



National Library of Canada
Collections Development Branch

Canadian Theses on
Microfiche Service.

Bibliothèque nationale du Canada
Direction du développement des collections

Service des thèses canadiennes
sur microfiche

NOTICE

The quality of this microfiche is heavily dependent upon the quality of the original thesis submitted for microfilming. Every effort has been made to ensure the highest quality of reproduction possible.

If pages are missing, contact the university which granted the degree.

Some pages may have indistinct print especially if the original pages were typed with a poor typewriter ribbon or if the university sent us a poor photocopy.

Previously copyrighted materials (journal articles, published tests, etc.) are not filmed.

Reproduction in full or in part of this film is governed by the Canadian Copyright Act, R.S.C. 1970, c. C-30. Please read the authorization forms which accompany this thesis.

**THIS DISSERTATION
HAS BEEN MICROFILMED
EXACTLY AS RECEIVED**

AVIS

La qualité de cette microfiche dépend grandement de la qualité de la thèse soumise au microfilmage. Nous avons tout fait pour assurer une qualité supérieure de reproduction.

S'il manque des pages, veuillez communiquer avec l'université qui a conféré le grade.

La qualité d'impression de certaines pages peut laisser à désirer, surtout si les pages originales ont été dactylographiées à l'aide d'un ruban usé ou si l'université nous a fait parvenir une photocopie de mauvaise qualité.

Les documents qui font déjà l'objet d'un droit d'auteur (articles de revue, examens publiés, etc.) ne sont pas microfilmés.

La reproduction, même partielle, de ce microfilm est soumise à la Loi canadienne sur le droit d'auteur, SRC 1970, c. C-30. Veuillez prendre connaissance des formules d'autorisation qui accompagnent cette thèse.

**LA THÈSE A ÉTÉ
MICROFILMÉE TELLE QUE
NOUS L'AVONS REÇUE**

L'excitabilité du motoneurone
en période d'éveil et de sommeil (NREM);
fonction de recouvrement du réflexe-H
chez les enfants hyperkinétiques.

par

Louise C. Mercier

Thèse présentée à l'Ecole des Etudes supérieures
de l'Université d'Ottawa en vue de
l'obtention de la maîtrise ès arts en
psychologie (M.A. Psy.).

© Louise C. Mercier, Ottawa, Canada, 1981

Remerciements

Cette thèse a été préparée sous la direction de M. R.T.

Pivik, Ph.D., professeur du département de psychiatrie de l'École de médecine à la Faculté des Sciences de la Santé, et également professeur à l'École de Psychologie de l'Université d'Ottawa.

L'auteur tient à remercier M. J. Kelly et M. F. Bylma pour leur assistance technique dans la cueillette et l'analyse des données, ainsi que le professeur P. Firestone et l'Hôpital pour Enfants de l'Est de l'Ontario pour leur coopération; grâce à leur concours il a été possible d'examiner les sujets qui ont participé à cette recherche.

Curriculum Studiorum

Louise Cécile Mercier est née au Lac Mégantic, Qué., le 8 août 1948. Elle a obtenu son B.A. (Conc. Psychologie) de l'Université d'Ottawa en 1976. Elle a complété l'année suivante en 1977, sa spécialisation en psychologie (B.Ps.) dans la même institution.

TABLES DES MATIERES

Chapitres	pages
Remerciements	ii
Résumé	vii
Introduction	ix
I Revue de littérature	1
1- Modèles neurophysiologiques généraux de l'hyperkinésie	1
2- Les correspondances du système nerveux central et de l'hyperkinésie	6
3- Les enregistrements des électroencéphalogrammes	7
4- Les mesures autonomes	11
5- L'activité motrice	16
6- Le sommeil et l'hyperkinésie	18
7- Vue d'ensemble	26
8- Hypothèses	27
II Méthode	32
1- Sujets	32
2- Procédure	34
3- Analyse des données	44
III Résultats	46
IV Discussion et conclusion	68
Références	75
Appendice A	86
Appendice B	88

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux		pages
I	Résumé de l'analyse de variance à mesures répétées - résultant des interactions stades (3) par intervalles (10) par groupes (2)	48
II	Résumé de l'analyse de variance à mesures répétées - résultant des interactions stades (3) par intervalles (5) par groupes (2)	49

LISTE DES FIGURES

Figures		pages
1	Représentation des courbes de recouvrement en période d'éveil et de sommeil, par rapport aux hypothèses d'"hyoaroused" et d'"hyperaroused" chez le groupe d'hyperkinétiques	31
2	Les arrangements expérimentaux et le circuit du réflexe-H	36
3	Exemple d'une série de stimuli pairés (S ₁ , S ₂) administrés à des intervalles de temps variables de façon à produire une courbe de recouvrement...	40
4	Exemple de la continuité du sommeil au stade 2 et durant le stade 3 et 4 au moment de la réponse réflexe	43
5	Les courbes d'excitabilité en période d'éveil et de sommeil chez le groupe contrôle	51
6	Les courbes d'excitabilité du groupe contrôle en période d'éveil et de sommeil représentant, en 3 dimensions, la moyenne des proportions H ₂ /H ₁ de même que l'écart-type (SD)	53
7	Les courbes d'excitabilité en période d'éveil et de sommeil du groupe d'hyperkinétiques.....	57
8	Représentation de la moyenne et de la variabilité des sujets hyperkinétiques en période d'éveil et de sommeil	59
9	Les courbes d'excitabilité du groupe contrôle et du groupe d'hyperkinétiques en période d'éveil	61
10	Les courbes d'excitabilité chez les deux groupes au stade 2 du sommeil.....	65
11	Les courbes d'excitabilité chez le groupe d'hyperkinétiques et le groupe contrôle au stade 3 et 4 du sommeil	67

RESUME

L'excitabilité du motoneurone en période d'éveil et de sommeil (NREM): fonction de recouvrement du réflexe-H chez les enfants hyperkinétiques.

par

Louise C. Mercier /

Cette thèse a pour objet de mesurer l'excitabilité de l'alpha motoneurone chez un groupe d'enfants hyperkinétiques.

Le réflexe-H monosynaptique spinal fournit une mesure des influences segmentales et supraspinales de l'activité de l'alpha motoneurone. Il a servi de mesure de base dans ce travail. Ainsi, l'étude de l'excitabilité est basée sur le cycle de recouvrement du réflexe-H (produit dans la jambe) après un stimulus conditionné. L'évaluation de cette activité a été faite en état de veille diurne et également en période de NREM du sommeil. Les évaluations sont fondées sur l'examen d'un groupe de 5 jeunes garçons que l'on classait parmi les hyperkinétiques après une évaluation psychiatrique, que confirmaient par ailleurs les résultats obtenus grâce aux échelles de classification de la conduite de Connors. Ils sont comparés à 5 enfants normaux. Les comparaisons des courbes de recouvrement du réflexe-H sont faites inter et intra groupe, à partir des interactions stades (éveil-sommeil) par intervalles de temps du stimulus conditionné.

Un niveau significativement plus bas du pic de facilité de la réponse chez les hyperkinétiques si on compare au groupe contrôle, est tout à fait perceptible en période d'éveil. Il existe une différence significative entre l'éveil et le stade 2 au niveau de l'excitabilité du motoneurone chez les hyperkinétiques. On observe que peu de différences significatives des courbes durant le sommeil chez l'un et l'autre groupe: l'absence de facilité durant le sommeil se retrouve chez les deux groupes de sujets.

Les résultats sont interprétés à partir d'une base neurophysiologique. Une variété de mécanismes, incluant le "long-loop reflexes", les décharges des afférents de la contraction du réflexe musculaire et des fibres cutanées ont été proposés antérieurement pour expliquer cette phase de facilité au niveau des courbes de recouvrement en période d'éveil. Par contre, l'activité fusimotrice qui exerce une influence sur les fuseaux musculaires, conséquemment sur l'excitabilité du motoneurone, pourrait expliquer les réponses réduites des courbes de recouvrement durant le sommeil. Ce système fusimoteur pourrait même fournir l'explication de la diminution de l'excitabilité observée chez les hyperkinétiques durant l'éveil.

A partir des résultats observés, l'hypothèse d'"hypoarousal" peut être retenue dans l'analyse du phénomène de l'hyperkinésie.

INTRODUCTION

L'hyperkinésie est probablement l'un des syndrome en psychiatrie infantile qui a suscité le plus de recherches et de publications durant les dernières années. Par contre, les résultats de ces recherches demeurent souvent controversés. Ce syndrome est également un motif de référence important chez les enfants présentant des difficultés psychologiques (Patterson, Jones, Whittier et Wright, 1965). Le diagnostic souvent vague et imprécis, est basé sur une multitude de symptômes tels une activité motrice excessive, une capacité réduite de soutenir l'attention, la distraction, l'impulsivité, l'agressivité, l'excitabilité, un rendement scolaire médiocre; par contre, les mêmes sujets révèlent une intelligence normale. (Minde, Weiss, Mendelson, 1972; Schmitt, Martin, Nellhaus, Cravens, Camp et Jordan, 1973; Whalen et Henker, 1976). Ces troubles de la conduite surviennent parfois chez les enfants au cours du développement normal de leurs différents stades. Par contre, la persistance, l'intensité et l'ensemble des symptômes caractérisent la conduite des hyperkinétiques (Minde, Lewin, Weiss, Lavigueur, Douglas et Sykes, 1971; Wender, 1975).

Certains auteurs émettent l'hypothèse que ces enfants peuvent souffrir d'un trouble au niveau de leur développement neurologique (Kinsbourne, 1973; Rosenthal, 1973). Les premières descriptions de la conduite des enfants hyperkinétiques étaient associées à un mauvais fonctionnement neurologique résultant des traumatismes crâniens (Kasanin, 1929), des taumatismes prénataux et périnataux (Knoblock et Pasamanick, 1966; Rogers, Lilienfeld et Pasamanick, 1955) et du saturnisme (Thurston,

Middelkamp et Mason, 1955) . Cette relation de l'hyperkinésie et des dommages cérébraux est supportée par la haute incidence des signes neurologiques légers et des activités des électroencéphalogrammes (EEG) (Clements et Peters, 1962). Cependant, des évaluations récentes de cette recherche ont révélé que seulement un petit sous-groupe d'enfants hyperkinétiques montrent des anomalies neurologiques évidentes (Dubey, 1976). Ainsi donc, une cause organique spécifique n'est pas établie, quoiqu'un trouble biologique est encore considéré comme soulignant ce désordre. Il est parfois évident que les traumatismes crâniens et les neuropathologies peuvent amener l'hyperkinésie, de même que l'ingestion d'additifs aux aliments, les allergies à la nourriture, l'intolérance au glucose et la transmission génétique.

Dans ce travail, une étude des composantes musculaires et neurophysiologiques chez les hyperkinétiques reliées au réflexe-H (dans la jambe) est élaborée. Ceci permet d'étudier les différents niveaux de réponse des sujets à une stimulation électrique et nous amène à élaborer une explication des comportements observés.

Ce syndrome est souvent décrit comme étant une difficulté chez ces enfants de concentrer leur attention sur une tâche donnée, également de choisir et d'organiser les stimuli appropriés. Ceci amène comme conséquence une agitation psychomotrice. Afin de permettre une étude de ces difficultés et une meilleure compréhension de ce syndrome, nous mesurons le niveau d'excitabilité neuromusculaire chez ces enfants à partir du réflexe-H. Ce dernier fournit un indice de l'excitabilité des motoneurones du système nerveux central, ainsi que la capacité de l'activité neuromusculaire. Il peut refléter les influences supraspinales.

Au chapitre premier les différents modèles neurophysiologiques de l'hyperkinésie, les correspondances du SNC et les enregistrements des EEG sont exposés. De façon à bien situer le syndrome d'hyperkinésie, le chapitre comprend également, une revue des différentes mesures autonomes, l'activité motrice et l'étude du sommeil chez ces enfants. En dernier lieu, les hypothèses sont présentées. Le chapitre II décrit la méthode utilisée dans cette recherche. Les chapitres III et IV comprennent respectivement, la présentation des résultats ainsi que la discussion et la conclusion.

CHAPITRE I

REVUE DE LITTÉRATURE

1- Modèles neurophysiologiques généraux de l'hyperkinésie.

Certains auteurs ont suggéré différents modèles neurophysiologiques et neuroanatomiques pour expliquer les symptômes des enfants hyperkinétiques. Parfois les recherches se concentrent autour du concept "arousal" pour indiquer les différences au niveau des processus psychologiques. Deux hypothèses ont d'abord été proposées:

1. La difficulté de perception souvent observée chez ces enfants provient d'une inhabilité à filtrer les stimuli inappropriés et sélectivement concentrés sur les stimuli appropriés de l'environnement.
2. L'hyperkinésie est une réaction à une stimulation sensorielle excessive (Strauss et Kephart, 1955; Strauss et Lehtinen, 1947). Par conséquent, ce haut niveau d'activités cognitives pourrait être une difficulté au niveau des mécanismes d'attention (Douglas, 1972; Tarver et Hallahan, 1974). Ces enfants expérimentent un état d'"overarousal" au niveau du SNC, ce qui justifie leur niveau excessif d'activités et leur inattention (Friedbergs et Douglas, 1969).

Cette activité excessive n'a pas nécessairement un but fonctionnel, mais elle agit comme une réponse non dirigée à une sur-stimulation. Laufer, Denhoff et Solomans (1957) croient que la base physiologique de cette notion provient d'un état "hyperaroused" du tronc cérébral et des structures corticales. Le traitement approprié pour diminuer cette sur-stimulation serait de diminuer la trop grande stimulation venant de l'environnement. Cependant, Cruickshank, Bentzen, Ratzeburg et Tannhauser (1961) prétendent que la réponse positive perçue chez l'hyperkinétique n'est pas plus grande que celle observée chez le groupe contrôle. Le manque de support face à cette recherche nous amène à négliger cette approche. De son côté, Zuk (1963) révèle qu'une augmentation de la stimulation dans des situations ou des conditions nouvelles conduit à une diminution du comportement chez les hyperkinétiques. En plus, dans une situation de classe bien structurée, la conduite des hyperkinétiques n'est pas seulement faite au hasard mais apparaît avoir de façon inappropriée un but bien dirigé (Douglas, 1972).

Une orientation théorique opposée à cette stimulation sensorielle excessive a également été proposée. Ce point de vue suggère que la très grande activité motrice et les symptômes qui peuvent y être associés sont une recherche des stimuli émanant d'une condition chronique d'"hypoaroused", (Zentall, 1975; Zentall, 1977). L'auteur explique que la conduite des hyperkinétiques peut résulter d'un mécanisme

d'homéostasie qui fonctionne de façon à augmenter la stimulation chez les enfants qui expérimentent une stimulation sensorielle insuffisante. L'augmentation de leur activité serait une façon pour eux d'augmenter la stimulation et ne serait pas due à une trop grande stimulation. Satterfield et Dawson (1972), Zentall (1975), Rosenthal (1973) et Satterfield (1976) proposent que les enfants hyperkinétiques sont "underaroused" au niveau du fonctionnement du SNC. Ainsi leur taux élevé d'activité est une recherche de stimulation.

La notion du niveau optimal de stimulation implique que la stimulation a une valeur fonctionnelle pour l'enfant. Dans ce contexte, l'hyperkinésie est vue comme le résultat direct d'un état "hyperaroused".

Les différentes conduites des hyperkinétiques ont été vues comme le résultat de situations variées. Par exemple, par rapport à certaines tâches, ces enfants ne diffèrent pas des enfants normaux. Mais si la tâche est complexe, ils démontrent une augmentation de leur activité et des difficultés de soutenir l'attention (Pope; 1970). Les tâches impliquant une diminution de la stimulation et peu de mouvements amènent une plus grande activité motrice. Cependant, les tâches impliquant une stimulation plus grande à travers le mouvement tendent à ne pas produire une plus grande activité chez l'hyperkinétique comparé au groupe contrôle (Zentall et Zentall, 1976). On a montré que la conduite des hyperkinétiques est une fonction à la fois de la quantité de la stimulation et du

temps d'exposition à un environnement particulier. Plus l'environnement est nouveau, meilleure est la performance et l'activité est réduite (Reardon et Bell, 1970; Tizard, 1968). Il semble exister une forte similitude entre les effets de privation sensorielle chez l'adulte normal et la conduite décrite chez l'hyperkinétique. Les sujets qui augmentent leurs activités en situation où il existe un maximum de stimulation sont perçus comme maintenant leur équilibre homéostatique. Il peut être soutenu que l'activité motrice excessive observée chez les hyperkinétiques lorsqu'ils sont placés dans des conditions de basse stimulation leur permet de compenser pour ces conditions. Ils augmentent ainsi la quantité de stimulation visuelle, auditive, kinesthésique et proprioceptive.

Ainsi, que les enfants hyperkinétiques soient "hypoaroused" ou "hyperaroused", ils ont en commun une difficulté à réagir de façon appropriée à la stimulation.

Ces théories qui suggèrent que quelques enfants hyperkinétiques sont "underaroused" cependant que d'autres sont "overaroused" (Satterfield, Atonian, Brashears, Burleigh et Dawson, 1974; Wender, 1971; Zentall et Zentall, 1976) amènent les auteurs à constater que les effets des médicaments stimulants (dextroamphétamine, méthylphénidate) sont des excitants dans le premier groupe, pendant qu'ils sont sédatifs dans le dernier. Satterfield et coll. (1974) ont exprimé l'avis que les effets stimulants des médicaments peuvent être

envisagés de façon, à permettre une augmentation de l'éveil (réticulé et cortical) et à faciliter l'inhibition des signaux sensoriels venant des neurones sensitifs.

