

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

ÉTUDE DE L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE QUANTIFIÉE DE L'ÉVEIL ET
DU SOMMEIL CHEZ DES GARÇONS AYANT UN TROUBLE DU DÉFICIT DE
L'ATTENTION AVEC HYPERACTIVITÉ

THÈSE
PRÉSENTÉE
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
MARC-ANDRÉ GINGRAS

SEPTEMBRE 2019

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.10-2015). 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

Il y a de ces rencontres qui changent une vie, en voici quelques-unes qui me resteront précieuses.

Dr Claude Braun, directeur de recherche, merci de m'avoir ouvert la grande porte du doctorat à l'UQAM. Merci pour votre confiance indéfectible, votre patience et votre rigueur.

Dr Roger Godbout, codirecteur de recherche, merci de m'avoir ouvert les portes de votre laboratoire du sommeil depuis la maîtrise. Merci de m'avoir communiqué votre passion pour la recherche et l'étude du sommeil. Cette belle période universitaire m'aura permis de peaufiner ma rigueur scientifique tout en présentant nos nombreux résultats dans plus d'une dizaine de congrès internationaux.

Merci à tous les membres du département de psychologie de l'UQAM, tout particulièrement à Manon Pinsonneau pour votre vision et votre diplomatie.

Merci chère équipe du laboratoire du sommeil de l'hôpital Rivière-des-Prairies. Merci Élyse Chevrier, assistante de recherche et technicienne ÉEG, pour ton investissement dans cette recherche. Faire l'enregistrement polysomnographique d'enfants ayant un TDAH implique une logistique et une patience exemplaire. Tu as su contribuer à favoriser un climat chaleureux pour tous ces enfants qui ont accepté de venir passer deux nuits dans notre laboratoire, et ce, avec humour et réconfort malgré une pause d'électrodes parfois longue sur ces petites têtes hyperactives. Ta rigueur et ton perfectionnisme ont contribué à la qualité des nos enregistrements ÉEG. Merci Dre Mélanie Labrosse d'avoir partagé l'expérimentation de cette thèse avec moi. Nous

avons surmonté de nombreux défis ensemble, tu as été une formidable collègue de cordée, autant de jour que de nuit à observer, compiler, analyser le sommeil de nos petites étoiles. Un gros merci à Marie-Josée Dubuc, Dre Sophie Tessier, Dre Andréane Lambert, Dre Anne-Marie Daoust, Dr Félix Antoine Lusignan, Dre Julie Poulin, Dre Christianne Bolduc, Dre Élyse Limoge, Dre Anne-Karine Gauthier, Dre Véronique Brazzini-Poisson, Dr Pasto B. Wann ainsi que Dr Thierno Madjou Bah pour vos conseils, votre belle complicité et votre amitié.

Tous les enfants du groupe TDAH recrutés dans cette recherche ont été évalués à la Clinique des Troubles de l'Attention (CTA). Merci Dre Marie-Claude Guay et Dr Philippe Lageix de m'avoir intégré à votre équipe clinique et de m'avoir guidé dans la compréhension des nuances et des subtilités propres à cette jeune clientèle. Merci mes collègues et amis Dre Martine Verreault, Dre Mélanie Rouillard, Dre Josée Delisle, Dre Claudia Verret et Dr Tommy Chevette.

Merci à mes parents, à mes sœurs et leur famille, de même qu'à Marie-Karoline et sa famille pour leur support constant et la richesse de nos interactions. Tout comme la réalisation de cette thèse, ma fille Charlotte faisait grandir en moi, de par sa naissance il y a quelques mois, une douce mélodie du bonheur.

Pour terminer, j'aimerais remercier tous ces enfants évalués qui ont accepté de nous aider à mieux comprendre leur activité cérébrale au laboratoire du sommeil, de même qu'à tous ces parents avec qui j'ai partagé ces 60 nuits blanches à observer et à commenter leurs captivants tracés EEG.

DÉDICACE

*« Je vous souhaite de ne jamais
renoncer à la Recherche, à l'aventure,
à la vie, à l'amour, car la vie est une
magnifique aventure et nul de
raisonnable ne doit y renoncer sans
livrer une rude bataille »
Jacques Brel*

À ma fille Charlotte

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS.....	II
DÉDICACE	IV
TABLE DES MATIÈRES.....	V
LISTE DES FIGURES.....	IX
LISTE DES TABLEAUX	XI
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS	XIII
RÉSUMÉ	XIV
CHAPITRE 1 INTRODUCTION	1
1.1 CONTEXTE THÉORIQUE.....	1
1.1.1 Définition du TDAH.....	1
1.1.2 Prévalence.....	2
1.1.3 Genre.....	2
1.1.4 Comorbidités.....	2
1.1.5 Comparaisons entre les différents sous-types	3
1.1.6 Étiologie et pathophysiologie.....	4
1.2 FONCTIONNEMENT COGNITIF DES ENFANTS AYANT UN TDAH	5
1.3 IMAGERIE STRUCTURELLE ET FONCTIONNELLE.....	9
1.4 PARTICULARITÉS HÉMISPHÉRIQUES DANS LE TDAH.....	11
1.5 L'ÉEGQ	12
1.5.1 Genèse, mesure et modulation de l'ÉEG	12
1.5.1.1 Utilisation de l'analyse quantifiée de l'ÉEG (ÉEGq)	13

1.5.1.2	Étude des anomalies hémisphériques.....	15
1.5.1.3	Utilisation de la cohérence spectrale.....	16
1.5.2	Études de l'ÉEGq d'éveil chez les enfants avec un TDAH.....	19
1.5.2.1	Les régions frontales	19
1.5.2.2	Les régions postérieures.....	20
1.5.3	L'ÉEGq comme outil clinique.....	24
1.6	L'ÉEG DU SOMMEIL	25
1.6.1	Le sommeil : mécanismes de contrôle et caractéristiques.....	25
1.6.2	Le sommeil dans le TDAH	28
1.6.2.1	L'instabilité du sommeil dans le TDAH	29
1.6.2.2	L'ÉEGq du sommeil dans le TDAH	31
CHAPITRE 2 HYPOTHÈSES DE RECHERCHE		33
2.1	HYPOTHÈSE CONCERNANT L'ÉEGQ DE L'ÉVEIL.....	33
2.1.1	Hypothèse concernant l'ÉEG d'éveil et l'effet du Moment.....	34
2.1.2	Hypothèse concernant l'ÉEGq à l'éveil et la présence d'anomalies hémisphériques	34
2.1.3	Hypothèses concernant l'ÉEGq d'éveil et la cohérence interhémisphérique ..	35
2.2	HYPOTHÈSES CONCERNANT LE SLP ET LE SP	36
2.3	HYPOTHÈSES CONCERNANT L'ÉEGQ D'ÉVEIL ET LES PERFORMANCES COGNITIVES	36
CHAPITRE 3 MÉTHODE		37
3.1	PARTICIPANTS.....	37
3.2	ENREGISTREMENT DE L'ÉVEIL ET DU SOMMEIL.....	38
3.3	TÂCHES NEUROPSYCHOLOGIQUES UTILISÉES.....	43
3.4	ANALYSES STATISTIQUES	44
3.4.1	Analyse des données de l'éveil	44

3.4.2	Analyse des données du sommeil	45
3.4.3	Analyse de corrélation entre l'ÉEGQ d'éveil et la neuropsychologie	46
3.5	CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES.....	47
3.5.1	Avantages pour le participant	47
3.5.2	Inconvénients pour le participant	47
3.5.3	Risques pour le participant.....	48
3.5.4	Confidentialité.....	48
3.5.5	Liberté de participation et droit de retrait	48
CHAPITRE 4 RESULTATS		49
4.1	ÉEGQ À L'ÉVEIL, PUISSANCE SPECTRALE.....	49
4.2	ÉEGQ À L'ÉVEIL, ANOMALIE HÉMISPHERIQUE	55
4.3	ÉEGQ À L'ÉVEIL, COHÉRENCE INTERHÉMISPHERIQUE	59
4.4	ÉEGQ EN SLP, ANOMALIE HÉMISPHERIQUE	66
4.5	ÉEGQ EN SP ET ANOMALIE INTERHÉMISPHERIQUE	71
4.6	ÉEG EN SP, COHÉRENCE INTERHÉMISPHERIQUE	71
4.7	RÉSULTATS DES TESTS NEUROPSYCHOLOGIQUES.....	78
4.8	ÉTUDE CORRÉLATIONNELLE ENTRE LA PUISSANCE SPECTRALE À L'ÉVEIL LES YEUX OUVERTS ET LA PERFORMANCE COGNITIVE.....	80
CHAPITRE 5 DISCUSSION.....		83
5.1	L'ÉEG D'ÉVEIL, SANS EFFET MOMENT	83
5.2	L'ÉEG D'ÉVEIL, AVEC EFFET MOMENT.....	86
5.3	L'ÉEGQ DU SOMMEIL.....	87
5.4	CORRÉLATION ÉEGQ D'ÉVEIL YEUX OUVERTS ET PERFORMANCE COGNITIVE.....	89
CHAPITRE 6 LIMITES DE LA PRÉSENTE THÈSE.....		91

CHAPITRE 7 RECHERCHES FUTURES	94
CONCLUSION	95
APPENDICE A CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU TDAH SELON LE DSM-IV-R UTILISÉ.....	96
APPENDICE B HYPNOGRAMMES TYPIQUES DU SOMMEIL À DIFFÉRENTES PÉRIODES DE LA VIE	98
APPENDICE C DESCRIPTION DES ÉPREUVES NEUROPSYCHOLOGIQUES UTILISÉES	99
APPENDICE D LISTE DES QUESTIONNAIRES UTILISÉS	100
APPENDICE E SYSTÈME DE POSITIONNEMENT DES ÉLECTRODES.....	101
APPENDICE F RÉSUMÉ DES PRINCIPAUX MÉCANISMES NEURONAUX IMPLIQUÉS DANS LE SOMMEIL	102
APPENDICE G RÉSUMÉ DE LA MÉTA-ANALYSE PROPOSÉE PAR CORKUM TANNLOCK ET MOLDFSKY (1998).	106
APPENDICE H CARACTÉRISTIQUES PSYSIQUES, INTELLECTUELLES ET CLINIQUES POUR CHACUN DES GROUPES ÉTUDIÉS	107
APPENDICE I MACROARCHITECTURE DU SOMMEIL POUR CHACUN DES GROUPES ÉTUDIÉS.....	108
APPENDICE J MICROARCHITECTURE DU SOMMEIL POUR CHACUN DES GROUPES ÉTUDIÉS.....	110
APPENDICE K MÉCANISME D'ALTERNANCE SL/SP DE HOBSON ET MCCARLEY (1975).....	112
APPENDICE L LISTE DES COMMUNICATIONS PRÉSENTÉES LORS DE CONGRÈS INTERNATIONNAUX	113
BIBLIOGRAPHIE	114

LISTE DES FIGURES

Figure	page
3.1 Représentation graphique des trois moments d'enregistrement de l'ÉEG (avant, pendant et après la nuit) pour chacun des groupes (TDAH et contrôle).....	41
4.1 Effet simple Moment, Groupes confondus, de la puissance spectrale à l'éveil....	53
4.2 Effet simple Groupe, Moment confondu, de la puissance spectrale à l'éveil.....	54
4.3 Index de latéralisation en éveil entre le groupe Contrôle et TDAH	58
4.4 Effet simple Moment de la Cohérence interhémisphérique à l'éveil	62
4.5 Interaction Groupe x Fréquence de la Cohérence interhémisphérique à l'éveil....	63
4.6 Représentations topographiques de l'effet Moment à l'éveil (matin par rapport au soir, tous groupes confondus): puissance spectrale, anomalie interhémisphérique et cohérence interhémisphérique.....	64
4.7 Représentations topographiques de l'effet Groupe à l'éveil : puissance spectrale, anomalie interhémisphérique et cohérence interhémisphérique	65
4.8 ÉEGq entre le groupe Contrôle et TDAH en SLP	69
4.9 Représentations topographiques de l'effet Groupe en SLP : puissance spectrale et anomalie interhémisphérique	70

4.10 Cohérence interhémisphérique en SP entre le groupe Contrôle et TDAH	74
4.11 Représentations topographiques de l'effet Groupe en SP : puissance spectrale, anomalie interhémisphérique et cohérence interhémisphérique	75
4.12 Représentations topographiques des corrélations entre la puissance spectrale à l'éveil et la performance cognitive aux tests CPT-II (C), Fluidité verbale (F), Stroop (S) et Tour (T).	82

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Page
1.1 Synthèse des résultats EEGq et cohérence interhémisphérique issue de la littérature présentée aux sections 1.5 et 1.6.....	22
3.1 Horaire de l'expérimentation	38
4.1 Puissance spectrale à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	51
4.2 Analyse de variance de la puissance spectrale à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	52
4.3 Index de latéralisation à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	56
4.4 Analyse de variance de l'anomalie de l'hémisphère droit à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	57
4.5 Cohérence interhémisphérique à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	60
4.6 Analyse de variance de la cohérence interhémisphérique à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	61
4.7 Puissance spectrale en SLP, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	67
4.8 Analyse de variance multivariée de la puissance spectrale en SLP, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	68

4.9 Cohérence interhémisphérique du SP, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	72
4.10 Analyse de variance de la cohérence interhémisphérique du SP, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle	73
4.11 Synthèse des résultats EEGq et cohérence interhémisphérique, à l'éveil et en sommeil, issue de notre recherche en comparaison aux données de la littérature	76
4.12 Résultats des épreuves neuropsychologiques, comparaison entre les groupes TDAH et contrôle	79
4.13 Corrélations significatives entre la puissance spectrale à l'éveil les yeux ouverts et les performances cognitives chez les participants du groupe TDAH et chez les participants du groupe contrôle.....	81

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

DSM-IV-TR	Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4e éd., texte révisé
DSM-5	Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5e éd.
ÉEG	Électroencéphalographie
ÉEGq	Électroencéphalographie quantifiée
ÉMG	Électromyographie
ÉOG	Électro-oculographie
hdÉEG	ÉEG à haute densité
SL	Sommeil lent (stades 2, 3 et 4)
SLL	Sommeil lent léger (stade 2)
SLP	Sommeil lent profond (stades 3 et 4)
SP	Sommeil paradoxal (REM sleep sous l'appellation anglophone)
TSA	Trouble du spectre de l'Autisme
TDAH	Trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité

RÉSUMÉ

Le Trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) affecte près de 5 % des enfants d'âge scolaire et se caractérise par la présence de comportements d'inattention, d'hyperactivité, d'impulsivité et de déficits cognitifs sur le plan de l'attention et du fonctionnement exécutif. Nous savons que l'expression de problèmes cognitifs et comportementaux peut être liée à la perturbation du sommeil, et ce, autant chez l'enfant que chez l'adulte. Comme de telles perturbations du sommeil sont fréquemment rapportées par les parents d'enfants ayant un TDAH, l'étude du sommeil chez cette jeune population a fait l'objet d'une attention toute particulière au cours des dernières années. Plusieurs études sur le sommeil d'enfants présentant un diagnostic de TDAH font ainsi état de difficultés du maintien du sommeil en général et du sommeil lent profond (SLP). Nous avons collaboré en 2010 à une étude, qui a d'ailleurs fait l'objet d'une thèse portant sur « L'instabilité du sommeil et son lien avec le fonctionnement cognitif des enfants ayant un trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité » (Labrosse & al. 2008). Cette étude a permis d'évaluer la microarchitecture et la macroarchitecture du sommeil en comparant un groupe de 12 garçons (11.0 ± 1.2 an) ayant reçu un diagnostic de TDAH de sous-type combiné, sans comorbidité ni plaintes de trouble du sommeil ni déficience intellectuelle, à un groupe de 15 garçons sains (10.7 ± 1.6 an) lors d'une 2^e nuit d'enregistrement en laboratoire du sommeil. Cette étude a permis, dans un premier temps, d'objectiver des différences significatives au niveau de certaines variables du sommeil chez le groupe TDAH en comparaison au groupe contrôle, suggérant la présence d'une « instabilité du sommeil » chez les sujets TDAH. De plus, de nombreuses corrélations positives entre les variables liées à cette instabilité du sommeil et celles liées aux fonctionnements attentionnel et exécutif ont été rapportées.

Dans la continuité de cette étude, en nous basant sur les deux mêmes groupes de participants, nous avons vérifié si cette instabilité du sommeil observée au niveau de l'architecture du sommeil pouvait également s'observer lors d'études plus approfondies de l'électroencéphalogramme (ÉEG). Ainsi, en utilisant des techniques se rapportant à l'électroencéphalographie quantifiée (ÉEGq), nous avons mis en évidence des anomalies à l'éveil et en sommeil. Cette thèse propose ainsi de comparer des variables découlant de l'analyse de l'activité spectrale (ÉEGq) et de la cohérence hémisphérique entre ces deux mêmes groupes de sujets, et ce, de l'éveil au sommeil. Cette étude permet d'apporter une meilleure compréhension de l'activation endogène des systèmes de régulation veille-sommeil impliquée dans le TDAH et permet

d'élaborer de nouvelles hypothèses entre ces variables et l'expression de cette pathologie.

Le premier volet de cette étude présente les résultats d'analyses spectrales (ÉEGq) et de cohérence du signal ÉEG enregistré par 21 électrodes de surfaces lors de 2 moments différents dans la journée (le soir, cinq minutes avant le coucher et le matin, cinq minutes après le réveil) en condition d'éveil au repos les yeux fermés. En comparaison aux résultats obtenus dans le groupe contrôle, le groupe TDAH montre moins de puissance spectrale et de cohérence interhémisphérique ÉEG diurne dans les régions frontales et temporales.

Le second volet de cette étude présente les résultats d'analyses spectrales et de cohérences interhémisphériques pendant le sommeil (sommeil lent et sommeil paradoxal). En comparaison aux résultats obtenus dans le groupe contrôle, le groupe TDAH montre moins de puissance spectrale en sommeil lent profond dans les régions pariétales et occipitales et plus de puissance spectrale en sommeil paradoxal dans les régions frontales et temporo-pariétales.

Le dernier volet de cette étude présente les résultats portant sur l'association entre le spectre total de l'ÉEG d'éveil (yeux ouverts) et la performance cognitive lors de quatre épreuves neuropsychologiques. Le profil corrélationnel met en évidence une association variable de la performance cognitive avec la puissance spectrale à l'éveil d'un groupe à l'autre selon le moment de la journée.

Globalement, cette étude fait état de différences ÉEGq supportant l'idée d'un dysfonctionnement des mécanismes de l'éveil et du sommeil dans le TDAH.

Mots clés : TDAH, ÉEGq, éveil, sommeil, neuropsychologie

CHAPITRE 1

INTRODUCTION

1.1 Contexte théorique

1.1.1 Définition du TDAH

Selon le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5), « la caractéristique essentielle du Trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est une tendance persistante d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité qui interfère avec le fonctionnement ou le développement » (American Psychiatric Association, 2013). Le TDAH se caractérise par des difficultés sur le plan attentionnel, une agitation excessive ou une impulsivité durant une période d'au moins six mois. Les symptômes doivent apparaître avant l'âge de douze ans avec une fréquence et une intensité supérieure à ce que le niveau de développement devrait laisser prévoir. Une gêne fonctionnelle doit être présente dans au moins deux types d'environnements différents et doit altérer significativement le fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

1.1.2 Prévalence

Le TDAH est le trouble le plus diagnostiqué de tous les troubles psychiatriques durant l'enfance. Selon le DSM-5, on estime que 5 % des enfants d'âge scolaire présenteraient des symptômes liés aux critères diagnostiques du TDAH, contre 2,5 % à 4 % chez les adultes. Au Canada, la prévalence du TDAH oscillerait entre 4 à 11 % chez les enfants et adolescents d'âge scolaire et entre 3 à 5 % chez les adultes, alors qu'au Québec la prévalence générale varierait entre 3,8 % et 9,8 % (Breton & al., 1999).

1.1.3 Genre

L'étude de Wilens, Biederman et Spencer (2002) mentionne que les garçons présentent des comportements perturbateurs plus souvent observables que chez les filles, faisant en sorte que les garçons seraient plus souvent recommandés pour une consultation que les filles. Le DSM-5 (APA, 2013) fait état d'un ratio d'occurrence homme/femme de l'ordre de 2/1 chez les enfants, et de l'ordre de 1.6/1 chez l'adulte.

1.1.4 Comorbidités

Entre 60 et 80 % des enfants ayant un TDAH auraient au moins une comorbidité, et environ la moitié de tous ces enfants aurait au moins deux comorbidités. À titre d'exemple, entre 31 % et 45 % pourraient présenter un trouble d'apprentissage spécifique (Mayes, Calhoun & Crowell, 2000), entre 25 % et 75 % pourraient présenter un trouble de l'opposition avec provocation (Spencer & al., 2006) et 33 % pourraient présenter un trouble d'anxiété (MTA Cooperative Group, 1999). Chez les adultes, 9 % d'entre eux pourraient développer un trouble dépressif majeur, 22 % pourraient

souffrir de dysthymie, 21 % d'un désordre bipolaire, 12 % d'un trouble d'anxiété généralisée, 11 % d'un trouble de panique, 11 % d'abus d'alcool, 24 % de dépendance aux drogues et 12 % d'un trouble explosif intermittent selon une étude menée auprès de 3199 répondants américains âgés entre 18 et 44 ans (Kessler & al., 2006).

1.1.5 Comparaisons entre les différents sous-types

Selon le DSM-5, il existe trois sous-types diagnostiques. Le sous-type « inattention prédominante » serait un profil mettant principalement de l'avant un déficit de l'attention, sans qu'il y ait présence d'une hyperactivité ou d'une impulsivité majeure. Le sous-type « hyperactivité/impulsivité prédominante » est un profil davantage marqué par de l'hyperactivité et de l'impulsivité. Le sous-type « combiné » ou « mixte » combine les deux premiers profils, les individus présentent à la fois des problèmes d'attention et d'hyperactivité / impulsivité. L'étude de Wilens & al. (2002) rapporte que le sous-type combiné est le sous-groupe le plus représenté dans la population, incluant entre 50 % et 75 % de tous les individus ayant un TDAH, tous âges confondus. Ce sous-type de TDAH serait suivi par le sous-type inattention prédominante (20-30 %) puis par le sous-type hyperactivité-impulsivité prédominante (moins de 15 %). Selon ces auteurs, les enfants, les adolescents et les adultes ayant le sous-type inattentif présenteraient moins de problèmes affectifs ou comportementaux que les individus avec les deux autres sous-types. Les jeunes ayant des problèmes d'inattention (sous-type combiné ou sous-type inattention) auraient de plus grandes difficultés scolaires que ceux du sous-type hyperactivité / impulsivité. Les individus ayant un TDAH de sous-type combiné recevraient plus souvent un diagnostic psychiatrique concomitant, à titre d'exemple la toxicomanie, que les autres sous-types.

1.1.6 Étiologie et pathophysiologie

L'étiologie exacte du TDAH est encore mal connue. Les recherches actuelles tendent à montrer que les principales causes du TDAH seraient d'ordre neurobiologique. Même si aucun marqueur biologique n'est encore spécifiquement associé à la maladie, on constate qu'un enfant a 57 % des chances d'avoir un TDAH si l'un de ses parents présente le trouble, que l'incidence du trouble dans une même famille est de 10 à 35 % et que l'influence de l'hérédité sur les symptômes d'hyperactivité-impulsivité est de 80 %. Par ailleurs, d'autres causes, moins fréquentes, peuvent entraîner l'apparition du TDAH. En effet, de 10 à 15 % des cas résulteraient d'une atteinte subie par le cerveau en période prénatale (exposition à la cigarette, exposition à l'alcool) alors que de 3 à 5 % des cas résulteraient de dommages cérébraux postnataux (infection, traumatisme crânien, anoxie) (Barkley, 1998). Certaines études en imagerie fonctionnelle et en neuropsychologie ont fait état d'une sous activité corticale et sous-corticale associée à différentes régions de l'hémisphère droit dans le TDAH (Pueyo & al., 2003; Stefanatos & Wasserstein, 2001; Oades, 1998). Ce point sera abordé avec plus de détails dans une prochaine section.

Les études génétiques effectuées sur des jumeaux de tout âge font état d'une transmission héréditaire des symptômes du TDAH chez environ 75 % des cas (Faraone & al., 2005; Nikolas & Burt, 2010; Greven & al., 2011). Plusieurs études ont par ailleurs décrit la présence d'un déséquilibre affectant la libération ou la recapture de neurotransmetteurs chez les participants ayant un TDAH (Bowton & al., 2010; Mazei-Robison & al., 2008; Sakrikar & al. 2012; Cortese, 2012; Tripp & Wickens, 2009; Fusar-Poli & al., 2012). Selon ces auteurs, la neurotransmission catécholaminergique, c'est à dire impliquant la dopamine (DA) et la noradrénaline (NA), serait réduite chez les personnes ayant un TDAH. Or la neurotransmission DA et NA serait nécessaire pour que le cortex fonctionne de façon optimale et, selon certains, leur perturbation pourrait être responsable des symptômes du TDAH (Sharma & Couture, 2014). Parmi

les évidences d'un dysfonctionnement de la neurotransmission catécholaminergique dans le TDAH on note des mutations génétiques du transporteur à DA (Bowton & al., 2010; Mazei-Robison & al., 2008; Sakrikar & al. 2012) de même qu'une diminution de la densité des récepteurs DA dans plusieurs régions du cerveau, notamment dans les lobes frontaux (Cortese, 2012; Tripp & Wickens, 2009; Fusar-Poli & al., 2012). Les principaux médicaments utilisés dans le traitement du TDAH, tels les psychostimulants et l'atomoxétine, amélioreraient la transmission de DA et de NA en bloquant leur recapture par l'élément présynaptique alors que le guanfacine stimulerait directement les récepteurs post-synaptiques dopaminergiques (Arnsten & Pliszka, 2011).

1.2 Fonctionnement cognitif des enfants ayant un TDAH

Les critères diagnostiques proposés par le DSM-5 (APA, 2013), guide de références diagnostiques reconnu mondialement, ne définissent pas le TDAH selon le fonctionnement cognitif, mais se réfèrent plutôt à l'occurrence de comportements d'inattention, d'impulsivité et d'hyperactivité. Le DSM stipule également que « de légers retards observés sur le plan du langage, sur le plan moteur ou sur le plan du développement social ne sont pas spécifiques au TDAH, mais peuvent être présents. Les caractéristiques associées au TDAH peuvent inclure une faible tolérance à la frustration, de l'irritabilité ou une labilité de l'humeur. Même en l'absence d'un trouble spécifique d'apprentissage, le rendement scolaire ou le rendement au travail est souvent altéré ». Plusieurs déficits ont été postulés pour rendre compte des problèmes comportementaux d'inattention et d'hyperactivité/impulsivité des enfants ayant un TDAH, entre autres sur le plan du fonctionnement exécutif (Barkley & Biederman, 1997; Barkley, 1998), de l'état d'éveil (arousal) (Zentall & Zentall, 1983), de la régulation de l'effort durant une réponse motrice (Sergeant, 2000; 2002; 2005), de la régulation de la motivation (Newman & al., 1993), et d'autres désordres (se référer à Nigg, 2001 pour une revue). La présente section propose de tracer les grandes lignes

du profil cognitif des jeunes ayant un TDAH ainsi que des principaux outils d'évaluation utilisés.

Tout d'abord, l'attention est un processus cognitif qui est composé d'un système complexe de composants qui interagissent afin de nous permettre de filtrer les informations importantes selon nos motivations et nos intentions, ainsi que pour gérer les représentations mentales et modifier nos réponses aux stimulations. Le but de l'attention est de maintenir un état d'alerte nécessaire, en plus de détecter les changements de stimulations peu fréquents, de sélectionner les informations importantes en inhibant les informations qui ne le sont pas, de maintenir cette information active pendant la réalisation d'une activité, d'évaluer l'état d'alerte en chaque instant, comprenant les nécessités de ressources de chaque représentation ou information qui reste actives et de distribuer d'une manière optimale les ressources entre les différentes représentations et opérations actives. Le déficit d'attention le plus connu est le Trouble de Déficit d'Attention avec Hyperactivité (TDAH), qui affecte majoritairement la population infantile. Dans cette population, les erreurs dans les systèmes de contrôle d'inhibition et d'attention rendent plus difficile la sélection de stimulation objective, discriminant les stimulations de distraction. Cela peut altérer le rendement académique et le quotidien des personnes qui en souffrent.

L'attention sélective se définit par la capacité à focaliser ses ressources attentionnelles sur un stimulus, malgré la présence de « distracteurs ». Tous les modèles qui expliquent le fonctionnement de l'attention sélective sont des modèles de filtre. Pour ce faire, notre cerveau réalise un processus dans lequel nous laissons de côté les stimulations que nous connaissons déjà et dont nous ne leur prêtons plus d'attention consciente afin de nous permettre de concentrer notre attention sur une unique tâche. L'attention sélective se mesure entre autres par la qualité de la performance et la rapidité des réponses. Une augmentation du temps de réponse et du nombre d'erreurs est souvent compatible avec un déficit d'attention sélective. En neuropsychologie

clinique on utilise différentes tâches pour évaluer et réhabiliter l'attention sélective. Prenons l'exemple des tâches de recherches visuelles simple et complexe. Ces tâches exigent d'orienter l'attention sur des cibles, trouver les lettres « A » parmi d'autres lettres (tâche simple) puis de repérer les cloches parmi d'autres formes, tout en ignorant, ou inhibant, les distracteurs.

L'attention partagée, aussi appelée attention divisée, se définit par la capacité à diviser ses ressources attentionnelles sur deux ou plusieurs épreuves simultanément. L'attention divisée se mesure entre autres par la qualité de la performance et la rapidité des réponses aux épreuves requérant l'exécution simultanée de deux épreuves cognitives ou motrices. L'augmentation du temps de réponse et du nombre d'erreurs à ces épreuves révèle habituellement un déficit d'attention partagée.

En se basant sur le modèle théorique de Barkley (Barkley, R.A. 1997), ce dernier proposait que les difficultés comportementales et cognitives de jeunes ayant le TDAH découlent d'un déficit primaire du contrôle de l'inhibition, puis d'une perturbation du fonctionnement exécutif indispensable au maintien de stratégies de résolution de problèmes (Pennington & Ozonoff, 1996). Dans cette optique, une baisse du contrôle de l'inhibition favoriserait l'apparition de comportements d'hyperactivité et d'impulsivité. La littérature traitant des fonctions exécutives d'enfants ayant un TDAH propose une symptomatologie clinique pouvant se regrouper sous cinq dimensions : le contrôle de l'inhibition de la réponse motrice, le contrôle de l'interférence, la planification de l'action, la mémoire de travail et la flexibilité mentale. Pour plusieurs auteurs, les trois premières dimensions seraient particulièrement affectées chez les enfants ayant un TDAH (Homack & Riccio, 2004; Willcutt & al., 2005, Berlin & Janols, 2004; Oosterlaan & Sergeant, 1996).

L'évaluation de la capacité d'inhibition de la réponse motrice est souvent objectivée en clinique à l'aide de tests tels que le « Continuous Performance test » (CPT; Conners & MHS Staff, 2000). On associe alors une diminution des capacités d'inhibition motrice à un nombre élevé d'erreurs de commission, lesquelles rendent

alors compte d'une réponse motrice non souhaitée. Selon une méta-analyse présentée par Willcutt & al. (2005), la majorité des études recensées (61 % des 30 études) rapporte une augmentation de ce type d'erreur chez les enfants ayant un TDAH en comparaison aux enfants de groupe témoin. L'attention soutenue, ou vigilance, que l'on définit par la capacité de maintenir et mobiliser sur une longue période de temps ses ressources mentales nécessaires à la réalisation d'une activité est également objectivé par cet outil clinique. Un déficit d'attention soutenue se manifeste alors par une augmentation du nombre d'erreurs d'omission, qui correspond à l'absence de réponse, de même qu'un allongement des temps de réaction. La majorité des études (77 % des 30 études analysées par Willcutt & al., 2005) utilisant le CPT rapporte chez les enfants ayant un TDAH une augmentation du nombre d'erreurs d'omission comparativement aux enfants de groupe témoin.

Le contrôle de l'interférence représente la capacité d'exercer un contrôle sur des éléments qui interfèrent avec la réponse à donner. L'épreuve la plus utilisée pour mesurer cette capacité est l'épreuve du Stroop (Stroop, 1935). La dernière épreuve de ce test permet d'évaluer la capacité à contrôler une interférence de lecture en inhibant une action généralement automatisée. Les difficultés s'objectivent alors par une diminution de la vitesse d'exécution ainsi qu'un plus grand nombre d'erreurs en comparaison à un groupe contrôle. Deux méta-analyses confirment cette difficulté à l'épreuve du Stroop chez les enfants ayant un TDAH (Berlin & al., 2004; Homack & Riccio, 2004).

La planification de l'action représente la capacité à élaborer mentalement un plan d'action, en tenant compte de la séquence d'exécution, afin d'atteindre un but spécifique. La qualité de la performance (nombre de mouvements, nombre de bris de règles, temps d'exécution) aux tests de la Tour, telles la « tour de Londres » ou la « tour de Hanoï », permet l'évaluation de cette fonction exécutive. La méta-analyse de Willcutt & al. (2005) rapporte que la majorité des études (59 % des 27 études analysées)

trouve que les jeunes ayant un TDAH performant moins bien aux épreuves de planification de l'action comparativement aux enfants du groupe témoin.

