent dream elements ^a (Yes or No)	0.8 $\pm$ 0.1	1.2 $\pm$ 0.2	ns
Dream reality ^a (1 to 5 scale)	0.7 $\pm$ 0.1	1.3 $\pm$ 0.7	ns
Dream control ^a (Yes or No)	0.6 $\pm$ 0.1	0.5 $\pm$ 0.1	ns
Vividness ^b (1 to 5 scale)	2.7 $\pm$ 0.1	2.3 $\pm$ 0.3	ns
Pain sensation ^a (Yes or No)	0.3 $\pm$ 0.1	0.4 $\pm$ 0.1	ns

^aFisher Exact Test; ^bMann-Whitney U test; *=significant;

Table 3. Frequency reports of emotions (Mean $\pm$ S.E.M) and “never” answers for emotions in dream questionnaires of persons with ASD (n=28) and control (cntl; n=79) participants.

Emotions	Number of participants reporting “0” ^b			Absolute Frequency ^a (0 to 4)		
	ASD	Cntl	p	ASD	Cntl	p
Joy	2	1	ns ^c	2.9 $\pm$ 0.3	3.3 $\pm$ 0.1	ns ^c
Fear	2	7	ns	2.3 $\pm$ 0.1	2.5 $\pm$ 0.1	ns
Sadness	7	12	ns	2.2 $\pm$ 0.2	2.4 $\pm$ 0.1	ns
Relaxation	4	10	ns	2.8 $\pm$ 0.2	2.7 $\pm$ 0.1	ns
Confusion	7	6	0.01*	2.3 $\pm$ 0.2	3.1 $\pm$ 0.1	0.002*
Satisfaction	2	4	ns ^c	3.0 $\pm$ 0.2	3.0 $\pm$ 0.1	ns ^c
Anger	8	12	0.09	1.9 $\pm$ 0.2	2.5 $\pm$ 0.1	0.01*
Frustration	9	14	0.1	2.2 $\pm$ 0.2	2.4 $\pm$ 0.1	ns
Sexual Arousal	7	4	0.005* ^c	2.8 $\pm$ 0.2	2.8 $\pm$ 0.1	ns ^c
Apprehension	7	11	ns	2.6 $\pm$ 0.2	2.7 $\pm$ 0.1	ns
Shyness	10	14	0.04*	2.2 $\pm$ 0.2	2.4 $\pm$ 0.1	ns

^aMann-Whitney U-tests; ^bPearson Chi-Square; ^cFisher Exact Test; *=significant

Table 4. Laboratory sleep measures (Mean $\pm$ S.E.M.) in ASD participants vs. control participants

Sleep parameters	Controls	ASD	p
Sleep latency (min)	11.8 $\pm$ 3.5	14.7 $\pm$ 3.8	ns ^a
REM latency (min)	87.1 $\pm$ 12.5	82.4 $\pm$ 11.1	ns ^a
Number of REMs	249.6 $\pm$ 18.1	211.6 $\pm$ 15.9	.09 ^a
Number of awakenings for dreams collections	28	31	---
Number of dream reports	27	23	ns ^c
Number of empty dreams	1 (n = 11)	6 (n=17)	ns ^b
Number of “no dreams”	0	2	ns ^b

^aMann-Whitney U-test; ^bFisher Exact Test; ^cChi-Square; REM = rapid eye movement; REMs= rapid eye movements; ns= not significant; --- = not calculated. P values between .06 and .09 are shown as an indicator of tendencies.

Table 5. Number of dream content elements in laboratory REM sleep narratives, corrected for the number of reports (Mean $\pm$ S.E.M.). : ASD participants vs control participants

Dream reports parameters	Controls (n=11)	ASD (n=17)	p
Settings	1.17 $\pm$ 0.2	.67 $\pm$ 0.2	.01*
Objects	5.0 $\pm$ 0.8	2.71 $\pm$ 0.5	.008*
Descriptive Elements	1.21 $\pm$ 0.3	1.45 $\pm$ 2.6	ns
Characters	3.5 $\pm$ 0.6	1.42 $\pm$ 0.4	.0001*
Social Interactions	1.03 $\pm$ 0.2	.47 $\pm$ 0.2	.002*
Aggression	.32 $\pm$ 0.1	.16 $\pm$ 0.1	ns
Friendliness	.0 $\pm$ 0.0	.09 $\pm$ 0.1	ns
Sexuality	.25 $\pm$ 0.3	.0 $\pm$ 0.0	ns
Activities	4.0 $\pm$ 0.7	2.03 $\pm$ 0.6	.001*
Face Elements	.18 $\pm$ 0.1	.03 $\pm$ 0.03	ns
Emotions	.71 $\pm$ 0.2	.26 $\pm$ 0.1	.01*
Negative Emotions	.53 $\pm$ 0.2	.09 $\pm$ 0.1	.007*
Positives Emotions	.14 $\pm$ 0.1	.19 $\pm$ 0.1	ns
Number of words	168.1 $\pm$ 24.4	63.2 $\pm$ 11.1	.0004*
EVI	8.71 $\pm$ 0.6	9.1 $\pm$ 0.7	ns

Mann-Whitney U-test; EVI = Number of experimenter's verbal interventions; ns = not significant

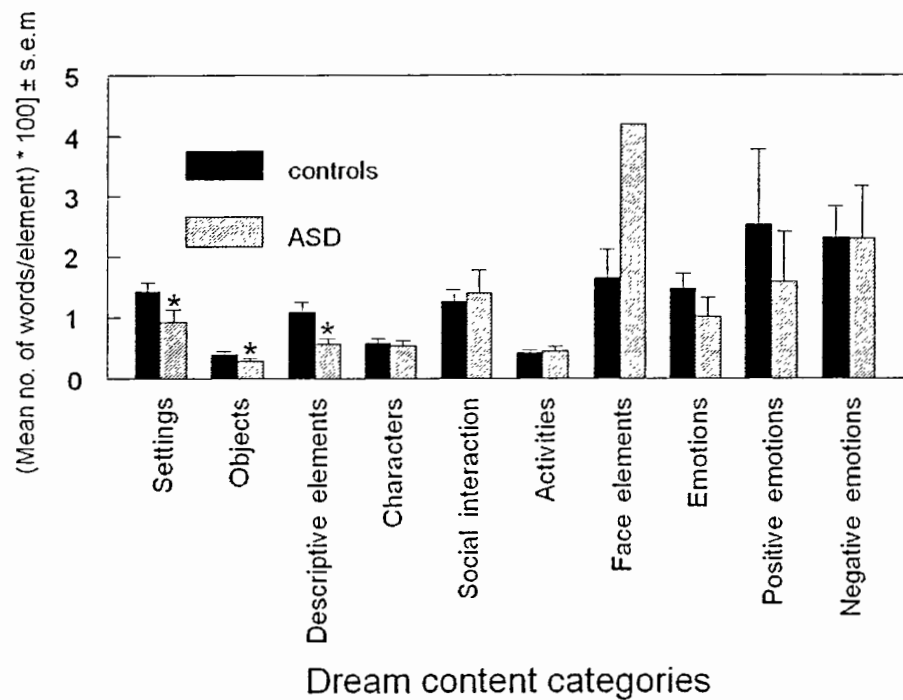
Table 6. Percentage of participants mentioning a dream element at least once in a laboratory dream report.

Dream reports parameters	Controls (n=11)	ASD (n=17)	p
Settings ^a	100	65	.03*
Objects ^a	100	88	ns
Descriptive Elements ^a	73	76	ns
Characters ^a	100	59	.01*
Social Interactions ^a	82	35	.02*
Aggression ^a	45	24	ns
Friendliness ^b	0	11	ns
Sexuality ^b	9	0	ns
Activities ^a	100	76	.08
Face Elements ^a	36	6	.06
Emotions ^a	91	35	.004*
Negative Emotions ^a	82	18	.0008*
Positive Emotions ^b	27	29	1.00

^aPearson Chi-Square; ^bFisher Exact Test

Figure 1. Ratio of words used for each dream content category in laboratory reports. This was obtained by dividing the total number of mentions of a dream content element by the total number of words in the report x 100. In the case of “face elements”, only one ASD participant contributed to this category (see text).

Number of words used to express each element of dream content categories in laboratory reports



References

- Aihara, R., Tomida, T., Fujino, K., Mimoto, H., Hamaguchi, H., Kawano, N., Hashimoto, T., & Miyao, M. (1987). Sleep polygraphic study on autistic children. *Brain and Development*, 9, 210.
- American Psychiatric Association. (1994) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV) (fourth edition)*. Washington, DC: APA.
- Baron-Cohen S. (1989). Are autistic children "behaviorists"? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions. *J Autism Dev Disord*, 4, 579-600.
- Belmonte, M.K., Cook, E.H. Jr, Anderson, G.M., Rubenstein, J.L., Greenough, W.T., Beckel-Mitchener, A., Courchesne, E., Boulanger, L.M., Powell, S.B., Levitt, P.R., Perry, E.K., Jiang, Y.H., DeLorey, T.M., & Tierney, E. (2004). Autism as a disorder of neural information processing: directions for research and targets for therapy. *Mol Psychiatry*, 9, 646-663.
- Berthoz, S., & Hill E.L. (2005). The validity of using self-reports to assess emotion regulation abilities in adults with autism spectrum disorder. *European Psychiatry*, 20, 291-298.
- Bishop, D. V. M. (1989). Autism, Asperger's syndrome and semantic-pragmatic disorder: Where are the boundaries? *British Journal of Disorders of Communication*, 24, 107-121.
- Brook, S. L., & Bowler, D. M. (1992). Autism by another name? Semantic and pragmatic impairments in children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 61-81.

- Bowler, D.M., Matthews, N.J., & Gardiner, J.M. (1997). Asperger's syndrome and memory: Similarity to autism but not amnesia. *Neuropsychologia*, 35, 65-70.
- Broughton, R. (1975). Biorhythmic variation in consciousness and psychological functions. *Canadian Psychological Review*, 16, 217-239.
- Chouinard, S., Pampoulova, T., Poulin, J., Lecomte, Y., Stip, E., & Godbout, R. (2002). Sleep habits in middle-aged, non hospitalized patients with chronic schizophrenia.. *Sleep*, 25 (suppl.), A267-A268.
- Cohen, D.B. Toward a theory of dream recall. (1974). *Psychological Bulletin*, 81, 138-154.
- Craig, J., & Baron-Cohen, S. (1998). L'hypothèse de la théorie de l'esprit: les enfants autistes parlent-ils de leurs rêves? *Psychologie Française*, 43, 169-176.
- Daoust, A.M., Mottron, L., & Godbout, R. (2001). Dream content analysis in Asperger's Syndrome. *Sleep*, 24 (suppl.), 184-185.
- Daoust, A.M., Limoges, E., Bolduc, C., Mottron, L., (2004). Godbout, R. EEG spectral analysis of wakefulness and REM sleep in high functioning autistic spectrum disorders. *Clinical Neurophysiology*, 115, 1368-1373.
- Denckla, M. B. (1983). The neuropsychology of social-emotional learning disabilities. *Archives of Neurology*, 40, 461-462.
- Elia, M., Ferri, R., Musumeci, S.A., Del Gracco, S., Bottitta, M., Scuderi, C., Miano, G., Panerai, S., Bertrand, T., & Grubar, J.C. (2000). Sleep in subjects with autistic disorder: A neurophysiological and psychological study. *Brain Dev*, 22, 88-92.

- Foulkes, D., Hollifield, M., Sullivan, B., Bradley, L., & Terry, R. (1990). REM dreaming and cognitive skills at ages 5-8: A cross-sectional study. *International Journal of Behavioral Development, 13*, 447-465.
- Galin, D. (1974). Implications for psychiatry of left and right specialization: A neurophysiological context for unconscious processes. *Archives of General Psychiatry, 31*, 572-583.
- Godbout, R., Bergeron, C., Stip, E., & Mottron, L. (1998). A laboratory study of Sleep and Dreaming in a case of Asperger's syndrome. *Dreaming, 8*, 75-88.
- Goldstein, L., Stoltzfus, N.W., & Gardocki, J.F. (1972). Changes in inter-hemispheric amplitude relationships in EEG during sleep. *Physiological Behavior, 8*, 811-815.
- Hall, C.S. & Van de Castle, R.L. (1966). *The content analysis of dreams*. New-York: Appleton.
- Hill, E., Berthoz, S., & Frith, U. (2004). Brief report: cognitive processing of own emotions in individuals with autistic spectrum disorder and in their relatives. *J Autism Dev Disord, 34*, 229-235.
- Hirshkowitz, M., Turner, D., Ware, J., & Karacan, I. (1979). EEG amplitude asymmetry during sleep. *Sleep Research, 8*, 25.
- Hobson, J.A. & McCarley, R. (1977). The brain as a dream state generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process. *Am J Psychiatry, 134*, 1335-1348.
- Hobson, J.A. (1988). *The dreaming brain: How the brain creates both the sense and the nonsense of dreams*. New-York: Basic Book.

- Hobson, J.A., Pace-Schott, E.F., & Stickgold, R. (2003). Dreaming and the brain: Toward a cognitive neuroscience of conscious states. In: E.F. Pace-Schott, M. Solms, Blagrove M. & S. Harnad (Eds.) *Sleep and Dreaming: Scientific Advances and Reconsiderations* (pp1-50). Cambridge UK: Cambridge University Press.
- Koshino, H., Carpenter, P.A., Minshew, N.J., Cherkassky, V.L., Keller, T.A., & Just, M.A. (2005). Functional connectivity in an fMRI working memory task in high-functioning autism. *Neuroimage*, 24, 810-821.
- Koulack, D. & Goodenough, D.R. (1976). Dream recall and dream recall failure: An arousal-retrieval model. *Psychological Bulletin*, 83, 975-984.
- Kramer, M. & Roth, T. (1979). Dreams in psychopathology. In : B. Wolman (ed.). *Handbook of Dreams : Research, Theories and Applications*. (pp361-387). New-York: Von Nostrand Reinhold Co.
- Kramer, M. Dreams and Psychopathology. In: M.H Kryger, T. Roth and W.C. Dement (Eds) *Principles and practice of sleep medicine*, 3rd edition. Saunders, Philadelphia, 2000: 511-519.
- Léveillé, C., Bolduc, C., Limoges, E., Chevrier, E., Braun, C.M.J., Mottron, L., & Godbout, R. (2004). Intra-hemispheric coherence during waking in high-functioning autistic spectrum disorders (abstract). *International Journal of Psychophysiology*, 52, 78-79.
- Limoges, E., Mottron, L., Bolduc, C., Berthiaume, C. & Godbout, R. (2005). Atypical sleep architecture and the autism phenotype. *Brain*, 128, 1049-1061.
- Lord, C., Rutter, M. and Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals

- with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*, 24, 659-685.
- Losh, M. & Capps, L. (2003). Narrative ability in high-functioning children with autism or Asperger's syndrome. *J Autism Dev Disord*, 33, 239-251.
- Lumley, M.A. & Bazydlo, R.A. (2000). The relationship of alexithymia characteristics to dreaming. *J Psychosom Res*, 48, 561-567.
- Luna, B., Minshew, N.J., Garver, K.E., Lazar, N.A., Thulborn, K.R., Eddy, W.F., & Sweeney, J.A. (2002). Neocortical system abnormalities in autism: an fMRI study of spatial working memory. *Neurology*, 59, 834-840.
- McAlonan, G.M., Daly, E., Kumari, V., Critchley, H.D., van Amelsvoort, T., Suckling, J., Simmons, A., Sigmundsson, T., Greenwood, K., Russell, A., Schmitz, N., Happe, F., Howlin, P., & Murphy, D.G. (2002). Brain anatomy and sensorimotor gating in Asperger's syndrome. *Brain*, 125, 1594-1606.
- McCormick, L., Nielsen, T., Ptito, M., Hassainia, F., Ptito, A., Villemure, J.G., Vera, C., & Montplaisir, J. (1997). REM sleep dream mentation in right hemispherectomized patients. *Neuropsychologia*, 35, 695-701.
- Miller, L. (1989). On the neuropsychology of dreams. *Psychoanal Rev*, 76, 375-401.
- Monday, J., Montplaisir, J., & Malo, J.L. (1987). Dream process in asthmatic subjects with nocturnal attacks. *Am J Psychiatry*, 144, 638-640.
- Morton, J. & Frith, U. (1994). *Understanding Developmental Disorders: A Causal Modelling Approach*. Oxford, UK: Blackwell Publishers.
- Mottron, L., Dawson, M., Soulières, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced Perceptual Functioning in Autism: An Update, and Eight Principles of Autistic Perception. *J Autism Dev Disord*, 2, 1-17.

- Murray, J.B. (1995). Children's dreams. *The journal of Genetic Psychology*, 156, 303-312.
- Ornstein, R.E. (1972). *The psychology of consciousness*. San Francisco: Freeman.
- Ozonoff, S. & Miller, J.N. (1996). An exploration of right-hemisphere contributions to the pragmatic impairments of autism. *Brain Lang*, 52, 411-434.
- Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. UCLA Los Angeles: Brain Research Institute.
- Rosekind, M.R., Coates T.J., & Zarcone, V.P. (1979). Lateral dominance during wakefulness, NREM stage 2 sleep and REM sleep. *Sleep Research*, 8, 36.
- Rumsey, J. M. & Hanahan, A. P. (1990). Getting it "right": Performance of high-functioning autistic adults on a right hemisphere battery. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 81.
- Schneider, A., & Domhoff, G. W. (2006). *The Quantitative Study of Dreams*. Retrieved March 28, 2006 from <http://www.dreamresearch.net/>
- Solms, M. (1995). New findings on the neurological organization of dreaming: implications for psychoanalysis (review). *Psychoanalytic Quarterly*, 64, 43-67.
- Solms, M. (1997). *The neuropsychology of dreams: A clinico-anatomical study*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 843-850, 904-1018, 1083-1121.

- Van Valen L. (1973). A note on dreams. *Journal of Biological Psychology*, 15, 19.
- Weschler D. (1991). *Weschler Intelligence Scale for Children-Third Edition: Canadian (WISC-III)*. Toronto, Canada: The Psychological Corporation.
- Wechsler D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale-Third Edition: Canadian (WAIS-III)*., Toronto, Canada: The Psychological Corporation.
- Winson J. (1990). The meaning of dreams. *Scientific American*, 263, 86-88, 90-92, 94-96.
- Wolcott, S. & Strapp, C.M. (2002). Dream recall frequency and dream detail as mediated by personality, behavior, and attitude. *Dreaming*, 12, 27-44.
- Woolley J.D. & Wellman H.D. (1992). Children's conception of dreams. *Cognitive Development*, 7, 365-380.

Author Note

Acknowledgments

Funding for this project was supplied by an operating grant from the Canadian Institutes of Health Research (CIHR, No. 81898, Studies of Sleep, EEG, and Cognitive Performance in Autism) to R.G. and L.M., studentships from the Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ) to A-M.D. and the CIHR to F-A.L. and a research scholarship from the FRSQ to L.M.

Correspondence concerning this article should be addressed to :

Roger Godbout, Ph.D.
Sleep Laboratory & Clinic
Hôpital Rivière-des-Prairies
7070 Perras Blvd.
Montréal (Québec) Canada H1E 1A4

Phone: (514) 323-7260, ext. 2657

Fax: (514) 328-3533

e-mail: roger.godbout@umontreal.ca

3. ARTICLE 2

**3.1. EEG correlates of emotions in dream narratives from typical young
adults and autistic spectrum disorders**
soumis à *Psychophysiology*

EEG correlates of emotions in dream narratives from typical young adults and autistic spectrum disorders

Anne-Marie Daoust,^{1,2} Félix-Antoine Lusignan,^{1,3} Claude M.J. Braun,²
Laurent Mottron,^{1,4} Roger Godbout^{1,4}

¹Centre de Recherche Fernand-Seguin, Neurodevelopmental Disorders Program,
Hôpital Rivière-des-Prairies, Montréal (Québec) Canada

²Department of Psychology, Université du Québec à Montréal

³Department of Psychology, Université de Montréal

⁴Department of Psychiatry, Université de Montréal

Running head: EEG and dream emotions in ASD

Corresponding author's address:

Roger Godbout, Ph.D.
Sleep Laboratory and Clinic
Hôpital Rivière-des-Prairies
7070 Boul. Perras
Montréal (Québec) Canada H1E 1A4
Phone: (514) 323-7260, ext. 2657
Fax: (514) 328-3533
e-mail: roger.godbout@umontreal.ca

Résumé de l'article

On croit que les personnes avec un trouble du spectre de l'autisme (TSA) éprouvent des difficultés à identifier et à décrire les émotions, y compris lors de la description des rêves. Dans cette étude, nous avons systématiquement codifié les récits de rêve de 17 participants avec TSA et de 11 personnes à développement typique. Nous avons également évalué l'association entre le contenu émotionnel des rêves et l'activité EEG alpha et bêta du sommeil paradoxal. Les participants avec TSA ont montré moins de contenu émotionnel dans leurs rêves que le groupe de comparaison. Nous avons trouvé une corrélation positive entre le contenu émotionnel des rêves et l'activité alpha lente (8.0-10.00 Hz) pour les sites d'enregistrement pariéto-occipital (P3, P4, Pz, O1, O2) et central gauche (C3, Cp5), ainsi qu'avec l'asymétrie EEG occipitale droite, dans les deux groupes de participants. Une comparaison entre les deux groupes a révélé que les participants TSA montraient significativement moins d'activité alpha lente aux sites d'enregistrement sagittal et parasagittal et plus d'activité alpha lente latérale que le groupe de comparaison. Enfin, nous avons trouvé une latéralisation droite de l'activité alpha lente dans les deux groupes de participants pour les sites d'enregistrement occipitaux (plus grand dans le groupe de comparaison). Ces observations suggèrent que l'activité EEG alpha pourrait représenter un substrat neurophysiologique associé au contenu émotionnel des rêves. Les patrons d'activité EEG et l'asymétrie de l'activité alpha dans le groupe TSA suggèrent également que la genèse des rêves impliquerait des régions corticales particulières dans cette condition.

Summary

The psychophysical correlates of emotions in dreams are poorly understood. In order to characterize the neural underpinnings of emotional dreams, the relationship between emotional dream content and Alpha and Beta REM sleep EEG activity was investigated in typical individuals and in Autistic Spectrum Disorders (ASD), a population characterized by an atypical processing of emotions. Dream narratives of 17 ASD participants and 11 control individuals were analyzed. Dreams of persons with ASD contained fewer emotional elements than that of the comparison group. In both groups, emotions correlated positively with slow Alpha (8.0-10.00 Hz) spectral power over parieto-occipital and left central regions, as well as with a right occipital EEG asymmetry. Slow Alpha activity in ASD participants was lower over midline and parasagittal areas, and higher over more lateral areas compared to controls. A right biased slow Alpha activity was found in control as well as in ASD participants for midparietal and occipital (significantly higher for control) regions. Results indicate that Alpha EEG activity may represent a neurophysiological substrate associated with emotional dream content. Distinctive Alpha EEG patterns and asymmetries suggest that dream generation implies different brain connectivity in ASD, specifically in the occipital areas.

INTRODUCTION

Electrophysiological correlates of dreaming

A substantial number of electrophysiological variables have been found to correlate with dream characteristics, allowing the use of EEG parameters as an investigation tool to unravel the neural substrate of sleep cognitive activity. For example, the density of rapid eye movements during REM sleep has been reported to be positively associated with visual imagery in dreams (Hobson, Goldfrank & Snyder, 1965; Verdone, 1963; Berger & Oswald, 1962; Dement & Wolpert, 1958; Pivik & Foulkes, 1968; Hong et al., 1997). Stage 2 sleep spindle activity reflects cortical-subcortical mechanisms responsible for automatic attention processing during sleep (Forest et al., 2007), and it has been proposed that this activity may correlate with the capacity to generate a dream narrative (Godbout et al., 1998). There are also studies showing an association between quantified EEG activity and dream content. On one hand, Alpha EEG activity has been reported to correlate with dream recall (Esposito et al., 2004) and with elements of expressive or receptive language in dreams (Hong et al., 1996). The fact, however, that slow (8.0-10.00 Hz) and fast (10.0-12.0 Hz) range of Alpha activity reflect different (non-circadian and circadian) physiological substrates (Aeschbach et al., 1999) has not been taken into account. On the other hand, evidence suggests that the Beta range of EEG activity best represents the activation of neural networks involved in the control of REM sleep (Merica & Blois, 1997). There is no publication, however, on an association between Beta activity and dream content.

Numerous aspects of neural underpinnings for dream activity are associated to lateralization of EEG activity during sleep. The hypothesis that dream is primarily a right hemisphere process has been proposed (Orstein, 1972; Goldstein, Stoltsfus & Gardocki, 1972; Van Valen, 1973; Galin, 1974; Broughton, 1975; Rosekind, Coates & Zarcone, 1979; Hirshkowitz, Turner, Ware & Karacan, 1979). However, an exclusive role of the right hemisphere for the production of dreams was questioned

by studies on EEG activity during REM sleep (Antrobus, Fein, Jordan, Ellman & Arkin, 1978; Armitage, Hoffmann, Loewy & Moffit, 1989; Ehrlichman, Antrobus & Weiner, 1985; Gaillard, Laurian & Le, 1984; Serafetinides, 1993). The majority of these studies showed an equivalent EEG activation in the right hemisphere and left hemisphere during REM sleep (Herman 1984; Herman, Rampy, Roffwarg, Homan, & Hirshkowitz 1989). One study also found good recall of dreams in spite of extensive lesions of the right hemisphere (Greenberg & Farah, 1986).

A more functional interpretation of lateralization of EEG activity during dream relates the valence of emotion (i.e., positive, negative) manifested in a dream to the hemispheric specialization of emotional valence processing. For example, activation in the left frontal brain region has been related to the expression of positive emotions while activation in the right frontal brain has been linked to negative emotions (Davidson, 2003; Donzella, Davidson, Stickgold & Hobson, 1994; Murphy, Nimmo-Smith & Lawrence, 2003). Emotions are a salient feature of dreaming and the level of emotion found in dreams seems to be an important factor of the oneiric recall (Cohen, 1974; Koulack & Goodenough, 1976; Wolcott & Stapp, 2002). It has been shown that affective content of dreaming can be related to frontal Alpha EEG asymmetry during sleep (Benca et al., 1999). Authors concluded that the association between increased frontal EEG asymmetry in waking and affective content of dream reports could be related to emotional reactivity at the time of the dream report and/or activation patterns of mood-regulatory systems during sleep. Indirect support for this interpretation results from the study of atypical population presenting an emotional bias. Variance in asymmetry patterns of frontal EEG activity has been previously associated with compromised emotional regulation in children and adults (Davidson, 1998; Dawson, Grofner Klinger, Panagiotides, Hill & Spieker, 1992). Indeed, individual differences in prefrontal asymmetry seems to predict the emotional response to an affective stimulus. For example, persons with more left-sided prefrontal activation at baseline reported more positive affects after the presentation

of a film clip whereas those with more right-sided prefrontal activation reported more negative affect (Wheeler et al., 1993). Also, in general, social competence is associated with greater relative left frontal activation, while social withdrawal is linked to greater relative right frontal activation (Fox et al., 1995). In sum, the literature shows that EEG Alpha activity is associated with dream activity and content and that it may be associated with a lateralization effect in relation with the emotional valence of dream content.

Using Autism as an heuristic tool to understand brain-dream relationships.

An independent argument for allocating specific brain regions to nocturnal cognitive activity may be drawn from the study of conditions in which the process under study is either reduced or strongly modified. Autistic spectrum disorder (ASD) is a continuum of developmental conditions including Autism, Asperger Syndrome and the subthreshold category of Pervasive developmental disorder not otherwise specified. Persons with ASD share qualitative modifications and/or quantitative reductions in social interactions and communication skills, as well as restricted, repetitive patterns of behavior, interests and activities (American Psychiatric Association, 1994). Another salient feature of this syndrome is the use of alternative cognitive or intellectual routes to process emotions (for reviews, see Gross, 2004, and Jemel et al, 2006), which has been previously described as difficulties in recognizing, identifying and interpreting emotions using static (Gross, 2004; Bormann-Kischkel, Vilsmeier & Baude, 1995; Celani, Battachi & Arcidiacono, 1999; Hobson, Ouston & Lee, 1988; Weeks & Hobson, 1987; Deruelle, Rondan, Gepner & Tardif, 2004; Macdonald et al., 1989) or dynamic stimuli (Hobson, 1986a, 1986b; Yirmiya, Sigman, Kasari & Mundy, 1992). While there is evidence that persons with autism do not indeed mimic facial emotion automatically, they can do so when instructed to (Dapretto et al., 2006; McIntosh et al., 2006). Moreover, persons with ASD characterized with high verbal ability are able to identify emotions from pictures or films (Adolphs, 2001; Grossman, Klin, Carter

& Volkmar, 2000; Braverman, Fein, Lucci & Waterhouse, 1989; Ozonoff, Pennington & Rogers, 1990; Loveland et al., 1997).

One striking aspect of atypical emotion-related behavior in autism is manifested by reduced dream report compared to typically developed adults (Godbout, Bergeron, Stip & Mottron, 1998; Daoust, Mottron & Godbout, 2001). Indeed, dream reports of persons with ASD following REM sleep awakenings have fewer words and significantly fewer mention of content elements such as emotions, objects, social interactions, characters and activities, compared to controls. To better assess the features of dreams in ASD, we recently analyzed dream habits and narratives of a larger group of persons with ASD using questionnaires as well as laboratory REM sleep awakenings (Daoust, Lusignan, Braun, Mottron & Godbout, submitted). Questionnaire results showed a lower recall of dreams and fewer bad dreams in participants with ASD compared to controls. Other formal dream features were similar between groups except for a lower relative frequency of emotions, which was confirmed in laboratory dream reports following awakenings in REM sleep.