Plusieurs de ces théories prétendent que la réponse des enfants hyperkinétiques aux médicaments stimulants est une indication d'une anomalie du SNC soulignant leur désordre (Rosenthal, 1973; Wender, 1971). De plus, on présume que leurs réponses sont différentes de celles des enfants normaux aux médicaments stimulants. Dans plusieurs cas, cette notion a été prise à l'extrême. Par exemple, les enfants qui ne répondent pas aux stimulants de façon "appropriée" n'étaient pas hyperkinétiques (Wender, 1971). Récemment, Rapoport, Buchsbaum, Zahn, Weingartner, Ludlow et Mikkelsen (1978) ont montré que les enfants normaux répondent aux stimulants de façon semblable aux enfants hyperkinétiques par rapport à certains comportements et à certaines mesures psychophysiologiques.

Small, Hibi et Feinberg (1971) spéculent que l'effet thérapeutique de ces médicaments stimulants est centré sur le phénomène "d'attention" plus que sur "l'éveil", et que les effets ne sont pas paradoxaux. Connors (1972) conclut que l'amphétamine agit de façon à augmenter le niveau d'éveil tandis que le magnésium pémoline est efficace sur le mécanisme d'attention sélective. Les résultats de Small et coll. (1971) supportent la notion paradoxale que la médication amène un effet

calmant sur la conduite de ces enfants. Cependant, l'effet stimulant a été enregistré, par la difficulté qu'ils ont rencontrée pour obtenir des EEG de sommeil lorsque les enfants prenaient de la médication.

Ainsi, les futures théories sur l'hyperkinésie ne devraient pas être uniquement reliées à la nature de la réponse à la médication stimulante, lorsqu'il s'agit de faire des inférences sur le diagnostic ou de souligner les déficiences du SNC.

2- Les correspondances du SNC et de l'hyperkinésie.

La présente recherche se concentre surtout sur un aspect de l'activité motrice chez les enfants hyperkinétiques, plus spécifiquement sur l'activité du motoneurone spinal. Cependant, une revue d'autres recherches examinant les correspondances du SNC est élaborée de façon à placer notre étude dans un contexte. La revue littéraire comprend également une étude des réponses aux EEG, aux mesures autonomes, aussi bien que les correspondances motrices de l'hyperkinésie. Il est présenté, en plus, une brève étude de l'activité musculaire et des réflexes durant le sommeil normal.

3- Les enregistrements des EEG.

A) Les réponses spontanées.

Les rapports des EEG des enfants hyperkinétiques revèlent souvent que ces enfants ont une plus haute incidence d'EEG anormaux que les enfants normaux (Knights et Hinton, 1969; Satterfield, Cantwell, Saul, Lesser et Podosin, 1973). Cette anomalie se caractérise principalement par une activité excessivement lente (Knights et Hinton, 1969; Satterfield et coll., 1973). Schain et Reynard (1977) ont démontré que 15% des 98 enfants hyperkinétiques avaient des EEG anormaux. Cette anomalie consistait premièrement en une activité excessivement lente, mais présentant certaines pointes occasionnelles. Satterfield et Dawson (1972) rapportent que les EEG d'enfants hyperkinétiques contiennent plus de pouvoir au niveau de 0-8 Hz bande de fréquence, confirmant ainsi les rapports d'une activité excessive d'ondes lentes.

Au niveau de ces études électroencephalographiques, entre 15 et 40% enfants hyperkinétiques démontrent avoir un EEG classé parmi les "cas limites" ou franchement anormaux. L'anomalie la plus commune est une activité excessive d'ondes lentes et/ou moins de pouvoir au niveau 8 Hz bande de fréquence. Cependant, ces phénomènes retrouvés chez une minorité d'hyperkinétiques se présentent également dans environ 10 à 20% des cas chez les

enfants normaux. Il est suggéré que chez certains enfants hyperkinétiques avec des EEG anormaux, la distraction, l'inattention et l'hyperkinésie motrice peuvent être reliées à un retard de maturation du SNC (Satterfield et coll., 1973), à un ralentissement dans le développement des processus corticaux (Montagu et Swarbrick, 1975), à une déficience au niveau des mécanismes d'éveil (Sheer, 1976).

B) Les réponses au potentiel évoqué.

Les études du potentiel évoqué rapportent que différentes réponses évoquées coïncident avec des conditions cliniques différentes (Pritchep, Sutton et Hakerem, 1976; Satterfield et Bradley, 1977). A la suite des réponses positives aux médicaments stimulants (méthylphénidate et dextroamphétamine), les potentiels évoqués corticaux des enfants hyperkinétiques tendent à se normaliser en relation avec ceux démontrés par le groupe contrôle (enfants normaux) (Satterfield et Bradley, 1977).

1) Réponses auditives évoquées.

Trois études ont comparé les enfants normaux aux enfants hyperkinétiques au niveau de différents aspects des réponses auditives évoquées.

Buchsbaum et Wender (1973) comparent 24 enfants hyperkinétiques à un groupe contrôle de 25 enfants sur la mesure de la variabilité interne des réponses auditives évoquées en réponse à une série de sons. Les enfants subséquentement désignés comme de "bons répondants" à l'amphétamine (par Wender) montrent plus de variabilité que les "pauvres répondants", tandis que les enfants normaux ont de façon significative une basse variabilité interne des réponses auditives évoquées.

Satterfield et coll. (1973) comparent 31 enfants hyperkinétiques avec 21 sujets normaux. Ils observent que les réponses auditives évoquées des enfants qui subséquentement répondent bien au méthylphénidate démontrent une plus grande amplitude (P180 à N 280) équivalant aux réponses auditives évoquées d'enfants normaux. Cependant, les pauvres répondants au méthylphénidate montrent des amplitudes plus petites des réponses auditives évoquées. Ces "bons répondants" montrent moins de retard dans la maturation de leur SNC que les "mauvais répondants" à la médication.

Prichep et coll. (1976) comparent les réponses auditives évoquées chez 16 enfants hyperkinétiques à 8 enfants normaux, sous des conditions de basse et de haute attention. Au niveau des conditions de haute attention, toutes les composantes de la réponse de P 186 à N 377 étaient moins positives chez les hyperkinétiques que chez les enfants normaux. Dans les conditions décrites comme "incertaines", les enfants hyperkinétiques montrent un plus petit P 200 et un plus grand N 250.

Les auteurs énoncent que dans la population normale, la grande amplitude N 250 est reliée à un bas niveau d'éveil.

2) Réponses visuelles évoquées.

Buchsbaum et Wender (1973) comparent les réponses visuelles évoquées des enfants hyperkinétiques et des enfants normaux. Ceux étant rapportés comme hyperkinétiques possèdent une plus grande amplitude de leurs réponses visuelles évoquées, à toutes les intensités (N 140 - P 200), et de plus courtes périodes de latence pour toutes les composantes. En comparaison aux enfants normaux, les enfants hyperkinétiques montrent également un rythme plus rapide des réponses visuelles évoquées qui augmente lorsque l'intensité du stimulus est augmentée.

Hall, Griffin, Mayer, Hopkins et Rappoport (1976) examinèrent l'amplitude, la période de latence et la relation amplitude/latence des réponses visuelles évoquées, et ceci à quatre niveaux d'intensité sous des conditions d'attention et d'inattention. Cependant, ils n'observèrent pas de différences au niveau des groupes en ce qui concerne ces mesures. En plus, ils ne trouvèrent pas de relations entre le niveau du degré d'anormalité des potentiels évoqués de ceux qui ne prenaient pas de médicaments par rapport à ceux qui en prenaient.

4- : Les mesures autonomes.

Un autre domaine important dans l'investigation électrophysiologique a été la relation entre l'hyperkinésie et l'activité autonome. La revue de littérature de cette recherche met donc l'emphase sur deux mesures autonomes, c'est-à-dire: 1) les réponses cardiovasculaires, 2) l'activité électrodermique..

A) Les réponses cardiovasculaires.

Certaines études examinent les effets de la médication stimulante communément utilisée dans le traitement d'enfants hyperkinétiques. Elles rapportent que ces médicaments (méthylphénidate et dextroamphétamine) augmentent la fréquence du rythme cardiaque au repos (Cohen, Douglas et Morgenstern, 1971; Porges, Walter, Korb et Sprague, 1975; Zahn, Abate, Little et Wender, 1975).

Cinq études (Aman et Werry, 1975; Ballard, Boileau, Sleator, Massey et Sprague, 1976; Boileau, Ballard, Sprague, Sleator et Massey, 1976; Cohen et coll., 1971; Knights et Hinton, 1969) sont conduites, utilisant le méthylphénidate, et toutes trouvent des augmentations significatives du rythme cardiaque (les augmentations varient entre 6 et 15 pulsations par minute). Sroufe, Sonies, West et Wright (1973) rapportent que les hyperkinétiques peuvent ralentir leur rythme cardiaque lors des réponses d'anticipation sur des tâches

spécifiques. D'autres études ne trouvent aucune différence entre ces enfants et le groupe contrôle sur cette mesure (Zahn et coll., 1975). Zahn, Little, Wender (1978), à partir d'une étude faite avec 32 hyperkinétiques et 45 enfants d'un groupe contrôle, lesquels ont été mesurés sur les réponses autonomes à partir de certains stimuli (réponse à un stimulus visuel, tâche de temps de réaction, pression froide sur la peau, période de repos), ont démontré qu'il y avait moins de ralentissement du rythme cardiaque chez le groupe d'hyperkinétiques en réponse au stimulus de la lumière et face à la tâche du temps de réaction.

B) Les réponses électrodermiques.

Plusieurs études comparent les réponses électrodermiques pendant qu'un groupe d'hyperkinétiques et un groupe contrôle sont engagés dans une tâche. Durant la performance sur une tâche normale de temps de réaction, le groupe contrôle montre une augmentation du tonus de conduction de la peau (Firestone et Douglas, 1975), une augmentation des fréquences des réponses galvaniques spécifiques aux stimuli (Firestone et Douglas, 1975; Zahn et coll., 1975) et des amplitudes plus grandes aux réponses galvaniques spécifiques (Zahn et coll., 1975) relatifs aux hyperkinétiques. Cohen et Douglas (1972) comparent également les enfants normaux et les hyperkinétiques sur des mesures électrodermiques. Ils rapportent:

- 1) pas de différence significative de la conductivité au repos;
- 2) de façon significative, des réponses spécifiques plus petites, au niveau du groupe d'hyperkinétiques, aux premières présentations du son utilisé comme signal préparatoire dans une tâche de temps de réaction.

Des données au niveau des réponses non-spécifiques ne sont pas rapportées. Aucune de ces différences n'a été rapportée par Ferguson, Simpson et Trites (1976). Connors (1976) constate que les hyperkinétiques montrent une plus haute conductivité que les enfants normaux lorsqu'on leur demande de retenir une réponse. Même si les données ne sont pas unanimes, elles suggèrent que les hyperkinétiques montrent un éveil plus bas que le groupe contrôle sous certaines conditions d'une tâche donnée.

Les effets des médicaments stimulants ont été examinés sur des indices d'éveil électrodermique. Satterfield et Dawson (1972) rapportent que les médicaments stimulants qui sont administrés à un groupe d'enfants hyperkinétiques n'ont pas d'effets sur la moyenne d'amplitude des réponses galvaniques. Par contre, ils augmentent la moyenne d'amplitude du niveau de conduction de base de la peau et des réponses galvaniques non spécifiques par rapport aux enfants normaux. Par contraste, Cohen et coll. (1971) vérifient les effets de la médication stimulante

sur des groupes d'enfants hyperkinétiques qui reçoivent une médication et chez un groupe n'en recevant pas. Ils trouvent que la médication:

- 1) produit une conductivité significativement élevée lorsque l'organisme est au repos;
- 2) ne produit pas de différences significatives dans l'amplitude des réponses spécifiques à un nouveau son;
- 3) ne produit pas de différences significatives au niveau de la fréquence des réponses non spécifiques.

D'une façon, Spring, Greenberg, Scott et Hopwood (1974) indiquent que le seul effet de la médication (méthylphénidate) chez le groupe d'hyperkinétiques est d'augmenter la fréquence des réponses non spécifiques. Les sujets hyperkinétiques de Kløve et Bu (1976), après traitement avec méthylphénidate, montrent une augmentation de la conductivité de base et une diminution des rythmes d'habituation des réponses galvaniques spécifiques au son.

Satterfield et Dawson (1972) comparent 31 hyperkinétiques et 14 enfants d'un groupe contrôle. La recherche se concentrait dans une étude comparative des 6 meilleurs et des 5 "plus mauvais" répondants au méthylphénidate comparés à 11 enfants contrôles. La moyenne de conductivité des 2 sous-groupes d'hyperkinétiques était de 20.1 microohms comparés à 20.0 microohms pour le groupe contrôle. Les "bons

"répondants" ont de façon significative un plus bas niveau de conduction (16.7 microohms) et les "mauvais répondants" ont de façon significative un plus haut niveau de conduction (24.4 microohms) que les enfants normaux. Les auteurs suggèrent que les enfants qui répondent bien au méthylphénidate sont "underaroused". Les enfants "underaroused" dans cette étude le furent à des niveaux substantiellement plus hauts que les enfants normaux des études antérieures.

Ainsi, chaque recherche trouve que les stimulants augmentent au moins une mesure de l'éveil. Par contre, les résultats sont souvent inconsistants parmi les différentes études. Ainsi, plusieurs ne rapportent aucune différence entre les hyperkinétiques et les contrôles (Satterfield, Cantwell, Lesser et Podosin, 1972; Spring et coll., 1974; Montagu et Swarbrick, 1975).

Satterfield et coll. (1974) étudient 18 enfants hyperkinétiques et 18 enfants contrôles et trouvent une plus haute conductivité chez le premier groupe (24.5 microohms chez les hyperkinétiques et 14.3 microohms dans le groupe normal). Connors (1975) ne trouve pas de différence dans la conductivité au repos, chez les hyperkinétiques, les névrotiques et les enfants normaux. Mais la conductivité varie avec l'anxiété, i.e., plus l'enfant est anxieux, plus il montre un haut taux de conductivité (Connors, 1975). Ces études de Connors (1975) et Satterfield et Dawson (1972) montrent des différences parmi les groupes qui sont assez importantes. Les conclusions

doivent être analysés avec réserve jusqu'à ce que des recherches futures aient été faites avec de plus grands échantillonnages et des hypothèses à priori.

5- L'activité motrice.

A) Les réponses spontanées en période d'éveil.

Des études démontrent que les enfants hyperkinétiques ont de la difficulté à demeurer assis de façon calme dans une classe, une inhabilité à concentrer leur attention sur différentes tâches, une mauvaise dextérité motrice et une inhabilité sur les différentes mesures des fonctions perceptuelles et cognitives (Douglas, Werry et Weiss, 1965). Laufer et coll. (1957) croient que ces enfants sont très développés au point de vue moteur. Egalement, des rapports indiquent qu'ils ont une activité motrice précoce.

Shouse et Lubar (1977) étudient, chez des hyperkinétiques, les niveaux d'activité motrice comme prédicteurs du nombre de problèmes développementaux, des symptômes et de la réponse au méthylphénidate (n=12, âgés 6-12 ans). Les enfants normaux (n=12) sont pairés avec les hyperkinétiques au niveau de l'âge, du sexe et du quotient intellectuel (Q.I.). L'éveil et l'activité motrice sont mesurés par l'électromyogramme (EMG) et le rythme sensorimoteur. Avant la médication, les enfants

hyperkinétiques démontrent: a) un profil symptomatologique et développemental plus sévère; b) une réduction du rythme sensorimoteur. Aussi, les sujets avec un bas niveau d'éveil (n=4) montrent une diminution au niveau de l'activité de l'EMG. Ils présentent également une histoire d'un mauvais développement sensorimoteur avec une symptomatologie sévère. L'étude conclut que l'association entre le mauvais développement sensorimoteur, le rythme sensorimoteur produit, les conduites motrices disruptives et le succès du traitement au méthylphénidate supportent la pertinence d'un mauvais fonctionnement moteur par rapport au diagnostic, au traitement et peut-être à son étiologie. Shouse et Lubar (1978), dans une autre étude, notent que les réponses d'augmentation et de diminution au niveau du rythme sensorimoteur qui surviennent chez 3 des 4 sujets entraînés étaient associés avec des changements semblables de l'inactivité motrice.

Whitmer (1977) conditionne 16 enfants considérés comme hyperkinétiques par leurs pédiatres. Il utilise un EMG "bio-feedback" pour augmenter ou diminuer la tension du muscle frontal. Quelques enfants (n=8) reçoivent du méthylphénidate (dosage non spécifié), cependant que les autres (n=8) n'en reçoivent pas (et n'en ont jamais reçu). Ceux recevant du méthylphénidate montrent de plus hautes lectures sur l'EMG au repos et enregistrent un score bas sur les lectures de l'actomètre. Les enfants conditionnés à diminuer leur EMG

ont peu de succès, tandis que les enfants hyperkinétiques au niveau de l'augmentation de l'EMG démontrent un léger succès. Peu importe s'ils reçoivent une médication ou non, les enfants qui augmentent leur EMG montrent des scores bas sur l'actomètre (Whitmer, 1977). Les parents et les professeurs rapportent qu'ils ont diminué leur hyperkinésie.

Whitmer (1977) infère que puisque les 8 enfants recevant méthylphénidate ont des scores élevés sur leur EMG et des scores plus bas sur l'actomètre que ceux ne recevant pas de médication, celui donc qui répond positivement au méthylphénidate est à la base "underaroused". La conclusion est questionnable dû à l'absence d'un groupe contrôle.

6- Le sommeil et l'hyperkinésie.

Les mesures durant le sommeil sont incluses pour 3 raisons:

a) Les enregistrements durant le sommeil ne sont pas contaminés par les influences externes (attention, mouvements continus, tension musculaire) que l'on rencontre en période d'éveil.

b) Les mécanismes du sommeil sont de façon évidente reliés aux mécanismes d'éveil et d'inhibition.

c) L'activité motrice et les réflexes spinaux subissent des changements durant le sommeil normal.

