

# Table des matières

RÉSUMÉ.....	III
ABSTRACT .....	IV
TABLE DES MATIÈRES.....	V
LISTE DES TABLEAUX.....	VII
LISTE DES FIGURES .....	VIII
LISTE DES ABRÉVIATIONS ET DES SIGLES .....	IX
REMERCIEMENTS .....	X
AVANT-PROPOS.....	XI
<b>CHAPITRE 1. INTRODUCTION GÉNÉRALE .....</b>	<b>1</b>
LE SOMMEIL .....	1
COMPOSANTES DU SOMMEIL.....	2
STRUCTURE DU SOMMEIL .....	2
LE SOMMEIL CHEZ LES INS.....	3
PROTECTION DU SOMMEIL .....	3
LE FUSEAU DE SOMMEIL.....	4
FUSEAU ET PROTECTION DU SOMMEIL.....	5
PARAMÈTRES DES FUSEAUX.....	6
MODÈLES DE L'INSOMNIE .....	8
MÉSESTIMATION DU SOMMEIL .....	9
FUSEAUX ET MÉSESTIMATION.....	9
OBJECTIF.....	10
<b>CHAPITRE 2. SLEEP SPINDLES CHARACTERISTICS IN INSOMNIA SUFFERERS AND THEIR RELATIONSHIP WITH SLEEP MISPERCEPTION .....</b>	<b>11</b>
RÉSUMÉ.....	13
ABSTRACT.....	14
1. INTRODUCTION .....	15
2. METHOD.....	17
2.1. <i>Participants</i> .....	17
2.2. <i>Research Protocol</i> .....	18
2.3. <i>Questionnaires and Interviews</i> .....	20
2.4. <i>Statistical Analyses</i> .....	21
3. RESULTS .....	21
3.1. <i>Sociodemographic Variables</i> .....	21
3.2. <i>Subjective and Objective Sleep Parameters</i> .....	22
3.3. <i>Sleep Spindles Characteristics</i> .....	22
3.4. <i>Misperception and Sleep Spindles Characteristics</i> .....	23

4. DISCUSSION .....	23
4.1. <i>Sleep Parameters</i> .....	23
4.2. <i>Sleep Protection in Insomnia</i> .....	24
4.3. <i>Sleep Misperception</i> .....	25
5. CONCLUSION.....	26
GLOSSARY .....	27
COMPETING INTERESTS .....	27
ACKNOWLEDGMENTS .....	27
<b>CHAPITRE 3. CONCLUSION GÉNÉRALE .....</b>	<b>37</b>
RÉGULATION DU SOMMEIL .....	37
PERCEPTION DU SOMMEIL.....	38
LES PARAMÈTRES DU SOMMEIL .....	39
LIMITES ET DIRECTIONS FUTURES .....	40
IMPLICATIONS CLINIQUES ET SCIENTIFIQUES .....	42
CONCLUSION .....	43
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>45</b>
<b>ANNEXE A : QUESTIONNAIRES UTILISÉS AUX FINS D'ÉVALUATION DU SOMMEIL, DES TROUBLES ANXIEUX ET TROUBLES DE L'HUMEUR .....</b>	<b>54</b>
INDEX DE SÉVÉRITÉ DE L'INSOMNIE .....	54
AGENDA DE SOMMEIL .....	56
ENTREVUE DIAGNOSTIQUE DE L'INSOMNIE .....	57
INVENTAIRE D'ANXIÉTÉ DE BECK .....	61
INVENTAIRE DE DÉPRESSION DE BECK.....	63

## Liste des tableaux

TABLE 1. MEDIANS (RANGES) OF SOCIO-DEMOGRAPHIC DATA OF GOOD SLEEPERS, PARADOXICAL AND PSYCHOPHYSIOLOGICAL INSOMNIA SUFFERERS .....	28
TABLE 2. MEDIANS (RANGES) OF LABORATORY NIGHT 3 OBJECTIVE AND SUBJECTIVE SLEEP PARAMETERS OF GOOD SLEEPERS, PARADOXICAL AND PSYCHOPHYSIOLOGICAL INSOMNIA SUFFERERS.....	29
TABLE 3. CHARACTERISTICS OF SLEEP SPINDLES FOR GOOD SLEEPERS, PARADOXICAL AND PSYCHOPHYSIOLOGICAL INSOMNIA SUFFERERS. ....	30
TABLE 4. DIFFERENCE BETWEEN GOOD SLEEPERS, PARADOXICAL AND PSYCHOPHYSIOLOGICAL INSOMNIA SUFFERERS ACCORDING TO SLEEP SPINDLES CHARACTERISTICS ON NIGHT 3. ....	30
TABLE 5. SUMMARY OF MULTIPLE REGRESSION ANALYSIS FOR OVERESTIMATION (MISPERCEPTION INDEX < 0). ....	31
TABLE 6. SUMMARY OF MULTIPLE REGRESSION ANALYSIS FOR UNDERESTIMATION (MISPERCEPTION INDEX > 0). ....	32

# Liste des figures

FIGURE 1. MICROSTRUCTURE DU SOMMEIL : ÉLÉMENTS PHASIQUES.....	4
FIGURE 2. BOUCLE THALAMO-CORTICALE DANS LA FORMATION DU FUSEAU.....	5
FIGURE 3. PROBABILITÉ DE DÉCHARGE DES NEURONES RÉTICULAIRES EN LIEN AVEC LA DURÉE DU FUSEAU .....	7

## Liste des abréviations et des sigles

BD : Bon(s) dormeur(s)

EEG : Électroencéphalogramme

FS : Fuseau(s) de sommeil

INS : Insomnie / Individus souffrant d'insomnie

IPA : Insomnie paradoxale / Individus souffrant d'insomnie paradoxale

IPS : Insomnie psychophysiological / Individus souffrant d'insomnie psychophysiological

PSG : Polysomnographie

SOL : Sommeil à ondes lentes

# Remerciements

Ce mémoire représente le point culminant d'un nombre important d'heures de travail et la somme de beaucoup d'efforts dont je suis très fière d'avoir déployés. Je considère toutefois que cela ne se serait pas produit sans quelques appuis bienveillants des gens qui m'entourent. À tous ceux et celles qui ont participé de près, soit à la rédaction même, à des relectures ou par leurs conseils ou ceux qui ont offerts des contributions plus lointaines, par des soupirs communs, des mots d'encouragement ou qui m'ont soutiré de ce travail pour me permettre de mieux m'y replonger, je vous remercie tous et toutes de votre présence à mes côtés.

À Célyne qui, par sa passion, a su maintenir ma motivation. Par sa proximité, même lors d'une épreuve de la vie, a su me procurer un encadrement soutenu. Par sa bienveillance, m'a apportée une confiance en moi. Merci pour tout ce que tu as apporté à mon travail et à ma personne.

À toute ma famille, mes parents, mes sœurs, mes amis(es), ma belle-famille. Vous êtes nombreux et tellement précieux. Sachez que ce n'est pas parce que vous compreniez difficilement l'objet de mon mémoire que vous n'y avez pas participé indirectement.

Je remercie également mes collègues du laboratoire PECS. Nous avons une sacrée équipe ! Plus particulièrement, je tiens à remercier mes précieux collègues et amis(e) de ma cohorte, Jérémie, Maude et Patrick qui ont traversé également toutes ces étapes à mes côtés et dont le bel équilibre entre performance et sens de l'humour m'a été salutaire à l'intérieur et à l'extérieur du 1010.

À mon amoureux, pour qui j'ai pu être parfois un enfer sur deux pattes. Merci d'avoir maintenu mon ventre plein et d'avoir absorbé mes angoisses tel un Jedi. Finalement, un dernier petit merci à ma petite Furie, qui m'a autant aidée par ses mignonnes petites manies, que déconcentrée par ses terribles ronflements, mais qui était toujours à mes côtés.

## Avant-propos

La rédaction de ce mémoire s'est réalisée à partir des données du Laboratoire de recherche en potentiels évoqués cognitifs. L'auteure du présent mémoire a donc participé aux étapes d'énonciation de la problématique et des objectifs de recherche, à l'analyse et l'interprétation des données ainsi qu'à la rédaction de l'article inclus qui s'intitule « Sleep Spindle Characteristics in Insomnia Sufferers and their Relationship with Sleep Misperception ». Celui-ci a été publié en 2016 dans le journal « Neural plasticity » dans le cadre d'un numéro portant sur les fuseaux de sommeil (« Role of Spindle Oscillations across Lifespan in Health and Disease »). L'auteure du mémoire est l'auteure principal de l'article et a participé à l'ensemble des étapes de sa réalisation. L'auteure remercie toutefois la collaboration de M. Patrick St-Hilaire pour son aide dans l'analyse des données et sa participation à la rédaction ainsi que Mme Célyne H. Bastien qui a supervisé l'ensemble des étapes du mémoire et de l'article. Ce mémoire doctoral débute par une courte introduction, suivie par l'article publié. Une discussion et une conclusion sont les deux dernières composantes du mémoire.

# Chapitre 1. Introduction générale

Les difficultés reliées au sommeil ont une grande prévalence au sein de la population. Parmi celles-ci, la plainte la plus fréquemment rapportée est l'insomnie (INS), soit une insatisfaction avec la qualité ou la quantité du sommeil qui se manifeste par des difficultés à initier le sommeil, à le maintenir, ou des réveils prématurés et ce, malgré une opportunité de sommeil adéquate. Pour être considéré comme un trouble du sommeil d'un point de vue clinique, les difficultés de sommeil doivent être accompagnées de perturbations du fonctionnement diurne et doivent survenir au moins trois nuits par semaine, depuis trois mois ou plus (DSM-5, American Sleep Association). Les symptômes d'INS sont présents chez 30 à 40 % de la population (Morin et al., 2011; Ohayon, 2002), alors qu'environ 10 % rapportent tous les critères du trouble (Morin, Leblanc, Daley, Gregoire & Mérette, 2006; Morin et al., 2011).

Les dernières années ont permis de préciser les conséquences de l'INS sur la santé physique et psychologique. En effet, les symptômes d'INS réduiraient le bien-être et, plus particulièrement, leur occurrence chronique (Karlson, Gallagher, Olson & Hamilton, 2013). De plus, l'influence de l'INS sur la santé psychologique est aussi caractérisée par une étroite association entre l'INS et les troubles psychiatriques. En effet, l'INS se révèle être une conséquence ainsi qu'un facteur de risque et de maintien de plusieurs troubles de santé mentale (Johnson, Roth & Breslau, 2006 ; Silverstein et al., 2013; Wade, 2006). L'INS augmente également le risque de développer plusieurs autres problèmes de santé, notamment les maladies cardiovasculaires (Sofi et al., 2014), les problèmes de santé chroniques (Daley et al., 2009), en plus de ses effets négatifs sur le système immunitaire (Savard, Laroche, Simard, Ivers & Morin, 2003). Finalement, les symptômes d'INS sont associés à des difficultés sur le plan de la mobilité, de la cognition et du fonctionnement social (Soehner & Harvey, 2012). La problématique de l'INS, par sa forte prévalence ainsi que l'étendue des conséquences auxquelles elle est associée, est donc d'une grande importance. Les mécanismes pathophysiologiques de ce trouble demeurent toutefois encore sous-étudiés et il semble donc d'intérêt de s'y attarder afin de comprendre plus adéquatement le développement et le maintien de l'INS.

## Le sommeil

Le sommeil est étudié objectivement par la polysomnographie. Celle-ci comprend plusieurs mesures dont l'électroencéphalographie. Les ondes distinguées sur l'électroencéphalogramme (EEG) sont caractérisées par leur fréquence en Hertz (Hz : cycles par secondes) et leur amplitude en microvolt ( $\mu\text{V}$ ), ce qui permet de les classer selon des critères standardisés (Reschaffens et Kales, 1968). Ainsi, les ondes de haute fréquence et de faible amplitude sont considérées rapides et les ondes de basse fréquence et de



grande amplitude, lentes. Les différentes ondes sont présentes dans tous les stades de sommeil, mais c'est en fonction de leur prédominance que les stades de sommeil sont définis (Ogilvie, 2001). De plus, l'électromyogramme, qui mesure la tension musculaire, et l'électro-oculogramme, qui mesure le mouvement des yeux, complètent l'EEG pour classer les stades de sommeil.

## **Composantes du sommeil**

Selon la présentation des ondes sur l'EEG, il est possible de diviser le sommeil en deux grandes catégories : le sommeil à ondes lentes (comprenant les stades 1 à 4) et le sommeil paradoxal (stade 5). La personne traverse les stades de sommeil selon un cycle d'approximativement 90 minutes dans lequel elle chemine successivement d'un stade de sommeil léger (1) à un stade de sommeil très profond (4), mouvements qui sont caractérisés par un ralentissement de l'activité neuronale. Les ondes plus rapides de l'éveil font place à des ondes de plus en plus lentes à mesure que la personne traverse les stades 1 et 2 jusqu'aux stades 3 et 4. Ensuite, la personne revient en stade 2 de sommeil et transige vers le stade de sommeil paradoxal. Ce cycle est reproduit environ 5 fois pendant une nuit de sommeil.

## **Structure du sommeil**

Le premier stade (stade 1) est une période transitoire entre la somnolence et le sommeil proprement dit, dans lequel l'EEG est caractérisé par des ondes de basses amplitudes et de fréquences mixtes thêta (4-8 Hz) en opposition aux ondes alpha (8-12 Hz) qui précédaient. Dans ce premier stade, la tension musculaire (EMG) diminue, le mouvement des yeux (EOG) est désynchronisé et ralentit progressivement. La personne est dans un sommeil léger dans lequel elle peut facilement s'éveiller. Le stade 2 de sommeil est aussi caractérisé par de l'activité mixte de bas voltage. Cependant, la transition au stade 2 est marquée par l'apparition d'éléments phasiques, les fuseaux de sommeil et les complexes-k. Les fuseaux de sommeil sont des ondes rythmées d'environ 12-14 Hz et d'une durée de 0,5 à 2 secondes. Les complexes-k sont représentés sur l'EEG par une onde lente négative qui est suivit immédiatement par une onde positive excédant 0,5 seconde (Reschtaffens et Kales, 1968). Le stade 2 requiert un niveau d'intensité du stimulus plus grand que le stade 1 pour entrainer l'éveil chez la personne. Les stades 3 et 4 sont définis par une activité hautement synchronisée de haute amplitude ( $>75 \mu\text{V}$ ) et de basse fréquence (0.5–4 Hz). Les ondes delta (~4Hz) sont présentes plus de 20% du temps en stade 3 et plus de 50% du temps en stade 4. Ces stades réfèrent au sommeil profond et sont les stades de sommeil non-paradoxal qui nécessitent la plus haute intensité de stimulus pour causer l'éveil. Le sommeil paradoxal est, quant à lui, caractérisé par une activité de basse amplitude et de haute fréquence (8–13 Hz). L'EEG ressemble à celui d'éveil, mais la tension musculaire est pratiquement absente et des mouvements rapides et saccadés des yeux sont présents. Cependant, la personne est moins susceptible de répondre aux stimuli qu'à l'éveil. C'est dans ce stade que la personne rêve

généralement. Le stade de sommeil paradoxal peut être divisé en deux parties : la partie tonique dans laquelle la désynchronisation de l'EEG et l'atonie musculaire sont présentes et la partie phasique qui se juxtapose par des mouvements oculaires rapides ainsi qu'une respiration et des battements de cœur irréguliers (Markov & Goldman, 2006).

## **Le sommeil chez les INS**

Les difficultés de sommeil se manifestent différemment d'un individu à l'autre. Par contre, l'étude de l'ensemble des INS a fait ressortir certaines caractéristiques de leur sommeil, notamment qu'ils passeraient plus de temps en stade 1, moins de temps dans les stades 3 et 4 et auraient des changements de stades plus fréquents que les BD (Coates et al. 1982; Hauri & Fisher, 1986; Reynolds et al., 1984). Récemment, une méta-analyse a révélé que les INS présenteraient une plus grande latence à l'endormissement, passeraient moins de temps endormis, auraient un plus grand nombre d'éveils et de temps éveillé suite à l'endormissement, une moins grande efficacité du sommeil, ainsi qu'un moins grand nombre de minutes dans les stades profonds et en sommeil paradoxal (Baglioni et al., 2014). Ces éléments indiquent que l'induction du sommeil et sa consolidation seraient perturbées chez les INS. En ce sens, il est pertinent d'examiner les mécanismes de maintien du sommeil chez cette population clinique afin de vérifier si ceux-ci sont intacts.

## **Protection du sommeil**

Le sommeil est caractérisé par une conscience réduite de l'environnement, bien que fluctuante, dans lequel l'organisme peut cependant toujours réagir aux stimuli (Steriade, 2000). En effet, des variations dans la capacité à maintenir le sommeil en dépit des stimuli ont été démontrées par des études de la macrostructure et de la microstructure du sommeil. La macrostructure est la caractérisation du sommeil par époques de 20 à 30 secondes selon des critères standardisés (American Academy of Sleep Medicine, 2014) qui permettent de les classer en différents stades. L'observation des seuils d'éveil dans chacun des stades de sommeil a permis de démontrer que le sommeil léger (stades 1 et 2) avait les seuils les plus bas en comparaison au sommeil profond (stades 3 et 4; Williams, Hammack, Daly, Dement, Lubin, 1964). Par contre, au-delà des stades de sommeil, leur dynamique ou microstructure, semble aussi intervenir dans la propension à demeurer endormi. Entre autres, les éléments phasiques auraient un rôle dans la préservation du sommeil. Ces intensifications de l'activité EEG qui apparaissent de façon spontanée et épisodique (Figure 1) seraient d'ailleurs le reflet d'un mécanisme cérébral ayant pour but de moduler l'état de vigilance selon des stimulations internes et externes (Halász, 1998). Ainsi, l'analyse de ces composantes du sommeil permettrait de comprendre les processus de régulation et de maintien du sommeil. En ce sens, plusieurs études attribuent un rôle de protection du sommeil à l'un de ces éléments phasiques, le fuseau de sommeil (FS).

Figure 1. Microstructure du sommeil : Éléments phasiques

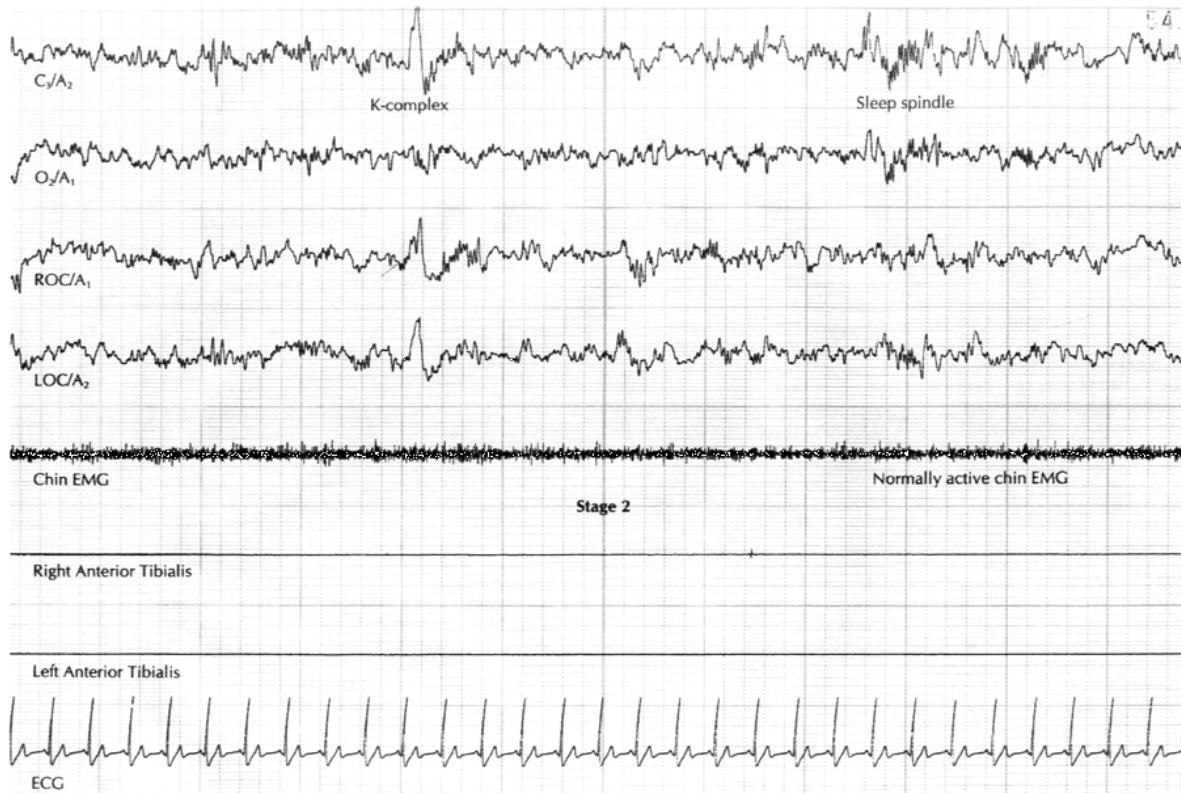


Figure 1. EEG du stade 2 de sommeil. Sur l'activité EEG de fond de fréquences mixtes de bas voltage se juxtaposent des éléments phasiques tels que le fuseau de sommeil ou le complexe-k. (Tiré de Castronovo & Butkov, 2007).