The dual purpose of the present study was thus to investigate the relationships between dream content and corresponding REM sleep EEG activity in a group of typical young adults and in ASD, a condition featuring atypical processing of emotions, as a mean to understand brain-dream relationships. Our rationale was that if a certain brain region or process is associated to one variable of dream activity, this variable should be modified in a neurodevelopmental condition where dream activity is reduced or modified. Moreover, modifications of dream variables and their hypothesized brain correlate should vary in the same direction. For example, if an EEG spectral frequency is related to emotional activity in dream, this frequency band should be reduced in a clinical condition where this process is reduced. Two hypotheses were tested: 1) emotions in dream content should correlate positively with REM sleep Alpha and/or Beta EEG activity; 2) ASD participants should show

decreases in dream emotions as well as in REM sleep Alpha and/or Beta EEG activity.

METHODS

Participants

Laboratory dream reports were obtained following REM sleep awakenings in a group of 17 ASD participants (15 M, 2 F; mean age = 21.6, S.D.=3.3; range = 17-27). The diagnosis of ASD was based on the results of the ADI-R (Lord, Rutter and Le Couteur, 1994) on which one of the authors (LM, a psychiatrist) received training and achieved a reliability of 90% with its developers. Diagnosis was confirmed through DSM-IV criteria for ASD (APA, 1994) and differential axis-1 diagnoses combined with direct observation of the participants. Each of the ASD participants was above the ADI-R cut-off for autism, 11 of which were diagnosed with Asperger Syndrome. More particularly, all ASD participants were screened for psychiatric disorders through an in-depth clinical investigation performed by one of us (LM) at the time of passing the standardized diagnostic instrument for autism; neurological comorbidity was assessed through file and anamnesis information. Sleep EEG recordings were obtained from a subgroup of twelve persons with ASD (11M, 1F; mean = 21.6±3.4 years). The comparison group included 11 typically developed individuals (10M, 1F; mean = 21.2±4.0 years) recruited through advertisement in the community. They filled a standard questionnaire on current and previous health disorders, diagnoses, treatments and hospitalization periods. Exclusion criteria were a personal history of sleep disorders, a chronic or current illness, a recent history of night work, evidence of psychopathology or drug abuse, or current use of CNS-active drugs.

Only participants with a full scale intelligence quotient of at least 80, as indicated by their results on the Wechsler Adult Intelligence Scale, 3rd Edition (Wechsler, 1997) were included. Full scale intelligence quotient of both groups ranged from 83 to 131 (see Table 1).

Insert Table 1 about here

Sleep and EEG Recordings

Participants were recorded individually in a sleep laboratory for three nights. Bedtime and risetime were determined according to a sleep agenda completed for two-weeks before coming to the laboratory. Night 1 was used as an adaptation to recording conditions whereas night 2 was part of a sleep architecture study (Limoges, Motttron, Bolduc, Berthiaume & Godbout, 2005). On night 3, participants were awakened out of REM sleep for dream reports (see below). A 22-electrode montage was used (Fp₁, Fp₂, F₃, F₄, F₇, F₈, Fz, C₃, C₄, Cp₅, Cp₆, T₃, T₄, Tp₇, Tp₈, P₃, P₄, P₇, P₈, Pz, O₁, and O₂) according to the American EEG Society (1994). EEG electrodes were referenced to linked earlobes (A1 + A2) and each reference electrode had a serial 10K Ω resistor for impedance equilibrium purposes (Pivik, Broughton, Coppola, Davidson, Fox & Nuwer, 1993). Chin electromyogram (EMG) and electro-oculogram (EOG) were also recorded. Oro-nasal airflow and thoracic and abdominal respiratory effort were monitored during the adaptation night. Recordings were performed on a Grass Neurodata Model 15 Acquisition System assisted by Harmonie 5.0B software (Stellate System, Montréal, Canada). EEG filter settings and amplification factors were as follows: low frequency filter = 0.3 Hz, high frequency filter = 100 Hz, gain x 10 000. EEG records were digitized at a sampling rate of 256 Hz and stored on disks for off-line visual inspection on a computer screen.

Sleep was scored in 20-second epochs according to standard methods (Rechtschaffen & Kales, 1968), using a dedicated software (Harmonie®, Stellate, Montréal). Periodic Leg Movements in Sleep (PLMS) were scored according to standard criteria (Montplaisir, Nicolas, Godbout and Walters, 2000); a PLMS index (number of leg movements per hour of sleep) >10 was considered pathological. Ten

or more 10-second respiratory flow pauses per hour of sleep were considered pathological.

Sleep spindles were visually identified as bursts of EEG activity at 12-15 Hz, lasting 0.5-2.0 seconds. No amplitude criteria were applied. The number of sleep spindles during the period of stage 2 preceding the dream collection awakening (i.e., before REM sleep EEG sampling) was calculated for Fp1 (left frontal) and C3 (left central) electrodes. We used these two recording sites along the antero-posterior axis since they might possibly reflect different processes (Anderer et al., 2001). The number of rapid eye movements (REMs) was calculated as the number of two-second REM sleep epochs before the awakening containing at least part of a rapid eye movement. All polysomnographic data presented here are taken from the third night in the laboratory.

Dream Reports

Nocturnal laboratory attendance and dream collection were performed by a female experimenter (AMD). Participants were told they would be awakened by a knock on the bedroom door during the night in order to be interviewed about what was going through their minds such as images, thoughts, or feelings occurring just prior to awakening. The word "dream" was never mentioned unless a participant specifically did so. Awakenings were induced during a burst of rapid eye movements. Participants were instructed to confirm by a simple verbal response that they were awakened, to remain with eyes closed during the awakening, and to start describing all and whatever was present, with no particular attempt to be logical, sequential, or interpretative. When a participant did not start reporting spontaneously within 10-15 seconds, the experimenter asked whether they were seeing, hearing, or thinking about something just before they were awakened; upon a negative answer, the participant would be asked whether they knew something had occurred but could not be remembered or if it was a total absence. Whenever a pause of 10-15 seconds occurred during the report, the experimenter inquired if there was something else. At

the end of a report, the experimenter would ask a few short questions to make sure she accurately understood everything that was recounted. EEG was attended during all of the procedure. The spontaneous mental activity reports and the semi-structured interview that immediately followed were tape-recorded and later transcribed.

Each participant was awakened during REM sleep (starting from the second period) and interviewed for dream content after the REM sleep period was at least 10 minutes (second REM period) or 15 minutes long (for subsequent REM periods). Participants were allowed to go back to sleep after the dream collection. For the present study, only dream reports collected following the first awakening (REM sleep period #2) will be included in the correlation analysis.

Dream Content Analysis

Dream content was coded and analyzed by two independent judges according to Hall and Van de Castle System of Quantitative Dream Content Analysis (1966). Coding was computed using Excel forms (DreamSAT) provided by Schneider & Domhoff (2006) on <http://psych.ucsc.edu/dreams/DreamSAT/index.html>. Based on the literature cited above, this study focused on the emotion scale of the system (eg.: anger, apprehension, sadness, confusion, happiness) and we computed frequencies for two additional emotions (calm and excitement). For descriptive purposes, emotions were categorized into positively or negatively toned. Total number of words in dream reports was computed for both groups.

EEG Spectral Analysis

REM sleep EEG samples were made of 15 four-second segments for a total of 60 seconds, as suggested by Pivik et al. (1993). Samples were selected from the five minutes immediately preceding the awakening for a dream report, during ocular quiescent periods ("tonic REM sleep") (Larsen, Prinz and Moe, 1992). EEG samples were submitted to spectral analysis to extract absolute amplitude values (μV). Particular attention was paid to discard EEG segments containing EOG and EMG

artifacts. EEG samples were submitted to Fast Fourier Transform using cosine window smoothing, with a frequency resolution of 0.25 Hz. EEG measures were computed in three frequency bands: Alpha-1 (8.0-10.00 Hz), Alpha-2 (10.0-12.0 Hz) and Beta (13.0-19.75 Hz).

EEG Lateralization

Hemispheric EEG lateralization was calculated for 10 homologous electrode pairs (Fp₁-Fp₂, F₃-F₄, F₇-F₈, C₃-C₄, Cp₅-Cp₆, T₃-T₄, Tp₇-Tp₈, P₃-P₄, P₇-P₈ and O₁-O₂). The asymmetry score was determined according to Sutton et al. (2005) by subtracting spectral amplitude values (μ V) for the left side from that of right side. A positive asymmetry score thus reflects a greater right-sided activation and a negative asymmetry reflects greater left-sided activation. This score gives a measure of relative activation across homologous brain regions.

First we sought to verify if lateralization coefficients were different from zero in each group. To achieve this, we ran two sets of analyses. We started by testing lateralization effects on frequency bands and electrode sites that were found to bear a significant correlation with dream content. We then tested the left frontal hypothesis of Alpha asymmetry (Sutton et al., 2005), even if the correlation with dream content was not significant. Second, we compared lateralization coefficients between groups using absolute values (i.e., regardless of left or right predominance).

Statistical analysis

Statistical analyses were performed using a commercially available package (Statsoft Inc., 2004).

Dream content

Statistical comparisons between groups (ASD vs. controls) were conducted using Mann-Whitney U-tests, except for categorical data which were analyzed using Chi-square tests. When the expected number of cases was less than 5, Fisher exact tests were used. The criterion selected for significance was set at $p = .05$, two-tailed.

Electrophysiological variables

Correlation analyses were done between the number of rapid eye movements, the number of sleep spindles and the number of words with emotional dream content. REM sleep EEG data was log-transformed. The existence of a correlation between EEG values and emotional dream content (total score) was verified in all participants, taken altogether, using Spearman's *rho*. In order to control for the effects of multiple awakenings on subsequent EEG activity, correlation analyses between dream content and EEG were performed using the data of the first awakening only (i.e., second REM period). Further analysis of the EEG was pursued on electrode sites and EEG frequencies that were found to correlate significantly with dream content. First, we ran a 2 (groups) X 22 (electrode sites) analysis of variance (one-way ANOVA), followed by planned comparisons using Student's t-test and non-parametric Mann-Whitney U-tests. When both post-hoc statistical tests yielded similar results, only Student's t-tests are reported; whenever a discordance prevailed, only the more conservative Mann-Whitney U-test is reported. We routinely use this procedure to control for unequal variance in persons with autism when compared to typically developed individuals (Limoges et al., 2005). Asymmetry scores of both groups were also compared with Student's t-test and Mann-Whitney U-tests. Moreover, asymmetry scores of each group were tested against the null hypothesis (i.e. asymmetry score = 0) using one-sample T-tests. All data is expressed as means $\pm$ S.E.M.

RESULTS

No significant differences were found in latencies to sleep onset and REM sleep characteristics between participants with ASD and control (Table 2). We found no group differences for the number of EEG sleep spindles either over frontal (Fp1) or central (C3) regions, and we found no difference between groups for the number of rapid eye movements during REM sleep (Table 2).

Insert Table 2 about here

Dream content analysis

Compared to controls, dream reports of patients with ASD had fewer words (31.6 ± 8.9 vs. 153.3 ± 25.8 ; $U=1.5$, $p=0.007$) despite an equal number of the Experimenter's verbal interventions (EVI) (8.2 ± 0.8 vs. 9.7 ± 0.9 ; $U=11$, $p=0.2$). ASD reports contained a lower frequency of emotional elements (0.26 ± 0.1 vs. 0.71 ± 0.2 ; $p=.01$). Table 3 shows the distribution of emotional tone in the two groups, with ASD reporting fewer total emotions and fewer negative emotions. Table 4 shows the percentage of participants mentioning an emotion at least once in a laboratory dream report, with significantly fewer ASD participants doing so than the control group.

Insert Table 3 about here

Insert Table 4 about here

As a whole, the autistic group showed fewer expressed emotions in their dream reports.

Correlation between dream content and electrophysiological variables

The correlation between emotional dream content and number of REMs was not significant. The correlation between emotional dream content and number of sleep spindles in stage 2 preceding the awakening was not significant either. No correlation was found between emotions in dreams and Beta activity nor Alpha-2 activity. A positive correlation was found between dream emotion and Alpha-1 activity over C3, Cp5, P3, P4, Pz, O1 and O2 electrodes ($r_s = .003$ to $.04$) (Table 5

and Figure 1 A). There was also a positive correlation between the O1-O2 Alpha-1 asymmetry score and emotions in dream content ($r_s=0.60$ $p=.03$) (Figure 1 B). None of these EEG measures correlated with the total number of words in dream reports.

Insert Figure 1 A and B about here

Insert Table 5 about here

Group comparison on EEG measures

EEG spectral power. When the two groups of participants were compared, ASD participants showed significantly lower Alpha-1 activity over midline and parasagittal areas, and higher Alpha-1 activity over more lateral areas compared to controls ($p = .0004$ to $.04$) (Figure 2). Figure 3 synthesizes the results by overlapping Figures 1 and 2, showing that positive correlations were found only in recording sites where participants with ASD also showed less Alpha activity than the comparison group.

Insert Figure 2 about here

Insert Figure 3 about here

Asymmetry scores. Table 6 shows that a right biased Alpha-1 activity was found over midparietal and occipital regions, in control as well as in ASD participants. When groups were compared to one another, this right lateralization was higher in controls than ASD participants for the O1-O2 pair ($p=.04$).

Insert Table 6 about here

DISCUSSION

Summary of findings

This study investigated REM sleep dream reports and EEG activity of typical young adults and ASD counterparts. We found fewer expressions of emotion in dreams of the ASD group compared to controls. The ASD group also presented with less REM sleep Alpha-1 EEG activity in central recording sites and more activity in lateral areas. REM sleep Alpha-1 EEG activity was correlated with dream emotional content. Moreover, this activity was less rightly lateralized in the ASD group. Our discussion will focus on how differences between typical young adults and persons with ASD may help to better understand the dreaming brain.

REM sleep

REM sleep variables were similar between the two groups of participants, both within normal limits (Williams et al., 1974). Our previous report of phasic measures during sleep in ASD did show decreased rapid eye movements in REM sleep in ASD participants compared to controls (Limoges et al., 2005). We found such a tendency in the present study, although not a significant one. The fact that only 10 or 15 minutes of REM sleep was available (rather than whole REM sleep periods) could explain this discrepancy. Also contrary to our previous results (Limoges et al., 2005), stage 2 sleep spindles in ASD did not differ from controls, probably because sleep organization was perturbed due to the dream collection procedure. In any case, we did not find any significant correlation between sleep phasic activities and emotional dream content. This indicates that the differences we found between ASD and controls on REM sleep dream and EEG activity cannot be attributed to macroscopic differences in REM sleep quality and/or quantity.

Content of dream narratives

Dream characteristics of the comparison group was typical of what is found in the literature, including the clear predominance of negative emotions over the positive ones (Hall & Van de Castle, 1974). Persons with ASD are known to present a reduced verbal and non verbal expression of emotional information. This was replicated here, as in our previous study (Daoust et al., submitted) where we observed that participants with ASD reported fewer emotions in questionnaires and in laboratory dream reports. We also found that participants with ASD reported fewer negative emotions in their dreams than controls. This supports the observation of Sigman, Kasari, Kwon and Yirmiya (1992) that individuals with ASD may be specifically less insightful to negative emotions, for example, distress, fear, and discomfort. The fact that ASD participants did not compensate the lack of negative emotions with positive ones suggests that the valence of emotions may not be a specific factor in emotional dream content impoverishment but rather reflect a non-lateralized, general feature (see below: lateralization of frontal EEG activity).

Do differences between ASD and control groups help understanding dream/EEG relationships?

Beta activity. Converging evidence suggests that the Beta range of EEG activity best represents the activation of neural networks involved in the control of REM sleep (Merica & Blois, 1997). Arguments supporting this hypothesis include the following: a) Delta, Theta, and Alpha activities are highly correlated amongst each other while Beta activity varies independently across sleep stages; b) Beta activity is inversely correlated with Delta activity during Slow Wave Sleep (SWS); c) In REM sleep, only Beta activity does not significantly decrease relative to wakefulness and SWS; in fact, only Beta shows greater values in REM than in SWS. We have previously reported low levels of Beta activity over the occipital cortex during REM sleep in ASD (Daoust, Limoges, Bolduc, Motttron & Godbout, 2004), which led us

to hypothesize that this should impact REM sleep dreaming. This was not the case here and, since the association between REM sleep Beta activity and dream content was not tested by others, we are left with a host of possible alternatives from which we retain three. First, it is possible that Beta activity correlates with different, non-emotional dimensions of dreaming. Second, it could also be possible that Beta activity is only associated with non-oneiric aspects of REM sleep. Finally, the sampling methodology used here to quantify EEG and collect dreams interrupted and fragmented both processes, thus altering their natural co-occurrence. This might explain, for example, why we did not find differences between ASD and control groups for Beta activity over posterior recording sites, contrary to Daoust et al. (2004). In any case, a dissociation between Alpha and Beta EEG activity has been described during waking and authors concluded that both activities reflect independent functional networks and states (Gross & Gotman 1999; Laufs et al., 2003). This might be the case and the discussion will therefore focus on Alpha-1 activity and dreaming in the next paragraphs.

Alpha activity. Examining Alpha-1 characteristics in a population with diminished emotional expressions and atypical dream narratives may be informative on the relation between Alpha-1 activity and emotions in general. Alpha activity is a meaningful constituent of REM sleep. Its widespread distribution during tonic periods (i.e., in the absence of rapid eye movements) is reduced during phasic periods (i.e., upon bursts of rapid eye movements), mainly in posterior recording areas (Cantero, Atienza, Gomez and Salas, 1999; Cantero, Atienza and Salas, 2000). This suppression of Alpha activity has been interpreted as reflecting the processing of dream content (Cantero et al., 1999, 2000; Esposito et al., 2004; Jouny, Chapoto and Merica, 2000). In a single-case study of a typical 36 year old male, Hong et al. (1996) showed that Alpha suppression is also apparent in non posterior recording sites during dreaming as they reported a negative correlation between expressive/receptive language in dream reports and Alpha activity over C3 and P3

electrodes during intermingled periods of tonic and phasic REM sleep. One type of information relevant for the interpretation of Alpha activity is given by the complex relation between focal brain EEG activity and emotional dream content. The present results were obtained from tonic REM sleep EEG samples and showed that, compared to controls, participants with ASD displayed more Alpha activity (8.0-10.00 Hz) than the comparison group over temporo-parietal (T3, T4, Tp7, Tp8) recording sites while they displayed less Alpha over frontal (F3, Fz, F4), central (C3, C4), parietal (P3, Pz, P4) and occipital (O1, O2) recording sites. Lateral frontal (F7, F8), centro-parietal (Cp5, Cp6) and lateral parietal (P7, P8) differences were not significant (Figure 2). We found a positive correlation between emotional dream content and slow Alpha-1 EEG activity in parieto-occipital (P3, P4, P7, O1, O2) and left central (C3, Cp5) regions, both groups of participants taken together (Figure 1). Still, as depicted in Figure 3, it is interesting to note that these positive correlations were found only in recording sites where participants with ASD also showed less Alpha activity than the comparison group. Taken together, our results lead to the hypothesis that decreased slow Alpha activity in centro-posterior regions during REM sleep reflects the decreased incidence of emotions in dreams of persons with ASD.

Studies have suggested a link between Alpha band asymmetry and waking emotional reactivity and the emotional content of dream reports (Donzella, Davidson, Stickgold and Hobson, 1994; Benca et al., 1999; Davidson, 1992; 1995). We therefore calculated asymmetry scores for bilateral pairs of electrodes for which at least one was found to correlate with emotional content in dream. We found a right-biased lateralization in both groups of participants in parietal and occipital sites. Only control participants, not the ASD group, showed a left lateralization of frontal (F3-F4) Alpha-1 activity. When both groups of participants were directly compared, persons with ASD were found to have significantly lower absolute asymmetry scores in frontal (F3-F4) and occipital (O1-O2) recording sites.

Therefore, only at the occipital recording sites (O1-O2) did we find significantly lateralized EEG in both groups of participants, together with a significant between-group difference on the asymmetry index. Thus, both groups showed a right-biased posterior EEG during dreaming, with statistically different levels of activation.

These finding could be related to overall differential hemispheric lateralization between ASD and typically developed individuals (Bolduc, Daoust, Limoges, Mottron and Godbout, 2002) but we propose here a more specific interpretation. Indeed, the present results show a positive correlation between the asymmetry score of all participants and elements of emotions in dream content in occipital regions (O1-O2). Taken together, these data and those concerning absolute EEG analysis corroborate the indication of a relationship between most posterior regions and the emotional content of dream narratives. A possible framework for the interpretation of atypical O1-O2 activity is the Enhanced Perceptual Functioning (EPF) model of ASD (Mottron et al., 2006). The EPF model states that autism is characterized by an enhanced functioning and role of perceptual processes in the entire range of cognitive operations. One of the neurobiological ground of this model is the hyperactivation of visual associative areas found in a large proportion of fMRI waking studies, involving a very large range of tasks. Therefore, it is plausible that the effects observed here in the occipital region are part of a larger functional rearrangement of this region in autism.

Frontal EEG lateralization, emotions and dreaming. The relationship between lateralization of frontal EEG activity and cognitive activity in ASD has already been assayed. Recently, in a study testing the association between EEG and social behavior, Sutton et al. (2005) found that ASD participants with right frontal EEG asymmetry during rest displayed more symptoms of social impairment in comparison with a control group. Alternatively, ASD participants showing left frontal asymmetry displayed fewer symptoms of social impairment but reported greater levels of emotional disturbance (social anxiety, social stress, problems with

interpersonal relations). The authors proposed that these observations may represent markers of a social or cognitive sub-type found in ASD. This interpretation would be consistent with the notion that anterior limbic structures contribute significantly to dream narratives and in particular to emotionality, affective salience and movement (Hobson & McCarley, 1977; Hobson et al., 1988; Miller, 1989; Winson, 1990). This is supported by Solms (1995, 1997, 2000) who described patients with lesions in the ventro-medial quadrant of the frontal lobe and presenting a global cessation of dreaming. Since frontal network atypicalities have been described in ASD (Carper & Courchesne, 2000; George, Costa, Kouris, Ring and Ell, 1992; McAlonan et al., 2002; Hardan, Jou, Keshavan, Varma and Minshew, 2004; Luna et al., 2002; Koshino et al., 2005), this could thus impair the presence of emotional content in dreams of persons with ASD. Results of the present study, however, did not confirm this hypothesis and, more particularly, our data did not confirm the left frontal Alpha EEG asymmetry hypothesis of Sutton (2005). This negative result is counterintuitive since Donzella, Davidson, Stickgold and Hobson (1994) showed that waking Alpha activity predicted emotions in dreams from subsequent sleep while Benca et al. (1999) found a positive correlation between asymmetry scores for resting wake and sleep so that a correlation between REM sleep Alpha asymmetry and dream content should be observed. We propose that measures of Alpha asymmetry in wake and REM sleep, although correlated to one another, are not associated to the same substrates that modulate emotions in dreams.

Conclusion. This study shows that REM sleep Alpha EEG activity may represent a neurophysiological substrate associated with the emotional content of dreams. Data also suggests the presence of distinctive Alpha EEG patterns and asymmetries in occipital regions between control and ASD groups of participants. These differences lead to the hypothesis that dream generation in ASD may imply distinct brain connectivity compared to typically developed individuals.

Limitations of the study

While these data suggest that REM sleep slow Alpha activity may represent a neurophysiological substrate associated with emotions in dreams, further analyses with larger independent samples of participants should be performed. Since these findings come from pre-awakening samples designed to collect dream content, they must be confirmed by data coming from uninterrupted sleep. Lastly, further studies should verify whether correlation between REM sleep EEG and dream content exist with elements other than emotions.

Table 1. Characteristics of participants (mean $\pm$ S.D.) from which REM sleep EEG activity was analyzed. There are no statistically significant differences between groups.

	Controls, n=11	ASD, n=12
Males/Females	10/1	11/1
Age	21.2 $\pm$ 4.0	21.6 $\pm$ 3.4
Age range	15-26	16-27
Full scale IQ	112.0 $\pm$ 12.9	103.7 $\pm$ 13.4
Full IQ range	91-131	83-129

Note: ASD = Autistic Spectrum Disorders.

Table 2. Laboratory sleep measures (mean $\pm$ S.E.M.) in control and ASD participants.

Sleep parameters	Controls	ASD	p
Sleep latency (min)	11.8 $\pm$ 3.5	14.7 $\pm$ 3.8	ns
REM sleep latency (min)	87.1 $\pm$ 12.5	82.4 $\pm$ 11.1	ns
Number of REMs	249.6 $\pm$ 18.1	211.6 $\pm$ 15.9	.09
Number of sleep spindles (Fp1)	28.0 $\pm$ 6.0	32.0 $\pm$ 11.0	ns
Number of sleep spindles (C3)	70.0 $\pm$ 11.6	59.2 $\pm$ 13.7	ns

Note: ASD = Autistic Spectrum Disorders; C3 = left central electrode; Fp1 – left prefrontal electrode; REM = Rapid Eye Movement

Table 3. Number of references to emotions (mean $\pm$ S.E.M.) in dream narratives of persons with ASD and control participants following an awakening from REM sleep.

	ASD	Controls	p
Total emotions	.26 $\pm$.1	.71 $\pm$.2	.01
Negative emotions	.09 $\pm$.1	.53 $\pm$.2	.007
Positive emotions	.19 $\pm$.1	.14 $\pm$.1	ns

Note: ASD = Autistic Spectrum Disorders.

Table 4. Percentage of participants mentioning an emotion at least once in dream narratives following an awakening from REM sleep.

	ASD	Controls	p
Total emotions	35	91	.004
Negative emotions	18	82	.0008
Positive emotions	29	27	ns

Note: ASD = Autistic Spectrum Disorders.

Table 5. Correlation between the number of references to emotions in dream narratives and REM sleep EEG activity for the three frequency bands studied: Alpha-1 (8.0-10.00 Hz), Alpha-2 (10.0-12.0 Hz) and Beta (13.0-19.75 Hz), all participants grouped together.

Electrode site	Alpha-1	p	Alpha-2	p	Beta	p
Fp1	0.27	0.40	0.31	0.33	0.008	0.98
Fp2	0.26	0.41	0.33	0.29	0.11	0.73
F3	0.44	0.15	0.46	0.13	0.18	0.58
F4	0.39	0.20	0.46	0.13	0.14	0.67
F7	0.31	0.32	0.09	0.78	-0.11	0.97
F8	0.39	0.20	0.44	0.15	0.13	0.68
Fz	0.44	0.15	0.51	0.09	0.22	0.49
C3	0.66	0.02*	0.33	0.29	0.20	0.53
C4	0.53	0.08	0.42	0.18	0.14	0.68
Cp5	0.73	0.007*	0.51	0.09	0.21	0.52
Cp6	0.35	0.26	0.33	0.29	0.25	0.44
T3	0.12	0.71	-0.39	0.19	-0.22	0.49
T4	0.19	0.53	0.22	0.49	0.31	0.33
Tp7	0.06	0.86	-0.008	0.98	0.04	0.91
Tp8	0.22	0.49	0.27	0.40	0.29	0.37
P3	0.58	0.04*	0.31	0.33	0.20	0.53
P4	0.77	0.003*	0.46	0.13	0.47	0.13
P7	0.34	0.28	0.22	0.49	-0.22	0.49
P8	0.19	0.53	0.36	0.25	0.31	0.33
Pz	0.73	0.008*	0.44	0.15	0.38	0.22
O1	0.77	0.003*	0.45	0.15	0.40	0.19
O2	0.64	0.02*	0.42	0.17	0.53	0.07

Note: * = Significant correlation (Spearman's rho).

Table 6. Asymmetry scores for Alpha-1 (8.0-10.00 Hz) EEG activity in homologous interhemispheric pairs of electrodes during REM sleep in control and ASD participants (mean $\pm$ S.E.M.).

Electrode pairs	Controls	ASD
F3-F4 ♦ (frontal)	-0.02 $\pm$ 0.01*	0.01 $\pm$ 0.02
F7-F8 (fronto lateral)	-0.02 $\pm$ 0.02	-0.03 $\pm$ 0.02
C3-C4 (central)	-0.01 $\pm$ 0.01	0.01 $\pm$ 0.02
Cp5-Cp6 (centro parietal)	-0.07 $\pm$ 0.03	-0.05 $\pm$ 0.05
P3-P4 (parietal)	0.11 $\pm$ 0.02*	0.14 $\pm$ 0.03*
O1-O2 ♦ (occipital)	0.38 $\pm$ 0.03*	0.27 $\pm$ 0.04*

Note: Negative values reflect a left lateralization. * = Significantly different from zero. ♦ = Significant group differences (Mann-Whitney U-tests); ASD = Autistic Spectrum Disorders.

Figure 1 A) Sites where a significant correlation between REM sleep Alpha-1 (8.0 – 10.0 Hz) activity and emotions in dream content is found, all participants grouped together; all coefficients are positive. No significant correlation was found for Alpha-2 nor Beta activity. Circles indicate recording sites, with their respective identification within. Rho and p values are listed in table 6.