Le sommeil chez l'homme consiste de façon générale en une alternation cyclique de 2 stades: 1) le mouvement rapide des yeux (REM), 2) le Non-REM (NREM). Chez l'homme, le NREM est différencié à partir des composantes électroencéphalographiques (Dement et Kleitman, 1957). Egalement, les différents stades sont définis par rapport aux composantes de l'EEG, de l'électrooculogramme (EOG) et de l'EMG (Rechtschaffen et Kales, 1968). Le stade 1 se caractérise par un bas voltage de fréquences différentes au niveau de l'EEG. Il est accompagné par un mouvement horizontal, pendulaire et lent des yeux. L'activité de l'EMG est à un niveau comparable à l'état d'éveil, mais généralement avec une légère réduction au début du sommeil. Le stade 2 se caractérise par la présence de "sleep spindles" de 12-14 Hz, généralement de haute amplitude et par les complexes K biphasiques. Tandis qu'au stade 3 et 4, il existe des ondes lentes (1-2 Hz) delta de haute amplitude. L'activité de l'EOG est négligeable durant les stades de NREM. Cette activité est remarquablement réduite en comparaison au niveau d'éveil. La période de REM est caractérisée par un bas voltage de fréquences différentes au niveau de l'EEG, des mouvements sporadiques et rapides des yeux, également par une inhibition tonique des muscles faciaux (EMG) et des muscles sousmentonniers.

Les cycles du sommeil consistent généralement en une progression du stade 1 au stade 4 durant une période de 60-90 minutes, après quoi apparaît la lère période de REM. Il peut se produire 4 cycles ou davantage durant une nuit de sommeil.

Le stade 4 est généralement limité aux 2 premiers cycles, et il y a une tendance pour les périodes de REM d'augmenter en terme de durée à mesure que la nuit progresse.

Les composantes électrophysiologiques du sommeil se divisent en 2 catégories, tonique et phasique, lesquelles apparaissent surtout aux limites des stages. Ainsi, la désynchronisation de l'EEG et l'atonie de l'EMG sont des composantes toniques de la période de REM, tandis que les ondes theta et les spasmes musculaires peuvent être considérés comme des événements phasiques. Les événements phasiques, spécialement ceux du système visuel (mouvements des yeux) sont reliés à la présence et au degré de réapparition des périodes de REM (Dement, Ferguson, Cohen et Barchas, 1969), de la façon dont l'information est transmise (Dewan, 1969) et la présence durant le sommeil de rêveries bizarres (Molinari et Foulkes, 1969).

A) L'électromyogramme en période de sommeil.

Durant l'éveil, les muscles démontrent généralement un haut niveau d'activité tonique qui diminue graduellement lorsque le sujet s'endort. Bliwise, Coleman, Bergman, Wincor, Pivik et Rechtschaffen (1974), dans une étude faite à partir d'un groupe de jeunes adultes ($n=5$), étudient les EMG des muscles du menton et des lèvres durant le sommeil. Ils observent une diminution du tonus musculaire dès le début du sommeil des sujets. Cette diminution atteint des niveaux encore plus bas

durant la période de REM, et également durant les cinq minutes précédant cette période. Berger (1961) étudie le tonus des muscles extrinsèques du larynx chez l'humain pour un total de 17 nuits de sommeil continu. Il remarque que lorsque le sujet s'endort, il y a une diminution continuelle et discrète de l'activité musculaire jusqu'à l'apparition des fuseaux et des complexes K. L'activité électromyographique est gardée constante à part une augmentation passagère associée aux mouvements grossiers, la déglutition et les mouvements localisés. Durant le stage du REM, il observe une diminution rapide de l'EMG due à une inhibition active. L'activité tonique des muscles de la tête et du cou diminue à des niveaux bas, au début de la période de REM (Jacobson, Kaes, Lehmann et Hoedemaker, 1964). Jouvét, Michel et Courjon (1959) ont étudié des variations semblables de l'EMG au niveau des muscles du cou chez les chats durant le sommeil. Ils observent une activité musculaire modérée durant les périodes de NREM et une disparition totale de cette activité durant la période de REM attribuée à une inhibition des voies descendantes de la formation réticulée.

Les muscles du tronc et des membres diminuent également leur activité tonique lorsque le sujet s'endort. Par contre, aucune diminution additionnelle ne survient avec le début du REM. Une quantité modérée d'activité électrique est maintenue au niveau des muscles du tronc et des membres durant la nuit. Elle n'est troublée que par des décharges (phasic bursts)

associées à des mouvements grossiers. Ces décharges surviennent à tous les stades du sommeil, mais sont plus abondantes immédiatement avant, durant et après les périodes de REM, et durant la transition à la période d'éveil (Jacobson et coll., 1964).

Il existe un nombre limité d'études sur le sommeil chez l'enfant hyperkinétique. Small et coll. (1971) comparent le sommeil d'enfants hyperkinétiques à un groupe contrôle. Les enregistrements du sommeil chez les hyperkinétiques se font avant et durant le traitement avec dextroamphétamine. Les comparaisons sont faites sur le nombre total de temps de sommeil, le nombre et la distribution des différents stades du sommeil, également les différents événements à l'intérieur des stades du sommeil (les mouvements des yeux durant le REM et l'activité musculaire durant le REM et le NREM). Des différences significatives durant le "baseline" étaient trouvées pour seulement 4 mesures. Trois de ces mesures sont reliées à l'activité musculaire (les sujets hyperkinétiques par rapport au groupe contrôle ont un pourcentage plus grand de 20 sec. des périodes de temps contenant une activité musculaire). Haig, Schroeder et Schroeder (1974) étudient le sommeil chez un groupe d'hyperkinétiques prenant quotidiennement du méthylphénidate comparé à un groupe contrôle. Les seules mesures affectées sont la période de latence du sommeil et le début de la première période de REM. Toutes les autres mesures prises sont comparables d'un groupe à un autre.

B) L'électromyogramme évoqué: les réflexes spinaux.

Des études additionnelles sur l'activité musculaire sont fournies en neurologie expérimentale et en clinique. Ils utilisent la contraction du réflexe musculaire comme indice de la fonction du SNC sur l'activité motrice.

Depuis la description originale du réflexe-H par Hoffman en 1918, plusieurs études sont apparues concernant son origine et la signification de ce potentiel musculaire du réflexe. Mayer et Mawdsley (1965) déterminent que l'onde H est une réponse monosynaptique obtenue par la stimulation du groupe de fibres afférentes à un fuseau musculaire. Le réflexe monosynaptique-H fournit une mesure des influences segmentales et "supraspinal" sur l'activité du motoneurone spinal alpha (Gassel, 1970). Il est utilisé comme mesure de l'activité du groupe de motoneurons dans la moëlle épinière. Il est ainsi permis d'étudier l'instabilité du motoneurone chez les sujets normaux (Magladery et McDougal, 1950; Mayer et Mawdsley, 1965; Mayer et Mosser, 1969a) en neurologie, (Diamantopoulous et Zander, 1967; Magladery, Teasdall, Park et Languth, 1952; McLeod et Walsh, 1972; Sax, Johnson et Feldman, 1977) et en psychiatrie, (Crayton, Meltzer et Goode, 1977; Goode, Meltzer, Crayton et Mazura, 1977). L'évaluation de cette activité a été faite premièrement en période d'éveil, mais l'existence des variations au niveau de l'excitabilité du motoneurone durant le sommeil a déjà également été connue (Lee et Kleitman, 1923; Tuttle, 1924). Ils étudient les

variations dans l'amplitude du réflexe rotulien durant le sommeil. Hodes et Gribetz (1962), dans des études du système nerveux chez les enfants nouveaux-nés, ont noté que le réflexe électriquement induit (réflexe-H) est diminué lorsque les enfants s'endorment.

Durant le passage de la période d'éveil au sommeil et subséquemment à travers les différents stades de NREM, le réflexe spinal chez l'homme diminue légèrement (Hodes et Dement, 1964). Ils rapportent que le réflexe-H montre un déclin variable en amplitude, de 30% au moins, au moment où l'adulte normal passe de l'éveil au stade 3 et 4.

C) La courbe de recouvrement.

Les études de différents stades reliés aux variations de l'activité du réflexe montrent que de telles variations peuvent être examinées en étudiant la durée de temps du réflexe-H, l'amplitude de recouvrement à des intervalles variés après un stimulus conditionné. Cette méthode d'analyse génère une courbe de recouvrement ou une fonction d'excitabilité basée sur la comparaison de deux rapports, celui du test réflexe (H₂), sur le réflexe conditionné (H₁) (Magladery et coll., 1952). Cette courbe de recouvrement présente les caractéristiques suivantes en période d'éveil: 1) une dépression au tout début, 2) une facilité entre 100-300 msec., 3) une inflexion négative à 400 msec., 4) un recouvrement complet à 5000 msec. Cette

technique d'évaluation de l'excitabilité du motoneurone a été appliquée par Mayer et Mosser (1969b) à un groupe dont les âges varient du nouveau-né à l'adulte. Les cycles d'excitabilité au niveau des muscles de la jambe chez le nouveau-né ne montrent pas de période de facilité de la réponse test au début du moins, lorsque les stimuli d'intensité égale sont séparés par 2.5-10 msec. Cependant, cette facilité a été observée chez l'enfant âgé de 8 jours à 17 mois. A partir de la lère dépression à 10-20 msec., la réponse test devient plus grande que 50% par rapport à la réponse conditionnée à 100 msec. d'intervalle. Elle atteint 100% de recouvrement à 200-300 msec., et ceci persiste pour environ 2-3 sec. Il ne survient pas d'autres dépressions entre 500 et 800 msec. Durant la période de REM, le réflexe-H est réduit de 90%. Il demeure par contre plus petit et moins variable en période de REM. Les auteurs observent que chez l'adulte normal, durant la période de REM, le réflexe-H au niveau des muscles de la jambe et des pieds était absent. La technique de recouvrement a été récemment appliquée à un groupe d'adultes normaux en période de sommeil et d'éveil (Pivik et Mercier, 1979). Les auteurs observent que la courbe d'excitabilité en période d'éveil démontre les caractéristiques de la courbe normale déjà décrite ci-dessus. Durant les périodes de NREM, l'excitabilité de l'alpha motoneurone est réduite, ainsi le pic de facilité qui arrive en période d'éveil aux intervalles de temps entre 100-300 msec. après le stimulus conditionné est réduit ou absent.

7- Vue d'ensemble.

Les approches neurophysiologiques pour comprendre l'hyperkinésie ont été basées sur deux considérations théoriques majeures, notamment celle d'"hypoarousal" et d'"hyperarousal". Une revue de littérature examinant les correspondantes du SNC chez les hyperkinétiques, incluant les réponses à la médication, n'apportent pas un très grand support à l'une ou l'autre de ces positions. De façon assez surprenante, les études sur l'activité motrice qui constitue une composante significative de ce syndrome ont été basées exclusivement sur des mesures globales d'activité musculaire périphérique. Une évaluation discrète d'une mesure du SNC de l'activité motrice n'a pas été faite chez l'enfant hyperkinétique. En examinant les variations de l'activité du réflexe monosynaptique spinal, durant l'éveil et le sommeil, utilisant la technique de la fonction de recouvrement, la présente étude fournira la première évaluation de cette nature chez l'enfant hyperkinétique.

8- Hypothèses

La littérature actuelle ne favorise pas clairement l'une ou l'autre des positions neurophysiologiques concernant l'hyperkinésie, c'est-à-dire: "underaroused" ou "overaroused". Les hypothèses mentionnées ci-dessous sont énoncées par rapport à la forme que les résultats sur les réflexes spinaux prendraient pour supporter sélectivement la position d'"hypoarousal" ou d'"hyperarousal".

Afin de supporter la position d'"hypoarousal", la fonction de recouvrement chez les enfants hyperkinétiques par rapport au groupe contrôle sera de façon générale réduite en amplitude et montrera une diminution significative du pic de facilité* durant l'éveil et le sommeil. Trois hypothèses possibles sont relevées au niveau de l'éveil:

1. En regard des cinq premières mesures (50 - 400 msec.), les courbes se développent de façon parallèle, la dernière partie de la courbe seulement est affectée, présentant un recouvrement inférieur chez le groupe "hypoaroused" (éveil, Figure 1 A).
2. La différence pour les deux courbes se trouve au niveau du pic de facilité qui est nettement inférieur chez le groupe "hypoaroused". La dernière portion pour les deux courbes se développe parallèlement (éveil, Figure 1 B).

* Valeur positive obtenue en réponse à l'excitabilité des fibres sensorimotrices. L'intervalle de temps le plus rapproché où le pic est susceptible de se produire est: 100 - 300 msec.

3. Les deux courbes se développent parallèlement selon les caractéristiques: pic de facilité, dépression et recouvrement complet. Par contre, la fonction de recouvrement est réduite de façon constante chez le groupe d'hyperkinétiques en rapport au groupe contrôle (éveil, Figure 1 C).

Si nous soutenons l'hypothèse d'"hyperarousal", le phénomène inverse se présente avec des données plus élevées pour le groupe d'hyperkinétiques (éveil, Figure 1, A', B', C', respectivement).

En période de sommeil chez le groupe de jeunes adultes, le pic de facilité a été significativement réduit (Pivik et Mercier, 1979). Les formulations suivantes sont basées sur l'hypothèse que la même réduction sera présente durant le sommeil chez l'enfant hyperkinétique.

1. Les deux courbes se présentent parallèles d'abord, avec un recouvrement plus élevé chez le groupe contrôle pour la dernière partie de la courbe (sommeil, Figure 1 A).
2. Le groupe contrôle présente un léger pic de facilité avec des recouvrements parallèles chez les deux groupes au niveau de la dernière partie des courbes (sommeil, Figure 1 B).
3. Les deux courbes sont parallèles, mais la fonction de recouvrement du groupe d'hyperkinétiques est de façon constante réduite en comparaison au groupe contrôle (sommeil, Figure 1C).

Le phénomène inverse se produit si l'hypothèse d'"hyper-arousal" est soutenue (sommeil, Figure 1 A', B', C' respectivement).

Toutes les possibilités étant émises, la présente étude envisage que le groupe expérimental se comportera comme étant "hypoaroused" au niveau de l'éveil (Figure 1 A, B, C) et du sommeil (Figure 1 A, B, C.).


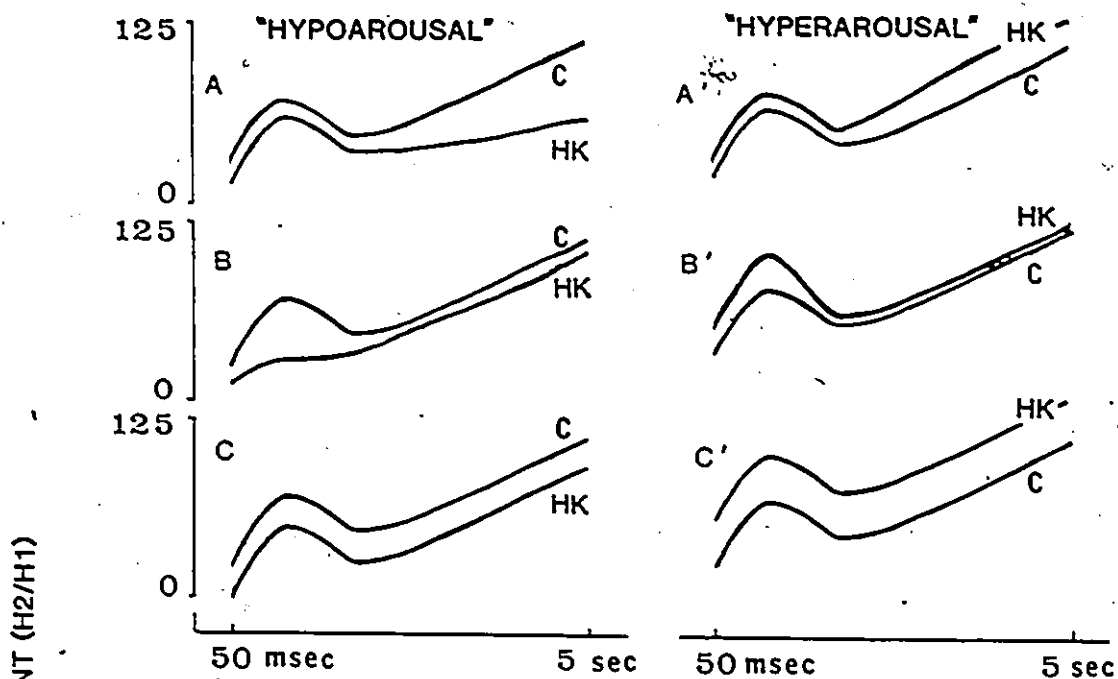
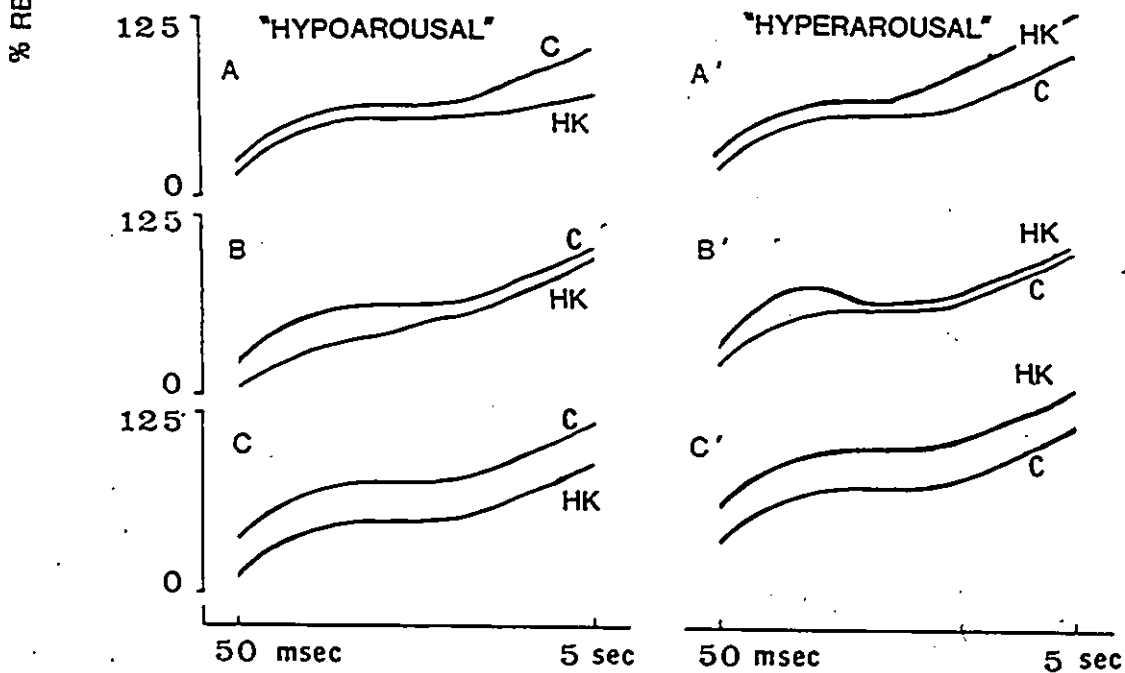


Figure 1: Représentation des courbes de recouvrement en période d'éveil et de sommeil, par rapport aux hypothèses d'"hyperarousal" et d'"hypoarousal" chez le groupe d'hyperkinétiques.