## Le fuseau de sommeil

Traditionnellement, le FS est identifié comme une oscillation de forme ascendante puis descendante d'environ 12 à 14 Hz et d'une durée minimale de 0,5 seconde qui ressort visuellement de l'EEG de fond (Rechtschaffen & Kales, 1968). Il est présent dans les stades de sommeil à ondes lentes (SOL), mais est caractéristique du stade 2 de sommeil. Sa présence sur l'EEG est généralement l'indication que la personne s'est endormie.

Le FS est d'origine thalamique. Il est généré par les neurones réticulaires GABAergiques du noyau réticulé du thalamus qui engagent progressivement les neurones thalamocorticaux et corticaux. Les neurones glutaminergiques thalamocorticaux, en recevant des rafales de décharges des neurones réticulaires, réagissent en des potentiels post-synaptiques rythmiques inhibitoires. Ces potentiels créent, via les canaux

Ca<sup>2</sup> dépendants, des rafales qui déploient l'activité des neurones corticaux. Ces derniers émettent des potentiels post-synaptiques excitatoires que l'on peut observer sur l'EEG sous la forme du FS. L'activation des neurones thalamo-corticaux induit également une rétroaction sur les neurones réticulaires, qui initie à nouveau le mécanisme (De Gennaro et Ferrara, 2003; Figure 2).

**Figure 2. Boucle thalamo-corticale dans la formation du fuseau**

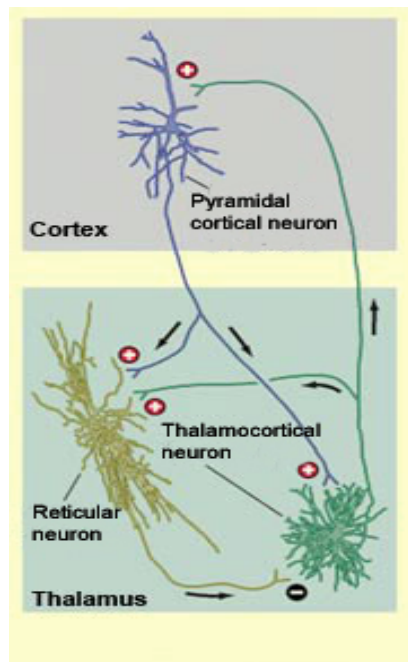


Fig. 2. Les noyaux du thalamus sont des nœuds excitomoteurs de l'activité oscillatoire. Les neurones réticulaires génèrent l'activation des neurones thalamo-corticaux qui entraîne subséquemment l'activité des neurones pyramidaux corticaux. Une rétroaction des neurones thalamo-corticaux et corticaux entraîne la poursuite du cycle de potentiels d'action. La synchronisation des neurones crée les oscillations distinctives des fuseaux de sommeil (Tiré de Purves, 2003).

## **Fuseau et protection du sommeil**

Il est attribué au FS deux rôles distincts. Tout d'abord, le FS serait impliqué dans la consolidation mnésique (pour une revue, voir Fogel & Smith, 2011). L'autre rôle du FS, considéré dans la présente étude, serait de protéger le sommeil en bloquant le traitement des stimuli extérieurs. Cette affirmation est appuyée, entre autres, par l'implication des neurones inhibiteurs du thalamus dans la formation du FS (Steriade, 2006).

Cette hypothèse a été testée au niveau psychophysologique. Yamadori (1971) a analysé le

processus d'endormissement en présentant des sons en concomitance avec les FS ou aléatoirement. Il a observé que la présence de sons au même moment qu'un FS ne ralentissait pas l'entrée en sommeil plus profond, ce qui appuyait l'hypothèse. Plus récemment, il a été démontré que les réponses cérébrales, mesurées par EEG et IRMf, sont absentes si le son coïncide avec un FS (Schabus et al., 2012). Dans un même ordre d'idées, le FS a aussi été observé en opposition aux phases d'activation transitoires, ce qui indique que le FS inhiberait ces composantes associées à l'éveil (Ehrhart, Ehrhart, Muzet, Schieber et Naitoh, 1981). De plus, l'analyse de potentiels évoqués, qui sont des déviations EEG en réponse à un stimulus, révèle que le P2, une composante positive inhibitoire, est plus grand en présence d'un FS (Cote, Epps et Campbell, 2000; Elton et al., 1997). L'ensemble de ces études appuie donc le rôle du FS dans le maintien du sommeil. Cependant, ces résultats sont issus d'échantillons ne présentant pas de problèmes de sommeil et n'est pas nécessairement généralisable aux INS.

Pour ce qui est des INS, Besset, Villemin, Tafti et Billiard (1998) ont regardé la densité des FS (nombre/heure) dans un protocole de privation de sommeil. Les gens souffrant d'INS de maintenance avaient un index de FS moins important que les gens sans problèmes de sommeil. Ces résultats sont cependant issus d'un petit échantillon (7 participants par groupe) et devraient être appuyés par d'autres études. Une autre étude révèle que les gens avec une INS primaire ont une densité plus élevée de FS à la dérivation Cz (Hairston, 2010) que les BD. Par contre, celle-ci été réalisée dans un protocole de potentiels évoqués, ce qui peut avoir confondu la qualité du sommeil et les résultats obtenus. Une dernière étude n'a pas démontré de différences entre les INS et les BD en ce qui a trait au nombre ou à la densité des FS (Bastien et al., 2009).

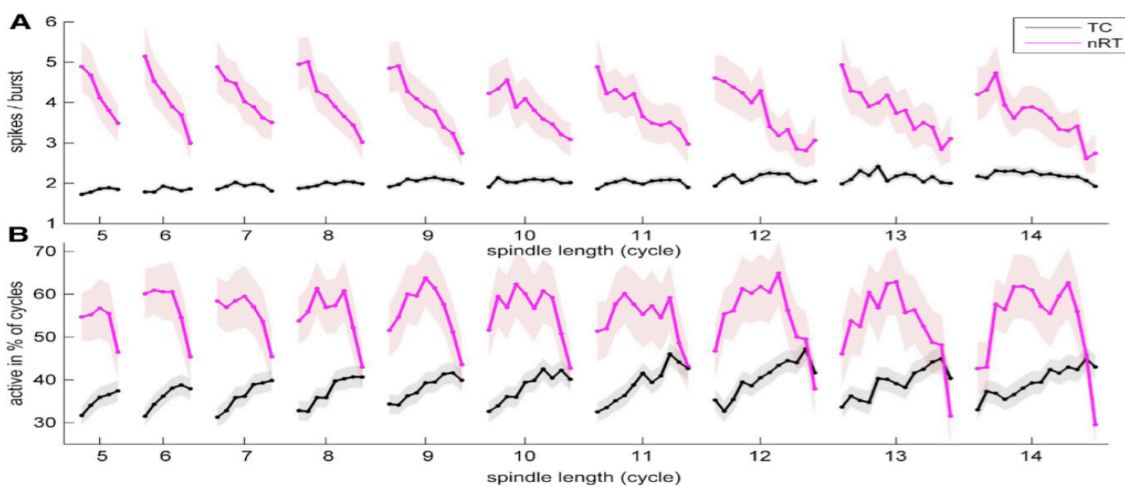
Ainsi, les résultats sur le rôle des fuseaux sont peu nombreux et contradictoires. De plus, l'ensemble des études sur les fuseaux de sommeil a généralement peu pris en compte d'autres paramètres que le nombre ou la densité dans leurs analyses.

## **Paramètres des fuseaux**

Il est étonnant de voir que si l'électrophysiologie repose sur l'analyse des ondes de l'EEG, ondes caractérisées quant à leur fréquence en Hertz (Hz : cycles par secondes) et leur amplitude en microvolt ( $\mu\text{V}$ ; Rechtschaffen & Kales, 1968), ces caractéristiques sont peu observées dans l'étude du FS. En effet, le FS peut être qualifié selon ses différentes caractéristiques, soit son nombre, sa densité (nombre/minute), son amplitude (différence de voltage pic à pic, en  $\mu\text{V}$ ) sa durée (en secondes) et sa fréquence (nombre de cycles par secondes, en Hz). De plus, l'étude de la régulation de l'ensemble des paramètres des fuseaux est aussi à un stade embryonnaire.

Des quelques études menées sur les paramètres des FS, une première révèle que l'amplitude ascendante du FS serait corrélée avec le nombre de potentiels excitatoires des neurones et augmenterait donc de façon analogue au recrutement graduel des neurones corticaux par les neurones thalamo-corticaux (Crowley, Trinder, Kim, Carrington & Colrain, 2002). Ainsi, la décharge massive d'un nombre élevé de neurones entrainerait une plus grande amplitude. Pour la durée, elle serait associée négativement au nombre de neurones réticulaires thalamiques (nRT) dans le premier cycle du FS (Barthò, 2014). Ainsi, une plus grande proportion de neurones dans le premier cycle serait liée à une plus courte durée alors qu'une proportion moins grande, mais continue, serait reliée à un FS de plus longue durée (Figure 3). Il est donc plausible que la durée du FS et son amplitude pourraient apporter un indice d'intensité du mécanisme de protection par le nombre de neurones impliqués et la longueur du processus de protection.

**Figure 3. Probabilité de décharge des neurones réticulaires en lien avec la durée du fuseau**



En A. La figure deux démontre les changements par cycle dans le nombre moyen de décharges des neurones réticulaires thalamiques (nRT, en rose) et des neurones thalamocorticaux (TC; en noir) alors que les décharges des neurones nRT diminuent en fonction de la longueur et que les décharges des neurones TC restent stables. En B. La figure démontre la probabilité des décharges dans les fuseaux de différentes durées. (Tiré de Barthò, 2014)

D'autres études ont observé des changements des FS lors du vieillissement et démontrent une diminution du nombre et de la densité, de la durée ainsi que de l'amplitude (Crowley et al., 2002; Martin et al., 2009; Nicolas, Petit, Rompré & Montplaisir, 2001). Concernant la fréquence du FS, les résultats sont plus équivoques, mais elle serait augmentée avec l'âge (Crowley et al., 2002; Nicolas et al., 2001). Puisque le sommeil des personnes âgées est plus léger et moins bien maintenu (Espiritu, 2008), il est possible d'émettre

l'hypothèse que les changements dans les caractéristiques des FS entraînent une altération de la protection du sommeil et donc, qu'un processus semblable pourrait être présent chez les INS.

Jusqu'à présent, aucune étude n'a observé l'ensemble des paramètres des FS auprès de la population des gens souffrant d'insomnie. Une étude récente a analysé la densité et la fréquence des FS en distinguant les FS rapides et lents (St-Hilaire, Normand, Desmarais et Bastien, 2014) sans toutefois trouver de différence entre les INS et les BD.

## **Modèles de l'insomnie**

En plus des indices de l'altération dans la consolidation du sommeil, plusieurs données neurophysiologiques démontrent que les INS présentent une activation au niveau cortical. En effet, les INS démontrent une activation plus grande que les BD lors de l'endormissement et pendant la nuit (Buysse et al., 2008). Cette activation (ou hyperactivation) est centrale au modèle de l'INS élaboré par Perlis et collaborateurs (Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin & Wyatt, 1997). Ces chercheurs, se basant sur le modèle comportemental de Spielman et collègues (1987), expliquent la pathophysiologie de l'INS selon une perspective neurocognitive. Tout d'abord, les personnes présenteraient certains traits biopsychosociaux associés à l'INS. Biologiquement, certaines personnes présenteraient naturellement une plus grande hyperactivation physiologique ou seraient plus réactifs. D'autres, sur le plan psychologique, auraient une tendance à s'inquiéter ou à ruminer. Finalement, des facteurs sociaux, notamment l'horaire imposé par le conjoint ou le travail, pourraient aussi être présents. Malgré la présence de ces traits, l'INS serait déclenchée par des facteurs précipitants (ex : événement stressant). Conséquemment à cette INS aiguë, les gens adopteraient des stratégies comportementales mal adaptées (rester au lit malgré l'éveil, compenser le manque de sommeil par un temps considérable passé au lit) qui provoqueraient, par conditionnement classique, un lien entre le sommeil et l'état d'activation. Au fil du temps, l'activation serait maintenue, voire augmentée, ce qui engendrerait l'INS chronique. Selon la théorie, l'activation cognitive serait reflétée par une activité corticale augmentée à l'EEG, mesurée par la présence d'une puissance plus élevée dans les bandes de hautes fréquences. Finalement, l'hyperactivation expliquerait plusieurs phénomènes chez les INS telles que l'augmentation du traitement sensoriel et cognitif et l'absence d'amnésie mésograde, amnésie entourant la période de sommeil associée au sommeil (Perlis, Smith, Orff, Andrews & Giles, 2001).

Le modèle psychobiologique d'Espie (2002) propose que le sommeil est maintenu par les processus de contrôle du lien stimuli-sommeil, de désactivation physiologique et cognitive ainsi que des processus diurnes de facilitation du sommeil. Ces processus sont renforcés naturellement par les forces homéostatiques et circadiennes. Dans ce modèle, la source de l'INS est un dysfonctionnement de ces processus naturels et

l'INS est expliquée comme un problème avec le désengagement de l'état d'éveil par l'altération du fonctionnement des mécanismes neurobiologiques qui l'inhibent normalement. La personne souffrant de problèmes de sommeil porterait une trop grande attention et mettrait trop d'efforts à s'endormir, créant alors une interférence avec les processus normaux liés au sommeil. Ainsi, l'automatisme et la plasticité naturelle du sommeil s'affaibliraient par une rétroaction négative qui les inhiberait progressivement. La personne souffrant d'INS développe alors une préoccupation au manque de sommeil et ses conséquences menant à une hyperactivation cognitive, ce qui rejoint la perspective de Perlis. Cependant, pour Espie, l'hyperactivation est présente, mais non nécessaire. C'est plutôt l'inhibition des processus d'éveil qui en est le dénominateur commun le plus fondamental.

Les FS pourraient supporter les deux modèles de l'INS. En effet, étant donné son mécanisme d'inhibition, une altération du FS pourrait être associée au désengagement de l'éveil (modèle psychophysique) et aux difficultés d'inhibition du traitement sensoriel et de l'information et donc à l'activation corticale (modèle neurocognitif).

## **Mésestimation du sommeil**

Selon le modèle neurocognitif, l'hyperactivation peut être observée par la différence entre la perception subjective et les mesures objectives du sommeil. En effet, les INS rapportent généralement une plus grande importance de leurs difficultés de sommeil. Ils disent aussi être éveillés sur de longues périodes durant la nuit, s'endormir plus difficilement et sous-estiment le temps passé endormis alors que ces perceptions ne sont pas démontrées objectivement par la PSG. En ce sens, Perlis et collègues (1997) expliquent ces processus par l'activation corticale et démontrent un lien entre la présence de bandes à hautes fréquences (beta) et la perception du sommeil. Ce modèle expliquerait aussi la présence d'une catégorie d'INS, l'insomnie paradoxale (IPA), dans laquelle les gens ont une perception de leur sommeil qui semble erronée. Ceux-ci rapportent des difficultés très importantes de sommeil, pourtant non corroborées par la PSG. Contrairement à l'IPA, dans l'insomnie psychophysique (IPS), la plainte subjective est objectivée par la PSG. Ce dernier type d'insomnie qui est la plus répandue, résulte d'une association apprise entre la période de sommeil et un état psychologique non propice à l'endormissement.

## **Fuseaux et mésestimation**

Comme mentionné plus haut, la mésestimation est une caractéristique des INS, davantage marquée chez les IPA. Cette difficulté à se percevoir endormi pourrait être associée au FS. En effet, la littérature sur le fuseau démontre que les réponses cérébrales aux stimuli sont différentes en présence ou en absence de cet



élément phasique. Plus précisément, lors d'un stimulus auditif, les régions activées incluent le cortex sensoriel primaire, qui n'est pas activé en présence du FS (Dang-Vu et al., 2011; Schabus et al., 2012). Celui-ci semble donc intervenir dans l'inhibition du traitement des informations sensorielles. Cette absence de traitement au niveau du cortex, pourrait augmenter la sensation d'être endormi et influencer l'estimation du sommeil. Par contre, les études n'ont pas encore examiné cette hypothèse. Une seule étude (St-Hilaire et al., 2014) a observé les FS aux sites frontaux entre les IPS, les IPA et les BD, en distinguant pour les FS de fréquence rapide (11-12 Hz) et les FS de fréquence lente (13-15 Hz). Aucune différence significative n'a été rapportée entre les groupes. Par contre, seuls les paramètres *nombre* et *densité* des FS ont été utilisés alors que d'autres caractéristiques du FS, dont son amplitude et sa durée, pourraient être altérées et influencer la solidité du mécanisme. Aussi, l'étude du groupe d'IPA, dans lequel les participants sont ceux qui mésestiment le plus leur sommeil, peut donner une approximation de cette mesure. Par contre, même si elle est de moindre importance, la mésestimation est présente chez les IPS et il est donc pertinent de regarder directement la mésestimation en utilisant les indices subjectifs et objectifs du temps de sommeil.

## **Objectif**

Cette étude est réalisée afin d'identifier des marqueurs potentiels de la pathophysiologie de l'INS par l'analyse de la microstructure du sommeil. Plus précisément, l'objectif est d'observer s'il y a une altération dans les mécanismes de protection du sommeil, spécifiquement quant aux FS, chez les différents types d'INS (IPA et IPS) en observant l'ensemble des paramètres (nombre, densité, amplitude, durée, fréquence) de cet élément électroencéphalographique. Pour ce qui est de la consolidation du sommeil, il est prévu que les bons dormeurs, relativement aux INS, auront des fuseaux de sommeil plus consolidés, traduit par les paramètres suivants : plus grand nombre, densité, amplitude et durée ainsi qu'une plus petite fréquence. Chez les INS, les IPS, qui ont un sommeil plus perturbé objectivement que le IPA, auront des fuseaux moins consolidés que les IPA. Quant à la mésestimation, il est prévu que la consolidation des fuseaux de sommeil sera prédictive d'une meilleure estimation. L'ensemble de ces altérations pourrait témoigner d'une moindre consolidation du sommeil et de la mésestimation du sommeil reconnue chez les INS.

**Chapitre 2. Sleep Spindles Characteristics in  
Insomnia Sufferers and Their Relationship with  
Sleep Misperception**

ARTICLE

# **Sleep Spindles Characteristics in Insomnia Sufferers and Their Relationship with Sleep Misperception.**

Marie-Pier Normand, BA, Patrick St-Hilaire, BA, & Célyne H. Bastien, Ph.D.

1. School of Psychology, Laval University, Quebec, Canada
2. Institut Universitaire en Santé Mentale de Québec, Quebec, Canada

Normand, M.-P., St-Hilaire, P., & Bastien, C. H. (2016). Sleep Spindles Characteristics in Insomnia Sufferers and Their Relationship with Sleep Misperception. *Neural Plasticity*, 2016.