Figure 1A)

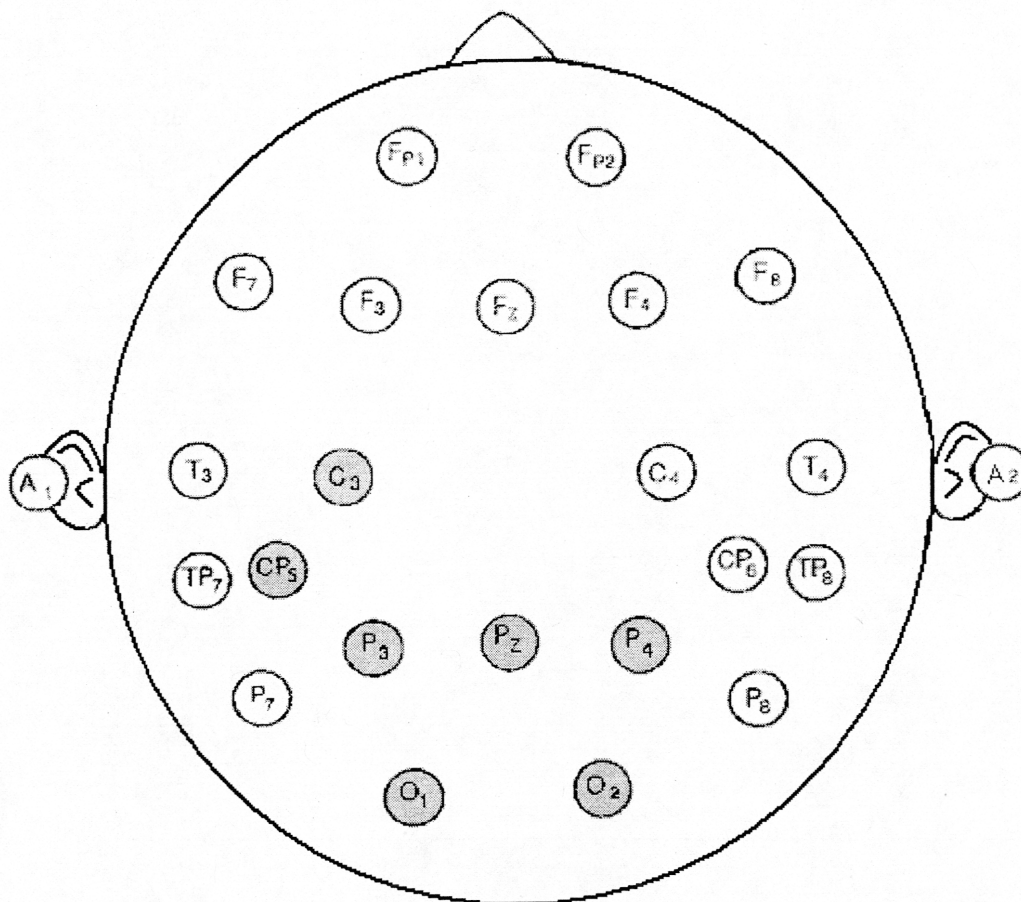


Figure 1 B) Scatter plot of the relation between REM sleep Alpha-1 (8.0 – 10.0 Hz) right occipital EEG asymmetry (O1-O2 electrodes) and number of references to emotions in dream narratives of adults with high-functioning autism (closed circles) and typically developed individuals (open circles): $r_s=0.60$, $p=.03$.

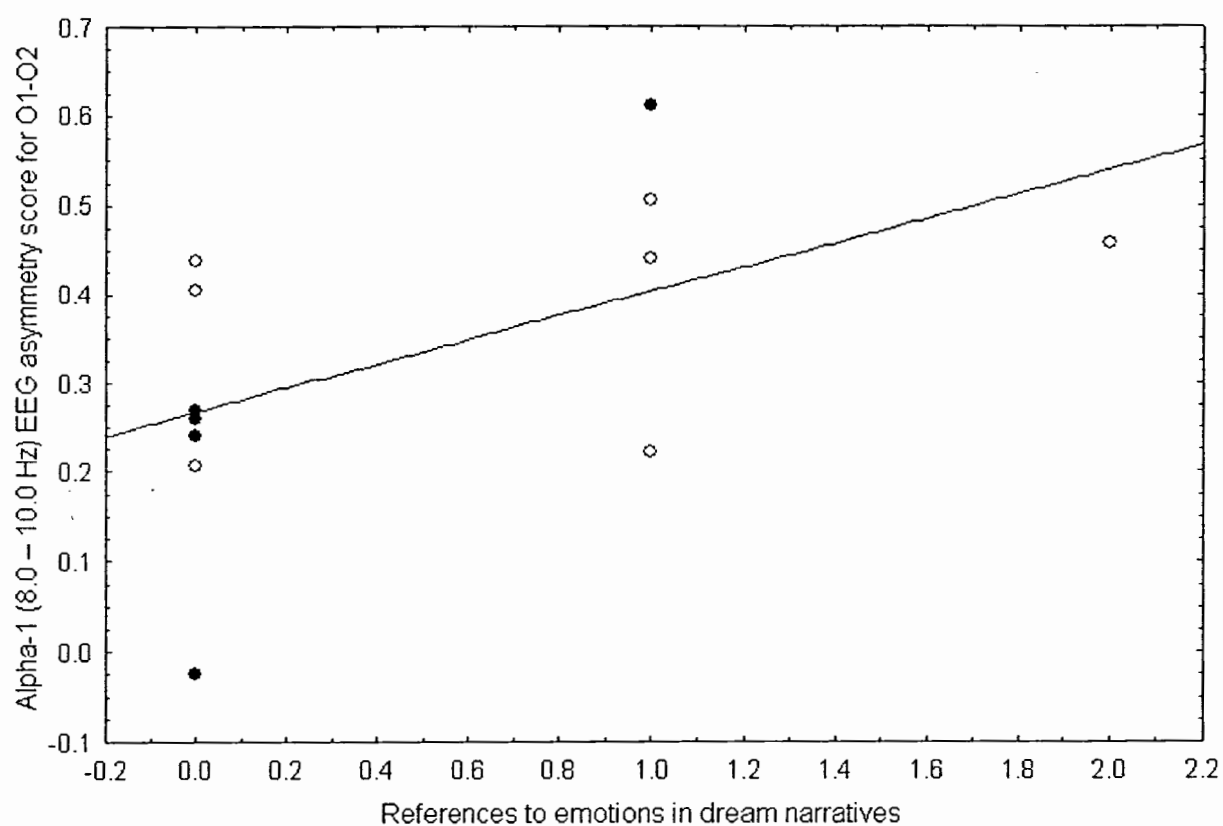


Figure 2. Schematic representation of the scalp illustrating where participants with Autistic Spectrum Disorders (ASD) and the comparison group had significantly different EEG absolute Alpha-1 (8.0 – 10.0 Hz) amplitude power (μV) prior to REM sleep awakening. Circles indicate recording sites, with their respective identification within. Squares indicates recording sites where ASD participants had less activity than the comparison group. Diamonds indicates recording sites where ASD participants had more activity than the comparison group.

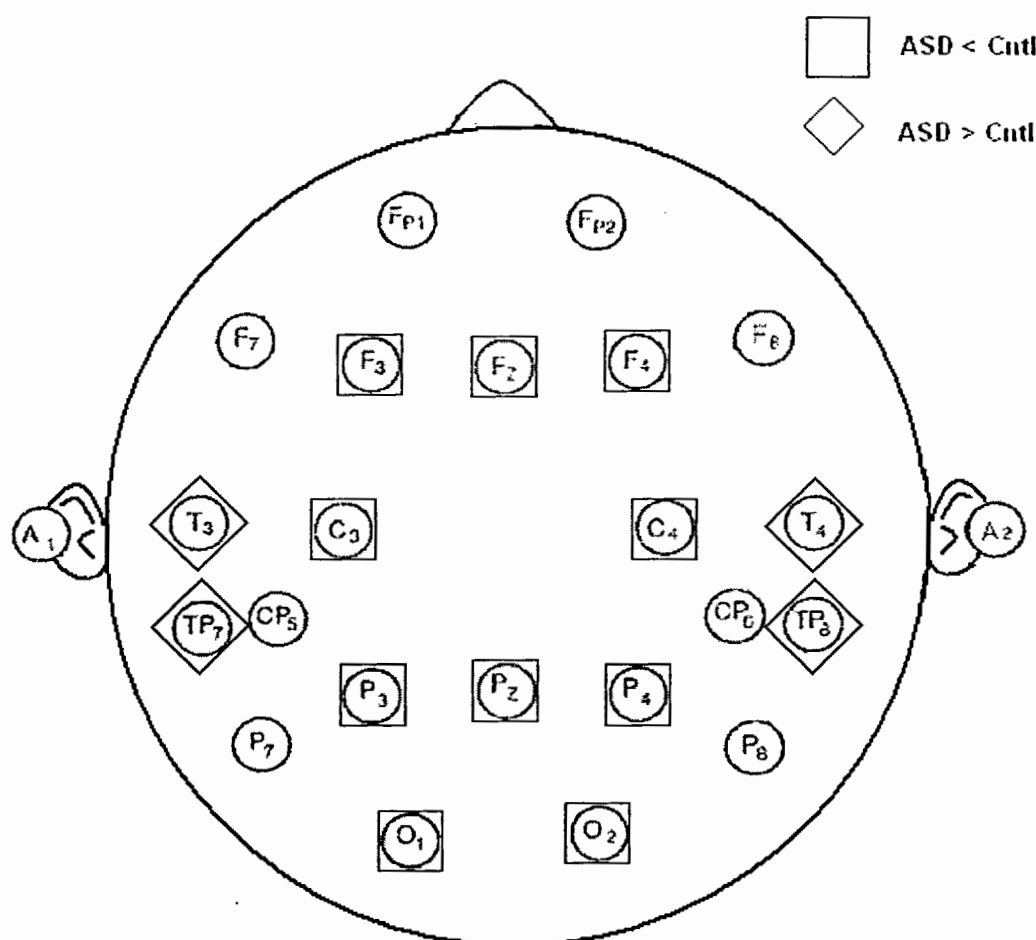
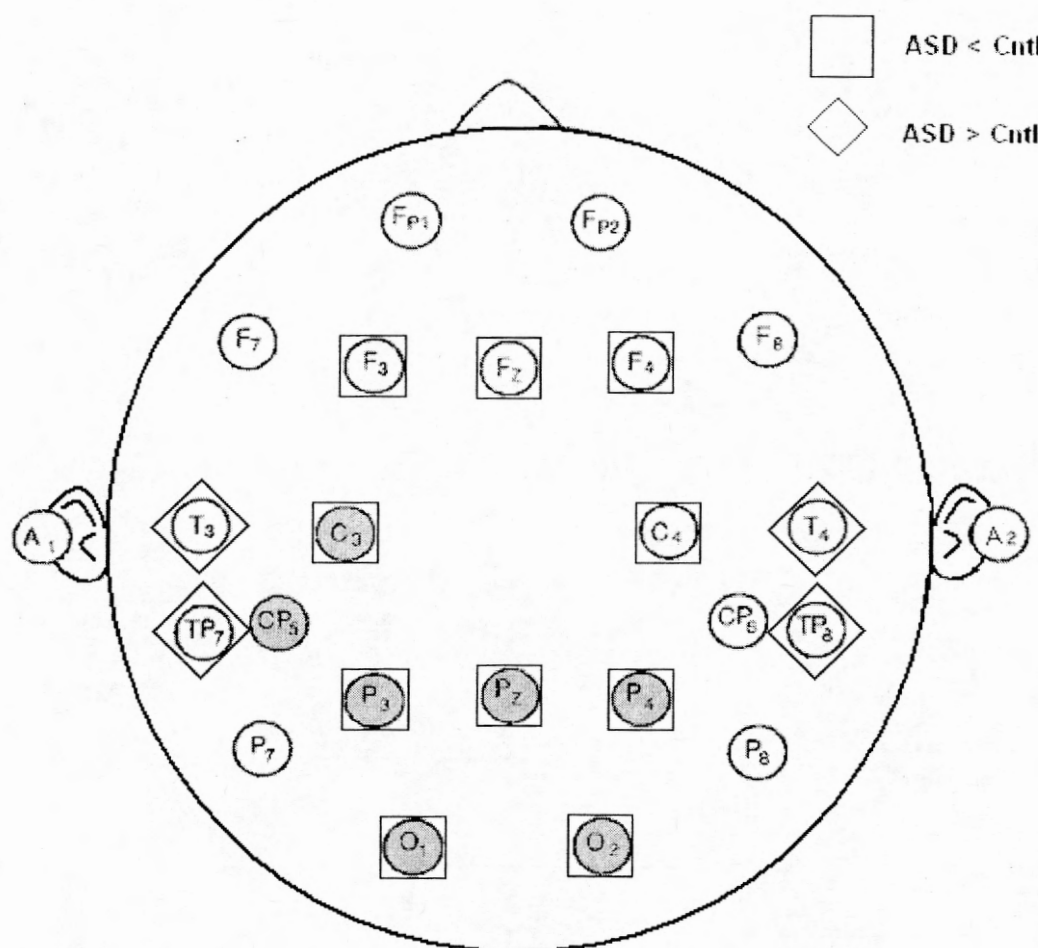


Figure 3. Synthesis of findings, showing where Alpha-1 (8.0 – 10.0 Hz) EEG activity was different between the ASD and control groups (squares and diamonds) and where significant (positive) correlations were found between EEG activity and emotions in dream narratives (shaded circles). It appears that positive correlations were found only in recording sites where participants with ASD also showed less Alpha-1 activity than the comparison group.



References

Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 11, 231-239.

Aeschbach, D., Matthews, J.R., Postolache, T.T., Jackson, M.A., Giesen, H.A., & Wehr, T.A. (1999). Two circadian rhythms in the human electroencephalogram during wakefulness. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 277, R1771-R1779.

American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental Disorders, fourth edition (DSM-IV). Washington, DC.

American Electroencephalographic Society. (1994). Guideline Thirteen: Guidelines for Standard Electrode Position Nomenclature. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 11, 111-113.

Anderer, P., Klosch, G., Gruber, G., Trenker, E., Pascual-Marqui, R.D., Zeitlhofer, J., Barbanoj, M.J., Rappelsberger, P. & Saletu, B. (2001). Low-resolution brain electromagnetic tomography revealed simultaneously active frontal and parietal sleep spindle sources in the human cortex. *Neuroscience*, 103, 581-592.

Antrobus, J., Fein, G., Jordan, L., Ellman, S., & Arkin, A. (1978). Measurement and design in sleep reports. In A. Arkin, J. Antrobus, & S. Ellman (Eds.), *The Mind in Sleep: Psychology and Psychophysiology* (pp:19-55). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Armitage, R., Hoffmann, R., Loewy, D., & Moffit, A. (1989). Variations in period analyzed EEG asymmetry in REM and NREM sleep. *Psychophysiology*, 26, 329-336.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., & Jolliffe, T. (1997). Is there a “language of the eyes”? Evidence from normal adults, and adults with autism or Asperger syndrome. *Visual Cognition*, 4, 311–331.

Baving, L., Laucht, M., & Schmidt, M.H. (2003). Frontal EEG correlates of externalizing spectrum behaviors. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 12, 36–42.

Benca, R.M., Obermeyer, W.H., Larson, C.L., Yun, B., Dolski, I., Kleist, K.D., Weber, S.M., & Davidson, R.J. (1999). EEG alpha power and alpha power asymmetry in sleep and wakefulness. *Psychophysiology*, 36, 430–436.

Berger, R.J., & Oswald, I. (1962). Effects of sleep deprivation on behavior, subsequent sleep, and dreaming. *Journal of Mental Science*, 108, 457–465.

Bolduc, C., Daoust, A.M., Limoges, E., Motttron, L., & Godbout, R. (2002). Abnormal lateralization of REM sleep in Autistic Spectrum Disorders. *Sleep*, 25 (suppl.), A16.

Bishop, D.V.M. (1989). Autism, Asperger’s syndrome and semantic-pragmatic disorder: Where are the boundaries? *British Journal of Disorders of Communication*, 24, 107–121.

Bormann-Kischkel, C., Vilsmeier, M., & Baude, B. (1995). The development of emotional concepts in autism. *J Child Psychol Psychiatry*, 36, 1243–1259.

Braverman, M., Fein, D., Lucci, D., & Waterhouse, L. (1989). Affect comprehension in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 301–316.

Broughton, R. (1975). Biorhythmic variation in consciousness and psychological functions. *Canadian Psychological Review*, 16, 217–239.

Cantero, J. L., Atienza, M., Gomez, C. M., & Salas, R. M. (1999). Spectral structure and brain mapping in human Alpha activities in different arousal states. *Neuropsychobiology*, 39, 110–116.

Cantero, J.L., Atienza, M., & Salas, R.M. (2000). Spectral Features of EEG alpha activity in human REM sleep : two variants with different functional roles? *Sleep*, 23, 746-50.

Carper, R.A., & Courchesne, E.(2000). Inverse correlation between frontal lobe and cerebellum sizes in children with autism. *Brain*, 123, 836-844.

Celani, G., Battacchi, M.W., & Arcidiacono, L. (1999). The understanding of the emotional meaning of facial expressions in people with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 57-66.

Cohen, D.B. (1974). Toward a theory of dream recall. *Psychological Bulletin*, 81, 138-154.

Daoust, A.M., Mottron, L., Braun, C.M.J., & Godbout R. (2002). Dream characteristics in autistic spectrum disorders. *Sleep*, 25 (Suppl.), A179.

Daoust, A.M., Mottron, L., & Godbout, R. (2002). Dream content analysis in Asperger's Syndrome. *Sleep*, 24 (Suppl.), A184-A185.

Daoust, A.M., Limoges, E., Bolduc, C., Mottron, L., & Godbout R. (2004). EEG spectral analysis of wakefulness and REM sleep in high functioning autistic spectrum disorders. *Clinical Neurophysiology*, 115, 1368-1373.

Daoust, A.M., Lusignan, F.A, Braun, C.M.J., Mottron, L., & Godbout, R. (submitted). Dream content analysis in persons with autistic spectrum disorder.

Dapretto, M., Davies, M.S., Pfeifer, J.H., Scott, A.A., Sigman, M., Bookheimer, S.Y., & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: Mirror neuron

dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9, 28-30.

Davidson, R.J. (1992). Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain and Cognition*, 20, 125-151.

Davidson, R.J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion and affective style. In R.J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry* (pp. 361-387). Cambridge, MA : MIT Press.

Davidson, R.J. (1998) Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology*, 35, 607-614.

Dawson, G., Grofer Klinger, L., Panagiotides, H., Hill, D., & Spieker, S. (1992). Frontal lobe activity and affective behaviour of infants of mothers with depressive symptoms. *Child Development*, 63, 725-737.

Dement, W., & Wolpert, E. (1958). The relation of eye-movements, body motility and external stimuli to dream content. *Journal of Experimental Psychology*, 55, 543-553.

Denckla, M.B. (1983). The neuropsychology of social-emotional learning disabilities. *Archives of Neurology*, 40, 461-462.

Deruelle, C., Rondan, C., Gepner, B., & Tardif, C. (2004). Spatial frequency and face processing in children with autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 199-210.

Donzella, B., Davidson, R.J., Stickgold, R., & Hobson, J.A. (1994). Waking electroencephalographical measures of prefrontal activation asymmetry predict the emotional content of dreams. *Sleep Research*, 23, 183.

- Ehrlichman, H., Antrobus, J.S., & Weiner, M. (1985). EEG asymmetry and sleep mentation during REM and NREM sleep. *Brain and Cognition*, 4, 477-485.
- Esposito, M.J., Nielsen, T.A., & Paquette, T. (2004). Reduced Alpha power associated with the recall of mentation from Stage 2 and Stage REM sleep. *Psychophysiology*, 41, 288-297.
- Forest, G., Poulin, J., Daoust, A.M., Lussier, I., Stip, E., & Godbout, R. (2007). Attention and non-REM sleep in neuroleptic-naïve persons with schizophrenia and control participants. *Psychiatry Research*, 149, 33–40.
- Fox, N.A., Rubin, K.H., Calkins, S.D., Marshall, T.R., Coplan, R.J., Porges, S.W., Long, J., & Stewart, S. (1995). Frontal activation asymmetry and social competence at four years of age. *Child Development*, 66, 1770–1784.
- Gaillard, J.M., Laurian, S., & Le, P. (1984). EEG asymmetry during sleep. *Neurophysiology*, 11, 224-226.
- Galin, D. (1974). Implications for psychiatry of left and right specialization: A neurophysiological context for unconscious processes. *Archives of General Psychiatry*, 31, 572-583.
- George, M.S., Costa, D.C., Kouris, K., Ring, H.A., & Ell, P.J. (1992). Cerebral blood flow abnormalities in adults with infantile autism. *J Nerv Ment Dis*, 180, 413-417.
- Godbout, R., Bergeron, C., Stip, E., & Mottron, L. (1998). A laboratory study of sleep and dreaming in a case of Asperger's syndrome. *Dreaming*, 8, 75-88.
- Goldstein, L., Stoltzfus, N.W., & Gardocki, J.F. (1972). Changes in inter-hemispheric amplitude relationships in EEG during sleep. *Physiological Behavior*, 8, 811-815.

- Greenberg, M.S., & Farah, M.J. (1986). The laterality of dreaming. *Brain and Cognition*, 5, 307-321.
- Gross, D.W., & Gotman, J. (1999). Correlation of high-frequency oscillations with the sleep-wake cycle and cognitive activity in humans. *Neuroscience*, 94, 1005–1018.
- Gross, T.F. (2004). The perception of four basic emotions in human and nonhuman faces by children with autism and other developmental disabilities. *J Abnorm Child Psychol*, 32, 469-480.
- Grossman, J. B., Klin, A., Carter, A. S., & Volkmar, F. R. (2000). Verbal bias in recognition of facial emotions in children with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 41, 369–379.
- Hall, C.S. & Van de Castle, R.L. (1966). *The content analysis of dreams*. New-York: Appleton.
- Hardan, A. Y., Jou, R. J., Keshavan, M. S., Varma, R., & Minshew, N. J. (2004). Increased frontal cortical folding in autism: A preliminary MRI study. *Psychiatry Research*, 131, 263–268.
- Herman, J.H. (1984). Experimental investigations of the psychophysiology of REM sleep including the question of lateralization. *Brain Research*, 1, 53-76.
- Herman, J.H., Rampy, P.L., Roffwarg, H.P., Homan, R.W., & Hirshkowitz, M. (1989). Assymetric EEG activity in temporal and parietal cortex during REM sleep humans. *Sleep Research*, 18, 13.
- Hirshkowitz, M., Turner, D., Ware, J., & Karacan, I. (1979). EEG amplitude asymmetry during sleep. *Sleep Research*, 8, 25.

Hobson, J.A., Goldfrank, F., & Snyder, F. (1965). Respiration and mental activity in sleep. *Journal of Psychiatric Research*, 3, 79-90.

Hobson, J.A., & McCarley, R. (1977). The brain as a dream state generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process. *Am J Psychiatry*, 134, 1335-1348.

Hobson, R. P. (1986a). The autistic child's appraisal of expressions of emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 321-342.

Hobson, R. P. (1986b). The autistic child's appraisal of expressions of emotion: A further study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 671- 680.

Hobson, R.P., Ouston, J., & Lee, A. (1988). What's in a face? The case of autism. *British Journal of Psychology*, 79, 441-453.

Hong ,C.C., Jin, Y., Potkin, S.G., Buchsbaum, M.S., Wu, J., Callaghan, G.M., Nudleman, K.L., & Gillin, J.C. (1996). Language in dreaming and regional EEG alpha power. *Sleep*, 19, 232-235.

Hong, C.C., Potkin, S.G., Antrobus, J.S., Dow, B.M., Callaghan, G.M., & Gillin, J.C. (1997). REM sleep eye movement counts correlate with visual imagery in dreaming: a pilot study. *Psychophysiology*, 34, 377-381.

Jemel, B., Mottron, L., Dawson, M. (2006). Impaired face processing in autism: fact or artifact? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 91-106.

Jouny, C., Chapotot, F., & Merica, H. (2000). EEG spectral activity during paradoxical sleep: Further evidence for cognitive processing. *NeuroReport*, 11, 3667-3671.

Koshino, H., Carpenter, P.A., Minshew, N.J., Cherkassky, V.L., Keller, T.A., & Just, M.A. (2005). Functional connectivity in an fMRI working memory task in high-functioning autism. *Neuroimage*, 24, 810-821.

Koulack, D., & Goodenough, D.R. (1976). Dream recall and dream recall failure: An arousal-retrieval model. *Psychological Bulletin*, 83, 975-984.

Larsen, L.H., Prinz, P.N., & Moe, K.E. (1992). Quantitative analysis of the EEG during tonic REM sleep - Methodology. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 83, 24-35.

Laufs, H., Krakow, K., Sterzer, P., Eger, E., Beyerle, A., Salek-Haddadi, A., & Kleinschmidt, A. (2003). Electroencephalographic signatures of attentional and cognitive default modes in spontaneous brain activity fluctuations at rest. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 11053-8.

Limoges, E., Mottron, L., Bolduc, C., Berthiaume, C., & Godbout, R. (2005). Atypical sleep architecture and the autism phenotype. *Brain*, 128, 1049-1061.

Lord, C., Rutter, M., Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24: 659-685.

Loveland, K.A., Tunali-Kotoski, B., Chen, Y. R., Ortegon, J., Pearson, D.A., Brelsford, K.A., & Gibbs, M.C. (1997). Emotion recognition in autism: Verbal and nonverbal information. *Development and Psychopathology*, 9, 579-593.

Luna, B., Minshew, N.J., Garver, K.E., Lazar, N.A., Thulborn, K.R., Eddy, W.F., & Sweeney, J.A. (2002). Neocortical system abnormalities in autism: an fMRI study of spatial working memory. *Neurology*, 59, 834-840.

Macdonald, H., Rutter, M., Howlin, P., Rios, P., Le Couteur, A., Evered, C., & Folstein, S. (1989). Recognition and expression of emotional cues by autistic and normal adults. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 865–877.

McAlonan, G.M., Daly, E., Kumari, V., Critchley, H.D., van Amelsvoort, T., Suckling, J., Simmons, A., Sigmundsson, T., Greenwood, K., Russell, A., Schmitz, N., Happe, F., Howlin, P., & Murphy, D.G. (2002). Brain anatomy and sensorimotor gating in Asperger's syndrome. *Brain*, 125, 1594–1606.

McIntosh, D.N., Reichmann-Decker, A., Winkielman, P., & Wilbarger, J.L. (2006). When the social mirror breaks: deficits in automatic, but not voluntary, mimicry of emotional facial expressions in autism. *Developmental Science*, 9, 295–302.

Merica, H., & Blois, R. (1997). Relationship between time courses of power in the frequency bands of human sleep EEG. *Clin Neurophysiol*, 27, 116–128.

Miller, L. (1989). On the neuropsychology of dreams. *Psychoanal Rev*, 76, 375–401.

Montplaisir, J., Nicolas, A., Godbout, R., & Walters, A. (2000). Restless legs syndrome and periodic limb movements during sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement, (Eds.) *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.) (pp. 742–752). Philadelphia: Saunders.

Mottron, L., Dawson, M., Soulières, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced Perceptual Functioning in Autism: An Update, and Eight Principles of Autistic Perception. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 27–43.

Murphy, F.C., Nimmo-Smith, I. & Law, A.D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cogn Affect Behav Neurosc*, 3, 207–233.

Ozonoff, S., Pennington, B., & Rogers, A. (1990). Are there emotion perception deficits in young autistic children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 343-366.

Ozonoff, S., & Miller, J.N. (1996). An exploration of right-hemisphere contributions to the pragmatic impairments of autism. *Brain Lang*, 52, 411-434.

Pivik, T., & Foulkes, D. (1968). NREM mentation: Relation to personality, orientation time, and time of night. *Journal of Consulting and Clinical psychology*, 37, 144-151.

Pivik, R.T., Broughton, R.J., Coppola, R., Davidson, R.J., Fox, N., & Nuwer, M.R. (1993). Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology*, 30, 547-558.

Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects. UCLA Brain Research Institute, Los Angeles.

Rosekind, M.R., Coates, T.J., & Zarcone, V.P. (1979). Lateral dominance during wakefulness, NREM stage 2 sleep and REM sleep. *Sleep Research*, 8, 36.

Schneider, A., & Domhoff, G. W. (2006). *The Quantitative Study of Dreams*. Retrieved March 28, 2006 from <http://www.dreamresearch.net/>

Serafetinides, E.A. (1993). Cerebral dominance, sleep and dream phenomena. *International Journal of Neurosciences*, 71, 63-70.

Sigman, M.D., Kasari, C., Kwon, J., & Yirmiya, N. (1992). Responses to the negative emotions of others by autistic, mentally retarded, and normal children. *Child Development*, 63, 796-807.

- Solms, M. (1995). New findings on the neurological organization of dreaming: implications for psychoanalysis (review). *Psychoanalytic Quarterly*, 64, 43-67.
- Solms, M. (1997). *The neuropsychology of dreams: A clinico-anatomical study*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 843-850, 904-1018, 1083-1121.
- StatSoft, Inc. (2004). STATISTICA (data analysis software system), version 6. www.statsoft.com.
- Sutton, S.K., Burnette, C.P., Mundy, P.C., Meyer, J., Vaughan, A., Sanders, C. & Yale, M. (2005). Resting cortical brain activity and social behavior in higher functioning children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 211-222.
- Van Valen L. (1973). A note on dreams. *Journal of Biological Psychology*, 15, 19.
- Verdone, P. (1963). *Variables related to the temporal reference of manifest dream content*. Unpublished doctoral dissertation, University of Chicago.
- Weeks, S.J., & Hobson, R.P. (1987). The salience of facial expression for autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, 137-152.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale-Third Edition: Canadian (WAIS-III)*. Toronto, Canada: The Psychological Corporation.
- Williams, R.L., Karacan, I., & Hirsch, C.J., (Eds.) (1974). *EEG of Human Sleep : Clinical Applications*. New York, NY: John Wiley & Sons.
- Wolcott, S., & Strapp, C.M. (2002). Dream recall frequency and dream detail as mediated by personality, behavior, and attitude. *Dreaming*, 12, 27-44.