EVEIL



SOMMEIL



INTERVALLES DE TEMPS ENTRE LES STIMULI

CHAPITRE II

METHODE

1- Sujets.

Le groupe expérimental comprend cinq (5) enfants hyperkinétiques (mâles, 8-12 ans) n'ayant pas reçu de médicaments pour une période de trois (3) semaines, c'est-à-dire avant et pendant les enregistrements. Ils sont référés initialement par le médecin de famille qui suspecte de l'hyperkinésie et demande une évaluation plus poussée au Département de Psychologie de l'Hôpital pour Enfants de l'Est de l'Ontario. Le diagnostic d'hyperkinésie est basé également sur des indications positives venant de l'évaluation des parents (1970 - Appendice A) et des professeurs (1969 - Appendice B), à partir des échelles de classification de la conduite de Conners (1969) (un score de 15 ou plus sur l'index d'hyperkinésie). Le diagnostic est basé sur les symptômes qui sont habituellement présents chez les enfants classés comme hyperkinétiques (DSM III, critères de défaut d'attention au niveau de l'hyperkinésie). Ces enfants doivent également avoir réussi un score de 80 au moins sur un test d'intelligence standard (WISC-R: échelle 96-118; $\bar{x} = 108.6$).

Le groupe contrôle est formé de cinq (5) enfants normaux (mâles, 8-12 ans), sélectionnés par rapport à l'âge et au quo-

tient intellectuel (WISC-R: échelle 96-108; $\bar{x} = 106.6$). Les enfants sont recrutés au sein du système scolaire local. Tous ces enfants ont obtenu des scores négatifs sur les échelles de classification de la conduite de Conners: l'évaluation venant des parents et des professeurs.

Tous les enfants dans cette étude vivent à la maison avec au moins un parent. A partir des entrevues cliniques et physiques, les enfants ayant les symptômes ou les classifications suivantes sont exclus des deux groupes: psychose majeure, réaction de grande anxiété, réaction agressive anti-sociale, perte sensorielle périphérique, épilepsie, hyperkinésie constitutive normale, retard mental, syndrome cérébral organique post-traumatique, encéphalite, syndrome d'intoxication cérébrale organique (médicaments) ou troubles de sommeil majeurs (c'est-à-dire énu-résie, somnambulisme, pavor nocturnus). Avant l'acceptation au programme de l'étude, chaque enfant a eu un EEG de façon à détecter les anormalités possibles. Cette courte session d'enregistrement (environ 30 minutes) permet de familiariser chaque enfant, avec la séance d'enregistrement, les procédures et les appareils.

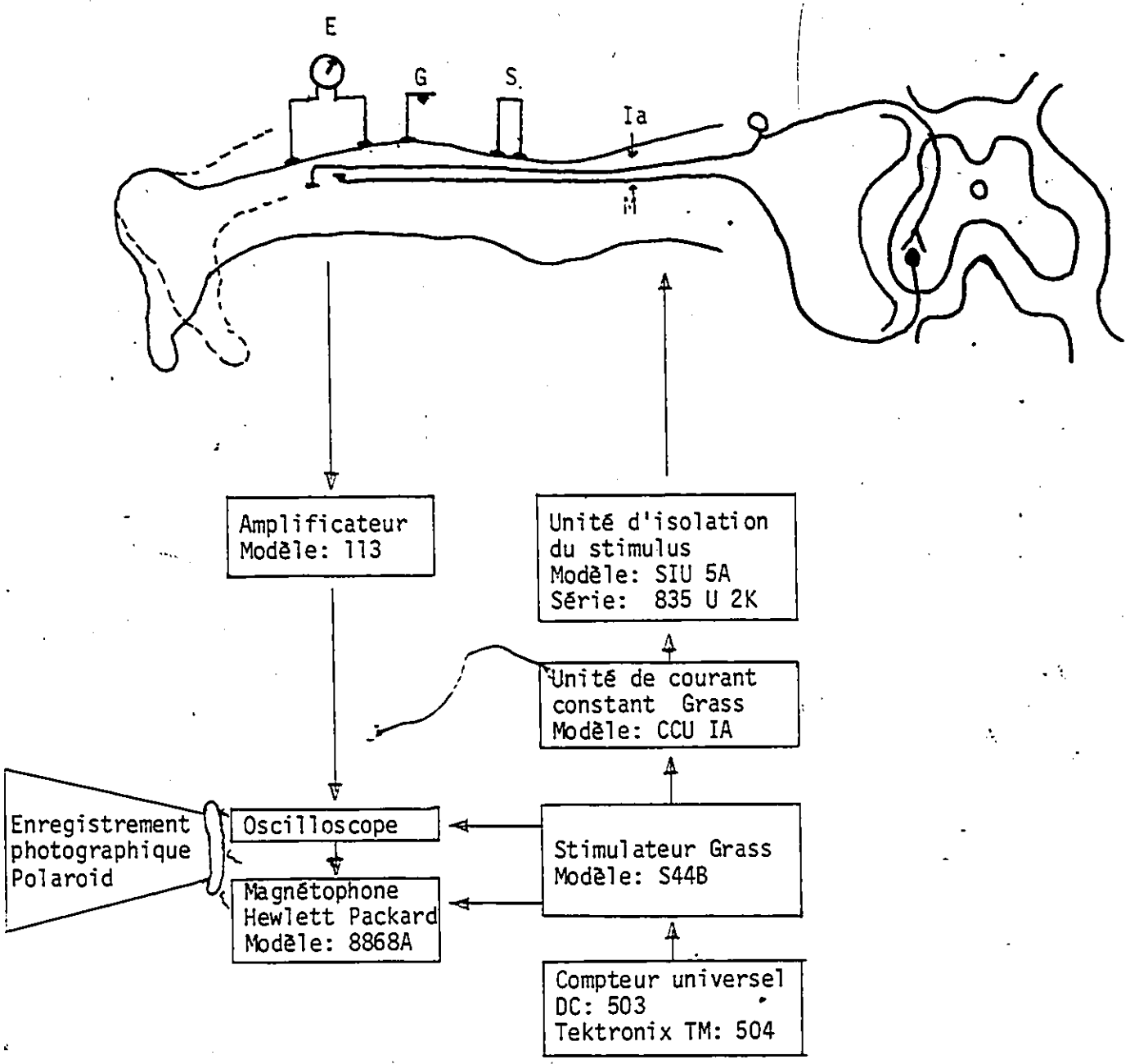
Après l'explication aux parents et aux enfants de toutes les modalités de cette étude, le consentement est signé.

2- Procédure.

A) Collection des données.

Les données sur le réflexe s'inscrivent de paire avec des mesures standard d'un EEG de sommeil (C_3/A_2), d'un EOG vertical et horizontal et d'un EMG facial (Rechtschaffen et Kales, 1968). Les procédures pour produire et enregistrer le potentiel musculaire du réflexe sont les mêmes pour les deux sessions. Pendant l'enregistrement d'éveil, les sujets sont allongés en décubitus ventral, la jambe témoin (gauche ou droite) se trouve fléchie dans un angle de 35° . L'enregistrement en période de sommeil se fait à partir de la jambe fléchie et ainsi maintenue au moyen d'un demi-plâtre fixé à celle-ci. Les électrodes de stimulation (disque d'argent, diamètre 11.5 cm. écartés l'un de l'autre de 5 cm.) sont fixés sur le nerf tibial postérieur, au creux poplité. Une électrode servant de masse est placée entre ces électrodes. Egalement, deux électrodes biopotentielles cutanées Beckman (diamètre, 16 mm.) sont situées sur la surface des muscles gastrocnémien et soleus pour noter les potentiels d'action musculaire réflexe provoqués. Les stimuli (.5 msec., 26-90 volts) sont administrés à l'aide d'un stimulateur (Grass, modèle 544) en série, au moyen d'un appareil à courant continu et à isolement du stimulus (Figure 2). Des pulsations d'intensité variable sont émises à 10 secondes d'intervalles à partir desquelles on établit l'amplitude des réponses directes et réflexes. On s'assure également

Figure 2: Les arrangements expérimentaux et le circuit du réflexe-H, S et E sont les électrodes de stimulation et d'enregistrement, G indique l'électrode de masse. Le circuit du réflexe-H est démontré par une seule fibre sensorielle (I_a) et motrice (M). La stimulation électrique du nerf tibial postérieur amène l'extension et la flexion de la cheville.



par ce procédé que les réponses "H" et non "F" sont étudiées (Schiller et Stalberg, 1978).

Toutes les mesures sont enregistrées sur ruban magnétique après une amplification initiale et un filtrage. Les variables en cours de sommeil sont notées polygraphiquement (polygraphe Grass, modèle 78D, muni d'amplificateurs 78511 ou 7P122 (DC)). Les potentiels d'action musculaire réflexe sont préamplifiés (amplificateur Princeton Applied Research, modèle 115) (Figure 2). Les données sont enregistrées sur bobine à 3-3/4 pouces/seconde et transcrites sur papier à une vitesse réajustée pour permettre une différenciation des ondes et une mesure de l'amplitude des réponses directes et réflexes. Les réponses directes sont notées durant toutes les séances d'enregistrement, de façon à assurer une plus grande stabilité de stimulation de la fibre nerveuse. Les données du sommeil sont évaluées à partir de la bande polygraphique originale, suivant des critères standard (Rechtschaffen et Kales, 1968).

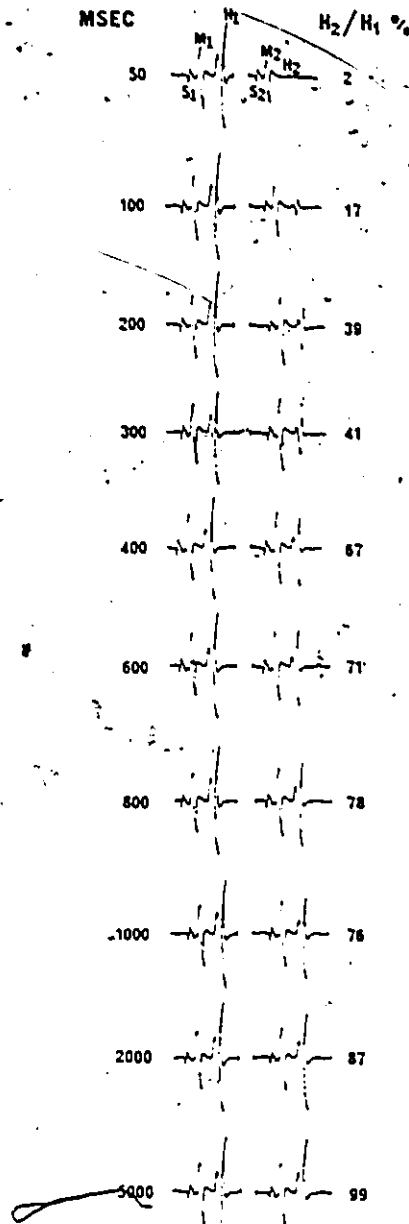
B) La courbe de recouvrement.

La stimulation du nerf tibial à des intensités différentes produit deux potentiels d'action musculaire, l'un au dessus du seuil pour les fibres sensorielles et motrices, et l'autre au dessous du seuil où le maximum de la réponse motrice est atteint.

La première réponse (motrice ou directe) est une réponse du muscle à la stimulation de la fibre musculaire (M). Cette réponse n'est pas transmise au SNC et sert seulement d'indice de stabilité de la stimulation et de la bonne position des électrodes d'enregistrements. La seconde, ou la réponse plus tardive (réflexe-H), est une fonction directe des influences du SNC résultant d'une activation des fibres sensorielles (I_a) qui produisent un contact monosynaptique avec les motoneurones au niveau de la moëlle épinière. Les variations dans l'amplitude de cette réponse reflètent les variations et l'excitabilité des motoneurones alpha du SNC. La décharge du motoneurone est suivie d'une période durant laquelle le niveau normal d'excitabilité est atténué. Le temps de recouvrement peut être étudié en administrant un "stimulus test" à des intervalles de temps variables après un stimulus conditionné. Sous ces conditions, le stimulus conditionné peut être présenté à des intervalles relativement longs (5 sec.) pour éviter les effets de contamination des stimuli consécutifs. Lorsque la réponse au "stimulus test" et au stimulus conditionné est d'amplitude égale, un recouvrement complet se produit. Un graphique de la fonction de recouvrement est obtenu en traçant le rapport de la seconde "réponse test" à la première réponse conditionnée, en fonction du temps (Figure 3).

Dans la présente étude, la durée de temps de l'excitabilité du motoneurone est étudiée durant le sommeil et l'éveil, utilisant les intervalles de temps du "test de conditionnement" grandement accepté: 50, 100, 200, 300, 400, 600, 800, 1000,

Figure 3: Un exemple d'une série de stimuli pairés (S_1, S_2) administrés à des intervalles de temps variant (50, 100 msec. etc...) auxquels sont associés des réponses motrices (M_1, M_2) et des réponses réflexes (H_1, H_2). Une courbe d'excitabilité est produite, à partir de ces données, en déterminant en ordonné le pourcentage de la "réponse test" par rapport à la "réponse conditionnée" ($H_2/H_1\%$), en abscisse les valeurs en fonction de l'intervalle de temps entre les stimuli.



2000 et 5000 msec. (10 sec. inter-double stimulation). Une courbe de recouvrement est produite en traçant le rapport H_2/H_1 en tant que fonction de ces intervalles (Figure 5).

De façon à fournir une base représentative et stable des données, une série de 5-7 stimuli est administrée à chaque intervalle. Une courbe de recouvrement est produite durant l'éveil et plusieurs durant le sommeil pour chaque sujet. Chaque point de la courbe pour ces sujets est basé sur une moyenne des 5 paires de stimuli. Les comparaisons entre les courbes se font selon deux modalités: intra et inter groupe. Les sujets enregistrent chacun trois courbes: une en période d'éveil, une au stade 2 et une durant l'activité lente (stade 3 et 4). En effet, nous n'avons trouvé aucune différence significative entre les échantillons retenus (pour l'analyse) durant le sommeil, et les données compilées des autres échantillons. Ceux perturbés par des réponses directes instables, des mouvements corporels ou par l'interruption du sommeil sont éliminés. L'inconfort des sujets pouvait en effet être causé en partie par le phénomène de nouveauté de l'expérience, la chaleur, le bruit dans la pièce, de même que par le demi-plâtre fixé à la jambe. La figure 4 nous fournit un exemple de la non-interruption du sommeil pendant la stimulation.

C) Scoring.

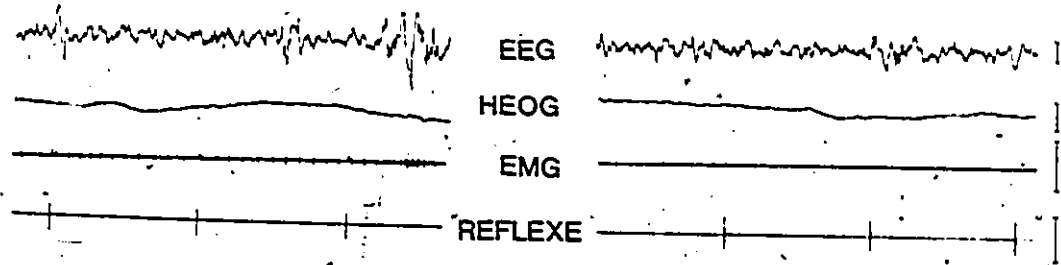
L'analyse des données est faite à partir des réponses des

Figure 4: Exemple de la continuité du sommeil, au stade 2 et au stade 3 et 4 chez les sujets hyperkinétiques et le groupe contrôle durant une double stimulation (intervalle: 50 msec.; inter-double stimulation, 10 sec.) produisant une réponse réflexe et motrice. A remarquer l'absence même de signes d'éveil au niveau de l'EEG et de l'EMG pendant la stimulation.

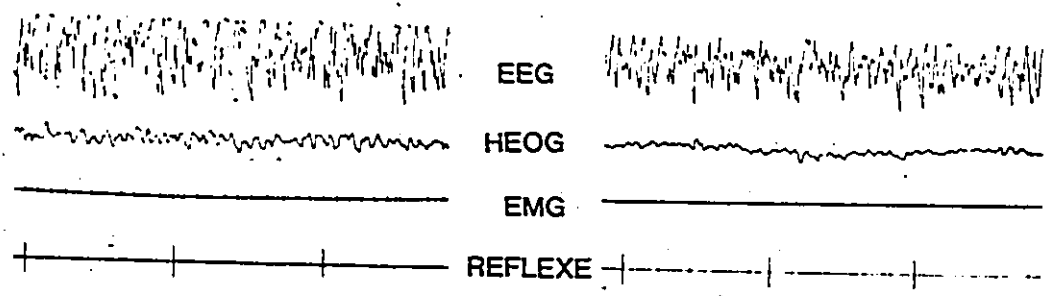
STAGE 2

CONTROLES

HYPERKINETIQUES



STAGE 3 & 4



5 SEC

sujets aux doubles stimulations. L'amplitude des réponses est calculée indépendamment par deux ($n-2$) personnes. Ces personnes ignorent à quel groupe appartient le sujet. Les données enregistrées sur ruban magnétique durant l'expérience sont reproduites sur papier par la suite. L'unité de base pour la mesure de l'amplitude de la réponse est le millimètre. Cette amplitude est déterminée à partir d'un pic à un autre dans la réponse.

3- Analyse des données.

Le but de cette investigation est d'analyser les composantes motrices et sensibles de la contraction musculaire, évoquées par le réflexe myotatique (réflexe-H) dans la jambe. A cet effet, l'analyse de variance à mesures répétées est utilisée (UCLA Medical School BMDP3V program). Cette analyse permet des comparaisons multiples intra et inter groupes des moyennes obtenues à chaque intervalle de temps. (Tableaux 1 et 2).

Ainsi, la fonction de recouvrement implique par rapport au groupe contrôle, une étude comparative des moyennes de chaque intervalle de temps entre eux durant l'éveil, avec celles produites au stage 2, puis au stage 3 et 4. Par la suite, les courbes relevées durant le sommeil sont comparées entre elles. Le même procédé est fait au niveau du groupe d'enfants hyperkinétiques. Poursuivant l'analyse, le même type de comparaison est déterminé à partir des groupes entre eux. C'est-à-dire, contrôles vs hyperkinétiques en période d'éveil, au stade 2 et au stade 3 et

4 du sommeil (Tableau 1).

En résumé, les comparaisons viennent des moyennes obtenues des sujets en réponse à une stimulation et elles sont faites des interactions intra et inter groupes; intervalles par groupes; stades par groupes; stades par intervalles par groupes. Les tableaux 1 et 2 fournissent ces interactions (10 intervalles-5 intervalles).

Des comparaisons des moyennes chez tous les sujets et ceci à tous les stades sont faites à l'aide du post hoc Newman-Keuls. Egalement le test Hartleys nous permet d'étudier l'homogénéité des variances (Winer, 1962).

CHAPITRE III

RESULTATS

1- La fonction de recouvrement: comparaisons faites à l'intérieur de chaque groupe.

A) Par rapport au groupe contrôle - période d'éveil vs sommeil.

La courbe d'excitabilité en période d'éveil présente une dépression à 50 msec. (28.44%), puis atteint un recouvrement de 73.60% à 300 msec., une inflexion négative à 400 msec. (58.64%) et, enfin, une augmentation graduelle jusqu'à un recouvrement complet à 5000 msec. (Figure 5).

Au stade 2 et au stade 3 et 4, la courbe présente successivement 8.08% et 4.82% de recouvrement à 50 msec., une augmentation constante qui atteint respectivement 53.56% et 63.68% à 300 msec. (Figure 5). La différence au niveau de cet intervalle de temps entre la courbe d'éveil et au stade 2 du sommeil est significative ($p < .01$).

Le niveau d'excitabilité en période d'éveil est de façon très évidente plus prononcé que durant le sommeil. Les différences au niveau des stades se situent par rapport aux 4 premiers intervalles. Il existe en effet une réduction du pic de facilitation durant le sommeil par rapport à l'éveil. Par contre, il n'existe pas de différences significatives entre la période

Tableaux I et II: Résumé de l'analyse de variance à mesures répétées - résultant des interactions stades par intervalles par groupes. Les interactions se font à partir des 10 intervalles de temps d'abord, de plus pour éliminer l'influence des intervalles les plus longs, les interactions sont prises à partir des 5 premiers intervalles de temps.

TABIEAU I.

Résumé de l'analyse de variance à mesures répétées- résultant des interactions stades (3) par intervalles (10) par groupes (2)

Source	sc	dl	moj. des carrés	f	P
Moyenne	0.93512	1	0.93512	255.69	0.0000
Groupes	0.00352	1	0.00352	0.96	0.3554
Erreur	0.0296	8	0.00366		
Stades	0.00381	2	0.00190	1.78	0.2007
Stades x Groupes	0.00077	2	0.00038	0.36	0.7035
Erreur	0.01712	16	0.00107		
Intervalles	0.18925	9	0.02103	61.00	0.0006
Intervalles x Groupes	0.00318	9	0.00035	1.02	0.4297
Erreur	0.02482	72	0.00034		
Stades x Intervalles	0.00624	18	0.00035	2.63	0.0008
Stades x Intervalles x Groupes	0.00313	18	0.00017	1.32	0.1849
Erreur	0.01899	144	0.00013		

TABLEAU 2

Résumé de l'analyse de variance à mesures répétées- résultant des interactions
stades (3) par intervalles (5) par groupes (2)

Source	sc	dl	moy. des carrés	f	p
Moyenne	0.21934	1	0.21934	71.27	0.0000
Groupes	0.00436	1	0.00436	1.42	0.2682
Erreur	0.02462	8	0.00308		
Stades	0.00507	2	0.00253	3.16	0.0697
Stades x Groupes	0.00120	2	0.00060	0.75	0.4903
Erreur	0.01283	16	0.00080		
Intervalles	0.04380	4	0.01095	33.60	0.0000
Intervalles x Groupes	0.00086	4	0.00022	0.66	0.6236
Erreur	0.01043	32	0.00033		
Stades x Intervalles	0.00251	8	0.00031	3.24	0.0037
Stades x Intervalles x Groupes	0.00069	8	0.00009	0.89	0.5290
Erreur	0.00619	64	0.00010		




Figure 5: Les courbes d'excitabilité en période d'éveil et de sommeil basées sur la moyenne des données des 5 sujets du groupe contrôle. La valeur de chaque sujet est la moyenne de 5 proportions H_2/H_1 pour chaque intervalle. Les valeurs significatives entre les moyennes sont représentées par un astérisque.

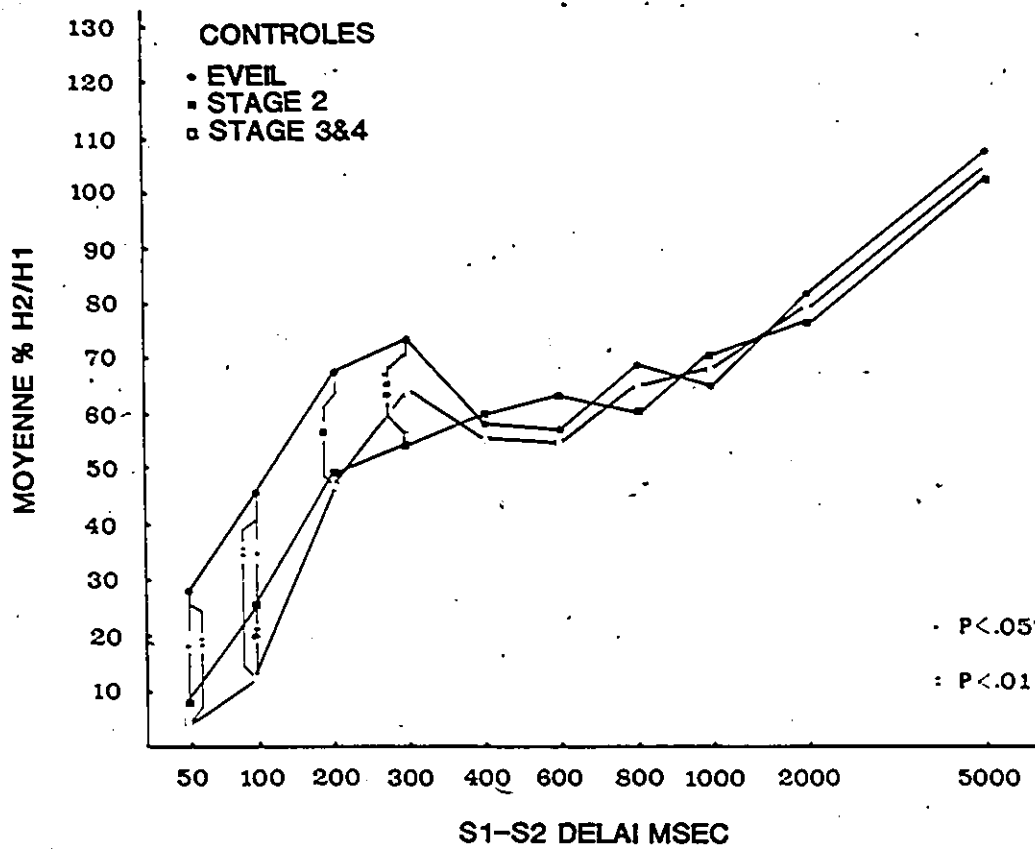
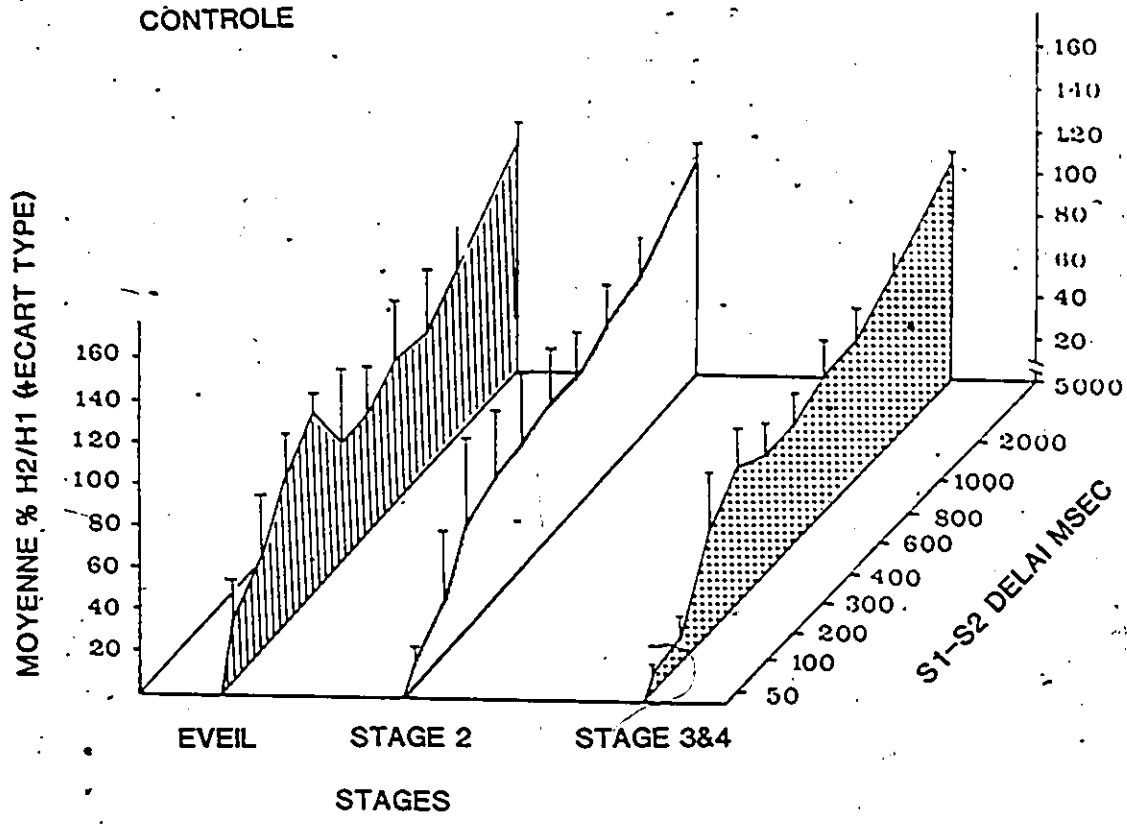


Figure 6: Les courbes d'excitabilité du groupe contrôle, en période d'éveil et de sommeil, représentant en 3 dimensions la moyenne des proportions H_2/H_1 de même que l'écart - type (SD) (variabilité).



d'éveil et de sommeil pour les valeurs excédant 400 msec. Aux intervalles de 50 et 5000 msec., la période d'éveil présente plus de variabilité de la variance que durant le stade 3 et 4 ($p < .05$, Figure.6).

B) Par rapport au groupe des hyperkinétiques - période d'éveil vs sommeil.

La courbe d'excitabilité en période d'éveil démontre les caractéristiques suivantes: une dépression au début, une réduction du pic de facilité à 300 msec., une inflexion négative à 400 msec., et un recouvrement complet à 500 msec. Les courbes durant le sommeil (stades 2, 3 et 4) se développent:

1. de façon sensiblement parallèle l'une par rapport à l'autre;
2. le recouvrement à 5000 msec. est approximativement le même (stade 2 = 102.84%; stade 3 = 101.82% (Figure 7)).

Si nous comparons les trois courbes entre elles, il existe un recouvrement plus complet en période d'éveil (éveil - 126.28%; sommeil - 102.84% et 101.82%). Les trois courbes présentent une réduction du pic de facilité à 300 msec. et une inflexion négative à 400 msec. Le post hoc Newman-Keuls fait sur les moyennes aux différents intervalles révèle des différences significatives à 100 msec. entre la période d'éveil et le stade 2 ($p < .05$), également au stade 2 comparé au stade 3 et 4 ($p < .05$).

Aux intervalles de temps plus longs (2000 msec. et 5000 msec.); il n'existe pas de différence significative entre la période d'éveil comparativement aux stades du sommeil. Le test d'homogénéité de la variance révèle, aux intervalles de 50 et 5000 msec. plus de variabilité au niveau de l'éveil en comparaison aux stades 2, 3 et 4 ($p < .01$, Figure 8). Également à 100 msec. d'intervalle, il existe plus de variabilité au stade d'éveil qu'au stade 2 ($p < .05$, Figure 8).

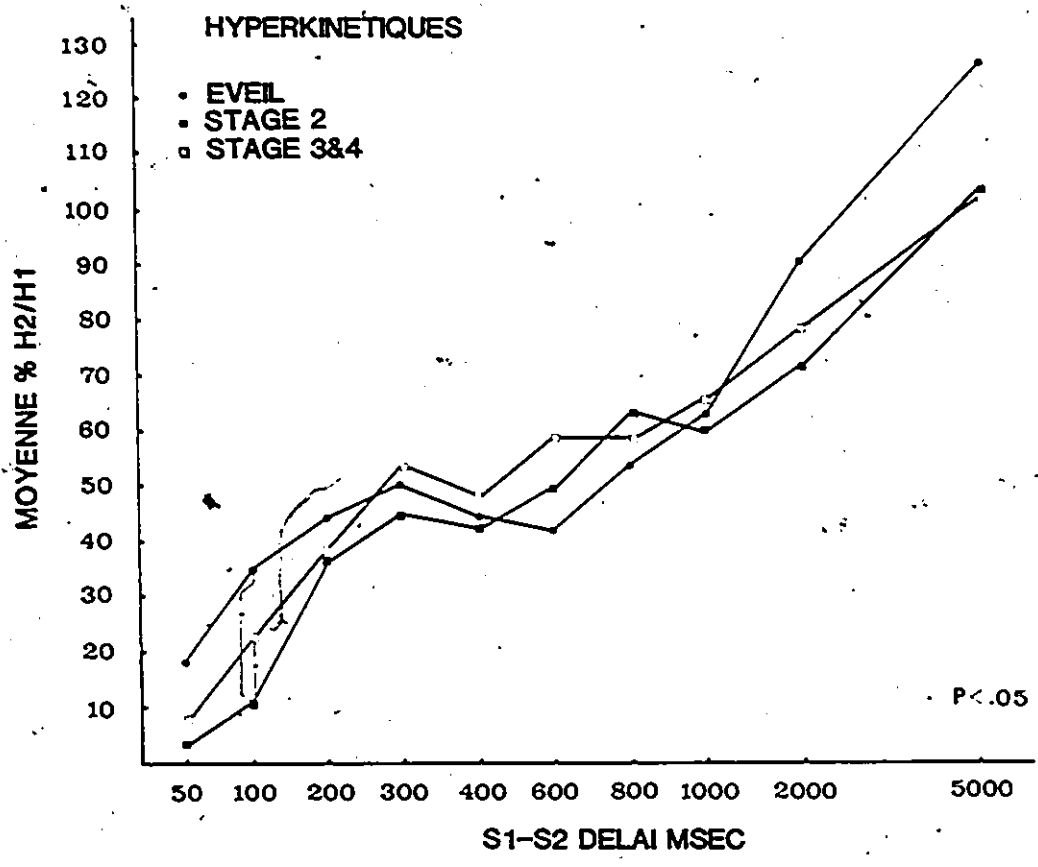
2- La fonction de recouvrement: comparaisons faites entre les groupes.

A) Groupe d'hyperkinétiques vs groupe contrôle - période d'éveil.

Le niveau de recouvrement à 200 msec. est plus élevé chez le groupe contrôle que chez le groupe d'hyperkinétiques: 67.84% comparé à 43.48% chez les hyperkinétiques. Le pic de facilité est présent pour les 2 groupes à 300 msec. Il est plus élevé chez le groupe contrôle (75.60%) que chez le groupe d'hyperkinétiques (49.66%), et cette différence est significative ($p < .01$). L'inflexion négative à 600 msec. est présente chez les deux groupes (Figure 9).

Ainsi donc, la courbe de recouvrement en période d'éveil chez les hyperkinétiques est réduite relativement au groupe contrôle. Au niveau de la variance, les hyperkinétiques présentent plus de variabilité que le groupe contrôle à l'intervalle de 5000 msec. ($p < .05$).

Figure 7: Les courbes d'excitabilité en période d'éveil et de sommeil basées sur la moyenne des données des 5 sujets du groupe d'hyperkinétiques. A remarquer les similarités générales des courbes du sommeil, excepté aux intervalles les plus courts. A noter aussi les réponses élevées durant l'éveil par rapport au sommeil et ceci aux intervalles les plus courts (50, 100, 200 msec.) et les plus longs (2,000, 5,000 msec.). Une absence complète de différence significative à 200 - 300 msec. d'intervalle, où le pic de facilité devrait être présent.






Figure 8: Représentation de la moyenne et de la variabilité des sujets hyperkinétiques en période d'éveil et de sommeil. Il existe une plus grande variabilité en période d'éveil, de même qu'aux intervalles de temps les plus longs (5,000.msec.)

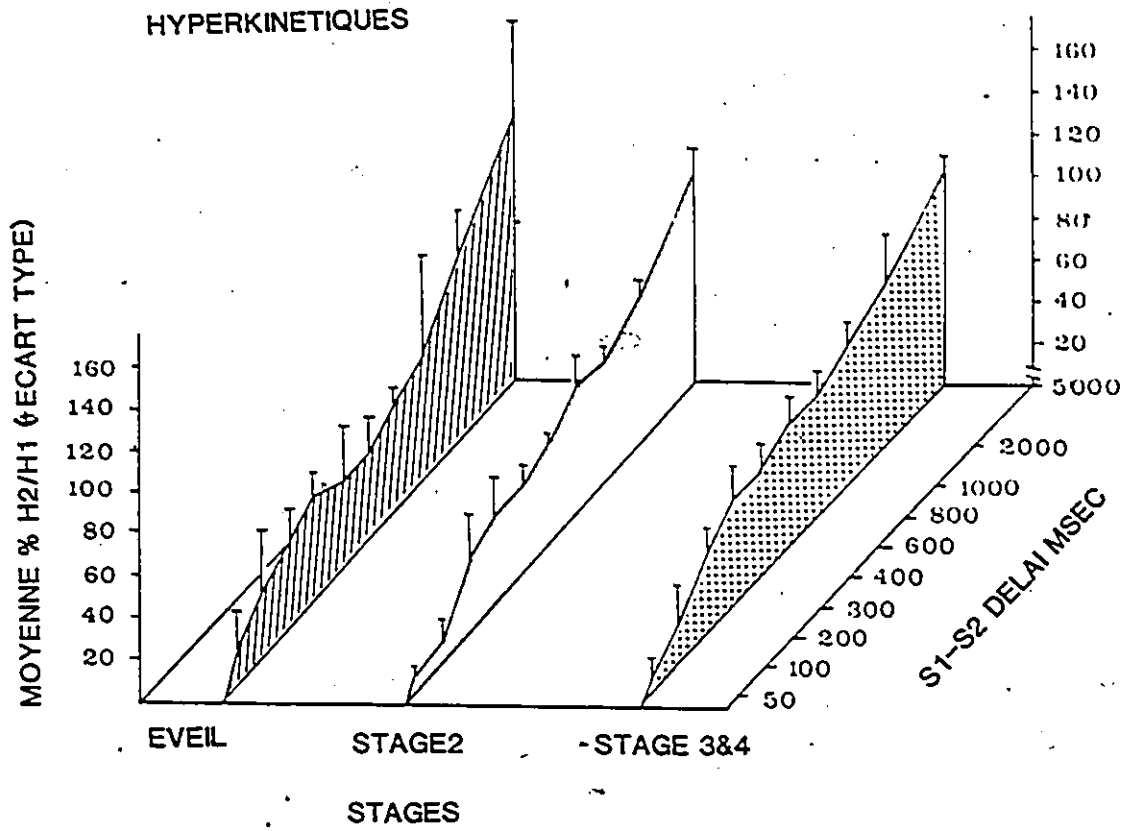
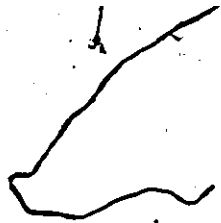
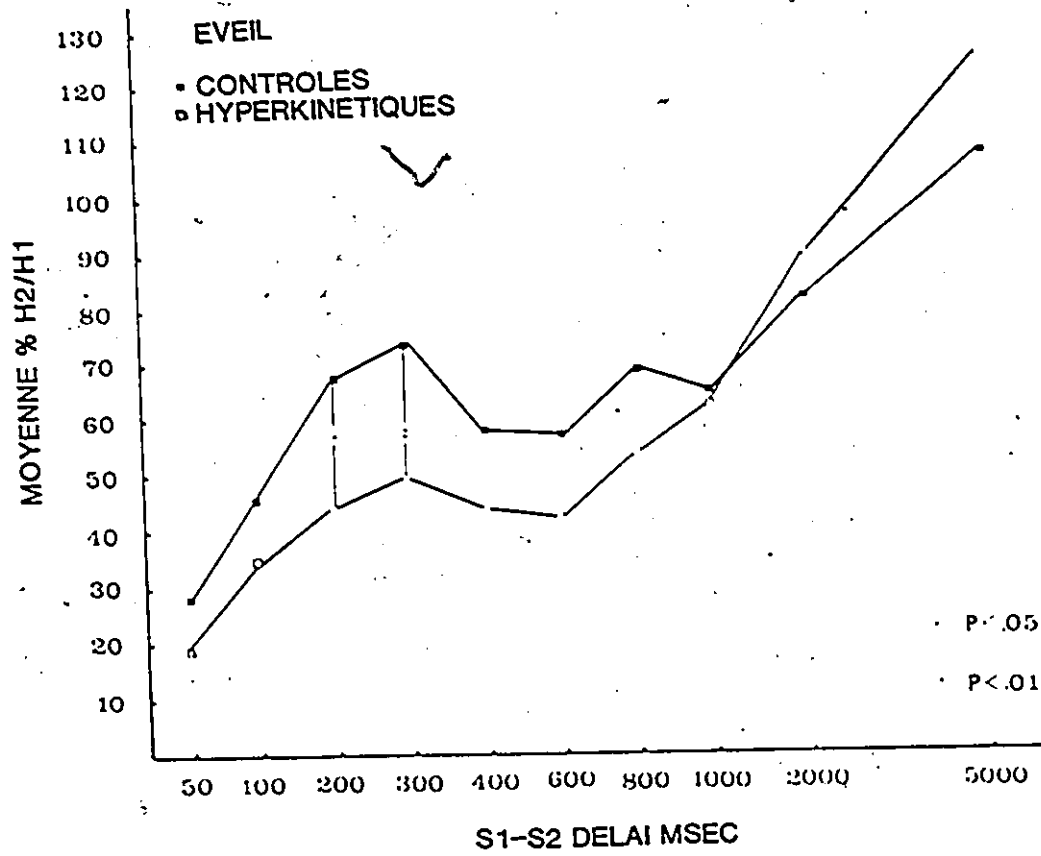


Figure 9: Les courbes d'excitabilité du groupe contrôle et du groupe d'hyperkinétiques en période d'éveil. On note l'absence du pic de facilité aux intervalles de 200 et 300 msec. chez le groupe d'hyperkinétiques. Par contre, un recouvrement prononcé, aux intervalles de temps les plus longs (2,000 et 5,000 msec.). L'astérisque entre les 2 courbes indiquent une différence significative entre les moyennes aux intervalles de 200 et 300 msec.



B) Groupe d'hyperkinétiques vs groupe contrôle - période de sommeil.

Au stade 2, les courbes se développent parallèlement aux intervalles les plus rapprochés (100 - 300 msec.). Le pic de facilité à 300 msec. est réduit à 44.42% chez les hyperkinétiques. Il est suivi d'une inflexion négative à 400 msec. L'inflexion négative apparaît à 800 msec. chez le groupe contrôle. Le recouvrement à 5000 msec. est approximativement le même (Figure 10). Il existe peu de modulation dans les 2 courbes. Ainsi, le groupe d'hyperkinétiques montre un niveau d'excitabilité inférieur au groupe contrôle, et les différences ne sont pas significatives, sauf à l'intervalle de temps de 100 msec.

Au stade 3 et 4, les courbes présentent pour les 2 groupes, à 300 msec., un pic de facilité relativement élevé (contrôles, 63.68%; hyperkinétiques, 52.42%) et une inflexion négative à 400 msec. Les intervalles de temps subséquents (800, 1000, 2000, 5000 msec.) se développent parallèlement (Figure 11).

Au test de variabilité de la variance, il existe au niveau du stade 2 plus de variabilité chez le groupe contrôle aux intervalles de 400 et 600 msec. ($p < .05$). Par contre, il n'existe pas de différence significative entre les 2 groupes au niveau du stade 3 et 4.

En résumé, il existe une réduction du pic de facilité durant le sommeil par rapport à l'éveil chez le groupe contrôle, et ceci au niveau des quatre premiers intervalles de temps. Chez le groupe d'hyperkinétiques, les comparaisons faites entre la

courbe durant l'éveil et les courbes de sommeil indiquent des différences significatives au niveau de l'intervalle de temps de 100 msec.

Par rapport aux groupes entre eux face aux stades, les différences significatives se situent au niveau des courbes en période d'éveil et au stade 2 du sommeil. En période d'éveil, le pic de facilité est significativement plus élevé aux intervalles de 200 et 300 msec. pour le groupe contrôle par rapport aux hyperkinétiques. Les deux groupes sont plus variables durant l'éveil qu'au stade 3 et 4. De plus, les hyperkinétiques montrent plus de variabilité durant l'éveil que durant le stade 2. Aux intervalles les plus longs (5000 msec.), les hyperkinétiques présentent plus de variabilité que le groupe contrôle. Cependant, à 5000 msec. d'intervalle, les réflexes consécutifs n'ont pas d'influence les uns sur les autres. Cette variabilité à cet intervalle peut démontrer une différence importante, dans la modulation de l'excitabilité du motoneurone, entre les hyperkinétiques et le groupe contrôle.

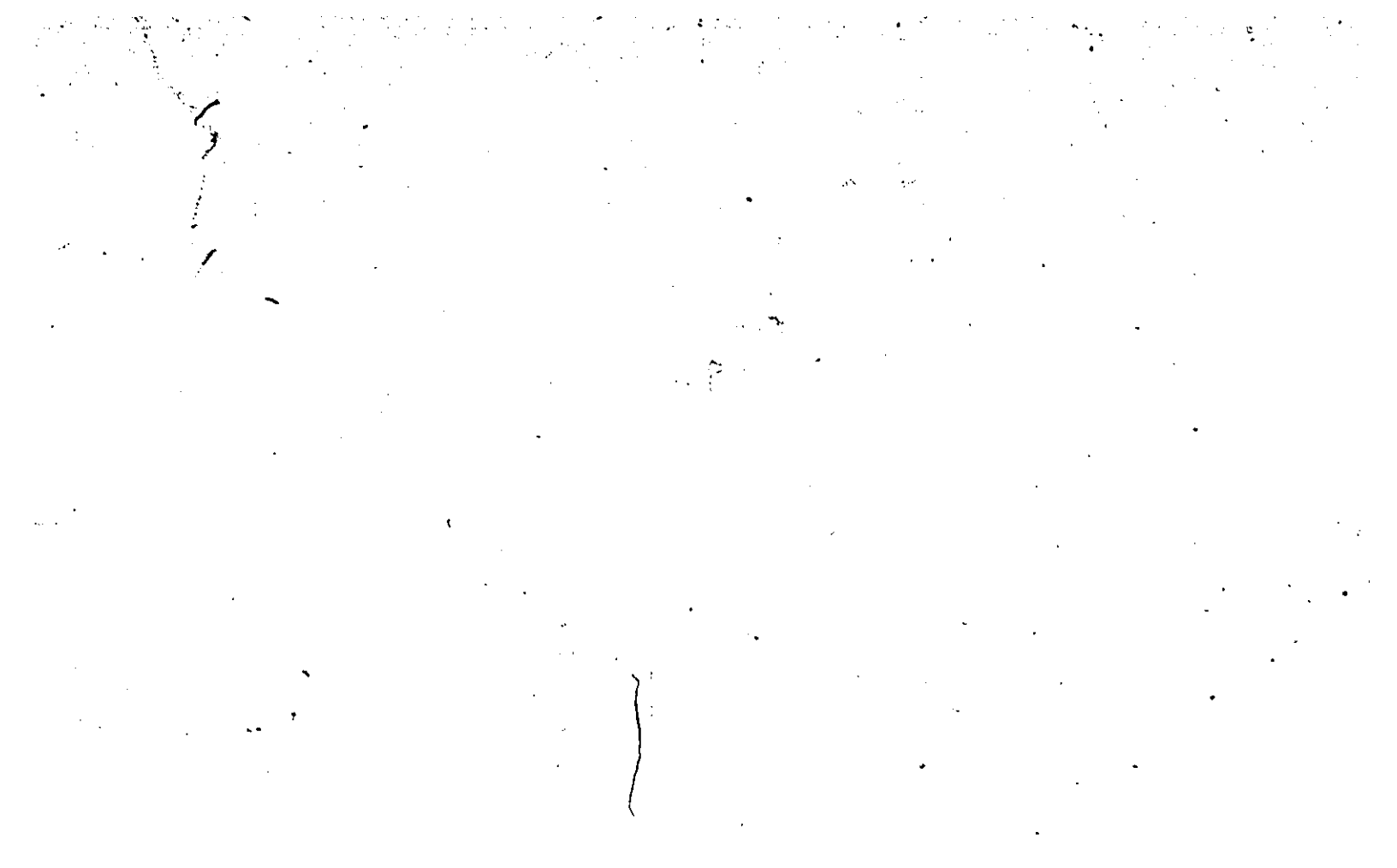


Figure 10: Les courbes d'excitabilité chez les deux groupes
au stade 2 du sommeil. On note une réduction du pic de faci-
lité chez le groupe d'hyperkinétiques.

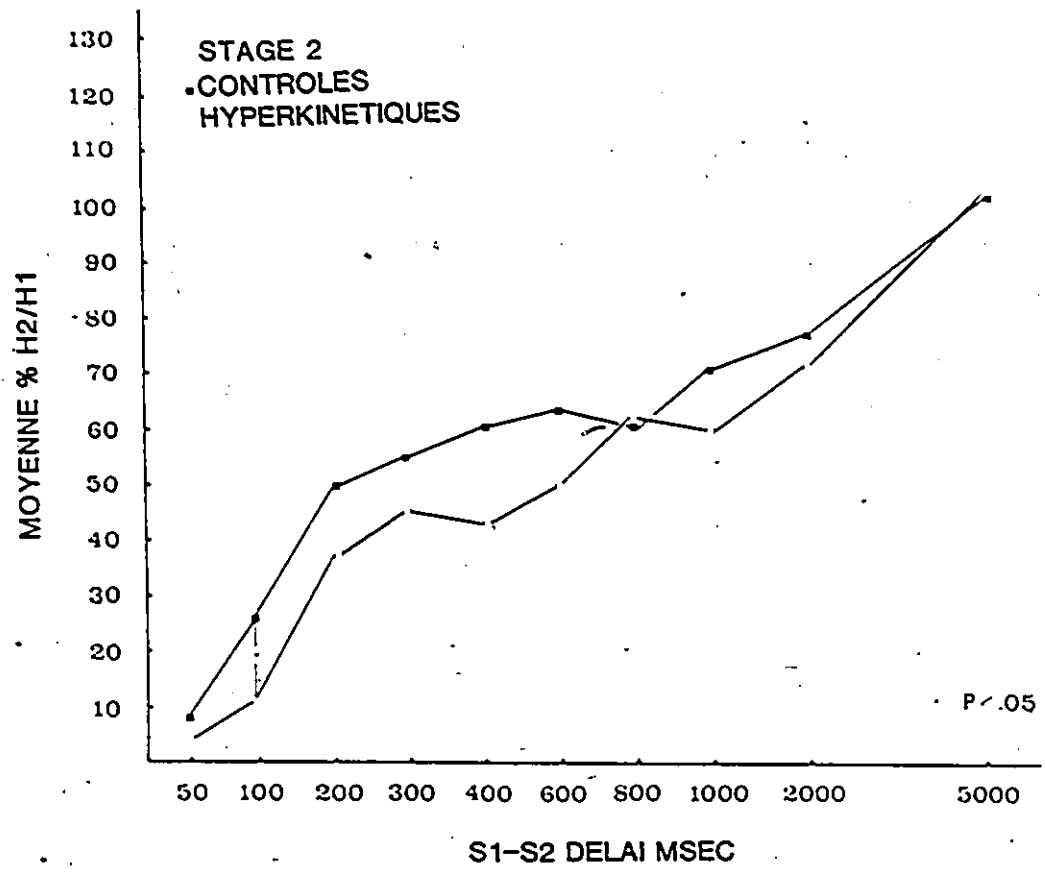
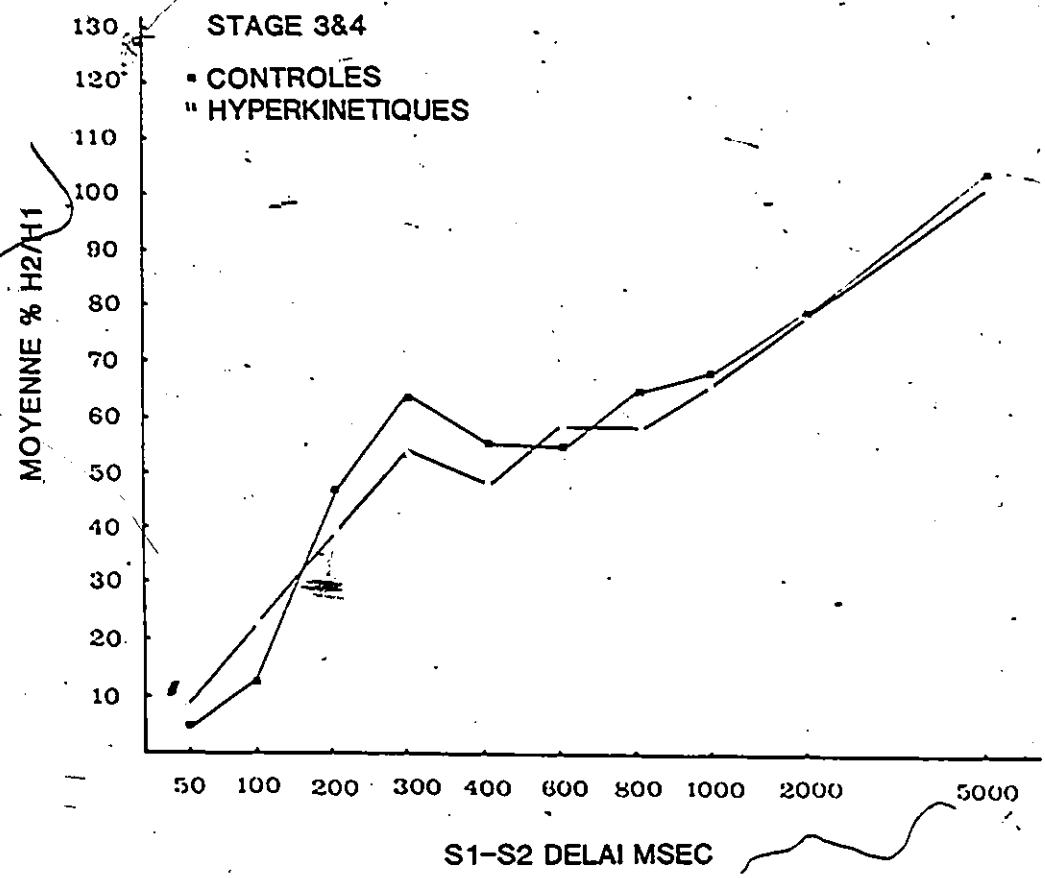


Figure 11: Les courbes d'excitabilité chez le groupe d'hyperkinétiques et le groupe contrôle au stade 3 et 4 du sommeil. Le pic de facilité demeure plus élevé chez le groupe contrôle, mais de façon non significative.