Les performances issues de ces trois derniers tests seront utilisées dans cette thèse afin de rendre compte des liens pouvant exister entre performances cognitives et activité EEGq. Il faut noter que des méta-analyses de sous-types de TDAH ont porté davantage sur quelques autres mesures cognitives d'importance théorique saillante tel le stop task (Nigg & al., 2002; Wilcutt & al., 2005; Lijffijt & al., 2005).

1.3 Imagerie structurelle et fonctionnelle

Au cours des dernières années, les techniques de neuroimagerie ont été utilisées afin d'identifier des particularités cérébrales structurelles et fonctionnelles chez les individus qui ont reçu un diagnostic de TDAH. Plusieurs différences structurelles significatives entre le cerveau d'un groupe de participants ayant un TDAH (groupe TDAH) en comparaison à celui d'un groupe de participants sains témoins (groupe Contrôle) ont été démontrées. En lien avec les observations comportementales cliniques objectivant une atteinte des fonctions exécutives, la majorité des études en imagerie ont d'abord porté une attention toute particulière aux lobes frontaux. Ainsi, plusieurs auteurs rapportent chez un groupe TDAH, par comparaison à un groupe Contrôle, la présence d'une diminution du volume des lobes frontaux (Castellanos & al., 1994; Filipek & al., 1997), un amincissement hémisphérique droit du cortex frontal (Almeida & al., 2010; Makris & al., 2007) notamment lié avec un retard de maturation corticale (Shaw & al., 2007), une diminution du volume des noyaux caudés ainsi qu'une asymétrie moins prononcée entre leurs lobes frontaux (Castellanos & al., 1996; Filipek & al., 1997; Herskovits & al., 1999; Hynd & al., 1990). Depuis, la prospection des différences s'est étendue à l'ensemble du cortex tel qu'une altération des lobes pariétaux (Hynd & al., 1991; Filipek & al., 1997) ainsi qu'une atrophie du corps calleux, sans toutefois que la région atrophiée du corps calleux ne fasse consensus :

pour certains, elle concerne la partie antérieure (Baumgardner & al., 1996 ; Castellanos & al., 1994), pour d'autres, la partie postérieure (Lyoo & al., 1996; Semrud-Clikeman & al., 1994) ou encore, l'ensemble du corps calleux (Hynd & al., 1991). Entre cette variabilité observationnelle et le constat d'une absence de différence pour d'autres auteurs (Overmeyer & al., 2000), l'hypothèse émise par Baumeister & Hawkins (2001) voulant que le corps calleux des personnes avant un TDAH soit probablement une structure intacte reste toujours à être infirmée.

Sur le plan fonctionnel, les études d'imagerie montrent chez des participants du groupe TDAH, en comparaison au groupe contrôle, une réduction de l'activité cathécolaminergique du cortex préfrontal (Arnsten & al., 2011; Shaw & al. 2007), une diminution de la perfusion sanguine dans les régions frontales (Amen & Carmichael, 1997; Ernst & al., 1994; Silberstein & al., 1998; Zametkin & al., 1990), une réduction globale du métabolisme (Ernst & al., 1994; Zametkin & al., 1990) ainsi qu'une réduction de l'activité métabolique des noyaux caudés et du cervelet (Arnsten & Pliszka, 2011; Shaw & al. 2007).

De plus, la localisation d'une lésion cérébrale, corticale ou sous-corticale, notamment si elle est située dans l'hémisphère droit, peut entraîner une symptomatologie semblable à celle observée dans le TDAH. À titre d'exemple, une étude utilisant l'imagerie par résonance magnétique (IRM) menée auprès de 76 enfants sans antécédent de TDAH et ayant subi une blessure fermée à la tête dans les 3 mois précédant l'évaluation permettait de constater chez quinze de ces enfants la présence d'un TDAH secondaire, notamment chez ceux présentant des lésions au niveau du noyau caudé droit ou le globus pallidus droit. Ainsi, des lésions induites par blessures à la tête dans le putamen droit chez ces enfants pourraient être associées à des symptômes similaires à ceux observés dans le TDAH (Herskovits & al., 1999). La prochaine section approfondit cette hypothèse.

1.4 Particularités hémisphériques dans le TDAH

Brumback & Staton (1982) puis par Voeller (1986), ont relancé l'hypothèse de l'existence d'un dysfonctionnement hémisphérique droit dans le TDAH. Comme point d'ancrage, ces auteurs soulignaient les ressemblances entre une symptomatologie découlant d'une lésion hémisphérique droite et la symptomatologie associée au TDAH. En ce sens, une méta-analyse suggère que la distraction, pouvant être définie par un détournement de l'attention, ne serait pas associée à la latéralisation d'une lésion alors que, d'autre part, l'agitation psychomotrice pourrait être liée à une lésion unilatérale, davantage présente dans l'hémisphère droit que gauche, et ce, autant chez les enfants et chez les adultes (Braun & al., 1999; Braun & al., 2008). Dans le même sens, Suskauer & al. (2008) ont constaté une diminution de l'intégrité de la matière blanche associée aux réseaux de neurones impliqués dans le traitement de l'attention et des fonctions exécutives chez des adultes ayant un TDAH en comparaison à un groupe de participants neurotypiques, notamment en ce qui concerne de longues de fibres d'associations corticocorticales, à savoir le cingulum (faisceau de fibres de substance blanche reliant le gyrus cingulaire au complexe hippocampique) et le fascicule longitudinal supérieur II (FLS II). Rappelons que le cingulum droit de même que le FLS II droit sont généralement associés au traitement de l'attention (Makris & al. 2002), alors que le cingulum et le FLS II bilatéral sont généralement associés aux fonctions exécutives (Makris & al. 2005). De nombreuses études en imagerie ont appuyé cette vision de particularité hémisphérique chez des participants ayant un TDAH, notamment par la présence d'une sous activation hémisphérique droite en situation de repos ou lors d'une épreuve nécessitant d'inhiber un comportement (Lou & al., 1989; Silberstein & al., 1998; Baving & al., 1999; Casey & al., 1997; Casey & al., 2007; Kim & al., 2002; Rubia & al., 1999; Rubia & al., 2001; Vance & al., 2007; Yeo & al., 2003; Zang & al., 2007), de même que par une hypoperfusion de ce même hémisphère lors d'une épreuve d'attention sélective (Booth & al., 2005; Vance et coll., 2007). À la

lumière de ces observations, l'hypothèse d'un dysfonctionnement hémisphérique droit chez les participants TDAH demeure un domaine à explorer.

1.5 L'ÉEGq

1.5.1 Genèse, mesure et modulation de l'ÉEG

Les ondes ÉEG observées sur un tracé polysomnographique reflètent la somme des potentiels post-synaptiques des neurones corticaux activés par la boucle thalamo-corticale (Nunez & Srinivasan, 2006). Durant l'éveil, le cortex est non seulement activé par la formation réticulée ascendante, principal système d'activation responsable de l'état d'éveil du système nerveux central (Moruzzi & Magoun, 1949), mais aussi plus spécifiquement par les cellules glutamatergiques du thalamus, par les noyaux noradrénergiques du locus coeruleus et les noyaux sérotoninergiques du raphé, tous deux situés dans le tronc cérébral, de même que par les cellules cholinergiques que l'on retrouve dans le tronc cérébral et le prosencéphale basal.

Lorsque l'individu est éveillé, les yeux ouverts, les stimulations extérieures passent par les voies thalamo-corticales et les cellules pyramidales s'activent en fonction des épreuves cognitives à effectuer. Cette activation produit un signal ÉEG de fréquence élevée et de faible amplitude (ondes Beta : 13-30 Hz). À la fermeture des yeux, les ondes Alpha (8-12 Hz) apparaissent principalement dans les régions occipitales et disparaissent à l'ouverture des yeux ou au cours d'une épreuve mentale. La présence de l'activité Alpha chez une personne éveillée permet donc d'inférer une diminution du contact effectif avec le monde extérieur (Steriade & al., 1990 ; Steriade, McCormick & Sejnowski, 1993).

1.5.1.1 Utilisation de l'analyse quantifiée de l'ÉEG (ÉEGq)

Deux méthodes d'analyses distinctes sont couramment utilisées : l'analyse de la puissance spectrale et l'analyse de la cohérence. Ces deux méthodes seront décrites dans les prochaines sections.

L'analyse quantifiée de l'ÉEG (ÉEGq) est une méthode qui décompose le signal en ses composantes fréquentielles et qui peut s'exprimer par le calcul de la « puissance spectrale » en $\mu V^2/Hz$ ou par le calcul de « l'amplitude spectacle » en $\mu V/Hz$. L'analyse spectrale ne se base pas sur les critères de forme d'ondes et d'amplitudes, mais bien sur l'analyse des activités fréquentielles du signal ÉEG. Ces fréquences sont habituellement définies en cinq bandes de fréquence : Delta (0.75-3.5 Hz), Thêta (4-7.75 Hz), Alpha (8-12.75 Hz), et Beta (13-30 Hz) et Gamma (30-50 Hz). Il faut noter ici l'importance de ne pas confondre dans la littérature les ondes ÉEG (exprimé en Hz) à la puissance spectrale de l'ÉEG (exprimée en $\mu V^2/Hz$), également appelé activité spectrale car, de façon parfois confondante, ces deux types de mesures se réfèrent aux mêmes « bandes de fréquence » précédemment mentionnées.

L'analyse de la puissance spectrale est de plus en plus populaire dans la littérature. Déjà en 1991, à titre d'exemple, la grande sensibilité de l'ÉEGq pour mesurer les effets d'un médicament psychotrope comparativement aux tests psychométriques a permis de souligner l'intérêt d'un traitement en tant que marqueur de l'évolution de la maladie d'Alzheimer (Pierlovisi-Lavaivre & al., 1991). Depuis, cette méthode, en plus d'être non invasive, a permis de quantifier puis de comparer la puissance spectrale et la cohérence ÉEG à différents moments du jour et de la nuit chez différentes populations cliniques. Ainsi, il devient possible d'inférer la présence d'éventuels liens entre un profil d'activité physiologique cortical et sous-cortical à un profil comportemental. À titre d'exemple, l'ÉEGq a permis de détecter des anomalies du sommeil paradoxal chez des sujets schizophrènes non observées par les études polysomnographiques telles qu'une diminution de l'activité spectrale Alpha dans les

régions frontales, centrales et temporales (Ltil, 1970) ainsi qu'une hausse de l'activité spectrale Bêta 2 (Tekell & al., 2005) dans les régions occipitales chez des patients en premier épisode de schizophrénie jamais traité pharmacologiquement comparativement à des sujets neurotypiques. De plus, une validation clinique de cette observation a été montrée par une corrélation obtenue entre l'activité Alpha et les symptômes positifs et négatifs de la schizophrénie (Poulin & al., 2008). Toujours à titre d'exemple, plus récemment, une étude portant sur la relation entre le sommeil paradoxal et la mémoire (une tâche de reconnaissance faciale) auprès d'enfants atteints d'un trouble du spectre autistique (TSA) en comparaison à un groupe d'enfants neurotypiques, a permis de rendre compte d'une différenciation de l'activité Bêta et Thêta dans le groupe TSA par rapport à l'autre groupe, suggérant qu'ils devaient utiliser différents réseaux cérébraux liés au sommeil afin de traiter les visages (Tessier & al., 2015).

Chez des sujets adultes sains, les travaux de Forest et Godbout (1999a) ont permis de mettre en relief des différences absolues de puissance spectrale (ÉEGq) à l'éveil, au repos les yeux fermés, entre le matin et le soir. Leurs résultats indiquent qu'il existe une différence significative entre la puissance spectrale générée à l'éveil le matin les yeux fermés et celle du soir, laquelle se traduit par une diminution de la puissance spectrale Thêta, Alpha et Beta en frontal et Delta, Thêta, Alpha et Beta en temporal le matin comparativement au soir. Une seconde étude en ce sens rapporte, dans les mêmes conditions de recherche, une hausse de la puissance spectrale Beta et Thêta en frontal de même qu'une hausse de la puissance Thêta en temporal, le matin suivant une privation de sommeil (Forest & Godbout, 1999b). Ces résultats suggèrent aux auteurs que la présence ou non du sommeil entre deux moments d'enregistrement ÉEG entraîne un effet sur les mesures de l'ÉEG quantifiées, lesquels apparaissent ainsi sensible au sommeil. Cette observation devient alors intéressante dans la mesure où une variable quantifiable de l'éveil est associée à une variable quantifiable du sommeil. Des travaux portant sur d'autres types de population ont également été présentés par ce même groupe de recherche. Les travaux de Daoust & al. (2004) ont comparé l'ÉEGq du matin

et du soir entre un échantillon d'adultes autistes et contrôle. L'interaction Groupe x Moment montre une hausse de l'activité Thêta en frontal droit le soir chez les autistes alors qu'au matin l'activité spectrale est comparable. Cette différence pourrait être attribuée, selon ces auteurs, à l'effet du sommeil. Aucune étude de la sorte n'a encore été menée chez des sujets ayant un TDAH.

1.5.1.2 Étude des anomalies hémisphériques

Une autre méthode présentée dans la littérature portant sur l'étude de l'ÉEGq consiste à utiliser les valeurs de la puissance spectrale et de les transformer en index de latéralisation à l'aide de la formule suivante : (hémisphère droit – hémisphère gauche) / (hémisphère droit + hémisphère gauche). La comparaison intergroupe d'index de latéralisation permet de rendre compte d'anomalie hémisphérique.

L'index de latéralisation permet d'identifier, parmi deux sites d'enregistrement homologues, le site qui génère la plus grande puissance spectrale (ÉEGq) pour une bande d'activité spectrale donnée. La comparaison intergroupe de l'index de latéralisation, appelé alors anomalie hémisphérique, ne permet pas de comparer si l'hémisphère d'un groupe génère plus de puissance spectrale que l'hémisphère d'un autre groupe, il permet plutôt d'identifier lequel des hémisphères parmi les deux groupes génère le plus de puissance spectrale de façon relative à lui-même. Les études suivantes ont procédé à l'analyse de l'index de latéralisation chez des participants sains.

Godbout & al., (2002) ont rapporté à l'éveil chez des participants sains adultes ($22,2 \pm 2,1$ ans), les yeux fermés au repos, la présence d'un index de latéralisation Beta-1 (14-20 Hz) en frontal droit de même qu'en pariétal gauche. Bolduc & al. (2003) constatent chez des participants sains adultes ($21,8 \pm 3,5$ ans) un index de latéralisation droit dans les régions préfrontale (Thêta, Alpha), frontale (Delta, Thêta, Alpha, Beta et Totale), centrale (Delta et Thêta), temporale (Delta, Beta et Totale) de même que dans

la région occipitale (Delta, Alpha, Beta et Totale). En SP, Bolduc & al. (2003) rapportent la présence d'un index de latéralisation hémisphérique droit dans les régions préfrontales (activités Thêta, Alpha, Beta et Totale), frontales (Totale), centrales (Delta, Thêta, Beta et Totale), de même que dans les régions occipitales (Totale). Bolduc & al. (2003) ont également procédé à des comparaisons entre l'activité ÉEGq prélevée en sommeil et à l'éveil. Ces mêmes auteurs rapportent en SP une latéralisation interhémisphérique droite plus importante qu'à l'éveil les yeux fermés dans les régions préfrontale et centrale (pour l'activité Beta et Totale), de même que dans la région occipitale (pour l'activité Thêta), alors que cette tendance s'inverse dans les régions temporales (pour l'ensemble du spectre).

1.5.1.3 Utilisation de la cohérence spectrale

L'analyse de la cohérence est une autre mesure découlant de la quantification de l'ÉEG (ÉEGq). Il s'agit cette fois d'une estimation de la corrélation temporelle entre deux signaux d'une fréquence donnée pouvant nous informer du degré de connectivité fonctionnelle entre les structures sous-jacentes provenant de deux électrodes d'enregistrement (Shaw, 1981). Ce type de mesure est également décrit de façon plus détaillée à la section 3. La cohérence met en jeu plusieurs facteurs : la variabilité temporelle des connexions synaptiques (Thatcher, Krause & Hrybyk, 1986 ; Thatcher, Walker & Giudice, 1987; Thatcher, 1994), le coefficient de myélinisation axonale (Barry & al, 2004), la longueur et la densité des fibres nerveuses de même que de la distance interélectrodes (Clark & al., 2007).

Cette technique d'évaluation est également de plus en plus populaire dans la littérature. À titre d'exemples, Saunders & al. (2016) rapportent, à l' éveil les yeux fermés, chez des sujets adultes ayant un Trouble du spectre de l' autisme (TSA) par rapport à des groupes de sujets anxieux et neurotypiques, la présence d' une

augmentation de la cohérence interhémisphérique Alpha entre les électrodes centrales du cortex moteur, qu'ils associent à une hypersensibilité au touché, ainsi qu'une diminution de la cohérence intrahémisphérique Thêta dans les réseaux de lobes frontaux, qu'ils associent à une diminution de l'intégration motrice et de l'attention logique. Une autre étude, portant cette fois sur l'évaluation de l'activité EEG à l'éveil au matin par rapport au soir chez cette même population clinique adulte, a permis de rendre compte des valeurs de cohérence EEG plus basses le matin par rapport au soir pour les fréquences lentes dans la zone frontale droite chez les participants TSA par rapport aux participants contrôles, suggérant, selon les auteurs, que le sommeil pourrait être responsable de ces signes de sous-connectivité (Léveillé & al. 2013).

Chez un groupe de sujets adultes ayant un TDAH, une augmentation de la cohérence interhémisphérique Thêta a été observée dans les régions occipitales (Clarke & al., 2007). Comme ces régions occipitales sont principalement impliquées dans le traitement visuel, Walker & al., (2007) ont suggéré que cette hypercohérence puisse être associée à un manque de flexibilité des sensations visuelles et ainsi, puisse correspondre au profil comportemental de personnes ayant un TDAH qui éprouvent des difficultés d'attention visuelle (López & al., 2006). Des travaux plus récents, également obtenus chez un groupe de sujets adultes ayant un TDAH, suggèrent que cette hypercohérence interhémisphérique observée au niveau occipital pourrait être non seulement associée à des difficultés d'attention visuelle, mais aussi à l'effet d'une latéralité atypique retrouvée dans le TDAH (Saunders & al., 2016). Selon White & al. (2009), une augmentation de la connectivité pourrait suggérer la présence d'un traitement neuronal davantage dédié à une fonction, tout comme une augmentation de la cohérence par rapport à celle observée chez une population neurotypique peut suggérer la présence de processus cognitifs « moins souples ». En d'autres mots, les sujets neurotypiques en développement présenteraient une spécialisation hémisphérique (c'est-à-dire une implication plus importante d'un hémisphère par

rapport à l'autre) pour certaines tâches, notamment le langage, alors qu'elle ne serait pas aussi prononcée dans le TDAH (Maxwell & al., 2013 ; Waldie & al., 2010).

Il n'y a toutefois pas de consensus clair concernant la présence d'une augmentation ou d'une diminution de la cohérence interhémisphérique autant chez les adultes que les enfants ayant un TDAH en raison d'une variabilité des résultats d'une étude à l'autre. À titre d'exemple, on rapporte parfois la présence d'une augmentation de la cohérence intrahémisphérique entre sites séparés par de courtes et moyennes distances dans les bandes de fréquences Delta, Thêta et Bêta (González & al. 2015; Robbie & al. 2016; Barry & al., 2011; Barry & al., 2002; Barry & al., 2007, Clark & al., 2005; Clark & al. 2007; Dupuy & al. 2010) alors qu'on rapporte la présence d'une diminution de la cohérence interhémisphérique entre sites séparés par de longues distances (González & al. 2015), laquelle serait associée à une diminution atypique de la latéralité Thêta (Barry & al. 2002; Clark & al., 2005; Dupuy & al., 2008). D'autres études font état d'une augmentation de la cohérence interhémisphérique Delta et Thêta dans les régions frontales (Barry & al. 2002; Barry & al., 2007; Clark & al., 2005; Clark & al. 2007; Dupuy & al. 2010) ou encore dans les régions centrotemporales pour l'ensemble du spectre (Alba & al., 2016). Des différences de genres en lien avec la cohérence EEG ont également été rapportées, suggérant la présence de différenciations anatomiques et développementales du cerveau entre les sexes. À titre d'exemple, en situation de repos les yeux ouverts, la cohérence intrahémisphérique Alpha est plus faible chez les femmes que chez les hommes dans les régions frontales, alors qu'en condition des les yeux ouverts et fermés, la cohérence interhémisphérique Thêta est plus grande chez les femmes que chez les hommes dans la région centrale (Hanlon & al, 1999).

À ce jour, on ne retrouve que très peu d'études portant sur la cohérence de l'EEGq à l'éveil chez les enfants ayant un TDAH, lesquelles seront présentées ultérieurement, alors qu'il n'y en aurait aucune, à notre connaissance, en sommeil.

1.5.2 Études de l'ÉEGq d'éveil chez les enfants avec un TDAH

Il apparaît que plusieurs régions corticales (i.e. frontale, temporale, pariétale et occipitale) semblent fonctionner anormalement dans le TDAH. Quelques études portant sur l'analyse de l'ÉEGq ont d'ailleurs contribué à enrichir la littérature scientifique à ce sujet. Les prochaines sections présentent les résultats rapportés dans les publications en fonction de la topographie puis du diagnostic, de l'âge, de l'état des participants au repos, pendant une épreuve ou selon en situation les yeux ouverts ou fermés.

1.5.2.1 Les régions frontales

Fonseca & al. (2013) ont enregistré 38 enfants ayant un TDAH dont le sous-type n'est pas spécifié (8.97 ± 1.15 an) et 38 enfants contrôles (8.97 ± 1.15 an). Ils ont trouvé dans les deux groupes une diminution de l'activité Alpha dès l'ouverture des yeux, lorsque comparée à l'activité Alpha les yeux fermés pour les régions frontale, centro-temporale et occipitale. Ces auteurs observent toutefois que l'index de réactivité Alpha, qu'ils définissent par le rapport ((activité Alpha les yeux ouverts) / (activité Alpha les yeux fermés)), est significativement plus petit chez les participants TDAH qu'elle ne l'est chez les participants contrôles dans la région frontale. Fonseca & al. (2013) estiment que « cette particularité de la réactivité de l'ÉEG pourrait possiblement servir à améliorer la précision du diagnostic du TDAH ». Afin d'apporter plus de poids à ce souhait, les recherches futures devront s'assurer que les résultats rapportés par ces auteurs soient spécifiques au TDAH, ce que la littérature ne nous permet pas de démontrer encore avec certitude.

D'autres études ont permis d'observer une baisse de l'activité Beta et une hausse de l'activité Thêta lors d'une épreuve de lecture chez des enfants TDAH de type

combiné par rapport à un groupe contrôle (Clarke & al., 2002; Mann & al., 1992). Chez les adolescents TDAH de type combiné, au repos, les yeux fermés, une plus forte activité Alpha et Thêta ainsi qu'une plus faible activité Beta sont observées lorsqu'on les compare à des participants sains (Lazzaro & al., 1999). Le sous-type inattentif se caractérise par une diminution de l'activité Beta (Rasey, 2000) alors que le sous-type hyperactivité/impulsivité se caractérise par une hausse des activités Thêta et Alpha (Loo, Teale & Reite, 1999; Chabot & Serfontein, 1996). Ces études, pionnières et à vocation descriptive, nous permettent déjà de placer les bases d'une association entre l'ÉEGq et le TDAH. L'explication pour chacune de ces différences demeure toujours sujet d'étude et d'interprétation.

Quant à la cohérence interhémisphérique, une étude rapporte, chez des enfants TDAH de type combiné, la présence d'une hausse de la cohérence interhémisphérique Alpha et Thêta comparativement à des participants sains (Chabot & al., 1999).

1.5.2.2 Les régions temporales

Dans la région temporale, l'ÉEGq des enfants ayant TDAH de sous-type combiné se caractériserait par une diminution de l'activité Beta lors d'une épreuve de lecture (Clarke & al., 2002) et par une diminution de la cohérence interhémisphérique Alpha en situation de repos, les yeux fermés, lorsque comparés à des participants sains (Barry & al., 2002).

1.5.2.2 Les régions postérieures

Dans les régions pariétales, les études font état d'une hypocohérence interhémisphérique Delta et Thêta chez les enfants ayant un TDAH de sous-type

combiné lorsqu'ils sont comparés à des participants sains (Chabot & Serfontein, 1996; Barry & al., 2002).

Finalement, lors d'une activité de lecture, l'activité spectrale des régions pariétales et occipitales diminuerait sur les bandes de fréquence Delta, Thêta, Alpha, et Beta (Clarke & al., 2002). Les yeux fermés au repos, une hausse de l'activité Alpha et une diminution de la cohérence interhémisphérique Delta et Thêta auraient été observées en comparaison à des participants d'un groupe contrôle (Barry & al., 2002).

Ainsi, de façon rétrospective, on constate qu'il existe très peu d'études se consacrant à l'évaluation de l'activité corticale d'enfants ayant un TDAH et encore moins en ce qui concerne l'étude de périodes de repos à l'éveil les yeux fermés. On note également que les principales différences rapportées quant à l'activité EEGq chez les enfants ayant un TDAH concernent l'ensemble des régions corticales, avec toutefois une prédominance pour les régions frontales. Soulignons que les résultats présentés dans la littérature découlent souvent de méthodologies différentes. À titre d'exemple, les critères d'inclusion et d'exclusion pour chacun des groupes ne sont pas toujours semblables et la détermination des sous-types de TDAH n'est pas toujours explicite. Une synthèse des principales données issues de la littérature est présentée à la page 22 (Tableau 1.1).

Tableau 1.1 Synthèse des résultats EEGq et cohérence interhémisphérique issue de la littérature présentée aux sections 1.5 et 1.6

Études à l'Éveil	Auteurs	Groupe	Sous-type	Yeux fermés (YF)	YF (matin p/r soir)	Anomalie interhémisphérique Index de latéralisation (YF)	YO	Lecture	Cohérence Inter-hémisphérique	Topographie
	Lazzaro & al., 1999	adolescent TDAH p/r ctrl	combiné	aug Alpha et Thêta dim Beta						
	Barry & al., 2002			aug Alpha	dim Thêta, Alpha et Beta dim Delta, Thêta, Alpha et Beta				dim Delta et Thêta	occipital
	Forest et Godbout (1999a)	adultes sains								frontal
										temporal
	Forest & Godbout, 1999b	adultes sains								temporal
	Dacoust & al. (2004)	autistes p/r ctrl								frontal droit
	Godbout & al., (2002)	adultes sains				Beta-1				frontal droit et pariétal gauche
	Bolduc & al. (2003)	adultes sains				Delta, Thêta, Alpha, Beta et Totale				préfrontal droit
						Delta et Thêta				frontal droit
						Delta, Beta et Totale				central droit
						Delta, Alpha, Beta et Totale				temporal droit
	Fonseca & al. (2013)	enfants TDAH enfants sains					dim Alpha			occipital droit
		enfants TDAH p/r Ctrl					dim Alpha dim du ratio YO/YF			frontal, centro-temporal et occipital
	Rasey, 2000		inattentif				dim Beta			frontal
	Loe, Teale & Reite, 1999;		hyp/imp				aug Thêta et Alpha			frontal
	Chabot & Serfontein, 1996									
	Clarke & al., 2002; Mann & al., 1992	enfants TDAH p/r Ctrl	combiné					aug Thêta		frontal
	Clarke & al., 2002; Mann & al., 1992	enfants TDAH p/r Ctrl	combiné					dim Beta		temporal
	Clarke & al., 2002	enfants TDAH p/r Ctrl	combiné					dim Delta, Thêta, Alpha et Beta		occipital
	Chabot & al., 1999	enfants TDAH p/r ctrl							aug Alpha et Thêta	frontal
	Chabot & Serfontein, 1996;	enfants TDAH p/r ctrl							dim Delta et Thêta	pariétal
	Barry & al., 2002		combiné						dim Alpha	temporal

(suite)

Études en sommeil			S2 et S3	Index de latéralisation de l'ÉEG (SP p/r Éveil)			Cohérence interhémisphérique (SP)	
Ringli & al. (2012)	enfants TDAH p/r ctrls	combiné	aug AOL dim de l'AOL					frontal droit et central frontal gauche
Lustenberger et Huber (2012)	enfants TDAH p/r ctrls		aug AOL dim de l'AOL					frontal droit, central et occipital frontal gauche et occipital
Bolduc & al. (2003)	adultes sains			Beta et Tonale Theta				préfrontal et central droit occipital droit
				Delta, Theta, alpha, Beta				temporal gauche

1.5.3 L'ÉEGq comme outil clinique

Une méta-analyse (Arns & al., 2013) sélectionnant neuf études comprenant 1253 enfants et adolescents TDAH âgés entre 6 et 18 ans aurait permis de constater que l'utilisation de l'analyse du ratio Thêta/Beta (RTB) comme prédicteur du TDAH serait plus ou moins fiable, en raison notamment de variabilité méthodologique pouvant être associée aux groupes et à l'âge. Ces auteurs rapportent que seulement 25 % à 40 % des participants ayant un TDAH présenteraient un niveau élevé d'activité Thêta d'une part, et que ce ratio serait généralement plus faible chez les enfants TDAH de type inattentif (enfants âgés entre 6 et 11 ans) que chez les enfants TDAH de sous-type combiné. Dans ce contexte, ces auteurs proposent que le RTB soit davantage utilisé comme valeur pronostique que d'une mesure fiable afin d'établir un diagnostic de TDAH. D'autres études empiriques et méta-analytiques (Buyck & Wiersema, 2014; Liechti & al., 2013; Loo & al., 2013; Ogrim, Kropotov et Hestad, 2012; Williams & al., 2010) abondent dans ce sens et ne soutiennent pas la présence d'une possible association entre le TDAH et la mesure du ratio Thêta / Bêta. Quoi qu'il en soit, soulignons toutefois que Newson et Thiagarajan (2018) rapportent que sur neuf études portant sur des enfants ayant un TDAH en situation yeux fermés, trois d'entre elles ont signalé des différences significatives de ce ratio en comparaison à des groupes neurotypiques. Ces auteurs rapportent la présence d'une diminution Bêta dans les régions postérieures ainsi qu' une augmentation Beta des régions frontales (Clarke & al., 2002a, 2011, Hermens & al., 2005). Selon ces auteurs, les variations de résultats observées dans la littérature pourraient découler de différences méthodologiques, démographiques ou encore cliniques au sein des groupes de participants (Newson et Thiagarajan, 2018; Arns & al., 2013), mais également de facteurs tels que l'année de publication de l'article tout comme une tendance à la baisse de la durée du sommeil dans le temps (Giertuga & al., 2017; Arns & al., 2013). Dans ce contexte, plusieurs études récentes (Saad & al., 2018 ; Giertuga & al., 2017 ; Gloss & al. 2016) concluent que les résultats globaux relatifs aux bandes de fréquences ne sont ni suffisamment discriminants ni suffisamment prédictifs des symptômes du TDAH. En situation de repos les yeux ouverts

cette fois, l'étude de Markovska-Simoska & Pop-Jordanova (2017) rapportent la présence d'une augmentation de la puissance Thêta et Delta chez les enfants ayant un TDAH par rapport à un groupe de sujets neurotypiques, différences non observées chez les adultes. Ainsi, soulignent Markovska-Simoska & Pop-Jordanova (2017), il serait pertinent d'évaluer si ces différences puissent découler d'un processus normal de maturation lié à l'âge ou de différences fondamentales sur le plan de l'excitabilité corticale entre les enfants et les adultes ayant un TDAH.

Certains auteurs ont constaté la présence de corrélations significatives entre la puissance spectrale et la diminution de l'attention auditive (Shi & al., 2012), contrairement à d'autres (Ioo & al., 2004). À l'heure actuelle, il apparaît que les connaissances concernant l'analyse et l'utilisation de l'ÉEG au sein d'une population clinique demeurent un domaine en développement.

1.6 L'ÉEG du sommeil

1.6.1 Le sommeil : mécanismes de contrôle et caractéristiques

Chez l'humain, le sommeil occupe environ huit heures par jour. Une fois le signal électrique enregistré, le tracé électrophysiologique est divisé par page de 20 ou 30 secondes auquel est attribué un stade de sommeil défini selon des critères standards (Rechtschaffen & Kales, 1968). Ces critères permettent de déterminer les stades de sommeil à l'aide de trois paramètres physiologiques, à savoir : l'électro-oculogramme (ÉOG), l'électromyogramme (ÉMG) et l'électroencéphalogramme (ÉEG). Le résultat final est alors présenté à l'aide d'un hypnogramme, lequel représente sous forme graphique la structure du sommeil durant toute une nuit. Des hypnogrammes typiques du sommeil suivant différentes périodes de la vie (enfants, jeunes adultes, adultes âgés) sont présentés à l'Appendice 10.2, (p. 133).