## Résumé

Les INS présentent une plus grande activation corticale que les BD, ce qui pourrait être le reflet de l'altération des mécanismes de protection du sommeil, dont le FS. Une altération des FS pourrait aussi influencer l'estimation du sommeil. L'objectif de l'étude est donc de documenter les caractéristiques des fuseaux de sommeil chez les INS et les BD et leur éventuel rôle dans la consolidation et la perception du sommeil. Dix-sept IPA, 24 IPS et 29 BD ont passé 4 nuits en laboratoire. Les FS ont été détectés automatiquement pendant les stades 2 et les stades 3-4 de la troisième nuit. Le nombre, la densité, la durée, la fréquence et l'amplitude des FS ont été extraits. Un index de mésestimation du sommeil a été utilisé pour déterminer les différences entre les données objectives et subjectives du temps total de sommeil. Les analyses de Kruskal-Wallis et les tests *a posteriori* ont révélé que les IPA présentent des FS en stade 2 significativement plus courts que les BD, alors que la durée des FS n'est pas significativement différente entre les BD et les IPS. Aussi, aucune des caractéristiques des FS de sommeil n'est un prédicateur de la mésestimation du sommeil. Une plus longue durée des FS pourrait refléter un plus grand mécanisme de protection du sommeil, une hypothèse qui devra être confirmée par d'autres études.

## **Abstract**

Cortical hyperarousal is higher in insomnia sufferers (INS) than in good sleepers (GS) and could be related to an alteration in sleep protection mechanisms, like reduced density or altered characteristics in sleep spindles. The deficient sleep protection mechanisms might in turn enhance underestimation of sleep. This study's objective was to document sleep spindles characteristics in INS compared with GS and to investigate their potential role in sleep consolidation and misperception. Seventeen individuals with paradoxical insomnia (PARA-I), 24 individuals with psychophysiological insomnia (PSY-I), and 29 GS completed four consecutive polysomnographic nights in laboratory. Sleep spindles were detected automatically during stage 2 and SWS (3-4) on night 3. Number, density, duration, frequency, and amplitude of sleep spindles were calculated. A misperception index was used to determine the degree of discrepancy between subjective and objective total sleep times. Kruskal-Wallis tests and post hoc tests revealed that PARA-I had significantly shorter sleep spindles than GS but that PSY-I and GS did not differ on spindles length. A standard multiple regression model revealed that neither sleep spindles characteristics nor objective sleep measures were predictive of sleep misperception. A longer duration of spindles could reflect a higher gating process but this hypothesis still needs to be confirmed in replication studies.

## 1. Introduction

Insomnia is the most prevailing sleep disorder. Approximately 30 to 48% of adults complain of insomnia symptoms [1] and 10% have symptoms significant enough to meet the diagnostic criteria of insomnia syndrome [2]. Insomnia is characterized by an inability either to fall asleep and/or to maintain sleep throughout the night and/or a waking time earlier than desired. The complaint in the quality or quantity of sleep must be present for at least 3 nights per week during the last 3 months and associated with daytime impairments [3]. Although polysomnography (PSG) is considered the gold standard for the objective and quantitative assessment of sleep, some of its aspects remain understudied in the insomnia population. In fact, even if insomnia sufferers (INS) spend more time in stage 1 and less time in stages 3 and 4 and display more frequent changes in sleep stages [4–6], sleep protection mechanisms and their role towards the altered sleep of INS have been scarcely studied. Strangely, these sleep protection mechanisms might be deficient in INS, impairing sleep soundness. Less sound sleep could then be linked to one's ability to adequately perceive sleep.

Sleep protection mechanisms can be measured using phasic events such as sleep spindles, which are nonrapid eye movement (N-REM) electroencephalographic oscillations appearing only during sleep. Although they can be observed in stages 2, 3, and 4, they are hallmarks of stage 2 [7]. They are distinctively detected from the electroencephalogram (EEG) background as waxing and waning transient events from 11 to 15 Hz and lasting between 0.5 and 2 seconds. Their presence in the EEG reveals the wake-sleep transition as neural synchronization becomes higher [7, 8]. Sleep spindles have usually been attributed two functional roles. Some researchers suggest an important role in learning and plasticity (for a review, see [9]). On the other hand, others postulate a role in sleep protection by the inhibition of sensory processing, more specifically the disengagement of disrupting and/or intrusive stimuli [10–12], which has been supported by some empirical studies [13, 14]. In INS, the number and density of sleep spindles have been reported as being similar to those of GS [15], suggesting that this sleep protection mechanism is intact in INS.

However, characteristics other than number and density (amplitude, frequency, and duration) are less often examined. In fact, information about the respective role of these characteristics is still sparse and limited. For instance, the probability of nRT neurons to be involved in the first cycle of a sleep spindle is negatively associated with the spindle duration [16]. Also, frequency is related to the rate of hyperpolarization: that is, the longer the hyperpolarization is, the slower the spindle frequency will be [17]. The number of spindles is proposed to reflect the intrinsic activity of the thalamus [18] as the amplitude and duration would be controlled

via the interconnection of cortical and thalamocortical neurons [19]. Finally, spindles characteristics are modulated through developmental changes. Indeed, the amplitude and duration of spindles are known to decrease with the aging process [20–22] and frequency slightly increases [20, 22], whereas sleep becomes shallower and more fragmented [23]. Thus, spindle characteristics (higher amplitude and duration, slower frequency) could be signs of a consolidated sleep spindle, reflecting a lower probability of sleep disturbance. Since it has been shown that INS do show altered, less consolidated sleep [24], their sleep spindles characteristics might differ from those of GS.

INS also display cortical hyperarousal at sleep onset and during sleep compared to GS. In fact, the neurocognitive model of Perlis and collaborators [25], suggesting such hyperarousal in INS, has received much empirical support through spectral analysis. It has been shown that INS exhibit a higher spectral power in the beta frequency bands than control groups at sleep onset, as well as during sleep and wake [26–28], thus reflecting cortical hyperarousal. Besides this higher cortical activation (or hyperarousal), Espie [29] asserted that INS seem to have an inability to inhibit or disengage from active awakening processes. This absent or deficient inhibitory capacity when INS attempt to fall asleep or maintain sleep at night might be associated with a gating problem in information/sensory processing and be the consequence of altered sleep protection mechanisms. As with the neurocognitive model, some studies have provided empirical support for Espie's psychobiological model [30, 31].

Also according to the neurocognitive model, hyperarousal can be observed in the amount or degree of discrepancy between subjective and objective assessments of sleep quality. Indeed, INS overestimate their sleep difficulties [32] and report being awake for long periods of time during the night, even if these observations are not always corroborated by PSG [33, 34]. In addition, INS tend to underestimate their total sleep time (TST) and overestimate the time needed before falling asleep [25]. Perlis and colleagues proposed that hyperarousal contributes to this misperception of sleep quality found in insomnia [25]. To support this relationship between increased cortical activity and sleep misperception, researchers reported a correlation between beta activity and the degree of discrepancy between subjective and objective TST [35]. Other researchers observed a correlation between the ratio delta/beta and misperception of sleep onset latency (SOL [36]). In addition, a subgroup of INS called paradoxical insomnia sufferers (PARA-I) is different from INS suffering from psychophysiological insomnia (PSY-I) since significant dissimilarities are observed between their sleep perception and PSG measures. Those with PARA-I misestimate the quality of their sleep by reporting sleep difficulties while PSG seems normal and similar to GS, compared to PSY-I whose sleep disturbance's perception is supported by PSG. Studies show that PARA-I have a cortical activation pattern even more pronounced than PSY-I [35, 37]. The PARA-I subgroup, which is characterized by a significant

underestimation of the quality of their sleep, is also the one having the higher cortical activation. As sleep spindles play a role in the inhibition of sensory processing and thus cortical activation, a greater misperception, that is, a greater discrepancy between objective and subjective sleep parameters, could be linked to less consolidated sleep spindles. Indeed, it is possible that the increased cortical activation in INS, in agreement with the neurocognitive model, may be linked to an alteration of this sleep protection mechanism, thus reducing INS' ability to properly estimate the quality of their sleep.

The objective of the present study is twofold. First, it aims at examining sleep consolidation by comparing sleep spindles characteristics between PARA-I and PSY-I and GS. It is predicted that GS will present more consolidated sleep spindles as shown by enhanced number, density, amplitude, and duration, and slower frequency. A difference is also foreseen between PARA-I and PSY-I. The latter group, displaying objective sleep difficulties, shall present less consolidated sleep spindles. Secondly, this study also aims at studying the relationship between sleep spindles characteristics and misperception. It is predicted that less consolidated sleep spindles will be associated with an underestimation of sleep quantity, measured by TST.

## **2. Method**

### **2.1. Participants**

Participants were selected from a former study characterizing evoked potentials in insomnia [38]. Seventeen PARA-I, 24 PSY-I, and 29 GS were randomly pooled from the data bank. The ethical committee of the Université Laval approved this research. All subjects gave an informed consent and received an honorarium for their participation.

#### *2.1.1. Group Classification*

The selection of participants was firstly based on their subjective report on two weeks' sleep diaries. Those classified as INS reported sleep difficulties at least 3 nights per week (manifested by sleep onset [SOL] or awakenings of more than 30 min or a total sleep time [TST] of less than 6.5 h). Also, on the Insomnia Severity Index (ISI [39]), they had a score of 11 or over and reported at least one moderate daytime consequence due to sleep loss. Finally, their sleep difficulties had to be present for at least 6 months (longer than recommended in the DSM-5) and not be related to a medical, psychological, or another sleep disorder condition or medication intake.

In opposition, good sleepers diaries showed less than three nights with sleep difficulties per week (SOL/awakenings > 30 min or TST < 6.5 h) and a mean TST from 6.5 to 8.5 h per night. On the ISI, GS had a



score less than 8. More importantly, they reported no sleep difficulty and no complaint of daytime difficulty related to sleep. An objective SE of less than 85% during the laboratory nights 2 and 3 resulted in an exclusion from the present study.

No rules or guidelines currently set that INS and GS shall be distinguished according to sleep efficiency (SE), which is the result of TST divided by time in bed. Nonetheless, SE has often been used as a reference between good and bad sleepers [4, 15, 40]. What is usually observed is that bad sleepers present a SE lower than 85% while GS show a SE of 85% or more. We have elected to keep this as a reference point so to later be able to verify if participants did have a good or a bad night of sleep, together in consideration with other sleep parameters.

### *2.1.2. Insomnia Subgroups: Paradoxical and Psychophysiological Insomnia*

To ensure that the two subgroups of INS are distinct one from the other, the inclusion criteria for PARA-I and PSY-I match those defined by St-Jean et al. [38]. According to those criteria, PARA-I must present, on two consecutive nights of PSG, (1) a TST over 380 minutes or a SE of 80% and (2) an overestimation of  $\geq 60$  minutes of their SOL, an underestimation of  $\geq 60$  minutes of their TST, or  $\geq 15\%$  of their SE based on the difference between PSG data and sleep diary data filled in the laboratory on the morning following PSG recordings. INS not meeting these criteria were included in the PSY-I subgroup and those only meeting the second criterion were excluded.

### *2.1.3. Exclusion Criteria*

Exclusion criteria for all participants were as follow: (a) current presence of a medical or neurological disorder that can significantly disrupt sleep; (b) presence of major psychopathology (e.g., anxiety disorders, major depressive disorder); (c) alcohol or drug abuse; (d) evidence of another sleep disorder (e.g., sleep apnea, periodic limb movements during sleep); (e) use of psychotropic or other medications known to alter sleep (e.g., bronchodilators); and (f) use of sleep-promoting agent (e.g., benzodiazepines). Participants using sleep-promoting medication twice a week or less had a 2-week withdrawal period before PSG recordings.

## 2.2. Research Protocol

### *2.2.1. Procedure*

All participants were recruited through local newspapers advertisement. Following a brief telephone screening interview, eligible participants were mailed ethical consent forms and questionnaires to be completed at home, including Beck Depression Inventory (BDI [41]); Beck Anxiety Inventory (BAI [42]); two

weeks of sleep diary to fulfill [39]; and ISI [39]. These questionnaires have all good psychometric properties of validity and reliability (e.g., [41–43]). Following the completion of questionnaires, prospective participants were invited to a clinical interview at the sleep laboratory. The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders [44] and the Insomnia Diagnostic Interview [39] were conducted, respectively, by a clinical psychologist and a sleep specialist. Participants who still satisfied the inclusion criteria were invited to spend four nights in the sleep laboratory. They had to avoid any alcohol, drugs, excessive caffeine, and nicotine use before PSG recordings. They arrived at the sleep laboratory around 8:00 pm each night and the sleep technician proceeded to the electrode montage and sleep preparation. Lights-out was initiated after biocalibration. Bedtime was determined according to the sleep diary schedule. Furthermore, time in bed had to exceed 7 h of PSG recordings.

### *2.2.2. Polysomnographic Recordings*

A standard 10–20 system PSG referential montage with linked ears was used, including electroencephalographic (EEG, including C3, C4, O1, and O2), electromyographic (chin), and electrooculographic (left and right: supraorbital ridge of one eye and the infraorbital ridge of the other) recordings. Interelectrode impedance was maintained below 5 k $\Omega$ . A Grass Model 15A54 amplifier system (Astro-Med Inc., West Warwick, USA; gain 10,000; bandpass 0.3–100 Hz) was used. On the first night of PSG, respiration and tibialis electromyography were monitored. Participants with sleep apnea (apnea-hypopnea index > 15) and periodic limb movements (myoclonic index with arousal > 15) or diagnosed with another sleep disorder were excluded and referred to an appropriate sleep specialist. PSG signals were digitized at a sampling rate of 512 Hz using commercial software (Harmonie, Stellate System). Qualified technicians visually scored sleep recordings using 20-second epochs (Luna, Stellate System) according to standard criteria [8]. An independent scorer conducted reliability checks (85% interscorer agreement was reached). Night 1 constituted the screening and adaptation night. Night 2 was considered a recovery night. On night 3, auditory sounds (tone pips) were introduced before sleep and after awakening and, on night 4, at sleep onset and throughout the night. The present analyses are derived from the ERPs-free third night in the sleep laboratory as it is the most representative of “usual” sleep of all 4 nights. Objective sleep measures were SOL, wake after sleep onset [WASO], TST, SE (in %), total time (in minutes), and proportion (%) of sleep stages (1, 2, 3, and 4 and rapid eye movement sleep [REM]).

### *2.2.3. Detection of Sleep Spindles*

Sleep spindles detection was conducted on artifact-free N-REM epochs for C3 derivation on night 3 using an algorithm detector [21, 45]. As a recovery effect is often seen on the second night of PSG recordings, and because sleep spindles are relatively stable across nights in individuals, night 3 was considered

representative of participants' usual sleep and sleep spindles quality and quantity. Artifacts were automatically detected and rejected [46] and a further visual inspection was made. EEG data was bandpass filtered from 11 to 15 Hz with a linear phase Finite Impulse Response filter (-3 dB at 11.1 and 14.9 Hz). Forward and reverse filtering was performed to obtain zero-phase distortion and double the filter order. The root mean square (RMS) of the filtered signal was then calculated with a 0.25 s time window and a threshold at its 95th percentile [45]. When at least two consecutive RMS time-points exceeded the threshold, reaching duration criterion (0.5 s), a spindle was detected. The density (number/min of stage), amplitude (peak-to-peak difference in voltage, in  $\mu\text{V}$ ), frequency (number of cycles/second, in Hz) and duration (in seconds) were derived for the entire night in stage 2 and SWS (stages 3-4).

#### 2.2.4. Misperception Index

A Total Sleep Time Misperception Index (TST-MI) was calculated using objective (PSG recording) and subjective (sleep diary) data of night 3 using  $[(\text{TST objective} - \text{TST subjective})/\text{TST objective}]$  [47]. A score of 0 is a perfect estimate while a score lower than 0 indicates an overestimation and a score higher than 0 indicates an underestimation of objective data. As sleep spindles are exclusive to sleep, TST was the parameter taken as measure of misperception.

### 2.3. Questionnaires and Interviews

#### 2.3.1. Sleep Diary

The sleep diary [39] is an instrument assessing subjective sleep quality. The respondent daily report sleep wake parameters such as sleep onset latency (SOL, amount of time from initial lights-out to sleep onset), wake after sleep onset (WASO, amount of time awake from sleep onset until the last awakening), early morning awakening (amount of time awake from the last awakening to rising time), frequency of awakenings (total number of awakenings during the night), total wake time (summation of sleep onset latency, wake after sleep onset, and early morning awakening), total sleep time (TST, subtraction of total wake time from the amount of time in bed), and sleep efficiency (SE, ratio of TST divided by time in bed, expressed as a percentage). The sleep diary is completed upon rising for a 2-week baseline period. The mean of each parameter is calculated and thus the diary provides an expanded index of sleep complaints [48].

#### 2.3.2. Insomnia Severity Index (ISI)

The ISI [39] is a valid and reliable self-report instrument measuring perceived insomnia severity [43, 49]. The severity of sleep disturbances, satisfaction relative to sleep, degree of impairment of daytime functioning caused by the sleep disturbances, noticeability of impairment attributed to the sleep problem, and

the degree of distress and concern related to the sleep problem are reported throughout the seven items on a 5-point (0 to 4) Likert scale. The total score ranges from 0 to 28 (a higher score reveals more severe insomnia).

### 2.3.3. *Insomnia Diagnostic Interview*

The Insomnia Diagnostic Interview [39] is a semi-structured interview assessing the presence of insomnia and the potential contributing factors. The nature of the complaint (a), sleep-wake schedule (b), insomnia severity (c), daytime consequences (d), natural history of insomnia (e), environmental factors (f), medication use, (g), sleep hygiene factors (h), presence of other sleep disorders (i), patient's medical history and general health status (j), and a functional analysis of antecedents, consequences, precipitating, and perpetuating factors (k) are parameters surveyed.

## 2.4. Statistical Analyses

Statistical assumptions of parametric tests were verified. In case of violation, nonparametric options were preferred. Kruskal-Wallis tests and chi-square were computed to compare groups on sociodemographic, psychological, and sleep characteristics. Further Kruskal-Wallis tests were used to determine the difference between PARA-I, PSY-I, and GS on sleep spindles characteristics. Thereafter, standard multiple regressions were used to predict TST-MI from sleep spindles characteristics. Significance levels were set at .05. SPSS was used for all analyses (IBM statistics, V23).

## 3. Results

### 3.1. Sociodemographic Variables

The sample comprised 17 PARA-I (11 women, 26–51 years old, mean = 39.36, SD = 9.93), 24 PSY-I (15 women, 28–54 years old, mean = 37.96, SD = 8.65), and 29 GS (19 women, 25–53 years old, mean = 34.83, SD = 9.69). Statistical analysis showed that groups were similar according to gender ( $\chi^2(2) = 0.021, p = 0.990$ ) and education ( $H(2) = 0.991, p = 0.609$ ). However, there was a significant difference in regard to age ( $H(2) = 6.049, p = 0.049$ ). Furthermore, Kruskal-Wallis  $H$  test on ISI scores showed a statistically significant difference between groups ( $H(2) = 50.058, p < 0.01$ ). Subsequently, pairwise comparisons were performed using Dunn's procedure [50] with a Bonferroni correction for multiple comparisons. Adjusted  $p$ -values are presented. Post hoc tests showed that GS were younger (Mdn = 29.17) than PARA-I (Mdn = 43.24) ( $p = 0.025$ ). In accordance with their condition, both PARA-I (mean rank = 50.25) and PSY-I (mean rank = 49.06) indicated that they experience greater severity of insomnia symptoms than GS (mean rank = 15.50) ( $p < 0.01$ )

as they had significantly higher scores on the ISI. In regard to psychological symptoms, difference between groups were found on depressive and anxious symptoms (BDI,  $H(2) = 14.251, p = 0.01$ ; BAI,  $H(2) = 19.452, p < 0.01$ ). Both types of INS showed higher BDI scores (PARA-I, mean rank = 36.75; PSY-I, mean rank = 44.07) than GS (mean rank = 24.23) ( $p < 0.01$ ) and higher BAI scores (PARA-I, mean rank = 43.77; PSY-I, mean rank = 40.12) than GS (mean rank = 21.48) ( $p < 0.01$ ), though they remained under the clinical threshold for psychiatric syndrome. There was no difference between PARA-I and PSY-I on the duration of insomnia ( $H(1) = 0.706, p = 0.401$ ). Descriptive values can be found in [Table 1](#).