CHAPITRE IV

DISCUSSION ET CONCLUSION

Cette étude fournit les premières comparaisons des différents états de l'excitabilité du motoneurone mesurés par la technique de recouvrement chez un groupe d'enfants normaux et hyperkinétiques par rapport à un groupe d'âge spécifique. Une réduction de l'excitabilité du motoneurone alpha est observée durant les périodes de NREM par rapport aux mesures durant l'éveil chez le groupe contrôle, mais non chez les enfants hyperkinétiques.

Les résultats par rapport au sommeil et à l'éveil du groupe contrôle sont en accord avec des études faites au préalable chez les enfants et les nouveaux nés (Mayer et Mosser, 1969b) et chez les jeunes adultes (Pivik et Mercier, 1979) dans lequel l'excitabilité du motoneurone a été évalué utilisant la technique de la fonction de recouvrement. Les résultats sont aussi en accord avec d'autres études rapportant une diminution de l'activité réflexe dans la moëlle épinière durant le sommeil chez l'homme (Hodes et Dement, 1964) et chez le chat (Baldissera, Broggi et Mancina, 1964)..

L'absence de différence entre le sommeil et l'éveil dans l'excitabilité du motoneurone chez les enfants hyperkinétiques représente une déviation potentiellement importante et significative des données lorsqu'on les compare au groupe d'enfants normaux

du même âge et au groupe d'adultes. Les similarités entre les courbes d'éveil et de sommeil chez les enfants ne sont pas seulement le résultat d'une variabilité plus grande dans leurs données. En effet, les variabilités dans les amplitudes du réflexe durant l'éveil sont généralement plus grandes que durant le sommeil, particulièrement pour les longs intervalles. En plus, les similarités entre les courbes sont basées généralement sur la présence d'un bas niveau d'excitabilité durant le sommeil et l'éveil. Par contre, il existe une réduction significative du pic de facilité chez les hyperkinétiques par rapport au groupe contrôle durant l'éveil. Les courbes de recouvrement chez les deux groupes durant le sommeil présentent peu de différences significatives.

Dans la présente étude, l'interprétation des résultats du pic de facilité se fait à partir d'une base neurophysiologique. Antérieurement, différents mécanismes ont été invoqués pour expliquer cette facilitation incluant le "long-loop pathway" à travers le tronc cérébral et le cervelet (Shimamura et Akert, 1965; Shimamura, Mori, Matsushima et Fuzimori, 1964; Taborikova, 1973; Taborikova et Sax, 1969; Yap, 1967), et la stimulation des afférents cutanés (Gassel, 1970). Apparemment, ce phénomène de facilité requiert seulement le "feedback" d'une contraction musculaire. Par contre, le pic de facilité est présent à la suite d'une section complète de la partie supérieure de la moëlle épinière (Masland, 1972) et il demeure absent à la suite d'une

section du nerf tibial (McLeod et Van Der Meulen, 1967). En plus, une réduction dans l'intensité du stimulus et des réponses musculaires durant l'éveil amènent une diminution de la facilité de la réponse (Pivik et Mercier, 1979). La facilité de la contraction du réflexe musculaire résulte d'une augmentation de l'activité afférente I_a qui se produit en réponse à une haute fréquence des décharges du fuseau musculaire. Ces décharges coïncident avec une relaxation musculaire. L'augmentation de l'activité I_a est reflétée par l'augmentation des réponses réflexes monosynaptiques (Bianconi, Granit et Reis, 1964), et chez l'homme la durée de la relaxation musculaire suivant le réflexe se produit à l'intérieur de la période de temps du pic de facilité (Homma et Kano, 1962). Conséquemment, le pic de facilité durant l'éveil peut être expliqué sur une base des réponses "local spinal-muscle", sans invoquer les influences du "long-loop pathway".

L'absence de facilité durant le sommeil chez les deux groupes de sujets de la présente étude peut s'expliquer sur la base similaire suggérée dans une récente étude chez les jeunes adultes (Pivik et Mercier, 1979). Cette étude soutenait que malgré la non-évidence d'un changement dans l'excitabilité du motoneurone durant le sommeil synchronisé dû à une hyperpolarisation (Gassel, Marchiafava et Pompeiano, 1964; Glenn, Foutz et Dement, 1978; Morrison et Pompeiano, 1965) ou à une inhibition présynaptique (Gassel, Marchiafava et Pompeiano, 1965; Morrison et Pompeiano, 1965; Baldissera, Gesa-Bianchi et

Mancia, 1966), ainsi donc, les changements dans l'excitabilité centrale durant la période de NREM pouvaient venir d'une absence de facilitation plus que de la présence d'une inhibition active. Cependant, les gamma efférents ou l'activité fusimotrice sont réduits durant le sommeil (Gassel et Pompeiano, 1965; Kubota, Tanaka et Tsuzuki, 1967). Cette activité exerce généralement une influence de facilité tonique sur les fuseaux musculaires et, conséquemment, peut affecter l'excitabilité du motoneurone central. Il a été démontré que la réduction au niveau "fusimotor background activity" peut réduire ou éliminer la haute fréquence des décharges du fuseau suivant une contraction musculaire (Granit et Van Der Meulen, 1962), de même que l'amplitude du réflexe monosynaptique (Granit et Van Der Meulen, 1962; Landau et Clare, 1964). Les données des sujets normaux dans la présente étude et chez les jeunes adultes dans l'étude de Pivik et Mercier (1979) indiquent qu'une réduction du pic de facilité arrive chez les sujets normaux sous des conditions physiologiques normales durant le NREM. Ceci suggère que le système fusimoteur joue un rôle majeur au niveau de ce phénomène.

Par rapport à ces résultats sur le sommeil et aux interprétations mentionnées, une réduction de l'activité du système fusimoteur durant l'éveil serait l'explication la plus parcimonieuse pour l'absence de facilité observée chez les enfants hyperkinétiques. Ainsi, un défaut au niveau de l'activité fusimotrice peut ne pas être apparent sous des conditions de mouvement

actif. Par contre une telle réduction de l'activité fusimotrice peut devenir apparente due aux conditions expérimentales de cette recherche qui demandent l'absence de mouvement et la présence d'une relaxation afin d'enregistrer l'activité du réflexe. Cependant l'influence des autres mécanismes tel le "long-loop pathway" et les afférents cutanés peuvent contribuer aux effets observés s'ils sont activés par la stimulation.

A partir des différentes combinaisons hypothétiques présentées à la figure I, les résultats observés s'apparentent de façon étroite à ceux décrits chez les sujets "hypoarousal", ceci pour l'éveil et le sommeil. L'hypothèse d'"hypoarousal" est ainsi soutenue dans l'explication du syndrome hyperkinétique. La grande variété des réponses réflexes aux intervalles de temps les plus longs (hyperkinétiques-période d'éveil) suggère une instabilité de l'excitabilité du motoneurone pendant l'absence de mouvement, ou à partir d'autre influence motrice plus systématique.

Il serait intéressant d'analyser les conséquences des différentes réponses des réflexes spinaux, par rapport à la conduite des enfants hyperkinétiques. Le pic réduit de la réponse durant l'éveil suggère une capacité réduite de répondre rapidement aux stimuli, spécifiquement ceux présentés à des intervalles rapprochées. L'instabilité apparente de l'activité du motoneurone qui se présente surtout aux intervalles longs pourrait aussi contribuer aux troubles de la conduite chez ces enfants. Ces observations peuvent expliquer le niveau de frustration, la facilité de distraction, de même que l'agitation psychomotrice des hyperkinétiques. Il est important de noter que les réflexes spinaux sont des processus capables d'influencer les mécanismes corticaux, par le biais des voies ascendantes. Ils peuvent être altérés par des changements normaux aux niveau des stades

(éveil-sommeil). Cette mesure de l'excitabilité du motoneurone n'est pas influencé par des variations au niveau des mécanismes d'attention et de motivation. Ces deux facteurs sont particulièrement difficiles à contrôler et à influencer chez ces enfants. Le réflexe spinal peut fournir une mesure plus efficace de l'activité motrice du SNC que les mesures par rapport au temps de réaction et aux mouvements corporels.

Les fonctions de recouvrement durant le sommeil sont faites en comparant les groupes entre eux. Ces comparaisons se ressemblent davantage au stade 3 et 4 que celles faites au stade 2. Au stade 2, il y a une différence significative entre les 2 groupes à 100 msec. Mais une réduction plus générale dans l'excitabilité est présente chez le groupe d'hyperkinétiques comparé au groupe contrôle aux intervalles de temps de 50-800 msec. Ainsi, les hyperkinétiques sont moins excitables durant le stade 2, tandis que les sujets du groupe contrôle sont plus excitables au stade 3 et 4. L'explication pour cet effet inverse des stades de sommeil par rapport aux groupes n'est pas évidente. Ces résultats peuvent simplement représenter un échantillon biaisé et être l'effet d'un mécanisme spécifique de stades et de groupes.

L'absence d'une diminution significative générale au niveau de la fonction de recouvrement durant le sommeil chez les enfants hyperkinétiques par rapport au groupe contrôle peut refléter un niveau de base d'activation nécessaire pour ces systèmes. Il peut souligner également que l'hyperkinésie est un syndrome qui devient évident seulement en période d'éveil. La première proposition suggère qu'un niveau minimum de fonctionnement physiologique a été atteint. Ainsi, des différenciations ultérieures ne peuvent être espérées s'il y a absence d'organicité.

La seconde proposition implique que l'hyperkinésie est un désordre discernable seulement durant l'éveil. Par contre, il existe quelques mesu-

res durant le sommeil qui différencient les enfants hyperkinétiques des enfants normaux. Certaines différences au niveau de la mobilité durant le sommeil (Small et coll., 1971; Busby, 1980), ainsi que d'autres paramètres durant le sommeil (Busby, 1980; Haig et coll., 1974) ont été rapportés.

Les résultats au stade 2 de la présente étude suggère une légère (généralement non-significative) diminution dans l'amplitude du réflexe chez l'enfant hyperkinétique par rapport au groupe contrôle. A présent, les données demeurent ambiguës quant à la présence ou à l'absence des correspondances physiologiques de l'hyperkinésie durant le sommeil. Cependant, les implications des résultats durant l'éveil sont explicites.

L'absence du pic de facilité durant l'éveil a été préalablement notée, mais seulement dans des conditions de pathologies ou chez des sujets recevant une médication (McLeod et Van Der Meulen, 1967; Manikal et Simpson, 1973; Crayton et coll., 1977; Goode et coll., 1977) ou durant le sommeil chez les sujets normaux (Pivik et Mercier, 1979). Les résultats de la présente étude indiquant l'absence de cette phase de facilité dans la courbe de recouvrement du réflexe-H (hyperkinétiques-période d'éveil) fournissent pour la première fois des indices de l'anormalité du système moteur. Ce système représente un élément important dans le diagnostic et le traitement de ce syndrome clinique.

Références

- Aman, M.G. and J.S. Werry. The effects of methylphenidate and haloperidol on the heart rate and blood pressure of hyperactive children with special reference to time of action. Psychopharmacologica, 1975, 43, 163-168.
- Baldissera, F., G. Broggi and M. Mancina. Spinal reflexes in normal unrestrained cats during sleep and wakefulness. Experientia, 1964, 20, 577-579.
- Baldissera, F., M.G. Gesa-Bianchi and M. Mancina. Phasic events indicating presynaptic inhibition of primary afferents to the spinal cord during desynchronized sleep. Journal of Neurophysiology, 1966, 29, 871-887.
- Ballard, J.E., R.A. Boileau, E.K. Sleator, B.H. Massey and R.L. Sprague. Cardiovascular responses of hyperactive children to methylphenidate. Journal of the American Medical Association, 1976, 236, 2870-2874.
- Berger, R. Tonus of extrinsic laryngeal muscles during sleep and dreaming. Science, 1961, 134, 840.
- Bianconi, R., R. Granit and D.J. Reis. The effects of extensor muscle spindles and tendon organs on homonymous motoneurons in relation to bias and curarization. Acta Physiologica Scandinavica, 1964, 61, 331-347.
- Bliwise, D., R. Coleman, B. Bergmann, M. Z. Wincor, R.T. Pivik and A. Rechtschaffen. Facial muscle tonus during REM and NREM sleep. Psychophysiology, 1974, 114, 497-508.
- Boileau, R.A., J.E. Ballard, R.L. Sprague, E.K. Sleator and B.H. Massey. Effect of methylphenidate on cardiorespiratory responses in hyperactive children. Research Quarterly, 1976, 47, 590-596.
- Buchsbaum, M. and P. Wender. Average evoked responses in normal and minimally brain dysfunctioned children treated with amphetamine. Archives of General Psychiatry, 1973, 29, 764-770.
- Busby, K. Sleep and waking ultradian rhythms in hyperkinetic children. Doctoral Dissertation, University of Ottawa, 1980?

- Clements, S.D. and J.E. Peters. Minimal brain dysfunction in the school age child. Archives of General Psychiatry, 1962, 6, 185-196.
- Cohen, N.J. and V.I. Douglas. Characteristics of the orienting response in hyperactive and normal children. Psychophysiology, 1972, 9, 238-245.
- Cohen, N.J., V.I. Douglas and G. Morgenstern. The effect of methylphenidate on attentive behavior and autonomic activity in hyperactive children. Psychopharmacologia (Berl.), 1971, 22, 282-294.
- Conners, C.K. A teacher rating scale for use in drug studies with children. American Journal of Psychiatry, 1969, 126, 884-888.
- Conners, C.K. Symptom patterns in hyperkinetic, neurotic, and normal children. Child Development, 1970, 41, 667-782.
- Conners, C.K. Pharmacotherapy of psychopathology in children. In: H.C. Quay and J.S. Werry (Eds.), Psychopathological disorders of childhood. New York, Wiley, 1972.
- Conners, C.K. Minimal brain dysfunction and psychopathology in children. In: A. Davids (Ed.), Child personality and psychopathology: Current topics. Volume 2. New York: Wiley, 1975.
- Conners, C.K. Learning disabilities and stimulant drugs in children: theoretical implications. In: R. Knights and D.J. Bakker (Eds.), The neuropsychology of learning disabilities. Baltimore: University Park Press, 1976.
- Crayton, J.W., H.Y. Meltzer and D.J. Goode. Motoneuron excitability in psychiatric patients. Biological Psychiatry, 1977, 12, 545-561.
- Cruickshank, W.M., F.A. Bentzen, F. Ratzeburg and M. Tannhauser. A teaching method for brain-injured and hyperactive children: A demonstration pilot study. Syracuse: Syracuse University Press, 1961.
- Dement, W., J. Ferguson, H. Cohen and J. Barchas. Non-chemical methods and data using a biochemical model: the REM quanta. In: A. Mandell and M. Mandell (Eds.), Methods and theory in psychochemical research in man. New York: Academic Press, 1969.
- Dement, W. and N. Kleitman. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming: Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1957, 9, 673-690.
- Dewan, E.M. The programming (P) hypothesis for REMS. Physical Sciences Research Papers, 1969, 388.