Lorsque l'individu est au repos, les yeux ouverts, on observe que l'électrooculogramme (ÉOG) et l'électromyogramme (ÉMG) sont actifs et adaptés au

comportement. Les stimulations extérieures passent alors par les voies thalamocorticales et les cellules pyramidales du cortex sont ainsi activées. Cette activation est captée et représentée sur l'ÉEG par une activité rapide (>20 Hz) et de faibles amplitudes (activité Beta). À la fermeture des yeux, l'activité Alpha (8-12 Hz) apparaît principalement dans les régions occipitales du cerveau et disparaît à l'ouverture des yeux ou au cours d'une épreuve mentale. L'individu au repos, les yeux fermés, est de moins en moins stimulé par l'extérieur.

La somnolence s'installe et après environ 10 à 15 minutes, c'est l'endormissement, le stade 1 du sommeil lent léger (SLL) est alors en place. Durant ce stade, le noyau réticulé du thalamus hyperpolarise les cellules thalamo-corticales en libérant sur elles du GABA. Cette hyperpolarisation progressive du thalamus, appuyée par l'horloge circadienne, isole le cortex du monde extérieur (Saper & al., 2001). Ainsi, l'ÉEG à l'endormissement est caractérisé par une diminution de la fréquence générale du tracé : les ondes Alpha disparaissent et l'activité Thêta (4-8 Hz) prédomine.

L'entrée en stade 2 se manifeste par la présence de fuseaux de sommeil et de complexes-K, témoins d'un cerveau à peu près coupé du monde extérieur, mais capable d'une activité autonome. Ce stade apparaît 5 à 15 minutes après le début du stade 1. Pendant le stade 2, l'activité Thêta augmente en amplitude, on assiste au début de la synchronisation de l'activation pyramidale.

Entre 30 à 40 minutes après l'endormissement, l'activité corticale se synchronise progressivement, produisant ainsi les ondes lentes (ondes Delta : 0.5-4Hz et $\geq 75\mu V$). Les ondes Delta sont alors particulièrement abondantes dans le cortex frontal (Werth, Achermann & Borbély, 1996). Ces ondes seraient générées par deux mécanismes cérébraux distincts, les ondes de moins de 1 Hz qui s'autogénèreraient dans le néocortex et les ondes entre 1 et 2 Hz qui proviendraient davantage de l'hyperpolarisation des neurones thalamocorticaux (Steriade & al., 1990). Une page de stade 3 contient entre 20 % et 50 % d'ondes Delta, alors qu'une page de stade 4 doit en contenir plus de 50 %. Ainsi, du stade 1 jusqu'au stade 4, on observe une augmentation de l'activité Delta et une diminution de l'activité Alpha (Merica & Blois, 1997; Zeitlhofer & al., 1993). Les stades 3 et 4 forment le sommeil lent profond (SLP). Lors du SLP, le métabolisme basal est réduit de façon importante. Les ondes lentes sont de plus

en plus considérées dans la littérature comme étant participatives aux processus de plasticité neuronale (Sejnowski & Destexhe, 2000; Steriade & Timofeev, 2003; Born, Rasch & Gais, 2006; Tononi & Cirelli, 2006). De façon plus précise, un lien existant entre l'activité delta et la consolidation des mémoires semble établi. Plusieurs études ont montré que les apprentissages effectués pendant le jour avaient un impact sur l'activité delta pendant la nuit et que cette augmentation d'activité delta était associée à la consolidation des mémoires pendant la nuit (pour une revue, voir Rasch & Born, 2013). Selon l'*Active System Consolidation Hypothesis*, les apprentissages effectués pendant le jour seraient temporairement stockés dans les hippocampes, puis réactivés pendant la nuit pour être transférés, intégrés et consolidés dans le cortex. Selon ce modèle, l'activité delta a le rôle de stimuler simultanément les hippocampes et les noyaux thalamo-corticaux, ce qui provoque des *sharp-wave ripples* et des fuseaux de sommeil. Alors que les *sharp-wave-ripples* permettent de réactiver les mémoires temporairement stockées dans les hippocampes, les fuseaux de sommeil auraient le rôle de transférer les mémoires réactivées dans les hippocampes vers le cortex, et de provoquer de la plasticité synaptique, induisant donc une consolidation des informations. Ce transfert des mémoires des hippocampes vers le cortex, stimulé et synchronisé par l'activité Delta, pourrait permettre de libérer les hippocampes des informations qui y ont été stockées pendant le jour, facilitant ainsi l'encodage des mémoires le jour suivant. Bien que ce modèle soit basé sur la mémoire déclarative, un modèle similaire pourrait être à la base de la mémoire procédurale (Born et Wilhelm, 2012).

Le sommeil paradoxal (SP) apparaît après environ 90 minutes de sommeil. L'ÉEG du SP ressemble beaucoup à l'ÉEG du stade 1 ou à celui de l'éveil, c'est pourquoi il a acquis l'épithète de « paradoxal ». Le SP est caractérisé par la présence d'une activité corticale ÉEG désynchronisée, rapide et de bas voltage, due à la dépolarisation des neurones thalamocorticaux par les systèmes cholinergiques du tronc cérébral et du prosencéphale basal (Jones, 2000). Pendant le SP, l'ÉOG est marqué par des mouvements oculaires rapides (MORs) en bouffées tandis que l'ÉMG est complètement atone. De plus, le pouls et la respiration sont rapides et irréguliers et le métabolisme basal est réactivé à l'éveil (Brown & al., 2012). Le SP se termine souvent avec un bref réveil, mettant ainsi fin à un premier cycle de sommeil lent - sommeil paradoxal (SL-SP), puis un nouveau cycle recommence. La

structure du sommeil normal montre ainsi une séquence prévisible de cycles de 80 à 100 minutes qui se répètent en moyenne 4 à 5 fois par nuit selon la durée du sommeil. Le premier cycle SL-SP de la nuit possède normalement davantage de SLP que les autres cycles alors que le dernier cycle possède davantage de SP.

Les techniques d'imagerie cérébrale ont démontré l'existence d'un large réseau neuronal sensible au sommeil (se référer à l'Appendice 10.6 p.137, pour une présentation des principaux mécanismes impliqués dans le sommeil). Comparativement à l'éveil, le processus qui régit l'endormissement et la période de sommeil lent qui suit est caractérisé par des diminutions relatives d'activation dans le tronc cérébral, le cervelet, le cerveau antérieur, le thalamus et les lobes d'association hétéromodale (frontal, pariétal, et temporal) alors que le SP est plutôt caractérisé par un accroissement d'activation des systèmes limbiques et paralimbiques (Braun & al., 1998; Maquet & al., 1996; Madsen & al., 1991; Meyer & al., 1987; Heiss & al., 1985). Comme les afférences corticales sérotoninergiques et noradrénergiques sont totalement silencieuses en SP (Steriade, 2000; Steriade & al., 1990; Hobson, McCarley & Wyzinski, 1975), ce dernier s'avère être un cadre approprié pour caractériser l'organisation spontanée des réseaux neuronaux, telle la boucle thalamocorticale générant l'ÉEG (McCormick & Bal, 1997). Des systèmes sensoriels sont cependant activés pendant le SP de façon indépendante. Par exemple, l'activité du tronc cérébral peut produire sur la musculature de l'oreille moyenne une activité comparable à celle produite par une véritable stimulation auditive (De Gennaro & al., 2000; Ogilvie & al., 1981; Benson & Zarcone, 1979).

1.6.2 Le sommeil dans le TDAH

La littérature démontre, par des données subjectives et objectives, la présence de perturbations du sommeil chez les enfants ayant un TDAH, qui s'observent notamment par des périodes d'agitation durant le sommeil (pour 50 % d'entre eux), de somnambulisme (47,6 %), de terreurs nocturnes (38 %), d'éveils avec états confusionnels (28,5 %), de ronflement

(21,4 %) ou d'inconfort des jambes associé à un syndrome des jambes sans repos (11,9 %) (Silvestri & al. 2009, O'Brien & al. 2003). De telles perturbations pourraient être susceptibles d'affecter, selon certains auteurs, le fonctionnement diurne (Van der Heijden & al., 2005; Labrosse & al. 2008). Corkum, Tannock et Moldfsky ont réalisé en 1998 une recension des écrits portant sur le sommeil des TDAH sur plus de 30 ans, dont les résultats sont présentés en Appendice 10.7 (p. 141). Ces auteurs rapportent que, chez les groupes TDAH, 55 % des études font état de différences, comparativement à un groupe contrôle, du délai d'endormissement (33 % présentent une augmentation et 22 % présentent une diminution), 22 % des études rapportent une augmentation du délai d'apparition du premier SP, 12 % rapportent une augmentation de la durée du SLP, 33 % constatent une diminution de la durée du SP, 10 % constatent une augmentation de la durée totale de sommeil, 33 % rapportent une diminution de l'efficacité du sommeil, puis finalement, 67 % des études rapportent une augmentation du nombre de mouvements durant le sommeil. Il demeure toutefois difficile d'extraire avec précision les mécanismes pouvant être impliqués dans ces perturbations du sommeil en raison, notamment, d'une trop grande hétérogénéité méthodologique d'une étude à l'autre, notamment en ce qui concerne les critères d'inclusion et d'exclusion.

1.6.2.1 L'instabilité du sommeil dans le TDAH

Une méta-analyse proposée par Cortese & al. (2006) tend à démontrer que la macroarchitecture du sommeil des enfants TDAH ne diffère pas significativement de celle des enfants sains. Certains auteurs ayant observé une augmentation de la durée de SP et des cycles SL/SP dans leur échantillon de participants TDAH proposaient la présence d'une « instabilité » des systèmes de régulation des cycles éveil/sommeil et SL/SP (Gruber, Sadeh & Raviv, 2000; Kirov & al., 2004; Miano & al., 2006; Appendice 10.11 p147 pour visualiser un modèle de mécanisme d'alternance SL/SP). Selon ces auteurs, cette instabilité refléterait un autre aspect d'un déficit d'autorégulation plus général chez ces enfants. Ces auteurs proposèrent qu'une altération du « contrôle de l'inhibition corticale » menant à la

désinhibition des régions frontales et motrices puisse rendre compte à la fois des particularités nocturnes et des problèmes cognitivo-comportementaux des enfants TDAH (Berger & Posner, 2000; Castellanos, 1997; Moll & al., 2000). En s'appuyant sur l'importance de la désinhibition des régions frontales dans la régulation du sommeil et particulièrement en SP (Gottesmann, 1999; Muzur & al., 2002), Kirov & al (2004) proposent que l'augmentation de la durée du SP et du nombre de cycles SL/SP observée dans leur échantillon d'enfants TDAH s'explique par l'augmentation de la désinhibition corticale ou la diminution de l'activité motrice et frontale durant le sommeil (Berger & Posner, 2000; Castellanos, 1997; Moll & al., 2000).

Afin d'expliquer les manifestations nocturnes et diurnes observées dans le TDAH, Miano & al. (2006) se sont appuyés sur des données de microarchitecture du sommeil pour émettre l'hypothèse que les troubles observés dans le TDAH pourraient découler d'un déficit dans les mécanismes de régulation de l'éveil/vigilance (locus coeruleus), des fonctions exécutives (cortex préfrontal) et du sommeil.

Les travaux de Labrosse & al. (2008) proposent une évaluation systématique du sommeil d'un groupe de 12 garçons TDAH de sous-type combiné sans comorbidité en comparaison à un groupe de participants contrôles. Les caractéristiques physiques, intellectuelles et cliniques pour chacun des groupes étudiés sont présentées à l'Appendice 10.8, (p.142) alors que leurs résultats sont présentés aux Appendices 10.9 et 10.10, (p.143-145). Leur étude portant sur la microarchitecture du sommeil de jeunes participants TDAH fait état d'une augmentation, par rapport aux participants contrôles, de la durée totale et du % de stade 4 durant la nuit. Une analyse plus fine de la microarchitecture du sommeil provenant du même échantillon de participants a permis à ces auteurs de constater une diminution de la durée du SP lors du premier tiers de la nuit, une diminution du nombre total de changements de stade entre les stades 3 et 4, une diminution du nombre de microéveils lors du troisième tiers de la nuit, une diminution des microéveils au court des stades 1 et 2 ainsi qu'une diminution du nombre d'événements toniques musculaire (ÉMG) lors du premier tiers de la nuit. Ces résultats vont dans le sens d'une instabilité du sommeil dans le TDAH.

Dans le but d'approfondir nos connaissances sur cette instabilité du sommeil proposée et observée par certains auteurs, cette étude nous a permis de procéder à une analyse spectrale méticuleuse de l'ÉEGq de l'éveil jusqu'au sommeil le plus profond de jeunes participants ayant un TDAH de sous- type combiné.

1.6.2.2 L'ÉEGq du sommeil dans le TDAH

Il y a malheureusement très peu d'études proposant une évaluation de la puissance spectrale et de la cohérence interhémisphérique du sommeil des enfants, adolescents ou adultes ayant un TDAH.

Il existe toutefois quelques études proposant une évaluation du sommeil lent (SL) d'enfants TDAH. Ces études proposent une évaluation de l'ÉEG à haute densité (hdÉEG) lors du SL d'enfants TDAH. Soulignons que l'ÉEG à haute densité est une méthode qui combine la haute résolution temporelle avec une haute résolution spatiale. De telles études ont déjà été utilisées pour démontrer certains liens existants entre l'activité dite à ondes lentes (AOL) inférieure à 4.5 Hz et certains apprentissages (Huber & al., 2004; Landsness & al., 2009, Landsness & al. 2011; Määttä & al., 2010). Suivant cette technique, Ringli & al. (2012) constatent, chez des enfants TDAH de sous-type combiné âgés entre 9.7 ans et 13.4 ans ($11.8 \pm .4$ ans; 8 garçons et 1 fille), une augmentation significative de l'AOL dans les premiers stades du sommeil lent (stades 2 et 3) dans les régions centrale et frontale droites de même que d'une diminution de l'AOL dans la région frontale gauche, en comparaison à un groupe de participants contrôles. L'étude de Lustenberger et Huber (2012) fait état de résultats semblables auprès d'un groupe d'enfants TDAH de 9 ans. Ces auteurs constatent par ailleurs que ces différences précédemment décrites s'observent également dans les régions centrales et occipitales chez leur groupe d'enfants de 11-12 ans. Ainsi, l'augmentation de l'AOL dans les régions frontales droites et la diminution de l'AOL dans les régions frontales gauches sont toutes deux compatibles avec l'idée d'une anomalie hémisphérique dans le TDAH.

Une étude menée par Arns & al. (2015) portant sur la relation entre les fuseaux de sommeil et certaines dimensions comportementales telles que l'insomnie, l'impulsivité/hyperactivité et l'attention auprès d'une population psychiatrique ambulatoire large et hétérogène a permis de mettre en évidence la présence d'une association entre le contrôle de l'impulsion, les « fuseaux Bêta » dans les régions frontales et les plaintes d'insomnie (en particulier les problèmes de maintien du sommeil) chez les TDAH par rapport à une population psychiatrique hétérogène. De Dea & al. (2018) rapportent, chez un groupe d'enfants ayant un TDAH comparativement à un groupe d'enfants neurotypiques, la présence, au niveau hémisphérique gauche, d'une diminution de l'ÉEGq lors de la période suivant immédiatement les époques de fuseaux de sommeil pour la majorité des bandes de fréquence. Les travaux de Saletin & al. (2017) présente, quant à eux, les résultats d'une évaluation du sommeil non paradoxal en lien avec des données d'apprentissage lors d'une tâche motrice. Ces auteurs rapportent la présence d'une diminution de la puissance spectrale Sigma durant la nuit de même qu'une moins grande précision des apprentissages lors d'une tâche motrice en soirée chez les participants ayant TDAH en comparaison à un groupe de sujets neurotypiques, alors qu'aucune différence de performance n'était observée au matin. Ces auteurs rapportent également la présence d'une association positive entre les fuseaux de sommeil liés à l'activité Sigma et l'amélioration des performances chez les enfants ayant un TDAH, alors qu'une telle association n'était pas rapportée chez les participants neurotypiques.

CHAPITRE 2

HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

Le but de cette thèse est d'évaluer si un groupe de garçons ayant un reçu un diagnostic de TDAH présentait, à l'aide de techniques se rapportant à l'électroencéphalographie quantifiée (ÉEGq), des anomalies à l'éveil et en sommeil, en comparaison à un groupe de participants sains. Pour ce faire, nous émettons sept hypothèses se rapportant à l'éveil, trois hypothèses se rapportant au sommeil lent et au sommeil paradoxal puis une hypothèse, plus exploratoire, concernant l'association entre le spectre total de l'ÉEG d'éveil (yeux ouverts) et la performance lors de quatre tests neuropsychologiques. Nous avons délibérément choisi de présenter des hypothèses assez larges, en ce sens qu'elles se veulent davantage traductrices de tendances en lien avec une littérature encore à ses débuts dans ce domaine.

Nous savons que chez les adultes sains, une diminution de la puissance spectrale est observée le matin après une nuit de sommeil en comparaison au soir, juste avant le coucher. Cette diminution s'inverse en une hausse de la puissance spectrale lorsque la nuit est perturbée, voire absente. Parallèlement on sait, chez des adolescents TDAH, qu'à l'éveil on observe une augmentation de l'activité Alpha de même qu'une diminution de l'activité rapide Beta durant le jour. Dans ce contexte, nous formulons trois hypothèses :

2.1 Hypothèse concernant l'ÉEGq de l'éveil

- En comparaison aux participants du groupe contrôle, on observera une diminution de la puissance spectrale à l'éveil chez les participants TDAH.

2.1.1 Hypothèse concernant l'ÉEG d'éveil et l'effet du Moment

- On observera une diminution de la puissance spectrale le matin chez les deux groupes de participants.
- Comparativement aux participants du groupe contrôle, on observera une diminution de la puissance spectrale le matin chez les participants du groupe TDAH.

En ce qui concerne la présence d'anomalies hémisphériques, certaines études ont procédé à l'évaluation hémisphérique de l'ÉEG à l'aide d'un index de latéralisation. Ces résultats suggèrent une hausse de l'activité spectrale pour l'ensemble du spectre sur l'ensemble de l'hémisphère droit, comparativement à l'hémisphère gauche, chez des sujets sains adultes. De plus, certaines études suggèrent que le fonctionnement ÉEG de sujets TDAH pourrait être comparable à celui de sujets ayant subi une lésion hémisphérique droite impliquant également des faisceaux de matière blanche. Dans ce contexte, nous émettons deux hypothèses :

2.1.2 Hypothèse concernant l'ÉEGq à l'éveil et la présence d'anomalies hémisphériques

- Comparativement aux participants du groupe contrôle, on observera une anomalie de l'hémisphère droit à l'éveil chez les participants TDAH.
- Comparativement aux participants du groupe contrôle, on observera une anomalie de l'hémisphère droit à l'éveil le matin chez les TDAH.

D'autres études, portant sur la connectivité hémisphérique cette fois, rendaient compte, chez des enfants TDAH, d'une hausse de la cohérence interhémisphérique droite pour les activités spectrales Alpha et Thêta en frontale, comparativement à des sujets contrôles, ainsi qu'une baisse de la cohérence interhémisphérique droite pour les activités

spectrales Delta, Thêta et Alpha dans les régions postérieures. Nous émettons deux hypothèses :

2.1.3 Hypothèses concernant l'ÉEGq d'éveil et la cohérence interhémisphérique

- Comparativement aux participants du groupe contrôle, on observera une hausse de la cohérence interhémisphérique de l'ÉEG d'éveil chez des participants TDAH dans la région frontale et une baisse de la cohérence interhémisphérique dans les régions temporale et pariétale.
- Hypothèse exploratoire : Comparativement aux participants du groupe contrôle, on observera une baisse de la cohérence interhémisphérique à l'éveil des participants TDAH le matin en comparaison au soir.

En ce qui concerne l'ÉEGq du sommeil des enfants ayant un TDAH, la littérature ne nous fournit que très peu d'indices nous permettant de prédire une quelconque tendance. Une étude portant cependant sur une évaluation de « l'ÉEG à haute densité » rapporte une augmentation de « l'activité à ondes lentes » dans les régions frontales lors du sommeil lent, comparativement à un groupe de sujets contrôle. De plus, une étude sur le sommeil paradoxal menée chez un groupe de sujets sains adultes permettait d'observer une hausse de l'activité Beta en préfrontal et central droit ainsi qu'une hausse de l'activité Thêta en occipital droit ainsi qu'une hausse de l'ensemble du spectre en temporal droit. À la lumière de ces observations, nous proposons trois hypothèses :

2.2 Hypothèses concernant le SLP et le SP

- Comparativement aux participants contrôles, on observera une hausse de la puissance spectrale des participants TDAH pendant le SLP dans les régions centrale et frontale droites et une baisse de la puissance spectrale dans la région frontale gauche.
- Hypothèse exploratoire : Comparativement aux participants du groupe contrôle, on observera une anomalie de l'hémisphère droit lors du SP chez les participants TDAH.
- Hypothèse exploratoire : Comparativement aux participants du groupe contrôle, on observera une diminution de la cohérence interhémisphérique en SP chez les participants TDAH.

En ce qui concerne notre dernière hypothèse, et dans le but de pousser plus loin notre compréhension de corrélations préalablement mise à jour entre des variables liées à la l'architecture du sommeil et celles portant sur le fonctionnement attentionnel et exécutif, il nous apparaissait important d'évaluer s'il existait des liens pouvant être observés entre l'activité spectrale et certaines performances cognitives associées au TDAH, et de surcroît, constater si ces différences variant en fonction du moment. Une hypothèse exploratoire est formulée :

2.3 Hypothèses concernant l'ÉEGq d'éveil et les performances cognitives

- La corrélation entre la puissance spectrale à l'éveil et la performance cognitive sera similaire pour les deux groupes, peu importe le moment.

CHAPITRE 3

MÉTHODE

3.1 Participants

Douze garçons âgés entre huit et douze ans, droitiers, d'intelligence normale (QI global supérieur à 90) et ayant reçu un diagnostic de TDAH de sous-type combiné, ont été recrutés. Les critères d'exclusion étaient : la présence d'anomalies neurologiques et médicales évidentes incluant des signes cliniques d'épilepsie et d'autres signes cliniques de l'axe I du DSM-IV (APA, 1994), une comorbidité psychiatrique, un traumatisme cérébral passé et l'utilisation de médicaments agissant sur le système nerveux central. Le diagnostic de TDAH a été établi par un neuropsychologue ainsi qu'un psychiatre de la Clinique des Troubles de l'Attention (CTA) de l'Hôpital Rivière-des-Praires (HRDP) en se basant sur les critères du DSM-IV (APA, 1994) ainsi que sur une évaluation neuropsychologique. Le recrutement a été effectué à la CTA par le biais de lettres de sollicitation.

Quinze garçons appariés pour l'âge, le quotient intellectuel et la dominance manuelle ont formé le groupe contrôle. Les critères d'exclusion pour ce groupe étaient la présence d'antécédents neurologiques ou psychiatriques ou d'une histoire médicale dans la famille au premier degré, un traumatisme cérébral passé, un trouble de sommeil et la consommation de substances ou de médicaments pouvant affecter l'activité cérébrale et le fonctionnement cognitif. Ces participants contrôles furent recrutés par l'intermédiaire de lettres de sollicitation distribuées dans les écoles du grand Montréal. Tous les parents et leurs enfants ont donné leur consentement libre et éclairé pour la participation à cette l'étude.

Tableau 3.1 Horaire de l'expérimentation

18h00	Arrivée du participant à l'hôpital, accueil, visite du laboratoire, signature du formulaire de consentement. Les parents doivent remettre l'agenda de sommeil rempli.
18h30-21h00	Pose des électrodes et biocalibrage des signaux.
21h00	Questionnaires de sommeil, hygiène, coucher et début de l'enregistrement. L'heure du coucher sera adaptée à l'horaire habituel selon l'agenda de sommeil.
06h00-08h00	Fin de l'enregistrement et réveil du participant
Après la 1 ^{re} nuit, 8h00-12h00	Retrait des électrodes, douche, déjeuner (tests neuropsychologiques pour les participants du groupe contrôle (les participants du groupe TDAH ont déjà fait ces tests à la CTA quelques semaines auparavant), départ du sujet accompagné de son parent.
Après la 2 ^e nuit, 8h00-12h00	Retrait des électrodes, douche, déjeuner, tests neuropsychologiques, départ du sujet accompagné de son parent.

3.2 Enregistrement de l'éveil et du sommeil

Préalablement aux nuits en laboratoire, les participants ont maintenu un horaire d'éveil/sommeil régulier. Cette régularité quant à leurs habitudes de sommeil a été évaluée par un agenda de sommeil complété durant les deux semaines précédant l'expérimentation. Les participants ont dormi deux nuits consécutives au laboratoire de sommeil de l'HRDP. La première nuit a permis le dépistage des troubles de sommeil et l'adaptation à la procédure d'enregistrement.

Les paramètres de l'éveil et du sommeil ont été enregistrés à l'aide de l'appareil Grass Neurodata modèle 15 Acquisition System assisté par le logiciel Harmonie® (Stellate System,

Montréal, Canada). Le montage des 22 électrodes EEG a été appliqué selon le système de positionnement des électrodes de l'*American EEG Society* (Pivik & al., 1993): FP1, FP2, Fz, F3, F4, F7, F8, C3, C4, T7, T8, CP5, CP6, TP7, TP8, Pz, P3, P4, P7, P8, O1 et O2 (voir Appendice 10.5, p.136). L'enregistrement EEG pour l'ensemble des électrodes, oreilles liées, a été soumis à une transformation rapide de Fourier avec un lissage cosinus et une résolution de 0,25 Hz.

La cartographie EEG permet de mettre en évidence des régions corticales dont le fonctionnement est anormal par rapport à un groupe contrôle. 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). Il existe dans la littérature des corrélations entre données neurophysiologiques et les bandes de fréquences propres à l'EEG. La bande de fréquence delta est un rythme lent coordonné par une hyperpolarisation des neurones thalamocorticaux (Steriade, 1990; Steriade & al., 1991) et concerne le métabolisme de la région frontale (Alpert & al., 1998). La bande de fréquence thêta est liée au métabolisme du glucose dans les régions cingulaires antérieures et fronto-temporales chez l'homme, et domine l'hippocampe de la plupart des mammifères (Cantero & al., 2000; Pizzagalli & al., 2003; Steriade, 1990). La bande d'activité alpha est inversement corrélée au métabolisme du glucose dans le thalamus et est inhibée par l'activation cholinergique des cellules thalamocorticales (Danos & al., 2001; Steriade et Deschênes, 1984). Une relation entre bêta, principalement beta-2, et l'activation des neurones REM-on cholinergiques (des noyaux pédonculopontique et tégmental latérodorsaux : PPT et LDT) a été suggérée (Merica et Blois, 1997; Merica et Fortune, 2005). Ces corrélats neurophysiologiques de l'EEG constituent une fenêtre à travers laquelle on peut mieux comprendre les états pathologiques et permettre de décrire des anomalies de l'activité corticales (EEG) en termes de bandes de fréquences dans différents troubles, notamment dans le TDAH.

Quatre tracés d'éveil pour chacun des participants ont été enregistrés les yeux ouverts (5 minutes) puis fermés (5 minutes), avant et après chacune des nuits. L'EEG d'éveil a été

analysée à partir de 15 à 24 segments de 4 secondes chacun, libre d'artéfacts musculaires et de mouvement oculaire. L'ÉEG d'éveil avant la nuit d'enregistrement a été enregistrée 15 minutes avant l'extinction des lumières alors que l'ÉEG d'éveil du matin a été enregistré 15 minutes après le réveil final. Par souci de similitude, nous avons utilisé l'ÉEG d'éveil sous la condition « yeux ouverts » lors de nos analyses corrélationnelles avec les performances cognitives. Nous avons utilisé l'ÉEG d'éveil sous la condition « yeux fermés » lors de nos comparaisons entre l'ÉEG d'éveil du soir et celui du matin, dans l'optique de comparer éventuellement chacun de ces moments à l'ÉEG du SP, deux états pendant lesquels le cortex est activé les yeux fermés.

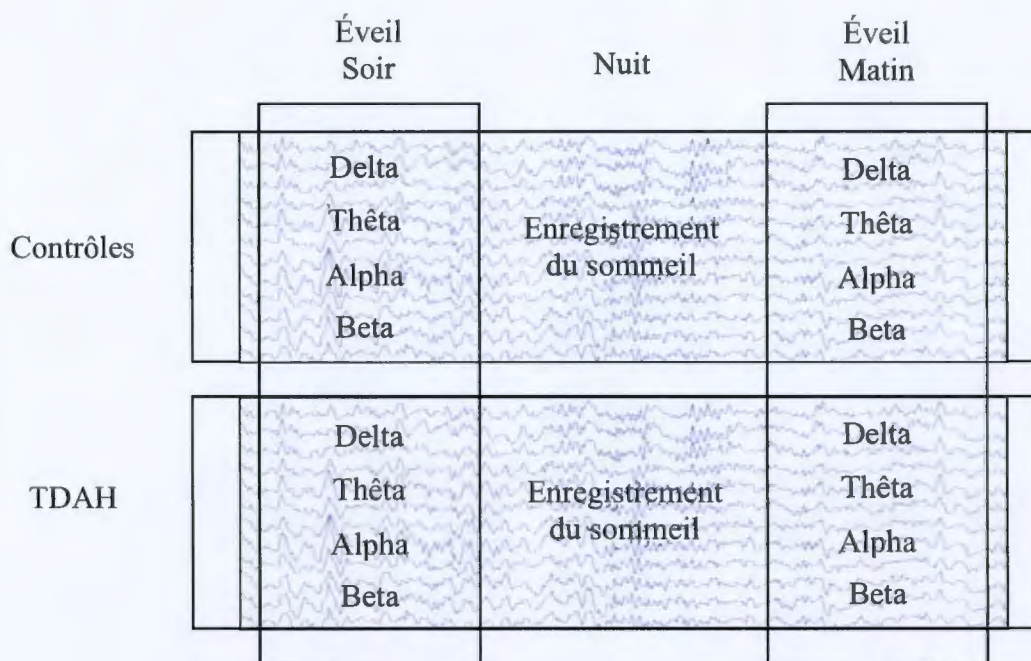


Figure 3.1 Représentation graphique des trois moments d'enregistrement de l'ÉEG (avant, pendant et après la nuit) pour chacun des groupes (TDAH et contrôle).

Afin de déterminer les stades de sommeil, deux paramètres sont nécessaires (Rechtschaffen & Kales, 1968): deux électrodes permettent, par électro-oculographie (ÉOG), l'enregistrement des mouvements oculaires depuis la pointe externe des orbites oculaires (canthi externes gauche et droit) et trois électrodes collées à la surface du menton permettent de détecter, par électromyographie (ÉMG), les mouvements musculaires. Les points neutres de référence ont été fixés au niveau des lobes auriculaires gauche et droit. L'ÉMG des jambes, nécessaire à l'évaluation du syndrome des mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil (MPJS), a été détectée à l'aide d'électrodes de surface au niveau des muscles tibialis antérieurs. Le débit respiratoire a été enregistré à l'aide d'une thermistance nasale, l'effort respiratoire a été enregistré par une sangle thoracique et le taux d'oxygène sanguin a été enregistré par un oxymètre placé sur l'index de la main non

dominante. Les deux nuits de sommeil ont été filmées puis analysées par un clinicien (Dr Roger Godbout, directeur du laboratoire du sommeil) afin de détecter la présence d'événements cliniques. Les stades de sommeil ont été déterminés à l'aveugle par une technicienne spécialisée en électrophysiologie médicale (EPM), une étudiante au doctorat et par moi-même selon la méthode standard utilisant des époques de 20 secondes (Rechtschaffen & Kales, 1968). Le délai d'endormissement est défini par l'intervalle entre l'extinction des lumières et l'avènement des 10 premières minutes de stade 1 ou par une époque (20 secondes) de stade 2, 3, 4 ou SP. La période de sommeil (PDS) est définie par le temps total de sommeil (TTS) incluant le temps des éveils nocturnes. Le temps total de sommeil est défini comme le nombre de minutes passé dans n'importe quel stade de sommeil entre le début de l'endormissement et l'éveil final. L'efficacité de sommeil est calculée en divisant le TTS par la PDS, multiplié par cent.

Afin d'évaluer l'ÉEG du SL, les sections de tracé SL ne contenant aucun artéfact ni mouvement musculaire ont été sélectionnées. Pour l'évaluation de l'ÉEG en SP, 15 miniépoques de 4 secondes sans artéfact au cours des différents SP ont été prélevées pour un total de 60 secondes. Pour que l'échantillonnage ÉEG soit valide, il doit être réalisé pendant des phases de SP sans mouvement oculaire rapide (MOR) (Larsen, Prinz et Moe, 1992), car le signal ÉOG génère une forte activation dans le cortex frontal (Hong, Gillin, Dow, Wu & Buchsbaum, 1995).

L'analyse quantifiée de l'ÉEG (ÉEGq) utilisée dans cette étude exprime la « puissance spectrale » en $\mu V^2/Hz$ selon quatre bandes de fréquence : Delta (0.75-3.5 Hz), Thêta (4-7.75 Hz), Alpha (8-12.75 Hz) et Beta (13-30 Hz). L'utilisation d'une cinquième bande de fréquence, appelée activité « Totale » (0.75-30 Hz), a été utilisée seulement pour les analyses post-hoc de type test-t et correspond à l'activité totale représentée par la somme de la puissance spectrale absolue des 4 autres bandes de fréquence, soit les activités Delta + Thêta + Alpha + Beta.