**Insert Table 1 here.**

### 3.2. Subjective and Objective Sleep Parameters

Subjective sleep parameters were significantly different between groups for SOL ( $H(2) = 25.497, p < 0.001$ ), WASO ( $H(2) = 27.702, p < 0.001$ ), TST ( $H(2) = 35.777, p < 0.001$ ), and SE ( $H(2) = 48.055, p < 0.001$ ). Post hoc tests revealed that both PARA-I (Mdn = 51.47) and PSY-I (Mdn = 40.46) reported a longer time to fall asleep than GS (Mdn = 22.03) as well as being awake longer throughout the night (PARA-I, Mdn = 53.22; PSY-I Mdn = 40.67; GS Mdn = 21.92). PARA-I perceived a shorter TST (Mdn = 10.41) than both GS (Mdn = 47.47) and PSY-I (Mdn = 39.79). Finally, for SE, the three groups reported significant difference (PARA-I, Mdn = 9.65; PSY-I, Mdn = 33.52; GS, Mdn = 52.92). However, regarding objective measures, no significant between-groups difference was found for any measures. Medians and ranges for each sleep parameters (subjective and objective) are depicted in [Table 2](#).

**Insert Table 2 here.**

### 3.3. Sleep Spindles Characteristics

Sleep spindles characteristics are presented in [Table 3](#). Analyses showed that spindles duration in stage 2 sleep was significantly different between groups ( $H(2) = 8.769, p = 0.012$ ). Post hoc tests with a Bonferroni correction for multiple comparisons revealed that the sleep spindles of PARA-I (mean rank = 26.53) were shorter than GS (mean rank = 41.22; adjusted  $p$  value = 0.016) but not from PSY-I. Also, the duration was not statistically different between GS and PSY-I. Other characteristics were not significantly different between PARA-I, PSY-I, and GS for either stage 2 or SWS sleep (shown in [Table 4](#)).

**Insert Table 3 here.**



**Insert Table 4 here.**

### 3.4. Misperception and Sleep Spindles Characteristics

Multiple regressions were run to predict TST-MI from sleep spindles characteristics (number, density, duration, frequency, and amplitude) during stage 2 and SWS and from objective sleep measures (time and percentage spent in each stage, SOL, WASO, TST, and SE). Foremost, 32 of 71 participants overestimated (8 PSY-I and 25 GS) and 38 of 71 underestimated (17 PARA-I, 16 PSY-I and 5 GS) their TST. The multiple regression models showed that no variable added to the models significantly predicted the overestimation ( $F(20,11) = 1.425, p = 0.277$ ) or underestimation ( $F(21,13) = 2.320, p = 0.061$ ) of TST. Regression coefficients and standard errors can be found in Tables 5 and 6.

**Insert Table 5 here.**

**Insert Table 6 here.**

## 4. Discussion

The first objective of this study was to establish if significant differences in sleep spindles characteristics (number, density, duration, frequency, and amplitude) existed between good sleepers and insomnia individuals in order to further investigate the protective factors of sleep in insomnia. The second aim was to study the relationship between sleep spindles and misperception, that is, if lower consolidated sleep spindles would be associated with an underestimation of sleep quality.

### 4.1. Sleep Parameters

Insomnia is a condition marked by subjective sleep difficulties. Mainly, INS report longer SOL and WASO and shorter TST on questionnaires such as sleep diaries [4, 40, 51]. In the present study, we further divided INS into two groups: PARA-I and PSY-I. Our two groups also reported taking more time to fall sleep, being awake longer during the night as well as having a lower sleep efficiency than GS. Furthermore, PARA-I

perceived sleeping less than GS. Contrary to earlier reports [4–6], PSY-I presented similar PSG to good sleepers. These surprising results can nonetheless be explained by the variability in the sleep patterns of INS. Indeed, chronic insomnia is characterized by great inter-night variability, with alternations between good and bad nights in a typical week [52]. This variability in sleep patterns can also be identified during laboratory nights, both for INS and GS. Indeed, according to St-Jean and Bastien [53], on three consecutive nights in the laboratory, around half of the INS reported having at least one good night and conversely about half of GS at least one bad night. More specifically, on night 3, slightly over than one-third of INS reported having a good night while a quarter of GS reported having a bad night. As such, sleep representativeness in each group is reduced. Since the data of our study comes only from the third night, it is possible that this night was not as representative of sleep difficulties as usually reported by INS or good sleepers' adequate sleep quality.

#### 4.2. Sleep Protection in Insomnia

The results indicate that the characteristics of sleep spindles are similar between PARA-I, PSY-I, and GS except for spindle duration in stage 2 sleep that is significantly shorter for PARA-I than for GS but is not different between PSY-I and GS. The number and density of sleep spindles as a protective mechanism of sleep seem intact in PSY-I and PARA-I. These observations corroborate previous results obtained by Bastien and colleagues in PSY-I [15]. Furthermore, in this present study, the amplitude and frequency were not distinctive features separating groups. The amplitude of the sleep spindle is still understudied in the literature while reports considering the frequency of spindles are usually limited to general cognitive ability's hypothesis differentiating between fast (~13-14 Hz) and slow spindles (~11-12 HZ), making it difficult to conciliate our results with existent data.

Results revealed that GS showed longer duration of sleep spindles than PARA-I. The literature has shown that a spindle is created from the interaction of inhibitory neurons of the nucleus reticularis thalami (nRT), excitatory thalamocortical neurons (TC), and finally, progressively, cortical neurons [54]. As mentioned earlier, a negative correlation between the probability of nRT neurons to be involved in the first cycle of sleep spindle and the duration of the spindle was observed in cats [16]. In fact, a spindle of long duration, in comparison to spindles presenting a short one, recruits less neurons in the first cycle but shows a progressive increase, reaching a plateau, than a progressive decrease. In that sense, the protection value could be in the continuity of recruitment compared to its strength. As such, GS would then benefit from a longer sustained protection than PARA-I. This result could also be evaluated in relation to density. As the presence of the sleep spindle seems to be identical in terms of spindle per minute, a difference in length of these phasic events could influence the sleep maintenance. It is also important to note that, in our sample, GS were significantly younger

in age than PARA-I. Age has been related to spindles length as younger individuals do show longer spindle duration and it is possible that the difference in sleep spindles duration is driven by this age difference.

This result, however, contradicts our hypothesis, which postulated less consolidated sleep spindles in PSY-I to maintain sleep. In our sample, the fact that PSY-I showed no objective sleep differences compared with PARA-I or GS may be the reflection of a good consolidated night in the laboratory. Furthermore, sleep consolidation in PARA-I could also be studied by sleep microstructure, which is sometimes more attuned with EEG arousals. For example, the microstructure could be studied through microarousals, being defined as a brief increase in EEG frequency that could include theta, alpha, and/or frequencies greater than 16 Hz, excluding spindles [55] or by EEG cycling alternating patterns (CAPs) which are fluctuations in arousal translating in an arousal phase (A1 to A3) followed by a quiet sleep phase (B [56]). Feige et al. found that INS did have more microarousals in both REM and N-REM sleep ([57], corrigendum [58]). Furthermore, Parrino et al. [59] reported a significant higher total CAP rate (58% versus 35%), particularly in A2 subtypes (31% versus 24%), in PARA-I compared to controls, reflecting an instable sleep pattern in those individuals. Thus, the difference that we found between GS and PARA-I instead of PSY-I may be the reflection of their sleep instability measured by these two signs of arousal.

#### 4.3. Sleep Misperception

Cortical hyperarousal has been shown to be related to the misperception of sleep quality in PARA-I, especially through an increase in sensory and information processing when falling asleep and during sleep-wake transitions, making the distinction between periods of sleep and wakefulness less obvious [60]. In an empirical study, sleep spindles appearing concomitantly with sounds (e.g., tone pips) have been shown to protect sleep [13]. An underlying hypothesis that could be postulated is that the presence of spindles also influences an individual's perception of sleep by stopping the processing of information. However, according to our results, the sleep spindles characteristics do not seem to have a predictive value on the perception of being asleep. Yet, a topographical approach to sleep misperception could be more suitable as some evidence suggests that PARA-I exhibit a disturbance in neural synchronization on anterior derivations, reflected by more beta and less delta and sigma power [61]. Because our study focused solely on sleep spindles from C3, we did not study distinctive patterns in different scalp areas, which may have contributed differently to sleep perception. Indeed, some differences in spindles characteristics, according to each derivation, were previously observed by other researchers [21].



The present study has some limits. First, the use of algorithms to detect sleep spindles is generally associated with false positives [62]. This can lead to the detection of various sleep EEG elements other than sleep spindles and thus a reduced specificity in the representation of the sleep protection mechanisms. However, automatic detectors are objective tools, mainly for different characteristics' analysis (amplitude, duration, and frequency). In addition, algorithms are usually more precise for detecting spindles in SWS. Secondly, as stated earlier, differences at distinct derivations in sleep spindles characteristics remain to be circumscribed.

## 5. Conclusion

In summary, in the present study, the evidence regarding sleep spindle as a sleep protection mechanism remains unclear. However, sleep spindles duration in stage 2 differed between PARA-I and GS, as the length of spindles is shorter for this insomnia subgroup. The implications of this result are uncertain, the literature being scarce regarding the different functions of the characteristics of the sleep spindle.

Future studies could investigate the occurrence of sleep spindles in insomnia sufferers following a night of sleep deprivation so to provide additional information about their role in sleep protection mechanisms and their homeostatic modulation in these individuals. Indeed, some researchers have shown a reduction in the density of sleep spindles after partial or total sleep deprivation [63–65]. This decrease is explained by an increase in slow-waves, thus supporting a reciprocal relationship between these EEG's elements. It would also be interesting to study sleep spindles during sleep transition (between stages and with respect to microarousals). Actually, Wauquier et al. [66] found a reduced number of -complexes in the 5 min ascending and descending phases of sleep 2 stages. It is possible that the stage-shift period is particularly susceptible to deficient consolidation and sleep protection in insomnia individuals. Furthermore, since the -complex has also been associated with sleep protection [67], studying spindles characteristics according to the presence of a -complex (before or after) could shed some light on the respective behaviors of these graphoelements during sleep in insomnia sufferers.

## **Glossary**

BAI: Beck Anxiety Inventory

BDI: Beck Depression Inventory

EEG: Electroencephalogram

GS: Good sleeper

INS: Insomnia sufferer

ISI: Insomnia Severity Index

N-REM: Nonrapid eye movement

PARA-I: Paradoxical insomnia sufferers

PSG: Polysomnography

PSY-I: Psychophysiological insomnia sufferers SE: Sleep efficiency

SOL: Sleep onset latency

SWS: Slow wave sleep

TST: Total sleep time

TST-MI: Total Sleep Time Misperception Index

WASO: Wake after sleep onset

## **Competing Interests**

The authors declare no conflict of interests.

## **Acknowledgments**

This work was partially supported by our new collaborative effort with Igor Timofeev (Grant MOP-136969). Additionally, special thanks are due to Dr. Julie Carrier and Gaetan Poirier for their collaboration with the spindle detector.

Tables

**Table 1. Medians (ranges) of socio-demographic data of good sleepers, paradoxical and psychophysiological insomnia sufferers**

	GS = 29	PARA-I = 17	PSY-I = 24
Age (years)	31.00 (25.00-53.00)	42.00 (26.00-51.00)	37.00 (28.00-54.00)
Gender (women/men)	19/10	11/6	15/9
Education (years)	16.00 (6.00-21.00)	16.00 (6.00-17.00)	16.00 (6.00-25.00)
Insomnia Length (months)	--	96.00 (12.00-360.00)	96.00 (3.00-360.00)
<i>Questionnaires</i>			
ISI	1.00 (0.00-7.00)	16.00 (11.00-22.00)	17.00 (11.00-22.00)
BDI	2.00 (0.00-12.00)	5.00 (1.00-10.00)	7.00 (0.00-20.00)
BAI	2.00 (0.00-11.00)	6.00 (2.00-20.00)	5.00 (0.00-13.00)

Note. GS = Good sleepers. PARA-I = Paradoxical insomnia sufferers. PSY-I = Psychophysiological insomnia sufferers. <sup>a</sup> = Significant difference between the PARA-I and PSY-I. <sup>b</sup> = Significant difference between the PARA-I and GS. <sup>c</sup> = Significant difference between the PSY-I and GS

**Table 2. Medians (ranges) of laboratory night 3 objective and subjective sleep parameters of good sleepers, paradoxical and psychophysiological insomnia sufferers.**

	GS	PARA-I	PSY-I
<b>Subjective</b>			
SOL (min)	8.00 (0.00-25.00) <sup>b, c</sup>	30.00 (0.00-120.00) <sup>a, b</sup>	15.00 (8.00-60.00) <sup>a, c</sup>
WASO (min)	3.00 (0.00-45.00) <sup>b, c</sup>	60.00 (0.00-240.00) <sup>a, b</sup>	17.50 (0.00-120.00) <sup>a, c</sup>
TST (min)	450.00 (350.00-516.00) <sup>b</sup>	327.50 (0.00-390.00) <sup>a, b</sup>	420.00 (332.00-491.00) <sup>a</sup>
SE (%)	95.83 (82.97-100.00) <sup>b, c</sup>	69.38 (11.76- 81.30) <sup>a, b</sup>	88.20 (69.40-95.83) <sup>a, c</sup>
<b>Objective</b>			
SOL (min)	6.00 (1.00-31.33)	5.67 (2.00-32.67)	6.67 (1.33-30.33)
WASO (min)	16.33 (3.67-64.00)	29.50 (5.00-44.67)	22.34 (1.00-136.67)
TST (min)	424.00 (345.67-491.00)	419.00 (371.33-458.33)	424.67 (335.00-507.00)
SE (%)	94.00 (85.00-98.00)	90.50 (88.00-96.00)	92.50 (72.00-99.00)
<b>Stage 1</b>			
Total time (min)	8.00 (1.00-32.33)	6.34 (1.33-22.67)	10.67 (1.67-35.33)
Proportion (%)	1.82 (0.21-8.44)	1.52 (0.32-5.67)	2.86 (0.45-7.46)
<b>Stage 2</b>			
Total time (min)	257.67 (170.00-350.00)	248.67 (175.00-324.67)	276.67 (148.33-360.00)
Proportion (%)	62.69 (40.28-71.28)	61.24 (41.63-72.26)	64.13 (33.36-79.76)
<b>SWS</b>			
Total time (min)	21.67 (0.84-62.67)	20.50 (4.50-73.50)	12.92 (0.00-97.00)
Proportion (%)	4.87 (0.23-14.51)	4.78 (0.99-17.49)	2.93 (0.00-21.82)
<b>REM</b>			
Total time (min)	114.67 (60.00-169.33)	103.84 (63.67-139.67)	103.34 (67.33-164.67)
Proportion (%)	26.85 (17.36-37.64)	25.04 (17.15-32.67)	25.66 (14.92-37.97)

Note. GS = Good sleepers. PARA-I = Paradoxical insomnia sufferers. PSY-I = Psychophysiological insomnia sufferers. SOL = Sleep-onset latency. WASO = Wake after sleep-onset. TST = Total sleep time. SE = Sleep efficiency. SWS = Slow wave sleep. REM = rapid eye movement. <sup>a</sup> = Significant difference between the PARA-I and PSY-I. <sup>b</sup> = Significant difference between the PARA-I and GS. <sup>c</sup> = Significant difference between the PSY-I and GS.

**Table 3. Characteristics of sleep spindles for good sleepers, paradoxical and psychophysiological insomnia sufferers.**

	<b>GS</b>	<b>PARA-I</b>	<b>PSY-I</b>
<b>Stage 2</b>			
Number	829.50 (508.00-1126.00)	812.00 (597.00-1151.00)	871.00(596.00-1196.00)
Density (spindles/min)	3.30 (2.40-4.06)	3.33 (2.49-3.81)	3.51 (2.70-4.21)
Duration (sec)	0.70 (0.60-0.70)	0.60 (0.60-0.70)	0.70 (0.60-0.70)
Frequency (Hz)	13.25 (12.50-13.60)	13.10 (12.70-13.70)	13.10 (12.80-13.40)
Amplitude ( $\mu$ v)	28.40 (16.30-61.40)	31.50 (21.10-42.70)	29.15 (19.10-45.00)
<b>SWS</b>			
Number	69.50 (1.00-258.00)	58.00 (11.00-339.00)	54.50 (6.00-612.00)
Density (spindles/min)	1.81 (0.20-4.12)	2.14 (0.95-3.39)	1.65 (0.59-3.20)
Duration (sec)	0.55 (0.50-0.75)	0.55 (0.50-0.70)	0.55 (0.50-0.70)
Frequency (Hz)	13.18 (12.00-14.00)	13.00 (12.40-13.85)	13.10 (12.15-13.60)
Amplitude ( $\mu$ v)	27.17 (14.20-63.10)	28.65 (21.50-40.50)	27.40 (17.50-44.05)

Note. GS = Good sleepers. PARA-I = Paradoxical insomnia sufferers. PSY-I = Psychophysiological insomnia sufferers. SWS = Slow wave sleep.

**Table 4. Difference between good sleepers, paradoxical and psychophysiological insomnia sufferers according to sleep spindles characteristics on night 3.**

<b>Spindles characteristics</b>	<b>Stage 2</b>		<b>SWS</b>	
	<b>H value (Kruskal-Wallis)</b>	<b>P</b>	<b>H value (Kruskal-Wallis)</b>	<b>P</b>
Number	1.613	0.446	1.496	0.473
Density (spindles/min)	1.329	0.525	1.832	0.400
Duration (sec)	8.769	0.012*	1.200	0.549
Frequency (Hz)	2.890	0.236	0.814	0.666
Amplitude ( $\mu$ v)	1.076	0.584	1.093	0.579

Note. \* = Significant difference between the groups. SWS = Slow wave sleep.

**Table 5. Summary of multiple regression analysis for overestimation (Misperception Index < 0).**

Variable	<i>B</i>	SE <sub><i>B</i></sub>	Beta
Intercept	-0.977	1.432	
<i>Stage 2 sleep spindles</i>			
Number	0.000	0.000	-0.804
Density	0.059	0.078	0.581
Duration	0.135	0.238	0.147
Frequency	-0.016	0.057	-0.107
Amplitude	0.002	0.002	0.391
<i>SWS sleep spindles</i>			
Number	-0.001	0.001	-1.892
Density	0.076	0.027	1.482
Duration	0.071	0.184	0.112
Frequency	0.004	0.029	0.054
Amplitude	-0.002	0.002	-0.634
<i>Objective sleep measures</i>			
SOL (min)	0.002	0.002	0.314
WASO (min)	0.001	0.002	0.329
TST (min)	0.001	0.002	0.718
SE (%)	0.006	0.012	0.580
Stage 1 (min)	-0.042	0.025	-7.448
Stage 1 (%)	0.169	0.100	7.587
Stage 2 (min)	---	---	---
Stage 2 (%)	---	---	---
Stage SWS (min)	-0.015	0.011	-5.435
Stage SWS (%)	0.071	0.047	6.243
REM (min)	-0.039	0.200	-5.111
REM (%)	0.008	0.005	5.436

Note. \* =  $p < .05$ ; \*\* =  $p < .01$  *B* = Unstandardized regression coefficient; SE<sub>*B*</sub> = Standard error of the coefficient; Beta = Standardized coefficient. SOL = Sleep-onset latency. WASO = Wake after sleep-onset. TST = Total sleep time. SE = Sleep efficiency. SWS = Slow wave sleep. REM = rapid eye movement.

**Table 6. Summary of multiple regression analysis for underestimation (Misperception Index > 0).**

Variable	<i>B</i>	SE <sub>B</sub>	Beta
Intercept	2.241	16.820	
<i>Stage 2 sleep spindles</i>			
Number	-0.002	0.001	-1.721
Density	0.202	0.374	0.316
Duration	-1.077	0.691	-0.239
Frequency	-0.208	0.253	-0.226
Amplitude	0.062	0.018	1.789
<i>SWS sleep spindles</i>			
Number	-0.002	0.001	-1.051
Density	0.167	0.087	0.525
Duration	-1.104	0.929	-0.227
Frequency	-0.041	0.182	-0.067
Amplitude	-0.046	0.016	-0.227
<i>Objective sleep measures</i>			
SOL (min)	-0.005	0.017	-0.160
WASO (min)	-0.005	0.015	-0.603
TST (min)	-0.007	0.014	-1.053
SE (%)	-0.045	0.085	-0.917
Stage 1 (min)	-0.099	0.063	-3.495
Stage 1 (%)	0.505	0.337	4.185
Stage 2 (min)	0.005	0.019	1.096
Stage 2 (%)	0.096	0.093	3.987
Stage SWS (min)	----	----	----
Stage SWS (%)	0.212	0.248	4.730
REM (min)	0.043	0.024	4.733
REM (%)	-0.117	0.139	-2.608

Note. \* =  $p < .05$ ; \*\* =  $p < .01$  *B* = Unstandardized regression coefficient; SE<sub>B</sub> = Standard error of the coefficient; Beta = Standardized coefficient. SOL = Sleep-onset latency. WASO = Wake after sleep-onset. TST = Total sleep time. SE = Sleep efficiency. SWS = Slow wave sleep. REM = rapid eye movement.