- Diamantopoulous, E., and O.P. Zander. Excitability of motor neurones in spinal shock in man. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1967, 30, 427-431.
- Douglas, V.I. Stop, look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. Canadian Journal of Behavioral Science, 1972, 4, 259-282.
- Douglas, V.I., J. Werry and Weiss. Hyperactive behavior in children: Some findings regarding etiology and treatment. Canadian Journal of Psychology, 1965, 6, 219.
- Dubey, D.R. Organic factors in hyperkinesis: A critical evaluation. American Journal of Orthopsychiatry, 1976, 46, 353-366.
- Ferguson, H., S. Simpson and R. Trites. Psychophysiological study of methylphenidate responders and nonresponders. In: R. Knights and D.J. Bakker (Eds.), The neuropsychology of learning disabilities. Baltimore: University Park Press, 1976.
- Firestone, P. and V.I. Douglas. The effects of reward and punishment on reaction times and autonomic activity in hyperactive and normal children. Journal of Abnormal Child Psychology, 1975, 3, 201-216.
- Friedbergs, F. and V.I. Douglas. Concept learning in hyperactive and normal children. Journal of Abnormal Psychology, 1969, 74, 388-395.
- Gassel, M.M. A critical review of evidence concerning long-loop reflexes excited by muscle afferents in man. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1970, 33, 358-362.
- Gassel, M.M., P.L. Marchiafava and O. Pompeiano. Tonic and phasic inhibition of spinal reflexes during deep desynchronized sleep in unrestrained cats. Archives Italiennes de Biologie, 1964, 102, 471-499.
- Gassel, M.M., P.L. Marchiafava and O. Pompeiano. An analysis of supraspinal influences acting on motoneurons during sleep in the unrestrained cat. Modification of the recurrent discharge of the alpha motoneurons during sleep. Archives Italiennes de Biologie, 1965, 103, 25-44.
- Gassel, M.M. and O. Pompeiano. Fusimotor function during sleep in unrestrained cats. Archives Italiennes de Biologie, 1965, 103, 347-368.

- Glenn, L.L., A. Foutz and W.C. Dement. Method for intracellular recording of lumbosacral motoneurons during natural sleep in cats. Abstracts, Society for Neuroscience, 1978, 4, 539.
- Goode, D.J., H.Y. Meltzer, J.W. Crayton and T.A. Mazura. Physiologic abnormalities of the neuromuscular system in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 1977, 3, 121-138.
- Granit, R. and J.P. Van Der Meulen. The pause during contraction in the discharge of the spindle afferents from primary end organs in cat extensor muscles. Acta Physiologica Scandinavica, 1962, 55, 231-244.
- Haig, J.R., C.S. Schroeder and S.R. Schroeder. Effects of methylphenidate on hyperactive children sleep. Psychopharmacologia, 1974, 37, 185-188.
- Hall, R.A., R.B. Griffin, D.L. Mayer, K.H. Hopkins and M. Rappoport. Evoked potential stimulus intensity and drug treatment in hyperkinesia. Psychophysiology, 1976, 13, 405-415.
- Hodes, R. and W.C. Dement. Depression of electrically induced reflexes (H-reflexes) in man during low voltage EEG sleep. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1964, 17, 617-629.
- Hodes, R. and T. Gribetz. H-reflexes in normal human infants. Depression of these electrically induced reflexes (EIRs) in sleep. Proceedings of the Society for Experimental Biology, (N.Y.), 1962, 110, 577-580.
- Homma, S. and M. Kano. Electrical properties of the tonic reflex arc in the human proprioceptive reflex. Symposium on Muscle Receptors, Hong Kong University Press, Hong Kong, 1962, 167-174.
- Jacobson, A., A. Kales, D. Lehmann and F.S. Hoedemaker. Muscle tonus in human subjects during sleep and dreaming. Experimental Neurology, 1964, 10, 418-424.
- Jouvet, M., F. Michel et J. Courjon. Aspects électroencéphalographiques de deux mécanismes inhibiteurs, télencéphalique et rhombencéphalique, entrant en jeu au cours du sommeil. Journal de Physiologie, 1959, 51, 490-492.
- Kasanin, J. Personality changes in children following cerebral trauma. Journal of Nervous and Mental Disease, 1929, 69, 385.

- Kinsbourne, M. Minimal brain dysfunction as a neurodevelopmental lag. Annals of the New York Academy of Science, 1973, 205, 267-273.
- Kløve, H. and B. Bu. Effect of ritalin on electrodermal-response, blood, serotonin and behavior in hyperkinetic children. Paper presented at the International Neuropsychology Meeting, February 1976, Toronto.
- Knights, R.M. and G.G. Hinton. The effects of methylphenidate (Ritalin) on the motor skills and behavior of children with learning problems. Journal of Nervous and Mental Disease, 1969, 148, 643-653.
- Knoblock, H. and B. Pasamanick. Prospective studies on the epidemiology of reproductive casualty: Methods, findings and some implications. Merrill-Palmer Quarterly of Behavioral Development, 1966, 12, 27-43.
- Kubota, K., R. Tanaka and N. Tsuzuki. Muscle spindle activity and natural sleep in the cat. Japanese Journal of Physiology, 1967, 17, 613-626.
- Landau, W.M. and M.H. Clare. Fusimotor function IV. Reinforcement of the H-reflex in normal subjects. Archives of Neurology, 1964, 10, 117-122.
- Laufer, M.W., E. Denhoff and G. Solomans. Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. Psychosomatic Medicine, 1957, 19, 38-49.
- Lee, M.A.M. and N. Kleitman. Studies on the physiology of sleep II. Attempts to demonstrate functional changes in the nervous system during experimental insomnia. American Journal of Physiology, 1923, 67, 141-152.
- Magladery, J.W. and D.B. McDougal. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. Bulletin Johns Hopkins Hospital, 1950, 86, 265-290.
- Magladery, J.W., R.D. Teasdall, A.M. Park and H.W. Languth. Electrophysiological studies of reflex activity patients with lesions of the nervous system. Bulletin Johns Hopkins Hospital, 1952, 91, 219-275.
- Manikal, M.D. and J.A. Simpson. Evaluation of spinal inhibitory activity in epilepsy by the H wave recovery curve. Epilepsia, 1973, 14, 311-321.
- Masland, W.S. Facilitation during the H-reflex recovery cycle. Archives of Neurology, 1972, 26, 313-319.

- Mayer, R.F. and C. Mawdsley. Studies in man and cat of the significance of the H-wave. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1965, 28, 201-211.
- Mayer, R.F. and R.S. Mosser. Excitability of motoneurons in infants. Neurology, 1969a, 19, 932-945.
- Mayer, R.F. and R.S. Mosser. Maturation of human reflexes in infants. Neurology, 1969b, 19, 319.
- McLeod, J.G. and J.P. Van Der Meulen. Effect of cerebellar ablation on the H-reflex in the cat. Archives of Neurology, 1967, 16, 421-432.
- McLeod, J.G. and J.C. Walsh. H-reflex studies in patients with Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1972; 35, 77-80.
- Minde, M., D. Lewin, G. Weiss, H. Lavigueur, V. Douglas and E. Sykes. The hyperactive child in elementary school: A five year control follow-up. Exceptional Children, 1971, 38, 215-221.
- Minde, M., G. Weiss and N. Mendelson. A five year follow-up study of 91 hyperactive school children. Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 1972, 11, 595-610.
- Molinari, S., and D. Foulkes. Tonic and phasic events during sleep: Psychological correlates and implications. Perceptual and Motor Skills, 1969, 29, 343-368.
- Montagu, J.D. and L. Swarbrick. Effect of amphetamines in hyperkinetic children: Stimulant or sedative? A pilot study. Developmental Medicine and Child Neurology, 1975, 15, 293-298.
- Morrison, A.R. and O. Pompeiano. Pyramidal discharge from somatosensory cortex and cortical control of primary afferents during sleep. Archives Italiennes de Biologie, 1965, 103, 538-568.
- Patterson, G.R., R. Jones, J. Whittier and M. Wright. A behavior modification technique for the hyperactive child. Behaviour Research and Therapy, 1965, 2, 217-226.
- Pivik, R.T. and L. Mercier. Motoneuronal excitability during wakefulness and Non-REM sleep: H-reflex recovery function in man. Sleep, 1979, 1, 357-367.
- Pope, L. Motor activity in brain-injured children. American Journal of Orthopsychiatry, 1970, 40, 783-793.

- Porges, S.W., G.F. Walter, R.J. Korb and R.L. Sprague. The influence of methylphenidate on heart rate and behavioral measures of attention in hyperactive children. Child Development, 1975, 46, 727-733.
- Prichep, L.S., S. Sutton and G. Hakerem. Evoked potentials in hyperkinetic and normal children under certainty and uncertainty: A placebo and methylphenidate study. Psychophysiology, 1976, 13, 419-428.
- Rapoport, J.L., M.S. Buchsbaum, T.P. Zahn, H. Weingartner, C. Ludlow and E.J. Mikkelsen. Dextroamphetamine: Cognitive and behavioral effects in normal prepubertal boys. Science, 1978, 199, 560-563.
- Reardon, D. and G. Bell. Effects of sedative and stimulative music on activity levels of severely retarded boys. American Journal of Mental Deficiency, 1970, 75, 156-159.
- Rechtschaffen, A. and A. Kales. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington, D.C. U.S. Government Printing Office, 1968. (U.S. Public Health Service Publication No. 204).
- Rogers, M. A. Lilienfeld and B. Pasamanick. Prenatal and perinatal factors in the development of childhood behavior disorders. Acta Psychiatrica Scandinavica, 1959, 1, 157.
- Rosenthal, J. Neurophysiology of minimal cerebral dysfunctions. Academic Therapy, 1973, 9, 291-294.
- Satterfield, J.H. Neurophysiologic studies with hyperactive children. In: D. Cantwell (Ed.), The hyperactive child: Diagnosis and management. New York: Halsted Press, 1976.
- Satterfield, J.H., G. Atonian, G.C. Brashears, A.C. Burleigh and M. Dawson. Electrodermal studies in minimal brain dysfunction children. In: C.K. Conners (Ed.), Clinical use of stimulant drugs in children. Amsterdam: Excerpta Medica, 1974.
- Satterfield, J.H. and B.W. Braley. Evoked potentials and brain maturation in hyperactive and normal children. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1977, 43, 43-51.
- Satterfield, J.H., D.P. Cantwell, L.I. Lesser, and R.L. Podosin. Physiological studies of the hyperkinetic child: I. American Journal of Psychiatry, 1972, 28, 1418-1424.

- Satterfield, J.H., D.P. Cantwell, R.E. Saul, L.I. Lesser and R.L. Podosin. Response to stimulant drug treatment in hyperactive children: Prediction from EEG and neurological findings. Journal of Autism and Childhood Schizophrenia, 1973, 3, 36-48.
- Satterfield, J.H. and M.E. Dawson. Electrodermal correlates of hyperactivity in children. Psychophysiology, 1972, 8, 191-197.
- Satterfield, J.H., L.I. Lesser, R.E. Saul and D.P. Cantwell. EEG aspects of the diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction. Annals of the New York Academy of Sciences, 1973, 205, 274-282.
- Sax, D.S., T.L. Johnson and R.G. Feldman. L-Dopa effects on H-reflex recovery in Parkinson's disease. Annals of Neurology, 1977, 2, 120-124.
- Schain, R.J. and G.L. Reynard. Observations on effects of a central stimulant drug (methylphenidate) in children with hyperactive behavior. Pediatrics, 1977, 55, 709-716.
- Schiller, H.H. and E. Stalberg. F responses studies with single fibre EMG in normal subjects and spastic patients. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1978, 41, 45-55.
- Schmitt, B., H.P. Martin, G. Nellhaus, J. Cravens, B.W. Camp and K. Jordan. The hyperactive child. Clinical Pediatrics, 1973, 12, 154-169.
- Sheer, D.E. Focused arousal and 40 Hz EEG. In: R. Knights and D. Bakker (Eds.). The neuropsychology of learning disabilities. Baltimore: University Park Press, 1976.
- Shimamura, M. and K. Akert. Peripheral nervous relations of propriospinal and spino-bulbo-spinal reflex systems. Japanese Journal of Physiology, 1965, 15, 638-647.
- Shimamura, M., S. Mori, S. Matsushima and B. Fuzimori. On the spino-bulbo-spinal reflex in dogs, monkeys and man. Japanese Journal of Physiology, 1964, 14, 411-421.
- Shouse, M.N. and J. Lubar. Physiological basis of hyperkinesia treated with methylphenidate. Department of Anatomy, School of Medicine, California, U.S.A., 1977, 1-12.
- Shouse, M.N. and J.F. Lubar. Physiological basis of hyperkinesia treated with methylphenidate. Pediatrics, 1978, 62, 343-351.

- Small, A., S. Hibi and J. Feinberg. Effects of dextroamphetamine sulfate on EEG sleep patterns of hyperactive children. Archives of General Psychiatry, 1971, 25, 369-380.
- Spring, C., L. Greenberg, J. Scott and J. Hopwood. Electrodermal activity in hyperactive boys who are methylphenidate responders. Psychophysiology; 1974, 11, 436-442.
- Sroufe, L.A., B. Sonies, W. West and F. Wright. Anticipatory heart rate deceleration and reaction time in children with and without referral for learning disability. Child Development, 1973, 44, 267-273.
- Strauss, A. and N. N. Kephart. Psychopathology and education of the brain-injured child. Volume II. New York: Grune and Stratton, 1955.
- Strauss, A.A. and L. Lehtinen. Psychopathology and education of the brain-injured child. New York: Grune and Stratton, 1947.
- Taborikova, H. Supraspinal influences on H-reflex. In: J.E. Desmedt (Ed.), New developments in electromyography and clinical neurophysiology. Karger, Basel, 1973.
- Taborikova, H. and D.S. Sax. Conditioning of H-reflexes by a preceding subthreshold stimulus. Brain, 1969, 92, 203-212.
- Tarver, S.G. and D.P. Hallahan. Attention deficits in children with learning disabilities: A review. Journal of Learning Disabilities, 1974, 7, 560-569.
- Thurston, D.L., J.N. Middlekamp and E. Mason. The late effects of lead poisoning. Journal of Pediatrics, 1955, 42, 120-128.
- Tizard, B. Experimental studies of over-active imbecile children. American Journal of Mental Deficiency, 1968, 72, 548-553.
- Tuttle, W.W. The effect of sleep upon the patellar tendon reflex. American Journal of Physiology, 1924, 68, 345-348.
- Wender, P.H. Minimal brain dysfunction in children. New York: Wiley, 1971.
- Wender, P.H. The minimal brain dysfunction syndrome. Annual Review of Medicine, 1975, 26, 45-61.
- Werry, J.A. Organic factors in childhood psychopathology. In: H.C. Quay and J.S. Werry (Eds.). Psychopathological disorders of childhood, New York: Wiley, 1972.

- Whalen, C.K. and B. Henker. Psychostimulants and children: A review and analysis. Psychological Bulletin, 1976, 83, 1113-1130.
- Whitmer, G.O. EMG biofeedback manipulation of arousal as a test of the over-arousal and under-arousal theories of childhood hyperactivity. Doctoral Dissertation, University of Miami, 1977.
- Winer, B.D. Statistical principles in experimental design, New York: McGraw-Hill Book Company, 1962.
- Yap, G.B. Spinal segmental and long-loop reflexes on spinal motoneurone excitability in spasticity and rigidity. Brain, 1967, 90, 887-896.
- Zahn, T.P., F. Abate, B.C. Little and P.H. Wender. Minimal brain dysfunction, stimulant drugs, and autonomic nervous system activity. Archives of General Psychiatry, 1975, 32, 381-387.
- Zahn, T.P., B.C. Little and P.H. Wender. Pupillary and heart rate reactivity in children with minimal brain dysfunction. Journal of Abnormal Child Psychology, 1978, 6, 135-147.
- Zentall, S. S. Optimal stimulation as theoretical basis of hyperactivity. American Journal of Orthopsychiatry, 1975, 45, 549-563.
- Zentall, S.S. Environmental stimulation model. Exceptional Children, 1977, May, 502-510.
- Zentall, S.S. and T.R. Zentall. Activity and task performance of hyperactive children as a function of environmental stimulation. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1976, 44, 693-697.
- Zuk, G. Over-attention to moving stimuli as a factor in the distractibility of retarded and brain-injured children. American Institute for Mental Studies Training School Bulletin, 1963, 59, 150-160.

Appendice A: Echelle d'évaluation du comportement de
l'enfant par les parents.

PARENT RATING SCALE

Child's Name: _____

Date: _____

Information obtained by: _____

Please ANSWER ALL ITEMS with a check mark.

Observation	Degree of Activity			
	Not at all	Just a little	Pretty much	Very much
1. Restless or overactive				
2. Excitable, impulsive				
3. Disturbs other children				
4. Fails to finish things he starts - short attention span				
5. Constantly fidgeting				
6. Inattentive, easily distracted				
7. Demands must be met immediately - easily frustrated				
8. Cries often and easily				
9. Mood changes quickly and drastically				
10. Temper outbursts, explosive and unpredictable behavior				

Comments:

Appendice B: Echelle d'évaluation du comportement de l'enfant
par le professeur.

TEACHER RATING SCALE

Listed below are descriptive terms of behaviour. Please place a check mark in the column which best describes this child. ANSWER ALL ITEMS.

Observation	Degree of Activity			
	Not at all	Just a little	Pretty much	Very much
CLASSROOM BEHAVIOUR				
1. Constantly fidgeting				
2. Hums and makes other odd noises				
3. Demands must be met immediately - easily frustrated				
4. Coordination poor				
5. Restless or overactive				
6. Excitable, impulsive				
7. Inattentive, easily distracted				
8. Fails to finish things he starts - short attention span				
9. Overly sensitive				
10. Overly serious or sad				
11. Daydreams				
12. Sullen or sulky				
13. Cries often and easily				
14. Disturbs other children				
15. Quarrelsome				
16. Mood changes quickly and drastically				
17. Acts "smart"				
18. Destructive				
19. Steals				
20. Lies				
21. Temper outbursts, explosive and unpredictable behaviour.				
GROUP PARTICIPATION				
22. Isolates himself from other children				
23. Appears to be unaccepted by group				
24. Appears to be easily led				
25. No sense of fair play				
26. Appears to lack leadership				
27. Does not get along with opposite sex				
28. Does not get along with same sex				
29. Teases other children or interferes with their activities				
ATTITUDE TOWARD AUTHORITY				
30. Submissive				
31. Defiant				
32. Impudent				
33. Shy				
34. Fearful				
35. Excessive demands for teacher's attention				
36. Stubborn				
37. Overly anxious to please				
38. Uncooperative				
39. Attendance problem				