Winson J. (1990). The meaning of dreams. *Scientific American*, 263, 86-88, 90-92, 94-96.

Yirmiya, N., Sigman, M. D., Kasari, C., & Mundy, P. (1992). Empathy and cognition in high-functioning children with autism. *Child Development*, 63, 150-160.

4. DISCUSSION GÉNÉRALE

4. DISCUSSION GÉNÉRALE

4.1. Contenu onirique dans les TSA

La littérature portant sur l'activité cognitive durant le sommeil dans les TSA est peu abondante. La seule étude réalisée sur le sujet jusqu'à ce jour à notre connaissance révèle que les enfants avec TSA parlent moins de leurs rêves que des enfants au développement typique et qu'ils ne le font qu'à un âge plus avancé (Craig & Baron-Cohen, 1998). De plus, il semble que les récits des enfants avec TSA consistent principalement en des rêves basés sur la vie réelle et sur leurs intérêts actuels plutôt qu'en une distorsion de la réalité. L'interprétation des résultats de cette étude demeure cependant délicate en raison de la méthodologie utilisée. En effet, comme les données ont été recueillies au moyen de questionnaires remplis par des parents et des éducateurs, et que les enfants eux-mêmes n'ont pas été interrogés, le contenu de leurs rêves doit être interprété avec réserve. De plus, en tenant pour acquis que le concept de rêves apparaît plus tard chez les enfants avec TSA, on peut penser qu'une variable développementale a pu contribuer aux différences de contenu obtenues.

De notre côté, nous avons tenté de décrire le contenu onirique de personnes adultes avec TSA par l'entremise de questionnaires et de récits obtenus en laboratoire à la suite d'un réveil pendant le SP.

4.1.1. *Questionnaires*

Notre première étude (article 1) montre que chez les individus avec TSA le rapport subjectif d'un rappel de rêves le matin est moins élevé que chez les participants témoins, ce qui est en accord avec notre hypothèse. On remarque également qu'ils rapportent une fréquence de mauvais rêves inférieure à celle des individus témoins. Les participants avec TSA sont moins nombreux à rapporter certaines émotions (confusion, gêne et excitation sexuelle), alors que pour d'autres (joie, peur, tristesse, détente, colère, frustration, appréhension) ils sont aussi nombreux. Enfin, lorsque

des émotions étaient rapportées, elles étaient moins intenses dans le cas de la colère et de la confusion.

Par ailleurs, aucune différence significative n'est retrouvée à certains items du questionnaire portant sur la facilité du rappel et sur les caractéristiques formelles du rêve suivantes : récurrence des thèmes, conscience de rêver, contrôle du rêve, nombre de cauchemars, fréquence et nombre de rêves rappelés, vivacité des rêves et sensations physiques durant les rêves.

Ces résultats montrent donc que les participants avec TSA rapportent rêver mais qu'ils se rappellent moins de leurs rêves que les participants témoins et que le contenu onirique est moins émotif.

4.1.2. Récits de rêves obtenus en laboratoire

L'analyse des contenus oniriques recueillis à la suite d'un éveil en SP a permis de confirmer, tel qu'il a été suggéré dans nos hypothèses de départ, que les récits de personnes avec TSA contiennent moins de mots que ceux des participants témoins nonobstant un nombre égal d'interventions verbales de l'expérimentatrice. Nous avons aussi observé un nombre plus élevé de rêves blancs dans le groupe à l'étude par rapport au groupe témoin, malgré que cette différence ne soit pas significative. De plus, les participants avec TSA présentent au total un nombre moins élevé d'éléments liés aux émotions en général, aux émotions négatives en particulier et aux interactions sociales, comme il avait été insinué dans nos hypothèses. Également, moins d'objets, de personnages, d'activités et de lieux apparaissent dans leurs rêves. En contrepartie, les deux groupes rapportent un nombre semblable d'éléments descriptifs, d'éléments liés au visage et d'émotions positives dans leurs récits de rêves.

Lors du contrôle sur le nombre de mots, nous constatons que les personnes avec TSA rapportent toujours moins de lieux et d'objets ainsi que moins d'éléments descriptifs. Si l'on considère le nombre de participants ayant mentionné un élément au moins une fois dans le récit, les individus avec TSA sont moins nombreux à rapporter un personnage, une interaction sociale, un lieu, un élément du visage, une émotion en général et une émotion négative en particulier. Le contenu des rêves recueilli en laboratoire chez les personnes avec TSA semble donc moins riche que dans leur groupe de comparaison, et sur le plan cognitif quelques hypothèses non exclusives décrites ci-dessous pourraient expliquer les résultats obtenus.

D'abord, les caractéristiques de leurs récits de rêves pourraient être expliquées par une difficulté des personnes avec TSA à répondre aux questions ouvertes, non limitées par une quelconque structure de réponse. En effet, une étude mesurant les habiletés narratives d'enfants avec TSA (Losh & Capps, 2003) montre que ces derniers produisent des récits aussi longs que les participants témoins mais qu'ils présentent plus de difficultés dans le contexte d'un récit personnel non limité par une structure de réponse. Cette interprétation est compatible avec l'hypothèse du « soutien de la tâche » (Bowler, Matthews & Gardiner, 1997) qui suppose que les personnes avec TSA dépendent fortement du degré de similitude (ou de l'« appui ») entre une question et les caractéristiques de la réponse prévue pour élaborer une réponse. Par exemple, les tâches impliquant une réponse à des questions ouvertes semblent plus difficiles à réaliser pour les personnes avec TSA que les tâches offrant un choix de réponses ou un rappel avec indices. Comme le groupe témoin et les participants avec TSA sont comparables sur le plan du QI verbal dans la présente étude, les résultats pourraient être expliqués par une réduction générale des réponses à des questions ouvertes plutôt que par un niveau de langage restreint. Il nous apparaît essentiel que les études futures s'intéressant aux récits de rêves dans les TSA utilisent une méthodologie différente qui offre des choix multiples ou une entrevue semi-structurée plutôt que des questions ouvertes, afin de faciliter l'accès

au contenu de rêves et de mieux évaluer les composantes oniriques chez les personnes avec TSA.

Une autre hypothèse explicative associe la longueur réduite des récits aux caractéristiques socio-émotionnelles retrouvées dans les TSA. Le récit de rêve est un rapport subjectif qui requiert des habiletés d'introspection, notamment la capacité d'identifier correctement et de comprendre nos propres émotions. À cet égard, notons que certaines études ont montré que les personnes avec TSA pouvaient éprouver des difficultés à reconnaître, identifier et comprendre la signification de certaines émotions ainsi qu'à formuler des inférences à propos des intentions et des motivations des autres personnes (Gross, 2004; Bormann-Kischkel et al., 1995; Celani, Battachi & Arcidiacono, 1999; Hobson, Ouston & Lee, 1988; Weeks & Hobson, 1987; Deruelle, Ronda, Gepner & Tardif, 2004; Macdonald et al., 1989; Hobson, 1986a, 1986b; Yirmiya, Sigman, Kasari & Mundy, 1992). La description des aspects sociaux d'une scène onirique peut également être influencée par ces atypies retrouvées à l'éveil dans les TSA. Il est possible que la difficulté ou le manque d'intérêt liés à ce type d'information aient résulté en un encodage sous-optimal et ainsi généré un récit de rêve avec peu d'éléments socio-émotionnels chez les personnes avec TSA.

Par ailleurs, la complexité du matériel est une autre dimension qui affecte négativement la mémoire et l'apprentissage chez les personnes avec TSA (Minshew & Goldstein, 2001). Plusieurs études ont en effet révélé des difficultés mnésiques dans les TSA notamment pour les stimuli visuels comme les visages (Boucher & Lewis, 1992; Blair, Firth, Smith, Abell & Cipolotti, 2002; de Gelder, Vroomen & van Der Heide, 1991; Gepner, de Gelder & de Schonen, 1996; Klin et al., 1999) et les scènes de famille du WMS-III (Williams et al., 2005). Parmi les interprétations pour ces résultats, on retrouve la complexité spatiale (Plaisted, 2000) et la qualité dynamique du stimulus (Boucher, 1981). Comme les rêves sont formés de stimuli

sociaux et contextuels complexes, les personnes avec TSA pourraient montrer des difficultés à encoder ce type d'information et donc à le rapporter en tant que contenu de rêves.

Une dernière dimension pourrait avoir affecté la qualité et la quantité du rappel de rêve dans la présente étude. En soi, le peu d'éléments reliés aux émotions retrouvé dans les récits pourrait avoir réduit la capacité des participants avec TSA à consolider l'expérience onirique en mémoire et à la rendre ainsi disponible pour un récit complet à l'éveil. En effet, le niveau d'émotion retrouvé dans les rêves semble être un facteur important de la vivacité des rêves qui elle-même influence le rappel onirique (Cohen, 1974; Koulack & Goodenough, 1976; Wolcott & Strapp, 2002).

4.2. Activité EEG et corrélation avec le contenu onirique dans les TSA

Lors de notre première étude portant sur le contenu des rêves dans les TSA, les résultats obtenus par questionnaires montrent une réduction de la fréquence de certaines émotions dans les rêves des participants avec TSA. L'analyse de récits de rêves recueillis en laboratoire à la suite des réveils effectués en SP montre également moins d'éléments liés aux émotions dans les contenus des participants avec TSA.

Les atypies mises en évidence par ces résultats peuvent également être discutées dans une perspective neuroanatomique. Solms (1995, 1997, 2000) a noté que des patients présentant des lésions intéressant le quadrant ventro-médian du lobe frontal montraient une cessation globale de la production onirique. Ces régions sont connues pour jouer un rôle facilitateur sur les systèmes de la genèse des rêves localisés dans les structures limbiques antérieures. Des auteurs ont proposé que ces celles-ci contribuent notamment à l'émotionnalité et à la vivacité affective dans les rêves (Hobson & McCarley, 1977; Hobson, 1988). Plusieurs anomalies concernant les circuits neuronaux frontaux ont été décrites dans les TSA : diminution du volume de la matière grise fronto-striatale (McAlonan, 2002), réduction de l'activation au

niveau du cortex préfrontal dorso-latéral et du cortex cingulé postérieur pendant une tâche de mémoire de travail spatiale (Luna et al., 2002) et remplacement de l'activité frontale gauche (verbale et volontaire) par l'activation des régions associatives temporo-occipitales durant une épreuve de mémoire de travail (Koshino et al., 2005). La présence de telles atypies au niveau des régions frontales pourrait ainsi contribuer en partie à la présence de différences dans le contenu onirique.

Notre étude portant sur l'activité EEG chez des personnes avec TSA (voir appendice G) n'a pas relevé d'atypie au niveau des aires frontales pendant le SP (Daoust et al., 2004). En contrepartie, cette même étude a montré une diminution de l'activité bêta dans les régions corticales temporo-occipitales (visuelles) chez les individus avec TSA. Dans la présente étude, l'analyse quantifiée de l'EEG a montré une activité alpha absolue diminuée chez les participants avec TSA dans les aires centrales et para-sagittales et une activité plus élevée dans les régions plus latérales, par comparaison avec les participants témoins. Ces résultats suggèrent l'évidence d'une activation différente qui pourrait représenter la preuve d'un substrat neuroanatomique lié à la genèse des rêves dans les TSA.

En effet, des études ont montré des liens entre l'activité EEG et les rêves. Les bandes de fréquence alpha et bêta mesurées au niveau du cortex frontal, central et occipital semblent être des marqueurs du rappel de rêve en SP (Germain et al., 1999). Il a également été suggéré que l'activité alpha moyenne (9.5-11.5 Hz) soit corrélée négativement au rappel onirique en SP (Esposito, Nielsen & Paquette, 2004). Les données de la présente étude montrent une activation plus élevée pour la bande de fréquence alpha au niveau des aires corticales latérales chez les personnes avec TSA. Ce résultat peut être mis en relation avec un rappel de rêve moins élevé rapporté dans les questionnaires ainsi qu'une réduction du nombre de mots dans les récits de rêves des personnes avec TSA. Ainsi ces liens entre l'activité alpha, le

rappel de rêves et la longueur des récits pourraient faire l'objet d'une analyse plus approfondie lors d'une étude ultérieure.

Aussi, l'activité alpha en EEG a été associée au contenu visuel onirique (Cantero, Atienza & Salas, 2000) de même qu'aux éléments langagiers expressifs ou réceptifs des rêves (Hong et al., 1996). La bande bêta semble quant à elle représenter le mieux l'activation neuronale impliquée dans le contrôle neurophysiologique du SP (Merica & Blois, 1997). Une réduction de l'activité bêta dans les régions occipitales a d'ailleurs été rapportée chez des participants avec TSA (voir appendice G). Toutefois, aucune étude ne fait mention d'une association entre l'activité bêta et le contenu même des rêves. À la suite de ces résultats, nous avons tenté de vérifier les liens entre ces deux bandes de fréquence et les éléments de contenus de rêves.

4.2.1. Corrélation

Dans notre deuxième étude (article 2), aucune corrélation n'est objectivée entre les éléments se rapportant aux émotions dans les rêves et l'activité bêta en EEG en SP pré-éveil. Lorsque les deux groupes sont mis en commun, une corrélation positive est retrouvée au aires centro-postérieures entre la puissance alpha et le nombre d'éléments d'émotions dans les contenus.

D'une part, l'hypothèse d'une association positive entre la puissance spectrale bêta et le nombre d'éléments de contenu en lien avec les émotions n'a pas été confirmée. Ce résultat suggère que la bande de fréquence bêta pourrait être liée avec d'autres éléments du contenu de rêves que les émotions ou avec des aspects non oniriques du SP.

D'autre part, le postulat corrélationnel entre les émotions dans les récits de rêve et la bande de fréquence alpha-1 est confirmé par notre étude, suggérant un substrat neurophysiologique associé aux émotions dans les rêves.

4.2.2. *Latéralisation*

L'hypothèse d'une latéralisation de la fonction onirique a déjà été proposée (Orstein, 1972; Goldstein et al., 1972; Van Valen, 1973; Galin, 1974; Broughton, 1975; Rosekind et al., 1979; Hirshkowitz et al., 1979). Des auteurs suggèrent que l'hémisphère droit serait prédominant pour la formation de rêves. Ce postulat demeure toutefois controversé en raison des études montrant une activation EEG équivalente dans l'HD et dans l'HG durant le SP (Herman, 1984; Herman et al., 1989), un rappel de rêves malgré d'importantes lésions de l'HD (Greenberg & Farah, 1986) et des capacités préservées à rapporter les rêves chez des personnes ayant subi une hémisphérectomie fonctionnelle ou anatomique droite (McCormick et al., 1997).

Dans l'étude de Sutton et al. (2005), laquelle mesure l'association entre l'activité EEG et le comportement socio-émotionnel dans les TSA, les résultats montrent une asymétrie frontale et centrale différente entre les participants témoins et les individus avec TSA. De plus, des liens ont été constatés entre le score d'asymétrie et les mesures du comportement social. Les individus avec TSA qui montrent une latéralisation droite de l'EEG en frontal présentent plus de difficultés sociales que le groupe témoin. En contrepartie, les participants avec TSA qui montrent une asymétrie frontale gauche présentent moins de symptômes de difficultés sociales mais rapportent un niveau plus élevé d'atteintes sur le plan socio-émotif (anxiété sociale, stress social, degré de satisfaction moindre par rapport aux interactions sociales). Selon les auteurs, ces observations pourraient représenter des marqueurs sociaux ou cognitifs de différents sous-types dans les TSA. Notre deuxième étude (article 2) n'a pu mettre en évidence une latéralisation gauche au niveau des aires frontales chez les individus avec TSA comme l'avaient décrite Sutton et al. (2005). Cependant, on remarque une asymétrie droite dans les deux groupes de participants au niveau des sites pariétaux et occipitaux. La moyenne des scores de latéralisation était plus élevée pour le groupe témoin en occipital. Le fait que nos analyses

concernaient le sommeil et non l'état d'éveil pourrait en partie expliquer cette divergence des résultats. L'activité EEG mesurée dans ces deux différents états d'activation (éveil et échantillons en SP avant le réveil) pourrait représenter des mécanismes distincts. La corrélation entre l'asymétrie frontale et le contenu onirique émotionnel (qui avait été décrite par Benca et al., 1999) n'a donc pu être objectivée. À cet égard, des analyses sur l'activité en SP portant sur la nuit entière méritent d'être poursuivies lors d'une étude ultérieure.

Nous avons récemment montré à l'aide d'analyses de cohérence EEG intrahémisphérique que les personnes avec TSA présentent une sur-connectivité pendant le SP dans les régions postérieures (Léveillé et al., 2004). La relation probable entre l'activité des régions cérébrales impliquée dans la genèse du rêve pendant le SP et les caractéristiques oniriques retrouvées dans les TSA pourrait donc fournir un élément supplémentaire afin d'expliquer les présents résultats. Il est intéressant de noter qu'une différence de latéralisation entre les participants avec TSA et le groupe témoin dans les sites occipitaux a été objectivée lors de notre étude. Ce patron d'activation EEG distinct pourrait servir de base à de nouvelles hypothèses concernant la cohérence interhémisphérique de l'activité cérébrale dans les TSA et, de façon plus générale, apporter des arguments en faveur d'une reallocation corticale chez les individus présentant cette condition.

4.3. Liens entre la cognition et le rêve

4.3.1. Fonctions exécutives dans les TSA

Les fonctions exécutives regroupent les processus mentaux nécessaires à tout comportement autonome et adapté à des situations nouvelles ou complexes. Ceux-ci comprennent la planification stratégique de séquences d'action en fonction d'un but représenté, le maintien d'information en mémoire de travail, l'organisation, l'inhibition de réponses prépondérantes ou routinières, la flexibilité mentale, l'initiation ainsi que le monitoring cognitif d'une action de même que la

conceptualisation. Leur domaine de mise en œuvre est non spécifique et peut concerner la résolution de problèmes physiques ou la poursuite de buts sociaux dans la communication interpersonnelle (Plumet, Hugues, Tardif & Mouren-Siméoni, 1998). Les dysfonctions exécutives sont fréquemment rencontrées chez les personnes présentant des lésions au niveau du lobe frontal et aussi dans divers troubles neurodéveloppementaux impliquant des atypies frontales telles que les TSA (Pennington et Ozonoff, 1996). Certains auteurs lient les difficultés exécutives aux comportements répétitifs et aux intérêts restreints présents dans le profil pathognomonique des TSA (Hill, 2004; Hugues, Russel & Robbins, 1994; Plumet et al., 1998).

Il est possible que les difficultés à organiser et à former un tout avec plusieurs éléments retrouvées dans les TSA puissent avoir teinté les résultats de collecte de rêves analysés ici. Le récit onirique sollicite des habiletés à regrouper diverses informations afin de les présenter sous la forme d'une histoire structurée et sensée. Nous remarquons d'ailleurs que les récits des personnes avec TSA de notre étude comprennent parfois des éléments (objets, personnages) sans lien entre eux et sans contexte général (article 1).

Des difficultés d'initiation, d'intégration et d'élaboration dans les conduites d'échanges verbaux pourraient avoir réduit l'accès au contenu onirique des participants avec TSA. Tel qu'il a été expliqué précédemment (voir section 4.1.2), des outils dirigés tels qu'une entrevue semi-structurée et/ou une liste d'éléments de contenu par catégories pourraient leur fournir un cadre de réponse qui correspond mieux à leur profil cognitif et au mode de traitement préférentiel chez cette population afin d'optimiser le nombre d'informations recueillies. Il a d'ailleurs été démontré que le comportement social des enfants avec TSA s'améliore lorsque la situation est structurée par un adulte (Clark et Rutter, 1981; Volkmar, Hoder & Cohen, 1985; Tardif et al., 1995).

Le concept de mémoire de travail peut également faire partie des habiletés frontales et exécutives. Des études ont rapporté une mémoire de travail préservée chez les TSA (Russell, Jarrold & Henry, 1996; Koshino et al., 2005) alors que d'autres auteurs ont décrit des difficultés de mémoire de travail dans cette population (Bennetto, Pennington & Rogers, 1996; Luna et al., 2002). Ces résultats contradictoires semblent liés surtout à l'opérationnalisation du concept de mémoire de travail (ex. : implication d'autres mécanismes cognitifs dans les tâches choisies). Ainsi, l'analyse des données des articles précités suggère que ces particularités dans les TSA semblent dues à une dysfonction exécutive plutôt qu'à un traitement mnésique déficitaire (Bowler, 2006, sous presse). Il est possible que la longueur restreinte des récits obtenus lors de notre première étude ne soit pas représentative du contenu onirique réel des participants avec TSA. Les difficultés exécutives pourraient vraisemblablement expliquer certaines lacunes de récupération de l'information en mémoire. En effet, le rappel du contenu de rêve et le récit exigent le stockage temporaire et la manipulation de plusieurs informations dans diverses modalités (visuelle, auditive, émotionnelle, etc.). Ainsi, malgré le fait que l'intervention de l'expérimentatrice était minimale, cette interférence pourrait avoir troublé les capacités de mémoire de travail qui semblent déjà fragilisées dans les TSA.

Si les personnes avec TSA utilisent différemment les opérations mentales exécutives lors de leurs expériences, il est aussi possible qu'elles encodent et qu'elles récupèrent les éléments liés à ces expériences de façon distincte, ce qui nous permet de nous questionner sur le traitement mnésique dans les TSA et sur les liens avec l'élaboration du récit de rêve.

4.3.2. Mémoire dans les TSA

Les premières données cliniques portant sur la mémoire dans les TSA montraient la préservation de certaines composantes mnésiques. Ainsi, Kanner (1943) note que les

enfants qu'il a décrits ont de bonnes capacités d'apprentissage automatisé ou « par cœur » (mémoire pour du matériel sans véritable lien avec un contexte, par ex. : jours de la semaine, tables de multiplication, alphabet, etc). De son côté, Wing (1981) précise que les personnes avec TSA accumulent souvent du matériel factuel à propos de sujets très spécifiques (par ex. : horaire d'autobus, noms de dinosaures) sans véritable intérêt pour le sujet en tant que tel.

Ces études ainsi que d'autres observations similaires ont mené à la conclusion générale que la mémoire (ou du moins la capacité à stocker de l'information) ne constituait pas une difficulté particulière dans les TSA. Pourtant, l'utilisation des systèmes de mémoire semble atypique en ce qui a trait à la signification du matériel à retenir. Ainsi, des études se sont intéressées particulièrement à cette composante dans les TSA. Les résultats de ces recherches sont contradictoires et dépendant des tâches utilisées. Le message général semble être que, dans certaines circonstances, les individus avec TSA présentent des difficultés d'apprentissage sémantique. Il est possible qu'une partie du processus mnésique puisse être dysfonctionnelle, ce qui perturbe le traitement sémantique. Comprendre la signification d'un matériel donné implique de créer des relations entre les items présentés et de procéder à une analyse de la configuration globale du matériel. Ainsi, les difficultés présentes chez les TSA pourraient être expliquées par la tendance à analyser les éléments séparément et par les atypies en ce qui concerne l'analyse des relations entre les éléments à retenir.

La mémoire des événements personnels semble également touchée dans les TSA (Millward, Powell, Messer & Jordan, 2000). Généralement, chez les individus sains, les événements reliés à soi-même sont plus facilement rappelés que les événements vécus par les autres, ce qui ne semble pas le cas chez les personnes avec TSA (Baker-Ward, Hess & Flannagan, 1990). On rapporte également des scores affaiblis en ce qui concerne la mémoire visuelle complexe dans les TSA (Williams et al., 2005). En effet, dans cette dernière étude, des difficultés sont apparues lors du sous-

test des « Portraits de famille » du WMS-III. Cette tâche mesure les capacités d'encodage des événements, le rappel des acteurs, leur localisation dans l'espace et leurs activités.

Ce type de scènes peut s'apparenter dans une certaine mesure aux événements qui apparaissent dans les rêves. Comme indiqué plus haut, les récits plus courts obtenus chez les participants avec TSA de notre étude pourraient en partie s'expliquer par des difficultés mnésiques en ce qui concerne le matériel visuel complexe. En effet, ces résultats vont de pair avec les données obtenues par Williams et al. (2005), et aussi par Boucher (1981) qui rapporte que les enfants avec TSA se rappellent moins les événements récents que des individus avec des capacités langagières équivalentes. Cette auteure suggère que leur difficulté est liée à la complexité et à la quantité des stimuli à retenir dans une telle situation, et pourrait être accentuée par leur qualité dynamique. Tout comme dans le rappel des « Portraits de famille », le rappel de scènes oniriques exige des capacités d'identification rapide et automatique d'un thème, des activités, des détails, d'encodage spatial des éléments et d'association des personnages avec des actions. Il s'agit ensuite de former un tout en mémoire afin d'encoder les liens entre les stimuli présentés; chacune de ces procédures comprend plusieurs informations à retenir. Les scènes oniriques sont toutefois encore plus près des demandes de la vie réelle en ce qui a trait à la complexité et à la qualité dynamique. De plus, le rappel d'événements personnellement vécus semble montrer des lacunes chez les personnes avec TSA. Puisque ces difficultés pourraient avoir du moins en partie influencé le rappel, il serait intéressant de comparer le rappel de récits oniriques et le rappel d'événements qui ont réellement existé afin de vérifier dans quelle mesure la composante mnésique peut moduler le résultat.

4.4. Conclusion

Cette thèse montre dans un premier temps que les personnes avec TSA sont en mesure de rapporter un récit de rêve. Nos résultats ouvrent également la voie à un tout nouveau domaine d'étude. En effet, cette thèse montre pour la première fois que les personnes avec TSA peuvent être différenciées d'un groupe témoin sur une variable peu étudiée dans cette population, soit le contenu de rêve. Sur cette base, plusieurs avenues de recherche sont à envisager. D'abord, il serait intéressant de collecter et d'analyser des récits de rêves provenant d'une autre phase du sommeil (stade 2) reconnue pour générer elle aussi une activité cognitive qui est toutefois davantage en continuité avec les pensées de la réalité diurne et les intérêts actuels de la personne (Foulkes, 1962; Verdone, 1965). Cette analyse permettrait de vérifier s'il existe des différences entre les récits provenant de deux périodes distinctes, c.-à-d. le SP et le SL. De plus, la pauvreté de l'activité imaginative dans les TSA a été mise en évidence par certaines études (Jarrold, Boucher, Smith & Harris, 1993; Jarrold, Boucher, Smith & Harris, 1994; Harris, 1993). Ces auteurs proposent que la présence limitée du « faire-semblant » chez l'enfant avec TSA proviendrait d'une résistance à générer spontanément des utilisations alternatives des objets ou situations sociales qui s'écartent des scripts courants. Au même titre que dans la vie éveillée, cette capacité apparaît peu représentée en sommeil dans les TSA (Baron-Cohen et al., 1998). Cette étude montre en effet que les rêves des personnes avec TSA contiennent peu d'actions qui mettent de côté les schèmes familiers évoqués par les objets, les personnes. Toutefois, notre étude souligne que certains éléments sont rapportés de façon similaire dans les récits de rêves de personnes avec TSA et dans ceux des individus témoins. On peut donc supposer que la capacité imaginative soit présente mais possiblement sous-développée dans la réalité diurne. Cet aspect mériterait d'être étudié formellement lors d'études ultérieures sur le contenu onirique. Aussi, on remarque des différences en ce qui concerne l'activité EEG mesurée tout juste avant l'éveil pour la collecte de rêve. Ces résultats fournissent un appui aux hypothèses d'un fonctionnement neurophysiologique atypique dans les

TSA et méritent d'être approfondis à l'aide d'analyses EEG sur toute la nuit. Enfin, même si on remarque que les rêves recueillis en laboratoire des individus avec TSA contiennent moins d'émotions et d'interactions sociales, le fait que nous en retrouvions offre la possibilité d'utiliser le récit et son contenu dans un cadre thérapeutique ou psychoéducatif.

5. BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

(Introduction générale et discussion générale)

- Abell, F., Krams, M., Ashburner, J., Passingham, R., Friston, K., Frackowiak, R., Happé, F., Frith, C., & Frith, U. (1999). The neuroanatomy of autism: a voxel-based whole brain analysis of structural scans. *Neuroreport*, 10, 1647-1651.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372, 613-614. .
- Adolphs, R., Tranel, D., & Damasio, A.R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature*, 393, 470-474.
- Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 11, 231-239.
- Adolphs, R., Baron-Cohen, S., & Tranel, D. (2002). Impaired recognition of social emotions following amygdala damage. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1264-74.
- Aeschbach, D., Matthews, J.R., Postolache, T.T., Jackson, M.A., Giesen, H.A., & Wehr, T.A. (1999). Two circadian rhythms in the human electroencephalogram during wakefulness. *American Journal of Physiology*, 277, R1771-R1779.
- Aihara, R., Tomida, T., Fujino, K., Mimoto, H., Hamaguchi, H., Kawano, N., Hashimoto, T., & Miyao, M. (1987). Sleep polygraphic study on autistic children. *Brain and Development*, 9, 210.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*, 4th edition, Washington, DC : American Psychiatric Association.
- Antrobus, J.S., Fein, G., Jordan, L., Ellman, S.J., & Arkin, A.M. (1978). Measurement and Design in Research on Sleep Reports. In A.M. Arkin, J.S. Antrobus, & S.J. Ellman (Eds.), *The Mind in Sleep : Psychology and Psychophysiology* (pp. 19-55). New-Jersey : Lawrence Erlbaum Associates.
- Antrobus, J.S. (1987). Cortical hemisphere asymmetry and sleep mentation. *Psychological Review*, 94, 359-368.

- Arena, R., Murri, L., Piccini, P., & Muratorio, A. (1984). Dream recall and memory in brain-lesioned patients. *Research Communication in Psychology, Psychiatry and Behavior*, 9, 31-42.
- Armitage, R., Hoffmann, R., Loewy, D., & Moffit, A. (1989). Variations in period-analyzed EEG asymmetry in REM and NREM sleep. *Psychophysiology*, 26, 329-336.
- Armitage, R., Rochlen, A., Fitch, T., Trivedi, M., & Rush, A.J. (1995). Dream recall and Major Depression : A Preliminary Report. *Dreaming*, 5, 189-198.
- Armitage, R., & Hoffmann, R. (1997). Sleep electrophysiology of major depressive disorders. *Current Review of Mood and Anxiety Disorders*, 1, 139-151.
- Bachevalier, J., & Loveland, K.A. (2006). The orbitofrontal-amygdala circuit and self-regulation of social-emotional behavior in autism *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 97-117.
- Baird, G., Charman, T., Baron-Cohen, S., Cox, A., Swettenham, J., Wheelwright, S., & Drew, A. (2000). A screening instrument for autism at 18 months of age: A 6-year follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 694-702.
- Baker-Ward, L., Hess, T.M., & Flannagan, D.A. (1990). The effects of involvement on children's memory for events. *Cognitive Development*, 5, 55-69.
- Barbas, H., (1995). Anatomic basis of cognitive-emotional interactions in the primate prefrontal cortex. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 19, 499.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A.M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21, 37-46.
- Baron-Cohen, S., Campbell, R., Karmiloff-Smith, A., Grant, J., & Walker, J. (1995). Are children with autism blind to the mentalistic significance of the eyes? *British Journal of Developmental Psychology*, 13, 379-398.
- Baron-Cohen, S., Ring, H.A., Wheelwright, S., Bullmore, E.T., Brammer, M.J., Simmons, A., & Williams, S.C.R. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *The European Journal of Neuroscience*, 11, 1891.

- Baron-Cohen, S., Ring, H.A., Bullmore, E.T., Wheelwright, S., Ashwin, C., & Williams, S.C. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 355.
- Bartlett, F.C. (1932). *Remembering : a study in experimental and social psychology*. Cambridge : Cambridge University Press.
- Bastien, C.H., Ladouceur, C., & Campbell, K.B. (2000). EEG characteristics prior to and following the evoked K-Complex. *Canadian Journal of Experimental Psychology*, 54, 255-265
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R., & Lee, G.P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *The Journal of Neuroscience*, 19, 5473.
- Belmonte, M. K., & Yurgelun-Todd, D.A. (2003). Functional anatomy of impaired selective attention and compensatory processing in autism. *Cognitive Brain Research*, 17, 651- 664.
- Benca, R.M., Obermeyer, W.H., Larson, C.L., Yun, B., Dolski, I., Kleist, K.D., Weber, S.M., & Davidson, R.J. (1999). EEG alpha power and alpha power asymmetry in sleep and wakefulness. *Psychophysiology*, 36, 430-436.
- Bennetto, L., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1996). Intact and impaired memory functions in autism. *Child Development*, 67, 1816-1835.
- Bernstein, D.M., & Roberts, B. (1995). Assessing Dreams Through Self-Report Questionnaires : Relations with Past Research and Personality. *Dreaming*, 5, 13-27.
- Bertini, M., & Violani, C. (1984). Cerebral hemispheres, REM sleep and dream recall. *Research in Communication, Psychology, Psychiatry and Behavior*, 9, 568-571.
- Blair, R.J.R., & Cipolotti, L., (2000). Impaired social response reversal: a case of acquired sociopathy. *Brain* 123, 1122.
- Blair, R. J. R., Frith, U., Smith, N., Abell, F., & Cipolotti, F. (2002). Fractionation of visual memory: Agency detection and its impairment in autism. *Neuropsychologia*, 40, 108-118.
- Boddaert, N., Belin, P., Chabane, N., Poline, J. B., Barthelemy, C., Mouren-Simeoni, M.C., Brunelle, F., Samson, Y., & Zilbovicius, M. (2003).

Perception of complex sounds: Abnormal pattern of cortical activation in autism. *American Journal of Psychiatry*, 160, 2057–2060.

Boddaert, N., Chabane, N., Belin, P., Bourgeois, M., Royer, V., Barthelemy, C., Mouren-Simeoni, M. C., Philippe, A., Brunelle, F., Samson, Y., & Zilbovicius, M. (2004). Perception of complex sounds in autism: Abnormal auditory cortical processing in children. *American Journal of Psychiatry*, 161, 2117–2120.

Bogen, J.E. (1969). The other side of the brain II. An oppositional mind. *Bulletin of Los Angeles Neurological Society*, 34, 134-162.

Bormann-Kischkel C., Vilsmeier, M., & Baude, B. (1995). The development of emotional concepts in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 36, 243-259.

Boucher, J., & Warrington, E.K. (1976). Memory deficits in early infantile autism : some similarities to the amnesic syndrome. *British Journal of Psychology*, 67, 73-87.

Boucher, J. (1981). Memory for recent events in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11, 293–302.

Boucher, J., & Lewis, V. (1992). Unfamiliar face recognition in relatively able autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 843–859.

Bowler, D.M. (1992). "Theory of mind" in Asperger's syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 877-893.

Bowler, D.M., Matthews, N.J. & Gardiner, J.M. (1997). Asperger's syndrome and memory: Similarity to autism but not amnesia. *Neuropsychologia*, 35, 65-70.

Bowler, D.M. (in press). Specific Aspects of Understanding: Faces, Concepts and Memory. In J. Boucher & D. Bowler (Eds.), *Memory in Autism*. Cambridge University Press.

Bowman, E.P. (1988). Asperger's syndrome and autism: The case for a connection, *British Journal of Psychiatry*, 152, 377-382.

Braun, A.R., Balkin, T.J., Wesensten, N.J., Gwadrý, F., Carson, R.E., Varga, M., Baldwin, P., Belenky, G., & Herscovitch, P. (1998). Dissociated patterns of activity in visual cortices and their projections during human rapid eye movement sleep. *Science*, 279, 91-95.

- Brothers, L., (1989). A biological perspective on empathy. *American Journal of Psychiatry*, 146, 10.
- Brothers, L. (1990). The social brain: A project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci*, 1, 27–51.
- Brothers, L., (1995). Neurophysiology of the perception of intention by primates. In M.S. Gazzaniga, (Ed.), *The Cognitive Neurosciences*, (pp. 1107–1117). Cambridge, MA: MIT Press.
- Broughton, R. (1975). Biorhythmic variations in consciousness and psychological functions. *Canadian Psychological Review*, 16, 217-239.
- Bruneau, N., Roux, S., Adrien, J. L., & Barthelemy, C. (1999). Auditory associative cortex dysfunction in children with autism: Evidence from late auditory evoked potentials (N1 wave-T complex). *Clinical Neurophysiology*, 110, 1927–1924.
- Bruneau, N., Bonnet-Brilhault, F., Gomot, M., Adrien, J. L., & Barthelemy, C. (2003). Cortical auditory processing and communication in children with autism: Electrophysiological/behavioral relations. *International Journal Psychophysiology*, 51, 17–25.
- Cantero, JL, Atienza, M & Salas, RM. (2000). Spectral Features of EEG alpha activity in human REM sleep : two variants with different functional roles? *Sleep*, 23, 746-50.
- Carper, R.A., & Courchesne, E.(2000). Inverse correlation between frontal lobe and cerebellum sizes in children with autism. *Brain*, 123, 836-844.
- Carper, R. A., Moses, P., Tigue, Z. D., & Courchesne, E. (2002). Cerebral lobes in autism: Early hyperplasia and abnormal age effects. *NeuroImage*, 16, 1038–1051.
- Cartwright, R.D. (1994). Dreams and their meaning. In M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement, (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia : W.B. Saunders Company.
- Casanova, M.F., Buxhoeveden, D.P., & Brown, C. (2002). Clinical and macroscopic correlates of minicolumnar pathology in autism. *Journal of Child Neurology*, 17, 692-5.

- Casanova, M.F., Buxhoeveden, D.P., Switala, A.E., & Roy, E. (2002). Minicolumnar pathology in autism. *Neurology*, 58, 428-432. .
- Castelli, F., Frith, C., Happe, F., & Frith, U. (2002). Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain*, 125, 1839-1849.
- Celani, G, Battacchi, M.W., & Arcidiacono, L. (1999). The understanding of the emotional meaning of facial expressions in people with autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 29, 57-66.
- Ceponiene, R., Lepisto, T., Shestakova, A., Vanhala, R., Alku, P., Naatanen, R., & Yaguchi, K. (2003). Speechsound-selective auditory impairment in children with autism: They can perceive but do not attend. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 100, 5567-5572. .
- Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2001). Pervasive developmental disorders in preschool children. *Journal of the American Medical Association*, 285, 3093-3099.
- Ciesielski, K. T., Courchesne, E., & Elmasian, R. (1990). Effects of focused selective attention tasks on event related potentials in autistic and normal individuals. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 75, 207-220.
- Clark, P., & Rutter, M. (1981). Autistic children's responses to structure and interpersonal demands. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11, 201-217.
- Cohen, D.B. (1974). Toward a theory of dream recall. *Psychological Bulletin*, 81, 138-154.
- Coldren, J.T., & Halloran, C., (2003). Spatial reversal as a measure of executive functioning in children with autism. *The Journal of Genetic Psychology*, 164, 29.
- Courchesne, E., Kilman, B. A., Galambos, R., & Lincoln, A. J. (1984). Autism: processing of novel auditory information assessed by event-related brain potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 59, 238-248.
- Craig, J.S., Baron-Cohen, S., & Scott, F. (1997). *An investigation of genuine imagination in autism*. Unpublished manuscript.

- Craig, J., & Baron-Cohen, S. (1998). L'hypothèse de la théorie de l'esprit: les enfants autistes parlent-ils de leurs rêves? *Psychologie Française*, 43, 169-176.
- Craig, J., & Baron-Cohen, S., (1999). Creativity and imagination in autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 319.
- Crick, F., & Mitchison, G. (1983). The function of dream sleep. *Nature*, 304, 111-113.
- Damasio, A.R., Tranel, D., & Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural Brain Research*, 41, 81.
- Daoust, A.M., Mottron, L., & Godbout, R. (2001). Dream content analysis in Asperger's Syndrome. *Sleep*, 24 (suppl.), 184-185.
- Daoust, A.M., Limoges, E., Bolduc, C., Mottron, L., & Godbout, R. (2004). EEG spectral analysis of wakefulness and REM sleep in high functioning autistic spectrum disorders. *Clinical Neurophysiology*, 115, 1368-73
- Davidson, J.R., Moldofsky, H., & Lue, F.A. (1991). Growth hormone and cortisol secretion in relation to sleep and wakefulness. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 16, 96-102.
- Davidson, R.J. (1992). Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain and Cognition*, 20, 125-151.
- Davidson, R.J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion and affective style. In R.J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry* (pp. 361-387). Cambridge, MA : MIT Press.
- Dawson, G., Finley, C., Phillips, S., Galpert, L., & Lewy, A. (1988). Reduced P3 amplitude of the event-related brain potential: Its relationship to language ability in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 493-504.
- Dawson, G., Grofer-Klinger, L., Panagiotides, H., Lewy, A., & Castelloe, P. (1995). Subgroups of Autistic Children Based on Social Behavior Display Distinct Patterns of Brain Activity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 569-583.

- Dawson, G., Meltzoff, A.N., Osterling, J., & Rinaldi, J., (1998). Neuropsychological correlates of early symptoms of autism. *Child Development*, 69, 1276.
- de Gelder, B., Vroomen, J., & van Der Heide, L. (1991). Face recognition and lip-reading in autism. *European Journal of Cognitive Psychology*, 3, 69-86.
- De Koninck, J., & Prévost, F. (1991). Le sommeil paradoxal et le traitement de l'information: Une exploration par inversion du champ visuel. *Revue Canadienne de Psychologie*, 45, 125-139.
- Deruelle, C., Rondan, C., Gepner, B., & Tardif, C. (2004). Spatial frequency and face processing in children with autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 199-210.
- Donzella, B., Davidson, R.J., Stickgold, R., & Hobson, J.A. (1994). Waking electroencephalographical measures of prefrontal activation asymmetry predict the emotional content of dreams. *Sleep Research*, 23, 183.
- Doricchi, F., & Violani, C. (1992). Dream recall in brain-damaged patients: A contribution to the neuropsychology of dreaming through a review of the literature. In J.S. Antrobus, M. Bertini (Eds.), *The Neuropsychology of Sleep and Dreaming*. Hillsdale, New-Jersey: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Dudley, L., & Fungaroli, J. (1987). The Dreams of Students in a Women's College: Are They Different? *ASD Newsletter* 4, 6-7.
- Ehlers, S., & Gillberg, C. (1993). The epidemiology of Asperger syndrome: A total population study. *Journal of Children Psychology and Psychiatry*, 34, 1327-1350.
- Ehlers, S., Nyden, A., Gillberg, C., Sandberg, A.D., Dahlgren, S.O., Hjelmqvist, E., & Oden, A. (1997). Asperger syndrome, autism and attention disorders: A comparative study of the cognitive profiles of 120 children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 38, 207-217.
- Ehrlichman, H., Antrobus, J.S., & Weiner, M. (1985). EEG assymetry and sleep mentation during REM and NREM sleep. *Brain and Cognition*, 4, 477-485.
- Elia, M., Ferri, R., Musumeci, S.A., & Bergonzi, P. (1991). Rapid eye movement modulation during night sleep in autistics subjects. *Brain Dysfunction*, 4, 348-354.

- Elia, M., Ferri, R., Musumeci, S.A., Del Gracco, S., Bottitta, M., Scuderi, C., Miano, G., Panerai, S., Bertrand, T., & Grubar, J.C. (2000). Sleep in subjects with autistic disorder: A neurophysiological and psychological study. *Brain and Development*, 22, 88-92.
- Ernst, M., Zametkin, A.J., Matochik, J.A., Pascualvaca, D., & Cohen, R.M. (1997). Low medial prefrontal dopaminergic activity in autistic children. *Lancet*, 350, 638.
- Esposito, M.J., Nielsen, T.A., & Paquette, T. (2004). Reduced Alpha power associated with the recall of mentation from Stage 2 and Stage REM sleep. *Psychophysiology*, 41, 288-297
- Fiss, H. (1979). Current dream research : A psychobiological perspective. In B. Wolman (Ed.), *Handbook of Dreams : Research, Theories and Applications* (pp. 20-74). New-York : Van Nostrand Rheinhold.
- Fombonne, E (1999). The epidemiology of autism: a review. *Psychological Medicine*, 29, 769-786.
- Fombonne, E. (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: An update. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33, 365-382.
- Fombonne, E., Heavey, L., Smeeth, L., Rodrigues, L.C., Cook, C., Smith, P.G., Meng, L., & Hall, A.J. (2004). Validation of the diagnosis of autism in general practitioner records. *BMC Public Health*, 4: 5.
- Forest, G., Poulin, J., Daoust, A.M., Lussier, I., Stip, E., & Godbout R. (2006). Attention and non-REM sleep in neuroleptic-naïve persons with schizophrenia and control participants. *Psychiatry Research*, (in press).
- Foulkes, D. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *J Abnorm Soc Psychol*, 65, 14-25.
- Foulkes, D. (1985). *Dreaming: A cognitive- psychological analysis*. Hillsdale, New-Jersey : Lawrence Erlbaum.
- Foulkes, D., Hollifield, M., Sullivan, B., Bradley, L., & Terry, R. (1990). REM dreaming and cognitive skills at ages 5-8: A cross-sectional study. *International Journal of Behavioral Development*, 13, 447-465

- Frith, C. (2003). What do imaging studies tell us about the neural basis of autism? In G. Bock, & J. Goode (Eds.), *Autism: neural basis and treatment possibilities*. (pp.149–166). London: John Wiley
- Frith, U. (1989). *Autism : explaining the enigma*. Oxford : Basil Blackwell.
- Frith, U., & Happé, F. (1994). Autism : beyond « theory of mind » (Review). *Cognition*, 50, 115-132.
- Frith, U. (1997). Autism. *Scientific American, mysteries of the mind*, special issue, 92-102.
- Gage, N. M., Siegel, B., Callen, M., & Roberts, T. P. (2003). Cortical sound processing in children with autism disorder: An MEG investigation. *NeuroReport*, 14, 2047–2051.
- Gaillard, J.M., Laurian, S., & Le, P. (1984). EEG assymetry during sleep. *Neurophysiology*, 11, 224-226.
- Galin, D. (1974). Implications for psychiatry of left and right specialization : A neurophysiological context for unconscious processes. *Archives of General Psychiatry*, 31, 572-583.
- Gasser, T., Jennen-Steinmetz, C., Sroka, L., Verleger, R., & Mocks, J. (1988). Development of the EEG of school-age children and adolescents. II. Topography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 69, 100-109.
- Gazzaniga, M.S. (1970). *The Bisected Brain*. New-York : Appleton-Century-Crofts.
- George, M.S., Costa, D.C., Kouris, K., Ring, H.A., & Ell, P.J. (1992). Cerebral blood flow abnormalities in adults with infantile autism. *J Nerv Ment Dis*, 180, 413-417.
- Gepner, B., de Gelder, B., & de Schonen, S. (1996). Face processing in autistics: Evidence for a generalised deficit? *Child Neuropsychology*, 2, 123–139.
- Germain, A., Nielsen, T.A., Khoudaverdi, M., Bessette, P., Raymond, I., & Faucher, B. (1999). Fast frequency EEG correlates of dream recall from REM sleep. *Sleep*, 22 (suppl.), S131.
- Gervais, H., Belin, P., Boddaert, N., Leboyer, M., Coez, A., Sfaello, I., Barthelemy, C., Brunelle, F., Samson, Y., & Zilbovicius, M. (2004).

- Abnormal cortical voice processing in autism. *Nature Neuroscience*, 7, 801-802.
- Gillberg, I.C., Bjure, J., Uvebrant, P., Vestergrén, E., & Gillberg, C. (1993). SPECT in thirty-one children and adolescents with autism and autistic-like conditions. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2, 50-59.
- Gilotty, L., Kenworthy, L., Sirian, L., Black, D.O. & Wagner, A.E., (2002). Adaptive skills and executive function in autism spectrum disorders. *Child Neuropsychol*, 8, 241.
- Giuditta, A., Ambrosi, M.V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Zucconi, C.G., & Vescia, S. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioural Brain Research*, 69, 157-166.
- Godbout, R., Bergeron, C., Stip, E., & Motttron, L. (1998). A laboratory study of sleep and dreaming in a case of Asperger's syndrome. *Dreaming*, 8, 75-88.
- Godbout, R., Bergeron, C., Limoges, E., Motttron, L., & Stip, E. (2000). A laboratory study of sleep in Asperger's syndrome. *NeuroReport*, 11, 127-130.
- Goldstein, L., Stoltzfus, N.W., & Gardocki, J.F. (1972). Changes in inter-hemispheric amplitude relationships in EEG during sleep. *Physiological Behavior*, 8, 811-815.
- Gottschalk, L.A., Buchsbaum, M.S., Gillin, J.C., Wu, J.C., Reynolds, C.A., & Herrera D.B. (1991). Anxiety levels in dreams: relation to localized cerebral glucose metabolic rate. *Brain Research*, 538, 107-110.
- Grandin, T. (1992). An inside view of autism. In E. Schopler & G.B. Mesibov (Eds.), *High-functioning Individuals with Autism* (pp. 105-126). New-York : Plenum Press.
- Greenberg, M.S., & Farah, M.J. (1986). The laterality of dreaming. *Brain and Cognition*, 5, 307-321.
- Greenwood, P., Wilson, D.H., & Gazzaniga, M.S. (1977). Dream report following commissurotomy. *Cortex*, 13, 311-316.
- Grelotti, D.J., Gauthier, I., & Schultz, R.T. (2002). Social interest and the development of cortical face specialization: what autism teaches us about face processing. *Developmental Psychobiology*, 40, 213.

- Griffith, E.M., Pennington, B.F., Wehner, E.A., & Rogers, S.J., (1999). Executive functions in young children with autism. *Child Development*, 70, 817.
- Gross, T.F. (2004). The perception of four basic emotions in human and nonhuman faces by children with autism and other developmental disabilities. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32, 469-480.
- Guevara, M.A., Lorenzo, I., Arce, C., Ramos, J., & Corsi-Cabrera, M. (1995). Inter- and Intra-hemispheric EEG Correlation During Sleep and Wakefulness, *Sleep*, 18, 257-265.
- Hadjikhani, N., & de Gelder, B., (2002). Neural basis of prosopagnosia: an fMRI study. *Human Brain Mapping*, 16, 176-182.
- Hadjikhani, N., Joseph, R.M., Snyder, J., Chabris, C.F., Clark, J., Steele, S., McGrath, L., Vangel, M., Aharon, I., Feczko, E., Harris, G.J., & Tager-Flusberg, H. (2004). Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces. *Neuroimage*, 22, 1141-1150.
- Halgren, E., Dale, A.M., Sereno, M.I., Tootell, R.B., Marinkovic, K., & Rosen, B.R., (1999). Location of human face-selective cortex with respect to retinotopic areas. *Human Brain Mapping*, 7, 29-37.
- Hall, C.S. & Van de Castle, R.L. (1966). *The content analysis of dreams*. New-York : Appleton.
- Hall, C., Domhoff, G.W., Blick, K., & Weesner, K. (1982). The Dreams of College Men and Women in 1950 and 1980: A Comparison of Dream Contents and Sex Differences. *Sleep*, 5, 188-194.
- Happé, F.G. (1995). The role of age and verbal ability in the theory of mind task performance of subjects with autism. *Child Development*, 66, 843-855.
- Happé, F.G. (1996). Studying weak central coherence at low levels : children with autism do not succumb to visual illusions. A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 873-877.
- Happé, F. & Frith, U. (1996). The neuropsychology of autism. *Brain*, 119, 1377-1400.

- Hardan, A. Y., Jou, R. J., Keshavan, M. S., Varma, R., & Minshew, N. J. (2004). Increased frontal cortical folding in autism: A preliminary MRI study. *Psychiatry Research*, 131, 263-268.
- Harris, P.L. (1993). Pretending and planning. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg & D.J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press.
- Haxby, J.V., Hoffman, E.A., & Gobbini, M.I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Science*, 4, 223-233.
- Haxby, J.V., Hoffman, E.A., & Gobbini, M.I. (2002). Human neural systems for face recognition and social communication. Review. *Biological Psychiatry*, 51, 59-67.
- Haznedar, M.M., Buchsbaum, M.S., Metzger, M., Solimando, A., Spiegel-Cohen, J., & Hollander, E. (1997). Anterior cingulate gyrus volume and glucose metabolism in autistic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1047-1050.
- Heiss, W.D., Pawlik, G., Herholz, K., Wagner, R. & Wienhard, K. (1985). Regional cerebral glucose metabolism in man during wakefulness, sleep and dreaming. *Brain Research*, 327, 362-366
- Hennevin, E., Hars, B., Maho, C. & Bloch, V. (1995). Processing of learned information in paradoxical sleep: relevance for memory. *Behavioural Brain Research*, 69, 125-135.
- Hering, E., Epstein, R., Elroy, S., Iancu, D.R. & Zelnik, N. (1999). Sleep patterns in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 143-147.
- Herman, J.H. (1984). Experimental investigations of the psychophysiology of REM sleep including the question of lateralization. *Brain Research*, 1, 53-76.
- Herman, J.H., Rampy, P.L., Roffwarg, H.P., Homan, R.W., Hirshkowitz, M. (1989). Assymetric EEG activity in temporal and parietal cortex during REM sleep humans. *Sleep Research*, 18, 13.
- Hermelin, B. & O'Connor, N. (1967). Remembering of words by psychotic and subnormal children. *British Journal of Psychology*, 58, 213-218.

- Hill, E.L. (2004). Executive dysfunction in autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 26-32.
- Hirshkowitz, M., Turner, D., Ware, J., & Karacan, I. (1979). EEG amplitude asymmetry during sleep. *Sleep Research*, 8, 25.
- Hisaoka, S., Harada, M., Nishitani, H., & Mori, K. (2001) Regional magnetic resonance spectroscopy of the brain in autistic individuals. *Neuroradiology*, 43, 496-498.
- Hobson, J.A., & 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.
- Hobson, J.A. (1988). *The Dreaming Brain*. New-York : Basic.
- Hobson J.A., Pace-Schott, E.F., & Stickgold, R. (2000). Consciousness : Its vicissitudes in waking and sleep- an integration of recent neurophysiological and neuropsychological evidence. In M. Gazzaniga (Ed.) *The new cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Hobson, R. P. (1986a). The autistic child's appraisal of expressions of emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 321-342.
- Hobson, R. P. (1986b). The autistic child's appraisal of expressions of emotion: A further study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 671- 680.
- Hobson, R.P., Ouston, J., & Lee, A. (1988). What's in a face? The case of autism. *British Journal of Psychology*, 79, 441-453.
- Holland, P.C., & Gallagher, M. (2004). Amygdala-frontal interactions and reward expectancy. *Current Opinion in Neurobiology*, 14, 148.
- Honda, W., Shimizu, Y., Misumi, K., Nimi, M. & Ohashi, Y. (1996). Cumulative incidence and prevalence of childhood autism in children in Japan. *British Journal of Psychiatry*, 169, 228-235.
- Hong, C.C., Gillin, J.C., Dow, B.M., Wu, J., & Bushbaum, M.S. (1995). Localized and lateralized cerebral glucose metabolism associated with eye movements during REM sleep and wakefulness : a positron emission tomography (PET) study. *Sleep*, 18, 570-580.

- Hong, C.C., Jin, Y., Potkin, S.G., Buchsbaum, M.S., Wu, J., Callaghan, G.M., Nudleman, K.L., & Gillin, J.C. (1996). Language in dreaming and regional EEG alpha power. *Sleep, 19*, 232-235.
- Hoppe, K.D. (1977). Split-brain and psychoanalysis. *Psychoanalytic Quarterly, 46*, 220-244.
- Hornak, J., Rolls, E.T., & Wade, D. (1996). Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia, 34*, 247.
- Horne, J.A. (1976). Hail slow wave sleep: Goodbye REM. *Bulletin of the British Psychological Society, 29*, 74-79.
- Hoshino, Y., Watanabe, H., Yashima, Y., Kaneko, M., & Kumashiro, H. (1984). An investigation on sleep disturbance of autistic children. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica, 38*, 45-51.
- Hubl, D., Bolte, S., Feineis-Matthews, S., Lanfermann, H., Federspiel, A., Strik, W., Poustka, F., & Dierks, T. (2003). Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism. *Neurology, 61*, 1232-1237.
- Hughes, C., Russel, J., & Robbins, T.W. (1994). Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia, 32*, 477-492.
- Hurlburt, R.T., Happe, F., & Frith, U. (1994). Sampling the form of inner experience in three adults with Asperger syndrome. *Psychological Medicine, 24*, 385-395.
- Iverson, L. (1984). *Stereotyped behaviors in blind children: Relationships to motility behaviors of autism*. Unpublished manuscript presented at Northern Rocky Mountain Educational Research Association Meeting, Jackson Hole: WY.
- Jankel, W.R. & Niedermayer, E. (1985). Sleep Spindles. *Journal of Clinical Neurophysiology, 2*, 1-35.
- Jarrold, C., Boucher, J., Smith, P. (1993). Symbolic play in autism: a review. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 23*, 281-30.
- Jarrold, C., Boucher, J., Smith, P.K., & Harris, P.L. (1994). Comprehension of pretence in children with autism: a review. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 24*, 433-455.

- Jarrold, C., Boucher, J., Smith, P.K., & Harris, P.L. (1994). Comprehension of pretence in children with autism: a review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 433-455.
- Jouvet, M. (1975). The function of dreaming: a neurophysiologists point of view. In M.S.Gazzaniga., C. Blackmore, (Eds.), *Handbook of Psychobiology*. New-York: Academic Press.
- Jouvet, M. (1997). *Structures et mécanismes responsables du cycle veille-sommeil*. Encyclopedia Universalis. [site Web] <http://url195-6.univ-lyon1.fr/articles/encyclo1/sommaire.html>
- Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., & Minshew, N. J. (2004). Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: Evidence of underconnectivity. *Brain*, 127, 1811-1821.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M.M., (1997). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *Journal of Neuroscience*, 17, 4302-4311.
- Kemner, C., Verbaten, M.N., Cuperus, J.M., Camfferman, G., & Van Engeland, H. (1994). Visual and somatosensory even-related brain potentials in autistic children and three different control groupes. *Electroencephalography and Clinical Neuropsychophysiology*, 92, 225-237.
- Kielinen, M., Linna, S.L., & Moilanen, I. (2000). Autism in Northern Finland. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 9, 162-7.
- Kleitman, N. (1939). *Sleep and wakefulness*. Chicago: University of Chicago Press.
- Klin, A., Volkmar, F.R., Sparrow, S.S., Cicchetti, D.V., & Rourke, B.P. (1995). Validity and neuropsychological characterization of Asperger syndrome: convergence with nonverbal learning disabilities syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1127-40.
- Klin, A., Sparrow, S. S., de Bildt, A., Cicchetti, D. V., Cohen, D. J., & Volkmar, F. R. (1999). A normed study of face recognition in autism and related disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 499-508.

- Kolb, B. & Taylor, L. (1981). Effective behaviour in patients with localised cortical excisions: role of lesion site and side. *Science*, 214, 89.
- Kolb, B. & Taylor, L., (1990). Neocortical substrate of emotional behaviour. In: N.L Stein, B. Leventhal, & T. Trabasso, (Eds.), *Psychological and Biological Approaches to Emotion* (pp. 115–144). Hillsdale, NJ : Erlbaum.
- Koshino, H., Carpenter, P.A., Minshew, N.J., Cherkassky, V.L., Keller, T.A. and Just, M.A. (2005). Functional connectivity in an fMRI working memory task in high-functioning autism. *Neuroimage*, 24, 810-821.
- Koukkou, M., & Lehmann, D. (1983). Dreaming: The functional state-shift hypothesis. A neuropsychological model. *British Journal of Psychiatry*, 142, 221-231.
- Koukkou, M., & Koukkou, D. (1993). A model of dreaming and its functional significance: The state-shift hypothesis. In A. Moffit, M. Kramer & R. Hoffmann (Eds.), *The Functions of Dreaming* (pp. 51-118). New-York : State University Press.
- Koulack, D., & Goodenough, D.R. (1976). Dream recall and dream recall failure: An arousal-retrieval model. *Psychological Bulletin*, 83, 975-984.
- Kramer, M., Kinney, L., & Scharf, M. (1983). Sex differences in dreams. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, 8, 1-4.
- Lancel, M. (1993). Cortical and subcortical EEG in relation to sleep-wake behavior in mammalian species. *Neuropsychobiology*, 28, 154-159.
- Langs, R. J., & O'Connor, K.P. (1984). Personality, dream content and dreaming coping styles. *Personality and Individual Differences*, 5, 211-219.
- Le Couteur, A., Rutter, M., Lord, C., Rios, P., Robertson, S., Holdgrafer, M., & McLennan, J. (1989). Autism diagnostic interview: A standardized investigator-based instrument. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 363–387.
- Léveillé, C., Bolduc, C., Limoges, E., Chevrier, E., Braun, C.M.J., Mottron, L., & Godbout, R. (2004). Intra-hemispheric coherence during waking in high functioning autistic spectrum disorders. *International Journal of Psychophysiology*, 52, 78-79.

- Lewis, S.A., Sloan, J.P., & Jones, S.K. (1978). Paradoxical sleep and depth perception. *Biological Psychology*, 6, 17-25.
- Limoges, E., Bergeron, C., Godbout, R., Mottron, L., & Stip, E. (1999). Decreased sleep spindle activity in Asperger's syndrome. *Society for Neuroscience*, 25, 1613.
- Limoges, E., Mottron, L., Bolduc, C., Berthiaume, C., & Godbout, R. (2005). Atypical sleep architecture and the autism phenotype. *Brain*, 128, 1049-1061.
- Lincoln, A., Courchesne, E., Allen, M., Hanson, E., & Ene, M. (1998). Neurobiology of Asperger syndrome: Seven case studies and quantitative magnetic resonance imaging findings. In E. Schopler, G.B. Mesibov & L.J. Kunce (Eds.), *Asperger syndrome or high-functioning autism? Current issues in autism*. (pp. 145-163). New-York : Plenum Press.
- Liu, L., Ioannides, A.A., & Streit, M. (1999). Single trial analysis of neurophysiological correlates of the recognition of complex objects and facial expressions of emotion. *Brain Topography*, 11, 291-303.
- Lockyer, L., & Rutter, M. (1970). A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis : Patterns of cognitive ability. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 9, 152-163.
- Losh, M., & Capps, L. (2003). Narrative ability in high-functioning children with autism or Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33: 239-251.
- Luna, B., Minshew, N.J., Garver, K.E., Lazar, N.A., Thulborn, K.R., Eddy, W.F., & Sweeney, J.A. (2002). Neocortical system abnormalities in autism: an fMRI study of spatial working memory. *Neurology*, 59, 834-840.
- Macdonald, H., Rutter, M., Howlin, P., Rios, P., Le Conteur, A., Evered, C. & Folstein, S. (1989). Recognition and expression of emotional cues by autistic and normal adults. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 865-877.
- Madsen, P.L., Holm, S., Vorstrup, S., Friberg, L., Lassen, N.A. & Wildschiodtz, G. (1991). Human Regional Cerebral Blood Flow During Rapid-Eye Movement Sleep. *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism*, 11, 502-507.

- Maquet, P., Peters, J., Aerts, J., Delfiore, G., Luxen, A., & Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383, 163-166.
- Maquet, P., & Franck, G. (1997). REM sleep and amygdala. *Molecular Psychiatry*, 2, 195-196.
- Marks, G.A., Schaffery, J.P., Okenberg, A., Speciale, S.G., & Roffwarg, H.P. (1995). A functional role for REM sleep in brain maturation. *Behavioural Brain Research*, 69, 1-11.
- McCormick, L., Nielsen, T., Ptito, M., Hassainia, F., Ptito, A., Villemure, J.G., Vera, C., & Montplaisir, J. (1997). REM sleep dream mentation in right hemispherectomized patients. *Neuropsychologia*, 35, 695-701.
- Merica, H., & Blois, R. (1997). Relationship between time courses of power in the frequency bands of human sleep EEG. *Neurophysiologie Clinique*, 27, 116-128.
- Meyer, J.S., Ishikawa, Y., Hata, T., & Karacan, I. (1987). Cerebral blood flow in normal and abnormal sleep and dreaming. *Brain and Cognition*, 6, 266-294.
- Miller, L. (1989). On the neuropsychology of dreams. *Psychoanal Rev*, 76, 375-401.
- Miller, J.N., & Ozonoff, S. (2000). The external validity of Asperger disorder: lack of evidence from the domain of neuropsychology. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 227-238.
- Millward, C., Powell, S., Messer, D., Jordan, R. (2000). Recall for self and other in autism: children's memory for events experienced by themselves and their peers. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 15-28.
- Minshew, N.J., Goldstein, G., Muenz, L.R., & Payton, J.B. (1992). Neuropsychological functioning in nonmentally retarded autistic individuals. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14, 749-61.
- Minshew, N.J., Goldstein, G., Dombrowski, S.M., Panchalingam, K., & Pettegrew, J.W. (1993). A preliminary 31P MRS study of autism: Evidence for undersynthesis and increased degradation of brain membranes. *Biological Psychiatry*, 33, 762-773.

- Minshew, N.J., Sweeney, J.A., & Bauman, M.L. (1997). Neurological Aspects of Autism. In Cohen, D.J. & Volkmar, F.R. (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (pp.344-369). New York : Wiley.
- Minshew, N. J., & Goldstein, G. (2001). The pattern of intact and impaired memory functions in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 1095–1101.
- Moffit, A., Hoffmann, R., Wells, R., Armitage, R., Pigeau, R., & Shearer, J. (1982). Individual differences among pre- and post-awakening EEG correlates of dream reports following arousals from different stages of sleep. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, 7, 111-125.
- Montplaisir, J., Côté, J., Laverdière, M., & St-Hilaire, J.M. (1985). Dream recall before and after partial commissurotomy. In W.P. Koella, E. Rutter, H. Schultz (Eds.), *Sleep '84*. Stuttgart, New-York : Gustav Fischer Verlag.
- Mottron, L., & Belleville, S. (1993). A study of perceptual analysis in a high-level autistic subject with exceptional graphic abilities. *Brain and Cognition*, 23, 279-309
- Mottron, L., & Belleville, S. (1998). L'hypothèse perceptive visuelle dans l'autisme. *Psychologie Française*, 43, 135-145.
- Mottron, L., Burack, J., Stauder, J., & Robaey, P. (1999). Perceptual processing among high-functioning persons with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 203-212.
- Mottron, L., Peretz, I., & Menard, E. (2000). Local and global processing of music in high-functioning persons with autism: beyond central coherence? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 1057-1065.
- Mottron, L., & Burack, J. (2001). Enhanced perceptual functioning in the development of autism. In J.A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya, & P.R. Zelazo. (Eds.), *The development of autism: Perspectives from theory and research*. (pp. 131-148). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Mottron, L., & Burack, J. (sous presse). Developmental Pathways and Neuropsychological Frameworks in the Study of Persons with Autism : Toward a Model of Understandings Domains of Enhanced Performance. In J. Burack, T. Charman, N. Yirmiya, P. Zelazo (Eds.), *Developmental aspects of cognition in autism*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

- Mountz, J.M., Lelland, C.T., Lill, D.W., Katholi, C.R., & Liu, H. (1995). Functional Deficits in autistic disorder: Characterization by Technetium-99m-HMPAO and SPECT. *Journal of Nuclear Medicine*, 36, 1156-1162.
- Muller, R. A., Chugani, D. C., Behen, M. E., Rothermel, R. D., Muzik, O., Chakraborty, P. K., & Chugani, H. T. (1998). Impairment of dentato-thalamo-cortical pathway in autistic men: Language activation data from positron emission tomography. *Neuroscience Letters*, 245, 1-4.
- Muller, R. A., Behen, M. E., Rothermel, R. D., Chugani, D. C., Muzik, O., Mangner, T. J., & Chugani, H. T. (1999). Brain mapping of language and auditory perception in high-functioning autistic adults: A PET study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 19-31.
- Mundy, P. (1995). Joint attention and social emotional approach behavior in children with autism. *Development and Psychopathology*, 7, 63-82.
- Murphy, D.G., Critchley, H.D., Schmitz, N., McAlonan, G., Van Amelsvoort, T., Robertson, D., Daly, E., Rowe, A., Russell, A., Simmons, A., Murphy, K.C., & Howlin, P. (2002). Asperger syndrome: a proton magnetic resonance spectroscopy study of brain. *Archives of General Psychiatry*, 59, 885-891.
- Nicholas, C.L., Trinder, J., & Colrain, I.M. (2002). Increased Production of Evoked and Spontaneous K-complexes Following a Night of Fragmented Sleep. *Sleep*, 25, 42-47.
- Nielsen, T.A., Montplaisir, J. & Lassonde, M. (1992). Sleep architecture in agenesis of the corpus callosum : Laboratory assessment of four cases. *Journal of Sleep Research*, 1, 197-200.
- Organisation mondiale de la santé (1993). *CIM-10 : Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes*. 10^{ème} Ed. Genève , Suisse : Organisation mondiale de la santé.
- O'Riordan, M. (1998). *Reduced perception of similarity in autism*. Dissertation submitted at the University of Cambridge.
- Ornitz, E.M., Ritvo, E.R., Brown, M.B., LaFranchi, S., Parmelee, T., & Walter, R.D. (1969). The EEG and rapid eye movements during REM sleep in normal and autistic children. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 26, 167-175.

- Ozonoff, S., Pennington, B.F., & Rogers, S.J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individual: Relationship to Theory of Mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1081-1105.
- Ozonoff, S., Rogers, S.J., & Pennington, B.F. (1991). Aspergers's syndrome : Evidence of an empirical distinction from high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 32, 1107-1122.
- Ozonoff, S., & McEvoy, R.E. (1994). A longitudinal study of executive function and theory of mind development in autism. *Development and Psychopathology*, 6, 415-431.
- Ozonoff, S. (1995). Executive functions in autism. In Schopler, E., Mesibov, G.B. (Eds.), *Learning and Cognition in Autism* (pp. 199-215). Plenum Press, New York,
- Pagel, J.F., Blagrove, M., Levin, R., States, B., Stickgold, B., & White, S. (2001). Definitions of *dream*: A paradigm for comparing field descriptive specific studies of dream. *Dreaming*, 11, 195-202
- Park, C., & Youderian, P. (1974). Light and number : ordering principles in the world of autistic child. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 4, 313-323.
- Pedley, T.A., & Traub, R.D. (1990). Physiological basis of the EEG. In D.D. Daly, & T.A. Pedley (Eds.), *Current practice of clinical electroencephalography*. (pp. 107-137). New-York : Raven Press.
- Pelphrey, K.A., Sasson, N.J., Reznick, J.S., Paul, G., Goldman, B.D., & Piven, J. (2002). Visual scanning of faces in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32, 249 -261.
- Pennington, B.F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Pennington, B., Rogers, S., Bennetto, L., Griffith, E., Reed, D.T., & Shyu, V. (1997). Validity tests of the executive dysfunction hypothesis of autism. In J.Russell, (Ed.), *Autism as an Executive Disorder* (pp. 143-178). Oxford University Press, New York.
- Petit, D., Montplaisir, J., Lorrain, D., & Gauthier, S. (1992). Spectral analysis of the rapid eye movement sleep electroencephalogram in right and temporal regions : a biological marker of Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 32, 172-176.

- Pierce, K., Haist, F., Sedaghat, F., & Courchesne, E. (2004). The brain response to personally familiar faces in autism: Findings of fusiform activity and beyond. *Brain*, 127, 2703-2716.
- Piven, J., Arndt, S., Bailey, J., Haverkamp, S., Andreasen, N.C., & Palmer, P. (1995). An MRI study of brain size in autism. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1145-1149.
- Piven, J., Arndt, S., Bailey, J., & Andreasen, N. (1996). Regional brain enlargement in autism: a magnetic resonance imaging study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 530-536.
- Plaisted, K., O'Riordan, M., & Baron-Cohen, S. (1998a). Enhanced discrimination of novel, highly similar stimuli by adults with autism during a perceptual learning task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 5, 765-775.
- Plaisted, K., O'Riordan, M., & Baron-Cohen, S. (1998b). Enhanced visual search for a conjunctive target in autism : a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 5, 777-783.
- Plaisted, K., Swettenham, J., & Rees, L. (1999). Children with autism show local precedence in a divided attention task and global precedence in a selective attention task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 733-742.
- Plaisted, K. C. (2000). Aspects of autism that theory of mind cannot explain. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg, & D. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from development cognitive neurosciences* (pp. 222-250). New York: Oxford Press.
- Planche, P., Lemonnier, E., Moalic, K., Labous, C., & Lazartigues, A., (2002). Les modalités du traitement de l'information chez les enfants autistes. *Annales médico-psychologiques*, 160, 559.
- Plumet, M.H., Hughes, C., Tardif, C., & Mouren-Siméoni, M.C. (1998) L'hypothèse d'un déficit des fonctions exécutives dans l'autisme. *Psychologie Française*, 43, 157-167.
- Prior, M.R., & Hoffman, W. (1990). Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 581-590.

- Rapin, I., & Katzman, R. (1998). Neurobiology of Autism. *Annals of Neurology*, 43, 7-14.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Los Angeles: UCLA Brain Research Institute.
- Richdale, A.L., & Prior, M.R. (1995). The sleep/wake rhythm in children with autism. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 4, 175-186.
- Richdale, A.L. (1999). Sleep problem in autism : prevalence, cause and intervention. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 41, 60-66.
- Riemann, D., Wiegand, M., Majer-Trendel, K., Dippel, B., & Berger, M. (1988). Dream recall and dream content in depressive patients, patients with anorexia nervosa and normal controls. In Koella, W.P., Obal, F., Schulz, H. & Visser, P. (Eds.), *Sleep '86*, (pp. 373-375), Stuttgart: Gustav Fechner Verlag.
- Riemann, D., Low, H., Schredl, M., Wiegand, M. Dippel, B., & 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, 93-99.
- Rinehart, N.J., Bradshaw, J.L., Tonge, B.J., Brereton, A.V., & Bellgrove, M.A. (2002). A neurobehavioral examination of individuals with highfunctioning autism and Asperger disorder using a fronto-striatal model of dysfunction. *Behavioral and cognitive neuroscience reviews*, 1, 164.
- Ring, H.A., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Williams, S.C.R., Brammer, M., Andrew, C., & Bullmore, E.T. (1999). Cerebral correlates of preserved cognitive skills in autism : A functional MRI study of Embedded Figures Task performance, *Brain*, 122, 1305-1315.
- Ritvo, E.R., & Freeman, B.J. (1977). National Society for Autistic Children: Definition of the syndrome of autism. *Journal of Pediatric Psychology*, 2, 146-148.
- Rochlen, B.A., Hoffmann, R., & Armitage, R. (1998). EEG correlates of dream recall in depressed outpatients and healthy controls. *Dreaming*, 8, 109-123.
- Roffwarg, H.P., Muzio, J.N., & Dement, W.C. (1966). Ontogenic development of human sleep-dream cycle. *Science*, 152, 604-619.

- Rosekind, M.R., Coates, T.J., & Zarcone, V.P. (1979). Lateral dominance during wakefulness, NREM stage 2 sleep and REM sleep. *Sleep Research*, 8, 36.
- Ross, E.D., & Mesulam, M.M. (1979). Dominant language functions in the right hemisphere. *Archives of Neurology*, 36, 144.
- Ross, E.D., Harney, J.H., Delacoste-Utsamsing, C., & Ourdy, P.D. (1981). How the brain integrates affective and propositional language into a unified behavioral function. *Archives of Neurology*, 38, 745.
- Rossion, B., Caldara, R., Seghier, M., Schuller, A.M., Lazeyras, F., & Mayer, E. (2003). A network of occipito-temporal face-sensitive areas besides the right middle fusiform gyrus is necessary for normal face processing. *Brain* 126, 2381– 2395.
- Roth, M., Shaw, J., & Green, J. (1956). The form, voltage distribution and Physiological significance of the K-Complex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 8, 385-402
- Roth, C., Achermann, P., & Borbely, A.A. (1999). Alpha activity in the human REM sleep EEG: topography and effect of REM sleep deprivation. *Clinical Neurophysiology*, 110, 632-5
- Rumsey, J.M., & Hamburger, S.D. (1988). Neuropsychological findings in high-functioning men with infantile autism, residual state. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 10, 201.
- Russell, J., Jarrold, C., & Henry L. (1996). Working memory in children with autism and with moderate learning difficulties. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 37, 673-86.
- Russell, J., Saltmarsh, R., & Hill, E. (1999). What do executive factors contribute to the failure on false belief tasks by children with autism? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 40, 859.
- Rutter, M. (1978). Diagnosis and definition of childhood autism. *Journal of Autism and Childhood schizophrenia*, 8, 139-161.
- Schneider, A., & Domhoff, G.W. (1995, updated 1999). *The Quantitative Study of Dreams* [Web site]. <http://www.dreamresearch.net/>

- Schopler, E., Reichler, R.J., & Lansing, M.D. (1980). *Teaching Strategies for Parents and Professionals (vol. 2). Individualized Assessment and Treatment for Autistic and Developmentally Disabled Children*. Baltimore, MD :University Park Press.
- Schopler, E. (1985). Convergence of learning disability, higher-level autism and Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, 359.
- Schultz, R.T., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R.K., Anderson, A.W., Volkmar, F., Skudlarski, P., Lacadie, C., Cohen, D.J., & Gore, J.C. (2000). Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 57, 331-40.
- Schultz, R.T., Romanski, L.M., & Tsatsanis, K. (2000). Neurofunctional Models of Autism and Asperger Syndrome: Clues from neuroimaging. In A. Klin, F.R Volkmar & S.S. Sparrow (Eds.), *Asperger Syndrome*. New-York : Guilford Press.
- Schultz, R.T., Grelotti, D.J., Klin, A., Kleinman, J., Van der Gaag, C., Marois, R., & Skudlarski, P. (2003). The role of the fusiform face area in social cognition: implications for the pathobiology of autism. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences* 358, 415-427.
- Scott, D.W. (1985). Asperger's syndrome and nonverbal communication : a pilot study. *Psychological Medicine*, 15, 683-687.
- Sergeant, J.A., Geurts, H., & Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behavioural Brain Research*, 130, 3.
- Segawa, M., & Nomura, Y. (1992). Polysomnography in the Rett syndrome. *Brain and Development*, 14, 46-54.
- Serafetinides, E.A. (1993). Cerebral dominance, sleep and dream phenomena. *International Journal of Neuroscience*, 71, 63-70.
- Shaffery, J.P., Oksenberg, A., Marks, G.A., Speciale, S.G., Mihailoff, G., & Roffward, H.P. (1998). REM sleep deprivation in monocularly occluded kittens reduces the size of cells in LGN monocular segment. *Sleep*, 21, 837-845.

- Shah, A., & Frith, U. (1993). Why do autistic individuals show superior performance on the block design task ? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1351-1364.
- Smith, C. (1985). Sleep states and learning: a review of the animal literature. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 9, 157-168.
- Smith C., & MacNeill C. (1994). Impaired motor memory for a pursuit rotor task following stage 2 sleep loss in college students. *Journal of Sleep Research*, 3, 206-213.
- Solms, M. (1995). New findings on the neurological organization of dreaming: implications for psychoanalysis (review). *Psychoanalytic Quarterly*, 64: 43-67.
- Solms, M. (1997). *The neuropsychology of dreams: A clinico-anatomical study*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 843-850, 904-1018, 1083-1121.
- Sperry, R.W., Gazzaniga, M.S., & Bogen, J.E. (1969). Interhemispheric relationships : The neocortical commissures syndromes of hemispheric disconnection. In P.J. Vinken & G.W. Bruyn (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology*. New-York: Wiley.
- Stairs, P., & Blick, K. (1979). A survey of emotional content of dreams recalled by college students. *Psychological Reports*, 45, 839-842.
- Stauder, J.E.A., & Mottron, L. (soumis). Event-related potentials to visual oddball task in persons with high-functioning autism. *Biological Psychiatry*.
- Steriade, M., McCormick, D.A. & Sejnowski, T.J. (1993). Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*, 262, 679-685.
- Steriade, M. (1994). Brain electrical activity and sensory processing during waking and sleep states. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. (pp.105-124). Philadelphia : Saunders.
- Stores, G., & Wiggs, L. (1998). Abnormal sleep patterns associated with autism : A brief review of research findings, assessment methods and treatment strategies. *Autism*, 2, 157-169.

- Sutton, S.K., Burnette, C.P., Mundy, P.C., Meyer, J., Vaughan, A., Sanders, C., & Yale, M. (2005). Resting cortical brain activity and social behavior in higher functioning children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 211-222.
- Szatmari, P., Tuff, L., Finlayson, M.A.J., & Bartolucci, G. (1990). Asperger's syndrome and autism : neurocognitive aspects. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 130-136.
- Szatmari, P. (1991). Aperger's syndrome: Diagnosis, treatment and outcome. *Psychiatric Clinics of North America*, 14, 81-93.
- Szatmari, P., Jones, M.B., Zwaigenbaum, L., & MacLean, J.E. (1998). Genetics of autism: overview and new directions. Review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 351-68.
- Tager-Flusberg, H. (1991). Semantic processing in the free recall of autistic children : further evidence for a cognitive deficit. *British Journal of Developmental Psychology*, 9, 417-430.
- Tager-Flusberg, H. (1993). What language reveals about the inderstanding of minds in children with autism. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg & D.J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press.
- Tanguay, P.E., Ornitz, E.M., Forsythe, A.B., & Ritvo, E.R. (1976). Rapid Eye Movement (REM) activity in normal and autistic children during REM sleep. *Journal of Autism & Childhood Schizophrenia*, 6, 275-288.
- Tardif, C., Plumet, M.H., Beaudichon, J., Waller, D., Bouvard, M., & Leboyer, M. (1995). Micro-analysis of social interactions between autistic children and normal adults in semi-structured play situations. *International Journal of Behavioral Development*, 18, 727-747.
- Teder-Salejarvi, W. A., Pierce, K., Courchesne, E., & Hillyard, S. A. (2005). Auditory spatial localization and attention deficits in autistic adults. *Cognitive Brain Research*, 23, 221-234.
- Terzano, M.G., Parrino, L., & Mennuni, G.F. (1997). *Phasic events and microstructure of sleep*. In M.G. Terzano, L. Parrino & G.F. Mennuni (Eds.), (pp. 57-107). Associazione Italiana Di Medicina Del Sonno (AIMS).

- Tonay, V. (1991). California women and their dreams : A historical and sub-cultural comparison of dream content. *Imagination, Cognition and Personality*, 10, 83-97.
- Townsend, J., Courchesne, E., Covington, J., Westerfield, M., Harris, N. S., Lyden, P., Lowry, T. P., & Press, G. A. (1999). Spatial attention deficits in patients with acquired or developmental cerebellar abnormality. *Journal of Neuroscience*, 19, 5632-5643.
- Tsaï, L.Y. (1992). Diagnostic issues in high-functioning autism. In E. Schopler & G.B. Mesilov (Eds.), *High-functioning individuals with autism* (pp. 11-40). New-York: Plenum Press.
- Van Valen, L. (1973). A note on dreams. *Journal of Biological Psychology*, 15, 19.
- Verbaten, M.N., Roelofs, J.W., Van Engeland, H., Kenemans, J.K., & Slangen, J.L. (1991). Abnormal visual event-related potentials of autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, 449-470.
- Verdone P. (1965). Temporal reference of manifest dream content. *Perceptual and Motor Skills* 20, 1253-1268.
- Volkmär, F.R., Hoder, E.L., & Cohen, D.J. (1985). Compliance, "negativism", and the effects of treatment structure in autism: A naturalistic, behavioral study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 865-877
- Waiter, G.D., Williams, J.H., Murray, A.D., Gilchrist, A., Perrett, D.I., & Whiten, A. (2004). A voxel-based investigation of brain structure in male adolescents with autistic spectrum disorder. *Neuroimage*, 22, 619-25
- Weeks, S.J., & Hobson, R.P. (1987). The salience of facial expression for autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, 137-152.
- Werth, E., Achermann, P., & Borbely, A. (1997). Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep. *Journal of Sleep Research*, 6, 102-112.
- Williams, D.L., Goldstein, G., & Minshew, N.J. (2005). Impaired memory for faces and social scenes in autism: clinical implications of memory dysfunction. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20, 1-15.
- Wing, L. (1981). Asperger's syndrome : A clinical account. *Psychological Medicine*, 11, 115-130.

- Wing, L. (1989). The diagnosis of autism. In C. Gillberg (Ed.), *Diagnosis and Treatment of Autism*. (pp 5-22). New-York: Plenum Press.
- Winson, J. (1990). The meaning of dreams. *Scientific American*, 263, 86-8, 90-2, 94-6.
- Wolcott, S., & Strapp, C.M. (2002). Dream recall frequency and dream detail as mediated by personality, behavior, and attitude. *Dreaming*, 12, 27-44.
- Yirmiya, N., Sigman, M. D., Kasari, C., & Mundy, P. (1992). Empathy and cognition in high-functioning children with autism. *Child Development*, 63, 150-160.
- Zeitlhofer, J., Gruber, G., Anderer, P., Asenbaum, S., Schimicek, P., & Saletu, B. (1997). Topographic distribution of sleep spindles in young healthy subjects. *Journal of Sleep Research*, 6, 149-155.
- Zilbovicius, M., Boddaert, N., Belin, P., Poline, J.B., Remy, P., Mangin, J.F., Thivard, L., Barthelemy, C., & Samson, Y. (2000). Temporal lobe dysfunction in childhood autism: a PET study. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1988-1993.

6. APPENDICES

**A. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU TROUBLE
AUTISTIQUE SELON LE DSM-IV**

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU TROUBLE AUTISTIQUE SELON LE DSM-IV

(American Psychiatric Association, 1994)

A. Altérations qualitatives des interactions sociales

- 1) altérations dans l'utilisation des comportements non verbaux (ex. : le contact visuel, l'expression faciale, la posture corporelle et la gestuelle)
- 2) difficulté à développer des relations avec les pairs
- 3) absence de partage spontané de joie, d'intérêt ou d'accomplissement avec les autres
- 4) absence de réciprocité sociale ou émotionnelle

B. Altérations qualitatives de la communication

- 1) retard ou absence totale de développement du langage parlé
- 2) incapacité marquée à engager ou à soutenir une conversation avec autrui
- 3) usage stéréotypé et répétitif du langage ou langage idiosyncratique
- 4) absence d'un jeu de « faire semblant » varié et spontané ou d'un jeu d'imitation sociale correspondant au niveau de développement

C. Stéréotypies comportementales

- 1) préoccupation entourant un ou plusieurs intérêts stéréotypés ou limités
- 2) adhérence à certaines routines ou rituels spécifiques
- 3) maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs
- 4) préoccupation persistante envers certaines parties d'un objet

D. Altérations cliniquement significatives du fonctionnement

E. Critères du syndrome de Rett ou de trouble désintégratif de l'enfance ne concordent pas

**B. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU SYNDROME
D'ASPERGER SELON LE DSM-IV**

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU SYNDROME D'ASPERGER SELON LE DSM-IV

(American Psychiatric Association, 1994)

A. Altérations qualitatives des interactions sociales

- 1) altérations dans l'utilisation des comportements non verbaux
(ex. : le contact visuel, l'expression faciale, la posture corporelle et la gestuelle)
- 2) difficulté à développer des relations avec les pairs
- 3) absence de partage spontané de joie, d'intérêt ou d'accomplissement avec les autres
- 4) absence de réciprocité sociale ou émotionnelle

B. Stéréotypies comportementales

- 1) préoccupation entourant un ou plusieurs intérêts stéréotypés ou limités
- 2) adhérence à certaines routines ou rituels spécifiques
- 3) maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs
- 4) préoccupation persistante envers certaines parties d'un objet

C. Altérations cliniquement significatives du fonctionnement

D. Absence de retard de langage

E. Absence de retard cognitif ou des comportements adaptatifs

F. Critères d'un autre TED ou schizophrénie ne concordent pas

C. LETTRES D'INFORMATION

Lettre d'information (participants majeurs)

L'EEG et l'activité onirique dans l'autisme de haut niveau et le syndrome d'Asperger

Chercheure principale : Anne-Marie Daoust,
étudiante au doctorat en psychologie à l'UQÀM

OBJET DE L'ÉTUDE :

La présente étude a comme objectif d'étudier le sommeil et les rêves des personnes autistes de haut niveau ou avec le syndrome d'Asperger. Pour ce faire, on procédera à l'enregistrement de l'activité cérébrale pendant le sommeil pour deux groupes de participants, un groupe de sujets autistes ou avec le syndrome d'Asperger et un groupe témoin, et ce pendant une nuit. De plus, durant la nuit, la chercheure principale provoquera des réveils à quelques reprises afin d'administrer un questionnaire nocturne. L'enregistrement de l'activité cérébrale s'effectue par la pose de petites électrodes sur le cuir chevelu et sur le visage. Les électrodes ne causent aucune douleur et n'empêchent pas de dormir. L'examinatrice demeurera éveillée pendant toute la nuit.

DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE :

Les étapes de la participation à cette étude seront les suivantes :

- Conserver des horaires de sommeil réguliers et raisonnables et compléter les agendas de sommeil et ce, durant les 10 jours précédant l'enregistrement.
- Dormir une nuit au laboratoire.

L'horaire prévu de l'enregistrement est le suivant:

20h00 :	Accueil à l'entrée principale de l'Hôpital Rivière-des-Prairies
20h15-20h30:	Passation des questionnaires.
20h30-22h00 :	Pose des électrodes et calibrage des signaux par la technicienne.
22h00-24h00:	Extinction des lumières de la chambre à coucher et début de l'enregistrement à l'heure préférée du participant.
entre 24h00 et l'heure du lever :	Réveils pour questionnaire nocturne.
06h00-09h00:	Fin de l'enregistrement à l'heure habituelle du lever du participant, retrait des électrodes, douche et déjeuner.

Lettre d'information (participants mineurs)

L'EEG et l'activité onirique dans l'autisme de haut niveau et le syndrome d'Asperger

Chercheure principale : Anne-Marie Daoust,
étudiante au doctorat en psychologie à l'UQAM

OBJET DE L'ÉTUDE :

La présente étude a comme objectif d'étudier le sommeil et les rêves des personnes autistes de haut niveau ou avec le syndrome d'Asperger. Pour ce faire, on procédera à l'enregistrement de l'activité cérébrale pendant le sommeil pour deux groupes de participants, un groupe de sujets autistes ou avec le syndrome d'Asperger et un groupe témoin, et ce pendant une nuit. De plus, durant la nuit, la chercheure principale provoquera des réveils à quelques reprises afin d'administrer un questionnaire nocturne. L'enregistrement de l'activité cérébrale s'effectue par la pose de petites électrodes sur le cuir chevelu et sur le visage. Les électrodes ne causent aucune douleur et n'empêchent pas de dormir. L'examinatrice demeurera éveillée pendant toute la nuit.

DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE :

Les étapes de la participation à cette étude seront les suivantes :

- Conserver des horaires de sommeil réguliers et raisonnables et compléter les agendas de sommeil et ce, durant les 10 jours précédant l'enregistrement.
- Dormir une nuit au laboratoire.

L'horaire prévu de l'enregistrement est le suivant:

18h30 :	Accueil à l'entrée principale de l'Hôpital Rivière-des-Prairies
18h45-19h00:	Passation des questionnaires.
19h00-21h00 :	Pose des électrodes et calibrage des signaux par la technicienne.
21h00-22h00:	Extinction des lumières de la chambre à coucher et début de l'enregistrement à l'heure préférée du participant.
entre 22h00 et l'heure du lever :	Réveils pour questionnaire nocturne.
06h00-09h00:	Fin de l'enregistrement à l'heure habituelle du lever du participant, retrait des électrodes, douche, déjeuner.

D. FORMULAIRES DE CONSENTEMENT

Formulaire de consentement (participants autistes et témoins majeurs)

L'EEG et l'activité onirique dans l'autisme de haut-niveau et dans le syndrome d'Asperger

Chercheure principale : Anne-Marie Daoust,
étudiante au doctorat en psychologie à l'UQÀM

- TITRE DU PROJET:** Étude électroencéphalographique et analyse de l'activité onirique dans l'autisme de haut-niveau et dans le syndrome d'Asperger.
- RESPONSABLES:** Anne-Marie Daoust, Dr. Roger Godbout et Dr. Laurent Motttron
- BUT DU PROJET:** Caractériser les éléments de l'activité onirique des personnes avec le syndrome d'Asperger et autistes de haut niveau et vérifier les liens entre les variables EEG et le contenu onirique.

NATURE DE MA PARTICIPATION:

Je dormirai une nuit au laboratoire du sommeil de l'hôpital Rivière-des-Prairies. Cette expérience implique l'enregistrement de mon activité cérébrale pendant mon sommeil. Dans ces circonstances, on me posera avec de la colle, de petites électrodes sur le cuir chevelu et le visage. Pendant la nuit, je serai réveillé à quelques reprises afin d'administrer un questionnaire nocturne. Aucune procédure médicale n'est associée à cette étude.

AVANTAGES PERSONNELS DÉCOULANT DE MA PARTICIPATION :

Aucun avantage personnel, ni bénéfice médical, découlant de ma participation à ce projet n'est prévu. Il est toutefois anticipé que l'information obtenue par cette étude permettra d'aider des patients futurs en améliorant notre connaissance et notre compréhension des troubles du sommeil accompagnant l'autisme.

INCONVÉNIENTS PERSONNELS DÉCOULANT DE MA PARTICIPATION :

Aucun désavantage notable découlant de ma participation à ce projet n'est prévu. Cependant, ma participation pourrait m'amener à ressentir un léger état de fatigue. Un autre inconvénient possible concerne le temps qui sera requis pour ma participation au projet ainsi que la nécessité de me déplacer pour le déroulement de l'enregistrement. Enfin, il est également possible que je ressente un certain inconfort lié à l'application des électrodes sur mon cuir chevelu.

RISQUES:

Il est entendu que ma participation à ce projet de recherche ne me fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit. Il est également entendu que ma participation n'aura aucun effet sur tout traitement médical auquel je serais éventuellement soumis.

CONFIDENTIALITÉ :

Tous les renseignements recueillis au cours de la présente étude demeureront confidentiels, à moins que leur divulgation ne soit exigée par la loi. Aucune donnée ne permettant de m'identifier ne paraîtra dans les publications à la suite de l'étude. Cependant, des documents, des dossiers médicaux et de recherche contenant des données nominatives pourraient être consultés par des organismes gouvernementaux de réglementation ainsi que par le président du Comité d'éthique de la recherche ou son représentant, afin de vérifier l'information produite pendant l'étude. De plus, en acceptant de participer à la présente étude, j'autorise la chercheuse principale à consulter mon dossier médical.

RESPONSABILITÉ :

Si par suite de ma participation à cette étude il survenait un incident attribuable aux procédures utilisées, je pourrai faire valoir tous les recours légaux garantis par les lois en vigueur au Québec, sans que cela n'affecte en rien les soins qui me seraient autrement prodigués. En acceptant de participer, je ne libère ni les chercheurs, ni l'hôpital de leur responsabilité civile et professionnelle.

INDEMNITÉ :

Les dépenses que je pourrais encourir pour participer à cette étude (transport, stationnement, repas) me seront remboursées par le chercheur responsable du projet sur présentation des reçus pertinents. Également, je recevrai une compensation financière de 30\$ pour la nuit complétée.

DROIT DE RETRAIT :

Il est entendu que ma participation au projet de recherche est tout à fait volontaire. Je suis donc libre d'accepter ou de refuser d'y participer, sans subir aucun préjudice que ce soit. Je suis aussi libre de mettre fin à ma participation à n'importe quel moment, sans avoir à motiver ma décision.

PERSONNES RESSOURCES :

On devra répondre à ma satisfaction à toute question que je poserai concernant ce projet. Pour toute information supplémentaire sur le projet de recherche, je pourrai contacter le Dr. Roger Godbout au 323-7260 poste 2657 ou le Dr. Laurent Mottron au 323-7260 poste 2143, à frais virés si nécessaire. Pour les questions concernant mes droits en tant que sujet de recherche, je pourrai m'adresser à l'ombudsman de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, Madame Brigitte St-Pierre au (514) 323-7260 poste 2154.

Je déclare avoir lu et compris les termes du présent formulaire de consentement. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement. J'ai eu l'occasion de poser toutes mes questions et on y a répondu à ma satisfaction. Je sais que je suis libre d'accepter de participer au projet tout comme je suis libre de me retirer du projet en tout temps, par avis verbal, sans préjudice. Je certifie qu'on m'a laissé le temps nécessaire pour prendre ma décision. Je comprends que je recevrai une copie signée et datée du présent formulaire.

Je, soussigné(e), consens par la présente à participer au projet de recherche, conformément aux renseignements contenus dans la lettre d'information ainsi que dans le présent formulaire de consentement.

Nom du sujet
(et lien avec le mineur)

Signature

Date

Nom du témoin, s'il y a lieu

Signature

Date

Je certifie :

- avoir expliqué à la satisfaction du signataire les termes du présent formulaire de consentement,
- avoir répondu aux questions qu'il m'a posées à cet égard,
- lui avoir clairement indiqué qu'il demeure, à tout moment, libre de mettre un terme à sa participation au projet de recherche décrit ci-dessus, et
- que je lui remettrai une copie signée et datée du présent formulaire

Nom du chercheur

Signature

Date

APPROUVÉ PAR LE CER LE : _____

**Formulaire de consentement (participants autistes et témoins mineurs
consentement des parents ou représentants légaux)**

***L'EEG et l'activité onirique dans l'autisme de haut-niveau et dans le syndrome
d'Asperger***

Chercheure principale : Anne-Marie Daoust,
étudiante au doctorat en psychologie à l'UQAM

TITRE DU PROJET:	Étude électroencéphalographique et analyse de l'activité onirique dans l'autisme de haut-niveau et dans le syndrome d'Asperger.
RESPONSABLES:	Anne-Marie Daoust, Dr. Roger Godbout et Dr. Laurent Motttron
BUT DU PROJET:	Caractériser les éléments de l'activité onirique des personnes avec le syndrome d'Asperger et autistes de haut niveau et vérifier les liens entre les variables EEG et le contenu onirique.

NATURE DE LA PARTICIPATION:

Le participant dormira une nuit au laboratoire du sommeil de l'hôpital Rivière-des-Prairies. Cette expérience implique l'enregistrement de l'activité cérébrale du sujet pendant son sommeil. Dans ces circonstances, on lui posera avec de la colle, de petites électrodes sur le cuir chevelu et le visage. Pendant la nuit, il sera réveillé à quelques reprises afin de lui administrer un questionnaire nocturne. Aucune procédure médicale n'est associée à cette étude.

AVANTAGES PERSONNELS DÉCOULANT DE MA PARTICIPATION :

Aucun avantage personnel, ni bénéfice médical, découlant de la participation du sujet à ce projet n'est prévu. Il est toutefois anticipé que l'information obtenue par cette étude permettra d'aider des patients futurs en améliorant notre connaissance et notre compréhension des troubles du sommeil accompagnant l'autisme.

INCONVÉNIENTS PERSONNELS DÉCOULANT DE MA PARTICIPATION :

Aucun désavantage notable découlant de la participation du sujet à ce projet n'est prévu. Cependant, sa participation pourrait l'amener à ressentir un léger état de fatigue. Un autre inconvénient possible concerne le temps qui sera requis pour sa participation au projet ainsi que la nécessité de se déplacer pour le déroulement des enregistrements. Enfin, il est également possible qu'il ressente un certain inconfort lié à l'application des électrodes sur son cuir chevelu.

RISQUES:

Il est entendu que la participation du sujet à ce projet de recherche ne lui fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit. Il est également entendu que sa participation n'aura aucun effet sur tout traitement médical auquel il sera éventuellement soumis.

CONFIDENTIALITÉ :

Tous les renseignements recueillis au cours de la présente étude demeureront confidentiels, à moins que leur divulgation ne soit exigée par la loi. Aucune donnée ne permettant d'identifier le sujet ne paraîtra dans les publications à la suite de l'étude. Cependant, des documents, des dossiers médicaux et de recherche contenant des données nominatives pourraient être consultés par des organismes gouvernementaux de réglementation ainsi que par le président du Comité d'éthique de la recherche ou son représentant, afin de vérifier l'information produite pendant l'étude. De plus, en acceptant de participer à la présente étude, j'autorise la chercheuse principale à consulter le dossier médical de mon enfant.

RESPONSABILITÉ :

Si par suite de la participation du sujet à cette étude il survenait un incident attribuable aux procédures utilisées, il pourra faire valoir tous les recours légaux garantis par les lois en vigueur au Québec, sans que cela n'affecte en rien les soins qui lui seraient autrement prodigués. En acceptant de participer, il ne libère ni les chercheurs, ni l'hôpital de leur responsabilité civile et professionnelle.

INDEMNITÉ :

Les dépenses qui pourraient être encourues pour participer à cette étude (transport, stationnement, repas) seront remboursées par le chercheur responsable du projet sur présentation des reçus pertinents. Également, le sujet recevra une compensation financière de 30\$ pour la nuit complétée.

DROIT DE RETRAIT :

Il est entendu que la participation du sujet au projet de recherche est tout à fait volontaire. En tant que représentant légal du sujet, je demeure donc libre d'accepter ou de refuser qu'il y participe, sans qu'il ne subisse aucun préjudice que ce soit. Je demeure aussi libre de mettre fin à sa participation à n'importe quel moment, sans avoir à motiver ma décision.

PERSONNES RESSOURCES :

On devra répondre à ma satisfaction à toute question que je poserai concernant la participation de mon enfant à ce projet. Pour toute information supplémentaire, je pourrai contacter le Dr. Roger Godbout au 323-7260 poste 2657 ou le Dr. Laurent Mottron au 323-7260 poste 2143, à frais virés si nécessaire. Pour les questions concernant ses droits en tant que sujet de recherche, je pourrai m'adresser à l'ombudsman de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, Madame Brigitte St-Pierre au (514) 323-7260 poste 2154. En ma qualité de représentant légal, j'ai lu et compris le contenu du présent formulaire de consentement. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement. J'ai eu l'occasion de poser toutes mes questions et on y a répondu à ma satisfaction. Je sais que je suis libre d'accepter que mon enfant participe au projet tout comme je suis libre de le (la) retirer du projet en tout temps, par avis verbal, sans préjudice. Je certifie qu'on m'a laissé le temps nécessaire pour prendre ma

décision et que mon enfant, qui comprend la nature du projet, ne s'oppose pas à y participer. Je comprends que je recevrai une copie signée et datée du présent formulaire.

Je, soussigné(e), consens à ce que mon enfant participe au projet, conformément aux renseignements contenus dans la lettre d'information ainsi que dans le présent formulaire de consentement.

_____ Nom du représentant légal (et lien avec le mineur)	_____ Signature	_____ Date
--	--------------------	---------------

_____ Nom du sujet (assentiment, le cas échéant)	_____ Signature	_____ Date
--	--------------------	---------------

_____ Nom du témoin, s'il y a lieu	_____ Signature	_____ Date
---------------------------------------	--------------------	---------------

Je certifie :

- avoir expliqué à la satisfaction du signataire les termes du présent formulaire de consentement,
- avoir répondu aux questions qu'il m'a posées à cet égard,
- lui avoir clairement indiqué qu'il demeure, à tout moment, libre de mettre un terme à sa participation au projet de recherche décrit ci-dessus, et
- que je lui remettrai une copie signée et datée du présent formulaire

_____ Nom du chercheur	_____ Signature	_____ Date
---------------------------	--------------------	---------------

APPROUVÉ PAR LE CER LE : _____

**E. ENSEMBLE DES RÈGLES MÉTHODOLOGIQUES
POUR LA COLLECTE DE RÊVES**

ENSEMBLE DES RÈGLES MÉTHODOLOGIQUES POUR LA COLLECTE DE RÊVE

Avant

- ♦ Informer le participant qu'il sera réveillé pendant la nuit afin de lui demander ce qui se passe dans sa tête
- ♦ Informer le participant qu'il sera réveillé par l'expérimentateur en cognant à la porte de la chambre et qu'il devra confirmer qu'il est réveillé par une simple réponse verbale (ex : « ok » ou « oui ça va »)
- ♦ Bien insister sur le fait qu'il doit garder ses yeux fermés
- ♦ Mentionner au participant :
 - qu'il sera laissé seul pendant $\approx$ 10-15 secondes durant lesquelles il devra voir s'il peut se rappeler ce qui se passait dans sa tête
 - ensuite, l'expérimentateur va lui demander une description de ce qui se passait dans sa tête et si possible, le participant doit commencer par ce qu'il se rappelle juste avant d'avoir été réveillé
 - à la fin, l'expérimentateur posera quelques questions pour s'assurer que les événements décrits ont bien été compris

Pendant

- ♦ Réveil en sommeil paradoxal (SP)
 - 10 minutes après le début de la 2^{ème} période de SP
 - 15 minutes après le début de toutes les autres périodes de SP
- ♦ La première question doit être neutre : « Est-ce qu'il y a quelque chose qui se passait dans votre tête quand je vous ai réveillé ? »
- ♦ Après qu'il ait rapporté ce dont il se rappelait, lui demander s'il y a autre chose dont il se rappelle
- ♦ Les questions spécifiques suivantes peuvent ensuite être posées :
 - vivacité du rêve ?
 - émotion dans le rêve?
 - sensations physiques?
 - personnages dans le rêve sont connus ou étrangers?
 - quelle partie est la plus saillante?
 - autre chose dont vous vous rappelez?
- ♦ Fin de l'entrevue

Rendormissement

F. ATTESTATIONS DE SOUMISSION DES ARTICLES



EEG correlates of low dream emotions in adults with autistic spectrum disorders

Journal:	<i>Psychophysiology</i>
Manuscript ID:	draft
mstype:	Full-length report
Date Submitted by the Author:	n/a
Complete List of Authors:	Daoust, Anne Marie; Centre de Recherche Fernand-Seguin, Hopital Riviere-des-Prairies, Neurodevelopmental Disorders Program,; Universite du Quebec a Montreal, Psychology Lusignan, Felix-Antoine; Centre de Recherche Fernand-Seguin, Hopital Riviere-des-Prairies, Neurodevelopmental Disorders Program,; Universite de Montreal, Psychology Braun, Claude; Universite du Quebec a Montreal, Psychology Mottron, Laurent; Centre de Recherche Fernand-Seguin, Hopital Riviere-des-Prairies, Neurodevelopmental Disorders Program,; Universite de Montreal, Psychiatry Godbout, Roger; Centre de Recherche Fernand-Seguin, Hopital Riviere-des-Prairies, Neurodevelopmental Disorders Program,; Universite de Montreal, Psychiatry
Keywords:	Emotion < Content, Sleep < Content, Psychopathological < Groups Studied, EEG/ERP < Measures Used





[Main Menu](#) → [Author Dashboard](#) → Submission Confirmation

You

Submission Confirmation

Thank you for submitting your manuscript to *Psychophysiology*.

Manuscript ID: PsyP-2006-0202

Title: EEG correlates of low dream emotions in adults with autistic spectrum disorders

Authors: Daoust, Anne Marie
Lusignan, Felix-Antoine
Braun, Claude
Motttron, Laurent
Godbout, Roger

Date Submitted: 07-Sep-2006

Print Return to

Manuscript Central™ v3.4.2 (patent pending). © ScholarOne, Inc., 2006. All Rights Reserved.
Manuscript Central is a trademark of ScholarOne, Inc. ScholarOne is a registered trademark of ScholarOne, Inc.
[Terms and Conditions of Use](#) - [ScholarOne Privacy Policy](#)

AM Daoust

De : <rsimons@psych.udel.edu>
À : <am_daoust@hotmail.com>
Envoyé : 26 mars 2007 00:30
Objet : Psychophysiology - Manuscript ID PsyP-2006-0202.R1

26-Mar-2007

Dear Miss Daoust:

Your manuscript entitled "EEG correlates of emotions in dream narratives from typical young adults and autistic spectrum disorders" has been successfully submitted online and is presently being given full consideration for publication in Psychophysiology.

Your manuscript ID is PsyP-2006-0202.R1.

Please mention the above manuscript ID in all future correspondence or when calling the office for questions. If there are any changes in your street address or e-mail address, please log in to Manuscript Central at [http://mc.manuscriptcentral.com/psyp](#) and edit your user information as appropriate.

You can also view the status of your manuscript at any time by checking your Author Center after logging in to [http://mc.manuscriptcentral.com/psyp](#).

Finally, if you did not do so during submission, could you please take a moment and indicate by name the gender of your co-authors, whether they are student or non-student authors, and whether or not they are members of the Society for Psychophysiological Research (SPR). Please respond by replying to this email if you have not already provided this information during the submission process.

Thank you for submitting your manuscript to Psychophysiology.

Sincerely,

Psychophysiology Editorial Office

Editorial-Manager(tm) for Journal of Autism and Developmental Disorders
Manuscript Draft

Manuscript Number: JADD-07-237R1

Title: Dream content analysis in persons with autistic spectrum disorder

Article Type: Article

Section/Category:

Keywords: Autism; Dream; Emotions; REM sleep; Questionnaire; Polysomnography

Corresponding Author: Roger Godbout, Ph.D.

Corresponding Author's Institution: Université de Montréal

First Author: Anne Marie Daoust, M.Ps.

Order of Authors: Anne Marie Daoust, M.Ps.; Felix-Antoine Lusignan, B.Sc.; Claude MJ Braun, Ph.D.;
Laurent Mottron, M.D. Ph.D; Roger Godbout, Ph.D.

Manuscript Region of Origin:

Abstract: Dream questionnaires were completed by 28 young adults with autistic spectrum disorder (ASD) participants. Seventy-nine typically developed individual served as the control group. In a subset of 17 persons with ASD and 11 controls matched for verbal IQ, dream narratives were obtained following REM sleep awakenings in a sleep laboratory. Questionnaires revealed that participants with ASD, compared to controls, had fewer recollections of dreaming, fewer bad dreams and fewer emotions. In the sleep laboratory, dream content narratives following REM sleep awakenings were shorter in ASD participants than in controls. ASD participants also reported less settings, objects, characters, social interactions, activities, and emotions. It is concluded that these characteristics of dreaming in ASD may reflect neurocognitive dimensions specific to this condition.

Response to Reviewers: We are thankful to the Managing Editor.

G. ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR

ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR

A) Déclaration des coauteurs d'un article

1. Identification de l'étudiant et du programme

Anne-Marie Daoust, Ph.D. Psychologie

2. Description de l'article

Auteurs : Anne-Marie Daoust, Élyse Limoges, Christianne Bolduc, Laurent Mottron
& Roger Godbout

Date : 2004

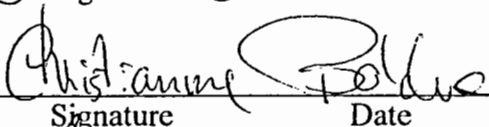
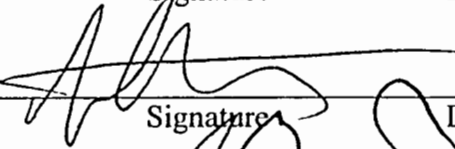
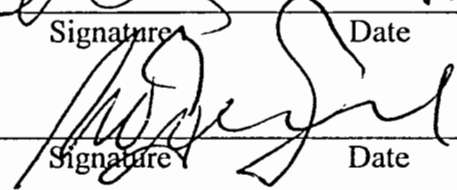
Titre : EEG spectral analysis of wakefulness and REM sleep in high functioning
autistic spectrum disorders. Clinical Neurophysiology

Volume : 115

Pages : 1368-1373.

3. Déclaration de tous les coauteurs autres que l'étudiant

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Anne-Marie Daoust inclue cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Étude électroencéphalographique et analyse de l'activité onirique dans les troubles du spectre de l'autisme ».

Élyse Limoges		10 Mai 2007
Coauteur	Signature	Date
Christianne Bolduc		8 Mai 2007
Coauteur	Signature	Date
Laurent Mottron		8 Mai 2007
Coauteur	Signature	Date
Roger Godbout		08 Mai 2007
Coauteur	Signature	Date

B) Permission de l'éditeur d'une revue ou d'un livre

1. Identification de la revue ou du livre

Clinical Neurophysiology, 2004

2. Identification de l'éditeur ou des éditeurs

Elsevier, Inc. 1600 John F. Kennedy Blvd., Ste. 1800, Philadelphia, PA 19103-2899

3. Identification de l'article

Anne-Marie Daoust, Élyse Limoges, Christianne Bolduc, Laurent Mottron & Roger Godbout. (2004). EEG spectral analysis of wakefulness and REM sleep in high functioning autistic spectrum disorders. *Clinical Neurophysiology*, 115, 1368-1373.

L'étudiante Anne-Marie Daoust est autorisée par *International Federation of Clinical Neurophysiology* à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Étude électroencéphalographique et analyse de l'activité onirique dans les troubles du spectre de l'autisme » (voir page suivante).



Date: October 4, 2006

Permission granted by the copyright owner provided complete credit is given to the original source, and provided the material to be used has appeared in our publication without credit or acknowledgment to another source.

Suitable acknowledgement to the source must be made, either as a footnote or in a reference list at the end of your publication, as follows:

“Reprinted from Publication title, Vol number, Author(s), Title of article, Pages No., Copyright (Year), with permission from the International Federation of Clinical Neurophysiology.”

Yours sincerely,

Edrena Smith
for Elsevier

**H. EEG SPECTRAL ANALYSIS OF WAKEFULNESS AND REM SLEEP
IN HIGH FUNCTIONING AUTISTIC SPECTRUM DISORDERS.**



ELSEVIER

Clinical Neurophysiology 115 (2004) 1368–1373



www.elsevier.com/locate/clinph

EEG spectral analysis of wakefulness and REM sleep in high functioning autistic spectrum disorders

Anne-Marie Daoust^a, Élyse Limoges^a, Christianne Bolduc^a,
Laurent Mottron^{a,b}, Roger Godbout^{a,b,*}

^aNeurodevelopmental Disorders Program, Laboratoire du Sommeil, Centre de Recherche Fernand-Seguin,
Hôpital Rivière-des-Prairies, 7070 Boul. Perras, Montreal, Que., Canada H1E 1A4

^bDepartment of Psychiatry, Université de Montréal, Montreal, Que., Canada

Accepted 15 January 2004

Abstract

Objective: The aim of this study was to investigate the involvement of temporo-occipital regions in the pathophysiology of autistic spectrum disorders (ASD) by using REM sleep and waking EEG.

Methods: The EEG recordings of 9 persons with ASD and 8 control participants were recorded using a 12-electrode montage. Spectral analysis (0.75–19.75 Hz) was performed on EEG activity recorded upon two activated states: REM sleep and wakefulness.

Results: During REM sleep, persons with ASD showed a selective, significantly lower absolute beta (13.0–19.75 Hz) spectral amplitude over the primary (O₁, O₂) and associative (T₅, T₆) cortical visual areas compared to controls. Persons with ASD showed significantly higher absolute theta (4.0–7.75 Hz) spectral amplitude over the left frontal pole region (Fp1) compared to controls during evening wakefulness, but not during morning wakefulness.

Significance: The results of waking EEG are consistent with previously reported observations of neuropsychological signs of frontal atypicalities in ASD; results from REM sleep are the first EEG evidence to support the hypothesis of abnormal visuoperceptual functioning in ASD. Altogether, these results point toward atypical thalamo-cortical mechanisms subserving the neural processing of information in ASD.
© 2004 International Federation of Clinical Neurophysiology. Published by Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

Keywords: Autism; Electroencephalography; Pervasive developmental disorder; Rapid eye movement sleep; Visual cortex

1. Introduction

High functioning autism (HFA) and Asperger syndrome (AS) are included in the broader category of autistic spectrum disorders (ASD). Both clinical groups share qualitative impairments in social interaction and communication, as well as restricted, repetitive patterns of behavior, interests and activities (American Psychiatric Association, 1994). Spectral analysis of the waking EEG in ASD have shown increased slow-wave activity, reduced EEG power in frontal and temporal regions, decreased variability, and decreased inter- and intrahemispheric asymmetries relative to healthy individuals (Cantor et al., 1986; Dawson et al., 1995). Since sleep is associated with a decreased influence

of peripheral sensorial input to the brain (Steriade, 2000), sleep EEG is bound to offer a signal mainly, if not solely, driven by endogenous factors and may unmask further changes in EEG activity: for example, stage 2 non-REM sleep EEG in AS is characterized by a low density of visually identified EEG spindles waves (Godbout et al., 1998, 2000).

Studies of patients with ASD using anatomical (Piven et al., 1995), brain imaging (Mountz et al., 1995; Schultz et al., 2000; Zilbovicius et al., 2000), neurochemical (Hisaoka et al., 2001) and cognitive approaches (Mottron and Burack, 2001) point toward the occipito-temporal network as being involved in the pathophysiology of ASD. Then many structures related to the visual system are activated during rapid eye movement (REM) sleep, including the extrastriate visual areas (Braun et al., 1998). The purpose of this study was therefore to assess REM sleep EEG recordings in persons with ASD, in order to verify

* Corresponding author. Tel.: +1-514-323-7260x2657; fax: +1-514-328-3530.

E-mail address: roger.godbout@umontreal.ca (R. Godbout).

whether this measure confirms the involvement of temporo-occipital regions in the pathophysiology of ASD. To control for the specificity of the expected frequency findings, we also recorded participants in the waking state.

2. Methods

2.1. Participants

Ten persons diagnosed with ASD (4 with HFA, 6 with AS) and 10 control participants were recruited. All participants gave informed consent to take part in the study and the experimental protocol was approved by the ethics committee of the hospital where the study was performed.

Patients with HFA were diagnosed by explicit checking of DSM-IV criteria for autism (American Psychiatric Association, 1994) using file information, direct standardized observation (ADOS-G module 3 or 4, Lord et al., 2000), and retrospective interview using autism diagnostic interview (ADI; Le Couteur et al., 1989). ADI and ADOS-Gs were performed by one of the authors (LM) trained to these instruments.

Inclusion criteria for all clinical participants was a score above the ADI cut-off in the three relevant areas (social interaction, communication, and restricted interest and repetitive behaviors). Persons with AS were further characterized by an absence of language delay, echolalia, stereotyped language, or pronoun reversal. However, as commonly observed, individuals with an AS diagnosis were above the cut-off for autism using the ADI algorithm, which does not take into account the HFA vs AS distinction. Therefore, the AS subgroup cannot be considered as less typical of the Autism category than the HFA subgroup. There was no comorbidity in any of the patients, including Tourette syndrome, attention deficit disorder with or without hyperactivity, and obsessive-compulsive disorder. None of the ASD participants complained of sleep disorders and none was using medication.

Comparison participants were selected on the basis of a matching according to age, gender and full-scale IQ (WISC-WAIS). Exclusion criteria for comparison participants were a past or current history of psychiatric, neurological or other medical or sleep disorders, and/or an history of primary sleep disorder or major psychiatric illness in their first-degree relatives. All were free from CNS-acting drugs.

All participants were asked to refrain from taking any CNS-active medication for at least 14 days prior their visit at the sleep laboratory. One AS patient was unable to comply with this requirement for therapeutic reasons and was eventually withdrawn from the study. None of the participants had been exposed to neuroleptics in the 12 months preceding the recording and none had been taking benzodiazepines for the last 3 months.

Complete EEG files for waking and sleeping could be obtained from 9 persons (8 M, 1 F) with ASD ranging in age

from 12 to 53 (mean = 22.2 ± 4.1 years) and 8 comparison participants (7 M, 1 F) ranging in age from 8 to 56 years (mean = 23.5 ± 4.9 years). All participants were right-handed and had a full-scale IQ ≥ 80 .

2.2. Sleep and EEG recordings

Participants visited the sleep laboratory for two consecutive nights, while pursuing their regular activities during daytime. Participants had the possibility to go to bed and rise at their preferred time. The first night was used as an adaptation to recording conditions (data not used). Clinical polysomnographic assessment included the monitoring of anterior tibialis EMG (2 nights) and respiration flow (night 1). Wakefulness EEG recordings were performed with participants lying in bed, with eyes closed, prior to sleep and the next morning, during 5 min on each occasion. Evening waking EEG was recorded within 15 min before lights out and morning recordings took place 15 min following final awakening. Only results from night 2 will be reported here.

Participants were fitted with a 12-electrode montage according to the International 10–20 System (Jasper, 1958; C₃, C₄, Fp₁, Fp₂, F₇, F₈, T₃, T₄, T₅, T₆, O₁, and O₂). EEG electrodes were referenced to linked earlobes (A1 + A2) and each reference electrode had a serial 10 k Ω resistor for impedance equilibrium purposes (Pivik et al., 1993). Chin electromyogram (EMG) and electro-oculograms (EOG) were also recorded. Recordings were performed on a Grass Neurodata Model 12 polygraph equipped with model 12A5 amplifiers. Filter settings and amplification factors were as follow. EEG: 1/2 amplitude low frequency filter = 0.3 Hz, 1/2 amplitude high frequency filter = 100 Hz, gain $\times 1000 = 20$. EEG records were digitized at a sampling rate of 128 Hz and stored on CD-ROM disks for off-line visual inspection on a computer screen.

Sleep was scored in 20 s epochs according to standard methods (Rechtschaffen and Kales, 1968), using a dedicated software (Eclipse[®], Stellate Systems, Montréal). Periodic leg movements in sleep (PLMS) were scored according to standard criteria (Montplaisir et al., 2000); a PLMS index (number of leg movements per hour of sleep) > 10 was considered pathological. Ten or more 10 s respiratory flow pauses per hour of sleep were considered pathological.

2.3. EEG spectral amplitude analysis

Waking EEG samples were made of 15–24 s segments. REM sleep EEG samples were made of 24 s segments, taken in equal proportions from the first three REM sleep periods. Particular attention was paid to discard EEG segments containing EOG and EMG artifacts; waking and REM sleep samples were taken during ocular quiescent periods ('tonic REM sleep'; Larsen et al., 1992). EEG

segments were grouped together as single 60–96 s long EEG samples. EEG samples were submitted to Fast Fourier Transform using cosine window smoothing, with a frequency resolution of 0.25 Hz. EEG measures were computed in four frequency bands: delta = 0.75–3.5 Hz; theta = 4.0–7.75 Hz; alpha = 8.0–12.75 Hz and beta = 13.0–19.75 Hz. Power spectral analysis was performed using a commercially available software (Rhythm® v.10, Stellate Systems, Montréal).

2.4. Statistical analysis

REM sleep spectral amplitude values (μV) from both groups of participants were compared with Mann–Whitney *U*-tests for independent samples using an alpha of 0.05. Waking EEG was compared using two groups (ASD, controls) $\times$ 2 moments (evening, morning) ANOVA and LSD post hoc tests.

3. Results

3.1. Sleep parameters

None of the participants presented a pathological sleep apnea index. No comparison participant presented a pathological PLMS index while two persons with ASD presented pathological PLMS (43.3 and 57.4 movement/s/hour of sleep, respectively). REM sleep parameters are shown in Table 1.

3.2. REM sleep EEG

Compared to control participants, REM sleep EEG recordings of persons with ASD showed a significantly lower absolute beta spectral amplitude over the primary (O_1 : $U = 15$, $P < 0.05$; O_2 : $U = 12.5$, $P < 0.03$) and associative (T_5 : $U = 11.5$, $P < 0.03$; T_6 : $U = 11$, $P < 0.02$) visual areas. Diminished beta spectral amplitude appears to be specific to these two regions as differences among groups did not reach significance in any of the other brain regions where similar analyses were performed (data not shown). REM sleep EEG results for significant placements are summarized in Fig. 1.

Table 1
REM sleep parameters (means $\pm$ SEM) in ASD and control participants

	ASD	Controls	<i>P</i>
Total sleep time (min)	468.6 $\pm$ 23.3	429.7 $\pm$ 26.4	n.s.
REM sleep latency (min)	96.5 $\pm$ 12.9	99.0 $\pm$ 18.9	n.s.
REM sleep duration (min)	89.0 $\pm$ 7.9	85.1 $\pm$ 8.1	n.s.
No. REM sleep periods	4.8 $\pm$ 0.3	4.8 $\pm$ 0.6	n.s.

Groups were compared with *t* tests for independent samples.

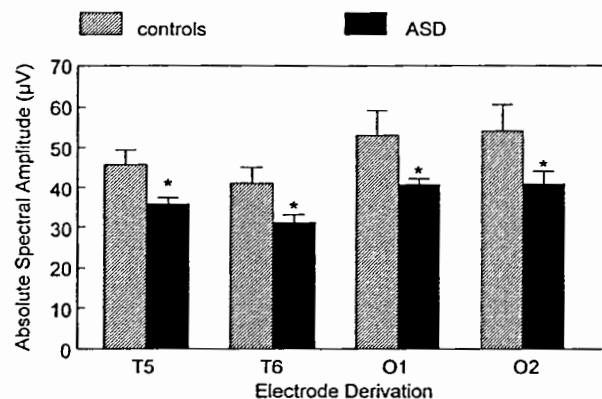


Fig. 1. Histogram representation of absolute spectral amplitude for beta frequency band on bilateral homologous electrode derivations, for significant placements in REM sleep. Stars (*) indicate a statistically significant difference ($P < 0.05$) between the two groups using Mann–Whitney *U*-tests.

3.3. Waking EEG

All EEG values are shown in Table 2. Waking EEG was analyzed using a group (ASD, control participants) by moment (evening, morning) ANOVA for each electrode placement and frequency band. Only Fp1 theta activity showed a significant difference between groups ($F(2, 28) = 3.34$, $P = 0.04$). The LSD post hoc test indicated that the difference between groups was due to evening recordings, i.e. prior to sleep. Accordingly, no difference was found between groups for EEG measures taken in the morning for any frequency band, at any recording site. Only participants with ASD exhibited a difference between evening and morning recordings, in the form of higher theta activity at the Fp1 recording site (see Table 3).

The relative locations of electrode sites showing significant differences between groups in sleep and waking EEG are depicted in Fig. 2.

4. Discussion

The main finding of this research is that, compared to control participants, persons with ASD show lower beta activity during REM sleep over cortical visual areas. Given the converging evidence suggesting that the beta range of EEG activity best represents the activation of neural networks involved in the control of REM sleep (Merica and Blois, 1997), this finding supports and extends our previous observation of poor REM sleep control in patients with AS (Godbout et al., 2000). Since parieto-occipital areas are thought to be related to dreaming visual contents (Solms, 1995, 1997, 2000), this finding can also be related to the poor quality of REM sleep dream content observed in AS (Daoust et al., 2001; Godbout et al., 1998).

Table 2

Mean ($\pm$ SEM) absolute spectral amplitude of evening (top panel) and morning (bottom panel) waking EEG recordings in ASD and control participants

	ASD				CNTL			
	Delta	Theta	Alpha	Beta	Delta	Theta	Alpha	Beta
<i>Evening</i>								
C3	94.0 $\pm$ 8.5	86.3 $\pm$ 13.4	119.9 $\pm$ 16.4	62.3 $\pm$ 7.7	86.9 $\pm$ 16.6	69.7 $\pm$ 9.9	95.4 $\pm$ 10.5	76.6 $\pm$ 14.3
C4	94.6 $\pm$ 7.8	80.3 $\pm$ 9.8	110.6 $\pm$ 14.7	58.3 $\pm$ 7.1	94.7 $\pm$ 21.3	67.7 $\pm$ 7.2	92.3 $\pm$ 10.8	88.7 $\pm$ 16.7
Fp1	107.7 $\pm$ 11.1	74.3 $\pm$ 7.2*	91.2 $\pm$ 10.2	52.8 $\pm$ 4.2	98.4 $\pm$ 15.3	54.1 $\pm$ 4.8	77.4 $\pm$ 8.4	61.6 $\pm$ 10.9
F7	79.6 $\pm$ 5.9	56.9 $\pm$ 6.2	69.0 $\pm$ 9.7	43.7 $\pm$ 4.0	72.3 $\pm$ 7.2	48.0 $\pm$ 4.3	67.9 $\pm$ 7.1	66.7 $\pm$ 19.6
T3	75.9 $\pm$ 12.7	62.0 $\pm$ 13.2	84.7 $\pm$ 22.7	49.9 $\pm$ 8.8	63.3 $\pm$ 15.4	50.2 $\pm$ 12.1	71.0 $\pm$ 13.7	52.5 $\pm$ 9.4
T5	92.4 $\pm$ 15.2	84.9 $\pm$ 15.6	167.9 $\pm$ 43.9	69.0 $\pm$ 12.4	77.7 $\pm$ 17.0	64.2 $\pm$ 11.4	140.7 $\pm$ 28.4	75.2 $\pm$ 10.6
O1	100.6 $\pm$ 10	86.4 $\pm$ 12.0	195.6 $\pm$ 34.1	77.1 $\pm$ 11.7	102.6 $\pm$ 19.4	76.9 $\pm$ 8.6	195.7 $\pm$ 31.4	103.0 $\pm$ 17.6
Fp2	103.5 $\pm$ 10.9	72.3 $\pm$ 7.3	90.5 $\pm$ 10.6	52.9 $\pm$ 4.0	97.7 $\pm$ 16.1	54.7 $\pm$ 5.3	77.6 $\pm$ 8.6	62.3 $\pm$ 11.2
F8	78.9 $\pm$ 6.9	58.3 $\pm$ 6.5	68.0 $\pm$ 9.7	44.1 $\pm$ 3.8	71.6 $\pm$ 7.7	49.4 $\pm$ 3.7	61.3 $\pm$ 3.5	57.1 $\pm$ 9.5
T4	66.3 $\pm$ 10.9	57.0 $\pm$ 12.9	74.3 $\pm$ 18.0	50.1 $\pm$ 7.2	57.7 $\pm$ 11.2	43.6 $\pm$ 6.1	62.6 $\pm$ 7.6	53.0 $\pm$ 8.8
T6	87.9 $\pm$ 18.4	84.1 $\pm$ 20.2	163.4 $\pm$ 49.5	66.7 $\pm$ 15.5	81.0 $\pm$ 17.5	63.7 $\pm$ 13.4	141.3 $\pm$ 28.0	79.0 $\pm$ 14.6
O2	86.4 $\pm$ 21.4	80.7 $\pm$ 18.2	188.7 $\pm$ 38.5	90.4 $\pm$ 18.3	83.4 $\pm$ 14.7	72.6 $\pm$ 10.1	218.4 $\pm$ 43.7	128.4 $\pm$ 24.8
<i>Morning</i>								
C3	89.1 $\pm$ 12.2	74.0 $\pm$ 8.4	99.1 $\pm$ 13.4	51.1 $\pm$ 4.9	79.3 $\pm$ 15.0	71.6 $\pm$ 9.9	98.4 $\pm$ 9.7	75.0 $\pm$ 13.4
C4	84.0 $\pm$ 8.8	72.6 $\pm$ 9.0	98.4 $\pm$ 18.0	51.6 $\pm$ 6.3	84.0 $\pm$ 14.3	72.5 $\pm$ 8.5	98.8 $\pm$ 7.7	69.6 $\pm$ 12.0
Fp1	98.7 $\pm$ 7.1	58.7 $\pm$ 5.4	72.3 $\pm$ 11.5	41.0 $\pm$ 3.5	80.5 $\pm$ 10.8	52.7 $\pm$ 3.4	76.6 $\pm$ 7.1	49.4 $\pm$ 6.8
F7	71.9 $\pm$ 7.1	48.7 $\pm$ 4.6	57.3 $\pm$ 7.8	38.9 $\pm$ 4.7	67.9 $\pm$ 10.1	47.5 $\pm$ 4.9	62.1 $\pm$ 6.7	46.4 $\pm$ 6.1
T3	59.9 $\pm$ 5.4	46.3 $\pm$ 4.5	52.3 $\pm$ 6.2	38.6 $\pm$ 5.0	58.0 $\pm$ 9.8	44.4 $\pm$ 5.0	57.6 $\pm$ 4.9	49.9 $\pm$ 8.0
T5	92.0 $\pm$ 17.8	78.1 $\pm$ 14.4	111.6 $\pm$ 15.4	54.3 $\pm$ 6.2	83.0 $\pm$ 15.0	66.0 $\pm$ 11.8	121.8 $\pm$ 21.0	99.8 $\pm$ 38.6
O1	92.0 $\pm$ 8.8	77.3 $\pm$ 9.2	159.0 $\pm$ 35.6	64.0 $\pm$ 7.7	96.1 $\pm$ 15.2	77.9 $\pm$ 10.2	178.4 $\pm$ 20.3	83.9 $\pm$ 10.3
Fp2	93.6 $\pm$ 4.8	57.3 $\pm$ 5.8	72.7 $\pm$ 12.3	41.3 $\pm$ 3.5	77.4 $\pm$ 8.0	53.3 $\pm$ 3.6	77.8 $\pm$ 6.7	50.8 $\pm$ 6.9
F8	72.0 $\pm$ 6.8	50.6 $\pm$ 5.7	59.7 $\pm$ 10.4	39.7 $\pm$ 4.3	66.0 $\pm$ 9.8	49.6 $\pm$ 4.4	64.9 $\pm$ 5.8	50.3 $\pm$ 7.3
T4	60.6 $\pm$ 11.8	49.4 $\pm$ 8.6	55.7 $\pm$ 7.8	43.0 $\pm$ 4.8	55.6 $\pm$ 6.4	44.3 $\pm$ 4.2	57.6 $\pm$ 3.4	42.6 $\pm$ 5.6
T6	87.9 $\pm$ 24.1	79.0 $\pm$ 17.7	104.4 $\pm$ 15.8	51.9 $\pm$ 7.1	72.5 $\pm$ 13.1	57.2 $\pm$ 9.6	112.7 $\pm$ 17.6	59.7 $\pm$ 9.4
O2	84.0 $\pm$ 21.9	71.6 $\pm$ 12.1	157.0 $\pm$ 29.9	74.4 $\pm$ 10.2	108.6 $\pm$ 18.8	88.3 $\pm$ 15.5	196.0 $\pm$ 26.5	88.4 $\pm$ 11.1

* $P < 0.05$ (see text and Table 3). Data is expressed in μ V (mean $\pm$ SEM).

Quantified EEG analysis is known to reflect thalamo-cortical and cortico-cortical neurophysiological activities (Steriade et al., 1990, 1993). The present results thus suggest atypicalities of thalamo-cortical communications involving primary/associative visual areas in persons with ASD. In an MRI study of individuals with ASD, Tsatsanis et al. (2003) recently reported that, while thalamus volume as such was indistinguishable among clinical and comparison individuals, the correlation between thalamus and cortex volume was significant only in typically developing individuals. Together with observations of increased brain size in HFA (for reviews, see Bauman and Kemper, 1994; Fombonne et al., 1999), this suggests that thalamic volume does not vary according to brain volume in HFA. Such a pattern is deemed to influence the organization of cortical pathways leading to atypical connections between cortical and subcortical regions, some of which could contribute to the significant differences found in the present study.

Our second finding is a higher left prefrontal theta activity in ASD participants compared to controls upon evening recordings. This further supports the involvement of frontal network in the pathophysiology of autism as demonstrated by diminished fronto-striatal gray matter volume (McAlonan et al., 2002), increased frontal lobe

cortex volume (Carper and Courchesne, 2000), hypoactivation of the frontal lobes during rest (Ohnishi et al., 2000; Zilbovicius et al., 1995), abnormal prefrontal metabolite concentration using in vivo proton magnetic resonance spectroscopy (Murphy et al., 2002), and diminished activation in dorsolateral prefrontal cortex and posterior cingulate cortex during a spatial working memory task (Luna et al., 2002). At the behavioral level, an involvement of prefrontal regions is consistent with impaired ability in switching across mental sets and, more generally, in

Table 3

Wake mean ($\pm$ SD) Fp1 theta spectral amplitude values of ASD and control (Cntl) participants, and LSD post hoc test results comparing each group and moment

		(1)	(2)	(3)	(4)
(1)	ASD evening, 74.3 $\pm$ 17.6 μ V	–	0.05*	0.01*	–
(2)	ASD morning, 58.7 $\pm$ 14.4 μ V	0.05*	–	–	0.40
(3)	Cntl evening, 54.1 $\pm$ 12.6 μ V	0.01*	–	–	0.83
(4)	Cntl morning, 52.7 $\pm$ 10.9 μ V	–	0.40	0.83	–

* $P \leq 0.05$. '–' indicates repetitive or inappropriate contrasts. Significantly higher values were found in ASD compared to controls upon the evening EEG recordings. ASD participants showed significantly higher values in the evening than in the morning.

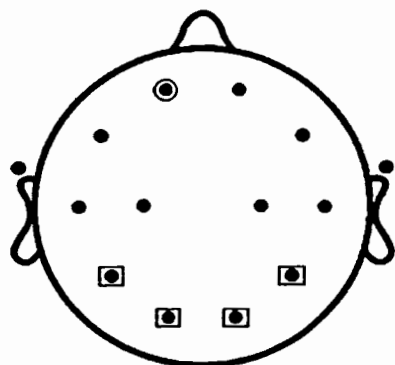


Fig. 2. Schematic representation of the EEG montage with significantly different derivations between ASD and control participants. The circled electrode site points to a significantly increased theta value for ASD patients upon the evening waking EEG recordings relative to controls. Squared electrode sites point to significantly decreased beta values for ASD patients upon REM sleep EEG recordings.

high-level controlled operation (Minshew et al., 2002). The fact that waking EEG differences were found only at bedtime needs to be further investigated. On one hand, increased EEG theta activity during waking is known to correlate with somnolence (Cajochen et al., 1997; Lafrance and Dumont, 2000); this suggests that sleep restorative functions are optimal in autism. On the other hand, theta activity is known to undergo significant diurnal variations (Lafrance and Dumont, 2000) so that an interaction involving both homeostatic (i.e. somnolence-related) and chronobiologic (i.e. clock-related) factors may play a role in the results we observed. Since cognitive performance also follows a diurnal rhythmicity (Carrier and Monk, 2000), time of day should be taken into account when frontal functions like attention and executive functions (Stuss and Benson, 1984) are tested in persons with ASD.

The present study does not replicate previous reports of increased slow-wave activity (Cantor et al., 1986) and reduced EEG power particularly in the fronto-temporal region (Dawson et al., 1995), most likely for methodological reasons. Indeed these two studies included younger participants than ours (4–12 years old, mean 7.9 ± 2.0 and 5.4–18.1 years old, mean 11 ± 4 , respectively) so that maturational effect on the EEG may be involved. Another reason is that these previous studies included participants with low IQs, which challenges the specificity of such observations. Indeed, individuals with low IQs are bound to show increased delta EEG power/slowing of background activity and this could contribute to the differences between results.

The present study has its own limitations. First, since the study is 'patient-oriented', ASD participants were recruited according to their order of availability, as they presented themselves at the specialized clinic. As a consequence, one 12-year-old patient and one 53-year-old patient, both respecting other inclusion and exclusion criteria, were

included. On one hand, this was compensated for by making up a group of comparison participants matched on age, in addition to gender and full-scale IQ. On the other hand, given the age range, maturational effects cannot be addressed before larger groups with a significant number of participants in different age brackets are independently analyzed and then compared using multivariate analysis. A second limitation is the number of participants. Although our 'n' compares favorably to others with the same requirements in terms of normal IQ and absence of comorbidity, our results should be interpreted with caution until confirmed by another study.

In conclusion, the present results show that persons with ASD display EEG differences with control participants and that such differences vary according to state. The demonstration of EEG atypicalities over primary/associative visual areas during REM sleep and left prefrontal cortex during waking adds to a consistent set of anatomical, functional and cognitive arguments suggesting the involvement of temporo-occipital as well as frontal regions in the pathophysiological processes at stake in the autistic spectrum.

Acknowledgements

Supported by the 'Canadian Institutes of Health Research' and 'Fonds de la recherche en santé du Québec'.

References

- American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (DSM-IV), 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
- Bauman ML, Kemper TL. Neuroanatomic observations of the brain in autism. In: Bauman ML, Kemper TL, editors. *The neurobiology of autism*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press; 1994. p. 119–45.
- Braun AR, Balkin TJ, Wesensten NJ, Gwady F, Carson RE, Varga M, Baldwin P, Belenky G, Herscovitch P. Dissociated pattern of activity in visual cortices and their projections during human rapid eye movement sleep. *Science* 1998;279:91–5.
- Cajochen C, Krauchi K, Wirz-Justice A. The acute soporific action of daytime melatonin administration: effects on the EEG during wakefulness and subjective alertness. *J Biol Rhythms* 1997;12:636–43.
- Cantor DS, Thatcher RW, Hrybyk M, Kaye H. Computerized EEG analysis of autistic children. *J Autism Dev Disord* 1986;16:169–87.
- Carper RA, Courchesne E. Inverse correlation between frontal lobe and cerebellum sizes in children with autism. *Brain* 2000;123:836–44.
- Carrier J, Monk TH. Circadian rhythms of performance: new trends. *Chronobiol Int* 2000;17:719–32.
- Daoust AM, Mottron L, Godbout R. Dream content analysis in Asperger's Syndrome. *Sleep* 2001;24:184–5.
- Dawson G, Grofer Klinger L, Panagiotides H, Lewy A, Catellone P. Subgroups of autistic children based on social behavior display distinct patterns of brain activity. *J Abnorm Child Psychol* 1995;23:569–83.
- Fombonne E, Roge B, Claverie J, Courty S, Fremolle J. Microcephaly and macrocephaly in autism. *J Autism Dev Disord* 1999;29:113–9.
- Godbout R, Bergeron C, Stip E, Mottron L. A laboratory study of sleep and dreaming in Asperger's syndrome. *Dreaming* 1998;8:75–88.

- Godbout R, Bergeron C, Limoges E, Stip E, Mottron L. A laboratory study of sleep in Asperger's syndrome. *NeuroReport* 2000;11:127–30.
- Hisaoka S, Harada M, Nishitani H, Mori K. Regional magnetic resonance spectroscopy of the brain in autistic individuals. *Neuroradiology* 2001;43:496–8.
- Jasper HH. The ten–twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958;10:371–5.
- Lafrance C, Dumont M. Diurnal variations in the waking EEG: comparisons with sleep latencies and subjective alertness. *J Sleep Res* 2000;9:243–8.
- Larsen LH, Prinz PN, Moe KE. Quantitative analysis of the EEG during tonic REM sleep–methodology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992;83:24–35.
- Le Couteur A, Rutter M, Lord C, Rios P, Robertson S, Holdgrafer M, McLennan J. Autism diagnostic interview: a standardized investigator-based instrument. *J Autism Dev Disord* 1989;19:363–87.
- Lord C, Risi S, Lambrecht L, Cook EH, Leventhal BL, DiLavore PC, Pickles A, Rutter M. The autism diagnostic observation schedule–generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord* 2000;30:205–23.
- Luna B, Minshew NJ, Garver KE, Lazar NA, Thulborn KR, Eddy WF, Sweeney JA. Neocortical system abnormalities in autism: an fMRI study of spatial working memory. *Neurology* 2002;59:834–40.
- McAlonan GM, Daly E, Kumari V, Critchley HD, van Amelsvoort T, Suckling J, Simmons A, Sigmundsson T, Greenwood K, Russell A, Schmitz N, Happe F, Howlin P, Murphy DG. Brain anatomy and sensorimotor gating in Asperger's syndrome. *Brain* 2002;125:1594–606.
- Merica H, Blois R. Relationship between time courses of power in the frequency bands of human sleep EEG. *Neurophysiol Clin* 1997;27:116–28.
- Minshew NJ, Sweeney J, Luna B. Autism as a selective disorder of complex information processing and underdevelopment of neocortical systems. *Mol Psychiatry* 2002;7(Suppl 2):S14–S15.
- Montplaisir J, Nicolas A, Godbout R, Walters A. Restless legs syndrome and periodic limb movements during sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia, PA: Saunders; 2000. p. 742–52.
- Mottron L, Burack JA. Enhanced perceptual functioning in the development of autism. In: Burack JA, Charman T, Yirmiya N, Zelazo PR, editors. *The development of autism: perspectives from theory and research*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 2001. p. 131–48.
- Mountz JM, Tolbert LC, Lill DW, Katholi CR, Liu HG. Functional deficits in autistic disorder: characterization by technetium-99m-HMPAO and SPECT. *J Nucl Med* 1995;36:1156–62.
- Murphy DG, Critchley HD, Schmitz N, McAlonan G, Van Amelsvoort T, Robertson D, Daly E, Rowe A, Russell A, Simmons A, Murphy KC, Howlin P. Asperger syndrome: a proton magnetic resonance spectroscopy study of brain. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:885–91.
- Ohnishi T, Matsuda H, Hashimoto T, Kunihiro T, Nishikawa M, Uema T, Sasaki M. Abnormal regional cerebral blood flow in childhood autism. *Brain* 2000;123:1838–44.
- Piven J, Arndt S, Bailey J, Haverkamp S, Andreasen NC, Palmer P. An MRI study of brain size in autism. *Am J Psychiatry* 1995;152:1145–9.
- Pivik RT, Broughton RJ, Coppola R, Davidson RJ, Fox N, Nuwer MR. Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology* 1993;30:547–58.
- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles, CA: BIS/BRI, University of California at Los Angeles; 1968.
- Schultz RT, Romanski LM, Tsatsanis KD. Neurofunctional models of autistic disorder and Asperger syndrome: clues from neuroimaging. In: Klin A, Volkmar FR, et al., editors. *Asperger syndrome*. New York: Guilford Press; 2000. p. 172–209.
- Solms M. New findings on the neurological organization of dreaming: implications for psychoanalysis. *Psychoanal Q* 1995;64:43–67.
- Solms M. The neuropsychology of dreams: a clinico-anatomical study. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1997.
- Solms M. Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behav Brain Sci* 2000;23:843–50. See also p. 904–1018, 1083–1121.
- Steriade M. Brain electrical activity and sensory processing during waking and sleep states. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia, PA: Saunders; 2000. p. 93–111.
- Steriade M, Jones EG, Llinás RR. *Thalamocortical oscillations and signaling*. New York: Wiley; 1990.
- Steriade M, McCormick DA, Sejnowski TJ. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science* 1993;262:679–85.
- Stuss DT, Benson DF. Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull* 1984;95:3–28.
- Tsatsanis KD, Rourke BP, Klin A, Volkmar FR, Cicchetti D, Schultz RT. Reduced thalamic volume in high-functioning individuals with autism. *Biol Psychiatry* 2003;53:121–9.
- Zilbovicius M, Garreau B, Samson Y, Remy P, Barthelemy C, Syrota A, Lelord G. Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism. *Am J Psychiatry* 1995;152:248–52.
- Zilbovicius M, Boddaert N, Belin P, Poline JB, Remy P, Mangin JF, Thivard L, Barthelemy C, Samson Y. Temporal lobe dysfunction in childhood autism: a PET study. *Am J Psychiatry* 2000;157:1988–93.