## References

1. M. M. Ohayon, "Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn," *Sleep Medicine Reviews*, vol. 6, no. 2, pp. 97–111, 2002. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
2. C. M. Morin, M. LeBlanc, M. Daley, J. P. Gregoire, and C. Mérette, "Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors," *Sleep Medicine*, vol. 7, no. 2, pp. 123–130, 2006. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
3. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, American Psychiatric, Arlington, Va, USA, 5th edition, 2013.
4. T. J. Coates, J. D. Killen, J. George, E. Marchini, S. Silverman, and C. Thoresen, "Estimating sleep parameters: a multitrait-multimethod analysis," *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 50, no. 3, pp. 345–352, 1982. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
5. P. Hauri and J. Fisher, "Persistent psychophysiological (learned) insomnia," *Sleep*, vol. 9, no. 1, pp. 38–53, 1986. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
6. C. F. Reynolds III, L. S. Taska, D. E. Sewitch, K. Restifo, P. A. Coble, and D. J. Kupfer, "Persistent psychophysiological insomnia: preliminary research diagnostic criteria and EEG sleep data," *The American Journal of Psychiatry*, vol. 141, no. 6, pp. 804–805, 1984. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
7. L. De Gennaro and M. Ferrara, "Sleep spindles: an overview," *Sleep Medicine Reviews*, vol. 7, no. 5, pp. 423–440, 2003. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
8. A. Rechtschaffen and A. A. Kales, *Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*, University of California, Los Angeles, Brain Information/Brain Research Institute, Los Angeles, Calif, USA, 1968.
9. S. M. Fogel and C. T. Smith, "The function of the sleep spindle: a physiological index of intelligence and a mechanism for sleep-dependent memory consolidation," *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 35, no. 5, pp. 1154–1165, 2011. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
10. M. Steriade, "Sleep oscillations and their blockage by activating systems," *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, vol. 19, no. 5, pp. 354–358, 1994. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
11. M. Steriade, "Grouping of brain rhythms in corticothalamic systems," *Neuroscience*, vol. 137, no. 4, pp. 1087–1106, 2006. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
12. M. Steriade, D. A. McCormick, and T. J. Sejnowski, "Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain," *Science*, vol. 262, no. 5134, pp. 679–685, 1993. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
13. T. T. Dang-Vu, S. M. McKinney, O. M. Buxton, J. M. Solet, and J. M. Ellenbogen, "Spontaneous brain rhythms predict sleep stability in the face of noise," *Current Biology*, vol. 20, no. 15, pp. R626–R627, 2010. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
14. J. Ehrhart, M. Ehrhart, A. Muzet, J. P. Schieber, and P. Naitoh, "K-complexes and sleep spindles before transient activation during sleep," *Sleep*, vol. 4, no. 4, pp. 400–407, 1981. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
15. C. H. Bastien, G. St-Jean, I. Turcotte, C. M. Morin, M. Lavallée, and J. Carrier, "Sleep spindles in chronic psychophysiological insomnia," *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 66, no. 1, pp. 59–65, 2009. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
16. P. Barthó, A. Slézia, F. Mátyás et al., "Ongoing network state controls the length of sleep spindles via inhibitory activity," *Neuron*, vol. 82, no. 6, pp. 1367–1379, 2014. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
17. M. Steriade and F. Amzica, "Coalescence of sleep rhythms and their chronology in corticothalamic networks," *Sleep Research Online*, vol. 1, no. 1, pp. 1–10, 1998. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)



18. P. Fuentealba and M. Steriade, "The reticular nucleus revisited: intrinsic and network properties of a thalamic pacemaker," *Progress in Neurobiology*, vol. 75, no. 2, pp. 125–141, 2005. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
19. M. Bonjean, T. Baker, M. Lemieux, I. Timofeev, T. Sejnowski, and M. Bazhenov, "Corticothalamic feedback controls sleep spindle duration in vivo," *Journal of Neuroscience*, vol. 31, no. 25, pp. 9124–9134, 2011. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
20. K. Crowley, J. Trinder, Y. Kim, M. Carrington, and I. M. Colrain, "The effects of normal aging on sleep spindle and K-complex production," *Clinical Neurophysiology*, vol. 113, no. 10, pp. 1615–1622, 2002. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
21. N. Martin, M. Lafortune, J. Godbout et al., "Topography of age-related changes in sleep spindles," *Neurobiology of Aging*, vol. 34, no. 2, pp. 468–476, 2013. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
22. A. Nicolas, D. Petit, S. Rompré, and J. Montplaisir, "Sleep spindle characteristics in healthy subjects of different age groups," *Clinical Neurophysiology*, vol. 112, no. 3, pp. 521–527, 2001. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
23. J. R. D. Espiritu, "Aging-related sleep changes," *Clinics in Geriatric Medicine*, vol. 24, no. 1, pp. 1–14, 2008. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
24. C. Baglioni, W. Regen, A. Teghen et al., "Sleep changes in the disorder of insomnia: a meta-analysis of polysomnographic studies," *Sleep Medicine Reviews*, vol. 18, no. 3, pp. 195–213, 2014. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
25. M. L. Perlis, D. E. Giles, W. B. Mendelson, R. R. Bootzin, and J. K. Wyatt, "Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective," *Journal of Sleep Research*, vol. 6, no. 3, pp. 179–188, 1997. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
26. R. R. Freedman, "EEG power spectra in sleep-onset insomnia," *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 63, no. 5, pp. 408–413, 1986. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
27. C. H. Lamarche and R. D. Ogilvie, "Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs, and normal sleepers," *Sleep*, vol. 20, no. 9, pp. 724–733, 1997. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
28. H. Merica, R. Blois, and J. M. Gaillard, "Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia," *The European Journal of Neuroscience*, vol. 10, no. 5, pp. 1826–1834, 1998. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#)
29. C. A. Espie, "Insomnia: conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorder in adults," *Annual Review of Psychology*, vol. 53, pp. 215–243, 2002. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
30. C. H. Bastien, G. St-Jean, C. M. Morin, I. Turcotte, and J. Carrier, "Chronic psychophysiological insomnia: hyperarousal and/or inhibition deficits? An ERPs investigation," *Sleep*, vol. 31, no. 6, pp. 887–898, 2008. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
31. M. T. Smith, M. L. Perlis, V. U. Chengazi et al., "Neuroimaging of NREM sleep in primary insomnia: a Tc-99-HMPAO single photon emission computed tomography study," *Sleep*, vol. 25, no. 3, pp. 325–335, 2002. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
32. R. R. Rosa and M. H. Bonnet, "Reported chronic insomnia is independent of poor sleep as measured by electroencephalography," *Psychosomatic Medicine*, vol. 62, no. 4, pp. 474–482, 2000. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
33. C. H. Bastien, A. Vallière, H. Ivers, D. Forget, and C. M. Morin, "Sleep misperception clinical characteristics of over and under estimators among insomnia sufferers," *Sleep*, vol. 27, p. 274, 2004. [View at Google Scholar](#)
34. C. H. Bastien, T. Ceklic, P. St-Hilaire et al., "Insomnia and sleep misperception," *Pathologie Biologie*, vol. 62, no. 5, pp. 241–251, 2014. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)

35. M. L. Perlis, M. T. Smith, P. J. Andrews, H. Orff, and D. E. Giles, "Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls," *Sleep*, vol. 24, no. 1, pp. 110–117, 2001. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
36. J. Maes, J. Verbraecken, M. Willems et al., "Sleep misperception, EEG characteristics and autonomic nervous system activity in primary insomnia: a retrospective study on polysomnographic data," *International Journal of Psychophysiology*, vol. 91, no. 3, pp. 163–171, 2014. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
37. A. D. Krystal, J. D. Edinger, W. K. Wohlgemuth, and G. R. Marsh, "NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes," *Sleep*, vol. 25, no. 6, pp. 630–640, 2002. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
38. G. St-Jean, I. Turcotte, A. D. Pérusse, and C. H. Bastien, "REM and NREM power spectral analysis on two consecutive nights in psychophysiological and paradoxical insomnia sufferers," *International Journal of Psychophysiology*, vol. 89, no. 2, pp. 181–194, 2013. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
39. C. M. Morin, *Insomnia: Psychological Assessment and Management*, Guilford Press, New York, NY, USA, 1993.
40. M. K. Means, J. D. Edinger, D. M. Glenn, and A. I. Fins, "Accuracy of sleep perceptions among insomnia sufferers and normal sleepers," *Sleep Medicine*, vol. 4, no. 4, pp. 285–296, 2003. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
41. A. T. Beck, R. A. Steer, and M. G. Carbin, "Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years of evaluation," *Clinical Psychology Review*, vol. 8, no. 1, pp. 77–100, 1988. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
42. A. T. Beck, N. Epstein, G. Brown, and R. A. Steer, "An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties," *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 56, no. 6, pp. 893–897, 1988. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
43. C. H. Bastien, A. Vallières, and C. M. Morin, "Validation of the insomnia severity index as an outcome measure for insomnia research," *Sleep Medicine*, vol. 2, no. 4, pp. 297–307, 2001. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
44. R. L. Spitzer, J. B. W. Williams, and M. F. M. Gibbon, *Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID)*, American Psychiatric Association, Washington, DC, USA, 1996.
45. M. Schabus, T. T. Dang-Vu, G. Albouy et al., "Hemodynamic cerebral correlates of sleep spindles during human non-rapid eye movement sleep," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 104, no. 32, pp. 13164–13169, 2007. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
46. D. P. Brunner, R. C. Vasko, C. S. Detka, J. P. Monahan, C. F. Reynolds III, and D. J. Kupfer, "Muscle artifacts in the sleep EEG: automated detection and effect on all-night EEG power spectra," *Journal of Sleep Research*, vol. 5, no. 3, pp. 155–164, 1996. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
47. M. Manconi, R. Ferri, C. Sagrada et al., "Measuring the error in sleep estimation in normal subjects and in patients with insomnia: insomnia," *Journal of Sleep Research*, vol. 19, no. 3, pp. 478–486, 2010. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
48. P. Lacks and C. M. Morin, "Recent advances in the assessment and treatment of insomnia," *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 60, no. 4, pp. 586–594, 1992. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
49. F. C. Blais, L. Gendron, V. Mimeault, and C. M. Morin, "Evaluation of insomnia: validity of 3 questionnaires," *L'Encéphale*, vol. 23, no. 6, pp. 447–453, 1997. [View at Google Scholar](#)
50. O. J. Dunn, "Multiple comparisons using rank sums," *Technometrics*, vol. 6, no. 3, pp. 241–252, 1964. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#)

51. B. L. Frankel, R. D. Coursey, R. Buchbinder, and F. Snyder, "Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia," *Archives of General Psychiatry*, vol. 33, no. 5, pp. 615–623, 1976. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
52. A. Vallières, H. Ivers, C. H. Bastien, S. Beaulieu-Bonneau, and C. M. Morin, "Variability and predictability in sleep patterns of chronic insomniacs," *Journal of Sleep Research*, vol. 14, no. 4, pp. 447–453, 2005. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
53. G. St-Jean and C. H. Bastien, "Classification of insomnia sufferers based on laboratory PSG recordings and subjective sleep reports," *Sleep*, vol. 32, abstract supplement, 2009. [View at Google Scholar](#)
54. M. Steriade, "Corticothalamic resonance, states of vigilance and mentation," *Neuroscience*, vol. 101, no. 2, pp. 243–276, 2000. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
55. "EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association," *Sleep*, vol. 15, no. 2, pp. 173–184, 1992.
56. L. Parrino, R. Ferri, O. Bruni, and M. G. Terzano, "Cyclic alternating pattern (CAP): the marker of sleep instability," *Sleep Medicine Reviews*, vol. 16, no. 1, pp. 27–45, 2012. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
57. B. Feige, A. Al-Shajlawi, C. Nissen et al., "Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients," *Journal of Sleep Research*, vol. 17, no. 2, pp. 180–190, 2008. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
58. B. Feige, A. Al-Shajlawi, C. Nissen et al., "Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients': corrigendum," *Journal of Sleep Research*, vol. 17, no. 2, pp. 180–190, 2008. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#)
59. L. Parrino, G. Milioli, F. De Paolis, A. Grassi, and M. G. Terzano, "Paradoxical insomnia: the role of CAP and arousals in sleep misperception," *Sleep Medicine*, vol. 10, no. 10, pp. 1139–1145, 2009. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
60. W. B. Mendelson, "Insomnia and related sleep disorders," *Psychiatric Clinics of North America*, vol. 16, no. 4, pp. 841–851, 1993. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
61. C. Marzano, M. Ferrara, E. Sforza, and L. De Gennaro, "Quantitative electroencephalogram (EEG) in insomnia: a new window on pathophysiological mechanisms," *Current Pharmaceutical Design*, vol. 14, no. 32, pp. 3446–3455, 2008. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
62. S. C. Warby, S. L. Wendt, P. Welinder et al., "Sleep-spindle detection: crowdsourcing and evaluating performance of experts, non-experts and automated methods," *Nature Methods*, vol. 11, no. 4, pp. 385–392, 2014. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
63. G. Curcio, M. Ferrara, M. C. Pellicciari, R. Cristiani, and L. De Gennaro, "Effect of total sleep deprivation on the landmarks of stage 2 sleep," *Clinical Neurophysiology*, vol. 114, no. 12, pp. 2279–2285, 2003. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
64. L. De Gennaro, M. Ferrara, and M. Bertini, "Effect of slow-wave sleep deprivation on topographical distribution of spindles," *Behavioural Brain Research*, vol. 116, no. 1, pp. 55–59, 2000. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
65. V. Knoblauch, W. L. J. Martens, A. Wirz-Justice, and C. Cajochen, "Human sleep spindle characteristics after sleep deprivation," *Clinical Neurophysiology*, vol. 114, no. 12, pp. 2258–2267, 2003. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
66. A. Wauquier, L. Aloe, and A. Declerck, "K-complexes: are they signs of arousal or sleep protective?" *Journal of Sleep Research*, vol. 4, no. 3, pp. 138–143, 1995. [View at Publisher](#) · [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)
67. I. M. Colrain, "The k-complex: a 7-decade history," *Sleep*, vol. 28, no. 2, pp. 255–273, 2005. [View at Google Scholar](#) · [View at Scopus](#)

## Chapitre 3. Conclusion générale

Comme cela a été rapporté précédemment, l'insomnie demeure une problématique hétérogène dont les mécanismes pathophysiologiques sous-jacents sont encore méconnus, bien que plusieurs théories, modèles et compréhensions existent à ce jour (Bastien, 2011; Pigeon & Cribbet, 2012). Cette étude s'inscrit donc dans une démarche d'approfondissement de ces connaissances en analysant un élément neurophysiologique du sommeil, le FS, en lien avec son rôle dans le maintien du sommeil. En effet, selon les différents résultats d'études réalisées chez les personnes qui ne présentent pas de difficultés de sommeil, il a été démontré que le FS protège la personne endormie des interférences (Cote & Campbell, 2000; Ehrhart et al., 1981; Elton et al., 1997; Schabus et al., 2012, Yamadori, 1971). Chez les INS, les études dont l'objectif était de mesurer l'occurrence des FS ou les valeurs de la puissance de la bande de fréquence sigma ont démontré des résultats divergents et ainsi amené une incertitude quant à leur rôle dans les difficultés de consolidation de sommeil chez cette population (Bastien et al., 2009; Spiegelhalder et al., 2012; Buysse et al., 2008; pour revue voir Weiner & Dang-Vu, 2016). De plus, ces études ont omis de regarder des éléments qui semblent caractériser l'intensité ou l'efficacité de ce mécanisme dont l'amplitude, la fréquence et la durée, alors que ces paramètres pourraient être différents entre les INS et les BD.

L'objectif de cette étude était donc d'analyser les différents paramètres des FS de sommeil chez les INS et les BD. L'hypothèse proposée était que les INS avaient des FS moins consolidés (moins grande densité, amplitude, durée et fréquence) par rapport aux BD et ce, particulièrement chez les IPS, pour qui les perturbations du sommeil sont plus importantes. De plus, selon le modèle neurophysiologique de Perlis qui soutient la présence à la fois d'une hyperactivation corticale et d'une mésestimation du sommeil chez les INS, ces éléments pourraient être le reflet de l'altération des FS entraînant une difficulté d'inhibition du traitement sensoriel, l'assise de la seconde hypothèse.

### Régulation du sommeil

Dans la présente étude, les résultats ont procuré une différence marginale quant aux caractéristiques des FS entre les INS et les BD. Toutefois, les FS dans le stade 2 de sommeil sont d'une moins grande durée chez les IPA que chez les BD.

La durée du FS est généralement comprise entre 0.5 et 1.5-2 secondes. Toutefois, les mécanismes cérébraux qui contrôlent la durée sont encore inconnus. Jusqu'à présent, il a été observé que les FS courts ont un patron différent des fuseaux longs. En fait, un grand nombre de décharges dans le premier cycle du FS a été associé négativement à sa longueur, les FS longs ayant donc un patron de décharge plus stable (Bartho et al., 2014). Comme le FS a un rôle d'inhibition, sa longueur pourrait être associée à sa durée de protection et donc à une plus grande stabilisation du sommeil. En ce sens, le fait que les IPA ont des FS de moins longue durée pourrait être un signe de la perturbation du sommeil chez ce sous-groupe d'INS. Ceux-ci auraient un sommeil moins stable que les BD, visible dans cet élément de la microstructure de leur sommeil. De plus, l'altération de la durée du FS pourrait résulter en une moins grande capacité de se désengager de l'éveil chez les IPA, comme le propose la théorie de l'INS d'Espie. Cette difficulté à transiter de l'éveil au sommeil pourrait notamment expliquer que les gens qui se qualifient de mauvais dormeurs que l'on réveille 5 minutes suivant l'apparition d'un FS de sommeil ont tendance à rapporter ce moment comme de l'éveil (Borkovec, Lane, and VanOot, 1981).

De plus, il est observé qu'une coordination de la rétroaction corticale est essentielle à la durée du FS, puisqu'une désynchronisation des neurones corticaux et thalamo-corticaux est présente à la fin des FS (Timofeev et al., 2001; Bonjean et al., 2011). La plus courte durée pourrait donc être due à une désynchronisation hâtive des neurones et refléter une déficience de la boucle thalamo-corticale chez les IPA.

Ces résultats seraient cependant à répliquer par d'autres études et sont difficiles à intégrer dans la littérature où les connaissances sur les mécanismes des FS sont encore peu nombreuses. Il est à noter que dans la présente étude, les IPA étaient plus âgés que les IPS. Puisqu'il est reconnu que la durée des FS diminue lors du vieillissement, l'âge aurait donc pu contribuer à cette différence. Cette hypothèse demeure à être vérifiée.

## **Perception du sommeil**

La perception du sommeil est un concept central dans la problématique de l'insomnie. En effet, il est reconnu que les INS présentent une mésestimation plus ou moins grande de leurs difficultés de sommeil (Harvey et Tang, 2012). Selon le modèle cognitif de Harvey, la mauvaise perception du sommeil serait d'ailleurs l'un des principaux facteurs de maintien de l'insomnie (Harvey, 2002) et son réajustement, par exemple par expérimentation directe des tracés du sommeil a démontré une amélioration de la qualité subjective du sommeil chez les INS (Tang & Harvey, 2006). Selon le modèle neurocognitif de Perlis, la mésestimation serait associée à l'hyperactivation cognitive et corticale, reflétée par la présence plus importante d'ondes beta et gamma sur l'EEG (Perlis, Smith, Andrews, Orff & Giles, 2001). Un autre indice

neurophysiologique qui a été associé à la mésestimation est le nombre d'activations transitoires mesuré par les *Cyclic alternating pattern* (CAP; Parrino, Milioli, De Paolis, Grassi & Terzano, 2009), alors que ces éléments sont en plus grand nombre chez les IPA que les BD. Finalement, Bastien et al. (2013), qui ont étudié les potentiels évoqués cognitifs chez les INS, ont observé un P2 d'amplitude plus élevée chez les IPA. En continuité avec l'hypothèse de Crowley et Colrain (2004), cette élévation dans l'amplitude a été interprétée comme le reflet d'un effort plus important pour inhiber les stimuli, ce qui pourrait être associé à la mésestimation du sommeil chez ce groupe d'INS.