L'analyse quantifiée de l'ÉEG (ÉEGq) utilisée également dans cette étude exprime la « cohérence » en % pour chacune des bandes de fréquences présentées précédemment (Delta,

Thêta, Alpha et Beta). Les données de la cohérence ont été effectuées par le logiciel Harmonie® (Stellate System, Montréal, Canada).

L'index de latéralisation de l'ÉEGq utilise les données de la puissance spectrale recueillies sur des paires d'électrodes homologues gauches et droites selon la formule $((\text{droit-gauche}) / (\text{droit} + \text{gauche}) \times 100)$. Ainsi, une valeur positive indique qu'entre deux sites homologues d'un même groupe, la puissance spectrale, pour une bande d'activité spectrale donnée, est plus grande dans l'hémisphère droit. Une valeur négative indique que la puissance spectrale est plus grande dans l'hémisphère gauche. La comparaison intergroupe de l'index de latéralisation permet de rendre compte de la présence ou non d'une « anomalie hémisphérique », laquelle découle d'une différence intergroupe d'une différence intragroupe. Si par exemple, l'anomalie qui en découle est significative et de valeur positive, cela indique que le groupe déterminé génère plus de puissance spectrale dans l'hémisphère droit. Si l'anomalie hémisphérique est significative et de valeur négative, cela indique que le groupe déterminé génère plus de puissance spectrale dans l'hémisphère gauche. Cette information ne permet toutefois pas de connaître l'index de latéralisation pour chacun des groupes.

3.3 Tâches neuropsychologiques utilisées

Les épreuves neuropsychologiques sélectionnées évaluent les différentes composantes attentionnelles et exécutives directement en lien avec les modèles cognitifs du TDAH. Les capacités attentionnelles et exécutives sont évaluées à l'aide du CPT-II (Conners & MHS Staff, 2000) et trois sous-tests de la batterie du *Delis-Kaplan Executive Function System* (Delis, Kaplan & Kramer, 2001), c'est-à-dire test de Fluidité verbale, le Test d'interférence couleurs/mots (Stroop) et le Test des tours. Ces tâches adaptées et validées auprès d'une population pédiatrique sont fréquemment utilisées par les chercheurs et les cliniciens œuvrant avec les enfants ayant un TDAH. Une description plus détaillée de ces tests est présentée à l'Appendice 10.3, (p.134).

3.4 Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées selon un plan de recherche expérimentale à groupes indépendants. Un critère alpha de $p < .05$ a été utilisé.

3.4.1 Analyse des données de l'éveil

Concernant l'évaluation de l'ÉEGq de l'éveil (incluant l'analyse spectrale et l'analyse de cohérence), les données brutes ont toutes subi une transformation $\text{Log}_{10}(x+1)$ afin d'homogénéiser la distribution de chacun des groupes et réduire l'effet des données marginales. Nous avons utilisé des analyses de variance 2 Groupe (participants TDAH et contrôles) x 2 Moment (avant et après la nuit) x 4 Bandes de fréquences (Delta, Theta, Alpha, Beta) pour chacune des 22 électrodes sélectionnées (FP1, FP2, Fz, F3, F4, F7, F8, C3, C4, T7, T8, CP5, CP6, TP7, TP8, Pz, P3, P4, P7, P8, O1 et O2). Une analyse post hoc de type LSD a été effectuée pour chacune des interactions significatives observées. D'autres tests post-hoc de type tests-t ont été effectués afin d'évaluer, de façon plus descriptive, la contribution de chaque bande de fréquence pour chacun des effets simples significatifs.

L'anomalie hémisphérique de l'ÉEGq d'éveil est issu d'un index de latéralisation calculé par la formule suivante : $((\text{droit-gauche})/(\text{droit+gauche}) \times 100)$ sur les 10 paires d'électrodes homologues droite et gauche sélectionnées (FP2-FP1, F4-F3, F8-F7, C4-C3, T8-T7, CP6-CP5, TP8-TP7, P4-P3, P8-P7 et O2-O1). Les données brutes ont toutes subi une transformation $\text{Log}_{10}(x+1)$ afin d'homogénéiser la distribution des chacun des groupes et réduire l'effet des données marginales. Nous utilisons d'analyses de variance 2 Groupe (participants TDAH et contrôles) x 2 Moment (avant et après la nuit) x 4 Bandes de fréquences (Delta, Theta, Alpha, Beta) pour chacune des paires d'électrodes sélectionnées. Une analyse post hoc de type LSD a été effectuée pour chacune des interactions observées. Des tests-t ont été effectués afin d'évaluer la contribution de chaque bande de fréquence pour chacun des effets simples significatifs.

L'analyse de cohérence de l'éveil est effectuée par le logiciel Harmonie® (Stellate System, Montréal, Canada), la corrélation entre les signaux est exprimée en % de cohérence, sur les 10 paires d'électrodes homologues droite et gauche droites sélectionnées (FP2-FP1, F4-F3, F8-F7, C4-C3, T8-T7, CP6-CP5, TP8-TP7, P4-P3, P8-P7 et O2-O1). Les données brutes ont toutes subi une transformation $\text{Log}_{10}(x+1)$ afin d'homogénéiser la distribution des chacun des groupes et réduire l'effet des données marginales. Nous avons utilisé des analyses de variance 2 Groupe (participants TDAH et contrôles) x 2 Moment (avant et après la nuit) x 4 Bandes de fréquences (Delta, Theta, Alpha, Beta) pour chacune des paires d'électrodes sélectionnées. Une analyse post hoc de type LSD a été effectuée pour chacune des interactions observées. Afin de mieux évaluer la bande de fréquence impliquée dans chacun des effets simples observés, des Tests-t ont été effectués.

3.4.2 Analyse des données du sommeil

Les analyses effectuées sur les données du sommeil ont été comparables à celles effectuées sur les données de l'éveil, à l'exception de l'utilisation de l'analyse de variance multivariée 2 Groupes (participants TDAH et contrôles) x 4 Bandes de fréquences (Delta, Theta, Alpha, Beta) en ce qui concerne les analyses de l'ÉEGq, de l'index de latéralisation et de cohérence interhémisphérique. Précisons que l'analyse de variance, telle qu'utilisée sur les données de l'éveil, ne peut être utilisée sur les données de sommeil en raison du faible nombre de variables indépendantes. En effet, puisque l'analyse de variance permet un minimum de 2 variables indépendantes, telles que les variables Groupe et Moment pour les analyses en éveil, les analyses en sommeil ne comportent qu'une seule variable indépendante (Groupe). L'utilisation d'une analyse de variance multivariée est donc appropriée.

3.4.3 Analyse de corrélation entre l'ÉEGq d'éveil et la neuropsychologie

L'évaluation des liens unissant l'ÉEGq d'éveil lors de 2 Moments (matin et soir) et les performances cognitives a été effectuée. L'étude d'anomalies interhémisphériques de même que la cohérence interhémisphérique en lien avec les performances cognitives ne trouvant d'assises dans la littérature, elles n'ont pas été testées.

Concernant l'évaluation de l'ÉEGq de l'éveil, les données brutes ont toutes subi une transformation $\text{Log}_{10}(x+1)$ afin d'homogénéiser la distribution de chacun des groupes et de réduire l'effet des données marginales. Pour cette section, seule la bande d'activité « Totale » a été utilisée. L'activité totale a été calculée par l'addition des 4 bandes de fréquences (Delta + Thêta + Alpha + Beta) puis regroupée selon 4 régions topographiques sélectionnées : la région frontale regroupant Fp1, Fp2, F3, F4, Fz, F7, F8; la région centrale regroupant C3 et C4; la région temporale regroupant T7, T8, Tp7, Tp8, Cp5 et Cp6; puis la région parieto-occipitale regroupant P3, P4, Pz, P7, P8, O1 et O2. Les données brutes découlant des différents tests neuropsychologiques n'ont pas été transformées suivant la formule ($\text{Log}_{10}(x+1)$). Des corrélations paramétriques de Pearson ont été effectuées et les valeurs de r , de r^2 , de t et de p sont présentées pour chacune des analyses. Les performances cognitives ont été regroupées selon 4 catégories associées à un test neuropsychologique :

CPT-II (Cornners' continuous performance test II, CPT-II) : nombre d'erreurs d'omission (CPT_omission), nombre d'erreurs de commission (CPT_commission), nombre de persévérations (CPT_persévération).

Fluidité verbale (test de Fluidité verbale du Delis-Kaplan executive function system, D-KEFS) : nombre de mots débutant par la même lettre évoquée en une minute (FV_lettre), nombre de mots d'une même catégorie évoqué en une minute (FV_catégorie), nombre total de mots évoqué en une minute (FV_let et cat).

Stroop (test de Stroop du D-Kefs): temps de dénomination de la couleur (Stroop_couleur), temps de dénomination de la couleur à la lecture de mots (Stroop_lecture), temps de dénomination de la couleur à la lecture de mots de couleur (Stroop_inhibition), temps de dénomination de la couleur à l'épreuve de switching (Stroop_inhib switch), nombre

d'erreurs d'inhibition (Stroop_erreur inhib), nombre d'erreurs d'inhibition à l'épreuve de switching (Stroop_erreur inh switch).

Tour (test de la Tour du D-Kefs): nombre de mouvements total (Tour_score total), nombre d'erreurs de mouvement total (Tour_nbr erreur totale), temps pour le premier mouvement (Tour_1er mvt), temps moyen pour chacun des mouvements (Tour_tps par mvt), précision de la stratégie utilisée (Tour_precision).

3.5 Considérations éthiques

3.5.1 Avantages pour le participant

En participant à cette étude, l'enfant a bénéficié d'une meilleure connaissance de ses fonctions cognitives, de son sommeil ainsi que d'un dépistage des troubles de son sommeil. Sa participation a constitué une expérience personnelle enrichissante en laboratoire l'exposant à de nouvelles technologies.

3.5.2 Inconvénients pour le participant

Il n'y a aucun inconvénient personnel direct pouvant découler de cette démarche d'évaluation. Cependant, comme cette étude a impliqué une visite d'une durée approximative de deux heures à la CTA ainsi que deux nuits et une matinée au laboratoire du sommeil, elle a pu entraîner certains inconvénients liés au temps et au déplacement. Lors des nuits au laboratoire du sommeil, l'application des électrodes et l'utilisation de produits nécessaires à leur pose ont pu entraîner un léger inconfort (étourdissement, nausée), cependant, ces inconvénients sont très rares et le personnel est formé à cet égard. Lors des nuits au laboratoire du sommeil, l'enfant a pu ressentir un léger état de fatigue lié à l'inconfort possible des électrodes durant le sommeil.

3.5.3 Risques pour le participant

La participation de l'enfant à ce projet de recherche ne lui a fait courir, sur le plan médical, aucun risque. Sa participation n'a eu aucun effet sur tout traitement médical auquel il serait éventuellement soumis.

3.5.4 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 l'enfant ne paraîtra dans les publications à l'issue de l'étude. De plus, en acceptant de participer à la présente étude, les chercheurs principaux ont reçu l'autorisation préalable du représentant légal de l'enfant de consulter le dossier médical de l'enfant.

3.5.5 Liberté de participation et droit de retrait

La participation de l'enfant au projet de recherche a été tout à fait volontaire. Le représentant légal du participant demeurerait libre d'accepter ou de refuser que son enfant y participe, sans que l'enfant n'y subisse aucun préjudice que ce soit. Le représentant légal du participant, de même que le participant, demeurent entièrement libre de mettre fin à la participation de l'enfant, ou de sa participation, à n'importe quel moment, sans avoir à motiver sa décision. Le chercheur peut retirer l'enfant de l'étude en cours d'expérimentation si ce dernier présente des problèmes de sommeil importants lors de la 1^{re} nuit. Dans ce cas, l'enfant sera recommandé aux professionnels appropriés selon le problème présenté et il obtiendra une compensation proportionnelle pour le temps consacré à l'étude.

CHAPITRE 4

RÉSULTATS

La présentation des analyses de variance sélectionnées dans les prochaines sections fait état de nombreuses différences entre le facteur Moment (avant et après la nuit) et le facteur Groupe (TDAH et contrôles). Des effets d'interactions Moment x Fréquence, Groupe x Fréquence et Groupe x Moment x Fréquence sont également présentées lorsqu'elles sont significatives. Des analyses *post-hoc* de type LSD et de type tests-t ont été utilisées afin de préciser l'origine des différences significatives, et de façon à guider plus facilement le lecteur. Les résultats statistiques sont présentés dans les Tableaux 4.1 à 4.10 de ce présent chapitre alors que leurs représentations topographiques sous forme de coco sont présentées aux Figures 4.6, 4.7, 4.9 et 4.10.

L'évaluation des effets simples (Moment, Groupe) et des effets d'interaction (Moment x Groupe) et (Moment x Groupe x Fréquence) ont généré de nombreuses analyses statistiques. Afin d'éviter la surabondance d'analyses statistiques nous avons choisi de ne discuter que des résultats découlant des analyses de variance et de leur test post-hoc LSD. Les résultats des analyses post-hoc (tests-t) sont présentés de façon indicative afin de permettre aux lecteurs de mieux situer les différences rapportées par les analyses de variance.

4.1 ÉEGq à l'éveil, puissance spectrale

Les analyses révèlent un effet simple Moment (Tableau 4.1, p.51 et Figure 4.1, p.53) observé par une diminution de la puissance spectrale le matin, comparativement au soir, en C3, Cp5, F4, Fp1, Fp2, Fz, T7 et Tp7 pour l'ensemble des participants. Des analyses post hoc permettent de constater que cette diminution de la puissance spectrale concerne

principalement la bande d'activité Beta. Des effets d'interaction Moment x Fréquence présentent une diminution de l'activité Beta le Matin par rapport au Soir pour Fp1, Fp2, O2 et T7.

Les analyses révèlent également un effet simple Groupe (Tableau 4.1, p.51 et Figure 4.2, p.54) observé par une diminution de la puissance spectrale chez les participants TDAH, en comparaison aux participants contrôles, sur les sites d'enregistrement C4, Cp5, Cp6, F3, Fp1, Fz et Tp7. Aucun effet d'interaction n'est observé. La Figure 4.7 (p.65) présente ces résultats de façon topographique.

Tableau 4.1 Puissance spectrale à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle

	Test-t					Analyse de variance et (post-hoc LSD)
	Delta	Thêta	Alpha	Beta	Totale	Effet simple; Interactions
C3	T<c	n.s.	n.s.	T<c; M<S	n.s.	M<S
C4	n.s.	n.s.	n.s.	T<c; M<S	n.s.	T<c
CP5	T<c	T<c	n.s.	M<S	T<c	M<S; T<c
CP6	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	T<c
F3	n.s.	n.s.	n.s.	M<S; T<c	n.s.	T<c
F4	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	M<S
F7	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.
F8	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.
Fp1	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	M<S; T<c; MxF: (Beta) M<S
Fp2	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	M<S; MxF: (Beta) M<S
Fz	n.s.	n.s.	n.s.	M<S; T<c	T<c	M<S; T<c
O1	T<c	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.
O2	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	MxF: (Beta) M<S
P3	T<c	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.
P4	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.
Pz	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.
T7	n.s.	T<c	n.s.	M<S	M<S	M<S; MxF: (Beta) M<S
T8	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.
P7	T<c	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.
P8	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.
TP7	T<c	T<c	n.s.	M<S	T<c	M<S; T<c
TP8	n.s.	n.s.	n.s.	M<S	n.s.	n.s.

T = TDAH group; c = Groupe contrôle; G = groupe; M = matin; s = soir; GxF = interaction Groupe x Frequence; MxF = interaction Moment x Frequence; "<" = différence significative avec $p < .05$; "n.s." = aucune différence significative.

Tableau 4.2 Analyse de variance de la puissance spectrale à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle *

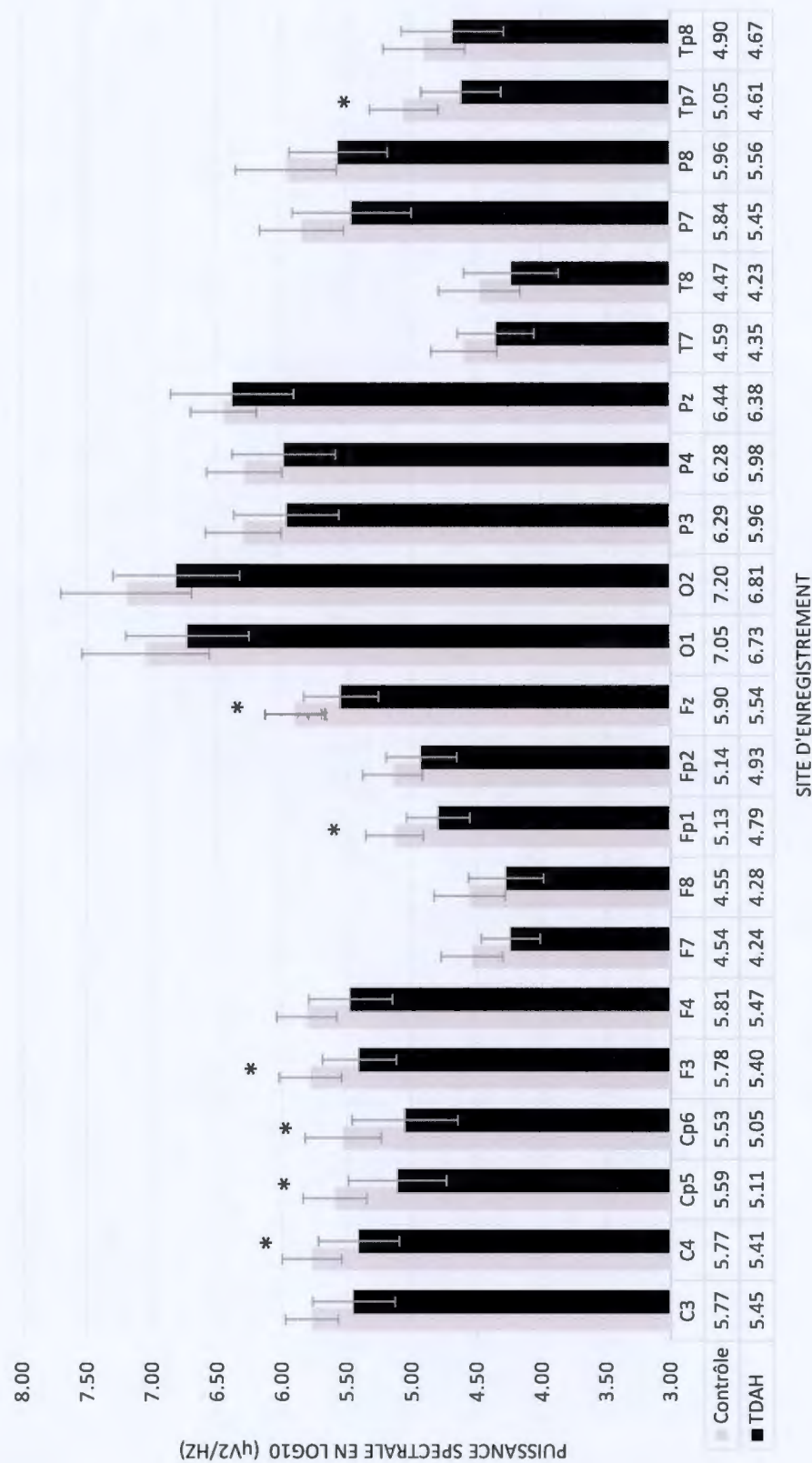
	SS	<u>dl</u>	MS	F	p
C3					
Moment	0,3846	(1;42)	0,3846	4,878	0,032715
C4					
Groupe	0,3915	(1;42)	0,3915	4,407	0,041835
Cp5					
Groupe	0,7018	(1;42)	0,7018	6,281	0,016166
Moment	0,5411	(1;42)	0,5411	4,843	0,033315
Cp6					
Groupe	0,6824	(1;42)	0,6824	4,544	0,038929
F3					
Groupe	0,4237	(1;42)	0,4237	4,856	0,033086
F4					
Moment	0,3800	(1;42)	0,3800	4,146	0,048079
Fp1					
Groupe	0,3382	(1;42)	0,3382	5,053	0,029893
Moment	0,2877	(1;42)	0,2877	4,298	0,044317
M x F	0,3069	(3;126)	0,1023	4,618	0,004232
Fp2					
Moment	0,3496	(1;42)	0,3496	4,571	0,038372
M x F	0,4800	(3;126)	0,1600	6,250	0,000545
Fz					
Groupe	0,3813	(1;42)	0,3813	4,732	0,035287
Moment	0,4240	(1;42)	0,4240	5,262	0,026868
O2					
M x F	0,3151	(3;126)	0,1050	3,159	0,027059
T7					
Moment	0,6296	(1;42)	0,6296	7,120	0,010787
M x F	0,3068	(3;126)	0,1023	3,469	0,018234
Tp7					
Groupe	0,5801	(1;42)	0,5801	5,668	0,021885
Moment	0,4319	(1;42)	0,4319	4,220	0,046212

* Résultats significatifs seulement.



« * » = différence significative selon les analyses de variance, avec un $p \leq .05$.

Figure 4.1 Effet simple Moment, Groupes confondus, de la puissance spectrale à l'éveil



« * » = différence significative selon les analyses de variance, avec un $p \leq .05$.

Figure 4.2 Effet simple Groupe, Moment confondu, de la puissance spectrale à l'éveil

4.2 ÉEGq à l'éveil, anomalie hémisphérique

Aucun effet simple Moment n'est observé. L'analyse des effets d'interaction (Tableau 4.3, p.56 et Figure 4.3, p. 58) permet d'observer une anomalie de l'hémisphère droit en préfrontal (Fp2-Fp1) et temporo-pariétal (Tp8-Tp7) pour le groupe TDAH, en comparaison au groupe contrôle. Il n'y a pas d'interaction significative Groupe x Moment x Fréquence. La Figure 4.7 (p.65) présente ces résultats de façon topographique.

Tableau 4.3 Index de latéralisation à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle

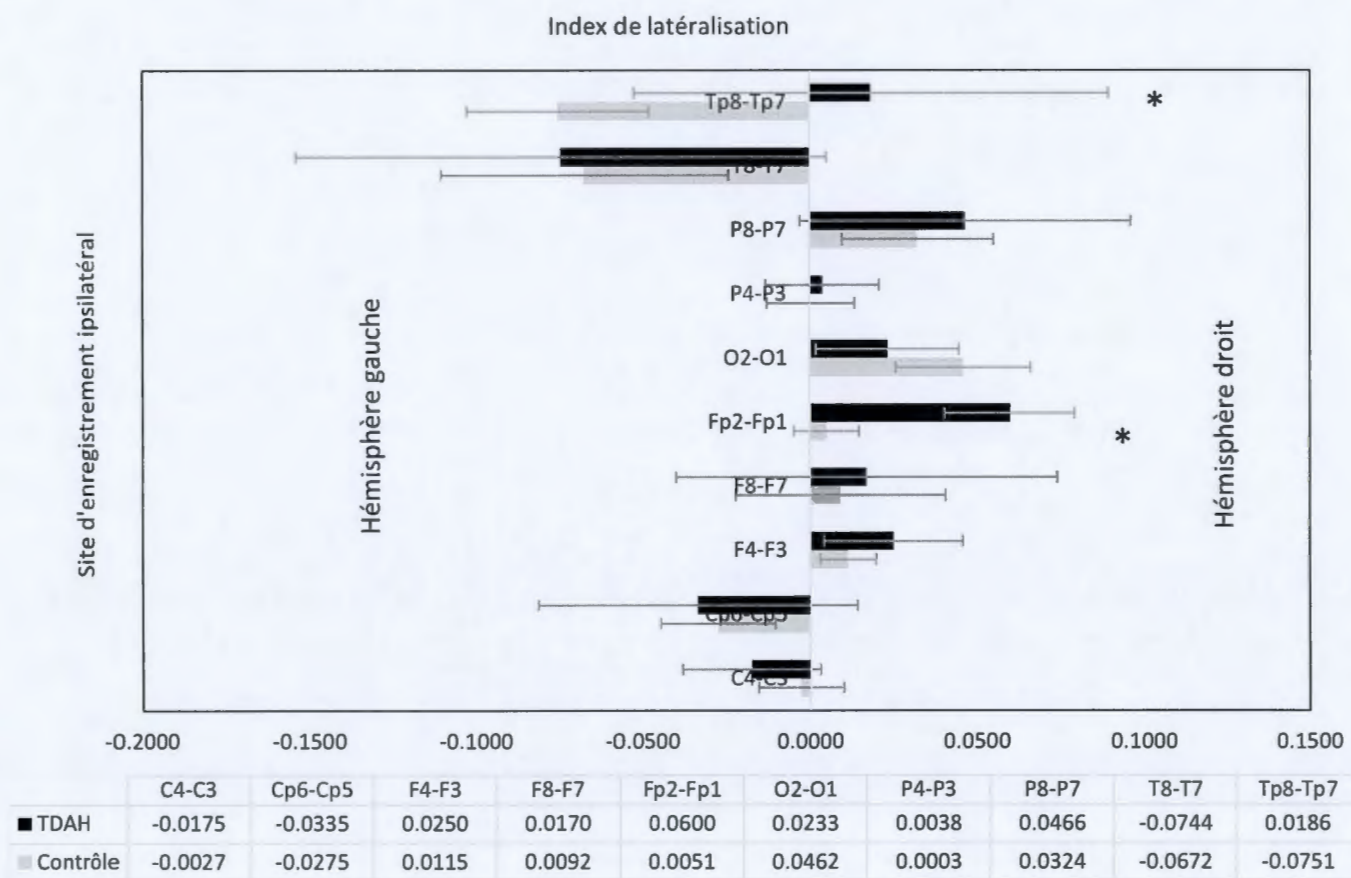
	Test-t					Analyse de variance et (post-hoc LSD)
	Delta	Thêta	Alpha	Beta	Totale	Effet simple; Interactions
C4-C3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Cp6-Cp5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
F4-F3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
F8-F7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Fp2-Fp1	n.s.	n.s.	n.s.	T>c	n.s.	T>c; GxF: (Beta) T>c
O2-O1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
P4-P3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
T8-T7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
P8-P7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Tp8-Tp7	n.s.	n.s.	n.s.	T>c	n.s.	GxF: (Beta) T>c

T= groupe de participants ayant un TDAH; c = groupe de participants contrôles; GxF= interaction Groupe x Fréquence; ">" = significativement plus latéralisé dans l'hémisphère droit avec $p < .05$; "n.s." = aucune différence significative.

Tableau 4.4 Analyse de variance de l'anomalie de l'hémisphère droit à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle*

	SS	<u>dl</u>	MS	F	p
Fp2-Fp1					
Groupe	0,008161	(1;42)	0,008161	7,44132	0,009265
G x F	0,012435	(3;126)	0,004145	5,21267	0,001997
Tp8-Tp7					
G x F	0,035489	(3;126)	0,011830	4,878390	0,003044

* Résultats significatifs seulement.



« * » = différence significative selon les analyses de variance, avec un $p \leq .05$.

Figure 4.3 Index de latéralisation en éveil entre le groupe Contrôle et TDAH

4.3 ÉEGq à l'éveil, cohérence interhémisphérique

L'étude des effets simples pour le facteur Moment (Tableau 4.5, p.60 et Figure 4.4, p. 62) révèle une hausse de la cohérence interhémisphérique le matin, comparativement au soir, en préfrontal (Fp2-Fp1) accompagnée d'une diminution de la cohérence interhémisphérique en parietal (P8-P7), tous groupes confondus. On trouve aussi une interaction significative Groupe x Fréquence (Tableau 4.5, p.60 et Figure 4.5, p.63) en occipital (O2-O1) sans toutefois que l'analyse post hoc ne puisse isoler une bande de fréquence. Un effet d'interaction Groupe x Fréquence révèle la présence d'une diminution de la cohérence interhémisphérique en temporal (T8-T7) chez les participants TDAH, comparativement aux participants contrôles. Il n'y a pas d'interaction significative Groupe x Moment x Fréquence. La Figure 4.7 (p. 65), présente ces résultats de façon topographique.

Tableau 4.5 Cohérence interhémisphérique à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle

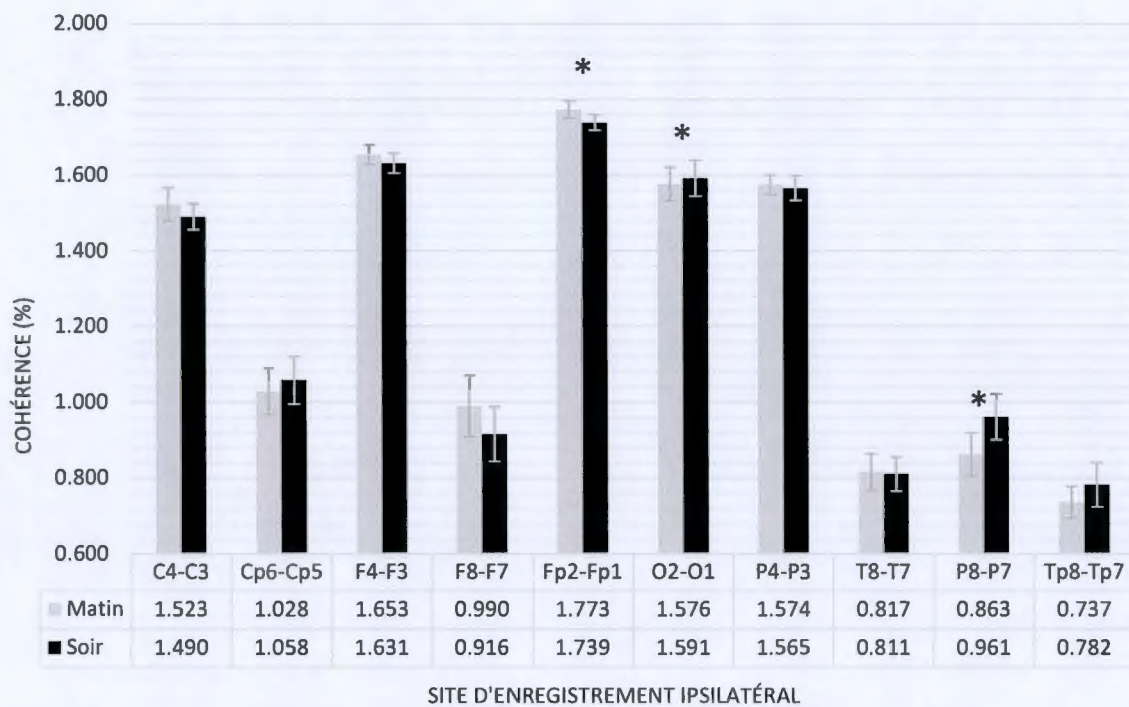
	Test-t					Analyse de variance et (post-hoc LSD)
	Delta	Thêta	Alpha	Beta	Totale	Effet simple; Interactions
C4-C3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Cp6-Cp5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
F4-F3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
F8-F7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Fp2-Fp1	n.s.	S<M	n.s.	n.s.	S<M	S<M
O2-O1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	MxF
P4-P3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
T8-T7	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	n.s.	GxF: (Beta) T<c
P8-P7	n.s.	M<S	n.s.	n.s.	M<S	M<S
Tp8-Tp7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

T = groupe de participants ayant un TDAH; c = groupe de participants contrôles; S = EEGq du Soir; M = EEGq du Matin; MxF = interaction Moment x Fréquence; GxF = interaction Groupe x Fréquence; “<” = hypocohérence interhémisphérique significative avec $p < .05$; “n.s.” = aucune différence significative; « n.d. » = non déterminé.

Tableau 4.6 Analyse de variance de la cohérence interhémisphérique à l'éveil, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle *

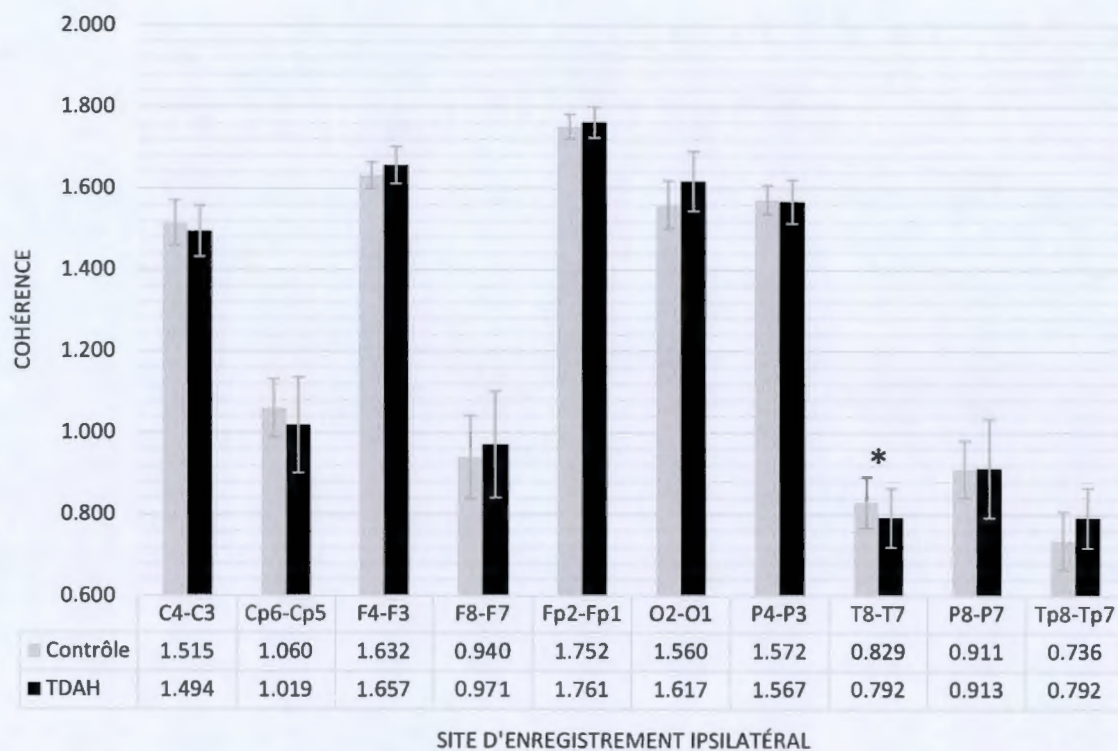
	SS	<u>dl</u>	MS	F	p
Fp2-Fp1					
Moment	0,0528	(1;42)	0,0528	5,08	0,029524
O2-O1					
MxF	0,0812	(3;126)	0,0271	2,93	0,036306
T8-T7					
GxF	0,3410	(3;126)	0,1137	3,785	0,012199
P8-P7					
Moment	0,4115	(1;42)	0,4115	5,381	0,025285

* Résultats significatifs seulement.



« * » = différence significative selon les analyses de variance, avec un $p \leq .05$.

Figure 4.4 Effet simple Moment de la Cohérence interhémisphérique à l'éveil



« * » = différence significative selon les analyses de variance, avec un $p \leq .05$.

Figure 4.5 Interaction Groupe x Fréquence de la Cohérence interhémisphérique à l'éveil

Puissance spectrale :
diminution

Anomalie interhémisphérique :
aucune

Cohérence interhémisphérique :
hausse en préfrontal,
diminution en pariétal

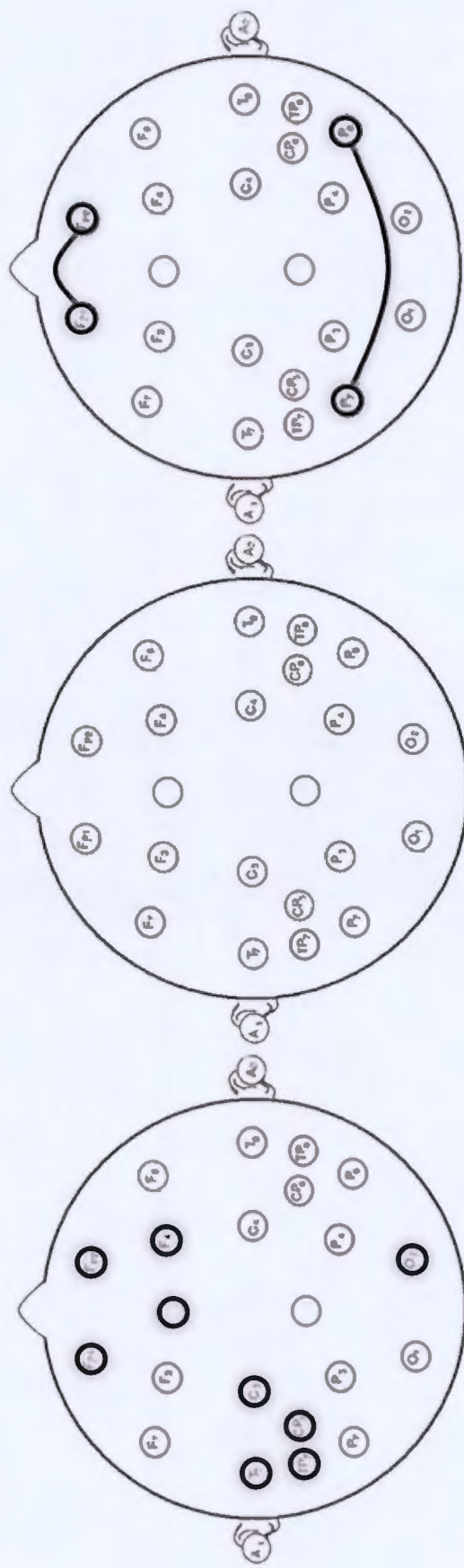


Figure 4.6 Représentations topographiques de l'effet Moment à l'éveil (matin par rapport au soir, tous groupes confondus): puissance spectrale, anomalie interhémisphérique et cohérence interhémisphérique.

Dans les deux groupes, on observe du soir au matin une diminution de la puissance spectrale, une hausse de la cohérence interhémisphérique en préfrontal et une diminution de la cohérence interhémisphérique en temporal.

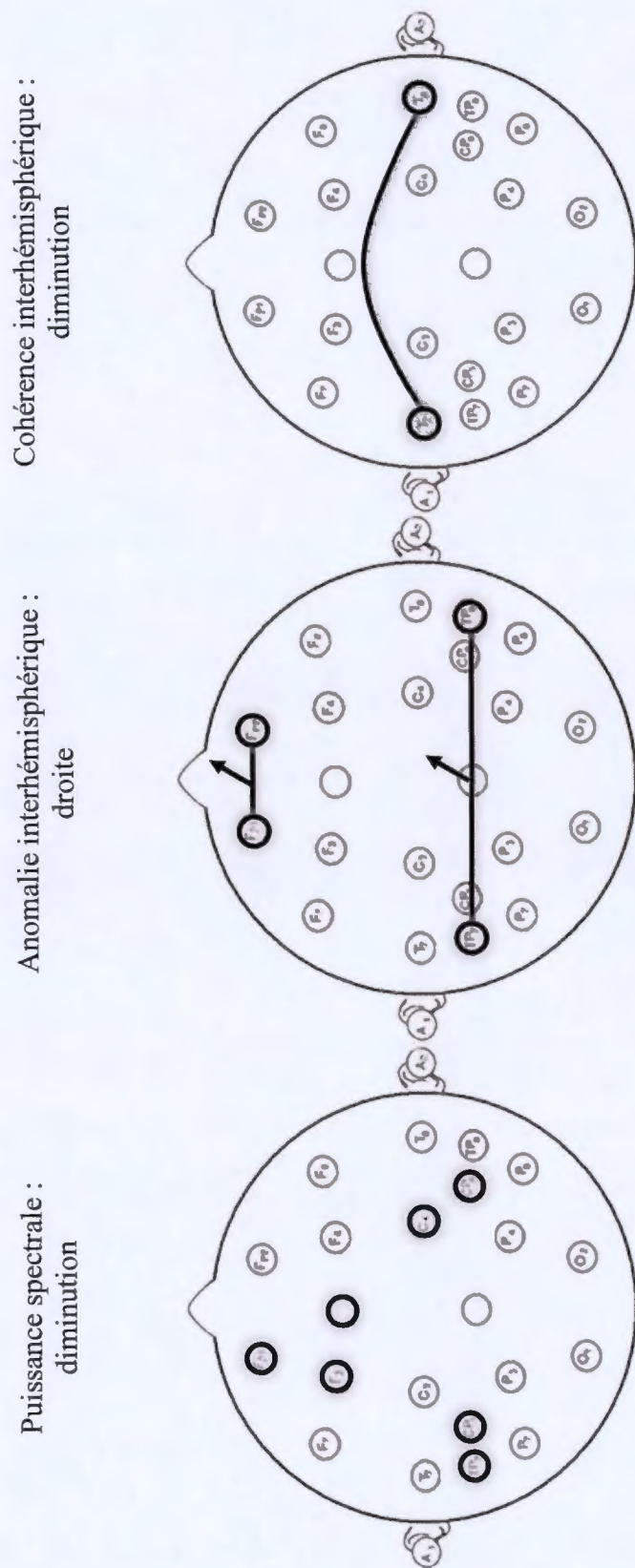


Figure 4.7 Représentations topographiques de l'effet Groupe à l'éveil : puissance spectrale, anomalie interhémisphérique et cohérence interhémisphérique.

On constate, chez les participants du groupe TDAH, en comparaison aux participants du groupe contrôle, une diminution de la puissance spectrale dans les régions antéro-postérieures, une anomalie hémisphérique en préfrontal droit et en temporo-pariétal droit, une diminution de la cohérence interhémisphérique en temporal.

4.4 ÉEGq en SLP, anomalie hémisphérique

Nous constatons que les enfants TDAH génèrent moins d'activité Delta dans les régions postérieures (Cp5, Cp6, P3, P7, P8, O1 et O2), comparativement aux participants du groupe Contrôle (Tableau 4.7, p.67 et Figure 4.8, p.69). La Figure 4.9 (p.70) présente ces résultats de façon topographique.

Tableau 4.7 Puissance spectrale en SLP, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle

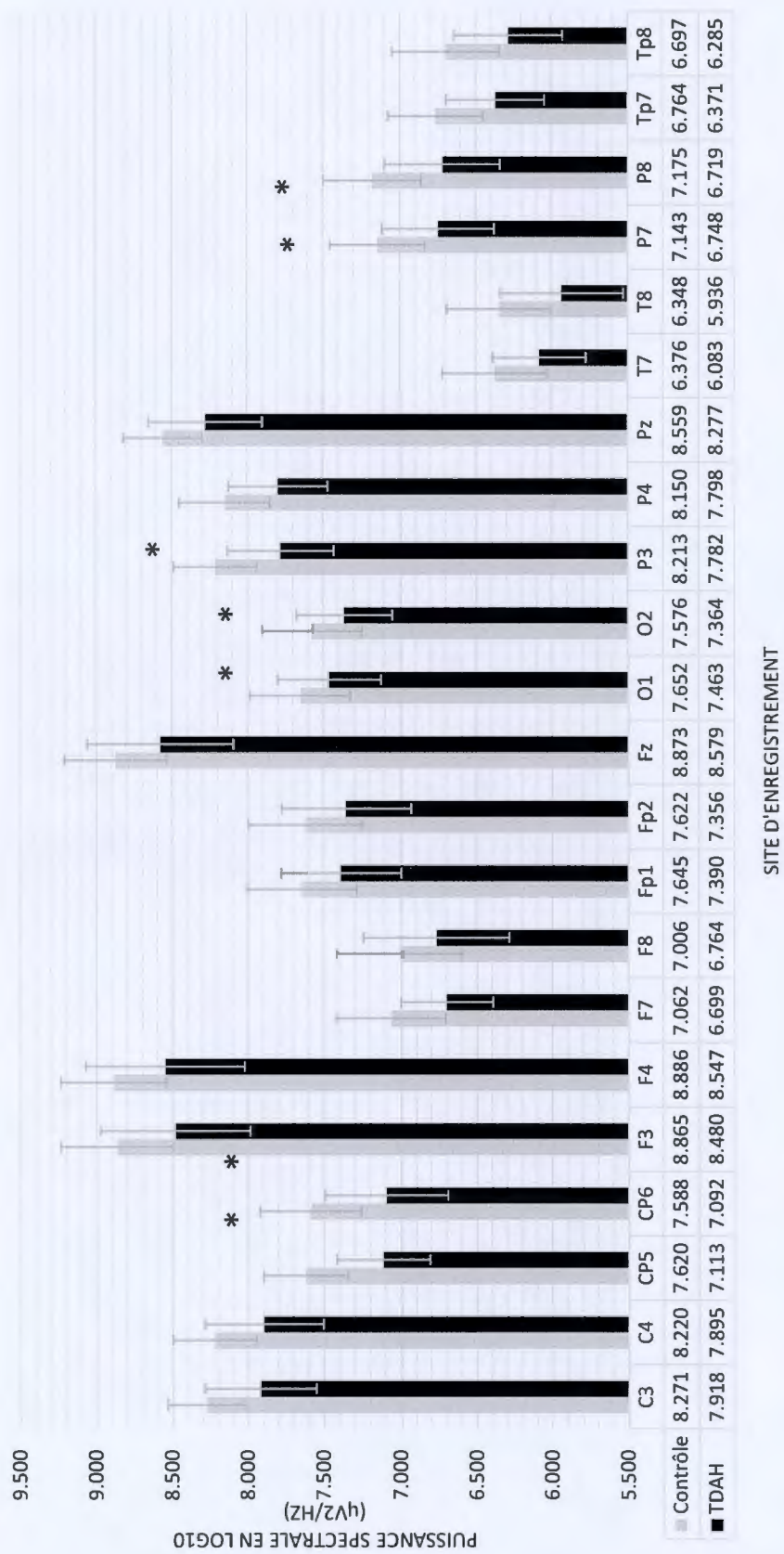
	T-Test					Analyse de variance multivariée et (post-hoc LSD)
	Delta	Thêta	Alpha	Beta	Totale	Effet simple; Interaction
C3	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	n.s.
C4	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	n.s.
CP5	T<c	n.s.	n.s.	T<c	T<c	T<c; GxF : (Delta) T<c
CP6	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	T<c
F3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
F4	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
F7	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	n.s.	n.s.
F8	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Fp1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Fp2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Fz	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
O1	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	GxF: Delta T<c
O2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	GxF: Delta T<c
P3	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	T<c; GxF: Delta T<c
P4	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	n.s.
Pz	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	n.s.
T7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
T8	T<c	n.s.	n.s.	T<c	n.s.	n.s.
P7	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	GxF: Delta T<c
P8	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	GxF: Delta T<c
Tp7	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	n.s.
Tp8	T<c	n.s.	n.s.	n.s.	T<c	n.s.

T = groupe de participants ayant un TDAH; c = groupe de participants contrôles; GxF = interaction Groupe x Fréquence; "<" = différence significative $p < .05$; "n.s." = aucune différence significative.

Tableau 4.8 Analyse de variance multivariée de la puissance spectrale en SLP, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle *

	SS	dl	MS	F	p
Cp5					
Groupe	0,4285	(1;25)	0,4285	7,014	0,013810
G x F	0,0926	(3;75)	0,0309	3,118	0,031019
Cp6					
Groupe	0,4097	(1;25)	0,4097	4,274	0,049191
O1					
G x F	0,1381	(3;75)	0,0460	4,244	0,007960
O2					
G x F	0,1092	(3;75)	0,0364	3,489	0,019776
P3					
Groupe	0,3103	(1;25)	0,3103	4,489	0,044232
G x F	0,1218	(3;75)	0,0406	3,369	0,022867
P7					
G x F	0,1104	(3;75)	0,0368	3,298	0,024917
P8					
G x F	0,1269	(3;75)	0,0423	3,546	0,018444

* Résultats significatifs seulement.



« * » = différence significative selon les analyses de variance, avec un $p \leq .05$.

Figure 4.8 ÉEGq entre le groupe Contrôle et TDAH en SLP

4.5 ÉEGq en SP et anomalie interhémisphérique

Nous n'observons aucune différence significative entre nos deux groupes concernant l'activité ÉEGq et la présence d'anomalies interhémisphériques.

4.6 ÉEG en SP, Cohérence interhémisphérique

L'analyse de la cohérence interhémisphérique révèle toutefois la présence d'une hausse de la cohérence spectrale chez les participants TDAH comparativement aux participants contrôles dans les régions frontales (F4-F3 et F8-F7) et temporo-pariétales (Tp8-Tp7) (Tableau 4.9, p.72 et Figure 4.10, p. 74). La Figure 4.11 (p.75) présente ces résultats de façon topographique.

Tableau 4.9 Cohérence interhémisphérique du SP, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle

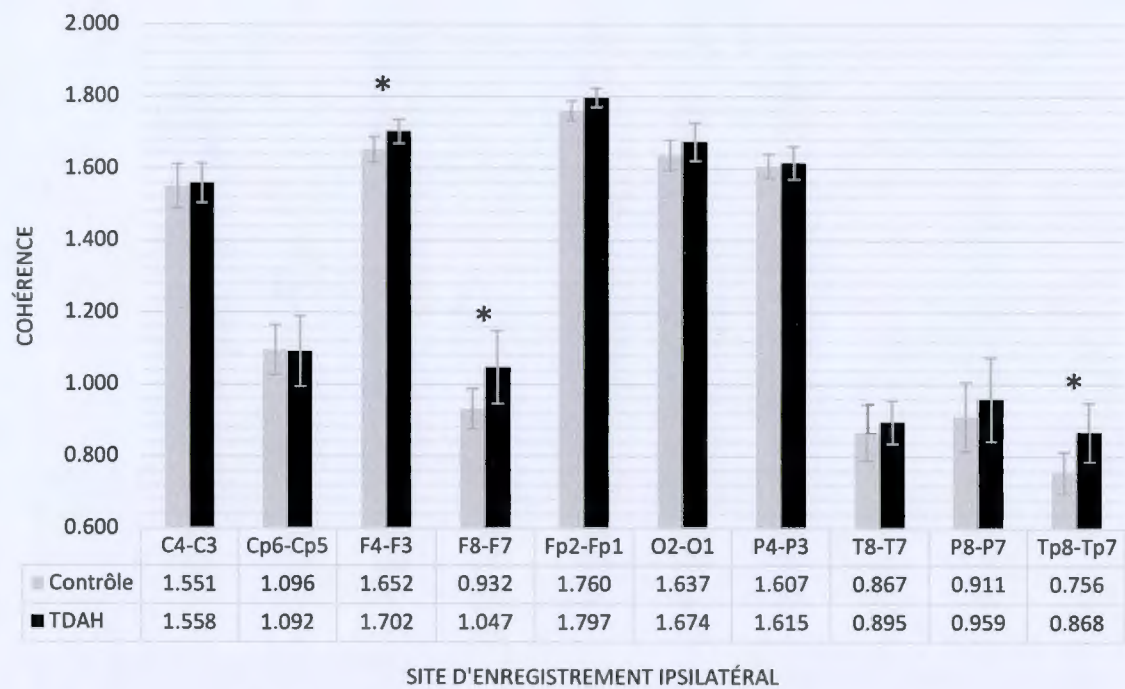
	Test-t					Analyse de variance multivariée
	Delta	Thêta	Alpha	Beta	Totale	Effet simple; Interaction
C4-C3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Cp6-Cp5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
F4-F3	n.s.	n.s.	T>c	n.s.	T>c	T>c
F8-F7	n.s.	n.s.	T>c	n.s.	n.s.	T>c
Fp2-Fp1	n.s.	n.s.	T>c	n.s.	n.s.	n.s.
O2-O1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
P4-P3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
T8-T7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
P8-P7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Tp8-Tp7	n.s.	T>c	T>c	n.s.	n.s.	T>c

T = groupe TDAH; c = groupe contrôle; GxF = interaction Groupe x Fréquence; " > " = hypercohérence interhémisphérique significative avec $p < .05$; " n.s." = aucune différence significative.

Tableau 4.10 Analyse de variance de la cohérence interhémisphérique du SP, comparaison entre le groupe TDAH et contrôle *

	SS	dl	MS	F	p
F4-F3					
Groupe	0,0642	(1;24)	0,0642	4,65	0,041382
F8-F7					
Groupe	0,3421	(1;24)	0,3421	4,969	0,035425
TP8-TP7					
Groupe	0,32357	(1;24)	0,32357	6,105	0,020969

* Résultats significatifs seulement.



« * » = différence significative selon les tests d'analyses de variance, avec un $p \leq .05$.

Figure 4.10 Cohérence interhémisphérique en SP entre le groupe Contrôle et TDAH

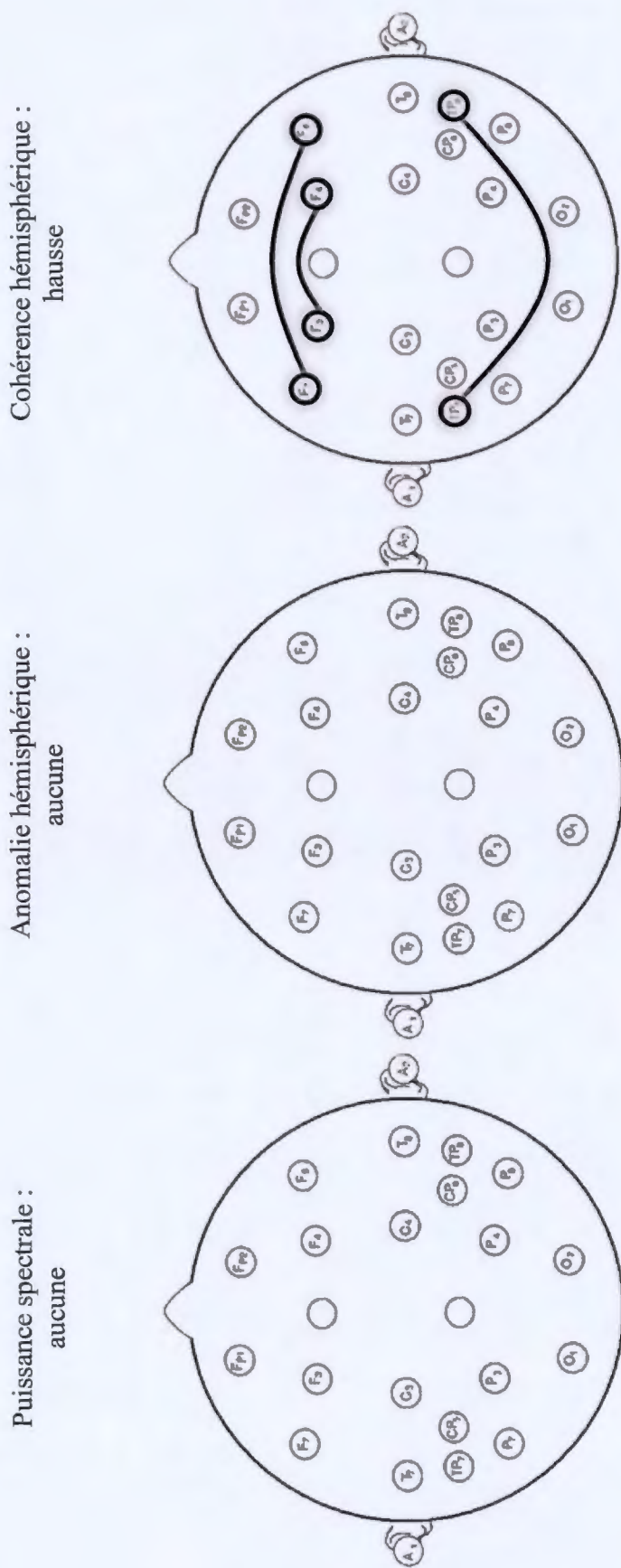


Figure 4.11 Représentations topographiques de l'effet Groupe en SP : puissance spectrale, anomalie interhémisphérique et cohérence interhémisphérique.

On constate, chez les participants du groupe TDAH, en comparaison aux participants du groupe Contrôle, une hausse de la cohérence interhémisphérique dans les régions frontales et temporo-pariétale. Aucune anomalie hémisphérique ou différence de la puissance spectrale n'est observée.

Tableau 4.11 Synthèse des résultats EEGq et cohérence interhémisphérique, à l'éveil et en sommeil, issue de notre recherche en comparaison aux données de la littérature

Études à l'Éveil	Auteurs	Groupe	Sous-type	EEGq Yeux fermés (YF)	EEGq YF (matin p/r soir)	Anomalie interhémisphérique Index de latéralisation de l'EEGq (YF)	EEGq (VO)	EEGq (Lecture)	Cohérence hémisphérique	Topographie
	Lazzaro & al., 1999	adolescents TDAH p/r ctrl	combiné	aug Alpha et Theta						
	Barry & al., 2002			dim Beta					dim Delta et Theta	occipital
	Forest et Godbout (1999a)	adultes sains		aug Alpha	dim Theta, Alpha et Beta					frontal
					dim Delta, Theta, Alpha et Beta					temporal
	Forest & Godbout, 1999b	adultes sains			aug Theta (suite à une privation de sommeil)					temporal
	Droust & al. (2004)	autistes p/r ctrl			dim Theta	Beta-1				temporal
	Godbout & al., (2002)	adultes sains				Theta, Alpha				frontal droit
	Bolduc & al. (2003)	adultes sains				Delta, Theta, Alpha, Beta et Totale				frontal droit et pariétal gauche
						Delta et Theta				préfrontal droit
						Delta, Beta et Totale				frontal droit
						Delta, Alpha, Beta et Totale				central droit
										temporal droit
	Fonsecca & al. (2013)	enfants TDAH					dim Alpha			occipital droit
		enfants sains					dim Alpha			frontal, centro-temporal et occipital
		enfants TDAH p/r Ctrl					dim du ratio YO/YF			frontal, centro-temporal et occipital
	Rasey, 2000		inattentif				YO/YF			frontal
	Loo, Teale & Reite, 1999;		hyp/imp				dim Beta			frontal
	Chabot & Serfontein, 1996						aug Theta et Alpha			frontal
	Clarke & al., 2002; Mann & al., 1992	enfants TDAH p/r Ctrl	combiné					aug Theta		frontal
	Clarke & al., 2002; Mann & al., 1992	enfants TDAH p/r Ctrl	combiné							temporal
	Clarke & al., 2002	enfants TDAH p/r Ctrl	combiné							occipital
	Chabot & al., 1999	enfants TDAH p/r Ctrl						dim Beta		temporal
	Chabot & Serfontein, 1996;	enfants TDAH p/r Ctrl						dim Delta, Theta, Alpha et Beta		occipital
	Barry & al., 2002	enfants TDAH p/r Ctrl							aug Alpha et Theta	frontal
	Barry & al., 2002	enfants TDAH p/r Ctrl	combiné						dim Delta et Theta	pariétal
									dim Alpha	temporal

Diminution TDAH p/r ctrl :
Delta (C3, Cp5, O1, P3, P7, Tp7)
Theta (Cp5, T7, Tp7)
Beta (C3, C4, F3, Fz)
Total (Cp5, Fz, Tp7)

Matin p/r soir groupes confondus
Diminution Matin p/r Soir :
Beta (tout le spectre)
Total (T7)
Effet Moment x Fréquence
Beta (Fp1, Fp2, O2, T7)
Effet Groupe x Moment
(aucun effet)

TDAH p/r Ctrl
Effet Moment x Fréquence
Augmentation le matin
hémisphère droit en Theta et
spectre total (Fp2/Fp1) et
indéterminé (O2/O1)
Diminution le matin hémisphère
droit en Theta et spectre total
(P8/P7)
Effet Groupe x Fréquence
Augmentation Beta hémisphère
droit (Fp2/Fp1, T8/Tp7)

TDAH p/r Ctrl
Effet Moment x Fréquence
Augmentation le matin
hémisphère droit en Theta et
spectre total (Fp2/Fp1) et
indéterminé (O2/O1)
Diminution le matin hémisphère
droit en Theta et spectre total
(P8/P7)
Effet Groupe x Fréquence
Augmentation Beta hémisphère
droit (Fp2/Fp1, T8/Tp7)

(suite)

Études en sommeil						Anomalie interhémisphérique Index de latéralisation de l'EEGq SP p/r EEGq Evell				
Ringli & al. (2012)	enfants TDAH p/r ctrls	combiné	EEGq (S2 et S3) aug AOL							Cohérence interhémisphérique (SP)
Lustenberger et Huber (2012)	enfants TDAH p/r ctrls		dim de l'AOL							frontal droit et central frontal gauche
Bolduc & al. (2003)	adultes sains		aug AOL dim de l'AOL							Aucune donnée
						Beta et Totale				frontal droit, central et occipital
						Théta				frontal gauche et occipital
						Delta, Théta, alpha, Beta				préfrontal et central droit
										occipital droit
										temporal gauche

(SLP : S3-S4) TDAH p/r Ctrls
Effet Groupe x Fréquence
Diminution chez les TDAH p/r
aux ctrls
Delta (Cp5, O1, O2, P3, P7, P8)

(Aucun effet)

TDAH p/r ctrls
Augmentation
hémisphérique droite
Théta (Tp8/Tp7)
Alpha (F4/F3, F8/F7,
Fp2/Fp1, Tp8/Tp7)
Spectre total (F4/F3)

4.7 Résultats des tests neuropsychologiques

Il n'y a pas de différence significative entre les groupes selon les variables sélectionnées aux CPT-II, aux tests de fluidité verbale, au Stroop et à la Tour du D-Kefs et ce, malgré que les sujets du groupe TDAH ont démontré des différences significatives selon les normes (score Z) pour chacun des tests, cette condition étant en partie nécessaire au diagnostic. Ces résultats sont présentés au Tableau 4.12 (p.79).

Rappelons que les critères diagnostiques du DSM-IV utilisés pour le diagnostic du TDAH s'appuient principalement sur des variables comportementales et l'évaluation des performances cognitives obtenues lors d'une évaluation de dépistage compare les performances individuelles à des moyennes normées basées sur de larges échantillons. Le fait de n'observer aucune différence significative entre nos groupes ne compromet pas le diagnostic de TDAH préalablement établi chez nos participants expérimentaux. De plus, le fait que l'échantillon soit très petit peut avoir une incidence sur le manque de puissance statistique.

Les résultats des performances cognitives recueillies auprès des participants du groupe TDAH et Contrôle ont été considérés comme des mesures comportementales pour évaluer les liens possibles avec l'ÉEGq.

Tableau 4.12 Résultats des épreuves neuropsychologiques, comparaison entre les groupes TDAH et contrôle

		Contrôles		TDAH		Valeur t	df	p
		Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type			
CPT	CPT_confidence	51,75	19,07	62,33	20,17	-1,26	(1;20)	0,22
	CPT_omission	47,26	6,15	52,40	7,97	-1,71	(1;20)	0,10
	CPT_commission	49,72	12,48	57,01	4,83	-1,74	(1;20)	0,10
Fluidité verbale	FV_lettre	19,00	6,36	15,50	5,95	1,28	(1;21)	0,21
	FV_categorie	34,67	7,95	28,38	8,40	1,77	(1;21)	0,09
	FV_let et cat	53,67	10,55	43,88	12,15	2,01	(1;21)	0,06
Stroop	Stroop_couleur	36,50	6,72	41,00	15,09	-1,00	(1;23)	0,33
	Stroop_lecture	26,00	5,64	30,64	13,11	-1,20	(1;23)	0,24
	Stroop_inhibition	74,64	20,43	76,91	20,92	-0,27	(1;23)	0,79
	Stroop_inhib switch	75,86	16,78	89,00	25,06	-1,57	(1;23)	0,13
	Stroop_erreur inhib	5,77	4,78	6,45	4,93	-0,35	(1;22)	0,73
	Stroop_erreur inh switch	5,14	4,52	5,91	4,25	-0,43	(1;23)	0,67
Tour	Tour_score total	15,80	2,34	14,82	2,64	1,00	(1;24)	0,33
	Tour_nbr erreur totale	3,07	3,01	3,73	3,50	-0,52	(1;24)	0,61
	Tour_1er mvt	1,98	0,51	1,53	0,64	2,01	(1;24)	0,06
	Tour_tps par mvt	2,66	0,58	2,76	0,54	-0,46	(1;24)	0,65
	Tour_precision	1,93	0,39	2,06	0,37	-0,86	(1;24)	0,40

4.8 Étude corrélacionnelle entre la puissance spectrale à l'éveil les yeux ouverts et la performance cognitive

Rappelons que l'objectif premier de cette étude corrélacionnelle n'étant pas d'infirmier ou de confirmer le sens de la corrélation entre la puissance spectrale et la performance cognitive tel que décrit dans la littérature. Cette démarche, qui se veut avant tout descriptive et exploratoire, a pour but plutôt de rendre compte de la distribution des corrélation présente entre ces deux types de variables selon le moment de la journée. Rappelons également que, pour cette section seulement, l'utilisation d'analyses statistiques de type test-t et de la bande de fréquence Totale, soit Delta + Thêta + Alpha + Beta, a été utilisée. Les résultats des corrélation sont présentés au Tableau 4.13 (p.81) pour chacun des groupes. La Figure 4.12 (p.82) présente ces résultats de façon topographique.

Chez les participants du groupe contrôle, on constate le matin que la performance au test CPT-II corréle positivement avec la puissance spectrale dans les régions frontales et temporales, la performance au test de Stroop corréle négativement avec la puissance spectrale dans les régions frontales alors que la performance au test de Fluidité verbale corréle négativement avec la puissance spectrale dans les régions temporales. Le soir, on constate que la performance au test de Fluidité verbale corréle négativement avec la puissance spectrale dans les régions frontales et centrale, alors que la performance au test de la Tour corréle positivement avec la puissance spectrale dans les régions temporales.

Chez les participants du groupe TDAH, on ne constate aucune corrélation entre la performance aux différents tests et la puissance spectrale le matin. Le soir, on constate que la performance au test CPT-II corréle positivement avec la puissance spectrale dans les régions frontales, la performance au test Stroop corréle négativement avec la puissance spectrale dans les régions centrales et temporales, la performance au test de Fluidité verbale corréle négativement avec la puissance spectrale dans les régions frontales et finalement la performance au test de la Tour corréle positivement avec la puissance spectrale dans les régions temporales et négativement dans les régions postérieures.

Tableau 4.13 Corrélations significatives entre la puissance spectrale à l'éveil les yeux ouverts et les performances cognitives chez les participants du groupe TDAH et chez les participants du groupe contrôle.

(dl = 8)

Groupe de participants contrôles					Groupe de participants TDAH				
MATIN	r(X,Y)	r ²	t	p		r(X,Y)	r ²	t	P
FRONTAL									
CPT_omission	0,7358	0,5414	3,0730	0,0153					
Stroop_erreur inhib	-0,6915	0,4782	-2,7075	0,0268					
TEMPORAL									
CPT_omission	0,6335	0,4013	2,3158	0,0492					
FV_categorie	-0,6342	0,4023	-2,3203	0,0489					
SOIR									
FRONTAL					FRONTAL				
FV_lettre	-0,7439	0,5535	-3,1488	0,0136	CPT_commission	0,7851	0,6164	2,8346	0,0365
					FV_lettre	-0,7736	0,5984	-2,7295	0,0413
CENTRAL					CENTRAL				
FV_lettre	-0,6664	0,4441	-2,5281	0,0354	Stroop_erreur inhib	-0,8895	0,7912	-4,3534	0,0073
TEMPORAL					TEMPORAL				
Tour_precision	0,6395	0,4089	2,3525	0,0465	Stroop_erreur inhib	-0,7714	0,5950	-2,7104	0,0423
					Stroop_erreur in switch	-0,8112	0,6580	-3,1018	0,0268
					Tour_score total	0,7607	0,5787	2,6209	0,0470
					PARIETO-OCCIPITAL				
					Tour_nb erreur totale	-0,7812	0,6102	-2,7979	0,0381

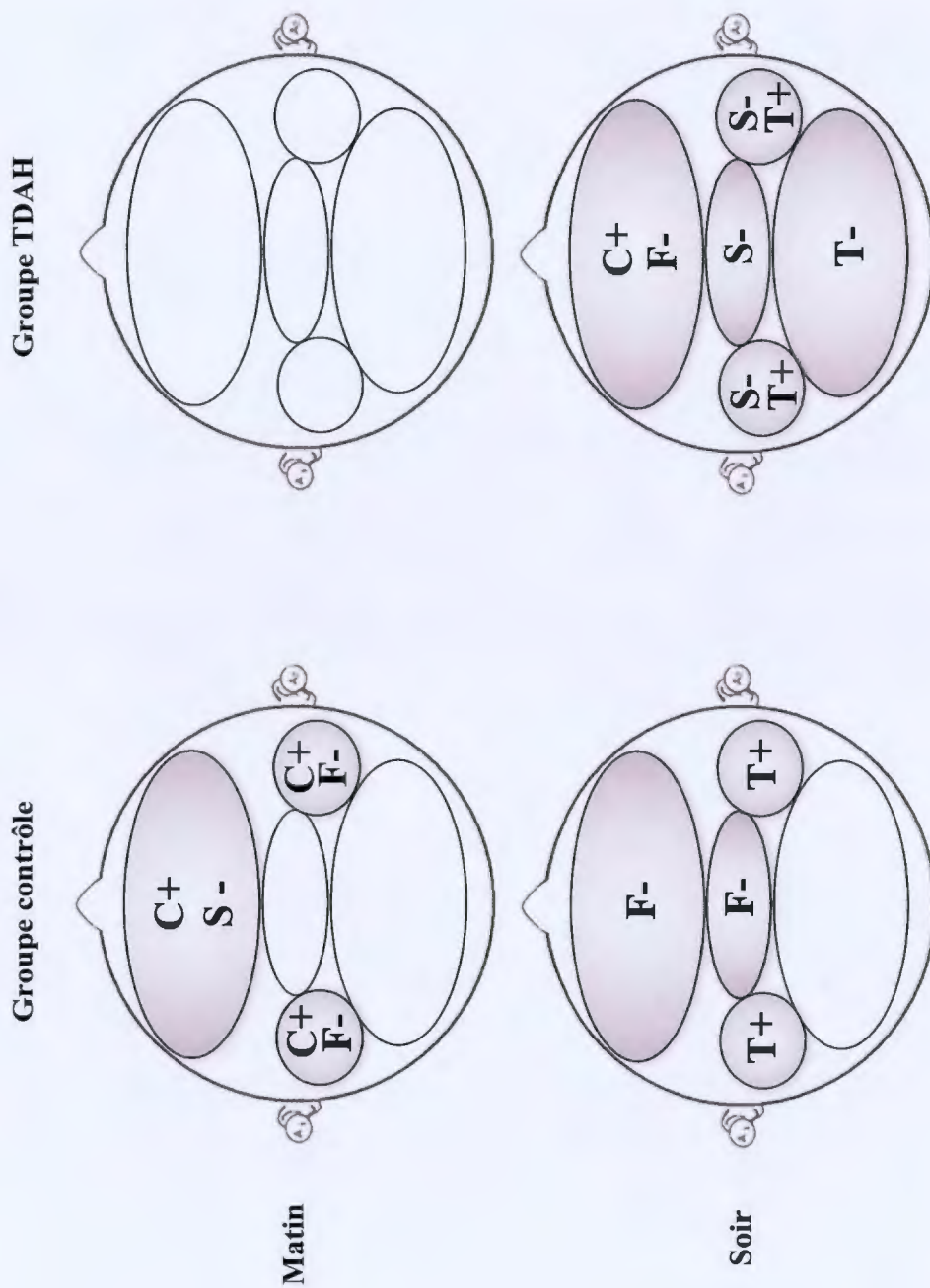


Figure 4.12 Représentations topographiques des corrélations entre la puissance spectrale à l'éveil et la performance cognitive aux tests CPT-II (C), Fluidité verbale (F), Stroop (S) et Tour (T).

Le sens de la corrélation est exprimé par le signe « + » ou « - ». On constate, chez les participants du groupe Contrôle la présence de corrélations significatives le matin et le soir dans les régions antérieures. On constate, chez les participants du groupe TDAH, une absence de corrélation significative le matin, alors que le soir, des corrélations significatives concernent toutes les régions évaluées.

CHAPITRE 5

DISCUSSION

Le but premier de notre étude était d'évaluer si l'instabilité du sommeil et de l'éveil, préalablement observée lors d'une étude sur la macroarchitecture du sommeil (Labrosse & al., 2008), pouvait également s'observer par le biais de mesures issues de l'ÉEGq. Notre premier objectif portait donc sur l'évaluation du fonctionnement cortical à l'éveil d'enfants présentant un TDAH de type combiné en comparaison à un groupe de participants sains en utilisant des techniques issues de l'ÉEGq (analyses spectrales et de cohérence du signal ÉEG). Notre second objectif était d'étendre cette enquête au sommeil lent et au sommeil paradoxal afin de mieux en comprendre ses ramifications, puis, finalement, notre troisième objectif se voulait plus exploratoire en ce sens qu'il tentait d'évaluer si cette instabilité, du moins à l'éveil, pouvait rendre compte de particularités entre le spectre total de l'ÉEG d'éveil (yeux ouverts) et la performance cognitive lors de quatre épreuves neuropsychologiques différentes.

5.1 L'ÉEG d'éveil, sans effet Moment

La littérature nous informe de la présence de nombreuses particularités de l'ÉEG d'éveil chez des participants TDAH et, pour la majorité, en situation d'évaluation les yeux ouverts. Cette condition des yeux ouverts permet d'inclure le traitement des stimuli extérieurs, lesquels traduisent la condition observable où la symptomatologie du TDAH s'exprime. C'est d'ailleurs sans doute pour cette raison que si peu d'études se consacrent à l'évaluation de l'activité spectrale les yeux fermés. Ainsi, il nous apparaissait pertinent d'évaluer cette condition les yeux fermés pour au moins deux raisons. La première raison

était de pouvoir étudier le fonctionnement cortical en situation de privation face aux principaux stimuli extérieurs, laissant libre cours au fonctionnement endogène cérébral de par l'effet de la diminution des interférences physiologiques auditives (environnement silencieux), visuelles (yeux fermés) et sensorielles (sans mouvement). La deuxième raison nous incitant à étudier l'activité spectrale à l'éveil les yeux fermés découle du fait que cette « condition » permet de comparer plus facilement les activités d'éveil et de SP, deux moments activés du cortex en situation les yeux fermés.

À l'éveil, les yeux fermés, nos résultats suggèrent la présence d'une diminution de la puissance spectrale chez les participants du groupe TDAH, comparativement aux participants du groupe contrôle, que l'on observe sur pratiquement l'ensemble des régions. À cela s'observe une tendance pour l'hémisphère droit à générer davantage de puissance spectrale que ne le fait son autre hémisphère, notamment dans les régions préfrontale et temporo-pariétale droites. On constate également une diminution de la cohérence interhémisphérique dans les régions temporales.

L'analyse post-hoc permet de constater, chez les participants du groupe TDAH comparativement aux participants du groupe Contrôle, une diminution de l'activité rapide (Beta) dans les régions frontale et centrale, de l'activité rapide et lente dans les régions centrales (Delta, Beta) et d'activités plus lentes encore dans les régions temporelle (Thêta), temporo-pariétale (Delta, Thêta), pariétale (Delta), centropariétale (Delta, Thêta) et occipitale (Delta). En d'autres mots, à l'éveil les yeux fermés, on constate que les participants du groupe TDAH produisent moins d'activité rapide dans les régions antérieures et moins d'activité lente dans les régions postérieures que les participants du groupe Contrôle. Cette diminution de l'activité Beta concorde avec les résultats rapportés par Lazzaro & al., (1999). Rappelons qu'une diminution de l'activité Beta pourrait être liée, chez l'individu éveillé les yeux ouverts, à une diminution du traitement cognitif suivant une stimulation externe. Par ailleurs, nous n'observons pas, pour l'activité Alpha, cette hausse dans les régions frontales, de même que cette diminution dans les régions occipitales, telles qu'observées par Lazzaro & al. (1999) et Barry & al. (2002). Un balayage antéro-postérieur nous permet de constater, chez les participants du groupe TDAH, une diminution progressive antéropostérieure de l'activité lente plus on se déplace vers les régions postérieures. Quant à la diminution de la

cohérence interhémisphérique chez les participants du groupe TDAH, nos résultats font état d'une diminution de la cohérence Beta, plutôt qu'une diminution de la cohérence interhémisphérique Alpha, telle que rapportée par Barry & al. (2002).

La diminution de l'activité Alpha dans les régions occipitales chez les enfants ayant un TDAH (Barry & al. 2002), comparativement à un groupe contrôle, n'a pas été observée. Toutefois, contrairement à toutes les autres bandes de fréquences, l'activité Alpha à l'éveil les yeux fermés apparaît robuste en ce sens qu'elle présente une invariabilité intergroupe selon les mesures prélevées de puissance spectrale, d'anomalie de l'hémisphère droit et de cohérence interhémisphérique. Rappelons qu'à la fermeture des yeux, les ondes plus lentes Alpha apparaissent principalement dans les régions occipitales et sont liées à une diminution du contact avec le monde extérieur (Steriade & al., 1990 ; Steriade, McCormick & Sejnowski, 1993). Nos résultats ne révèlent aucune différence intergroupe à cet égard.

Bien que nos résultats ne nous permettent pas d'objectiver une diminution de la réactivité Alpha dès l'ouverture des yeux chez les participants du groupe TDAH comparativement aux participants du groupe contrôle, cette robustesse intergroupe Alpha les yeux fermés pourrait suggérer, selon le concept de Fonseca & al. (2013), qu'une plus grande diminution de l'activité Alpha serait à prévoir dès l'ouverture des yeux chez les participants du groupe TDAH, en comparaison aux participants du groupe contrôle.

Concernant la sous-activation de l'hémisphère droit observée dans le TDAH par plusieurs auteurs (Lou & al., 1989; Silberstein & al., 1998; Baving & al. 1999; Casey & al., 1997, 2007; Kim & al. 2002; Rubia 1999, 2001; Vance & al., 2007; Yeo & al., 2003; Zang & al., 2007), nos résultats font état d'une diminution de l'activité spectrale dans les régions centrale et centropariétale droites. Cette observation n'est pas incompatible avec les particularités hémisphériques liées aux lésions cérébrales ravivées dans la littérature par Brumback & Staton (1982), et par plusieurs autres auteurs depuis. De plus, selon certains auteurs, l'hyperactivité et l'impulsivité seraient davantage liées à une anomalie de l'hémisphère droit contrairement à l'inattention qui ne suivrait pas cette tendance (Braun & al., 1999; Braun & al., 2008; Brumback & al. 1982; Voeller 1986,). Bien que l'ÉEG demeure un indicateur de spécialisation hémisphérique notoirement faible, il est possible que les petites différences observées dans notre échantillon, comparativement aux données de la

littérature, dépendent du sous-type de TDAH étudié, lequel inclut à la fois la présence de composantes comportementales d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité. Il est également possible que la condition de repos associé à l'enregistrement EEG étudié ne puisse être facilement comparable à ce qui est rapporté par les études d'imagerie fonctionnelle (Lou & al., 1989; Silberstein & al., 1998; Baving & al., 1999; Casey & al., 1997, 2007; Kim & Miklowitz, 2002; Rubia 1999, 2001; Vance & al., 2007; Yeo & al., 2003; Zang & al., 2007; Booth & al., 2005).

L'étude comparative des indexes de latéralisation entre groupes suggère la présence d'une asymétrie droite/gauche Bêta chez les participants du groupe TDAH dans les régions préfrontales et temporo-pariétale droites, comparativement à ce qui est observé chez les sujets du groupe contrôle. Soulignons que chez l'adulte sain (21.8 ± 3.5 ans), de telles asymétries les yeux fermés ont été observées par Bolduc & al. (2003) dans les régions préfrontales (Thêta, Alpha), frontales (Delta, Thêta, Alpha, Beta et Totale), centrales (Delta et Thêta), temporales (Delta, Beta et Totale) de même que dans les régions occipitales (delta, Alpha, Beta et Totale).

5.2 L'EEG d'éveil, avec effet Moment

Lorsque nous avons réuni les données EEGq d'éveil des deux groupes de participants (TDAH et contrôle), nous avons constaté, le matin comparativement au soir, une diminution de l'activité EEGq dans les régions préfrontales (gauche et droite), frontales (centrale et droite), centrale, pariétale et temporale gauche, une hausse de la cohérence interhémisphérique en préfrontale ainsi qu'une diminution de la cohérence interhémisphérique en pariétal. Ces résultats concordent en partie avec les résultats présentés par Forest & Godbout (1999a) chez des adultes sains faisant état d'une diminution de l'activité spectrale dans les régions frontales et temporales le matin en comparativement à celle observée le soir.

De plus, l'EEGq de nos deux groupes d'enfants réunis se distingue de l'EEGq de participants sains adultes notamment par l'absence d'anomalies hémisphériques observée

dans les régions frontale droite et pariétale gauche (Godbout & al., 2002), et dans les régions préfrontales, centrale, temporale et occipitale (Bolduc & al., 2003). On peut penser que ces différences peuvent s'inscrire dans un processus développemental.

Lorsque l'on compare les deux groupes (TDAH et Contrôle) en tenant compte du Moment (Matin, Soir), on ne constate aucun effet d'interaction significatif Groupe x Moment. Il apparaît ainsi que la diminution rapportée précédemment entre l'ÉEGq du matin et celui du soir en condition yeux fermés est comparable d'un groupe à l'autre. Ce résultat est plutôt surprenant en ce sens que nous nous attendions à ce que les difficultés de sommeil préalablement décrites chez les participants du groupe TDAH puissent avoir un effet observable sur l'ÉEGq d'éveil au matin, tel que la hausse de l'ÉEGq dans les régions frontales (Thêta, Beta) et temporales (Thêta), en comparaison au soir à la suite à une privation de sommeil, rapportée par Forest & al. (1999b) chez des adultes neurotypiques, ou encore à la hausse de la puissance spectrale dans les régions frontales droites (Thêta) le soir, en comparaison au matin, rapportée par Daoust & al. (2004) chez des adultes TSA. À la lumière de ces résultats, il est possible que la sous-activation du SLP et de l'hypercohérence en SP puissent ne pas être suffisamment importantes pour que leur effet soit significativement observable sur l'ÉEGq d'éveil le matin. Nos résultats nous informent toutefois que l'absence de l'effet Moment n'exclut pas l'idée que le sommeil puisse affecter l'ÉEGq du matin, il indique seulement que la diminution de l'activité spectrale observée chez les participants du groupe TDAH durant le jour devient significativement détectable un peu plus tard dans la journée. Dans ce contexte, il nous apparaissait intéressant de vérifier si les liens unissant l'ÉEGq d'éveil avant et après une nuit d'enregistrement de sommeil et la performance cognitive diurne différaient selon nos groupes de participants. Ces résultats seront discutés à la section 5.4 (p.106).

5.3 L'ÉEGq du sommeil

Même si les participants constituant le groupe TDAH ne rapportent pas de plaintes subjectives quant à leur sommeil, l'évaluation macro et micro-architecturale de leur sommeil

(Labrosse & al., 2008) a permis de mettre en relief des différences intergroupes lors du SLP et du SP. Rappelons que l'étude Labrosse & al., (2008) mettait de l'avant, chez les participants du groupe TDAH en comparaison à un groupe de participants neurotypiques, une augmentation des changements de stade entre les stades 3 et 4, une diminution de la durée totale de stade 4 lors du 1^{er} tiers de la nuit ainsi qu'une augmentation de la durée du SP. Comme la durée totale des stades 1 et 2 lors de cette période était comparable d'un groupe à l'autre, ces résultats suggéraient que le premier tiers de la nuit était marqué par une diminution du SLP, lequel laissait place à davantage de SP. Le SLP est d'ailleurs reconnu pour participer à la mise en place du SP. À l'instar de ces difficultés architecturales observées, nous voulions approfondir l'étude de Labrosse & al. (2008) et évaluer pour ces deux mêmes groupes de sujets si de telles difficultés seraient observées sur l'activité spectrale corticale.

Nos résultats font état d'une diminution de l'activité spectrale en SLP dans les régions postérieures (centropariétales, pariétales et occipitales) ainsi qu'une hausse en SP de la cohérence interhémisphérique dans les régions frontales et temporo-pariétales. De façon plus précise, l'analyse post-hoc en SLP témoigne d'une diminution de l'activité spectrale chez les participants du groupe TDAH, comparativement aux participants du groupe contrôle, en frontal (Beta), central (Delta), temporal droit (Delta, Beta), temporo-pariétal (Delta), pariétal (Delta), centropariétal (Delta, Beta) et occipital gauche (Delta), alors qu'en SP on constate une hausse de la cohérence interhémisphérique en préfrontal (Alpha), frontal (Alpha) et temporo-pariétal (Thêta, Alpha). Ces perturbations de l'activité spectrale en SLP et en SP sont compatibles avec les résultats découlant de l'étude portant sur la macro-architecture du sommeil présentée par Labrosse & al. (2008). Bien que notre évaluation de l'activité spectrale ne tienne pas compte des tiers de nuit, nos résultats sont compatibles avec l'idée d'une instabilité des systèmes de régulation des cycles éveil/sommeil et SL/SP observée chez des participants TDAH (Gruber, Sadeh & Raviv, 2000; Kirov & al., 2004; Miano & al., 2006; Labrosse & al. 2008).

En comparaison à l'éveil les yeux fermés, nous n'observons pas, en SP, d'anomalies hémisphériques dans les régions préfrontale, centrale (Beta, Totale), occipitales (Thêta) de même que d'anomalies hémisphériques gauches dans les régions temporales (Totale) telles qu'observées par Bolduc & al. (2003) chez un groupe de participants neurotypiques adultes.

En fait, nous n'observons aucune anomalie hémisphérique lors du SLP et du SP chez les participants du groupe TDAH en comparaison au groupe contrôle, contrairement à ce que l'on observe à l'éveil.

À la lumière de ces résultats, il est possible qu'une sous activation des régions postérieures, observable par une diminution de l'activité spectrale (notamment par une diminution de l'activité Delta) lors du SLP, puisse être associée à une perturbation de la cohérence interhémisphérique en SP. Ainsi, on peut penser l'instabilité du sommeil décrit par certains auteurs pourrait être associée à un autre aspect d'un déficit d'autorégulation plus général chez ces enfants, tel qu'une altération du « contrôle de l'inhibition corticale » menant à la désinhibition des régions frontales et motrices pouvant, à leur tour, être associées à des perturbations nocturnes et cognitivo-comportementales chez des enfants ayant un TDAH (Berger & Posner, 2000; Castellanos, 1997; Moll & al., 2000). Ces hypothèses s'avèrent toutefois hautement spéculatives en raison, notamment, des limites de notre étude. Il faut aussi rappeler la difficulté d'établir des liens directs de causalité entre les particularités du sommeil observées chez les participants du groupe TDAH et celles observées à l'éveil.

5.4 Corrélation EEGq d'éveil yeux ouverts et performance cognitive

Nous savons que la symptomatologie du TDAH s'observe, notamment, par une difficulté du fonctionnement cognitif et exécutif. Nous étions donc curieux d'évaluer si des corrélations entre l'EEGq les yeux ouverts et certaines performances cognitives sensibles au TDAH puissent différer selon le Moment et le Groupe. Nos résultats nous ont surpris, en ce sens qu'ils semblent révéler une association entre ces variables qui n'a pu être observée par l'analyse de l'EEGq d'éveil les yeux fermés. En effet, nous avons constaté que le profil corrélationnel diffère selon le Groupe et le Moment. Ainsi, on ne constate aucune corrélation significative entre l'EEGq d'éveil et la performance cognitive le matin chez les participants du groupe TDAH, contrairement à ce que l'on observe à la fois le matin chez le groupe contrôle et le soir chez les deux groupes. Comme notre objectif n'était pas d'établir des

comparaisons statistiques entre nos deux groupes de participants, nous n'avons pas procédé à des tests d'inférences paramétriques. Dans de futures recherches, il pourrait être intéressant de comparer ces profils corrélationnels en situation yeux ouverts et yeux fermés. Si de tels profils différaient, pourrait-on penser que l'hypoactivité corticale observée durant le SLP puisse affecter l'ÉEGq d'éveil et puisse s'observer davantage les yeux ouverts que les yeux fermés ?

CHAPITRE 6

LIMITES DE LA PRÉSENTE THÈSE

Il y a de nombreuses limites liées à notre protocole de recherche. Ces limites sont notamment fixées par des variables de temps, de disponibilité des différents intervenants, d'investissement financier, de faisabilité médicale, etc. Ainsi, après plus de quatre années d'évaluation, de recrutement et de testing à la CTA de même qu'au laboratoire du sommeil, nous n'avons pu recruter que 12 participants TDAH qui correspondaient à tous nos critères d'inclusion. Notre souci du respect de ces critères n'avait pour but que de contrôler un maximum de variables, laquelle se voulant à la fois la force et la particularité de cette étude. Comptant 12 participants ayant un TDAH et 15 participants sains, notre puissance statistique demeure fragile, toutefois, dans l'univers des publications portant sur les études polysomnographiques du sommeil en milieu non ambulatoire, le nombre de participants étudiés respecte une norme acceptée de publication. Il faut toutefois rester modeste et considérer que nos résultats expriment des « tendances » dans la compréhension du TDAH.

La possibilité d'être en présence d'erreurs de type II est également à considérer. L'erreur de type II fait référence à l'erreur de croire qu'un petit groupe de participants ne se différencie pas statistiquement d'un plus grand groupe. L'erreur est alors induite par leur petit nombre, lequel n'est alors pas suffisamment élevé pour que les variables étudiées se démarquent du grand groupe, négligeant alors la présence de différences intergroupes significatives. Nous ne sommes pas non plus à l'abri de l'erreur de type I (faux positif), laquelle consiste à croire qu'une différence existe erronément entre deux groupes. Cette erreur s'observe statistiquement lorsqu'une hypothèse nulle, qui est en réalité vraie, est rejetée par erreur, induisant la croyance erronée. Afin de mieux faire face à ces types d'erreurs, nous avons vérifié nos résultats à l'aide de plusieurs tests statistiques différents (i.e. ANOVA, Test-T, test post-hoc, etc.) et utilisé un seuil de signification standard $p \leq .05$.

Une autre limite de cette étude découle de la grande variabilité qualitative et quantitative des données issues de la littérature auxquelles nos résultats puissent être comparés. À titre d'exemple, les variabilités quant à l'établissement du diagnostic de TDAH et/ou de la sélection des sous-types liés de TDAH constituent des limites pouvant entraîner une certaine variabilité dans l'interprétation des mécanismes que l'on veut décrire. Dans ce contexte, nous avons porté une attention toute particulière au contrôle des variables indépendantes chez nos participants expérimentaux tels que l'évaluation neuropsychologique et pédopsychiatrique formelle pour l'établissement du diagnostic, l'absence de comorbidité, le contrôle de la médication les jours d'évaluation neuropsychologique et de testing en laboratoire du sommeil, l'absence de troubles psychiatriques familiaux de premier degré et l'absence de trouble du sommeil observable lors de la première nuit d'enregistrement, notamment.

En ce qui concerne la diversité des tests neuropsychologiques utilisée pour nos analyses de corrélation, cette dernière aurait pu être plus élaborée. Rappelons, toutefois, que le but de cette section de thèse se voulait davantage un moyen d'établir des corrélations statistiques entre profils cognitifs de tests usuellement utilisé dans le dépistage du TDAH et l'ÉEGq.

Le moment de la passation des tests neuropsychologiques aurait pu être mieux contrôlé. Rappelons que le testing neuropsychologique s'est effectué entre 9h et 16h pour les participants du groupe TDAH, jusqu'à une semaine avant l'enregistrement au laboratoire, alors que ce même testing chez les participants neurotypiques s'est effectué entre 9h et midi, les matins avant et après la seconde nuit d'enregistrement au laboratoire. Une étude dont l'objectif spécifique serait d'évaluer les liens unissant l'ÉEGq à leurs performances cognitives pourrait mieux uniformiser le moment de passation des tests pour chacun des groupes. Soulignons que notre prétention portait davantage sur l'effet Moment observable par les données de l'ÉEGq d'éveil.

Le choix de sélectionner et d'évaluer seulement des garçons ayant un TDAH est également une limite de cette étude. Comme le TDAH existe sans comorbidité dans la population (entre 20 % et 40 % des enfants TDAH) et qu'un trouble associé peut exister sans que le TDAH lui soit comorbide, l'échantillon sélectionné dans notre étude est représentatif

du fonctionnement du TDAH et non du fonctionnement de l'effet des comorbidités sur le TDAH. Il faut toutefois admettre que cette représentativité est affaiblie par le nombre de participants qu'il nous a été possible d'évaluer dans le cadre de cette recherche. Cette limitation nous a notamment convaincus d'exclure les filles de notre groupe expérimental, en raison notamment du faible nombre de participants recrutés et du respect de l'homogénéité des variables. Ainsi, nos résultats ne nous permettent pas d'associer nos résultats à une partie de la jeune population féminine concernée par le TDAH.

Finalement, également par souci de préserver une plus grande puissance statistique, nous avons fait le choix de ne pas étudier spécifiquement l'ÉEGq à proximité des fuseaux de sommeil, laquelle a notamment été associée récemment par certains auteurs à certaines dimensions comportementales telles que les plaintes d'insomnie, le contrôle de l'impulsivité et l'amélioration des performances cognitives.

CHAPITRE 7

RECHERCHES FUTURES

Il serait intéressant de prolonger cette étude en comparant les résultats issus de l'ÉEGq les yeux fermés à ceux en situation les yeux ouverts, moment d'où la symptomatologie du TDAH est établie. Les comparaisons entre l'ÉEGq du sommeil, l'éveil les yeux fermés et l'éveil les yeux ouverts pourraient nous permettre de mieux apprécier l'impact des mécanismes du sommeil sur l'activité physiologique diurne.

Il serait intéressant de vérifier si l'« instabilité du sommeil » observée dans cette étude peut être comparable ou non ce que l'on pourrait observer dans d'autres psychopathologies. Rappelons que certaines études précédemment citées (p.27 et 30) font également état de différences entre de l'ÉEGq de différentes psychopathologies (i.e. schizophrènes et TSA) et groupes neurotypiques, différences qui ne sont toutefois pas entièrement superposables. On pourra ainsi mieux évaluer les points de convergence et de divergence pouvant exister entre psychopathologies afin de mieux comprendre la spécificité de certains mécanismes liés au TDAH.

Il serait intéressant d'approfondir nos connaissances quant aux différences selon les genres (homme, femme) et selon l'âge des participants (enfants, adolescents et adultes) sur des mesures d'ÉEGq et de cohérence interhémisphérique tout en intégrant l'impact des différences anatomiques entre genres de même que des particularités développementales associées au passage du temps.

Pour terminer, on pourrait être tenté de se pencher sur l'effet d'une stimulation des systèmes thalamocorticaux lors du SLP sur la symptomatologie du TDAH. On aimerait alors vérifier si une normalisation des mécanismes du SLP chez les TDAH favoriserait une normalisation de l'activité ÉEGq diurne et cognitive chez nos jeunes participants TDAH.

CONCLUSION

La littérature actuelle tend à rendre compte de particularités affectant le sommeil d'enfants ayant un TDAH, ce sont ces particularités que nous nous sommes efforcés de mettre en relief. Pour ce faire, nous avons poursuivi l'étude de Labrosse & al. (2008) et procédé à l'étude de l'ÉEGq d'éveil et du sommeil d'enfants ayant un TDAH de type combiné, sans présence de comorbidité. Nos résultats mettent en relief chez de jeunes participants ayant un TDAH, une diminution de la puissance spectrale de certaines bandes de fréquence à l'éveil, les yeux fermés, dans les régions antérieures (frontales et temporale), une anomalie de l'hémisphère droit dans ces deux mêmes régions corticales de même qu'une diminution de la cohérence interhémisphérique (temporale). En sommeil, nous avons constaté en SLP une diminution de la puissance spectrale dans les régions postérieures (pariétales et occipitales) alors qu'en SP nous avons constaté une hausse de la cohérence interhémisphérique (frontal et temporale). Finalement, une étude exploratoire a permis de constater la présence d'une distribution variable des corrélations entre la puissance spectrale à l'éveil les yeux ouverts et la performance cognitive en fonction du moment de la journée.

Globalement, cette étude fait état de différences de l'ÉEGq chez des garçons ayant un TDAH de sous type combiné qui supportent l'idée d'un dysfonctionnement des mécanismes de l'éveil et du sommeil dans le TDAH. De plus, au-delà de la proposition de Fonseca et coll. (2013) d'utiliser l'ÉEG dans un but diagnostique, nous croyons que notre étude permet toutefois d'apporter de nouveaux arguments concernant l'utilisation de l'ÉEGq dans la compréhension clinique du TDAH.

Une partie des résultats présentés dans cette thèse ont déjà été présentés lors de cinq congrès internationaux (voir Appendice 10.12, p. 148) et l'ensemble des résultats seront soumis sous peu pour publication dans des revues scientifiques avec comité de pairs.

APPENDICE A

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU TDAH SELON LE DSM-IV-R UTILISÉ

A. Présence soit de (1), soit de (2) :

1. six des symptômes suivants d'inattention (ou plus) ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

Inattention

- a. souvent, ne parvient pas à prêter attention aux détails, ou fait des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités
- b. a souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux c. semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement
- d. souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (cela n'est pas dû à un comportement d'opposition ni à une incapacité à comprendre les consignes)
- e. a souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités
- f. souvent, évite, a en aversion, ou fait à contrecoeur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire ou les devoirs à la maison)
- g. perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (ex. : jouets, cahiers de devoirs, crayons, livres ou outils)
- h. souvent, se laisse facilement distraire par des stimuli externes
- i. a des oublis fréquents dans la vie quotidienne

2. six des symptômes suivants d'hyperactivité-impulsivité (ou plus) ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

Hyperactivité

- a. remue souvent les mains ou les pieds, ou se tortille sur son siège
- b. se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis

c. souvent, cours ou grimpe partout, dans des situations où cela est inapproprié (chez les adolescents ou les adultes, ce symptôme peut se limiter à un sentiment subjectif d'impatience motrice)

d. a souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir

e. est souvent "sur la brèche" ou agit souvent comme s'il était "monté sur ressorts"

f. parle souvent trop

Impulsivité

g. laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée

h. a souvent du mal à attendre son tour

i. interrompt souvent les autres ou impose sa présence (p. ex., fait irruption dans les conversations ou dans les jeux)

B. Certains des symptômes d'hyperactivité-impulsivité ou d'inattention ayant provoqué une gêne fonctionnelle étaient présents avant l'âge de 7 ans.

C. Présence d'un certain degré de gêne fonctionnelle liée aux symptômes dans deux, ou plus de deux types d'environnement différents (p. ex., à l'école - ou au travail - et à la maison).

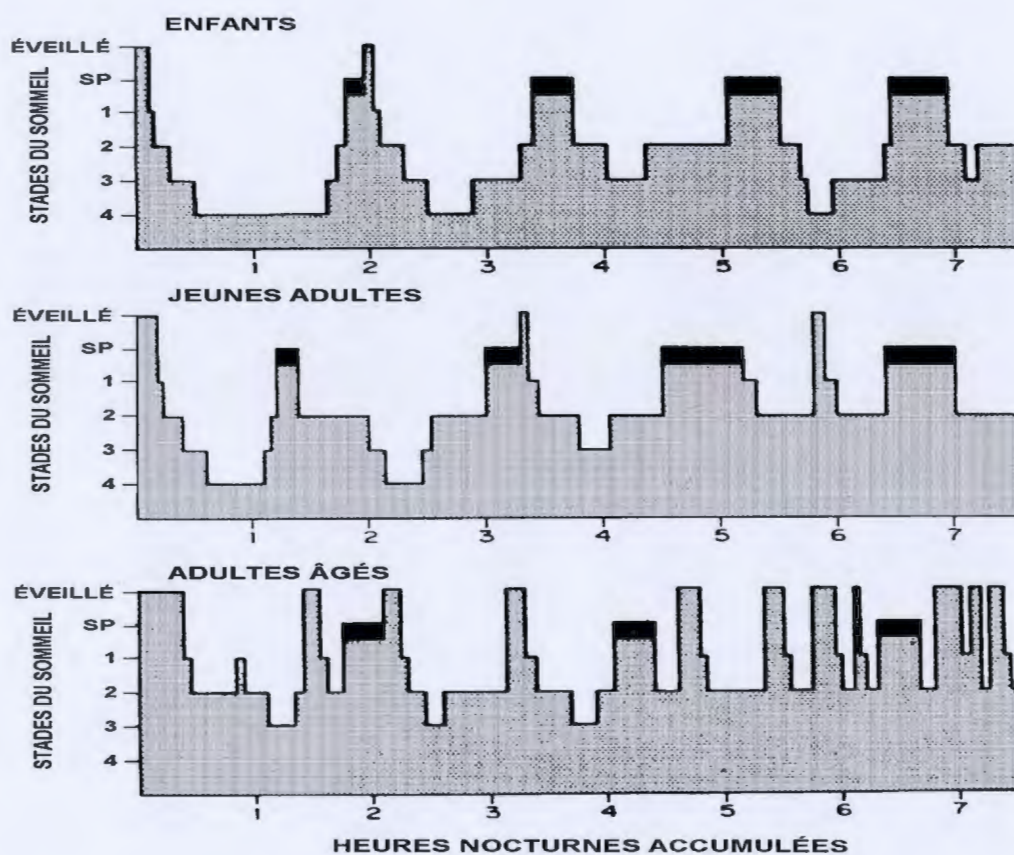
D. On doit mettre clairement en évidence une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

E. Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'un Trouble envahissant du développement, d'une Schizophrénie ou d'un autre Trouble psychotique, et ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (p. ex., Trouble thymique, Trouble anxieux, Trouble dissociatif ou Trouble de la personnalité).

* Adapté de : American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4e édition, texte révisé. Washington, DC.

APPENDICE B

HYPNOGRAMMES TYPIQUES DU SOMMEIL À DIFFÉRENTES PÉRIODES DE LA VIE



APPENDICE C

DESCRIPTION DES ÉPREUVES NEUROPSYCHOLOGIQUES UTILISÉES

Fonction attentionnelle et exécutive	Batterie, Test et référence	Description de l'épreuve	Variables dépendantes
Inhibition de la réponse : motrice: Capacité d'inhiber des réponses motrices non pertinentes ou déjà initiées	CPT-II, Conners & MHS Staff (2000)	En 20 minutes, l'enfant doit appuyer sur la barre d'espacement chaque fois qu'une lettre apparaît à l'écran et ne doit pas appuyer lorsqu'un "X" apparaît	Nombre d'erreurs de commission, Temps de réaction (TR)
Attention soutenue visuelle : capacité de maintenir sur une longue période de temps la mobilisation des ressources mentales nécessaires à la réalisation d'une activité impliquant la modalité visuelle			Nombre d'omission, TR, variabilité des TR, TR en fonction de l'allongement du test interstimuli, Constance dans les TR en fonction de la progression du test et l'allongement des intervalles interstimuli
Contrôle de l'interférence : Capacité d'exercer un contrôle sur des éléments qui interfèrent avec la réponse	Stroop test d'interférence couleurs/mots, D-Kefs, Delis et coll. (2001)	Nommer la couleur de l'encre de points de couleurs, de mots, de noms de couleurs tous représentés sous différentes couleurs	Score final, considérant les TR et le nombre d'erreurs
Planification de l'action : Capacité d'élaborer mentalement un plan d'action, en tenant compte de la séquence d'exécution, afin d'atteindre un but spécifique	Test des Tours , D-Kefs Delis et coll. (2001)	Déplacer des disques de diamètre différents d'une tige de départ à une tige d'arrivée en passant par une tige intermédiaire, en un minimum de déplacement, en respectant les règles de déplacement	Score final, considérant les TR et le nombre d'erreurs
Fluidité verbale : La fluidité verbale représente les capacités fonctionnelles d'un sujet à produire de la parole	Test de fluidité verbale , D-Kefs, Delis et coll. (2001)	Énoncer le plus de mots différents en une minute débutant par une lettre imposée.	Nombre total de mots différents

APPENDICE D

LISTE DES QUESTIONNAIRES UTILISÉS

Questionnaire pour le déficit d'attention :

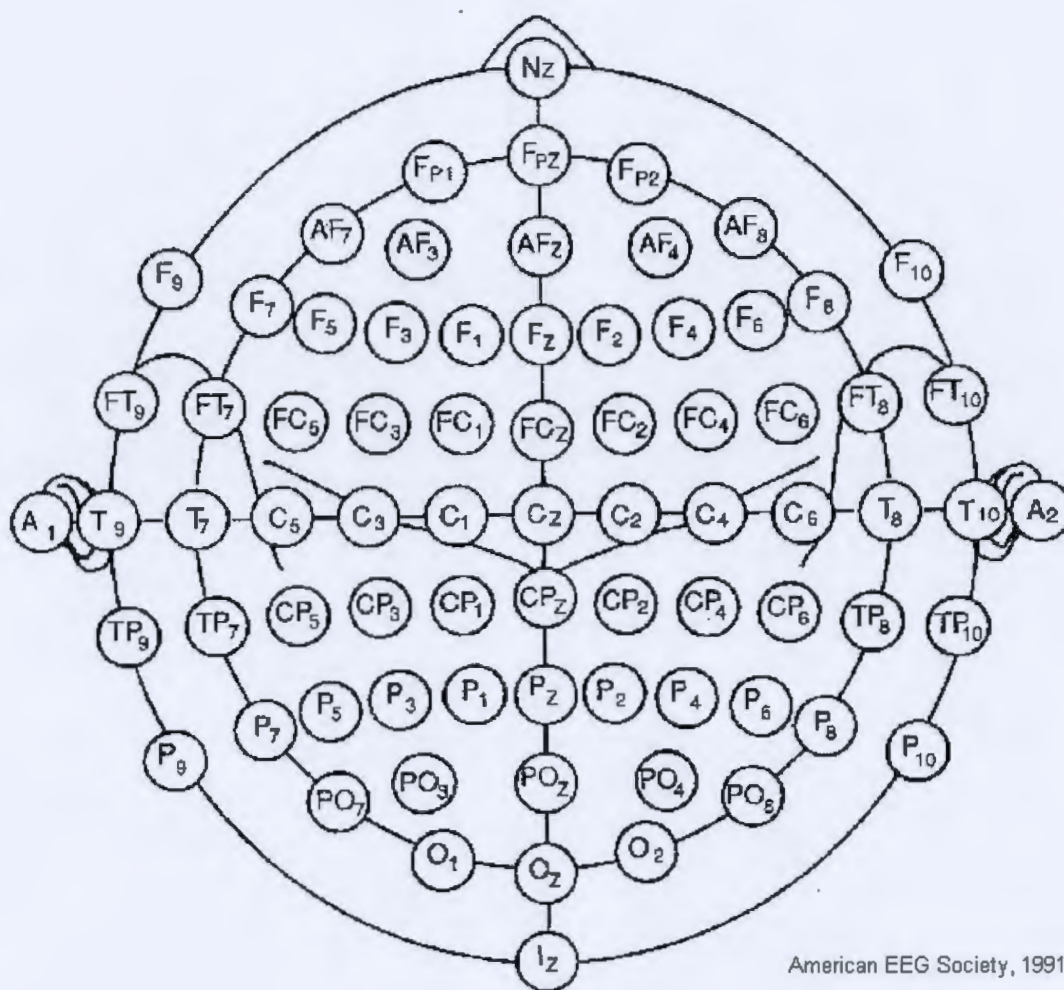
- DuPaul, version parent et professeur. Auteur : DuPaul (1991)
- Strengths and Difficulties Questionnaire, version française (SDQ-fra). Auteurs : Flettich B, Goodman R. (2000)

Questionnaire sur les habitudes de sommeil :

- Questionnaire sur les habitudes de sommeil. Auteurs : Roger Godbout (1996)

APPENDICE E

SYSTÈME DE POSITIONNEMENT DES ÉLECTRODES



American EEG Society, 1991

APPENDICE F

RÉSUMÉ DES PRINCIPAUX MÉCANISMES NEURONAUX IMPLIQUÉS DANS LE SOMMEIL

Les mécanismes neuronaux du SP sont hiérarchisés. Au sommet, des cellules cholinergiques dites SP-ON sont localisées au niveau du tronc cérébral (tegmentum pédonculo-pontin (TPP) et dorso-latéral (TDL)). Ces cellules activent des sous-réseaux responsables respectivement de la désynchronisation de l'ÉEG, des bouffées de MORs et de l'atonie musculaire (Siegel 2000; Jones, 2000).

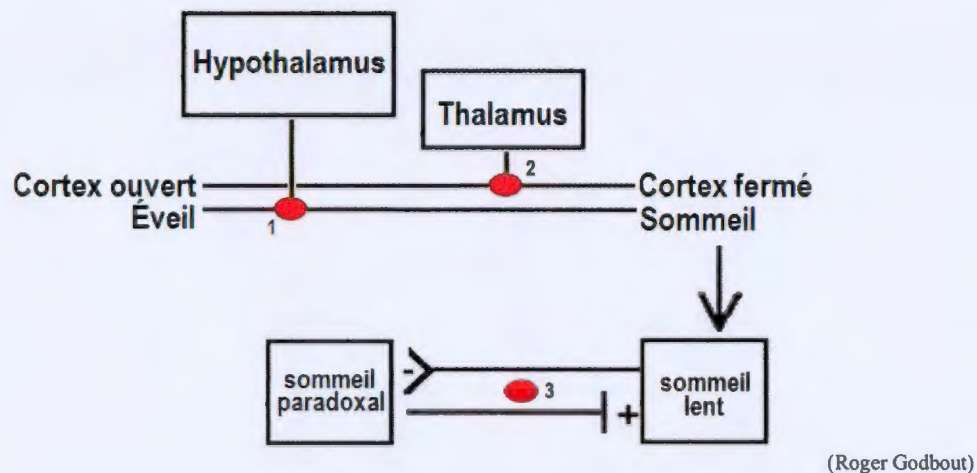
Les modèles courants proposent que les cycles SL-SP soient contrôlés par le système SP-OFF / SP-ON du tronc cérébral mettant en jeu la participation de trois systèmes neurochimiques principaux, soit la noradrénaline (NA), la sérotonine (5-HT) et l'acétylcholine (ACh) (Hobson & al., 1975, Saper 2013). Le système SP-OFF (noyau du Raphé (5-HT) et du Locus Cœruleus (NA)) inhibe le système SP-ON (noyaux réticulaires (ACh)). L'activité des cellules SP-OFF est relativement stable pendant l'éveil mais elle ralentit progressivement lors du passage de l'endormissement au SLL puis au SLP, dû à un système d'inhibition GABAergique activé en SL (Gervasoni & al., 2000). L'activité SP-OFF diminue donc et le système SP-ON est désinhibé. Lorsqu'un seuil critique est atteint, les cellules cholinergiques SP-ON sont capables d'exciter les cellules cholinoréceptives responsables du déclenchement du SP, celui-ci se manifeste alors pleinement. Alors que le système SP-ON s'autoactive, il excite le système SP-OFF qui en vient, après avoir refranchi le seuil en direction opposée, à réinhiber le système SP-ON.

La formation réticulée ascendante est ensuite responsable du système activateur de l'éveil et chacune des activations du système SP-ON nous rapprochent de l'éveil. L'activation des systèmes d'éveil provoque la sécrétion de sérotonine, dont le métabolisme produit des

peptides hypnogènes (Cespuglio & al., 1992). Ainsi, l'accumulation des heures d'éveil ramène l'individu vers le sommeil.

Les interrupteurs du sommeil

Les recherches qui ont suivi ont permis de caractériser les réseaux responsables de l'éveil et du sommeil. On peut synthétiquement en illustrer la hiérarchie par trois interrupteurs de circuits, dont la représentation est faite à la figure ci-dessous : l'hypothalamus : interrupteur qui permet l'alternance entre l'éveil et le sommeil; le thalamus : interrupteur du passage ou du blocage de l'information vers le cortex et le tronc cérébral; interrupteur qui permet l'alternance entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal. Représentations schématiques des 3 principaux interrupteurs neurophysiologiques de l'éveil et du sommeil :



1. Hypothalamus : interrupteur qui permet l'alternance entre l'éveil et le sommeil.
2. Thalamus : interrupteur du passage ou du blocage de l'information vers le cortex.
3. Tronc cérébral : interrupteur qui permet l'alternance entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

Ces interrupteurs fonctionnent grâce à l'activation de leurs récepteurs (excitateurs ou inhibiteurs) par des neurotransmetteurs et des neuromodulateurs. Par exemple, de nombreuses molécules dont l'hypocrétine (appelée également orexine), l'histamine, le glutamate, l'acétylcholine, la dopamine, la sérotonine et la noradrénaline gouvernent les différentes composantes de l'éveil (comportement, motricité, EEG, etc.) (Brown & al., 2012). L'adénosine qui, d'une part, inhibe la neurotransmission dans le système de l'éveil (on note au passage que le café est un antagoniste de l'adénosine) et, d'autre part, désinhibe la neurotransmission GABAergique responsable du sommeil lent, doit faire basculer l'interrupteur hypothalamique pour que le sommeil apparaisse.

Avec l'endormissement, la neurotransmission GABAergique fait aussi basculer l'interrupteur thalamique en hyperpolarisant les neurones responsables du transfert de l'information sensorielle vers le cortex. Ainsi, le cerveau est protégé contre les stimulations du monde extérieur, sauf celles qui sont d'intensité suffisante ou signifiante pour soi (p. ex., une odeur particulière, une stimulation douloureuse, le son d'un téléavertisseur, les pleurs d'un bébé, etc.).

L'interrupteur sommeil lent – sommeil paradoxal du tronc cérébral est constitué par deux groupes de neurones dont l'activité oscille de façon réciproque : les neurones aminergiques (sérotonine, noradrénaline, etc.) responsables de l'inhibition du sommeil paradoxal, les neurones cholinergiques spécifiquement responsables de l'induction et du maintien du sommeil paradoxal.

À mesure que s'écoule le temps passé en sommeil lent, l'interrupteur devient instable et veut basculer. En effet, l'activité des neurones aminergiques diminue progressivement avec l'accumulation de SLP et, conséquemment, celle des neurones cholinergiques augmente tout autant jusqu'à ce qu'un seuil soit franchi, au-delà duquel le sommeil paradoxal apparaît. À mesure que le temps en sommeil paradoxal s'allonge, l'inverse se produit : les neurones cholinergiques actifs en sommeil paradoxal excitent les neurones aminergiques qui deviennent de moins en moins silencieux, jusqu'à ce que le seuil soit franchi dans la direction inverse et que le sommeil lent prévale à nouveau. L'alternance

sommeil lent-sommeil paradoxal oscille ainsi toute la nuit, avec de plus en plus de sommeil paradoxal par cycle de 90 minutes selon le modèle mathématique des cycles limites.

APPENDICE G

RÉSUMÉ DE LA MÉTA-ANALYSE PROPOSÉE PAR CORKUM TANNLOCK ET MOLDFSKY (1998).

Variable du sommeil	% des études		
	Hausse	Diminution	Égalité
Délai d'endormissement	33%	22%	45%
Délai SP	22%	0%	73%
Durée SLP	12%	0%	88%
Durée SP	0%	33%	67%
Durée totale de sommeil	10%	0%	90%
Efficacité sommeil	0%	33%	66%
Mouvements durant sommeil	67%	0%	33%

Les qualificatifs « Hausse », « Diminution » et « Égalité » font référence aux observations rapportées chez le groupe de participants TDAH en comparaison au groupe de participants contrôles. Les pourcentages indiquent la proportion des études ayant des résultats qui correspondent à chacune de ces catégories. Certaines variables n'étaient disponibles que dans un sous-ensemble des 14 études.

APPENDICE H

CARACTÉRISTIQUES PSYSIQUES, INTELLECTUELLES ET CLINIQUES POUR CHACUN DES GROUPES ÉTUDIÉS

	Contrôle, n=15 Moyenne $\pm$ ÉT	TDAH, n=12 Moyenne $\pm$ ÉT	Student's Test-t
	Variabilité	Variabilité	Statistique p
Caractéristiques individuelles			
ÂGE	10.7 $\pm$ 1.6 (8.0-12.8)	11.0 $\pm$ 1.2 (8.8-12.9)	n.s.
BMI	18.9 $\pm$ 5.5 (13.9-37)	16.8 $\pm$ 2.2 (13.8-20.8)	n.s.
QI GLOBAL	111.5 $\pm$ 10.6 (93-139)	105.5 $\pm$ 15.0 (83-137)	n.s.
Échelles intériorisées (CBLT)			
Retrait social	52.9 $\pm$ 6.3	60.3 $\pm$ 8.9	.025
Plaintes somatiques	53.3 $\pm$ 5.2	58.8 $\pm$ 8.4	n.s.
Anxieux-déprimée	53.9 $\pm$ 6.5	61.7 $\pm$ 11.5	n.s.
Problèmes sociaux	53.5 $\pm$ 5.2	63.5 $\pm$ 9.7	.005
Problème de réflexion	52.0 $\pm$ 3.3	56.6 $\pm$ 7.7	n.s.
Problème d'attention	51.6 $\pm$ 2.5	68.7 $\pm$ 10.3	<.001
Échelles extériorisées (CBLT)			
Comportement délinquant	55.2 $\pm$ 5.1	58.8 $\pm$ 7.4	n.s.
Comportement agressif	52.4 $\pm$ 4.2	60.8 $\pm$ 10.4	.020
Échelles des compétences (CBLT)			
Activités	48.6 $\pm$ 5.6	44.8 $\pm$ 6.8	n.s.
Social	48.6 $\pm$ 5.6	41.8 $\pm$ 4.5	.003
École	50.6 $\pm$ 2.7	45.6 $\pm$ 8.2	n.s.

APPENDICE I

MACROARCHITECTURE DU SOMMEIL POUR CHACUN DES GROUPES ÉTUDIÉS

	Contrôle, n=15 Moyenne ± ÉT	TDAH, n=12 Moyenne ± ÉT	Student's Test-t
	Variabilité	Variabilité	Statistique p
Initiation et continuité du sommeil			
Temps total de sommeil (TTS) (min)	564.5 ± 77.2	541.0 ± 60.8	n.s.
Latence du sommeil (min)	15.8 ± 15.4	13.1 ± 11.9	n.s.
Efficacité du sommeil (%)	97.4 ± 2.5	97.4 ± 2.0	n.s.
Éveil après le début du sommeil (nbr)	15.7 ± 7.0	15.4 ± 9.9	n.s.
(min)	14.3 ± 12.3	14.6 ± 12.8	n.s.
Changement de stades (nbr)	241.1 ± 84.9	239.1 ± 56.5	n.s.
Paramètre en sommeil lent			
Durée de stade 1 durée (min)	21.2 ± 7.1	17.4 ± 8.8	n.s.
(%)	3.8 ± 1.2	3.2 ± 1.5	n.s.
Durée de stade 2 (min)	287.5 ± 50.0	281.7 ± 42.6	n.s.
(%)	50.8 ± 4.3	52.1 ± 5.3	n.s.
Durée de stade 3 (min)	50.0 ± 19.8	52.5 ± 18.3	n.s.
(%)	8.8 ± 2.9	9.7 ± 3.0	n.s.
Durée de stade 4 (min)	88.6 ± 17.9	69.9 ± 23.5	0.03
(%)	16.0 ± 4.1	13.1 ± 4.6	0.04
Latence du slp (min)	6.9 ± 2.8	8.8 ± 5.6	n.s.
Durée du slp (min)	138.5 ± 30.8	122.4 ± 34.4	n.s.
(%)	18.6 ± 4.2	16.8 ± 4.1	n.s.

	Contrôle, n=15 Moyenne $\pm$ ÉT	TDAH, n=12 Moyenne $\pm$ ÉT	Student's Test-t
	Variabilité	Variabilité	Statistique p
Paramètre du SP			
Latence du sp (min)	101.5 $\pm$ 43.1	81.1 $\pm$ 52.3	n.s.
Durée du sp (min)	117.2 $\pm$ 29.6	119.5 $\pm$ 29.8	n.s.
(%)	20.5 $\pm$ 3.9	21.9 $\pm$ 3.9	n.s.
Périodes de sp (nbr)	5.8 $\pm$ 1.7	5.8 $\pm$ 1.5	n.s.
Efficacité du sp (%)	87.7 $\pm$ 6.8	88.0 $\pm$ 4.9	n.s.
Mouvement périodique des jambes (MPJ)			
Index des MPJ			
Lors des réveils nocturnes	66.4 $\pm$ 42.0	92.0 $\pm$ 44.1	n.s.
Total (nbr/heure)	8.7 $\pm$ 5.0	10.4 $\pm$ 8.0	n.s.
Index dans le 1er /3 du tts	4.0 $\pm$ 5.1	5.3 $\pm$ 4.6	n.s.
Index dans le 2e /3 du tts	8.8 $\pm$ 6.9	10.5 $\pm$ 12.7	n.s.
Index dans le 3e /3 du tts	13.4 $\pm$ 9.9	15.6 $\pm$ 11.8	n.s.
Microéveil lors des mpj (nbr)	1.7 $\pm$ 1.8	2.3 $\pm$ 1.5	n.s.

APPENDICE J

MICROARCHITECTURE DU SOMMEIL POUR CHACUN DES GROUPES ÉTUDIÉS

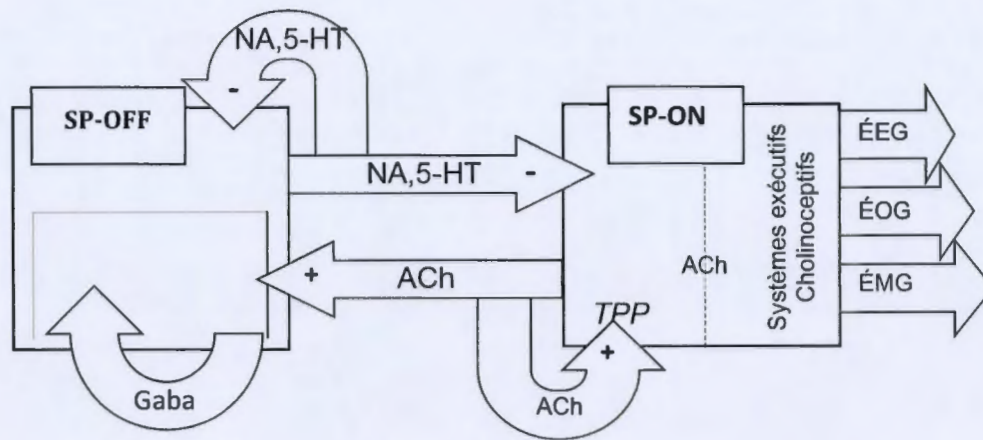
	Contrôle, n=15 Moyenne ± ÉT	TDAH, n=12 Moyenne ± ÉT	Student's Test-t
	Variabilité	Variabilité	Statistique p
Distribution de stade 4			
Durée totale (min)	88.6 ± 17.9	69.9 ± 23.5	0.03
Durée lors du 1^{er}/3 du TTS	77.1 ± 19.1	59.1 ± 18.6	0.02
Durée lors du 2 ^e /3 du TTS	9.1 ± 8.6	10.0 ± 13.1	n.s.
Durée lors du 3 ^e /3 du TTS	2.4 ± 6.1	0.8 ± 2.6	n.s.
Sommeil paradoxal (SP)			
Durée totale (min)	117.2 ± 29.6	119.5 ± 29.8	n.s.
Durée lors du 1^{er}/3 du TTS	10.8 ± 7.6	20.4 ± 12.2	0.02
Durée lors du 2 ^e /3 du TTS	49.0 ± 13.8	42.2 ± 14.3	n.s.
Durée lors du 3 ^e /3 du TTS	57.4 ± 17.8	56.9 ± 15.6	n.s.
Changement de stades			
Total (nbr.)	241.1 ± 84.9	239.1 ± 56.5	n.s.
Entre les stades 1 et 2	49.6 ± 19.7	47.8 ± 22.8	n.s.
Entre les stades 3 et 4	40.1 ± 13.9	57.9 ± 26.5	0.03
Entre le SLP et les autres stades	148.0 ± 74.8	146.3 ± 46.0	n.s.
Impliquant le SP	42.9 ± 13.5	44.7 ± 12.3	n.s.

(suite)

	Contrôle, n=15 Moyenne $\pm$ ÉT	TDAH, n=12 Moyenne $\pm$ ÉT	Student's Test-t
	Variabilité	Variabilité	Statistique p
Micro-éveils			
Durée totale moyenne (sec.)	5.7 $\pm$ 0.7	6.0 $\pm$ 0.6	n.s.
Index total (nbr./heure)	4.6 $\pm$ 2.0	5.3 $\pm$ 2.0	n.s.
Lors du 1 ^{er} /3 du TTS	4.8 $\pm$ 2.9	4.2 $\pm$ 2.7	n.s.
Lors le 2 ^e /3 du TTS	5.2 $\pm$ 2.7	5.6 $\pm$ 1.3	n.s.
Lors le 3 ^e /3 du TTS	3.7 $\pm$ 2.0	6.1 $\pm$ 4.3	0.04
Lors des stades 1 et 2	18.8 $\pm$ 9.6	31.8 $\pm$ 21.4	0.05
Micro-éveils			
Associé à un éveil (nbr.)	0.7 $\pm$ 1.1	0.7 $\pm$ 0.9	n.s.
Événements ÉMG toniques			
Durée totale moyenne (sec.)	3.9 $\pm$ 2.1	4.1 $\pm$ 2.8	n.s.
Lors du 1 ^{er} /3 du TTS	3.7 $\pm$ 1.7	6.6 $\pm$ 2.6	0.04
Lors du 2 ^e /3 du TTS	4.4 $\pm$ 2.6	4.2 $\pm$ 3.2	n.s.
Index total (nbr./heure)	7.4 $\pm$ 8.0	12.0 $\pm$ 26.4	n.s.
Mouvements lors des réveils			
Index total (nbr./heure)	17.9 $\pm$ 5.8	18.7 $\pm$ 3.8	n.s.

APPENDICE K

MÉCANISME D'ALTERNANCE SL/SP DE HOBSON ET MCCARLEY (1975)



APPENDICE L

LISTE DES COMMUNICATIONS PRÉSENTÉES LORS DE CONGRÈS INTERNATIONNAUX

- Gingras MA, Chevrier E, Braun CMJ, Godbout R (2012). Analysis of EEG asymmetry before and after night in Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) boys. 21th Congress of the European Sleep Research Society, Paris (France), *Journal of Sleep Research*, 21, 237.
- Gingras MA, Chevrier E, Godbout R (2011). Differences in Delta lateralization index between waking EEG versus sleep EEG in ADHD boys. World sleep 2011, Kyoto (Japan), *Journal of Sleep Research*.
- Gingras MA, Chevrier E, Godbout R (2010). Wake EEG before and after a night of sleep in ADHD boys. 20th Congress of the European Sleep Research Society, Lisbon (Portugal), *Journal of Sleep Research*.
- Gingras MA, Labrosse M, Chevrier E, Lageix P, Guay MC, Braun CMJ, Godbout R (2007). Spectral analysis of non-REM sleep EEG in boys with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. The 5th World Sleep Congress of the World Federation of Sleep Research and Sleep Medicine Societies, Cairns (Australia), *Sleep and biological Rhythms*, 5 (suppl), A82. The 4th Annual EEG & Clinical Neuroscience Society (ECNS) and The International Society for NeuroImaging in Psychiatry (ISNIP), Montreal, September 19-23, 2007. *Journal of clinical EEG and neuroscience*, 2007. <http://www.ecnsweb.com/journal/oct07.html> (Printed Issue: ISSN 1550-0594).
- Gingras MA, Labrosse M, Chevrier E, Lageix P, Guay MC, Braun CMJ, Godbout R. (2006). Spectral analysis of REM sleep EEG in boys with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. 18th Congress of the European Sleep Research Society, Innsbruck (Austria), *Journal of Sleep Research*, 15 (suppl): 122.

BIBLIOGRAPHIE

- Alba, G., Pereda, E., Mañas, S., Méndez, L. D., Duque, M. R., González, A. & González, J. J. (2016). La variabilité de la connectivité fonctionnelle EEG de jeunes sujets atteints de TDAH dans différents états de repos. *Neurophysiologie clinique*, 127(2), 1321-1330.
- Almeida, L. G., Ricardo-Garcell, J., Prado, H., Barajas, L., Fernández-Bouzas, A., Ávila, D., & Martínez, R. B. (2010). Reduced right frontal cortical thickness in children, adolescents and adults with ADHD and its correlation to clinical variables: a cross-sectional study. *Journal of Psychiatric Research*, 44(16), 1214-1223.
- Alpert, K., Günther, W., Prichep, L.S., John, E.R., & Brodie, J. (1998). Correlation of qEEG with PET in schizophrenia. *Neurophysiology*, 38(1): 50-56.
- Amen, D. G., & Carmichael, B. D. (1997). High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Annals of Clinical Psychiatry*, 9(2), 81-86.
- American Psychiatric Association & American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM). *Washington, DC: American Psychiatric Association*, 143-7.
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). *American Psychiatric Pub.*
- Arns, M., Swatzyna, R. J., Gunkelman, J., & Olbrich, S. (2015). Sleep maintenance, spindling excessive beta and impulse control: an RDoC arousal and regulatory systems approach?. *Neuropsychiatric Electrophysiology*, 1(1), 5.
- Arns, M., Conners, C. K., & Kraemer, H. C. (2013). A decade of EEG Theta/Beta Ratio Research in ADHD: a meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*, 17(5), 374-83.
- Arnsten, A. F., & Pliszka, S. R. (2011). Catecholamine influences on prefrontal cortical function: relevance to treatment of attention deficit/hyperactivity disorder and related disorders. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 99(2), 211-216.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, Sustained Attention, and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94.

- Barkley, R.A. (1998). *Attention deficit hyperactivity disorder: A clinical workbook*. (2e edition). New-York, É.U: Guilford Press.
- Barkley, R., Edwin, H., Dulcan, M., & al. (2002). Consensus statement on ADHD. *European Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 11(2), 96-98.
- Barkley, R. (2006). History. In R. Barkley (Ed.), *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment* (3rd ed., pp. 3-75). New York, NY: Guilford Publications.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2002). EEG coherence in attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparative study of two DSM-IV types. *Clinical Neurophysiology*, 113(4), 579-585.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2007). EEG coherence in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder. *Clinical Neurophysiology*, 118(2), 356-62.
- Barry, R.J., Clarke, A.R., Hajos, M., Dupuy, F.E., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2011). EEG coherence and symptom profiles of children with Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder. *Clinical Neurophysiology*, 122(7), 1327-32.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., McCarthy, R., Selikowitz, M., Johnstone, S. J., & Rushby, J. A. (2004). Age and gender effects in EEG coherence: I. Developmental trends in normal children. *Clinical Neurophysiology*, 115(10), 2252-2258.
- Baumeister, A. A., & Hawkins, M. F. (2001). Incoherence of neuroimaging studies of attention deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neuropharmacology*, 24(1), 2-10.
- Baumgardner, T. L., Singer, H. S., Denckla, M. B., Rubin, M. A., Abrams, M. T., Colli, M. J., & Reiss, A. L. (1996). Corpus callosum morphology in children with Tourette syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology*, 47(2), 477-482.
- Baving, L., Laucht, M., & Schmidt, M. H. (1999). Atypical frontal brain activation in ADHD: preschool and elementary school boys and girls. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(11), 1363-1371.
- Benson, K., & Zarcone Jr, V. P. (1979). Phasic events of REM sleep: phenomenology of middle ear muscle activity and periorbital integrated potentials in the same normal population. *Sleep*, 2(2), 199-213.
- Berger, A. & Posner, M. (2000). Pathologies of brain attentional networks. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24(1), 3-5.

- Berlin, L., Bohlin, G., Nyberg, L., & Janols, L. (2004). How Well Do Measures of Inhibition and Other Executive Functions Discriminate Between Children With ADHD and Controls? *Child Neuropsychology*, 10(1), 1-13.
- Bolduc, C., Daoust, A. M., Limoges, É., Braun, C. M., & Godbout, R. (2003). Hemispheric lateralization of the EEG during wakefulness and REM sleep in young healthy adults. *Brain and Cognition*, 53(2), 193-196.
- Booth, J. R., Burman, D. D., Meyer, J. R., Lei, Z., Trommer, B. L., Davenport, N. D. & al. (2005). Larger deficits in brain networks for response inhibition than for visual selective attention in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(1), 94-111.
- Born, J., Rasch, B., & Gais, S. (2006). Sleep to remember. *The Neuroscientist*, 12(5), 410-424.
- Born, J. & Wilhelm, I. (2012). System consolidation of memory during sleep. *Psychological Research*. 76(2), 192-203.
- Bowton, E., Saunders, C., Erreger, K., Sakrikar, D., Matthies, H. J., Sen, N., Jessen, T., Colbran, R. J., caron, M. G., Javitch, J.A., Blakely, R. D., & Blakely, R. D. (2010). Dysregulation of dopamine transporters via dopamine D2 autoreceptors triggers anomalous dopamine efflux associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *The Journal of Neuroscience*, apr 28; 30(17), 6048-6057.
- Braun, A. R., Balkin, T. J., Wesensten, N. J., Gwadry, F., Carson, R. E., Varga, M., Baldwin, P., Belenky, G., & Herscovitch, P. (1998). Dissociated pattern of activity in visual cortices and their projections during human rapid eye movement sleep. *Science*, 279(5347), 91-95.
- Braun, C. M. J., Larocque, C., Daigneault, S., & Montour-Proulx, I. (1999). Mania, pseudomania, depression, and pseudodepression resulting from focal unilateral cortical lesions. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.*, 12(1), 35-51.
- Braun, C. M. J., Daigneault, R., Gaudet, S., & Guimond, A. (2008). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition symptoms of mania: Which one(s) result(s) more often from right than left hemisphere lesions? *Comprehensive Psychiatry*, sept-oct; 49(5), 441-459.
- Breton, J. J., Bergeron, L., Valla, J. P., Berthiaume, C., Gaudet, N., Lambert, J., ... & Lépine, S. (1999). Quebec child mental health survey: prevalence of DSM-III-R mental health disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(03), 375-384.

- Brown, R. E., Basheer, R., McKenna, J. T., Strecker, R. E., & McCarley, R. W. (2012). Control of sleep and wakefulness. *Physiological Reviews*, 92(3), 1087-1187.
- Brumback, R. A., & Staton, R. D. (1982). An hypothesis regarding the commonality of right-hemisphere involvement in learning disability, attentional disorder, and childhood major depressive disorder. *Perceptual and Motor Skills*, 55(3 suppl), 1091-1097.
- Brumback, R. A., & Staton, R. D. (1982). Right hemisphere involvement in learning disability, attention deficit disorder, and childhood major depressive disorder. *Medical hypotheses*, 8(5), 505-514.
- Buyck, I., & Wiersema, J.R. (2014). Resting electroencephalogram in attention deficit hyperactivity disorder: Developmental course and diagnostic value. *Psychiatry Research*, 216(3), 391-397.
- 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(6):746-750.
- Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., Vauss, Y. C., Vaituzis, A. C., Dickstein, D.P., Sarfatti, S. E., & Rapoport, J. L. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(3), 374-383.
- Casey, B. J., Epstein, J. N., Buhle, J., Liston, C., Davidson, M. C., Tonev, S. T., Spicer, J., Niogi, S., Millner, A. J., Reiss, A., Garrett, A., Hinshaw, S. P., Greenhill, L. L., Shafritz, K. M., Vitolo, A., Kotler, L. A., Jarrett, M. A., & Glover, G. (2007). Frontostriatal connectivity and its role in cognitive control in parent-child dyads with ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 164(11), 1729-1736.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Eckburg, P., Marsh, W. L., Vaituzis, A. C., Kaysen, D., Hamburger, S. D., & Rapoport, J. L. (1994). Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151(12), 1791-1796.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., & Kaysen, D. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53(7), 607-616.

- Castellanos, F. X. (1997). Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Pediatrics*, 36(7), 381-393.
- Chabot, R. J., & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40(10), 951-963.
- Chabot, R. J., Orgill, A. A., Crawford, G., Harris, M. J., & Serfontein, G. (1999). Behavioral and electrophysiologic predictors of treatment response to stimulants in children with attention disorders. *Journal of Child Neurology*, 14(6), 343-351.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2002). Children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder: an EEG analysis. *Psychiatry Research*, 111(2), 181-190.
- Clarke, A., Barry, R., Bond, D., McCarthy, R., and Selikowitz, M. (2002a). Effects of stimulant medications on the EEG of children with attentiondeficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology*, 164(3), 277-284.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M., Johnstone, S.J., Abbott, I., Croft, R.J., Magee, C.A., Hsu, C.I. & Lawrence, C.A. (2005). Effects of methylphenidate on EEG coherence in attention-deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 58(1), 4-11.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., Dupuy, F. E., McCarthy, R., Selikowitz, M., and Heaven, P. C. L. (2011). Childhood EEG as a predictor of adult attentiondeficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 122(1), 73-80.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., Selikowitz, M., Johnstone, S. J., Hsu, C. I., Magee, C. A., Lawrence, C.A., & Croft, R. J. (2007). Coherence in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and excess beta activity in their EEG. *Clinical Neurophysiology*, 118(7), 1472-1479.
- Conners, K. & MHS Staff (2000). *Conners' Continuous Performance Test II: Technical guide and software manual*. (2nd edition ed.) Tonowanda, NY. Coons, S. (1987). Development of sleep and wakefulness during the first 6 months of life in normal infants. In C. Guilleminault (Ed.), *Sleep and its disorders* (17-27). New York, NY: Raven Press.
- Cortese, S., Konofal, E., Yateman, N., Mouren, M., & Lecendreux, M. (2006). Sleep and alertness in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review of the literature. *Sleep*, 29(4), 504-511.

- Cortese, S. (2012). The neurobiology and genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): what every clinician should know. *European Journal of Paediatric Neurology*, 16(5), 422-433.
- Danos, P., Guich, S., Abel, L., Buchsbaum, M. S. (2001). EEG alpha rhythm and glucose metabolic rate in the thalamus in schizophrenia. *Neuropsychobiology*, 43(4), 265-272.
- Daoust, A. M., Limoges, É., Bolduc, C., Mottron, L., & Godbout, R. (2004). EEG spectral analysis of wakefulness and REM sleep in high functioning autistic spectrum disorders. *Clinical Neurophysiology*, 115(6), 1368-1373.
- De Dea, F., Zanusi, C., Carrozzi, M., Stecca, M., & Accardo, A. (2018, July). Characteristics of EEG power spectrum during sleep spindle events in ADHD children. In *2018 40th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, 1456-1459.
- De Gennaro, L., Ferrara, M., Urbani, L., & Bertini, M. (2000). A complementary relationship between wake and REM sleep in the auditory system: a pre-sleep increase of middle-ear muscle activity (MEMA) causes a decrease of MEMA during sleep. *Experimental Brain Research*, 130(1), 105-112.
- Dupuy, F.E., Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M. (2008). EEG coherence in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: stimulant effects in good responders. *International Journal of Psychophysiology*, 70(3), 151-7.
- Dupuy, F.E., Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M. (2010). EEG coherence in children with attention deficit/hyperactivity disorder: differences between good and poor responders to methylphenidate. *Psychiatry Research*, 180(2-3), 114-9.
- Ernst, M., Liebenauer, L. L., King, A. C., Fitzgerald, G. A., Cohen, R. M., & Zametkin, A. J. (1994). Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 33(6), 858-868.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1313-1323.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N., & Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48(3), 589-601.

- Fonseca, L. C., Tedrus, G. M., Bianchini, M. C., & Silva, T. F. (2013). Electroencephalographic alpha reactivity on opening the eyes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Clinical EEG and Neuroscience*, 44(1), 53-57.
- Forest, G., & Godbout, R. (1999a). EEG spectral analysis before and after a night of sleep, *Sleep*, 22(supp. 1), S303.
- Forest, G., & Godbout, R. (1999b). The effect of one night of total sleep deprivation on EEG spectral analysis in young healthy subjects. *Sleep*, 22, 145-146.
- Fusar-Poli, P., Rubia, K., Rossi, G., Sartori, G., & Balottin, U. (2012). Striatal dopamine transporter alterations in ADHD: pathophysiology or adaptation to psychostimulants? A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 169(3), 264-272.
- Gallagher, R., & Blader, J. (2001). The diagnosis and neuropsychological assessment of adult attention deficit/hyperactivity disorder: scientific study and practical guidelines, dans Wasserstein J & al. (dir.). *Adult Attention Deficit Disorder: Brain Mechanisms and Life Outcomes*, New York : The New York academy of sciences, 148-171.
- Giertuga, K., Zakrzewska, M. Z., Bielecki, M., Racicka-Pawlukiewicz, E., Kossut, M., & Cybulska-Klosowicz, A. (2017). Age-related changes in resting-state EEG activity in attention deficit/hyperactivity disorder: a cross-sectional study. *Frontiers in human neuroscience*, 11, 285.
- Gloss, D., Varma, J. K., Pringsheim, T., & Nuwer, M. R. (2016). Practice advisory: The utility of EEG theta/beta power ratio in ADHD diagnosis: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 87(22), 2375-2379.
- Godbout, R., Limoges, É., Daoust, A-M., Bolduc, C., et Mottron, L. (2002). EEG in activated stated: wakefulness and REM sleep. *International Journal of Bioelectromagnetism*, 4(2), 205-205.
- González, J. J., Alba, G., Mañas, S., González, A., & Pereda, E. (2015). Assessment of ADHD Through Electroencephalographic Measures of Functional Connectivity. In *ADHD-New Directions in Diagnosis and Treatment*. IntechOpen.
- Gottesmann, C. (1999). Neurophysiological support of consciousness during waking and sleep. *Progress in Neurobiology*, 59(5), 468-508.
- Greven, C. U., Harlaar, N., Dale, P. S., & Plomin, R. (2011). Genetic Overlap between ADHD Symptoms and Reading is largely Driven by Inattentiveness rather than

- Hyperactivity-Impulsivity. *Journal of the Canadian Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 20(1), 6-14.
- Gruber, R., Sadeh, A., & Raviv, A. (2000). Instability of Sleep Patterns in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(4), 495-501.
- Hanlon, H. W., Thatcher, R. W., & Cline, M. J. (1999). Gender differences in the development of EEG coherence in normal children. *Developmental Neuropsychology*, 16(3), 479-506.
- 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(1), 362-366.
- Hermens, D. F., Kohn, M. R., Clarke, S. D., Gordon, E., and Williams, L. M. (2005). Sex differences in adolescent ADHD: findings from concurrent EEG and EDA. *Clinical Neurophysiology*, 116(6), 1455-1463.
- Herskovits, E. H., Megalooikonomou, V., Davatzikos, C., Chen, A., Bryan, R. N., & Gerring, J. P. (1999). Is the Spatial Distribution of Brain Lesions Associated with Closed-Head Injury Predictive of Subsequent Development of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder? Analysis with Brain-Image Database 1. *Radiology*, 213(2), 389-394.
- Hobson, J. A., McCarley, R. W., & Wyzinski, P. W. (1975). Sleep cycle oscillation: reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*, 189(4196), 55-58.
- Homack, S. & Riccio, C. (2004). A meta-analysis of the sensitivity and specificity of the Stroop Color and Word Test with children. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(6), 725-743.
- Huber, R., Ghilardi, M. F., Massimini, M., & Tononi, G. (2004). Local sleep and learning. *Nature*, 430(6995), 78-81.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., & Eliopoulos, D. (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology*, 47(8), 919-926.
- Hynd, G. W., Lorys, A. R., Semrud-Clikeman, M., Nieves, N., Huettner, M. I., & Lahey, B. B. (1991). Attention deficit disorder without hyperactivity: A distinct behavioural and neurocognitive syndrome. *Journal of Child Neurology*, 6(1 suppl), S37-S43.

- Itil, T.M. (1970). Changes in digital computer analyzed EEG during « dream” and experimentally induced hallucinations. In: Keup W, editor. *Origin and mechanisms of hallucinations*. New York-London: Plenum press, 71-92.
- Jones, B. E. (2000). Basic mechanisms of sleep-wake states. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 4(1), 136-153.
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., Faraone, S. V., Greenhill, L. L., Howes, M. J., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, T. B., Walters, E. E., & Zaslavsky, A. M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, 163(4), 716-723.
- Kim, E. Y., & Miklowitz, D. J. (2002). Childhood mania, attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder: a critical review of diagnostic dilemmas. *Bipolar Disorders*, 4(4), 215-225.
- Kirov, R., Kinkelbur, J., Heipke, S., Kostanecka-Endress, T., Westhoff, M., Cohrs, S., Ruther, E., Hajak, G., Banaschewski, T. & Rothenberger, A. (2004). Is there a specific polysomnographic sleep pattern in children with attention deficit/hyperactivity disorder?. *Journal of Sleep Research*, 13(1), 87-93.
- Labrosse, M., & Godbout, R. (2008). *L'instabilité du sommeil et son lien avec le fonctionnement cognitif des enfants ayant un trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité*. Thèse doctorale, Université de Montréal.
- Labrosse, M., Gingras, M. A., Guay, M., & Godbout, R. (2008). Sleep instability and sustained attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Sleep Research*, 17, 132-133.
- Landsness, E. C., Crupi, D., Hulse, B. K., Peterson, M. J., Huber, R., Ansari, H., Coen, M., Cirelli, C., Benca, R. M., Ghilardi, M. F. & Tononi, G. (2009). Sleep-dependent improvement in visuomotor learning: a causal role for slow waves. *Sleep*, 32(10), 1273-1284.
- Landsness, E. C., Ferrarelli, F., Sarasso, S., Goldstein, M. R., Riedner, B. A., Cirelli, C., Perfetti, B., Moissello, C., Ghilardi, M. F., & Tononi, G. (2011). Electrophysiological traces of visuomotor learning and their renormalization after sleep. *Clinical Neurophysiology*, 122(12), 2418-2425.
- Lazzaro, I., Gordon, E., Li, W., Lim, C. L., Plahn, M., Whitmont, S., Clarke, S., Barry, R. J., Dosen, A. & Meares, R. (1999). Simultaneous EEG and EDA measures in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 34(2), 123-134.

- Léveillé, C., Bolduc, C., Limoges, É., Chevrier, É., Motttron, L., & Godbout, R.. (2013). Wake EEG coherence before and after sleep in adults with autism: decreased morning frontal connectivity. *Sleep Medicine*, 14(Supplement 1), Page e138.
- Liechti, M.D., Valko, L., Muller, U.C., Dohnert, M., Drechsler, R., Steinhausen, H.C., & Brandeis, D. (2013). Diagnostic value of resting electroencephalogram in attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Brain Topography*, 26(1), 135–151.
- Lijffijt, M., Kenemans, J. L., Verbaten, M. N., & van Engeland, H. (2005). A meta-analytic review of stopping performance in attention-deficit/hyperactivity disorder: deficient inhibitory motor control?. *Journal of abnormal psychology*, 114(2), 216–222.
- Loo, S. K., Teale, P. D., & Reite, M. L. (1999). EEG correlates of methylphenidate response among children with ADHD: a preliminary report. *Biological Psychiatry*, 45(12), 1657–1660.
- Loo, S. K., Hopfer, C., Teale, P. D., & Reite, M. L. (2004). EEG correlates of methylphenidate response in ADHD: association with cognitive and behavioural measures. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 21(6), 457–464.
- Loo, S.K., Cho, A., Hale, T.S., McGough, J., McCracken, J., & Smalley, S.L. (2013). Characterization of the theta to beta ratio in ADHD: Identifying potential sources of heterogeneity. *Journal of Attention Disorders*, 17(5), 384–392.
- Loo, S. K., Lenartowicz, A., & Makeig, S. (2016). Research review: Use of EEG biomarkers in child psychiatry research-current state and future directions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 57(1), 4–17.
- López, V., López-Calderón, J., Ortega, R., Kreither, J., Carrasco, X., Rothhammer, P., Rothhammer, F., Rosas, R., Aboitiz, F. (2006). Attention-deficit hyperactivity disorder involves differential cortical processing in a visual spatial attention paradigm. *Clinical Neurophysiology*, 117(11), 2540–2548.
- Lou, H. C., Henriksen, L., Bruhn, P., Børner, H., & Nielsen, J. B. (1989). Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46(1), 48–52.
- Lustenberger, C., & Huber, R. (2012). High density electroencephalography in sleep research: potential, problems, future perspective. *Frontiers in Neurology*, 3(77), 1–11.
- Lyoo, I. K., Noam, G. G., Lee, C. K., Lee, H. K., Kennedy, B. P., & Renshaw, P. F. (1996). The corpus callosum and lateral ventricles in children with attention-deficit

- hyperactivity disorder: a brain magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 40(10), 1060-1063.
- Määttä, S., Landsness, E., Sarasso, S., Ferrarelli, F., Ferreri, F., Ghilardi, M. F., & Tononi, G. (2010). The effects of morning training on night sleep: a behavioural and EEG study. *Brain Research Bulletin*, 82(1), 118-123.
- Madsen, P. L., Holm, S., Vorstrup, S., Friberg, L., Lassen, N. A., & Wildschjødzt, G. (1991). Human regional cerebral blood flow during rapid-eye-movement sleep. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 11(3), 502-507.
- Markovska-Simoska, S. et Pop-Jordanova, N. (2017). EEG quantitatif chez les enfants et les adultes présentant un trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention: comparaison des spectres de puissance absolu et relatif et du rapport θ / β . *EEG clinique et neurosciences*, 48(1), 20-32.
- Makris, N., Pandya, D. N., Normandin, J. J., (2002). Quantitative DT-MRI investigations of the human cingulum bundle. *CNS Spectr.* 7:522-528.
- Makris, N., Kennedy, D. N., McInerney, S., Sorensen, A. G., Wang, R., Caviness, V. S. Jr., Pandya, D. N. (2005). Segmentation of subcomponents within the superior longitudinal fascicle in humans: a quantitative, in vivo, DT-MRI study. *Cereb Cortex*. 15(6):854--869.
- Makris, N., Biederman, J., Valera, E. M., Bush, G., Kaiser, J., Kennedy, D. N., Caviness, V. S., Faraone, S. V. & Seidman, L. J. (2007). Cortical thinning of the attention and executive function networks in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Cerebral Cortex*, 17(6), 1364-1375.
- Mann, C. A., Lubar, J. F., Zimmerman, A. W., Miller, C. A., & Muenchen, R. A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology*, 8(1), 30-36.
- Maquet, P., Péters, J. M., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A., & Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383(6596), 163-166.
- Maxwell, C. R., Villalobos, M. E., Schultz, R. T., Herpertz-Dahlmann, B., Konrad, K., & Kohls, G. (2013). Atypical laterality of resting gamma oscillations in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(2), 1-6.

- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., & Crowell, E. W. (2000). Learning disabilities and ADHD overlapping spectrum disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 33(5), 417-424.
- Mazei-Robison, M. S., Bowton, E., Holy, M., Schmudermaier, M., Freissmuth, M., Sitte, H. H., Galli, A., & Blakely, R. D. (2008). Anomalous dopamine release associated with a human dopamine transporter coding variant. *The Journal of Neuroscience*, 28(28), 7040-7046.
- McCormick, D. A., & Bal, T. (1997). Sleep and arousal: thalamocortical mechanisms. *Annual Review of Neuroscience*, 20(1), 185-215.
- Merica, H., & Blois, R. (1997). Relationship between the time courses of power in the frequency bands of human sleep EEG. *Neurophysiol Clin*, 27(2), 116-128.
- Merica H, Fortune RD. (2005). Spectral power time-courses of human sleep EEG reveal a striking discontinuity at approximately 18 Hz marking the division between NREM-specific and Wake/REM-specific fast frequency activity. *Cerebral Cortex*, 15(7):877-884.
- Newson, J. J., & Thiagarajan, T. C. (2018). EEG Frequency Bands in Psychiatric Disorders: A Review of Resting State Studies. *Frontiers in human neuroscience*, 12, 521.
- Meyer, J. S., Ishikawa, Y., Hata, T., & Karacan, I. (1987). Cerebral blood flow in normal and abnormal sleep and dreaming. *Brain and Cognition*, 6(3), 266-294.
- Miano, S., Donfrancesco, R., Bruni, O., Ferri, R., Galiffa, A, S., Pagani, J., Montemitro, E., Kheirandish, L., Gozal, D., & Pia Villa, M. (2006). NREM sleep instability is reduced in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Sleep*, 29(6), 797-803.
- Nigg, J. T., Blaskey, L. G., Huang-Pollock, C. L., & Rappley, M. D. (2002). Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(1), 59-66.
- Moll, G., Heinrich, H., Trott, G., Wirth, S., & Rothenberger, A. (2000). Deficient intracortical inhibition in drug-naïve children with attention-deficit hyperactivity disorder is enhanced by methylphenidate. *Neuroscience Letters*, 284(1-2), 121-125.
- Moruzzi, G., & Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1(1), 455-473.

- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56(12), 1073-1086.
- Muzur, A., Pace-Schott, E. F., & Hobson, J. A. (2002). The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Neurosciences*, 6(11), 475-481.
- Newman, J. P., Wallace, J. F., Strauman, T. J., Skolaski, R. L., Orelan, K. M., Mattek, P. W., Elder, K. A. & McNeely, J. (1993). Effects of motivationally significant stimuli on the regulation of dominant responses. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65(1), 165.
- Nigg, J. T. (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 127(5), 571-598.
- Nikolas, M. A., & Burt, S. A. (2010). Genetic and environmental influences on ADHD symptom dimensions of inattention and hyperactivity: a meta-analysis. *Journal of abnormal psychology*, 119(1), 1-17.
- Nunez, P. L., & Srinivasan, R. (2006). *Electric fields of the brain: the neurophysics of EEG*. Oxford University Press, USA.
- O'Brien, L. M., Ivanenko, A., Crabtree, V. M., Holbrook, C. R., Bruner, J. L., Klaus, C. J., & Gozal, D. (2003). Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatric research*, 54(2), 237-243.
- Ogilvie, R. D., Hunt, H. T., Sawicki, C., & Samahalskyi, J. (1981). Psychological correlates of spontaneous middle ear muscle activity during sleep. *Sleep*, 5(1), 11-27.
- Ogrim, G., Kropotov, J., & Hestad, K. (2012). The quantitative EEG theta/beta ratio in ADHD and normal controls: Sensitivity, specificity, and behavioural correlates. *Psychiatry Research*, 198(3), 482-488.
- Oosterlaan, J. & Sergeant, J. (1996). Inhibition in ADHD, aggressive, and anxious children: A biologically based model of child psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24(1), 19-36.
- Overmeyer, S., Simmons, A., Santosh, J., Andrew, C., Williams, S. C. R., Taylor, A., Chen, W., & Taylor, E. (2000). Corpus callosum may be similar in children with ADHD and siblings of children with ADHD. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 42(1), 8-13.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(1), 51-87.

- Pierlovisi-Lavaivre, M., Michel, M., Tesolin, B., Chave B., Sambuc, R., Melac, M., Gastaut, J. L., Poitrenaud, J., & Millet, Y. (1991). Spectral analysis of the EEG in Alzheimer's disease. Changes induced by piracetam. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 21 (5-6), 411-423.
- Pizzagalli, D.A., Oakes, T.R., Davidson, R.J. (2003). Coupling of theta activity and glucose metabolism in the human rostral anterior cingulate cortex: An EEG/PET study of normal and depressed subjects. *Psychophysiology*, 40(6):939-949.
- 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(6), 547-558.
- Poulin, J., Strip, E., Godbout, R. (2008). Rem sleep EEG spectral analysis in patients with first-episode schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 42(13):1086-1093.
- Rasey, H.W. (2000). Quantitative EEG differences during administration of a continuous performance task among adults with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Dissertation COMMUNICATIONS International*, 60-7b, 3590.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.
- Ringli, M., Souissi, S., Kurth, S., Brandeis, D., Jenni, O. G., & Huber, R. (2013). Topography of sleep slow wave activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Cortex*, 49(1), 340-347.
- Robbie, J. C., Clarke, A. R., Barry, R. J., Dupuy, F. E., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2016). Coherence in children with AD/HD and excess alpha power in their EEG. *Clinical Neurophysiology*, 127(5), 2161-2166.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C., Simmons, A., & Bullmore, E. T. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156(1), 891-896.
- Rubia, K., Taylor, E., Smith, A. B., Oksannen, H., Overmeyer, S., & Newman, S. (2001). Neuropsychological analyses of impulsiveness in childhood hyperactivity. *The British Journal of Psychiatry*, 179(2), 138-143.

- Saad, J. F., Kohn, M. R., Clarke, S., Lagopoulos, J. et Hermens, D. F. (2018). Le marqueur thêta / bêta EEG pour le TDAH est-il intrinsèquement défectueux?. *Journal of attention troubles*, 22(9), 815-826.
- Sakrikar, D., Mazei-Robison, M. S., Mergy, M. A., Richtand, N. W., Han, Q., Hamilton, P. J., Bowton, E., Galli, A., Veenstra-Vanderweele, J., Gill, M., & Blakely, R. D. (2012). Attention deficit/hyperactivity disorder-derived coding variation in the dopamine transporter disrupts microdomain targeting and trafficking regulation. *The Journal of Neuroscience*, 32(16), 5385-5397.
- Saletin, J. M., Coon, W. G., & Carskadon, M. A. (2017). Stage 2 sleep EEG sigma activity and motor learning in childhood ADHD: A pilot study. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 46(2), 188-197.
- Saper, C. B., Chou, T. C., & Scammell, T. E. (2001). The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in Neurosciences*, 24(12), 726-731.
- Sejnowski, T. J., & Destexhe, A. (2000). Why do we sleep?. *Brain research*, 886(1), 208-223.
- Semrud-Clikeman, M., Filipek, P. A., Biederman, J., Steingard, R., Kennedy, D., Renshaw, P., & Bekken, K. (1994). Attention-deficit hyperactivity disorder: magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 33(6), 875-881.
- Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(1), 7-12.
- Sergeant, J., Geurts, H., & Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder? *Behavioural Brain Research*, 130(1-2), 3-28.
- Sergeant, J. A. (2005). Modelling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1248-1255.
- Saunders, A., Kirk, I. J., & Waldie, K. E. (2016). Hemispheric Coherence in ASD with and without Comorbid ADHD and Anxiety. *BioMed research international*.
- Sharma, A., & Couture, J. (2014). A review of the pathophysiology, etiology, and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Annals of Pharmacotherapy*, 48(2), 209-225.
- Shaw, J. C. (1981). An introduction to the coherence function and its use in EEG signal analysis. *Journal of Medical Engineering & Technology*, 5(6), 279-288.

- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J. P., Greenstein, D. E. E. A., Giedd, j., & Rapoport, J. L. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(49), 19649-19654.
- Shi, T., Li, X., Song, J., Zhao, N., Sun, C., Xia, W., Wu, L., & Tomoda, A. (2012). EEG characteristics and visual cognitive function of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Brain and Development*, 34(10), 806-811.
- Silberstein, R. B., Farrow, M., Levy, F., Pipingas, A., Hay, D. A., & Jarman, F. C. (1998). Functional brain electrical activity mapping in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55(12), 1105-1112.
- Silvestri, R., Gagliano, A., Aricò, I., Calarese, T., Cedro, C., Bruni, O., Condurso, R., Germanò, E., Gervasi, G., Siracusano, R., Vita, G., & Bramanti, P. (2009). Sleep disorders in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) recorded overnight by video-polysomnography. *Sleep Medicine*, 10(10), 1132-1138.
- Spalletta, G., Pasini, A., Pau, F., Guido, G., Menghini, L., & Caltagirone, C. (2001). Prefrontal blood flow dysregulation in drug naive ADHD children without structural abnormalities. *Journal of Neural Transmission*, 108(10), 1203-1216.
- Spencer, T. J., Abikoff, H. B., Connor, D. F., Biederman, J., Pliszka, S. R., Boellner, S., Read, S. C. & Pratt, R. (2006). Efficacy and safety of mixed amphetamine salts extended release (adderall XR) in the management of oppositional defiant disorder with or without comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder in school-aged children and adolescents: A 4-week, multicenter, randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled, forced-dose-escalation study. *Clinical Therapeutics*, 28(3), 402-418.
- Steriade, M., Dossi, R. C., Nuñez, A. (1991). A network modulation of a slow intrinsic oscillation of cat thalamocortical neurons implicated in sleep delta waves: cortically induced synchronization and brainstem cholinergic suppression. *The journal of Neuroscience*, 11(10), 3200-3217
- Steriade, M., Deschênes, M. (1984). The thalamus as a neuronal oscillator. *Brain Research*, 320(1), 1-63.
- Steriade, M., Gloor, P. L. R. R., Llinas, R. R., Da Silva, F. L., & Mesulam, M. M. (1990). Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 76(6), 481-508.

- Steriade, M., McCormick, D. A., & Sejnowski, T. J. (1993). Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*, 262(5134), 679-679.
- Steriade, M. (2000). Corticothalamic resonance, states of vigilance and mentation. *Neuroscience*, 101(2), 243-276.
- Steriade, M., & Timofeev, I. (2003). Neuronal plasticity in thalamocortical networks during sleep and waking oscillations. *Neuron*, 37(4), 563-576.
- Stroop, J. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Tekell, J.L., Hoffmann, R., Hendrickse, W., Greene, R.W., Rush, A.J., Armitage, R. (2005). High frequency EEG activity during sleep: characteristics in schizophrenia and depression. *Clinical EEG and Neuroscience*, 36(1), 25-35.
- Tessier, S., Lambert, A., Scherzer, P., Jemel, B., & Godbout, R. (2015). REM sleep and emotional face memory in typically-developing children and children with autism. *Biol Psychol.*;110:107-14. doi: 10.1016/j.biopsycho.2015.07.012. Epub 2015 Jul 26.
- Thatcher, R. W., Krause, P. J., & Hrybyk, M. (1986). Cortico-cortical associations and EEG coherence: a two-compartmental model. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 64(2), 123-143.
- Thatcher, R. W., Walker, R. A., & Giudice, S. (1987). Human cerebral hemispheres develop at different rates and ages. *Science*, 236(4805), 1110-1113.
- Thatcher, R. W. (1994). Cyclic cortical reorganization: Origins of human cognitive development. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behaviour and the developing brain*, p. 232-266. New York, NY, US: Guilford Press.
- Tononi, G., & Cirelli, C. (2006). Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Medicine Reviews*, 10(1), 49-62.
- Tripp, G., & Wickens, J. R. (2009). Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology*, 57(7), 579-589.
- Vance, A., Silk, T. J., Casey, M., Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., Bellgrove, M. A., & Cunnington, R. (2007). Right parietal dysfunction in children with attention deficit hyperactivity disorder, combined type: a functional MRI study. *Molecular Psychiatry*, 12(9), 826-832.
- Voeller, K. K. (1986). Right-hemisphere deficit syndrome in children. *American Journal of Psychiatry*, 143(8), 1004-1009.

- Waldie, K. E., & Hausmann, M. (2010). Right fronto-parietal dysfunction in children with ADHD and developmental dyslexia as determined by line bisection judgements. *Neuropsychologia*, 48(12), 3650-3656.
- Walker, J. E., Kozlowski, G. P., & Lawson, R. (2007). A modular activation/coherence approach to evaluating clinical/QEEG correlations and for guiding neurofeedback training: modular insufficiencies, modular excesses, disconnections, and hyperconnections. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 25-44.
- Werth, E., Achermann, P., & Borbély, A. A. (1996). Brain topography of the human sleep EEG: antero-posterior shifts of spectral power. *Neuroreport*, 8(1), 123-127.
- White, S. W., Oswald, D., Ollendick, T., & Scahill, L. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clinical Psychology Review*, 29(3), 216-229.
- Wilens, T. E., Biederman, J., & Spencer, T. J. (2002). Attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Annual Review of Medicine*, 53(1), 113-131.
- Willcutt, E., Dolye, A., Nigg, J., Faraone, S., & Pennington, B. (2005). Validity of the Executive Function Theory of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1336-1346.
- Williams, L.M., Hermens, D.F., Thein, T., Clark, C.R., Cooper, N.J., Clarke, S.D., Lamb C, Gordon E & Kohn, M.R. (2010). Using brainbased cognitive measures to support clinical decisions in ADHD. *Pediatric Neurology*, 42, 118-126.
- Yeo, R. A., Hill, D. E., Campbell, R. A., Vigil, J., Petropoulos, H., Hart, B., Zamora, L., & Brooks, W. M. (2003). Proton magnetic resonance spectroscopy investigation of the right frontal lobe in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(3), 303-310.
- Zang, Y. F., He, Y., Zhu, C. Z., Cao, Q. J., Sui, M. Q., Liang, M., Tian, L. X., Jiang, T. Z., & Wang, Y. F. (2007). Altered baseline brain activity in children with ADHD revealed by resting-state functional MRI. *Brain and Development*, 29(2), 83-91.
- Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., Hamburger, S., & Cohen, R. M. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323(20), 1361-1366.

- Zeitlhofer, J., Anderer, P., Obergottsberger, S., Schimicek, P., Lurger, S., Marschnigg, E., Saletu, B., & Deecke, L. (1993). Topographic mapping of EEG during sleep. *Brain topography*, 6(2), 123-129.
- Zentall, S. & Zentall, T. (1983). Optimal stimulation: A model of disordered activity and performance in normal and deviant children. *Psychological Bulletin*, 94(3), 446-471.