Il est donc désormais de plus en plus évident que l'estimation du sommeil n'est pas nécessairement liée aux mesures objectives de la macrostructure du sommeil considérant que de plus en plus d'indices microstructurels semblent intervenir dans la perception du sommeil. En ce sens, il était donc pertinent d'étudier le rôle du FS afin de compléter ces connaissances. Par contre, dans la présente étude, les résultats indiquent qu'aucune caractéristique des FS ne semble prédire la mésestimation du temps total de sommeil. Ainsi, même si le FS est rapporté comme associée à une diminution du traitement sensoriel, il ne semble pas influencer l'estimation du sommeil.

## **Les paramètres du sommeil**

Un élément qui ressort de la présente étude concerne la classification des groupes d'INS. En général, dans la littérature, les INS rapportent subjectivement avoir des difficultés de sommeil. Par contre, une partie d'entre eux ont des difficultés objectives évidentes (IPS), alors que pour d'autres, la phénoménologie ne semble être que subjective (IPA). Les IPS de cette étude, contrairement à ce qui est attendu, ne présentaient pas de différences avec les BD quant aux données objectives du sommeil. Une explication plausible de ces résultats pourrait résider dans les études de variabilité du sommeil. En fait, comme les critères du trouble d'INS le spécifient, les difficultés de sommeil doivent être présentes au moins 3 nuits par semaine et ne sont donc pas nécessairement constantes d'une nuit à l'autre. Cette variabilité a d'ailleurs été démontrée par quelques études (Buysse et al., 2010; Vallières, Ivers, Bastien, Beaulieu-Bonneau & Morin, 2005). Ainsi, la variation naturelle des difficultés de sommeil peut avoir fait en sorte que les difficultés n'étaient pas présentes lors de cette troisième nuit en laboratoire. En ce sens, il serait donc intéressant de prendre en compte la perception subjective de la qualité de la nuit rapportée par les participants afin de s'assurer de la présence de nuits d'insomnie dans les analyses.

## Limites et directions futures

La présente étude comporte certaines limites méthodologiques à considérer. Premièrement, alors que les critères cliniques de l'insomnie sont basés sur le rapport subjectif de difficultés de sommeil (APA, 2013), les critères de classification utilisés dans cette étude nécessitaient que la plainte des INS soit corroborée subjectivement par un temps de sommeil inférieur à 6,5 heures ou une latence à l'endormissement plus élevée que 30 minutes. Cela avait notamment pour objectif de créer des groupes plus distincts entre les BD et les INS. Cette distinction, même si elle ne reflète pas directement toute la population clinique de personnes souffrant d'insomnie, apporte toutefois une vision intéressante puisqu'elle s'inscrit dans la même lignée des résultats récents ciblant principalement les courts/petits dormeurs et le manque de réponse thérapeutique de ce groupe (Bathgate, Edinger & Krystal, 2017).

De plus, cette étude s'est penchée plus directement sur le rôle des FS sur l'estimation du sommeil. Par contre, il est généralement reconnu que plusieurs autres variables peuvent influencer la perception du sommeil (Harvey et Tang, 2012), notamment l'utilisation de médication pour le sommeil telles que les benzodiazépines, la présence de comorbidités telles que les troubles anxieux et dépressifs, etc. En ce sens, une attention a été portée à ces variables dans les critères d'exclusion de cette étude. En effet, les participants qui prenaient une médication influençant le sommeil devaient en cesser l'utilisation deux semaines précédant leur participation à l'étude. De plus, l'utilisation de l'Inventaire d'anxiété de Beck et l'Inventaire de dépression de Beck a aussi servi pour exclure la présence de symptômes psychologiques trop importants.

Finalement, comme il y avait une différence entre les groupes quant à l'âge des participants, une analyse de covariance a été réalisée a posteriori et a révélé que cela n'influencait pas les résultats obtenus dans la présente étude.

La présente étude révèle aussi certaines limites pouvant être prises en compte dans de futures études s'intéressant au rôle des FS dans l'INS. Lors des dernières années de recherche, une énergie importante a été consacrée afin de cibler la localisation des processus du sommeil. Par exemple, dans le processus d'endormissement, les ondes lentes sont d'abord observées antérieurement, puis vers les aires corticales postérieures (De Gennaro, Ferrara, Curcio & Cristiani, 2001). Ainsi, si les différents processus du sommeil sont produits localement, l'INS pourrait aussi être expliquée par des corrélats localisés. Plusieurs études semblent démontrer que les difficultés reliées à l'INS seraient particulièrement détectables dans les aires frontales. Les gens souffrant d'INS ont des difficultés de désengagement dans la période d'endormissement reflétée par l'activation du gyrus frontal et du cortex cingulaire, qui sont associés à l'attention et aux fonctions exécutives (Corsi-Cabrera et al., 2012). Une étude de Devoto et al. (2005) a également démontré des différences au niveau de l'amplitude de la composante P300 qui était plus élevée,

chez les participants INS, à la dérivation frontale. Ces résultats semblent indiquer la présence d'un plus grand traitement de l'information chez ceux-ci.

Dans la littérature du fuseau, la prise en compte du phénomène de localisation a été effectuée parallèlement à l'analyse de deux types de fuseaux. En effet, les fuseaux lents (~ 11-12 Hz) sont observés plus fréquemment dans les dérivations frontales alors que les fuseaux rapides (~ 13-15 Hz) sont davantage présents postérieurement (dérivations centrales et pariétales; De Gennaro & Ferrara, 2003). Une étude réalisée précédemment n'a toutefois pas rapporté de différence dans la densité des deux types de fuseaux entre les IPA, IPS et BD sur la dérivation frontale (St-Hilaire et al. 2014). Par contre, les paramètres des fuseaux n'avaient pas été analysés. Deux autres études récentes menées sur des gens souffrant de dépression majeure ont évalué les fuseaux selon leur type, leurs paramètres et selon les dérivations. Ces études ont démontré des différences quant à la densité, la durée et l'activité intégrée des fuseaux (valeurs absolues des amplitudes sur le temps en SOL) selon les différents types de fuseaux et selon les paramètres (Plante et al., 2013; Plante et al., 2015). Néanmoins, bien que des différences soient observées, la signification de celles-ci ainsi que le lien avec les symptômes cliniques de dépression n'ont pas analysés. Finalement, une dernière étude a observé que la mésestimation du sommeil, chez les IPA, était reliée négativement à aux ondes delta et sigma dans les sites frontaux (Marzano, Ferrara, Sforza & De Gennaro, 2008). Ainsi, la détection des sites antérieurs aurait peut-être pu révéler des différences pour les INS. Ces études soulignent donc la nécessité de prendre en compte l'ensemble des caractéristiques de FS ainsi que les différentes dérivations dans les analyses.

Dans un autre ordre d'idées, jusqu'à présent, une étude a été menée afin de vérifier l'effet homéostatique sur les FS chez les BD. En contexte de privation de sommeil l'amplitude moyenne des FS augmente alors que la densité, la fréquence moyenne et la variabilité à l'intérieur des FS sont réduites (Knoblauch, Martens, Wirz-Justice, & Calochen, 2003). La diminution de la densité serait le reflet de la relation homéostatique inverse entre les FS et les ondes lentes, alors que l'augmentation de l'amplitude et la réduction de la variabilité de la fréquence intra-fuseau indiqueraient plutôt que la synchronisation augmente parallèlement à la pression homéostatique. Il est reconnu que les processus homéostatiques sont perturbés chez les INS, notamment qu'ils ont une moins grande proportion de SOL ainsi qu'une moins grande augmentation du SOL ou des ondes delta lors de nuits de récupération (pour revue, Pigeon & Perlis, 2006). Dans leur étude, Besset et collègues (1998) n'ont pas observé de diminution dans la densité des FS lors de la nuit de récupération du sommeil démontrant une altération dans le processus homéostatique chez les INS. Il serait donc intéressant d'évaluer l'effet de la privation de sommeil sur les paramètres des FS chez les INS et selon le type d'INS (IPA, IPS). De plus, un protocole de privation partielle pourrait être davantage représentatif des difficultés de sommeil rapportées par les INS.



Aussi, les études menées sur les FS, incluant la présente étude, ont été réalisées sur des échantillons de personnes présentant différentes plaintes d'INS (difficultés d'endormissement, de maintien, des réveils précoces ou toute combinaison de celles-ci). Il pourrait être bénéfique de comprendre le lien entre ces types de plaintes et les FS de sommeil. En effet, Cervena et collègues (2014) ont comparé les valeurs de puissance des bandes de fréquences dans la période d'endormissement chez les gens avec une INS de maintien et ceux avec une INS d'initiation du sommeil. Ces derniers démontraient moins de puissance dans les bandes beta, ce que les auteurs ont interprété, selon la théorie d'Espie, comme des difficultés de désengagement de l'éveil. Ils ont d'ailleurs souligné, en regard de leurs résultats, l'importance de séparer les types d'INS dans les futures études.

Finalement, la dynamique de la nuit, par exemple, les transitions des stades, pourrait aussi être un élément à cibler. En effet, Wauquier et al. (1995) ont observé une différence dans le nombre de complexes-k lors des 5 minutes des phases ascendantes et descendantes des stades 2 de sommeil. De plus, les transitions de stades ont été démontrées en lien avec la qualité subjective du sommeil (Laffan, Caffo, Swilhart, Naresh & Punjabi, 2010).

## **Implications cliniques et scientifiques**

Bien que les avancées technologiques, notamment l'électroencéphalogramme, ont permis de décrire avec une grande précision le sommeil de manière objective, les recherches parviennent difficilement à rassembler en une compréhension unifiée les mesures objectives et subjectives de l'insomnie (Frankel et al., 1976; Manconi, et al. 2010; Means et al., 2003). Cette observation a d'ailleurs fait place à la création de sous-catégories d'insomnie, psychophysiologique et paradoxale, basée sur la concordance des mesures de la macrostructure du sommeil et de la perception subjective du sommeil (AASM, 2005).

La plus récente classification de l'American Academy of Sleep Medicine, l'ISCD-3 (AASM, 2013), a proposé des changements quant aux nomenclatures, classifications et diagnostics des troubles du sommeil. Plus spécifiquement, les sous-catégories psychophysiologique et paradoxale ont été retirées. Puisque la classification des différents troubles de santé mentale est idéalement basée sur leur pathophysiologie distincte afin d'en guider la prise en charge et le traitement efficacement, la décision d'éliminer ces sous-catégories est soutenue par le fait que les études n'ont pas suffisamment mis en lumière ces distinctions, ni n'ont procuré des traitements spécifiques supportant ces sous-catégories (Sateia, 2014).

Cependant, il demeure tout de même pertinent de vérifier si les différences entre les données objectives et subjectives de l'insomnie proviennent du fait que les phénomènes sont bel et bien distincts ou que les mesures utilisées sont imprécises. Dans le cas de cette dernière hypothèse, le fait de modifier les impressions subjectives des INS pourrait entraîner le maintien d'une pathologie sous-jacente. En effet, Harvey et Tang (2012), qui ont rassemblés les données sur cette question, ont identifié certains indices qui expliqueraient la difficulté à bien estimer le sommeil dont la possibilité que les INS expérimentent des éveils transitoires qui sont trop brefs pour être documentés par le système de classification standard du sommeil (Harvey et Tang, 2012). Ils soutiennent ainsi l'importance d'utiliser des données EEG plus détaillées.

La distinction des types d'insomnie (IPA et IPS) et l'utilisation d'une mesure de la microstructure du sommeil, comme il l'a été fait dans le présent mémoire, permettent de faire ressortir des différences qui s'ajoutent à la compréhension de la complexité de l'insomnie ainsi qu'à son traitement. Ainsi, la présence de fuseaux plus courts chez les IPA, permet de laisser envisager cette avenue de traitement chez ce type d'INS. En effet, même si des traitements sont démontrés efficaces, tels que les traitements pharmacologiques et la thérapie cognitive-comportementale (TCC), ceux-ci ont leurs limites. Les sédatifs et les hypnotiques offrent un soulagement temporaire et peuvent avoir des effets secondaires (NIH, 2005). Le TCC procure des résultats positifs à long terme, mais les difficultés d'adhérence causent parfois un obstacle à la réussite du traitement (Matthews, Arnedt, McCarthy, Cuddihy & Aloia, 2013). Ainsi, le neurofeedback, une technique qui repose sur le conditionnement opérant des ondes cérébrales (Sherlin et al., 2011), pourrait être envisagé comme traitement ou même comme intervention complémentaire aux traitements nommés précédemment. Ce domaine d'étude toujours en évolution propose que l'entraînement des rythmes sensorimoteurs (ondes entre 12Hz et 15Hz) pourrait offrir une amélioration des aspects subjectifs de l'insomnie (Hoedlmoser et al., 2008; Schabus et al., 2014; Hammer, Colbert, Brown & Llooi, 2011) en régulant l'activité du réseau réticulothalamique (Arns, & Kenemans, 2014). Il serait donc pertinent d'approfondir ces connaissances en offrant ce type de traitement chez les IPA afin de déterminer s'il peut être bénéfique chez cette population.

## **Conclusion**

Cette étude est la première à investiguer les différents paramètres des FS dans l'INS. En regard des résultats obtenus, une plus courte durée des FS en stade 2 de sommeil est présente chez les IPA. Ces résultats ouvrent donc la porte à l'étude plus approfondie des paramètres des FS. Par contre, les résultats de cette étude ne se révèlent pas suffisants pour expliquer certaines composantes de la phénoménologie de l'INS telles que les difficultés de consolidation du sommeil chez les IPS ou la mésestimation des INS. Il est à noter que deux aspects semblent créer obstacle à l'étude des fuseaux dans l'INS. En effet, il est difficile d'intégrer

les résultats des études en raison des différents critères utilisés pour l'analyse des FS (Weiner & Dang-Vu, 2016) ainsi que l'utilisation de l'ensemble des INS plutôt que de les séparer par sous-types. Finalement, il semble de plus en plus pertinent d'étudier les FS de manière plus exhaustive, par exemple en étudiant l'ensemble des paramètres des FS ainsi que les différentes aires cérébrales qui sous-tendent le sommeil.

## Bibliographie

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5* (5e éd.). Washington, DC : American Psychiatric Publishing.
- American Academy of Sleep Medicine [AASM]. (2005). *International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual* (2e éd.). Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine.
- American Academy of Sleep Medicine [AASM]. (2014). *International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual* (3e éd.). Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine.
- Arns, M., & Kenemans, J. L. (2014). Neurofeedback in ADHD and insomnia: Vigilance stabilization through sleep spindles and circadian networks. *Neuroscience And Biobehavioral Reviews*, 44, 183-194.
- Baglioni, C., Regen, W., Teghen, A., Spiegelhalter, K., Feige, B., Nissen, C., & Riemann, D. (2014). Sleep changes in the disorder of insomnia: A meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Medicine Reviews*, 18(3), 195–213.
- Barthó, P., Slézia, A., Mátyás, F., Faradzs-Zade, L., Ulbert, I., Harris, K. D., & Acsády, L. (2014). Ongoing network state controls the length of sleep spindles via inhibitory activity. *Neuron*, 82(6), 1367-1379.
- Bastien, C. H. (2011). Insomnia: Neurophysiological and neuropsychological approaches. *Neuropsychology Review*, 21(1), 22-40.
- Bastien, C. H., Ceklic, T., St-Hilaire, P., Desmarais, F., Pérusse, A. D., Lefrançois, J., & Pedneault-Drolet, M. (2014). Insomnia and sleep misperception. *Pathologie Biologie*, 62(5), 241–251.
- Bastien, C. H., St-Jean, G., Morin, C. M., Turcotte, I., & Carrier, J. (2008). Chronic Psychophysiological Insomnia: Hyperarousal and/or Inhibition Deficits? An ERPs Investigation. *Sleep*, 31(6), 887–898.
- Bastien, C. H., St-Jean, G., Turcotte, I., Morin, C. M., Lavallée, M., & Carrier, J. (2009). Sleep spindles in chronic psychophysiological insomnia. *Journal Of Psychosomatic Research*, 66(1), 59-65.
- Bastien, C. H., Turcotte, I., St-Jean, G., Morin, C. M., & Carrier, J. (2013). Information Processing Varies Between Insomnia Types: Measures of N1 and P2 During the Night. *Behavioral Sleep Medicine*, 11(1), 56–72.
- Bastien, C., Vallières, A., Ivers, H., Forget, D., & Morin, C. (2004). Sleep misperception: Clinical characteristics of over and under estimators among insomnia sufferers. *SLEEP*, 27, 275–275.
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2(4), 297-307.
- Bathgate, C. J., Edinger, J. D. & Krystal, A. D. (2016). Insomnia Patients With Objective Short Sleep Duration Have a Blunted Response to Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia. *Sleep*, 39(5), 1037-1045.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 56(6), 893-897.

- Beck, A. T., Steer, R. A., & Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review, 8*(1), 77-100.
- Besset, A. A., Villemin, E. E., Tafti, M. M., & Billiard, M. M. (1998). Homeostatic process and sleep spindles in patients with sleep-maintenance insomnia: Effect of partial (21 h) sleep deprivation. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology, 107*(2), 122-132.
- Blais, F. C., Gendron, L., Mimeault, V., & Morin, C. M. (1997). Evaluation de l'insomnie: Validation de trois questionnaires. Assessment of insomnia: Validation of three questionnaires. *L'encéphale: Revue De Psychiatrie Clinique Biologique Et Thérapeutique, 23*(6), 447-453.
- Brunner, D., Vasko, R., Detka, C., Monahan, J., Reynolds III, C., & Kupfer, D. (1996). Muscle artifacts in the sleep EEG: Automated detection and effect on all-night EEG power spectra. *Journal of Sleep Research, 5*(3), 155-164.
- Bonjean, M., Baker, T., Lemieux, M., Timofeev, I., Sejnowski, T., & Bazhenov, M. (2011). Corticothalamic feedback controls sleep spindle duration in vivo. *The Journal Of Neuroscience: The Official Journal Of The Society For Neuroscience, 31*(25), 9124-9134.
- Borkovec, T. D., Lane, T. W., & VanOot, P. H. (1981). Phenomenology of sleep among insomniacs and good sleepers: Wakefulness experience when cortically asleep. *Journal of Abnormal Psychology, 90*, 607-609.
- Buysse, D. J., Cheng, Y., Germain, A., Moul, D. E., Franzen, P. L., Fletcher, M., & Monk, T. H. (2010). Night-to-night sleep variability in older adults with and without chronic insomnia. *Sleep Medicine, 11*(1), 56-64.
- Buysse, D. J., Germain, A., Hall, M. L., Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Begley, A., Ehlers, C. L., Thompson, W., & Kupfer, D. J. (2008). EEG Spectral Analysis in Primary Insomnia: NREM Period Effects and Sex Differences. *Sleep, 31*(12), 1673-1682.
- Castronovo, V. E. & Butkov, N. (2007) Sleep Stages and Sleep Architecture. Dans : Butkov, N., & Lee-Chiong, T. L. (Éds) *Fundamentals of sleep technology*, p.282-299, New York: Lippincott Williams & amp; Wilkins.
- Cervena, K., Espa, F., Perogamvros, L., Perrig, S., Merica, H., & Ibanez, V. (2014). Spectral analysis of the sleep onset period in primary insomnia. *Clinical Neurophysiology, 125*(5), 979-987.
- Coates, T. J., Killen, J. D., George, J., Marchini, E., Silverman, S., & Thoresen, C. (1982). Estimating sleep parameters: A multitrait-multimethod analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50*(3), 345-352.
- Colrain, I. M. (2005). The k-complex: a 7-decade history. *Sleep, 28*(2), 255-273.
- Corsi-Cabrera, M., Figueredo-Rodríguez, P., del Río-Portilla, Y., Sánchez-Romero, J., Galán, L., & Bosch-Bayard, J. (2012). Enhanced frontoparietal synchronized activation during the wake-sleep transition in patients with primary insomnia. *Sleep: Journal Of Sleep And Sleep Disorders Research, 35*(4), 501-511.

- Cote, K. A., Epps, T. M., & Campbell, K. B. (2000). The role of the spindle in human information processing of high-intensity stimuli during sleep. *Journal Of Sleep Research*, 9(1), 19-26.
- Crowley, K. E., & Colrain, I. M. (2004). A review of the evidence for P2 being an independent component process: age, sleep and modality. *Clinical Neurophysiology*, 115(4), 732–744.
- Crowley, K., Trinder, J., Kim, Y., Carrington, M., & Colrain, I. (2002). The effects of normal aging on sleep spindle and K-complex production. *Clinical Neurophysiology: Official Journal Of The International Federation Of Clinical Neurophysiology*, 113(10), 1615-1622.
- Curcio, G., Ferrara, M., Pellicciari, M. C., Cristiani, R., & De Gennaro, L. (2003). Effect of total sleep deprivation on the landmarks of stage 2 sleep. *Clinical Neurophysiology*, 114(12), 2279–2285. [http://doi.org/10.1016/S1388-2457\(03\)00276-1](http://doi.org/10.1016/S1388-2457(03)00276-1)
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J., & Savard, J. (2009). The economic burden of insomnia: Direct costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. *Sleep: Journal Of Sleep And Sleep Disorders Research*, 32(1), 55-64.
- Dang-Vu, T. T., Bonjean, M., Schabus, M., Boly, M., Darsaud, A., Desseilles, M., Degueldre, C., Balteau, E., Philipps, C. Luxen, A., Sejnowski, T. J., & Maquet, P. (2011). Interplay between spontaneous and induced brain activity during human non-rapid eye movement sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(37), 15438–15443.
- Dang-Vu, T. T., McKinney, S. M., Buxton, O. M., Solet, J. M., & Ellenbogen, J. M. (2010). Spontaneous brain rhythms predict sleep stability in the face of noise. *Current Biology*, 20(15), R626–R627.
- De Gennaro L. & Ferrara M. (2003). Sleep spindles: an overview. *Sleep Medicine Reviews*. 7(5), 423-440.
- De Gennaro, L., Ferrara, M., & Bertini, M. (2000). Effect of slow-wave sleep deprivation on topographical distribution of spindles. *Behavioural Brain Research*, 116(1), 55–59.
- De Gennaro, L., Ferrara, M., Curcio, G., & Cristiani, R. (2001). Antero-posterior EEG changes during the wakefulness-sleep transition. *Clinical Neurophysiology: Official Journal Of The International Federation Of Clinical Neurophysiology*, 112(10), 1901-1911.
- Devoto, A., Manganelli, S., Lucidi, F., Lombardo, C., Russo, P., & Violani, C. (2005). Quality of sleep and P300 amplitude in primary insomnia: A preliminary study. *Sleep: Journal Of Sleep And Sleep Disorders Research*, 28(7), 859-863.
- Dunn, O. J. (1964). Multiple comparisons using rank sums. *Technometrics*, 6(3), 241–252.
- EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. (1992). *Sleep*, 15(2), 173.
- Elton, M., Winter, O., Heslenfeld, D., Loewy, D., Campbell, K., & Kok, A. (1997). Event-related potentials to tones in the absence and presence of sleep spindles. *Journal Of Sleep Research*, 6(2), 78-83.
- Ehrhart, J., Ehrhart, M., Muzet, A., Schieber, J., & Naitoh, P. (1981). K-complexes and sleep spindles before transient activation during sleep. *Sleep*, 4(4), 400-407.
- Espie, C. A. (2002). INSOMNIA: Conceptual Issues in the Development, Persistence, and

- Treatment of Sleep Disorder in Adults. *Annual Review Of Psychology*, 53(1), 215.
- Espiritu, J. R. (2008). Aging-related sleep changes. *Clinical Geriatric Medecine*, 24(1), 1-14.
- Feige, B., A. Al-Shajlawi, A., Nissen, C. Voderholzer, U., Hornyak, M., Spiegelhalder, K., Kloepfer, C., Perlis, M. & Riemann, D. (2008). Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients. *Journal of Sleep Research*, 17 (2), 180–190.
- Feige, B., A. Al-Shajlawi, A., Nissen, C. Voderholzer, U., Hornyak, M., Spiegelhalder, K., Kloepfer, C., Perlis, M. & Riemann, D. (2008). Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients : corrigendum. *Journal of Sleep Research*, 17 (2), 180–190.
- Fogel, S. M., & Smith, C. T. (2011). The function of the sleep spindle: A physiological index of intelligence and a mechanism for sleep-dependent memory consolidation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(5), 1154–1165.
- Frankel B. L. , Coursey R. D. , Buchbinder R., & Snyder F. (1976). Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Archives of General Psychiatry*, 33(5), 615–623.
- Freedman, R. R., (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 63(5), 408-413.
- Fuentealba, P., & Steriade, M. (2005). The reticular nucleus revisited: Intrinsic and network properties of a thalamic pacemaker. *Progress in Neurobiology*, 75(2), 125–141.
- Hairston, I.G. (2010). Sensory gating in primary insomnia. *European Journal Of Neuroscience*, 31(11), 2112-2121.
- Halász, P. (1998). Hierarchy of micro-arousals and the microstructure of sleep. *Neurophysiologie Clinique = Clinical Neurophysiology*, 28(6), 461-475.
- Hammer, B. U., Colbert, A. P., Brown, K. A., & Ilioi, E. C. (2011). Neurofeedback for insomnia: A pilot study of Z-score SMR and individualized protocols. *Applied Psychophysiology And Biofeedback*, 36(4), 251-264.
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 40(8), 869–894.
- Harvey, A. G., & Tang, N. K. Y. (2012). (Mis)perception of sleep in insomnia: A puzzle and a resolution. *Psychological Bulletin*, 138(1), 77–101.
- Hauri, P., & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiological (learned) insomnia. *Sleep*, 9(1), 38–53.
- Hoedlmoser, K., Pecherstorfer, T., Gruber, G., Anderer, P., Doppelmayr, M., Klimesch, W., & Schabus, M. (2008). Instrumental conditioning of human sensorimotor rhythm (12-15 hz) and its impact on sleep as well as declarative learning. *Sleep: Journal Of Sleep And Sleep Disorders Research*, 31(10), 1401-1408.
- Johnson, E. O., Roth, T., & Breslau, N. (2006). The association of insomnia with anxiety

- disorders and depression: Exploration of the direction of risk. *Journal Of Psychiatric Research*, 40(8), 700-708.
- Karlson, C., Gallagher, M., Olson, C., & Hamilton, N. (2013). Insomnia symptoms and well being: Longitudinal follow-up. *Health Psychology : Official journal Of The Division Of Health Psychology, American Psychological Association*, 32(3), 311-319.
- Knoblauch, V., Martens, W., Wirz-Justice, A., & Calochen, C. (2003). Human sleep spindle characteristics after sleep deprivation. *Clinical Neurophysiology: Official Journal Of The International Federation Of Clinical Neurophysiology*, 114(12), 2258-2267.
- Krystal, A., Edinger, J., Wohlgemuth, W., & Marsh, G. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep*, 25(6), 630-640.
- Lacks, P., & Morin, C. M. (1992). Recent advances in the assessment and treatment of insomnia. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 60(4), 586-594.
- Laffan, A., Caffo, B., Swihart, B. J., & Punjabi, N. M. (2010). Utility of Sleep Stage Transitions in Assessing Sleep Continuity. *Sleep*, 33(12), 1681–1686.
- Lamarche, C. H., & Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep*, 20(9), 724.
- Maes, J., Verbraecken, J., Willems, M., De Volder, I., van Gastel, A., Michiels, N., Verbeek, I., Vandekerckhove, M., Wuyts, J., Haex, B., Willems, T., Exadaktylos, V., Bulckaert, A., & Cluydts, R. (2014). Sleep misperception, EEG characteristics and Autonomic Nervous System activity in primary insomnia: A retrospective study on polysomnographic data. *International Journal of Psychophysiology*, 91(3), 163–171.
- Manconi, M., Ferri, R., Sagrada, C., Punjabi, N. M., Tettamanzi, E., Zucconi, M., Oldani, A. Castronovo, V., & Ferini-Strambi, L. (2010). Measuring the error in sleep estimation in normal subjects and in patients with insomnia. *Journal of Sleep Research*, 19(3), 478–486.
- Marzano, C., Ferrara, M., Sforza, E., & De Gennaro, L. (2008). Quantitative electroencephalogram (EEG) in insomnia: a new window on pathophysiological mechanisms. *Current Pharmaceutical Design*, 14(32), 3446-3455.
- Matthews E. E., Arnedt J. T., McCarthy M. S., Cuddihy L. J., Aloia M. S. (2013) Adherence to cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, 17(6), 453-464.
- Means, M. K., Edinger, J. D., Glenn, D. M., & Fins, A. I. (2003). Accuracy of sleep perceptions among insomnia sufferers and normal sleepers. *Sleep Medicine*, 4(4), 285–296.
- Mendelson, W. B. (1993). Insomnia and related sleep disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 16(4), 841–851.
- Merica, H. (1998) Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *European Journal Of Neuroscience*, 10(5), 1826-1834.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York, NY, US: Guilford Press.



- Morin, C., LeBlanc, M., Bélanger, L., Ivers, H., Mérette, C., & Savard, J. (2011). Prevalence of insomnia and its treatment in Canada. *Canadian Journal Of Psychiatry, Revue Canadienne De Psychiatrie*, 56(9), 540-548.
- Morin, C., LeBlanc, M., Daley, M., Gregoire, J., & Mérette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, 7(2), 123-130.
- Nicolas, A., Petit, D., Rompré, S., & Montplaisir, J. (2001). Sleep spindle characteristics in healthy subjects of different age groups. *Clinical Neurophysiology*, 112(3), 521-527.
- Ohayon, M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6(2), 97-111.
- Parrino, L., Ferri, R., Bruni, O., & Terzano, M. G. (2011). Cyclic alternating pattern (CAP): The marker of sleep instability. *Sleep Medicine Reviews*.
- Parrino, L., Milioli, G., De Paolis, F., Grassi, A., & Terzano, M. G. (2009). Paradoxical insomnia: The role of CAP and arousals in sleep misperception. *Sleep Medicine*, 10(10), 1139-1145.
- Perlis, M., Giles, D., Mendelson, W., Bootzin, R., & Wyatt, J. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal Of Sleep Research*, 6(3), 179-188.
- Perlis, M., Smith, M., Andrews, P., Orff, H., & Giles, D. (2001). Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep*, 24(1), 110-117.
- Perlis, M. L., Smith, M. T., Orff, H. J., Andrews, P. J., & Giles, D. E. (2001). The mesograde amnesia of sleep may be attenuated in subjects with primary insomnia. *Physiology & Behavior*, 74(1-2), 71-76.
- Pigeon, W. R., & Cribbet, M. R. (2012). The pathophysiology of insomnia: from models to molecules (and back). *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 18(6), 546-553.
- Pigeon, W. R., & Perlis, M. L. (2006). Sleep homeostasis in primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 10(4), 247-254.
- Plante, D. T., Goldstein, M. R., Cook, J. D., Smith, R., Riedner, B. A., Rumble, M. E., Jelenchick, L., Roth, A., Tononi, G., Benca, R. M., & Peterson, M. J. (2015). Effects of oral temazepam on sleep spindles during non-rapid eye movement sleep: A high-density EEG investigation. *European Neuropsychopharmacology*, 25(10), 1600-1610.
- Plante, D. T., Goldstein, M. R., Landsness, E. C., Peterson, M. J., Riedner, B. A., Ferrarelli, F., Wanger, T., Guokas, J. J., Tononi, G., & Benca, R. M. (2013). Topographic and sex-related differences in sleep spindles in major depressive disorder: A high-density EEG investigation. *Journal of Affective Disorders*, 146(1), 120-125.
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Katz, L. C., LaMantia, A.-S., McNamara, J. O., & Williams, S. M. (2003). *Neurosciences. Chapitre 28 : Le sommeil et la veille*, 603-623. 2003.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques, and Scoring*

*System for Sleep Stages of Human Subjects*. National Institute of Neurological Diseases and Blindness: Bethesda, MD.

- Reynolds, C. F., Taska, L. S., Sewitch, D.E., Restifo, K., Coble, P.A. & Kupfer, D. J., (1984). Persistent psychophysiologic insomnia: preliminary research diagnostic criteria and EEG sleep data. *The American Journal of Psychiatry*, 141(6), 804–805. 1984.
- Rosa, R. R., & Bonnet, M. H. (2000). Reported Chronic Insomnia Is Independent of Poor Sleep as Measured by Electroencephalography. *Psychosomatic Medicine*, 62(4), 474–482.
- Sateia, M. J. (2014). International Classification of Sleep Disorders -Third Edition. *Chest*, 146(5), 1387-1394.
- Savard, J., Laroche, L., Simard, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2003) Chronic insomnia and immune functioning. *Psychosomatic Medicine*, 65(2), 211-221.
- Schabus, M., Dang-Vu, T., Heib, D., Boly, M., Desseilles, M., Vandewalle, G., Schmidt, C., Albouy, G., Darsaud, A., Gais, S., Dequedre, C., Balteau, E., Phillips, C., Luxen, A., & Maquet, P. (2012). The fate of Incoming Stimuli during NREM Sleep is Determined by Spindles and the Phase of the Slow Oscillation. *Frontiers in Neurology*, 3 (40), 1-11.
- Schabus, M., Dang-Vu, T. T., Albouy, G., Balteau, E., Boly, M., Carrier, J., Darsaud, A., Degueldre, C., Desseilles, M., Gais, S., Phillips, C., Rauchs, G., Schnakers, C., Sterpenich, V., Vandewalle, G., Luxen, A., & Maquet, P. (2007). Hemodynamic cerebral correlates of sleep spindles during human non-rapid eye movement sleep. *PNAS Proceedings Of The National Academy Of Sciences Of The United States Of America*, 104(32), 13164-13169.
- Schabus, M., Heib, D. J., Lechinger, J., Griessenberger, H., Klimesch, W., Pawlizki, A., Alexander, B. K., Barry, M.S. & Hoedlmoser, K. (2014). Enhancing sleep quality and memory in insomnia using instrumental sensorimotor rhythm conditioning. *Biological Psychology*, 95126-134.
- Sherlin, L., Arns, M., Lubar, J., Heinrich, H., Kerson, C., Strehl, U., Sterman, M.B., 2011. Neurofeedback and basic learning theory : implications for research and practice. *Journal of Neurotherapy* 15, 292–304).
- Silvertsen, B., Korkstad, S., Mykletun, A., & Overland, S. (2009). Insomnia, symptoms and use of health care services and medications : the HUNT-2 study. *Behavioral Sleep Medicine*, 7(4), 210-222.
- Smith, M. T., Perlis, M. L., Chengazi, V. U., Pennington, J., Soeffing, J., Ryan, J. M., & Giles, D. E. (2002). Neuroimaging of NREM sleep in primary insomnia: a Tc-99-HMPAO single photon emission computed tomography study. *Sleep*, 25(3), 325.
- Soehner, A. M., & Harvey, A. G. (2012). Prevalence and Functional Consequences of Severe Insomnia Symptoms in Mood and Anxiety Disorders: Results from a Nationally Representative Sample. *Sleep*, 35(10), 1367–1375.
- Sofi, F., Cesari, F., Casini, A., Macchi, C., Abbate, R., & Gensini, G. (2014). Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *European Journal Of Preventive Cardiology*, 21(1), 57-64.
- Spiegelhalter, K., Regen, W., Feige, B., Holz, J., Plosczyk, H., Baglioni, C., Riemann, D., & Nissen, C. (2012). Increased EEG sigma and beta power during NREM sleep in primary insomnia. *Biological Psychology*, 91(3), 329-333.

- Spielman, A. J., Caruso, L. S., & Glovinsky, P. B. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics Of North America*, 10(4), 541-553.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B. W. & Gibbon, M. F. M. (1996). Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID), American Psychiatric Association, Washington, DC, USA
- Steriade, M. (2000). Corticothalamic resonance, states of vigilance and mentation. *Neuroscience*, 101(2), 243–276.
- Steriade, M. (2000). Brain electrical activity and sensory processing during waking and sleep states. Dans : Kryger, M., Roth, T. & Dement, W. C. (Éds) *Principles and Practice of Sleep Medicine*, pp. 93–111. Philadelphie, W. B. Saunders.
- Steriade, M. (1994). Sleep oscillations and their blockage by activating systems. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 19(5), 354–358.
- Steriade, M. (2006). Grouping of brain rhythms in corticothalamic systems. *Neuroscience*, 137(4), 1087-1106.
- Steriade, M., & Amzica, F. (1998). Coalescence of sleep rhythms and their chronology in corticothalamic networks. *Sleep Research Online : SRO*, 1(1), 1.
- Steriade, M., McCormick, D. A., & Sejnowski, T. J. (1993). Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science (New York, N.Y.)*, 262(5134), 679-685.
- St-Jean, G., & Bastien, C. (2009). CLASSIFICATION OF INSOMNIA SUFFERERS BASED ON LABORATORY PSG RECORDINGS AND SUBJECTIVE SLEEP REPORTS. *SLEEP*, 32, A284–A284.
- St-Jean, G., Turcotte, I., Pérusse, A. D., & Bastien, C. H. (2013). REM and NREM power spectral analysis on two consecutive nights in psychophysiological and paradoxical insomnia sufferers. *International Journal of Psychophysiology*, 89(2), 181–194.
- St-Hilaire, P., Normand, M., Desmarais, F., & Bastien, C. H. (2014). Frontal sleep spindles in insomnia: an exploratory study. *SLEEP ABSTRACT SUPPLEMENT*, 37, p. A181
- Tang, N. K. Y., & Harvey, A. G. (2006). Altering misperception of sleep in insomnia: Behavioral experiment versus verbal feedback. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74(4), 767-776.
- Timofeev I., Bazhenov, M., Sejnowski, T., & Steriade, M. (2001). Contribution of intrinsic and synaptic factors in the desynchronization of thalamic oscillatory activity. *Thalamus Related Systems*, 1(1), 53–69.
- Vallières, A., Ivers, H., Bastien, C. H., Beaulieu-Bonneau, S., & Morin, C. M. (2005). Variability and predictability in sleep patterns of chronic insomniacs. *Journal of Sleep Research*, 14(4), 447–453.
- Warby, S. C., Wendt, S. L., Welinder, P., Munk, E. G. S., Carrillo, O., Sorensen, H. B. D., Jennum, P. Peppard, P. E., Perona, P., & Mignot, E. (2014). Sleep-spindle detection: crowdsourcing and evaluating performance of experts, non-experts and automated methods. *Nature Methods*, 11(4), 385.
- Weiner, O. M., Dang-Vu, T. T., Weiner, O. M., & Dang-Vu, T. T. (2016). Spindle Oscillations in Sleep Disorders: A Systematic Review, Spindle Oscillations in Sleep Disorders: A Systematic Review. *Neural Plasticity, Neural Plasticity*, 2016,

- Williams, H. L., Hammack, J. T., Daly, R. L., Dement, W. C., & Lubin, A. (1964). Responses to auditory stimulation, sleep loss and the EEG stages of sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 16(3), 269–279.
- Wauquier, A., Aloe, L., & Declerck, A. (1995). K-complexes: are they signs of arousal or sleep protective? *Journal of Sleep Research*, 4(3), 138–143.
- Wade, A. G. (2006). Sleep problems in depression: how do they impact treatment and recovery?. *International Journal Of Psychiatry In Clinical Practice*, 10(suppl.), 38–44.
- Yamadori, A. (1971). Role of the spindles in the onset of sleep. *The Kobe Journal Of Medical Sciences*, 17(3), 97-111.

# Annexe A : Questionnaires utilisés aux fins d'évaluation du sommeil, des troubles anxieux et troubles de l'humeur

## Index de Sévérité de l'Insomnie

ISI 1.0 5/11/98

1

### Index de Sévérité de l'Insomnie (ISI)

Nom: \_\_\_\_\_ Date: \_\_\_\_\_

S'il-vous-plaît, utilisez l'échelle ci-dessous pour répondre aux questions suivantes. Encercliez le chiffre correspondant à chacune des questions.

<u>Aucun</u>	<u>Léger</u>	<u>Moyen</u>	<u>Très</u>	<u>Extrêmement</u>
0	1	2	3	4

1. S'il-vous-plaît, estimez la **SÉVÉRITÉ** actuelle de vos difficultés de sommeil.

a. Difficultés à s'endormir:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

b. Réveils nocturnes fréquents et/ou prolongés:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

c. Problèmes de réveils trop tôt le matin:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

d. Somnolence diurne:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

e. Sommeil non-récupérateur:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

2. Jusqu'à quel point êtes-vous **INSATISFAIT(E)** de votre sommeil actuel?

<u>Satisfait</u>	<u>Un peu insatisfait</u>	<u>Insatisfait</u>	<u>Assez Insatisfait</u>	<u>Très Insatisfait</u>
0	1	2	3	4

3. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil **INTERFÈRENT** avec votre fonctionnement quotidien (p. ex., fatigue, concentration, mémoire, humeur, etc.)?

<u>Aucun</u>	<u>Léger</u>	<u>Moyen</u>	<u>Très</u>	<u>Extrêmement</u>
0	1	2	3	4

4. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont **APPARENTES** pour les autres en termes de détérioration de la qualité de votre vie?

<u>Aucun</u>	<u>Léger</u>	<u>Moyen</u>	<u>Très</u>	<u>Extrêmement</u>
0	1	2	3	4

5. Jusqu'à quel point êtes-vous **INQUIET(ÈTE)/préoccupé(e)** à propos de vos difficultés de sommeil?

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

6. Jusqu'à quel point croyez-vous que les facteurs suivants contribuent à vos difficultés de sommeil?

	Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
a. Perturbations cognitives (Pensées qui tourment dans la tête pendant la nuit).	0	1	2	3	4
b. Perturbations somatiques (tension musculaire, douleur)	0	1	2	3	4
c. Mauvaises habitudes de sommeil	0	1	2	3	4
d. Processus naturel de vieillissement	0	1	2	3	4
e. Stress	0	1	2	3	4

7. Après une **MAUVAISE NUIT DE SOMMEIL**, lesquels des difficultés suivantes éprouvez-vous le lendemain? Veuillez indiquer à quelle intensité vous éprouvez ces difficultés.

	Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
a. Fatigue pendant le jour (e.g. fatigué(e), épuisé(e), exténué(e), endormi(e), etc.)	0	1	2	3	4
b. Difficulté à fonctionner (e.g. diminution de la performance au travail/routine quotidienne, difficulté à se concentrer, problèmes de mémoire)	0	1	2	3	4
c. Problèmes d'humeur (e.g. irritable, tendu(e), nerveux(se), déprimé(e), anxieux(se), maussade, hostile, en colère, confus(e), etc.)	0	1	2	3	4
d. Autres (spécifiez, s.v.p.):	0	1	2	3	4

**Note: Assurez-vous d'avoir répondu à toutes les questions.**

## Agenda de sommeil

### AGENDA DU SOMMEIL

NOM: \_\_\_\_\_ Semaine du: \_\_\_\_\_ au \_\_\_\_\_

	Le matin je complète ma nuit du	Exemple	(nuit) Date						
		Mardi 25/03	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
1.	Hier, j'ai fait la sieste entre ___ et ___ (Notez l'heure de toutes les siestes).	13h50 à 14h30							
2.	Hier, j'ai pris ___ mg de médicament et/ou ___ oz d'alcool pour dormir.	Halcion 0,125 mg							
3.	Je me suis couché(e) à ___ heures. J'ai éteint les lumières à ___ heures.	22h45 23h15							
4.	Après avoir éteint les lumières, je me suis endormi(e) en ___ min.	40 min.							
5.	Mon sommeil a été interrompu ___ fois. (Spécifiez le nombre de fois).	3							
6.	Mon sommeil a été interrompu ___ min. (Spécifiez la durée en minute de chaque période d'éveil).	10 5 45							
7.	Cette nuit, je me suis levé(e) _____. (Indiquez le nombre de fois où vous avez quitté le lit)	3							
8.	Ce matin, je me suis réveillé(e) à _____ heures (Notez l'heure du dernier réveil).	6h15							
9.	Ce matin, je me suis levé(e) à _____ heures (Spécifiez l'heure).	6h40							
10.	Au lever ce matin, je me sentais _____ (1 = épuisé(e), 5 = reposé(e)).	2							
11.	Dans l'ensemble, mon sommeil de la nuit dernière a été _____ (1 = très agité, 5 = très profond).	3							

## Entrevue diagnostique de l'insomnie

### Entrevue diagnostique de l'insomnie

#### Nature et sévérité de l'insomnie (au cours du DERNIER MOIS)

1. À quelle heure vous couchez-vous habituellement les soirs de semaine? \_\_\_\_\_ Heures
2. À quelle heure est votre dernier réveil le matin? \_\_\_\_\_ Heures
3. À quelle heure vous levez-vous habituellement? \_\_\_\_\_ Heures
4. Avez-vous des difficultés à vous endormir? OUI NON  
Nombre de nuits par semaine avec SOL > 30 min. \_\_\_\_\_
5. Avez-vous des difficultés à rester endormi durant la nuit? OUI NON  
Nombre de nuits par semaine avec WASO > 30 min. \_\_\_\_\_
6. Vous réveillez-vous trop tôt le matin? OUI NON  
Nombre de nuits par semaine avec EMA > 30 min. \_\_\_\_\_
7. Avez-vous l'impression d'avoir un sommeil non-réparateur (i.e., ne pas être reposé en dépit d'une durée adéquate de sommeil) OUI NON  
Si oui, combien de nuits par semaine? \_\_\_\_\_
8. Faites-vous des siestes durant la journée? (incluant les siestes non intentionnelles). Si oui, combien de jours par semaine? OUI NON  
\_\_\_\_\_
9. a) Avez-vous de la difficulté à rester éveillé le jour? OUI NON  
b) Vous arrive-t-il de vous endormir à des endroits ou des moments inappropriés? OUI NON  
Si oui, donner exemples \_\_\_\_\_
10. Habituellement, combien d'heures par nuit dormez vous? \_\_\_\_\_ Heures
11. Pour une nuit habituelle (dernier mois), combien de temps prenez-vous pour vous endormir, après avoir éteint les lumières? \_\_\_\_\_ Heures  
\_\_\_\_\_ Minutes
12. Au cours d'une nuit habituelle (dernier mois), combien de fois vous réveillez-vous au cours de la nuit? \_\_\_\_\_ Fois
13. Combien de temps passez-vous éveillé après vous être endormi pour la première fois? (Temps total éveillé pour tous les réveils). \_\_\_\_\_ Heures  
\_\_\_\_\_ Minutes
14. Qu'est-ce qui vous réveille la nuit? (Douleur, bruit, enfant, réveil spontané, autres)  
Préciser : \_\_\_\_\_
15. Au cours du dernier mois, combien de nuits par semaine avez-vous eu des difficultés à vous endormir ou à rester endormi? \_\_\_\_\_ Nuits

#### Historique du problème de sommeil (début, évolution, durée):



16. Depuis combien de temps souffrez-vous d'insomnie \_\_\_\_\_Années \_\_\_\_Mois

17. Quand avez-vous vécu des problèmes de sommeil pour la première fois?

---

---

18. Est-ce qu'il y a des événements stressants qui peuvent être reliés au déclenchement de votre insomnie? (Décès d'un proche, divorce, retraite, problème médical ou émotionnel, etc.)

---

---

19. Est-ce que votre insomnie a débuté graduellement ou soudainement?

---

---

20. Comment a évolué votre insomnie depuis son début? (Persistant, épisodique, saisonnier).

---

---

21. Jusqu'à quel point êtes-vous préoccupé par ces difficultés de sommeil?

---

---

22. Quel impact a l'insomnie sur votre vie (e.g. humeur, vigilance, performance)?

---

---

23. Avez-vous déjà reçu autre chose qu'une médication pour dormir, pour soulager votre insomnie? Si OUI, quoi et quels ont été les résultats? (e.g. médication, relaxation).

---

---

#### Symptômes associés à d'autres troubles du sommeil

Est-ce que vous avez déjà remarqué les phénomènes suivants? Si oui, est-ce qu'ils contribuent à vos difficultés de sommeil (évaluer la fréquence)?

Jambes agitées (Sensations de fourmis ou de douleurs dans les jambes (mollets) et incapacité de tenir les jambes en place)

---

Mouvements périodiques des membres (Tics, secousses dans les jambes durant la nuit, réveil avec des crampes dans les jambes)

---

Apnée (ronflement, difficultés respiratoires, pauses respiratoires, souffle court, mal de tête au lever, douleur à la poitrine ou bouche sèche au réveil)

---

Narcolepsie (attaques de sommeil, paralysie du sommeil, hallucinations hypnagogiques, cataplexie)

---

Parasomnie (cauchemar, terreur nocturne, marcher ou parler dans son sommeil, bruxisme)

---

**Hygiène de vie –alcool :**

- 24a. Combien de consommations d'alcool buvez-vous par semaine? \_\_\_\_\_
- b. Dans le dernier mois, avez-vous consommé de l'alcool pour vous aider à dormir? Si oui: d OUI NON
- c. Si non, en avez-vous déjà pris? \_\_\_\_\_
- d. Quel alcool avez-vous pris et en quelle quantité? \_\_\_\_\_ onces
- e. Combien de nuits par semaine en prenez-vous? \_\_\_\_\_

**Histoire médicale et utilisation de médication:**

**Médication pour dormir:**

28. Dans le dernier mois, avez-vous utilisé des médicaments pour dormir? Si oui: b OUI NON
- a. Si non, en avez-vous déjà pris? OUI NON
- b. Quel médicament prenez-vous et quelle dose? \_\_\_\_\_ mg  
(Avec ou sans ordonnance). \_\_\_\_\_ mg
- c. Combien de nuits par semaine en prenez-vous? \_\_\_\_\_
- d. Quand avez-vous pris une médication pour dormir la première fois? \_\_\_\_\_
- e. Quand avez-vous pris une médication pour dormir la dernière fois? \_\_\_\_\_

**Bilan médical**

30. Quand a eu lieu votre dernier examen médical? (bilan annuel) \_\_\_\_\_
31. Est-ce que vous avez un problème médical actuellement? Lequel? \_\_\_\_\_
- Ce problème médical contribue t-il à vos difficultés de sommeil? \_\_\_\_\_
- Si oui, à quel point ? (ex : nombre de nuits, pourcentage des éveils) \_\_\_\_\_

32. Quelle médication prenez-vous couramment? \_\_\_\_\_
33. Quel est votre poids? \_\_\_\_\_ lbs, kg
34. Quel est votre taille? \_\_\_\_\_ pieds, m
35. Avez-vous déjà été hospitalisé? Si oui, pourquoi?  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
36. Avez-vous déjà subi une chirurgie? Si oui, pourquoi?  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**APRÈS L'ENTREVUE : Index de Sévérité de l'Insomnie**

(À compléter par l'évaluateur sur la base des réponses du patient; il est préférable de ne pas demander les questions verbatim au patient afin de préserver un certain degré d'indépendance entre les versions clinicien et patient du ISI)

- |  |  |             |             |              |                  |              |
|--|--|-------------|-------------|--------------|------------------|--------------|
| <b>Sévérité des difficultés de sommeil</b> |  |             |             |              |                  |              |
| 1.   | Difficultés à s'endormir   | Aucune<br>0 | Légère<br>1 | Moyenne<br>2 | Élevé<br>3       | Extrême<br>4 |
| 2.   | Difficultés à rester endormi   | Aucune<br>0 | Légère<br>1 | Moyenne<br>2 | Élevé<br>3       | Extrême<br>4 |
| 3.   | Problèmes de réveils trop tôt le matin   | Aucune<br>0 | Légère<br>1 | Moyenne<br>2 | Élevé<br>3       | Extrême<br>4 |
| 4.   | <b>Niveau de satisfaction/insatisfaction avec le sommeil actuel</b>  |             |             |              |                  |              |
|  | Très satisfait   | Satisfait   | Neutre      | Insatisfait  | Très insatisfait |              |
|  | 0  | 1           | 2           | 3            | 4                |              |
| 5.   | <b>Degré d'interférence des difficultés de sommeil avec le fonctionnement diurne (fatigue, concentration, humeur, performance)</b> |             |             |              |                  |              |
|  | Aucunement   | Légèrement  | Moyennement | Très         | Extrêmement      |              |
|  | 0  | 1           | 2           | 3            | 4                |              |
| 6.   | <b>Apparence des difficultés de sommeil en terme détérioration de la qualité de vie du patient</b>                                 |             |             |              |                  |              |
|  | Aucunement   | Légèrement  | Moyennement | Très         | Extrêmement      |              |
|  | 0  | 1           | 2           | 3            | 4                |              |
| 7.   | <b>Niveau d'inquiétude/préoccupation concernant les difficultés de sommeil</b>   |             |             |              |                  |              |
|  | Aucunement   | Légèrement  | Moyennement | Très         | Extrêmement      |              |
|  | 0  | 1           | 2           | 3            | 4                |              |

## Inventaire d'anxiété de Beck

Voici une liste de symptômes courants dus à l'anxiété. Veuillez lire chaque symptôme attentivement. Indiquez, en inscrivant un X dans la colonne appropriée, à quel degré vous avez été affecté(e) par chacun de ces symptômes **au cours de la dernière semaine, aujourd'hui inclus**.

	Symptômes	Pas du tout	Un peu, cela ne m'a pas beaucoup dérangé	Modérément, c'était très déplaisant, mais supportable	Beaucoup, je ne pouvais à peine le supporter
1.	Sensations d'engourdissement ou de picotement				
2.	Bouffées de chaleur				
3.	«Jambes molles», tremblements dans les jambes				
4.	Incapacité de se détendre				
5.	Crainte que le pire ne survienne				
6.	Étourdissement ou vertige, désorientation				
7.	Battements cardiaques marqués ou rapides				
8.	Mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements				
9.	Terrifié(e)				
10.	Nervosité				
11.	Sensation d'étouffement				
12.	Tremblements des mains				
13.	Tremblements, chancelant(e)				
14.	Crainte de perdre le contrôle de soi				
15.	Respiration difficile				
16.	Peur de mourir				
17.	Sensation de peur, «avoir la frousse»				

18.	Indigestion ou malaise abdominal				
19.	Sensation de défaillance ou d'évanouissement				
20.	Rougisement du visage				
21.	Transpiration (non associée à la chaleur)				

## Inventaire de dépression de Beck

### INVENTAIRE DE DÉPRESSION DE BECK

Ce questionnaire contient des groupes d'énoncés. Lisez attentivement **tous les énoncés** pour chaque groupe, puis entourez la lettre correspondant à l'énoncé qui décrit le mieux la façon dont vous vous êtes senti(e) au cours des **sept derniers jours, aujourd'hui compris**. Si plusieurs énoncés semblent vous convenir de façon équivalente, encerclez chacun d'eux. Veuillez vous assurer d'avoir lu tous les énoncés de chaque groupe avant d'effectuer votre choix.

1. 0- Je ne me sens pas triste.  
1- Je me sens triste.  
2- Je suis tout le temps triste et je ne peux m'en sortir.  
3- Je suis si triste que je ne peux le supporter.
  
2. 0- Je ne suis pas particulièrement découragé(e) par l'avenir.  
1- Je me sens découragé(e) par l'avenir.  
2- J'ai l'impression de n'avoir aucune attente dans la vie.  
3- J'ai l'impression que l'avenir est sans espoir et que les choses ne peuvent s'améliorer.
  
3. 0- Je ne me considère pas comme un(e) raté(e).  
1- J'ai l'impression d'avoir subi plus d'échecs que le commun des mortels.  
2- Quand je pense à mon passé, je ne peux voir que des échecs.  
3- J'ai l'impression d'avoir complètement échoué dans la vie.
  
4. 0- Je retire autant de satisfaction de la vie qu'auparavant.  
1- Je ne retire plus autant de satisfaction de la vie qu'auparavant.  
2- Je ne retire plus de satisfaction de quoi que ce soit.  
3- Tout me rend insatisfait ou m'ennuie.
  
5. 0- Je ne me sens pas particulièrement coupable.  
1- Je me sens coupable une bonne partie du temps.  
2- Je me sens coupable la plupart du temps.  
3- Je me sens continuellement coupable.
  
6. 0- Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).  
1- J'ai l'impression que je pourrais être puni(e).

- 2- Je m'attends à être puni(e).
  - 3- J'ai l'impression d'être puni(e).
- 7.
- 0- Je n'ai pas l'impression d'être déçu(e) de moi.
  - 1- Je suis déçu(e) de moi.
  - 2- Je suis dégoûté(e) de moi.
  - 3- Je me hais.
- 8.
- 0- Je n'ai pas l'impression d'être pire que quiconque.
  - 1- Je suis critique de mes faiblesses ou de mes erreurs.
  - 2- Je me blâme tout le temps pour mes erreurs.
  - 3- Je me blâme pour tous les malheurs qui arrivent.
- 9.
- 0- Je ne pense aucunement à me suicider.
  - 1- J'ai parfois l'idée de me suicider, mais je n'irais pas jusqu'à passer aux actes.
  - 2- J'aimerais me suicider.
  - 3- J'aimerais me suicider si j'en avais l'occasion.
- 10.
- 0- Je ne pleure pas plus qu'à l'ordinaire.
  - 1- Je pleure plus qu'avant.
  - 2- Je pleure continuellement maintenant.
  - 3- Avant, je pouvais pleurer, mais maintenant, j'en suis incapable.
- 11.
- 0- Je ne suis pas plus irrité(e) maintenant qu'auparavant.
  - 1- Je suis agacé(e) ou irrité(e) plus facilement maintenant qu'auparavant.
  - 2- Je suis continuellement irrité(e).
  - 3- Je ne suis plus du tout irrité(e) par les choses qui m'irritaient auparavant.
- 12.
- 0- Je n'ai pas perdu mon intérêt pour les autres.
  - 1- Je suis moins intéressé(e) par les gens qu'autrefois.
  - 2- J'ai perdu la plupart de mon intérêt pour les gens.
  - 3- J'ai perdu tout intérêt pour les gens.
- 13.
- 0- Je prends des décisions aussi facilement qu'avant.
  - 1- Je remets des décisions beaucoup plus qu'auparavant.
  - 2- J'ai beaucoup plus de difficulté à prendre des décisions qu'auparavant.
  - 3- Je ne peux plus prendre de décisions.
- 14.
- 0- Je n'ai pas l'impression que mon apparence soit pire qu'auparavant.
  - 1- J'ai peur de paraître vieux (vieille) ou peu attrayant(e).

- 2- J'ai l'impression qu'il y a des changements permanents qui me rendent peu attrayant(e).  
 3- J'ai l'impression d'être laid(e).
15. 0- Je peux travailler pratiquement aussi bien qu'avant.  
 1- Il faut que je fasse des efforts supplémentaires pour commencer quelque chose.  
 2- Je dois me secouer très fort pour faire quoi que ce soit.  
 3- Je ne peux faire aucun travail.
16. 0- Je peux dormir aussi bien que d'habitude.  
 1- Je ne dors pas aussi bien qu'avant.  
 2- Je me lève une à deux heures plus tôt qu'avant et j'ai du mal à me rendormir.  
 3- Je me réveille plusieurs heures plus tôt qu'avant et je ne peux me rendormir.
17. 0- Je ne suis pas plus fatigué(e) qu'à l'accoutumée.  
 1- Je me fatigue plus facilement qu'auparavant.  
 2- Je me fatigue pour un rien.  
 3- Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.
18. 0- Mon appétit n'est pas pire que d'habitude.  
 1- Mon appétit n'est pas aussi bon qu'il était.  
 2- Mon appétit a beaucoup diminué.  
 3- Je n'ai plus d'appétit du tout.
19. 0- Je n'ai pas perdu beaucoup de poids dernièrement.  
 1- J'ai perdu plus de 5 livres.  
 2- J'ai perdu plus de 10 livres.  
 3- J'ai perdu plus de 15 livres.  
 Je suis présentement un régime. Oui \_\_\_\_ Non \_\_\_\_
20. 0- Ma santé ne me préoccupe pas plus que d'habitude.  
 1- Je suis préoccupé(e) par des problèmes de santé comme les douleurs, les maux d'estomac ou la constipation.  
 2- Mon état de santé me préoccupe beaucoup et il m'est difficile de penser à autre chose.  
 3- Je suis tellement préoccupé(e) par mon état de santé qu'il m'est impossible de penser à autre chose.
21. 0- Je n'ai remarqué récemment aucun changement dans mon intérêt pour le sexe.  
 1- J'ai moins de désirs sexuels qu'auparavant.  
 2- J'ai maintenant beaucoup moins de désirs sexuels.  
 3- J'ai perdu tout désir sexuel.



*Rapport-gratuit.com*   
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES