

UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

L'EFFET DE LA STIMULATION TRANSCRÂNIENNE À COURANT DIRECT (tDCS) SUR
LA DOULEUR ET LE SOMMEIL DES PERSONNES ÂGÉES SOUFFRANT DE DOULEUR
MUSCULO-SQUELLETIQUE

Par
Jonathan Charest
Programmes de Gériologie

Mémoire présenté à la Faculté des lettres et sciences humaines en vue de l'obtention du grade de
maîtrise ès arts (M.A) en gériologie

Sherbrooke, Québec, Canada
Juin 2017

Membres du jury d'évaluation :

Dominique Lorrain, Ph.D., Psy.

Directrice, Département de
psychologie, Faculté des lettres et
sciences humaines, Université de
Sherbrooke

Lise Gagnon, Ph.D., Psy.

Conseillère interne, Département de
psychologie, Faculté des lettres et
sciences humaines, Université de
Sherbrooke

Véronique Provencher, Ph.D., Sciences Biomédicales

Membre externe, Faculté de médecine
et des sciences de la santé, Université
de Sherbrooke

RÉSUMÉ

L'EFFET DE LA STIMULATION TRANSCRÂNIENNE À COURANT DIRECT (tDCS) SUR LA DOULEUR ET LE SOMMEIL DES PERSONNES ÂGÉES SOUFFRANT DE DOULEUR MUSCULO-SQUELLETIQUE.

Par

Jonathan Charest

Programme de gérontologie

Mémoire présenté à la Faculté des lettres et sciences humaines en vue de l'obtention du grade de maîtrise ès arts (M.A) en gérontologie, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec, Canada.

J1H 5N4

Introduction : La douleur chronique et les problèmes de sommeil ont un impact négatif sur la qualité de vie des personnes âgées. La prévalence de ces deux conditions augmente considérablement avec le vieillissement. L'objectif de l'étude visait à explorer le potentiel d'une intervention tDCS auprès de personnes âgées souffrant de douleur chronique musculo-squelettique et se plaignant de la qualité de leur sommeil. **Méthodes** : Sept participants souffrant de douleur chronique et de problèmes de sommeil ont reçu cinq séances tDCS anodiques à raison d'une stimulation par jour, étalé sur cinq jours consécutifs, au niveau du cortex moteur primaire avec un courant d'une puissance de 2mA et d'une durée de 20 minutes. L'intensité de la douleur était mesurée avec une échelle visuelle analogue tandis que le type de douleur était mesuré avec le questionnaire de la douleur de Melzack. Les paramètres de sommeil étaient mesurés avec l'actigraphie ainsi que la polysomnographie. Pendant toute la durée de l'étude, les participants devaient compléter quotidiennement un journal de bord de douleur ainsi que du sommeil afin de répertorier l'effet de la tDCS. **Résultats** : Les résultats indiquent que la tDCS engendre une analgésie significative au niveau des moyennes ($p = .010$) et grandes douleurs ($p = .022$). Les résultats du PSQI indiquent une amélioration du sommeil suite à la tDCS ($p = .011$). L'agenda de sommeil indique une amélioration au niveau subjectif de l'agitation du sommeil ($p = .025$). Par contre, aucun résultat significatif n'a été observé au niveau des paramètres objectifs du sommeil avec l'actigraphie et la polysomnographie. **Conclusion** : Cette étude indique que cinq séances de tDCS anodique appliquée au niveau du cortex moteur primaire auraient un effet analgésique auprès des personnes âgées souffrant de douleur chronique, tout en améliorant les paramètres subjectifs du sommeil, mais les paramètres objectifs du sommeil demeuraient inchangés. De futures études seraient bénéfiques afin d'explorer le potentiel de différents paramètres de stimulation qui pourraient s'avérer plus efficaces pour le sommeil des personnes âgées.

Mots clés : stimulation transcrânienne à courant direct, tDCS, sommeil, douleur, personnes âgées, polysomnographie

Table des matières

Table des matières.....	III
Liste des abréviations.....	V
Remerciements.....	VI
Chapitre I – Problématique.....	7
Chapitre II – Recension.....	10
2.1 La douleur.....	10
2.2 Le sommeil.....	17
2.3 Relation entre douleur et sommeil.....	22
2.4 Traitements médicamenteux.....	24
2.5 Traitements non médicamenteux.....	27
2.6 Stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS).....	30
2.7 Objectifs et hypothèses.....	34
Chapitre III – Méthodologie.....	36
3.1 Participants.....	36
3.1.1 Critères d’inclusion.....	36
3.1.2 Critères d’exclusion.....	37
3.2 Instruments de mesure.....	37
3.2.1 Le questionnaire McGill-Melzack sur la douleur (Melzack, 1975).....	37
3.2.2 L’inventaire de Beck pour la dépression. (Beck, 1961).....	38
3.2.3 L’inventaire de Beck pour l’anxiété. (Beck, 1988).....	38
3.3 La douleur.....	39
3.4 Le sommeil.....	39
3.4.1 Index de qualité de sommeil de Pittsburgh (Buysse, 1989).....	40
3.4.2 Agenda du sommeil.....	40
3.4.3 L’actigraphie.....	41
3.4.4 Polysomnographie.....	42
3.5 Stimulation transcrânienne à courant direct.....	46
3.6 Déroulement de l’étude.....	47
3.6.1 Phase 1 (prétest).....	47
3.6.2 Phase 2 (Intervention).....	48
3.6.3 Phase 3 (post-test).....	48
3.7 Justification de la taille de l’échantillon.....	49

3.8 Analyses statistiques.....	49
3.9 Considérations éthiques.....	50
Chapitre IV – Résultats	51
4.1 Caractéristiques des participants	51
4.2 Évaluation de la douleur avec le traitement de tDCS.....	51
4.3 Évaluation subjective du sommeil.....	52
4.4 Évaluation objective du sommeil	56
Chapitre V – Discussion.....	60
Chapitre VI – Conclusion.....	70
Références	72
Annexe 1 – Critères diagnostiques de l’insomnie selon le DSM-V	93
Annexe 2 – Questionnaire McGill-Melzack sur la douleur.....	95
Annexe 3- Inventaire de Beck pour la dépression.....	97
Annexe 4- Inventaire de Beck pour l’anxiété.....	102
Annexe 5 – Échelle visuelle analogue.....	105
Annexe 6 – Journal de douleur.....	107
Annexe 7 – Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh	111
Annexe 8- Agenda de sommeil	116
Annexe 9 – Approbation éthique en matière de recherche sur des humains	118
Annexe 10- Formulaire d’information et de consentement.....	120

Liste des abréviations

AASM	American Academy of Sleep Medicine
BAI	Inventaire d'anxiété de Beck
BDI	Inventaire de dépression de Beck
CBT-I	Thérapie cognitivo comportementale pour l'insomnie
DLPFC	Cortex préfrontal dorsolatéral
DSM-V	Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux
ECG	Électrocardiogramme
EEG	Électroencéphalographie/Électroencéphalographique
EMG	Électromyogramme
EOG	Électrooculogramme
EVA	Échelle visuelle analogue
fMRI	Imagerie par Résonance magnétique fonctionnelle
Hz	Hertz
IASP	Association internationale pour l'étude de la douleur
ICD	l'International Classification of Diseases
ISRS	Agents inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine
M1	Cortex moteur
mA	Modulation d'amplitude
MCS	Stimulation épидurale du cortex moteur
MOR	Mouvement oculaire rapide
NSAID	Anti-inflammatoire non stéroïdien
PLMS	Mouvements périodiques des jambes
PSG	Polysomnographie
PSQI	Index de qualité du sommeil de Pittsburgh
rTMS	Stimulation transcrânienne magnétique répétitive
SI	Cortex somatosensoriel primaire
SII	Cortex somatosensoriel secondaire
SL	Sommeil lent
SLP	Sommeil lent profond
SP	Sommeil paradoxal
tDCS	Stimulation transcrânienne à courant direct
uV	Microvolt
VLPO	Le noyau ventrolatéral préoptique
WASO	Temps d'éveil après l'endormissement
WHO	World Health Organization

Remerciements

Mes premiers remerciements vont à ma directrice de recherche, Pre Dominique Lorrain, pour m'avoir donné ma première chance ainsi que l'opportunité d'intégrer un laboratoire de recherche. Les corrections ainsi que les conseils de madame Lorrain m'ont permis d'améliorer la qualité et ma façon de travailler en peu de temps.

Je ne peux passer sous le silence l'apport d'Isabelle Viens dans mon travail et dans ce mémoire. La qualité de ton travail ainsi que ta bonne humeur contagieuse ont facilité grandement tout le travail qui devait être accompli lors de ma maîtrise. Également, je tiens à remercier un étudiant du laboratoire, Vincent Grégoire, avec qui je partageais des nuits écourtées de sommeil dans le laboratoire.

Une reconnaissance toute spéciale à l'équipe du centre de recherche, mais spécialement à madame Lucie Duquette, une personne qui avait réponse à toutes mes questions.

En dernier lieu, merci à ma famille de m'avoir supporté lors de ce long cheminement qu'est la maîtrise.

Chapitre I – Problématique

La longévité a augmenté de façon importante au cours des dernières décennies en raison de l'amélioration constante des soins médicaux (Gibson, 2012). En 2012, au Canada, le nombre de personnes étant âgées de soixante-cinq ans et plus se situait environ à 5 186 800, représentant alors 15% de la population canadienne (Statistique Canada, 2012). Or, ces projections estiment que les personnes âgées de soixante-cinq ans et plus devraient représenter le quart de la population d'ici 2036 (Statistique Canada, 2012). Le vieillissement de la population peut entraîner une augmentation des problèmes de santé qui sont associés à l'âge. Les douleurs chroniques et les troubles du sommeil font partie des deux plaintes les plus souvent rapportées lors d'un vieillissement normal chez les personnes âgées (Lindstrom, 2012). La douleur chronique affecte négativement la qualité de vie des personnes âgées (Thomas, 2007). Pour celles qui en souffrent, on peut penser que la qualité de vie continuera à décliner, puisque la sensation de la douleur tend à augmenter avec l'âge (Thomas, 2007). Les personnes âgées ayant des douleurs chroniques ont aussi plus de chance de développer des troubles du sommeil (Lindstrom, 2012). Avec le vieillissement, l'architecture du sommeil se modifie, en fait elle se fragilise (Lindstrom, 2012). Qui plus est, la douleur chronique modifie l'architecture du sommeil, elle dérègle le cycle du sommeil paradoxal (SP), elle diminue aussi le sommeil lent profond (Mystakidou, 2011). Une étude américaine (National sleep foundation, 1996) rapporte qu'environ cinquante-six millions de personnes se plaignent de douleurs nocturnes qui perturbent leur sommeil avec comme principales plaintes, de la difficulté à tomber endormie, des réveils nocturnes intermittents, et des réveils précoces non désirés. L'étude canadienne de Sutton (2001) stipule également que la douleur est le deuxième facteur en importance, après le stress, prédisant

une déficience dans l'initiation du sommeil ainsi que le maintien du sommeil. De plus, un mauvais sommeil augmente les chances de ressentir des douleurs en ce sens que la privation de sommeil a un effet négatif sur la tolérance à la douleur (Onen, 2001). L'étude américaine d'Edwards (2008) va dans le même sens en démontrant que le nombre d'heures de sommeil rapporté est un prédicteur hautement significatif de la douleur le jour suivant.

Les traitements médicaux ont des effets limités chez les patients ayant des douleurs chroniques (Fregni, 2007). Une augmentation de la dose médicamenteuse de type opioïde dans la journée est un prédicteur d'une mauvaise nuit, et une mauvaise nuit est un prédicteur d'augmentation de la dose d'opiacé la journée suivante (Cairns, 2007). Les personnes âgées utilisant des médicaments pour dormir augmentent aussi leur chance de développer des troubles du sommeil à plus long terme (Lindstrom, 2012). Les approches pharmacologiques ne sont pas toutes spécifiques aux cibles de la douleur chronique, et elles peuvent causer la somnolence, affecter la mémoire et diminuer l'autonomie fonctionnelle quotidienne (Zaghi, 2009). De plus, une autre limite de l'approche pharmacologique est le danger de développer une dépendance envers les médicaments ainsi que le danger d'intoxication de ces molécules (Zaghi, 2009). Dès lors, une approche thérapeutique non médicamenteuse qui module directement l'activité cérébrale dans un cheminement neuronal spécifique serait préférable pour soulager la douleur chronique (Fregni, 2007). La stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) est basée sur l'application d'un faible courant électrique appliqué sur le cuir chevelu avec l'aide de deux électrodes, soit l'anode et la cathode (Fregni, 2007). Cette technique est particulièrement intéressante puisqu'elle peut apporter des changements au niveau de l'activité cérébrale d'une façon non invasive, sécuritaire et sans douleur (Fregni, 2007). L'approche de la tDCS induit des changements qui peuvent perdurer dans le temps si la stimulation est effectuée adéquatement (Lefaucheur, 2008).

De plus, la tDCS est parmi l'un des traitements non pharmacologiques les moins dispendieux (Zaghi, 2009). La tDCS appliquée au cortex moteur (M1) a démontré un grand potentiel afin de diminuer la douleur chronique (Vaseghi, 2015). La stimulation du M1 est reliée à la modulation de la douleur, plus précisément le seuil de la douleur ainsi que la sensibilité à la douleur (Vaseghi, 2015).

L'approche de la tDCS pourrait s'avérer une excellente alternative aux médicaments et ainsi diminuer l'impact de la douleur chronique sur le sommeil dans la population vieillissante. Or peu de données sont disponibles afin de répondre aux besoins des personnes âgées en matière de douleurs chroniques et de qualité de sommeil. La présente étude tentera de répondre à la question de recherche suivante : est-ce qu'un traitement de stimulation transcrânienne à courant direct peut avoir des effets positifs sur la douleur et le sommeil des personnes âgées?

Chapitre II – Recension

2.1 La douleur

Depuis plusieurs dizaines d'années, la compréhension des mécanismes du cerveau sous-jacents à la douleur est basée sur l'étude de Melzack & Casey (1968). La douleur est une entité dynamique qui affecte une grande proportion de la population. Il est donc important de connaître l'origine et les mécanismes de la douleur afin de pouvoir bien la traiter. La douleur a été définie par l'Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) comme étant "un amalgame complexe de sensations déplaisantes, d'expériences cognitives et émotionnelles provoquées par un dommage, réel ou perçu, des tissus et manifesté par un système autonome, psychologique et des réactions comportementales" (IASP, 1979). Il faut savoir qu'il existe une différence entre douleur et nociception. La douleur est une sensation déplaisante ainsi qu'une expérience émotionnelle qui sont associées à des composantes physiologiques réelles ou potentielles qui proviennent d'une région précise du corps. Pour ce qui est de la nociception, elle fait plutôt référence à la réception des signaux dans le système nerveux central provoqué par l'activation de récepteurs sensoriels spécialisés et de fibres nerveuses, ce qui est le résultat d'une agression contre le corps et fournit de l'information sur les dommages engendrés (Basbaum, 2000). Selon Loeser (1980), la notion de douleur se sépare en quatre groupes. La composante nociceptive est seulement physiologique. Il s'agit de l'activité nerveuse qui a été engendrée par une stimulation dangereuse ou potentiellement dangereuse. Le simple fait d'activer les fibres responsables de la conduction de nociception (nocicepteur), n'est pas suffisant pour engendrer une douleur (IASP, 1979). La composante sensori-discriminative est chargée de la perception, c'est-à-dire de l'intensité de la douleur ainsi que de ses caractéristiques. Grâce à cette composante, l'être humain

est apte à identifier la nature, la localisation, la durée et l'intensité de la douleur (Loeser, 1980). Les régions cérébrales impliquées sont le cortex somatosensoriel primaire (SI) et le cortex somatosensoriel secondaire (SII) (Loeser, 1980). La composante motivoaffective touche les aspects désagréables de la douleur. Les régions du cerveau impliquées dans cette composante sont le système limbique et les structures réticulaires (Loeser, 1980). La dernière composante, la composante comportementale, concerne tous les comportements qui découlent et qui sont associés à la douleur. Cette composante implique les régions du cerveau au niveau frontal (Loeser, 1980).

Il existe différents types de nociceptions qui sont reliées à des récepteurs distincts. Les nocicepteurs sont des récepteurs périphériques constitués de terminaisons nerveuses libres amyéliniques excitables par des stimuli de nociception (mécanique, chimique, thermique) (Willis, 1997). Pour qu'un récepteur soit classé nociceptif, il doit avoir deux caractéristiques : une réponse proportionnelle à l'intensité du stimulus et un seuil de réponse plus grand que les thermorécepteurs et mécanorécepteurs (Besson, 1982). Il existe trois types de nocicepteurs au niveau cutané : les thermiques, les mécaniques et les polymodaux (Basbaum, 2000). Les thermorécepteurs sont activés par des températures variant de 5 à 45 degrés Celsius (Basbaum, 2000). Les mécanorécepteurs sont stimulés par des pressions intenses qui surviennent sur la peau (Basbaum, 2000). Finalement, les nocicepteurs polymodaux sont activés par des stimuli intenses qui sont d'origines mécaniques, thermiques et chimiques (Basbaum, 2000). Les fibres A-delta sont des fibres de petits diamètres avec une vitesse de conduction variant de 2 à 30 m/s qui transmettent l'information nociceptive pour les stimulations mécaniques et thermiques (Julius, 2001). Les fibres C sont amyéliniques, de faibles calibres ayant une vitesse de conduction variant de 0.5 à 2 m/s qui transmettent l'information nociceptive pour les stimulations mécaniques,

thermiques et chimiques (Julius, 2001). L'information transportée par les nocicepteurs peut emprunter deux chemins différents dans le système nerveux central après avoir fait un contact synaptique (Dubin, 2010). Le trajet spinothalamique latéral provient d'une synapse au niveau des noyaux thalamiques latéraux du complexe ventrobasal (Dubin, 2010). L'information est ensuite projetée vers le cortex somatosensoriel primaire et secondaire (SI et SII). À partir de ce trajet, la composante sensori-discriminative de la douleur est activée et la localisation de la douleur ainsi que son intensité peut être détectée (Dubin, 2010). Le deuxième trajet est celui du faisceau spinoréticulaire qui provient d'une synapse au niveau des noyaux thalamiques intralaminaires (Dubin, 2010). L'information est alors transmise vers les structures du système limbique (cortex cingulé, amygdale et l'insula). La composante motivoaffective de la douleur est alors activée, donc il est possible de savoir jusqu'à quel point la douleur est désagréable pour la personne (Dubin, 2010).

La perception de la douleur ainsi que le seuil de tolérance à la douleur de chacun sont différents. Le seuil de perception de la douleur est la plus faible intensité de stimulation perceptible par un sujet (Merskey, 1994). Le seuil de tolérance est la plus importante douleur qu'un sujet est prêt à tolérer (Merskey, 1994). Il existe plusieurs formes de réaction face à la douleur. L'analgésie est l'absence de douleur suite à une stimulation qui est normalement douloureuse pour un sujet (Merskey, 1994). Il s'agit ici de la perte de sensation somesthésique sur une région précise ou l'ensemble du corps d'un sujet (Merskey, 1994). L'hyperalgésie est une réponse exagérée suite à une stimulation qui est normalement douloureuse (Merskey, 1994). Il existe deux types d'hyperalgésie : primaire et secondaire. L'hyperalgésie primaire est une hypersensibilisation des nocicepteurs et des fibres de type A-delta (Raja, 1984). Par exemple, suite à une brûlure intense, les fibres A-delta deviennent hyperactives, un stimulus de chaleur qui

auparavant n'aurait pas été douloureux devient encore plus agressant que la brûlure initiale (Raja, 1984). Le seuil de douleur augmente considérablement et le seuil de tolérance diminue de la même façon (Raja, 1984). L'hyperalgésie secondaire est une réponse de sensibilisation des neurones de deuxième ordre (Raja, 1984). La zone en périphérie du point principal de l'agression sur le corps devient rouge en raison de la dilatation des vaisseaux sanguins (Meyer, 2005). Les nocicepteurs relâchent dans notre corps des neuropeptides qui causent la dilatation des vaisseaux sanguins et qui causent les rougeurs de notre peau entourant le point principal d'agression (Meyer, 2005). Le seuil de douleur de la zone secondaire est augmenté et le seuil de tolérance est diminué de façon plus subtile que dans la zone primaire (Meyer, 2005). Un autre concept de la douleur, l'allodynie, qui est souvent lié avec l'hyperalgésie, est une douleur qui est produite par une stimulation qui ne générerait aucune douleur auparavant (Merskey, 1994). La sommation temporelle de la douleur est une augmentation de la perception de la douleur causée par des stimulations soutenues ou répétées (Farrell, 2007). Malgré le fait que la stimulation ne soit pas douloureuse immédiatement et que l'intensité ne soit pas assez élevée afin de déclencher une réponse des fibres A-delta, la sommation des réponses des fibres C est suffisante pour déclencher un signal douloureux (Farrell, 2007). La sommation spatiale de la douleur réfère à une stimulation d'une même intensité, mais qui sera perçue comme étant plus douloureuse si cette stimulation couvre une plus grande surface du corps en comparaison à une plus petite surface (Staud, 2003). Ce phénomène est dû à la plus grande activation de neurones nociceptifs du système nerveux central (Staud, 2003).

La douleur devient chronique lorsque celle-ci persiste et dépasse la durée normale de guérison (Bonica, 1953). Ce faisant, la fonction d'alerte physiologique nociceptive devient déficiente (Treede, 2011). Habituellement, pour être considérée comme une douleur chronique,

celle-ci doit persister pour un minimum de trois à six mois consécutifs (Merskey, 1994). La douleur chronique est une condition fréquente, qui affecte environ 20% de la population mondiale (Goldberg, 2011) et qui est responsable de 15% à 20% des visites chez le médecin (Mäntyselkä, 2001). La version actuelle de *l'International Classification of Diseases (ICD)* de la *World Health Organization (WHO)* inclue quelques diagnostics pour les conditions de la douleur chronique, mais ces derniers ne représentent pas l'épidémiologie et/ou la mesure étalon de la douleur chronique (Fillingim, 2014). L'ICD est l'outil principal utilisé afin d'apposer des diagnostics et documenter des recherches ou des mesures thérapeutiques à l'intérieur du système de santé dans plusieurs pays (Finnerup, 2013). Conséquemment, l'actuel manque de données de l'ICD rend difficile l'acquisition de résultats épidémiologiques reliés aux douleurs chroniques et fait en sorte que certains systèmes de santé facturent inadéquatement les traitements nuisant ainsi aux développements et à l'implantation de nouvelles thérapies afin de contrer la douleur chronique (van den Beuken-van Everdingen, 2007; Rief, 2010). Dans le but d'expliquer pourquoi et comment les gens ayant des douleurs musculo-squelettiques développent un syndrome de douleur chronique, Lethem et al. (1983) ont introduit un modèle appelé *peur-évitement*. Le modèle de *peur-évitement* qui se traduit par l'évitement des mouvements ou de réaliser des activités par la peur d'avoir mal est le moteur de développement des mécanismes centraux des douleurs à long terme (Lethem, 1983). Cette idée de relation entre la peur et la douleur n'est pas nouvelle. Walter B. Cannon a écrit en 1915 "Notre corps change dans la douleur, la faim, la peur et la rage". Ce livre consiste à élever le statut de la douleur d'une simple sensation à une sensation accompagnée d'une émotion (Canon, 1915). Dans le modèle de Lethem (1983), un individu tend à prédire les évènements de son environnement. Une blessure active une réponse automatique du corps (tension musculaire) ainsi qu'une réponse du système sympathique (peur ou anxiété) (Lethem, 1983). À travers cette expérience une personne peut, avec du

conditionnement classique, reproduire une réaction similaire sans pour autant être blessée (Lethem, 1983). Par exemple, un conducteur automobile qui est victime d'un grave accident de la route peut développer la peur de conduire sa voiture à nouveau (Vlaeyen, 2000). Si une personne se blesse en transportant une lourde charge ou voit une autre personne se blesser de cette façon, la même peur peut se développer et mener à de l'évitement (Vlaeyen, 2000). Dès que le stimulus précède l'expérience douloureuse, l'apprentissage de prédiction et d'évitement de la douleur débute (Vlaeyen, 2000). En évitant une situation potentiellement menaçante et douloureuse, un renforcement se produit en réduisant la douleur, la peur et l'anxiété (Vlaeyen, 2000). Une fois établi, le comportement d'évitement et de peur est très résistant au changement (Rachlin, 1980).

Les gens étant aux prises avec des douleurs chroniques ne souffrent pas uniquement de douleurs, mais souvent de dépression, d'anxiété, de troubles de sommeil, de troubles cognitifs, ce qui diminue considérablement leur qualité de vie (Apkarian et al., 2004). Certaines études avancent que la chronicité de la douleur affecte des régions corticales qui ne sont pas reliées à la douleur (Apkarian et al., 2004, Acerra, 2005). Au repos, notre cerveau ne cesse pas de fonctionner, mais entre dans un état appelé *default mode network* (Raichle et al., 2001). Certaines régions du cerveau sont moins actives lors d'une tâche de performance tandis que d'autres régions deviennent très actives (Raichle et al., 2001). Ceci démontre une des facultés du cerveau à garder un équilibre entre le repos et l'action (Raichle et al., 2001). Par contre, chez les patients ayant des douleurs chroniques au niveau du dos, l'activité cérébrale semble similaire aux gens sains, mais la désactivation du cerveau est moins significative dans la région de l'amygdale, du cortex préfrontal et du cortex cingulaire postérieur (Baliki, 2008). Plusieurs études indiquent que les gens ayant des douleurs chroniques ont plus de chances de développer des troubles psychologiques que les gens sans douleur (Gureje, 1998). La douleur chronique a aussi été

associée à une hausse de prévalence de dépression majeure (Ohayon, 2003), des idées suicidaires (Ratcliffe, 2008), et des tentatives de suicide (Ratcliffe, 2008). Les processus cognitifs tels que la mémoire et l'attention sont affectés chez plus de 60% des patients avec des douleurs chroniques (Dick, 2007). L'étude de Dick (2007) démontre que les désordres cognitifs sont dus aux interruptions dans les traces mnésiques de la mémoire. Ces traces jouent un rôle qui est inconscient à l'humain et qui est impliqué dans les tâches quotidiennement (Dick, 2007). D'autres changements neurologiques qui peuvent survenir avec la douleur chronique incluent des changements chimiques anormaux dans le cerveau (Grachev, 2000), et la perte de matière grise (Apkarian, 2004). L'intensité de la douleur chronique est un prédicteur d'hypertension, qui est indépendant des facteurs démographiques comme l'âge, le sexe, la race et l'histoire de famille (Bruehl, 2005). Les difficultés sexuelles sont présentes chez plus de la moitié des gens ayant des douleurs chroniques (Ambler, 2001). Une combinaison de problèmes associés à la douleur chronique provoque des dysfonctions sexuelles telles que l'excitation, la confiance, la performance, les positions et la peur d'aggraver sa douleur (Ambler, 2001). La douleur chronique fait diminuer la qualité de vie générale (Smith, 2001). La qualité de vie est affectée par la santé mentale et le sommeil, mais aussi par les interactions sociales et les activités quotidiennes telles que les relations personnelles et le statut au travail (McCarberg, 2008). Les interférences avec la vie sociale, le travail et les loisirs augmentent avec la douleur chronique (Smith, 2008), et encore plus avec la sévérité de la douleur (Smith, 2008).

Le corps change physiquement avec le vieillissement. Le système musculo-squelettique se modifie, se fragilise ainsi que le système neurologique. La prévalence et la persistance des douleurs chroniques augmentent avec le vieillissement (Crook, 1984). Une majorité de personnes âgées souffrent de douleurs et sont sous-traitées (Kaye, 2010). L'efficacité des mécanismes

inhibiteurs de la douleur diminue avec l'âge selon Larivière (2007). Le seuil de tolérance diminue avec le vieillissement, en fait cela débute dans la quarantaine et s'accroît vers la soixantaine (Larivière, 2007). En plus d'avoir des mécanismes inhibiteurs de la douleur qui deviennent déficients avec l'âge, les personnes âgées détectent plus facilement la douleur (Farrell, 2007). Les mécanismes facilitateurs de la douleur sont plus efficaces de sorte que les stimulations douloureuses se font ressentir à une plus petite amplitude qu'auparavant (Farrell, 2007). La sommation temporelle pour la douleur augmente avec l'âge (Farrell, 2007). Afin de déclencher une réponse douloureuse, la stimulation pour les personnes âgées est moins élevée en comparaison à de plus jeunes participants (Farrell, 2007). La plus grande différence n'est pas le niveau de douleur ressenti, mais plutôt la force de stimulation requise afin de ressentir une douleur. La meilleure explication dans ce changement est directement reliée avec une déficience progressive au niveau du système inhibiteur descendant (Farrell, 2007).

2.2 Le sommeil

L'architecture du sommeil est la base de la structure du sommeil. Il existe deux types de sommeil, la phase du sommeil lent (SL) et celle du sommeil paradoxal (SP), (Loomis, 1937), qui alterne au cours de la nuit (Carskadon, 2005). Un épisode de sommeil débute avec une courte période de sommeil lent, stade 1 qui progresse vers le stade 2 qui est suivi des stades 3 et 4 et ensuite survient la phase du sommeil paradoxal (Carskadon, 2005). L'individu ne demeure pas dans la phase du sommeil lent profond pour le reste de la nuit, il entre plutôt dans un cycle alternant entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal pour toute la nuit (Carskadon, 2005). Les phases du sommeil lent constituent environ 75% à 80% du sommeil tandis que celles du sommeil paradoxal occupent environ 20% à 25% de la nuit (Carskadon, 2005). Le temps moyen du

premier cycle de sommeil est d'environ 70-100 minutes, tandis que le second cycle est d'environ 90-120 minutes (Carskadon, 2005). Les différents stades du sommeil lent sont associés avec différentes activités cérébrales (Carskadon, 2005). La prochaine section fera état des stades de sommeil chez un adulte sain.

Le stade 1 du sommeil à un rôle de transition dans le cycle des stades du sommeil, la moyenne de temps de ce stade est entre 1 et 7 minutes pour le cycle initial. Ceci constitue environ 2% à 5% du sommeil et est facilement perturbé par les bruits environnementaux. L'activité cérébrale de l'EEG dans le stade 1 passe de l'état d'éveil, marqué par une activité alpha, à un voltage plus bas et avec des fréquences mixtes. (Carskadon, 2005).

Le stade 2 du sommeil est d'une durée d'environ 10 à 25 minutes lors du premier cycle et augmente lors de chacun des cycles suivants couvrant environ 45% à 55% du sommeil (Colten, 2006). La théorie de Walter (1953) suggère que le complexe-K joue un rôle de protection du sommeil et permet d'inhiber les stimuli intrusifs. Le dormeur est mieux protégé des bruits de l'environnement que lors du stade 1 du sommeil (Colten, 2006). L'activité cérébrale de l'EEG montre un bas voltage avec des fréquences mixtes caractérisées par la présence de complexe-K et de fuseaux de sommeil (Carskadon, 2005). Éventuellement cette activité satisfera les critères du stade 3, c'est-à-dire des ondes lentes d'un voltage d'au moins 75 μ V, 1 à 3 cycles par seconde, qui seront comptabilisées pour plus de 20% d'une époque, mais de moins de 50% de cette même époque (Rechtschaffen, 1968). Cette théorie propose également que le complexe-K soit une réponse à un stimulus significatif, quoiqu'insuffisant afin de perturber le sommeil. Dans ce cas, le complexe-K permettrait au sujet de conserver son état de sommeil, malgré la présence d'indices activateurs précédant son apparition. La présence d'un complexe-K indiquerait que le sommeil est profond et difficile à perturber, car il rendrait le stimulus moins saillant pour le dormeur

(Walter, 1953). Par conséquent, le complexe-K protégerait le sommeil en rendant le stimulus moins perturbant. Le stimulus devient alors non significatif pour le dormeur. Ainsi, les auteurs proposent que le complexe-K spontané constitue une réponse de maintien du sommeil lors de stimuli intrusifs qui ne sont pas pertinents. La présence d'un complexe-k est généralement associée à un fuseau du sommeil (Davis et al., 1939; Rechtschaffen & Kales, 1968). Le fuseau du sommeil est défini comme étant une activité EEG ou un rythme oscillant entre 12 et 14 hertz et excédant une durée de 0,5 seconde (Rechtschaffen & Kales, 1968). Le fuseau serait d'origine thalamique (Steriade, Domich, Oakson, & Deschenes, 1985). La présence du fuseau de sommeil est associée à un état cérébral durant lequel l'input sensoriel serait bloqué ou filtré au niveau thalamique (Cote, Epps, & Campbell, 2000 ; De Gennaro & Ferrara, 2003 ; Halasz, 1993). La relation entre un complexe-k et un fuseau du sommeil demeure nébuleuse et mérite de plus amples recherche encore à ce jour, quoiqu'il est possible que ces deux événements phasiques du sommeil soient complémentaires (Crowley, Trinder, & Colrain, 2002).

Les stades 3 et 4 du sommeil constituent le sommeil lent profond (SLP), qui pour la majorité des dormeurs apparait dans le premier tiers de la nuit (Colten, 2006). Les deux stades ont des caractéristiques distinctes. Le stade 3 dure quelques minutes et constitue environ 3% à 8% de la nuit. L'EEG montre une augmentation dans le voltage et les ondes deviennent plus lentes (Carskadon, 2005).

Pour ce qui est du quatrième stade, qui dure entre 20 à 40 minutes dans le premier cycle, il constitue environ 10% à 15% du sommeil. Le seuil d'éveil du quatrième stade est le plus élevé d'entre tous les stades de sommeil. Ce stade est aussi caractérisé par une augmentation du haut voltage et le ralentissement des ondes cérébrales (Carskadon, 2005).

Le sommeil paradoxal est caractérisé par la présence de fréquences désynchronisées dans l'activité cérébrale, une atonie des muscles et des mouvements oculaires rapides (MOR) (Carskadon, 2005). Des vagues en forme de scie avec une activité thêta de 3 à 7 cycles par seconde et une activité alpha lente décrivent le stade du sommeil paradoxal. Lors du cycle initial, la phase paradoxale peut durer de 1 à 5 minutes et lors des cycles subséquents le temps passé en sommeil paradoxal augmente (Carskadon, 2005). Les rêves sont associés avec la phase paradoxale du sommeil (Bader, 2003). La perte de tonicité musculaire et des réflexes sont importantes puisqu'elles empêchent le dormeur de mimer ses rêves ou cauchemars lors de son sommeil (Bader, 2003).

Les problématiques du sommeil ont des effets néfastes sur tous les individus, peu importe l'âge, par contre, les personnes âgées démontrent une diminution significative dans la qualité de leur sommeil, ce qui peut affecter leur qualité de vie, l'humeur et l'attention (Ancoli-Israel, 2005 ; Bliwise, 2005). Un cycle plus rapide de sommeil et d'éveil est présent chez les personnes âgées (Ancoli-Israel, 1991) qui ont beaucoup moins de neurones dans le noyau ventrolatéral préoptique (VLPO) (Gaus, 2002). Ces résultats nous indiquent que lorsque ce circuit de sommeil/éveil est déficient, les gens passent plus rapidement du sommeil à l'éveil et de l'éveil au sommeil (Schwartz, 2008). Les personnes âgées dorment 36% moins de temps qu'un enfant de cinq ans (Carskadon, 2005). Bien que l'habileté à s'endormir et maintenir le sommeil devient plus difficile avec l'âge, le besoin de dormir ne diminue pas pour autant (Ancoli-Israel, 2005). Ces difficultés à amorcer et à maintenir le sommeil s'élèvent jusqu'à 43% dans l'étude de Foley (1995), bien que ces problèmes soient plus répandus chez les personnes souffrant de dépression, problèmes respiratoires et de handicaps physiques (Ancoli-Israel, 2005). Malgré tout, l'efficacité et la qualité du sommeil se détériorent aussi chez les personnes âgées en santé (Dijk, 2000). Les

changements dans les stades de sommeil sont différents chez les hommes et les femmes. La diminution progressive du sommeil lent profond est l'une des phases les plus affectées par l'âge et les hommes en sont les plus affectés. L'étude de Reynolds (1985) suggère que les femmes préservent une meilleure qualité de sommeil lent profond que les hommes. Les femmes de 70 ans et plus passent environ de 15% à 20% de leur sommeil en stade 3 et 4 tandis que les hommes n'y passent qu'environ 5% de leurs temps (Redline, 2004). Malgré cette différence, les hommes et les femmes ont une augmentation du stade 1 et une diminution de la phase paradoxale (Colten, 2006). L'inhabileté à maintenir de longs cycles de sommeil ainsi que la présence plus importante d'éveils révèlent une diminution dans l'homéostasie du sommeil et conséquemment la qualité de sommeil s'en retrouve affectée (Dijk, 2000 ; Bliwise, 2005).

Les causes sous-jacentes au manque de sommeil sont multifactorielles. Elles peuvent être classées sous deux catégories majeures : les habitudes de vies (quart de travail, heures de travail prolongées, décalage horaire, horaires irréguliers de sommeil) (Colten, 2006) et les troubles de sommeil (insomnie, problèmes respiratoires, mouvements périodiques des jambes, narcolepsie, rythme circadien irrégulier) (Colten, 2006). L'insomnie est le problème de sommeil le plus souvent rapporté (Ohayon, 2002). Elle est difficile à reconnaître en outre dû au peu de formation en matière de sommeil reçu par les médecins et souvent les traitements sont inadéquats ou dans d'autres cas les patients ne sont tout simplement pas traités malgré les impacts négatifs majeurs que cette condition peut avoir sur la qualité de vie et sur la santé (Benca, 2005). L'insomnie englobe les caractéristiques telles que la difficulté à s'endormir, la difficulté à maintenir le sommeil, l'éveil matinal précoce, le sommeil non récupérateur et l'altération du fonctionnement normal au quotidien (Morin, 2011). L'insomnie est un trouble en soi, mais il peut aussi être un symptôme (Roth, 2006). En fait, l'insomnie peut être de nature primaire, c'est-à-dire qu'elle est

psychophysiologique ou elle peut être un symptôme d'une comorbidité (Reddy, 2011). Les comorbidités les plus souvent associées avec l'insomnie sont les troubles anxieux, la dépression, les troubles de l'humeur, l'abus de substance médicamenteuse et la douleur chronique (Roth, 2006).

Les critères diagnostiques de l'insomnie selon le DSM-V (APA, 2013) sont les suivants (Annexe 1)

2.3 Relation entre douleur et sommeil

La douleur fragmente le sommeil et modifie l'architecture du sommeil (Bonnet, 2003). Les symptômes dépendent de la sévérité de la douleur. La fatigue, la somnolence, une mauvaise qualité de sommeil, une plus grande latence au sommeil et une diminution des fonctions motrices et cognitives sont toutes des symptômes possibles lorsque la douleur affecte le sommeil (Bonnet, 2003). La douleur chronique affecte au moins 10% de la population adulte (Harstall, 2003), parmi ceux-ci 50% se plaignent d'une mauvaise qualité de sommeil (Atkinson et al., 1988; Dao et al., 1994; Morin et al., 1998; Roizenblatt et al., 2001; Riley et al., 2001; Dauvilliers & Touchon, 2001; McCracken & Iverson, 2002; Perlis et al., 2005) et 44% se plaignent d'insomnie (Moldofsky, 2001). Les gens se plaignent de différentes douleurs qui affectent leur sommeil tel que : des douleurs musculo-squelettiques, des douleurs dentaires, des dommages à la colonne vertébrale, des brûlures, irritation gastrique et d'autres traumatismes (Lavigne et al., 2005). La majorité des patients rapportent que leurs difficultés de sommeil ont débuté après avoir développé des douleurs chroniques (Smith, 2000 ; Morin, 1998). Le profil des personnes ayant des perturbations de sommeil en lien avec des douleurs chroniques est similaire à celui des personnes qui souffrent d'insomnie primaire (Smith, 2000). La douleur chronique entraîne la diminution du sommeil qui

par la suite se transforme en privation de sommeil chronique, ce qui contribue à augmenter la douleur (Mystakidou, 2011). La diminution de la qualité et de la quantité de sommeil augmente le seuil de douleur des gens et diminue leur seuil de tolérance (Roehrs, 2006). La première étude à avoir rapporté que la privation de sommeil engendrait une diminution du seuil de la douleur est celle de Cooperman (1934). Plus précisément lors de cette étude, une privation de sommeil d'environ 60 heures chez six volontaires a démontré la diminution du seuil de douleur. Moldofsky (1975) a démontré que lorsque les participants étaient privés de sommeil lent profond, la douleur musculo-squelettique était augmentée. À contrario lorsque le sommeil lent profond n'était pas affecté, la douleur musculo-squelettique s'estompait (Moldofsky and Scarisbrick, 1976). L'hypothèse est que la modulation du cycle douleur-sommeil partage un système neurobiologique commun, soit le système central sérotoninergique (Foo, 2003). Il existe deux importantes classes de neurones du noyau du raphé qui sont caractérisés par leurs réactions inhibitrices ou désinhibitrices face à la douleur (Fields, 1983). Les cellules qui sont activées par des doses analgésiques sont communément appelées *OFF Cells*, tandis que les cellules qui répondent positivement aux stimuli nocifs et qui facilitent la douleur sont appelées *ON Cells* (Barbaro, 1989). Lorsqu'une douleur est perçue, les *ON Cells* se manifestent et facilitent la diffusion de la douleur à travers le corps (Foo, 2003). Par contre lors du sommeil les *OFF Cells* se manifestent davantage, sauf pour les gens aux prises avec des douleurs chroniques (Drewes, 1997). Dès lors, en tentant de diminuer la douleur on essaie également d'améliorer la qualité du sommeil. La perte de sommeil peut engendrer plusieurs dommages collatéraux tels que : une détresse psychologique, des symptômes dépressifs, de l'anxiété et de l'abus d'alcool (Strine & Chapman ; Hasler, 2005). L'un des facteurs principaux de la dépression est la perturbation du sommeil (Buysse, 2008 ; Ford, 1989), ce qui fait en sorte qu'ils sont interreliés. Une privation de sommeil peut augmenter les symptômes dépressifs tel que démontré dans l'étude de Regestein

(2010) où une privation de sommeil de 2 heures ou encore une heure de coucher après 2:00 AM a été associée à de plus grands symptômes dépressifs.

2.4 Traitements médicamenteux

Un quart des prescriptions aux États-Unis sont utilisées par des personnes âgées qui souffrent de douleurs chroniques, d'insomnie ou d'un trouble anxieux (Culberson, 2008). Les personnes âgées ont plus de chances que les jeunes adultes de consommer des agents psychoactifs sur une plus longue période de temps (Blow, 1998). Les sédatifs et hypnotiques, dont certaines benzodiazépines font partie, sont les drogues les plus prescrites pour traiter les plaintes du sommeil ; environ vingt-cinq pourcent de la population les utilisent (Béland, 2010). Il a été démontré que la prise de benzodiazépines aide le sommeil sur une très courte période de temps (Bain, 2006). Cependant, il a été aussi démontré que les personnes âgées ont tendance à les consommer sur une plus longue période de temps que les personnes plus jeunes (Ashton, 2005), ce qui entraîne une dépendance (Ashton, 2004). Le sevrage des benzodiazépines est accompagné d'effets secondaires puissants et très variés (Tyrer, 1983 ; Owen, 1983) qui se manifestent sous forme de somnolence diurne, d'une diminution de la vigilance, des troubles cognitifs, de l'amnésie antérograde, de la confusion, des troubles moteurs, des troubles anxieux, une hypersensibilité sensorielle et des hallucinations (Ashton, 1995). La prise de benzodiazépines augmente le stade 2 du sommeil, mais en diminue les stades 3 et 4 (Bastien, 2003). Cette molécule supprime la phase de sommeil paradoxal, ce qui résulte en une recrudescence de l'insomnie (Pagel, 2001). Certaines benzodiazépines peuvent avoir des effets négatifs sur le système respiratoire des utilisateurs (Pagel, 2001). Ils peuvent augmenter la présence des apnées du sommeil chez une certaine clientèle plus à risque (Pagel, 2001). Les nouveaux hypnotiques

tels que le Zolpidem et le Zaleplon agissent comme des benzodiazépines sur les récepteurs GABA (Pagel, 2001). Ils ont moins d'effets secondaires que la première génération d'hypnotiques, mais il reste que tout médicament qui induit le sommeil est à risque de développer une dépendance (Pagel, 2001).

Les médicaments en vente libre contiennent généralement des agents qui ont des propriétés sédatives telles que les antihistaminiques (Pagel, 2001). Ceux-ci ont une efficacité très variable, mais la majorité d'entre eux induisent une somnolence diurne, des troubles cognitifs et agissent sur le système cholinergique créant ainsi des étourdissements, une bouche sèche et pouvant même aller jusqu'à affecter la vision (Weiler, 2000). Ces médicaments sont donc peu recommandés pour les personnes âgées (Ancoli-Israel, 2000).

La variation individuelle en réponse à la douleur neuropathique est courante, et les doses d'analgésiques nécessaires pour obtenir un soulagement doivent être individualisées (Galer, 2000). Beaucoup de patients ont besoin d'une polypharmacie pour obtenir un soulagement adéquat, et des ajustements séquentiels de la dose des médicaments individuels sont nécessaires pour éviter toute confusion pharmacologique (Galer, 2000). Cependant, les médicaments utilisés apportent leurs lots d'effets secondaires. Les analgésiques offrent un soulagement passager avec une combinaison d'antidépresseurs tricycliques (amitriptyline) ou des anticonvulsants (gabapentin). Les antidépresseurs tricycliques devraient être utilisés avec précaution chez les patients atteints de glaucome, d'hypertrophie prostatique bénigne, de rétention urinaire, de constipation, de maladie cardiovasculaire ou de blocus cardiaque de deuxième et troisième degrés, et d'une maladie hépatique sévère (Davis, 2003). Le retrait soudain des antidépresseurs tricycliques peut provoquer des douleurs abdominales, une anorexie, une apathie, de mauvais rêves, une diarrhée, une somnolence, des maux de tête, une insomnie, une irritabilité, un malaise,

une manie, des troubles du mouvement et une transpiration abondante (Guay, 2001). Cette médication pour la douleur chronique n'est pas très spécifique à la douleur ni très précise et apporte beaucoup d'effets secondaires (Zaghi, 2009). Parmi les effets secondaires nous retrouvons des troubles de mémoires, de la somnolence et affecte la capacité à pouvoir entreprendre sa routine quotidienne (Zaghi, 2009). Une autre limite de l'approche pharmacologique contre la douleur inclut le risque d'intoxication des organes vitaux ainsi que le risque d'abus et de dépendance (Katz, 2007). L'étude de Murphy (1994), avance que la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien (NSAID) aide à la diminution de la sensation de la douleur, mais a des effets négatifs sur le sommeil tel que la diminution de l'efficacité, la diminution du sommeil lent profond, augmentation du nombre d'éveils nocturnes et une plus grande latence au sommeil. La prise de NSAID inhibe la synthèse prostaglandine ce qui a pour effet de supprimer le niveau de mélatonine qui est essentiel au sommeil (Murphy, 1994). Les opiacés sont un autre type de médication souvent employé par plusieurs individus souffrants de douleurs chroniques. Selon la recherche de Back (2010), les gens débutent la consommation d'opiacés afin de réduire leur douleur, mais peu après ils utilisent cette médication à d'autres fins (Back, 2011), telles qu'améliorer leur sommeil (Rigg & Ibanez, 2010). Selon Dimsdale (2007), les individus qui utilisaient des opiacés avaient une architecture du sommeil modifiée après une seule utilisation. Dans l'étude de Hartwell (2014), les résultats de l'actigraphie ont indiqué que les participants utilisant des opiacés avaient un temps total de sommeil plus court, une latence au sommeil plus longue, plus de temps éveillé pendant la nuit, réalise plus de mouvements lors de leurs nuits et une moins bonne efficacité de sommeil. Les personnes utilisant des opiacés rapportent des résultats pouvant être jusqu'à dix fois inférieurs au PSQI (Index de qualité du sommeil de Pittsburgh) et 4 fois et demie moindre à l'ISI (Index de Sévérité de l'insomnie) que les personnes du groupe témoin (Hartwell, 2014). Ces résultats concordent avec ceux de plusieurs autres études

qui se sont intéressées aux perturbations du sommeil en lien avec la prise d'opiacés (Dyer & White, 1997 ; Puigdollers et al., 2004; Sharkey & al., 2011; Wang et al., 2005). Les résultats du PSQI sont corrélés significativement et positivement avec la sévérité de la douleur et l'interférence au sommeil (Hartwell, 2014). La sévérité de la douleur ainsi que la perturbation du sommeil sont plus élevées chez les personnes ayant recours à des opiacés comme antidouleurs (Hartwell, 2014). Cette étude est en concordance avec la littérature démontrant une interrelation entre la douleur chronique, une perturbation du sommeil et une dépendance aux opiacés (Onen, 2005).

2.5 Traitements non médicamenteux

Des approches non pharmacologiques sont aussi explorées parallèlement aux solutions médicamenteuses. Il existe plus d'une solution non pharmacologique afin de remédier à la douleur. D'une part les stratégies les moins appréciées par les personnes âgées afin de gérer leurs douleurs sont généralement la physiothérapie et l'exercice (Lansbury, 2000). D'autre part, les stratégies les plus appréciées par les personnes âgées sont les remèdes maison, les massages, les modalités physiques telles que la chaleur et le froid et les stratégies cognitives informelles (rassemblements sociaux, voisins invités, musique, prière et humour) (Gloth, 2001 ; Lansbury, 2000). La thérapie physique ne peut fournir que des avantages temporels limités pour la douleur chronique chez certains patients et peut échouer dans la tentative de fournir des habiletés d'adaptation supplémentaires si elle n'est pas poursuivie à la maison par le patient. Les barrières géographiques représentent aussi un défi pour les personnes âgées tel que le déplacement au centre de physiothérapie (Lansbury, 2000). L'exercice est souvent évité par les personnes âgées, en particulier par les gens plus frêles, en raison de la peur d'une chute soudaine, de la sécurité

personnelle (sens de la vulnérabilité dans un environnement inconnu) et de la limitation des comorbidités telles que la maladie pulmonaire obstructive chronique et l'insuffisance cardiaque (Lansbury, 2000).

Une approche thérapeutique non pharmacologique qui module directement l'activité cérébrale dans un cheminement neuronal spécifique serait préférable pour soulager la douleur chronique, car moins intrusive (Fregni, 2007). Les approches de neurostimulations au niveau des nerfs périphériques, de la moelle épinière, les structures profondes du cerveau, et le cortex sont toutes des avenues intéressantes (Fregni, 2007). Les mécanismes de la stimulation corticale pour contrer la douleur sont basés sur la modification de l'excitabilité du circuit neuronal, à l'aide d'un courant électrique en continu, qui est responsable de la perception et la sensation de la douleur (Zaghi, 2009). L'application du courant électrique peut être faite à partir d'électrodes épidurales (stimulation épidurale du cortex moteur, MCS) ou d'une façon indirecte et non invasive via une application transcrânienne de variation rapide de champs magnétiques (stimulation transcrânienne magnétique répétitive, rTMS) ou par l'application de faible courant électrique (stimulation transcrânienne à courant direct, tDCS) (Zaghi, 2009). Cette idée d'utiliser la neurostimulation pour contrer la douleur n'est pourtant pas récente. Des écrits du physicien romain, Scribonius Largus, datant de l'an 43 racontent qu'un homme marchant sur la plage qui a accidentellement écrasé une torpille, un poisson électrique, perdant par la suite toute sensation de douleur reliée à ses symptômes de la goutte (Halo neuroscience, 2015). Environ 100 ans plus tard, un autre physicien, Claudius Galen, a tenté de reproduire le traitement de la torpille, mais pour les maux de tête (Halo neuroscience, 2015). Il mettait le poisson mort sur son front, mais les maux de tête ne disparaissaient pas (Halo neuroscience, 2015). Il a par la suite compris que la clé du succès se trouvait dans l'électricité déployée par la torpille et qu'un poisson mort ne changeait

rien (Halo neuroscience, 2015). De cette façon, il est permis de croire que la stimulation du cortex cérébral inhibe ou interrompt les signaux de la douleur qui proviennent du thalamus et d'autres régions hyperactives du cerveau dans le circuit de la douleur (Zaghi, 2009). La stimulation électrique du cortex moteur primaire est une technique prometteuse (Saitoh, 2006). Le rôle de la stimulation du cortex moteur est de contrer la douleur d'origine thalamique (Zaghi, 2009). Des études réalisées sur des animaux démontrent qu'une coupure dans la moelle épinière déclenche une hyperactivité dans les neurones thalamiques qui peut être par la suite diminuée par une stimulation du cortex moteur (Canavero, 2007). De plus, la stimulation épидurale du cortex moteur primaire a démontré ses capacités à réduire l'hyperactivité thalamique et la douleur des gens ayant des blessures à la moelle épinière (Lenz, 1989). Ces résultats suggèrent que la stimulation du cortex moteur module les activités anormales de la région thalamique du cerveau via les fibres corticothalamiques pour contrer la douleur chez les gens ayant des douleurs chroniques (Tsubokawa, 1991). Le cortex préfrontal est une cible alternative de stimulation dans le but de contrer la douleur (Zaghi, 2009). Cette zone de stimulation est associée aux dimensions émotionnelle, attentionnelle et affective de la douleur (Zaghi, 2009). La stimulation du cortex préfrontal est associée à la modification des circuits neuronaux du système limbique comme le gyrus cingulaire et les zones parahippocampiques (Mottaghy, 2000 ; Catafau, 2001). En fait, la stimulation du cortex préfrontal est liée à la mémoire de travail, le contrôle attentionnel, la modulation des prises de décision, l'organisation des comportements et le processus émotionnel (Boggio, 2009).

La stimulation transcrânienne magnétique répétitive (rTMS) est une technique non invasive de stimulation du cerveau basé sur les principes de l'électromagnétisme. Une bobine de fil de cuivre plastifié est placée sur la tête du sujet couvrant ainsi la région du cerveau qui doit

être stimulée. Lorsque le courant passe dans les fils, un champ magnétique est produit dans un plan perpendiculaire à la bobine. Le courant est d'une grande force, mais aussi très bref, ce qui engendre un champ magnétique qui change rapidement dans le temps. Le champ magnétique augmente jusqu'à deux Tesla en 50 μ s, mais disparaît dans le même nombre de temps. Ce changement extrêmement rapide de champ magnétique pénètre la peau et le crâne du participant sans qu'il y ait de douleur ou d'inconfort. Le changement rapide engendre une dépolarisation des neurones (Zaghi, 2009). Il a été démontré que la stimulation du cortex préfrontal avec la rTMS augmente le seuil de la douleur thermique chez des adultes en santé (Borckardt, 2007) et réduit la douleur chez les gens atteints de fibromyalgie (Sampson, 2006).

2.6 Stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS)

Une seconde méthode alternative de neurostimulation est la tDCS qui est basée sur l'application d'un courant électrique continue de faible amplitude (2mA) sur le cuir chevelu du participant. Malgré le fait qu'une partie substantielle de ce courant est bloquée par le crâne, il pénètre tout de même suffisamment d'électricité afin de modifier le potentiel des neurones (Wagner, 2007 ; Miranda, 2006) et influence donc l'excitabilité et module le niveau de potentiel d'action des neurones. Les effets de la tDCS sont grandement dépendants de la qualité et précision du montage (emplacement des électrodes, intensité et durée de la stimulation) (Miranda, 2006). Le courant direct n'induit pas des potentiels d'action, il semble plutôt moduler la spontanéité de l'activité neuronale via une polarité dépendante en ce sens que l'anode augmente l'excitabilité du cortex moteur tandis que la cathode diminue l'excitabilité neuronale (Wasserman, 2005 ; Nitsche, 2001). Par exemple, une tDCS anodique appliquée au niveau du cortex occipital produit une augmentation de courte durée de l'excitabilité du cortex visuel

(Antal, 2003 ; Lang, 2007). La tDCS produit ses effets grâce à la polarisation des tissus du cerveau. Ainsi pendant que l'anode augmente l'excitabilité et que la cathode en diminue l'effet, la direction de la polarisation dépend uniquement de l'orientation des axones et des dendrites dans le champ électrique (Nitsche, 2004). Il a été démontré que les effets de la tDCS sont généralement restreints à l'aire que couvrent les électrodes (Nitsche, 2003 ; Nitsche, 2004) quoique, de récentes études aient pu démontrer que les effets induits par la tDCS pouvaient aussi s'élargir au-delà du site de stimulation des électrodes (Boros, 2008; Vines, 2008). Ceci supporte la notion que la tDCS n'a pas seulement un effet sur l'excitabilité sous-jacente corticospinale, mais aussi sur un ensemble de neurones distants (Nitsche, 2005). De plus, des études par une résonance magnétique fonctionnelle (fMRI) révèlent que les effets de la tDCS ne se limitent pas seulement au cortex sous-jacent qui est stimulé (Kwon, 2008), mais provoquent également des changements soutenus et plus larges qu'anticipés dans l'activité neuronale (Lang, 2005). Les études d'électroencéphalographie (EEG) supportent ces résultats en démontrant que la stimulation induit des changements synchrones dans l'activité oscillatoire (Marshall, 2004 ; Ardolino, 2005). Donc, les effets du courant direct sont perpétués à travers un circuit interneuronal dans le cerveau (Lefaucheur, 2008b). La tDCS a été utile dans l'exploration des effets de la modulation corticale sur différents circuits neuronaux impliquant entre autres la prise de décision (Fecteau, 2007), le langage (Floel, 2008), la mémoire (Fregni, 2005) ainsi que la perception sensorielle et la douleur (Boggio, 2008).

D'autres études ont démontré que la tDCS avait un effet positif sur la modulation de la douleur chronique (Fregni, 2006b). Pour une douleur chronique reliée à une blessure de la moelle épinière, cinq sessions de vingt minutes de tDCS avec un courant de 2 mA appliqués au cortex moteur démontrent une réduction des scores de douleur pouvant atteindre jusqu'à 50% chez plus

de la moitié des participants de l'étude de Fregni (2006). En ce qui concerne les douleurs liées à la fibromyalgie, les études suggèrent une amélioration approximative d'environ 20%-30% avec dix sessions consécutives de tDCS au cortex moteur et au cortex préfrontal dorsolatéral (Zaghi, 2009).

La stimulation appliquée au M1 et du DLPFC peuvent réduire la douleur par différents mécanismes (Zaghi, 2009). Le seuil de douleur et de perception à l'électricité a été évalué chez vingt participants avant et après l'utilisation anodique de la tDCS. Dans cette étude quatre conditions étaient comparées : M1, DLPFC, cortex occipital et un placebo. La stimulation anodique par tDCS augmente le seuil de la perception et de la douleur tandis que la stimulation du DLPFC augmente seulement le seuil de la douleur. Les résultats suggèrent donc que la stimulation anodique par tDCS appliquée au M1, mais pas au niveau du DLPFC peut induire une analgésie par modulation du circuit sensori-discriminatoire (Boggio, 2009). Une autre étude, avec vingt-deux participants, a démontré que la stimulation anodique par tDCS du DLPFC et non du M1 pouvait réduire la perception de la douleur et réduire l'inconfort émotionnel pendant que les participants regardaient des images choquantes d'humain en douleur. Il est donc intéressant de constater que la stimulation par tDCS du DLPFC réduit l'inconfort émotionnel des gens qui voient des images déplaisantes comparativement au placebo et à la stimulation du M1 (Borckardt, 2007).

À l'égard du sommeil et de la douleur chronique, seules deux études ont exploré les effets de la tDCS. Kim (2013) a exploré les effets analgésiques de la tDCS sur les douleurs polyneuropathie diabétiques et sur la qualité du sommeil. L'échantillon de 60 personnes âgées était réparti en trois groupes de 20 participants chacun. Le groupe ayant la stimulation par tDCS appliquée au cortex M1 (2 mA pendant 20 minutes, cinq jours consécutifs) a démontré une

réduction significative des douleurs comparativement au groupe DLPFC et au groupe placebo ($p < 0.001$). De plus, la diminution de la douleur des participants du groupe M1 s'est poursuivie lors des deux et quatre semaines suivantes ($p = 0.007$). Cependant, aucune différence ou amélioration n'a été détectée pour ce qui est de la perception du sommeil des participants à l'aide de l'agenda de sommeil dans chacun des différents groupes. Ceci est probablement dû à la méthodologie entourant l'évaluation du sommeil. Le temps total de sommeil ainsi que le nombre d'éveils lors de la nuit étaient demandés lors d'une entrevue téléphonique exposant ainsi un biais potentiel en lien avec le rappel du participant.

Roizenblatt (2007). Cette étude a été effectuée auprès de 32 femmes souffrantes de fibromyalgie âgées de 53.4 ± 8.9 ans. Le protocole utilisé était une stimulation de 2 mA d'une durée de vingt minutes, cinq jours consécutifs. Les participantes étaient réparties en trois groupes selon trois conditions de stimulations différentes : soit le cortex M1, le DLPFC ou un placebo (Roizenblatt, 2007). Les stimulations effectuées au cortex M1 ont démontré des résultats opposés à celles des stimulations effectuées au DLPFC pour le sommeil et la douleur. Contrairement à l'étude de Kim (2013), l'évaluation du sommeil était effectuée à l'aide de la mesure étalon du sommeil, la polysomnographie (Roizenblatt, 2007). La douleur, quant à elle, était évaluée à l'aide d'une EVA (Roizenblatt, 2007). Une amélioration de 59.14% des scores de l'EVA a été observée dans le groupe de stimulation M1. Chez ce même groupe, une amélioration de l'efficacité du sommeil ($p = 0.004$), une diminution du nombre d'éveils après l'endormissement ($p = 0.001$) ainsi qu'une augmentation des fréquences delta ($p = 0.01$) ont été observés. Cependant, le groupe recevant les stimulations DLPFC, les résultats sont à l'opposé, c'est-à-dire une diminution de l'efficacité du sommeil ($p = 0.02$), une augmentation de la latence au sommeil ($p = 0.02$), une augmentation de la latence au sommeil paradoxal ($p = 0.0002$), une augmentation des ondes de

fréquence alpha ($p = 0.005$) ainsi qu'une diminution des fréquences delta ($p = 0.009$). À la lumière de ces résultats, le protocole optimal afin d'induire un effet analgésique ainsi qu'une amélioration des paramètres du sommeil semble être une stimulation de 2 mA, quotidienne, lors de cinq jours consécutifs.

La tDCS a quelques avantages sur la rTMS car ses effets ont une plus longue durée sur la modulation des fonctions corticales et elle est moins dispendieuse à administrer (Zaghi, 2009). Il semble également que certains participants répondent davantage aux effets de la tDCS suite à l'administration d'un protocole de cinq sessions à 2mA pour vingt minutes (Cecilio, 2008). Les effets secondaires les plus rapportés pour la tDCS sont une sensation de picotement lors de la stimulation, une sensation de chaleur déplaisante, une sensation de grattement et un peu de fatigue une fois la séance terminée (Poreisz, 2007).

2.7 Objectifs et hypothèses

L'objectif de l'étude visait à explorer le potentiel d'une intervention par tDCS auprès de personnes âgées souffrant de douleur chronique musculo-squelettique et se plaignant de la qualité de leur sommeil. Le but principal de ce traitement visait la diminution des douleurs ressenties par les participants. Le second but était de recueillir des données préliminaires sur l'efficacité de la tDCS en lien avec l'amélioration de la qualité du sommeil des personnes âgées.

Les hypothèses sont que les traitements de tDCS sur le cortex moteur primaire (M1) allaient diminuer le niveau de douleur ressenti. À la suite des traitements tDCS, la diminution de la douleur devait bonifier la qualité du sommeil des participants et ce faisant un renversement du cycle négatif douleur/sommeil devait être mis en place.

Chapitre III – Méthodologie

3.1 Participants

Sept participants âgés de 65 ans et plus ont été recrutés par le biais du Centre de recrutement du Centre de recherche sur le vieillissement - Institut universitaire de gériatrie de Sherbrooke du CIUSSS de l'Estrie – CHUS. Les participants ont été recrutés par appels téléphoniques avec une méthode non probabiliste basée sur un choix raisonné. Les participants sélectionnés devaient se plaindre de douleurs chroniques et rapporter des plaintes concernant leur sommeil.

3.1.2 Critères d'inclusion

(1) être âgé de 65 ans et plus ; (2) souffrir d'une douleur musculo-squelettique chronique et stable depuis trois mois, se situant à un niveau de sévérité d'au moins 3 sur une échelle analogue visuelle allant de 0 à 10 (0 = aucune douleur et 10 = pire douleur imaginable) ; (3) se plaindre de son sommeil et avoir une cote supérieure à 6/21 à l'Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh ; (4) avoir une cote supérieure à 8/28 à l'Index de Sévérité de l'insomnie ; (5) satisfaire les critères de l'International Classification of Sleep Disorders (ICSD II - ; American Academy of Sleep Medicine, 2005) et du DSM-IV-R (American Psychiatric Association, 2003) pour l'insomnie : soit avoir une latence au sommeil de plus de 30 minutes ou de la difficulté à maintenir le sommeil se manifestant par des éveils nocturnes d'une durée de plus de 45 minutes ou encore des réveils matinaux précoces, de même qu'un temps de sommeil de moins de 6,5 heures par nuit ; (6) avoir une médication stable depuis au moins un mois et la maintenir pour toute la durée de l'étude.

3.1.3 Critères d'exclusion

(1) avoir un trouble neurologique ou neuropsychiatrique ; (2) porter un implant métallique électronique ou non électronique; (3) souffrir d'épilepsie ; (4) prendre des bloqueurs de canaux calciques et/ou des bloqueurs de canaux sodiques et/ou des inhibiteurs du récepteur NMDA et/ou des benzodiazépines ; (5) avoir déjà subi une chirurgie au cerveau ; (6) avoir une tumeur au cerveau ; (7) avoir reçu un diagnostic de trouble du sommeil primaire (ex: un index de plus de 10 apnées/hypopnées/heure ou un index de plus de 15 avec micro éveils/heure des mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil ; (8) avoir une histoire de consommation (dans les 12 derniers mois) de drogues illicites ou d'abus d'alcool ; (9) avoir une consommation de plus de cinq breuvages contenant de la caféine par jour (approximativement 750 mg de caféine) ou consommer un breuvage contenant de la caféine après 18 heures.

3.2 Instruments de mesure

Caractéristiques sociodémographiques, psychologiques et de douleur des participants :

Les caractéristiques des participants (sexe, âge, anxiété, dépression et type de douleur) ont été recueillies au moyen des instruments suivants :

3.2.1 Le questionnaire McGill-Melzack sur la douleur (Melzack, 1975)

Les aspects qualitatifs de la douleur ont été mesurés à l'aide du Questionnaire McGill-Melzack sur la douleur (Melzack, 1975) (**Annexe 2**). Il s'agit d'un questionnaire auto rapporté qui permet au participant d'indiquer les aspects qualitatifs de sa douleur ainsi que son intensité.

L'instrument se divise en quatre catégories : 1- sensorielle (items 1 à 10), 2- affective (items 11 à 15), 3- évaluative (item 16) et 4- catégorie indéterminée ou variée (items 17-20). Pour chacune de ces catégories, le patient identifie l'adjectif correspondant le mieux à la douleur ressentie. L'adjectif de moindre intensité se cote 1, l'adjectif suivant, un peu plus intense, se cote 2 et ainsi de suite. La somme des cotes donne le «Pain Rating Index» (PRI). De plus, le patient évalue l'intensité de la douleur actuelle par le biais d'une échelle de 6 points (0=pas de douleur à 5=insupportable). Pour chacun des items inclus dans le test, l'alpha de Cronbach varie entre 0.83 et 0.95 (Dworkin, 2009). Pour ce qui est de la fidélité test-retest, l'instrument varie entre 0.63 et 0.75 (Strand, 2008).

3.2.2 L'inventaire de Beck pour la dépression. (Beck, 1961)

L'inventaire de dépression de Beck (1961), est un questionnaire à choix multiples de 21 questions, servant à mesurer la sévérité des symptômes de dépression clinique. Une échelle allant de 0 (aucun symptôme) à 3 (symptômes intenses) est utilisée pour ce test. Le test requiert environ cinq à dix minutes à compléter. Une validité concurrente de 0.77 entre le BDI, *Hamilton depression scale* et le *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* a été calculée (Beck, 1988). L'alpha de Cronbach de l'inventaire de Beck s'élève à 0.91 et 0.93 pour un test-retest d'une durée d'une semaine (Beck, 1996). (**Annexe 3**)

3.2.3 L'inventaire de Beck pour l'anxiété. (Beck, 1988)

L'inventaire d'anxiété de Beck (1988) est constitué de 21 symptômes de l'anxiété. Le répondant indique, sur une échelle de 0 signifiant "pas du tout" à 3 signifiant "beaucoup", jusqu'à quel niveau chaque symptôme l'a affecté au cours de la dernière semaine. Le BAI a un coefficient

alpha de Cronbach de (0.94) ainsi qu'une fiabilité (0.67) pour une durée de onze jours (Fydrich, 1992) (**Annexe 4**).

Les instruments suivants ont été utilisés pour mesurer les effets du traitement :

3.3 La douleur

L'intensité de la douleur a été évaluée à l'aide d'une ÉAV de 10 cm (0 = aucune douleur/douleur pas désagréable ; 10 = pire douleur imaginable/pire inconfort imaginable (Boonstra, 2008) (**Annexe 5**). La validité et la fidélité de l'ÉAV pour évaluer la douleur sont bien établies (Price et al. 1983). Pour ce qui est de la fidélité test-retest de l'ÉAV, le score se situe à 0.97 (Price et al. 1983). Ce test obtient un score supérieur à 0.70 pour la validité discriminante (Price et al. 1983).

Les participants ont également été invités à remplir un journal de douleur (**Annexe 6**) afin de fournir de l'information supplémentaire au quotidien. Ce journal devait être complété chaque jour en fin de soirée et comprenait trois différentes échelles numériques de 0 à 10 (0 = aucune douleur; 10 = douleur maximale) représentant la plus faible douleur pendant la journée, la plus grande douleur pendant la journée et la douleur moyenne pendant la journée. Ce journal a permis de mieux comprendre la douleur des participants en obtenant des informations au sujet de leurs douleurs pendant toute la durée de l'étude.

3.4 Le sommeil

Des mesures subjectives et objectives du sommeil des participants ont été réalisées.

3.4.1 Index de qualité de sommeil de Pittsburgh (Buysse, 1989)

L'index de qualité de sommeil de Pittsburgh (PSQI) évalue la qualité du sommeil au cours du dernier mois (**Annexe 7**). Le PSQI consiste en 19 questions autoévaluées qui évaluent une variété de facteurs en lien avec la qualité du sommeil incluant : l'estimation de la durée du sommeil, la latence au sommeil ainsi que la fréquence et la sévérité des problèmes spécifiquement liés au sommeil. Les 19 items sont groupés en sept composantes qui sont cotées également sur une échelle de 0 à 3 qui totalisent un score global se situant entre 0 et 21 points ; un score élevé indique une mauvaise qualité du sommeil. Les sept composantes du PSQI sont des versions standardisées d'évènements routiniers que les cliniciens retrouvent dans leurs entrevues avec des participants ayant des plaintes de sommeil. Ces composantes sont : la qualité subjective du sommeil, la latence au sommeil, le temps total de sommeil, l'efficacité du sommeil, les perturbations du sommeil, l'utilisation de médicaments et les conséquences diurnes en lien avec les perturbations du sommeil. Le PSQI a un score corrélationnel de 0.87 dans le tes-retest en matière de fiabilité (Backhaus, 2002). Ce test démontre un alpha de Cronbach de 0.77 (Doi, 2000). Si les scores obtenus au PSQI sont plus élevés que cinq, la sensibilité du test s'élèvera à 98,7 et sa spécificité sera de 84,4 dans les perturbations du sommeil chez les patients en comparaison des participants contrôles (Backhaus, 2002). Le test PSQI requiert 5 à 10 minutes au participant afin de le remplir.

3.4.2 Agenda du sommeil

L'agenda de sommeil offre une synthèse des évènements nocturnes et diurnes en lien avec le sommeil (**Annexe 8**). Il permet de recueillir des informations sur la qualité et la quantité de

sommeil perçu par le participant. Le participant inscrit, au lever le matin, s'il avait effectué une sieste pendant la journée et le nombre de minutes qu'il croit avoir dormi. Il doit de plus indiquer le nombre de minutes avant que cela lui avait pris avant de s'endormir (latence au sommeil). Le participant doit écrire le nombre de fois qu'il s'est réveillé et lever pendant la nuit et donner une estimation du temps qu'il a passé éveillé. Les deux dernières questions de l'agenda sont sur une échelle de 1 à 5. La première demande au participant s'il se sentait épuisé ou reposé (1= épuisé et 5= reposé). L'autre question fait état de l'agitation lors de son sommeil (1= très agité et 5= très profond). Avec les estimations, en temps (minutes et heures) l'agenda de sommeil permet d'estimer la latence au sommeil, le temps total de sommeil, l'efficacité de sommeil, le nombre d'éveils lors de la nuit et le nombre de temps passé éveillé après l'endormissement. Cet outil permet également d'agir en complémentarité avec les données objectives obtenues à l'aide de l'actigraphie et la polysomnographie.

3.4.3 L'actigraphie

Afin d'estimer l'efficacité du sommeil tout au long de l'étude, l'actigraphie a été utilisée. L'actigraphie est un instrument qui enregistre le cycle activité-repos au cours d'une période de 24 heures à l'aide d'un accéléromètre situé à l'intérieur d'un bracelet de type montre que les participants portent à leur poignet non dominant. Les mesures ainsi réalisées incluent les le temps passé au lit, le temps total de sommeil, la latence au sommeil, l'efficacité du sommeil, le temps passé éveillé et le nombre d'éveils. L'étude de Marino (2013) a comparé les résultats d'actigraphie et ceux de la polysomnographie. La précision (0.863), la sensibilité (0.965) et la spécificité (0.329) ont toutes été recueillies lors des nuits de sommeil en laboratoire de cette étude (Marino, 2013). Le paramètre de sommeil *WASO* a été comparé par Marino (2013). Le

coefficient positif de Spearman (0.61) suggère une signification statistique suffisante entre l'actigraphie et la polysomnographie pour ce paramètre du sommeil (Marino, 2013). L'âge des participants ainsi que la présence d'insomnie ne changent pas significativement (Marino, 2013), les apports des qualités métrologiques de l'actigraphie en comparaison avec la polysomnographie, $p = .091$ pour l'âge et $p = .074$ pour l'insomnie.

3.4.4 Polysomnographie

Les données ont été enregistrées avec le système ambulatoire Aura PSG de Grass technologies à 13 canaux d'enregistrements et jumelées à une station de base. La collecte des données se fait par le biais d'une carte mémoire et transférée ensuite sur ordinateur pour analyse ultérieure des stades de sommeil. Les dimensions de l'amplificateur sont de 8.9 cm de largeur, 14.9 cm de longueur avec une épaisseur de 2.5 cm, qui en fait un instrument relativement petit et léger afin de pouvoir dormir confortablement.

L'acquisition des données polysomnographiques s'est effectuée selon les recommandations de l'American Academy of Sleep Medicine (2005). Le montage d'électrodes pour l'activité cérébrale était le suivant : F3/A2, F4/A1, C3/A2, C4/A1, O1/A2, O2/A1 a été positionné selon le système international 10-20 (Jasper ; 1958). Les électrodes appliquées au cuir chevelu sont maintenues en place à l'aide d'une pâte conductrice et de gauzes. Chaque époque de 20 secondes a été cotée manuellement pour l'identification des stades de sommeil selon des critères standards (Rechtschaffen et Kales; 1968). L'électrooculogramme (EOG) était mesuré à l'aide de deux électrodes placées à 1 centimètre au-dessus du canthus supérieur de l'œil droit et à 1 centimètre au-dessous du canthus inférieur de l'œil gauche. Ces mesures de l'activité motrice des yeux permettent de déterminer le stade 1 du sommeil caractérisé par la présence d'un

roulement lent des yeux et du sommeil paradoxal avec l'apparition de saccades de mouvements rapides des yeux (Iber, 2007). L'électromyogramme (EMG) utilise généralement deux électrodes afin de mesurer la tension musculaire au niveau du menton (sous-mentonnier). Les deux électrodes placées sous le menton du participant ont servi à déterminer la baisse de tonus musculaire inhérent à l'endormissement ainsi que la chute de tonus musculaire accompagnant le sommeil paradoxal (Iber, 2007). La présence de mouvements périodiques des jambes (PLMS) a été détectée à l'aide de deux électrodes positionnées sur le muscle tibialis antérieur de façon horizontale sur la jambe gauche avec un espace d'environ 4 cm entre les deux électrodes (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Une série de quatre mouvements de jambe d'une durée de 0.5 à 10 secondes ayant une amplitude minimale de 8 uV supérieur à la phase de repos et étant séparé par un minimum de 5 à 90 secondes ont été comptabilisé comme étant des mouvements périodiques des jambes (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Un index de plus de 15 mouvements accompagnés de micro éveils par heure de sommeil était considéré comme pathologique. L'électrocardiogramme (ECG) a été mesuré à l'aide de deux électrodes positionnées sous les deux clavicules. Ces deux électrodes mesurent l'activité électrique du cœur au moment de la contraction et de la décontraction (Iber, 2007). Afin de détecter les pauses respiratoires au cours du sommeil, le participant portait une thermistance bucco-nasale au cours de la première nuit d'enregistrement. Il s'agit d'un petit capteur souple, installé sous les narines de l'individu, qui mesure le débit aérien nasal et buccal, grâce à la différence de température entre l'air inspiré et expiré. Un index d'apnée/hypopnée supérieur à 10 par heure de sommeil était considéré comme pathologique (Iber, 2007). Deux sangles étaient positionnées sur les participants. La première était installée au niveau abdominal et la deuxième était installée au niveau thoracique. Les sangles avaient comme fonctions d'accompagner les résultats de thermistance bucco-nasale afin de déterminer le type d'apnée du sommeil, s'il y a lieu, des

participants.. Les termes utilisés pour l'électroencéphalogramme (EEG) étaient ceux proposés par le *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications American Academy of Sleep Medicine*. (Iber, 2007), soit le stade d'éveil, stade N1, stade N2, stade N3, stade du sommeil paradoxal (SP). Il faut noter que le stade N3 représente le sommeil lent profond et remplace la nomenclature de Rechtschaffen et Kales de stades 3 et 4 (Iber, 2007).

Le premier stade est celui de l'éveil (stade W). Ce stade est caractérisé par une activité alpha sinusoïdale variant entre 8 et 13 hertz enregistrée dans la région occipitale lors de la fermeture des yeux (Iber, 2007). Les époques de sommeil ont été comptabilisées comme étant en stade d'éveil lorsque le rythme alpha était présent dans 50% ou plus du temps (Iber, 2007). L'activité EMG pendant l'éveil a une amplitude variable, mais est généralement plus élevée que lors des stades de sommeil (Iber, 2007).

Le stade N1 est caractérisé par une faible amplitude avec une activité prédominante variant de 4 à 7 hertz (Iber, 2007). Chez les sujets qui génèrent des rythmes alpha, le stade N1 débute lorsque le rythme diminue ou est remplacé par une amplitude de plus faible intensité pour au moins 50% de l'époque (Iber, 2007). De façon générale le stade N1 doit être comptabilisé lorsqu'une activité entre 4-7 hertz et un mouvement lent des yeux apparaissent (Iber, 2007). L'activité EOG démontre régulièrement une activité lente des yeux dans le stade N1, mais ceci non plus n'est pas nécessaire à la comptabilisation du stade N1 (Iber, 2007). Pendant le stade N1, l'amplitude de l'activité EMG est variable bien que plus souvent elle est plus faible que lors du stade de l'éveil (Iber, 2007).

Le stade 2 du sommeil est caractérisé par la présence de complexes K et/ou de fuseaux de sommeil (Iber, 2007). Puisque les fuseaux de sommeil et les complexes K sont des phénomènes transitoires, il est probable qu'une certaine période de temps s'écoule avant l'apparition de ces événements sans qu'il y ait un changement de stade de sommeil. Un complexe K est une onde négative distinctive et pointue qui est immédiatement suivie par une composante positive significative dans l'activité EEG, avec une durée totale plus grande que 0.5 seconde (Iber, 2007).

Le stade 3 du sommeil est caractérisé par une activité de l'EEG d'au moins 20% de l'époque ayant des vagues de 1-3 cycles par seconde ou plus lent avec une amplitude supérieure à 75 uV en comparant les deux extrémités (point positif et point négatif). Des fuseaux de sommeil peuvent parfois être encore présents dans le stade 3 du sommeil (Iber, 2007).

Le sommeil paradoxal (SP) est caractérisé par la présence concomitante d'un voltage relativement bas, d'une fréquence EEG mixte et des mouvements rapides des yeux épisodiques. Le modèle EEG ressemble à celui décrit en stade 1 avec l'exception que les vagues pointues ne sont pas prédominantes dans le SP. Il y a aussi dans le stade du sommeil paradoxal des vagues distinctives en forme de dents de scie (Berger, 1962), avec une fréquence variant de 2 à 6 hertz (Iber, 2007), qui apparaissent fréquemment, bien que pas à coup sûr, dans les régions frontales avec des apparitions soudaines de mouvements oculaires rapides. Il y a des occasions, généralement lors du début de la première phase de SP de la nuit, où des fuseaux de sommeil sont entrecoupés avec des mouvements oculaires rapides et où le niveau d'électromyographie (EMG) répond toujours aux conditions du stade paradoxal.

Le stade paradoxal doit être comptabilisé lorsqu'il y a une faible amplitude et des fréquences mixtes dans l'activité EEG, un faible tonus dans l'activité EMG et des mouvements

oculaires rapides. Le stade paradoxal continu d'être comptabilisé malgré l'absence de mouvements oculaires rapides pour les époques qui suivent l'époque ayant une absence de mouvements oculaires rapides si l'activité EEG continue d'avoir une faible amplitude avec des fréquences mixtes sans l'apparition de complexe K ou de fuseaux de sommeil et que le tonus du EMG reste faible (Iber, 2007).

Les électrodes ne devaient pas avoir une résistance plus élevée que 10k Ohms avant le début de l'enregistrement polysomnographique (Rechtschaffen et Kales; 1968).

3.5 Stimulation transcrânienne à courant direct

Le courant direct était transféré à l'aide de l'appareil de marque STARSTIM 8 qui possède jusqu'à huit canaux de neurostimulation. Le système comprend un casque en néoprène confortable et flexible pour la tête. La stimulation du M1 était effectuée avec l'anode. L'électrode était placée au site C3 (système international 10-20 ; Jasper, 1958) et l'électrode, cathode, était disposée sur la zone controlatérale supraorbitale pour une douleur à droite. Si le participant nous indiquait une douleur du côté gauche, l'électrode était alors positionnée au site C4 (système international 10-20, Jasper ; 1958) et l'électrode, cathode, était disposée sur la zone controlatérale supraorbitale. Un courant constant d'une intensité de 2 mA était appliqué pour une durée de 20 minutes. La stimulation d'un courant d'une intensité de 2 mA a été démontrée comme étant sécuritaire avec des participants en santé (Iyer, 2005).

3.6 Déroulement de l'étude

L'étude s'est déroulée en trois phases (prétest, intervention, post-test) d'une durée totale de 8 jours.

3.6.1 Phase 1 (prétest)

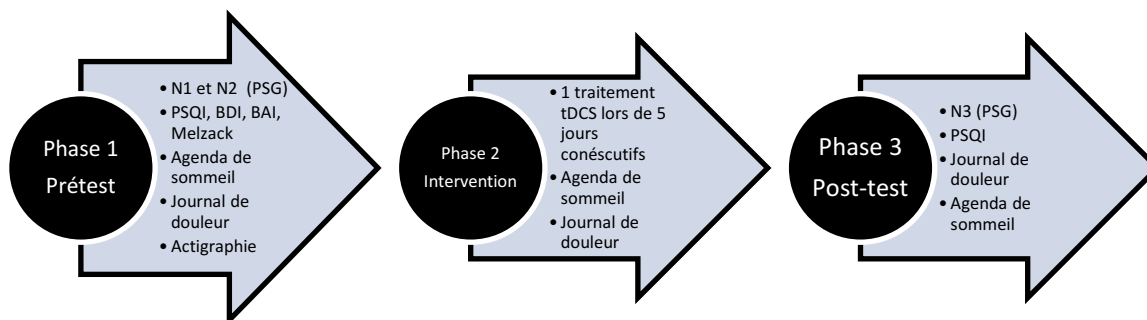
Les enregistrements polysomnographiques ont été effectués au cours de deux nuits. La première nuit de sommeil (N1) était considérée comme une nuit d'adaptation et servait à la détection de troubles du sommeil (ex : apnées, mouvements périodiques des jambes). La deuxième nuit (N2) servait à recueillir le niveau de base de l'activité cérébrale au cours du sommeil. Les participants dormaient à domicile. Ils avaient ensuite à remplir une série de questionnaires sur le sommeil (PSQI), la santé psychologique (BDI, BAI) et la douleur chronique (échelle analogue visuel, McGill Melzack, journal de douleur). Un actigraphe était porté par les participants tout au long de l'étude. Cet outil de mesure de type bracelet était installé au poignet non dominant des participants et était utilisé afin de comptabiliser les cycles d'activités d'éveils, les heures de repos, l'heure à laquelle ils se couchaient et l'heure à laquelle les participants se levaient le matin. De plus, un agenda de sommeil leur était fourni. Cet agenda devait être complété tous les matins par le participant. L'agenda avait comme fonction de faciliter l'interprétation des résultats de l'actigraphe et d'en faire une interprétation plus juste et spécifique grâce aux informations qui ont été fournies par les participants. L'heure de coucher habituelle était respectée le plus possible, mais les participants devaient aller au lit avant minuit. L'heure du lever était celle habituelle du participant.

3.6.2 Phase 2 (Intervention)

Les participants devaient venir au laboratoire pendant cinq jours consécutifs afin de recevoir un traitement de stimulation transcrânienne par courant direct effectué par le chercheur. Le cortex moteur (M1) était la zone du cerveau spécifiquement stimulé pendant 20 minutes avec un courant électrique de 2 mA. Les participants devaient avant et après chacun des traitements indiquer leur niveau de douleur ressenti sur l'échelle analogue visuelle (EAV). Les participants devaient remplir quotidiennement leur agenda de sommeil ainsi que leur journal de douleur.

3.6.3 Phase 3 (post-test)

Le sommeil des participants était enregistré pour une troisième nuit (N3) suite à la dernière journée du traitement.



3.7 Justification de la taille de l'échantillon

Le choix de sélectionner onze participants était basé sur les résultats obtenus dans l'étude de Roizenblatt (Roizenblatt, 2007). Cette étude a obtenu une puissance statistique de ($p < 0.004$) avec les onze participants ayant reçu un traitement tDCS au niveau du cortex moteur (M1) en ce qui concerne l'efficacité du sommeil. La moyenne des participants est passée de 74.8% avec un écart-type de 10.2, avant traitement, à 83.7% avec un écart-type de 10, après traitement. De plus, une puissance statistique de ($p < 0.01$) a été obtenue dans l'augmentation de l'activité à ondes lentes du sommeil après le traitement tDCS. Le nombre de temps passé en sommeil lent est passé de 147.79 minutes avec un écart-type de 29.18 avant le traitement tDCS à 187.67 minutes avec un écart-type de 46.86 après le traitement tDCS. Puis, une diminution ($p < 0.001$) d'éveils au courant de la nuit, toujours en lien avec un traitement tDCS du cortex moteur (M1). Le nombre d'éveils avant le traitement est de 27.9 avec un écart-type de 9.6 et passe à 18.0 avec un écart-type de 6.5 après le traitement. Cependant pour des raisons de recrutement, 7 participants plutôt que 11 auront été retenus pour la recherche présentée dans ce mémoire.

3.8 Analyses statistiques

L'objectif principal était d'observer si l'intervention tDCS allait induire une analgésie au niveau de la douleur ressentie par les participants. Le second objectif était d'observer si les interventions tDCS allaient moduler la qualité du sommeil des participants. Les résultats ont été exprimés avec des intervalles de confiances de 95%. Le test-T pour échantillon apparié a été l'analyse utilisée afin d'observer si des changements au niveau de la douleur et du sommeil ont

eu lieu entre le prétest et le post-test. Le niveau de base de la qualité du sommeil des participants a été comparé aux résultats obtenus à la suite des traitements tDCS. Les tests-T ont permis de détecter s'il y avait une différence entre les deux temps de la collecte de donnée, c'est-à-dire avant et après les traitements grâce aux résultats des tracés polysomnographiques et aux résultats jumelés de l'agenda de sommeil et de l'actigraphie. La signification statistique utilisée a été celle de two-tailed P value < 0.05. De plus un tableau de fréquences a été ajouté pour les caractéristiques démographiques.

3.9 Considérations éthiques

Le consentement écrit de chacun des participants a été obtenu avant que l'étude débute et le protocole de recherche a été approuvé par le comité éthique de la recherche de l'Institut Universitaire de Gériatrie de Sherbrooke. Cette étude a été réalisée au Laboratoire de vigilance du Centre de recherche sur le vieillissement - Institut universitaire de gériatrie de Sherbrooke qui est affilié au CIUSSS de l'Estrie - CHUS. La participation à ce projet demandait de donner du temps et de se déplacer pour recevoir les traitements au laboratoire de vigilance. Le respect de la vie privée ainsi que la confidentialité de tous les participants ont été respectés. Le dispositif tDCS, Starstim 8, utilisé était approuvé comme étant sécuritaire pour effectuer une recherche avec des humains (Woods, 2016).

Chapitre IV – Résultats

4.1 Caractéristiques des participants

Le tableau 1 présente les caractéristiques démographiques, psychologiques et de douleur des participants à l'étude. La moyenne d'âge des participants est de 78.57 ± 6.8 ans regroupant trois hommes et quatre femmes. Les résultats pour les questionnaires portant sur les aspects psychologiques et de douleur des participants (BDI, BDA et Melzack PRI et PPI) sont respectivement de 7.29 ± 5.5 , 6.86 ± 4.4 , 16.71 ± 5.82 et 4.14 ± 1.57 . La localisation des douleurs était différente pour chacun des participants, variant de maux de tête, cou, épaules, dos, bas du dos, abdomen, coudes, genoux et les pieds.

Tableau 1

Caractéristiques démographiques, psychologiques et de la douleur des participants (N = 7)

Variables	M	MED	ET	Min	Max
Age	78,57	79,00	6,80	66,00	87,00
BDI	7,29	8,00	5,50	1,00	16,00
BDA	6,86	6,00	4,41	3,00	16,00
Melzak PRI	16,71	19,00	5,82	9,00	25,00
Melzak PPI	4,14	4,00	1,57	2,00	7,00

Note. BDI: inventaire de la dépression de Beck, BDA: Inventaire de l'anxiété de Beck, Melzak PRI: Questionnaire de la douleur de Melzack « Pain Rating Index » ; Melzack PPI : Questionnaire de Melzack « Present Pain Intensity »

4.2 Évaluation de la douleur avec le traitement de tDCS

L'évaluation de la douleur chronique s'est effectuée avec l'échelle analogue visuelle (EAV) tout au long de l'étude. Le tableau 2 présente les résultats de l'EAV avant et après le

traitement tDCS. Les participants étaient évalués sur leur plus petite, moyenne et grande douleur ressentie lors de la journée. Les résultats démontrent une amélioration de la douleur chez les participants dans deux des trois catégories à la suite du traitement de tDCS. Une réduction de la plus grande douleur passant d'une moyenne de 6.71 ± 1.80 à 3.86 ± 1.77 ($p = .010$) suite aux traitements. Une amélioration a également été détectée pour la douleur moyenne ressentie au cours de la journée. Les résultats affichent une diminution passant de 4.93 ± 1.48 à 2.86 ± 1.46 ($p = .022$) suite aux traitements. Le seul type de douleur qui n'a pas démontré d'amélioration significative après le traitement est celle de la plus petite douleur de la journée qui était de 3 ± 1.15 à $2.14 \pm .90$ ($p = .200$) à la suite des traitements. Les jours numéro 1 ont été utilisés comme étant pré-test tandis que les jours numéro 7 ont été utilisés comme étant post-test.

Tableau 2

Perception de la douleur par l'échelle analogue visuelle (EAV) de la douleur obtenu le 1er jour et le 7e (N= 7)

<i>Journal de la douleur</i>	Pré		Post		<i>t</i>	<i>p</i>
	M	ET	M	ET		
Petite	3,00	1,15	2,14	0,90	1,44	.20
Moyenne	4,93	1,48	2,86	1,46	3,06	.02*
Grande	6,71	1,80	3,86	1,77	3,71	.01*

* $p < .05$

4.3 Évaluation subjective du sommeil

Le tableau 3 présente les résultats obtenus pour le questionnaire PSQI des participants. Les résultats démontrent une amélioration significative du sommeil ($p = .01$). Le score moyen des

sujets à l'étude avant le début des traitements se situait à 8.71 ± 3.50 comparativement à une moyenne après les traitements de 4.14 ± 1.95 .

Tableau 3

Évaluation de la qualité du sommeil par le PSQI

	N	Moyenne et Écart type	P (Pré vs Post)
Score total au PSQI (Pré)	7	8.71 ± 3.50	
Score total au PSQI (Post)	7	4.14 ± 1.95	.011*

* $p < .05$

Les résultats ont été obtenus en effectuant la différence des scores obtenus à la phase pré traitement et post traitement. Le tableau 4 présente la différence de la moyenne des scores pré-post pour chacune des sept composantes du questionnaire PSQI chez les participants lors de la journée numéro 1 (pré) ainsi que la journée numéro 7 (post). Les participants ont rapporté une amélioration significative pour les composantes deux ($p = .038$) et sept ($p = .045$). La composante deux est liée à la latence au sommeil et la composante sept est liée au fonctionnement pendant la journée.

Tableau 4

Différence des résultats au PSQI entre le prétest et le post-test selon les sept composantes (N = 7)

Composantes	Pré (Jour 1)		Post (Jour 7)		t	p
	M	ET	M	ET		
Qualité subjective du sommeil	1,14	0,69	0,57	0,54	1,92	0,103
Latence du sommeil	1,71	0,95	0,71	0,58	2,65	0.038*
Durée du sommeil	1,57	1,13	0,71	0,76	2,12	0,078
Efficacité du sommeil	0,71	0,76	0,14	0,38	1,92	0,103
Difficultés de sommeil	2,00	0,58	1,57	0,54	1,44	0,200
Utilisation d'un médicament pour dormir	0,57	0,98	0,29	0,49	0,60	0,569
Dysfonctionnement diurne	1,00	0,58	0,14	0,38	2,52	0.045*

* $p < .05$

Les résultats de l'agenda du sommeil sont illustrés à la *figure 1*. Le test de Kolmogorov-Smirnov n'indique aucune variable étant significative. Le jour 1 a été utilisé pour la phase pré tandis que la journée numéro 7 a été utilisée en tant que post-test. Une seule variable subjective de l'agenda du sommeil a subi un changement significatif après le traitement. Le temps passé au lit par les participants est passé (en minute) d'une moyenne de 441.43 ± 54.67 comparativement après le traitement à 396.43 ± 50.39 ($p = .01$). Pour toutes les autres variables, aucun changement n'a atteint le seuil de signification. La variable de la latence au sommeil est passée (en minute) d'une moyenne de 33.57 ± 23.40 à 27.86 ± 22.89 ($p = .67$) au post-traitement. Pour la variable temps passé éveillé la moyenne est passée de 78.57 ± 36.94 à une moyenne de 128.57 ± 92.54 ($p = .29$) après le traitement. La moyenne de la variable du temps total de sommeil est passée de 362.86 ± 68.97 avant le traitement à une moyenne post-traitement de 267.86 ± 86.55 ($p = .06$). Pour ce qui est de la variable temps passé éveillé en minutes après l'endormissement, les participants sont passés d'une moyenne de 45 ± 24.83 à 94.14 ± 75.26 ($p = .15$) après le

traitement. Puis, pour la dernière variable de l'agenda du sommeil, l'efficacité du sommeil, les participants sont passés de 81.57 ± 8.28 à 68.14 ± 21.72 ($p = .23$).

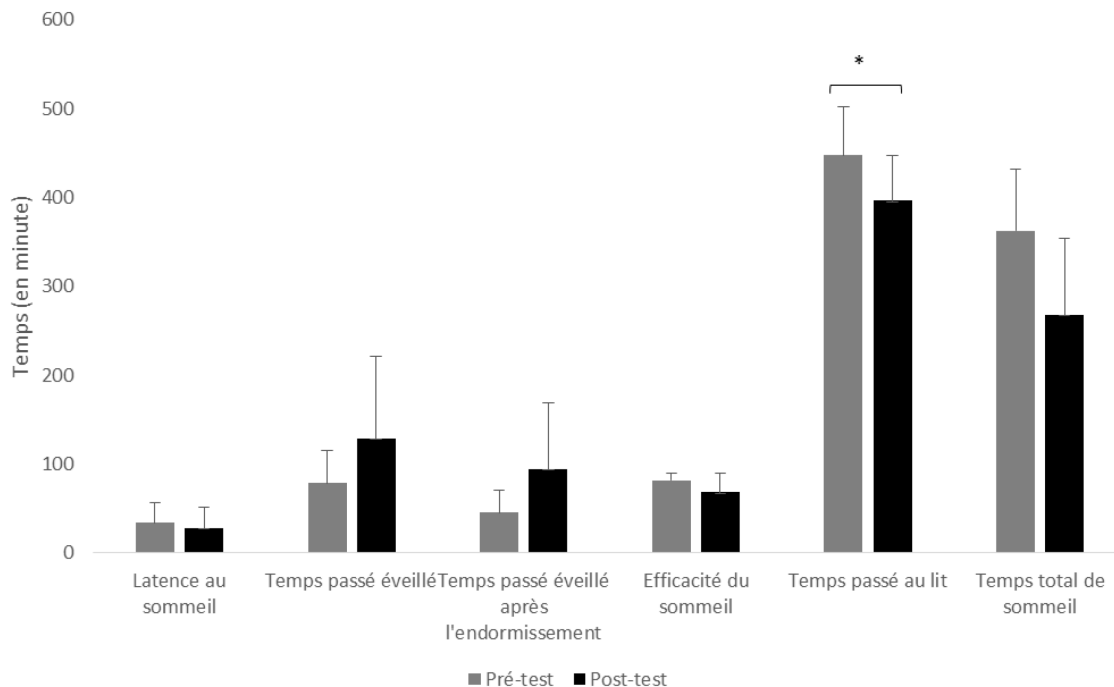


Figure 1. Moyennes de l'évaluation du sommeil rapporté à l'agenda de sommeil des participants en pré et post-test. * $p < .05$.

La figure 2, celle-ci illustre les variables suivantes : l'impression d'être reposé le matin au lever et l'impression d'avoir eu un sommeil agité. Les participants devaient coter sur une échelle allant de 1 (épuisé) à 5 (reposé) pour la première variable tandis que pour la deuxième variable les participants devaient coter une échelle allant de 1 (très agité) à 5 (très profond). Avant les stimulations tDCS, la moyenne des participants pour la variable impression d'avoir eu un sommeil agité, avant les stimulations la moyenne des participants se situait à $2.71 \pm .897$ pour ensuite se situer à $4.14 \pm .489$ ($p = .025$) suivant les stimulations. L'impression de repos se situait à $3.14 \pm .530$ pour ensuite se situer à $3.86 \pm .775$ ($p = .356$) après l'intervention. Pour ce qui est de la deuxième variable, l'impression de repos se situait à $3.14 \pm .530$ pour ensuite se situer à $3.86 \pm .775$ ($p = .356$) après l'intervention

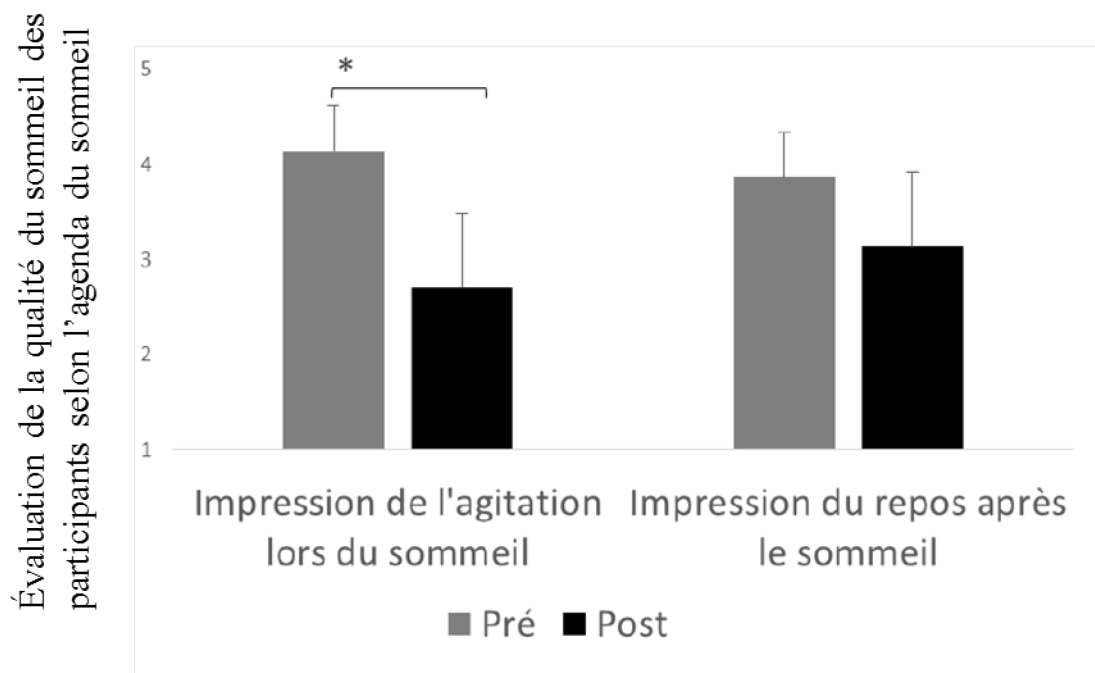


Figure 2. Évaluation de la qualité du sommeil des participants selon l'agenda de sommeil.
* $p < .05$.

4.4 Évaluation objective du sommeil

Le tableau 5 présente les résultats de l'évaluation du sommeil obtenu avec l'actigraphie lors de la deuxième nuit (pré) et de la troisième nuit (post). Aucune variable n'atteint le seuil de signification malgré de grandes améliorations du sommeil. La variable temps total de sommeil avant le traitement se situe à une moyenne de 324.00 ± 77.74 comparativement à une moyenne de 415 ± 52.31 ($p = .06$). Malgré une amélioration de 91 minutes de sommeil en moyenne par nuit, le seuil de signification n'est pas atteint. Le temps passé au lit passe d'une moyenne de 413.33 ± 45.34 avant traitement à une moyenne de 473.20 ± 57.81 ($p = .08$). La latence au sommeil des participants avant le traitement se situait à une moyenne de 38.40 ± 49.94 pour ensuite diminuer à 12 ± 10.98 après le traitement ($p = .23$). L'efficacité du sommeil des participants est passée de

80.07 ± 15.15 avant le traitement à 87.40 ± 4.16 après le traitement ($p = .25$). Le temps d'éveil après le sommeil avant le traitement est de 30.00 ± 11.58 et se situe après le traitement à 34.80 ± 15.66 ($p = .61$). Pour la dernière variable de l'actigraphie, le nombre d'éveils, la moyenne se situent avant le traitement à 32.20 ± 26.40 pour se retrouver ensuite à 51.60 ± 45.46 ($p = .21$).

Tableau 5

Résultats de tests t pairé comparant les mesures d'évaluation du sommeil selon l'actigraphie (en minutes) obtenus la nuit 2 et la nuit 3

Variables	Pré (nuit 2)		Post (nuit 3)		<i>t</i>	<i>p</i>
	M	ET	M	ET		
Temps passé au lit	413,33	45,34	473,20	57,82	-2,256	0,087
Temps total en sommeil	324,00	77,74	415,00	52,31	-2,499	0,067
Latence au sommeil	38,40	49,94	12,00	10,98	1,391	0,237
Efficacité au sommeil	80,07	15,15	87,40	4,16	-1,325	0,256
Temps d'éveil après le sommeil	30,00	11,58	34,80	15,66	-0,542	0,616
Nombre d'éveils	32,20	26,40	51,60	45,46	-1,480	0,213

* $p < .05$

Le tableau 6 présente les résultats du sommeil obtenu lors des enregistrements polysomnographiques. Aucune variable n'a atteint le seuil de signification. Les résultats sont rapportés en trois parties, soit la continuité du sommeil, l'architecture du sommeil et le stade du sommeil paradoxal. Dans le premier segment, la continuité, aucune variable n'a atteint le seuil de signification $p < 0.05$. Dans un premier lieu l'efficacité du sommeil est passée d'une moyenne de 77.80 ± 8.70 à 76.70 ± 4.47 ($p = .708$). Pour ce qui est de la latence au sommeil en minute, la moyenne est passée de 24.10 ± 16.01 à 32.50 ± 24.89 ($p = .477$). La moyenne du nombre d'éveils était de 34.40 ± 36.06 lors de la phase pré-traitement et lors de la phase post-traitement elle était

de 44.00 ± 50.40 ($p = .278$). En ce qui concerne le temps passé éveillé (en minutes) après l'endormissement, la moyenne est passée de 89.70 ± 50.34 à 97.50 ± 37.42 ($p = .638$) à la suite des traitements. Pour la variable du temps passé en éveil (en pourcentage), la moyenne est passée de 22.20 ± 8.88 à 25.75 ± 7.61 ($p = .258$). La dernière variable de la continuité du sommeil, le temps total de sommeil (en minute), n'a pas atteint le seuil de signification malgré une amélioration d'environ 23 minutes. La moyenne de cette variable avant traitement était de 390.10 ± 72.81 pour ensuite passée, après le traitement, à 413.70 ± 62.14 ($p = .384$).

Pour ce qui est du deuxième segment, l'architecture du sommeil, une fois de plus aucune variable n'a atteint le seuil de signification. Le pourcentage moyen passé dans le stade 1 du sommeil était avant les traitements de 12.12 ± 2.17 pour passer, après les traitements, à 14.45 ± 8.10 ($p = .564$). Pour ce qui est du stade 2 du sommeil, le pourcentage moyen des participants avant le traitement était de 57.36 ± 13.14 et se situait après les traitements à un pourcentage moyen de 57.26 ± 13.54 ($p = .953$). Finalement, pour le sommeil lent profond, les stades 3 et 4, le pourcentage moyen des participants avant les traitements étaient de 14.02 ± 8.10 pour être par la suite de 15.30 ± 9.04 ($p = .833$).

Le dernier segment des résultats polysomnographiques, le sommeil paradoxal, ne rapporte aucun résultat significatif. Le pourcentage moyen en stade paradoxal est passé de 16.49 ± 9.32 avant les traitements à 16.85 ± 5.03 ($p = .909$). Pour ce qui est du pourcentage moyen de la latence au stade paradoxal, la moyenne avant le traitement se situait à 84.90 ± 48.79 pour ensuite être à 92.90 ± 40.78 ($p = .412$).

Tableau 6

Résultats de tests t pairé comparant les mesures d'évaluation du sommeil selon l'actigraphie (en minutes) obtenus la nuit 2 et la nuit 3

Variables	Pré (nuit 2)		Post (nuit 3)		<i>p</i>
	M	ET	M	ET	
Efficacité du sommeil (en %)	77,80	8,70	76,70	4,47	0,71
Latence au sommeil (en minute)	24,10	16,01	32,50	24,89	0,48
Nombre d'éveils	34,40	36,06	44,00	50,40	0,28
Éveils après endormissement (en minute)	89,70	50,34	97,50	37,42	0,64
Temps total de sommeil (en minute)	390,10	72,81	413,70	62,14	0,38
Éveils après endormissement (en %)	22,20	8,88	25,75	7,61	0,26
Temps en éveils	113,80	53,54	130,00	32,85	0,28
Architecture du sommeil					
Stade 1	12,12	2,17	14,45	8,10	0,56
Stade 2	57,36	13,14	57,26	13,54	0,95
Stade 3 et 4	14,02	8,10	15,30	9,04	0,83
Stade paradoxale					
State paradoxal (en %)	16,49	9,32	16,85	5,03	0,91
Latence du stade paradoxal (en minute)	84,90	48,79	92,90	40,78	0,41

**p* < .05

Chapitre V – Discussion

L'objectif de l'étude était d'explorer l'effet d'un traitement de stimulation transcrânienne à courant direct sur la douleur chronique et le sommeil chez les personnes de 65 ans et plus souffrant de douleur musculo-squelettique. La tDCS induit un faible courant électrique constant dans le cerveau qui peut influencer l'excitabilité neuroaxonale (Creutzfeld, 1962). La modulation du potentiel de la membrane est induite lorsque la stimulation de la cathode hyperpolarise les neurones tandis que la stimulation anodique dépolarise la membrane des neurones (Purpura, 1965). Les altérations de la polarisation de la membrane neuronale ont pour effets de diminuer l'excitabilité corticale et de réduire l'activité spontanée neuronale lors d'un traitement de tDCS sous la cathode et l'effet opposé est induit sous l'anode de la tDCS (Nitsche, 2003).

La première hypothèse stipulait qu'à la suite des traitements tDCS les participants ressentiraient une diminution significative de leurs douleurs chroniques et que ceci allait être vérifiable grâce aux mesures prises quotidiennement avec l'échelle analogue visuelle de la perception de la douleur. La seconde hypothèse était que la diminution de la douleur chronique des participants allait influencer positivement la qualité de leur sommeil. Le cadre conceptuel sous-jacent à ces hypothèses est que la douleur peut affecter négativement le sommeil en créant des éveils non désirés et ainsi diminuer la qualité globale d'une nuit de sommeil (Lindstrom, 2012). Dès lors, en diminuant le niveau de douleur avec des traitements tDCS, la qualité du sommeil devrait être augmentée. Les hypothèses formulées étaient donc que la diminution de la douleur chronique serait perceptible par les participants suite aux traitements de tDCS ce qui conséquemment engendrerait une amélioration de la qualité du sommeil.

Dans la présente étude, l'effet de la tDCS a été spécifique aux plus grandes douleurs ($p = .010$) ainsi qu'à la douleur d'intensité moyenne ($p = .022$) ressentie lors d'une journée. Les résultats obtenus démontrent que la stimulation par tDCS du cortex moteur primaire (M1) diminue significativement le niveau de douleur ressentie par les personnes âgées. L'effet analgésique de la tDCS sur le M1 démontré dans cette étude corrobore ceux d'autres recherches démontrant qu'un traitement anodique de tDCS au cortex moteur primaire réduit la douleur perçue chez les patients souffrant de différents types de douleur chronique tels que la sclérose en plaques, la névralgie du trijumeau et des lésions de la moelle épinière (Fregni, 2006a ; Mori, 2010 ; Khedr, 2005 ; Fregni, 2006b). Chez les patients ayant des douleurs chroniques, l'augmentation de l'excitabilité locale au cortex moteur primaire peut être associée à une diminution de la douleur. La stimulation du M1 est une option de traitement qui est utilisée depuis plus de 15 ans chez les gens ayant des douleurs chroniques neuropathiques (Rasche, 2006). Il a été démontré que les neurones thalamiques réticulaires relâchent des neurotransmetteurs inhibiteurs GABA qui régulent l'activité thalamocortical dans le thalamus dorsal (Steriade, 2005). La tDCS appliquée au site M1 modifie l'activité du noyau thalamique (Lang, 2005), ce qui a pour effet de diminuer la douleur. L'étude de Concerto (2016) a démontré avec une population de personnes âgées ($68.8\text{ans} \pm 3.3$) l'efficacité d'une stimulation tDCS sur le M1 pour la réduction de la douleur telle que mesurée par une échelle visuelle analogue. Tout comme les résultats présentés dans cette recherche, une diminution de douleur significative a été observée dans l'étude de Concerto (2016). La douleur des participants de l'étude de Concerto (2016) était spécifique aux pieds contrairement aux participants traités dans cette étude qui devaient manifester une douleur de type musculo-squelettique. Compte tenu du petit échantillon recueilli dans la présente étude, le niveau de douleur ressenti a probablement joué un rôle dans les résultats. Selon Salaffi (2004), si la douleur est élevée elle sera plus sensible à une amélioration

qu'une douleur moins intense. D'autres études doivent être produites afin d'explorer plus en profondeur les effets inhibiteurs de la nociception de la tDCS qui sont associés avec la douleur chronique. En premier lieu, le protocole de stimulation tDCS de 20 minutes est-il réellement le plus efficace ? L'étude de Monte-Silva (2013) démontre qu'une stimulation tDCS au M1 de 13 minutes avec un repos de 3 ou 20 minutes suivi d'une autre stimulation de 13 minutes modulait davantage l'activité cérébrale qu'une seule stimulation de 20 minutes. Cependant, cette étude a été réalisée auprès d'une population beaucoup plus jeune (25.5 ± 3.6). Il serait donc intéressant d'explorer si ce type de protocole tDCS aurait les mêmes résultats dans une population plus âgée. Deuxièmement, la différenciation entre les hommes et les femmes devrait être répertoriée afin de vérifier si l'un d'entre eux répond mieux aux traitements tDCS. À ce jour, seuls Kuo (2006) et Chaieb (2008) ont tenté de vérifier les différences inter genre. Kuo (2006) stipule que les femmes sont plus réceptives aux stimulations cathodiques au cortex moteur tandis que Chaieb (2008) mentionne que les femmes sont plus réceptives aux stimulations anodiques au cortex visuel. Une fois de plus, il serait intéressant d'explorer s'il existe bel et bien une différence entre les hommes et les femmes plus âgées souffrant de douleurs chroniques dans la réceptivité des traitements tDCS anodique au cortex moteur. En outre, un plus grand échantillon permettrait de catégoriser les types de douleurs, sensorielles, affectives, évaluatives et variées (Melzack, 1987). Ces types de douleurs, dans un grand échantillon, pourraient par la suite être appariés au genre, ce faisant, l'exploration des différences des sexes pourrait être encore plus approfondie. Ceci aiderait l'exploration des effets de la tDCS sur différents types de douleurs et les différences entre les hommes et les femmes.

Quant à la deuxième variable d'intérêt, le sommeil, le questionnaire de qualité du sommeil de Pittsburgh a été utilisé (PSQI). Tel que démontré dans le tableau 4, une amélioration

significative à la composante deux, qui représente la latence au sommeil ainsi qu'à la composante sept, qui représente la forme dans la journée suivante a été observé à la suite des stimulations tDCS. À notre connaissance, aucune étude n'a vérifié spécifiquement l'effet d'un traitement de tDCS sur les résultats du questionnaire de qualité de sommeil de Pittsburgh avec un échantillon de personnes âgées souffrant de douleur chronique et sans traitement pharmacologique. De plus, tous les participants de l'étude avaient un profil psychologique qui répondait aux critères d'inclusions de l'étude. Le score moyen au test BDI était de 5.29 ± 5.53 , ce qui est loin du score de 21 requis pour être considéré en état dépressif léger. De plus, la moyenne des participants au test BAI était de 6.86 ± 4.41 qui est lui aussi loin du score de 28 requis pour être considéré dans un état d'anxiété légère. Il est donc permis de croire que leurs difficultés de sommeil étaient majoritairement liées à leurs douleurs chroniques ainsi qu'à la dégénérescence naturelle des structures du sommeil en lien avec le vieillissement. Quant aux autres résultats de la présente étude, les effets ont été mitigés suite aux stimulations tDCS. En effet, les résultats obtenus montrent une efficacité du sommeil réduite avec l'agenda de sommeil, augmentée avec l'actigraphie et plutôt stable avec la PSG. Les autres paramètres du sommeil mesurés, que ce soit avec l'une ou l'autre des méthodes utilisées, n'ont pas été améliorés de façon significative par les traitements de tDCS, et ce, malgré la diminution significative des paramètres de la douleur chronique. L'une des limites de l'actigraphie est sa spécificité à bien détecter un état d'éveil. Dès lors l'efficacité du sommeil, le temps total de sommeil, le temps d'éveil après l'endormissement et autres variables du sommeil s'en retrouvent affectées (Sadeh, 2011). L'accumulation des données recueillies sur 4 ou 5 nuits peut permettre de diminuer le manque de spécificité de l'actigraphie selon Acebo (1999). La fragmentation ainsi que la fragilisation du sommeil diminuent la précision des résultats de l'actigraphie, ce qui en soi constitue une limite avec un échantillon de personnes âgées (Sadeh, 2002). Plusieurs changements ont eu lieu suite aux

traitements tDCS, mais aucun d'entre eux n'a atteint le seuil de signification. Les données de l'actigraphie démontrent tout de même une amélioration du temps total de sommeil (+ 91 minutes), de l'efficacité du sommeil (+ 13%), une diminution de la latence au sommeil (- 26 minutes). La polysomnographie, quant à elle, démontre une amélioration du temps total de sommeil de 23.60 minutes en moyenne par nuit tandis que l'agenda de sommeil indique une diminution du temps total de sommeil de 95 minutes en moyenne. Ces résultats diffèrent considérablement dépendamment des outils de mesure utilisés.

La modification architecturale du sommeil en lien avec le vieillissement tend vers une diminution axée sur le sommeil lent profond (Rodriguez, 2015). De fait, les personnes âgées passent plus de temps dans les stades 1 et 2 du sommeil (portion du sommeil plus léger) comparativement au stade 3 et 4 (sommeil lent profond) ainsi que dans le stade du sommeil paradoxal (Rodriguez, 2015). Ces changements architecturaux reflètent une diminution de la qualité du sommeil (Rodriguez, 2015). Ces modifications s'effectuent naturellement et ne sont pas nécessairement en lien avec la douleur chronique. Aucun des stades de sommeil des participants n'a été modifié significativement suite aux stimulations tDCS. Non seulement ils n'ont pas atteint le seuil de modification, mais ils sont restés à toute fin pratique quasi identiques malgré les stimulations et la réduction des douleurs. Basé sur les effets de la tDCS, décrite précédemment, il aurait été permis d'avancer l'hypothèse que la tDCS anodique ferait augmenter la puissance du spectre de l'EEG et que la cathode aura l'effet inverse. Une augmentation des rythmes lents spontanés (thêta et delta) (Ardolino, 2005) et une diminution des rythmes bêta et gamma sur le tracé EEG ont été rapportées après une stimulation cathodique (Antal, 2004). Ces effets devraient améliorer la qualité du sommeil. Par contre, la qualité du sommeil n'a pas été améliorée de façon significative dans aucune des variables étudiées. Puisqu'il y existe une

modification architecturale négative du sommeil avec le vieillissement naturel, les participants de cette étude composaient de plus avec des douleurs chroniques, ce qui peut expliquer les résultats. L'étude de Roizenblatt (2007) suggère qu'un traitement tDCS anodique au M1 devrait avoir un effet bénéfique pour le sommeil. De fait, des stimulations anodiques de 20 minutes au cortex M1 ont été effectuées auprès de personnes âgées souffrantes de fibromyalgie. De plus, l'évaluation du sommeil se faisait à l'aide de la polysomnographie. Le but était d'observer un lien entre la diminution de la douleur et l'amélioration de la qualité du sommeil des volontaires. L'étude de Roizenblatt (2007) a rapporté une amélioration de 11.8% de l'efficacité du sommeil de ses participants suite au traitement tDCS, ce qui contraste avec les résultats présentés plus haut, avec une diminution de 1.1% de l'efficacité du sommeil. Les résultats de l'actigraphie qui ont été recueillis auprès de 7 participants dans la présente étude démontrent une amélioration de 12.8%, celle-ci reste tout de même non significative. Un autre paramètre du sommeil qui a été amélioré dans l'étude de Roizenblatt (2007), soit le nombre d'éveils nocturnes avec une amélioration de 35% auprès des onze participants souffrant de fibromyalgie, dans le groupe de stimulation tDCS M1. De notre côté, les résultats n'appuient pas ceux de l'étude de Roizenblatt (2007) précédente. Au contraire, une augmentation de 9.60 éveils en moyenne (polysomnographie) et 25.6 éveils (actigraphie) ont été rapportés. Les différences entre les résultats de cette étude et l'étude ci-présente sont probablement attribuables au niveau de base du sommeil des participants de l'étude de Roizenblatt (2007). Le groupe ayant reçu une stimulation identique au projet de recherche présenté dans ce mémoire, soit une tDCS anodique au M1, avait un potentiel d'amélioration beaucoup plus grand que les deux autres groupes (cathodique et placebo), ce qui pourrait expliquer la signification des résultats de l'étude de Roizenblatt (2007) contrairement à notre étude. Comme les résultats le démontrent, aucune amélioration subjective (agenda) ou objective (actigraphie et polysomnographie) n'a eu lieu suite aux traitements tDCS. Les résultats de l'étude

appuient ceux de l'étude de Kim, 2013. À l'instar de cette étude, suite à cinq stimulations consécutives tDCS au cortex M1, les douleurs chroniques ont été réduites de façon significative ($p = .001$). Par contre, cette amélioration ne s'est toutefois pas transportée dans les variables du sommeil des participants. Le sommeil était évalué avec les deux variables suivantes, soit le nombre d'éveils et le temps total de sommeil rapporté par les participants. La variable du temps total de sommeil ($p = 0.53$) et du nombre d'éveils ($p = 0.54$) n'atteignaient pas le seuil de signification malgré l'amélioration de la douleur des participants.

Les résultats décrits plus hauts, de la douleur et du sommeil ne soutiennent pas les hypothèses qui étaient avancées lors de cette étude. Les résultats obtenus pourraient s'expliquer par le fait que la diminution de la douleur n'était pas assez importante afin d'améliorer la qualité de sommeil des participants. De fait, les questionnaires de Melzack rapportent une moyenne de douleur ressentie de 16.71 ± 5.82 au PRI et une moyenne de 4.14 ± 1.57 au PPI, ce qui est tout de même bas. Malgré tout, une amélioration de la douleur a été observée telle que mentionnée plus haut. Il serait intéressant d'appliquer ce protocole auprès de personnes ayant sensiblement le même niveau de santé physique et mentale, mais avec un niveau de douleur plus élevé tant au test de Melzack qu'à l'échelle analogue visuelle. Puisque la douleur ressentie serait de plus grande intensité, il se pourrait que son effet négatif sur les variables soit plus important, dès lors l'amélioration des douleurs pourrait agir positivement sur les paramètres du sommeil des participants. Une autre alternative pourrait être que les problèmes de sommeil des participants étaient inhérents à la douleur ressentie. De fait, l'étude de Kaplan (2017) illustre bien les différents stades du sommeil des personnes âgées saines. Le temps passé dans chacun des stades de sommeil de l'étude de Kaplan (2017) ne diffère que légèrement des résultats proposés dans l'étude ci-présente. La plus grande différence entre les deux études se retrouve dans le stade 1 du

sommeil, soit 6.71 minutes, ce qui pourrait être attribuable à une simple différence de cotation des tracés polysomnographiques entre les spécialistes du sommeil. Pour ce qui est des autres stades, les différences sont marginales et varient entre 0.69 minute et 4.14 minutes.

Comme la meta-analyse de Ohayon (2004) le démontre, l'architecture du sommeil se détériore naturellement avec l'âge sur les tracés polysomnographiques et cela indépendamment de la présence de douleurs chroniques ou l'absence de celles-ci. C'est alors pourquoi il serait intéressant de vérifier cette hypothèse en recrutant des participants ayant des douleurs chroniques de plus grandes intensités.

De plus, il se pourrait que l'amélioration du sommeil se soit matérialisée suite à une adaptation tardive électrophysiologique. L'étude de Concerto (2016) suggère que la semaine suivant les traitements tDCS, l'amélioration de la douleur de personnes âgées est plus accentuée. De fait, lors de cette étude, ayant sensiblement le même nombre de participants que lors de notre étude (n= 10), l'amélioration de la douleur était plus importante une semaine après les traitements et était encore significative 4 semaines plus tard (Concerto, 2016). Si tel est le cas, un suivi d'une semaine aurait peut-être permis de déceler une amélioration significative des paramètres du sommeil suivant une amélioration de la douleur. Les changements neuropathiques de la douleur, bien que la tDCS semble les avoir modifiés grâce aux résultats observés de l'échelle visuelle analogue, n'ont peut-être pas eu suffisamment de temps pour se manifester au niveau du sommeil. Cette hypothèse se base sur l'étude de Reyes-Gibby (2002) qui démontre que malgré la diminution de la douleur dans une population âgée, les gens développent une douleur fantôme, elle devient un souvenir. Il est donc difficile de se séparer de ce sentiment et finalement cesser de ressentir la douleur. Une période d'adaptation à cette nouvelle réalité, celle de ne plus vivre quotidiennement avec la douleur, pourrait être nécessaire afin que cette amélioration se transfère

dans les paramètres du sommeil des participants. Une fois que la douleur ressentie est diminuée et que le souvenir de celle-ci disparaît, c'est peut-être à ce moment que la matérialisation des effets positifs sur le sommeil se manifestera. C'est alors pourquoi une période d'une durée prolongée aurait probablement été bénéfique afin d'observer si les changements englobant la douleur et la qualité des changements pour les variables du sommeil perdurent dans le temps.

Le confort domiciliaire des participants avait comme effet positif de diminuer la période d'adaptation aux équipements de mesure pour le sommeil. Par contre, le fait de mesurer le sommeil à domicile plutôt qu'en laboratoire de vigilance diminuait le contrôle et la standardisation des variables intrusives de chacun des participants. Parmi tous les participants de cette étude, un seul évènement particulier est venu perturber le quotidien d'un des volontaires. Lors de la N1 du participant #7, un évènement personnel est venu perturber la nuit de ce dernier. Puisque la N1 devait nous indiquer si le participant souffrait d'apnée du sommeil ou de mouvements périodiques des jambes, ce qui n'était pas le cas, cet incident n'a donc eu aucun impact sur les nuits subséquentes puisque cela n'était pas la première fois qu'il faisait face à un tel problème. L'une des forces de cette étude est le contrôle de la médication des participants. Les gens qui avaient une prescription de médication pour les aider à dormir tel que des benzodiazépines ou des antidépresseurs étaient écartés de l'étude puisque ce type de molécules affecte significativement le sommeil normal. Une autre raison de l'exclusion de la prise de ces molécules est que les d'hypnotiques et les agents tricycliques pourrait cacher l'effet de la tDCS sur le sommeil. De plus, en écartant de la sorte ces médicaments, l'étude s'assure que les effets obtenus sont ceux du traitement et non d'une interaction entre la molécule médicamenteuse et la tDCS. Une limite de l'étude est l'absence d'un groupe témoin. Avec l'ajout d'un tel groupe, les résultats du traitement auraient été plus précis. Bien qu'ils devaient garder le même niveau

d'activité, les gens qui ont été recrutés ont pris part à des activités, comme du golf, qui ne faisaient pas partie de leur condition. Ceci a peut-être eu comme effet d'augmenter la douleur et par le fait même diminué l'efficacité du traitement tDCS. Il est important de noter que tous les participants ont bien toléré les traitements de la tDCS sans ressentir d'effets secondaires néfastes ou d'inconfort lors du traitement.

Des études avec un plus grand échantillon et un groupe témoin sont à privilégier afin de confirmer nos résultats préliminaires des effets de la tDCS sur la douleur musculo-squelettique et le sommeil électrophysiologique des personnes âgées de 65 ans et plus. Pour débiter, les types de douleurs devraient être catégorisés, par exemple le haut du corps (tête, cou, épaule et les bras) le bas du corps (le dos, les lombaires, les hanches, les genoux et les chevilles/pieds) afin de déterminer si la tDCS a des effets similaires sur l'ensemble du corps. Des groupes d'intensité de douleur pourraient aussi être bénéfique afin d'observer si les retombés de la tDCS sont aussi efficaces pour les gens ayant de petites douleurs comparativement à ceux ayant de grandes douleurs. De cette façon, il serait possible d'observer dans quelle partie de la population avec des douleurs le sommeil peut être amélioré. Évidemment, un plus long suivi suite aux traitements de la tDCS serait intéressant afin d'observer la durée des changements induits par la tDCS au niveau de la douleur et du sommeil.

Chapitre VI – Conclusion

Le projet de recherche de ce mémoire s'est intéressé à l'apport d'un traitement non pharmacologique auprès d'une population vieillissante. Plus précisément, le but de cette recherche était d'observer le potentiel des traitements tDCS dans l'amélioration des douleurs chroniques ainsi que de la qualité de sommeil des personnes souffrant de douleurs chroniques. Cette problématique est d'actualité avec le vieillissement de la population. La longévité des êtres humains ne cessera d'augmenter avec l'amélioration constante de la médecine moderne, il est donc impératif de se pencher sur le bien-être des personnes âgées. Les deux plaintes les plus souvent rapportées par cette population sont en lien avec la douleur ainsi que le sommeil. Un sommeil de qualité ainsi qu'une absence de douleur favorisent un vieillissement avec une bonne qualité de vie.

Nous avons démontré avec cette étude que l'utilisation d'un traitement tDCS induit une modulation au niveau de la douleur ressentie par les personnes âgées de 65 ans et plus souffrantes de douleurs chroniques musculo-squelettiques. Ces résultats supportent la notion qu'il est possible d'apporter une amélioration au niveau de la douleur chronique d'une façon non pharmacologique, efficace et sans effets secondaires néfastes. Malgré des effets prometteurs sur la douleur, il semblerait, selon les résultats de cette étude, que le traitement par tDCS administré n'ait pas été assez puissant à lui seul pour modifier la qualité du sommeil des personnes souffrantes de douleurs chroniques de nature musculo-squelettique. Par contre, la taille de l'échantillon a été une limite dans l'obtention de résultats significatifs avec les variables d'intérêts du sommeil. La taille d'échantillon était basée sur l'étude de Roizenblatt (2007), le temps total de sommeil des participants de l'étude ci-présente était plus élevé (390.10 ± 72.81) que les participants de l'étude de repère (362.0 ± 60.8) par environ 30 minutes. Ceci pourrait être

l'une des explications derrière les difficultés à atteindre des seuils significatifs car les participants ne disposaient pas d'une aussi grande fenêtre d'amélioration. La différence de 30 minutes de temps total de sommeil indique peut-être un effet de plafonnement des participants de cette étude. Par contre, il faut rappeler que l'étude avait des critères d'inclusions et d'exclusions très précis. Puisqu'elle visait à vérifier l'effet des traitements de la tDCS, tous les participants ayant recours à des médicaments antidouleurs ou pour aider le sommeil étaient exclus de l'étude. Encore faut-il rappeler que les participants devaient souffrir de douleurs chroniques et être âgées de 65 ans et plus. Dès lors, il est difficile de retrouver dans cette population un grand échantillon de participants potentiels n'ayant pas recours à aucune médication de la sorte. Les études qui seront réalisées dans le futur devront utiliser une taille d'échantillon plus élevée ainsi qu'un groupe témoin afin d'augmenter la portée de leurs conclusions ainsi que des leurs résultats en lien avec le sommeil. Avec un plus grand nombre de participants, les analyses pourraient se matérialiser sous forme de blocs homogènes aléatoires afin de mieux contrôler les différences inter sujets. Dès lors, des blocs représentant le genre, le type de douleur et le type de stimulation de tDCS (placebo ou réelle) pourrait être effectués. De plus, avec les résultats prometteurs de l'étude ci-présente concernant la diminution de la douleur ressentie, une recherche avec un protocole tDCS similaire pourrait confirmer et solidifier les hypothèses avancées. De cette façon, si la diminution d'un type de douleur en particulier améliore d'avantage la qualité du sommeil des personnes âgées, cette douleur pourrait être approfondis dans des études subséquentes.

Références

- AASM (American Academy of Sleep Medicine) The International Classification of Sleep Disorders. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- Acebo C, Sadeh A, Seifer R, Tzischinsky O, Wolfson AR, Hafer A, et al. Estimating sleep patterns with activity monitoring in children and adolescents: how many nights are necessary for reliable measures? *Sleep* 1999;22:95e103.
- Acerra NE, Moseley GL (2005) Dysynchiria: watching the mirror image of the unaffected limb elicits pain on the affected side. *Neurology* 65:751–753.
- Ambler N, Williams AC, Hill P, Gunary R, Cratchley G. Sexual difficulties of chronic pain patients. *Clin J Pain* 2001;17(2):138–45.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005) The international classification of sleep disorders: diagnostic & coding manual. (2e éd.). Westchester, IL : *American Academy of Sleep Medicine*.
- American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fifth ed.). Arlington, VA: *American Psychiatric Publishing*.
- Ancoli-Israel S, Kripke DF. Prevalent sleep problems in the aged. *Biofeedback Self Regul.* 1991;16:349–359.
- Ancoli-Israel S. Insomnia in the elderly: a review for the primary care practitioner. *Sleep* 2000;23(suppl 1):S23–S30
- Ancoli-Israel S. Sleep Research Society. SRS Basics of Sleep Guide. Westchester, IL: Sleep Research Society; 2005. Normal human sleep at different ages: Sleep in older adults; pp. 21–26.
- Anic-Labat S, Guilleminault C, Kraemer HC, Meehan J, Arrigoni J, Mignot E. Validation of a cataplexy questionnaire in 983 sleep-disorders patients. *Sleep*. 1999;22(1):77–87.
- Antal A, Kincses TZ, Nitsche MA, Paulus W. Manipulation of phosphene thresholds by transcranial direct current stimulation in man. *Exp Brain Res* 2003;150(3):375–8.
- Antal, A, Varga ET, Kincses TZ, Nitsche MA, Paulus W. Oscillatory brain activity and transcranial direct current stimulation in humans. *Neuroreport*. 2004;15:1307– 1310.
- Apkarian AV, Sosa Y, Krauss BR, Thomas PS, Fredrickson BE, Levy RE, Harden R, Chialvo DR (2004) Chronic pain patients are impaired on an emotional decision-making task. *Pain* 108:129 –136.
- Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RE, Harden R, Parrish T, Gitelman D (2004) Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *J Neurosci* 24:10410 –10415.

- Arand D, Bonnet M, Hurwitz T, Mitler M, Rosa R, Sangal RB. The clinical use of the MSLT and MWT. *Sleep*. 2005;28(1):123–144.
- Ardolino G, Bossi B, Barbieri S, Priori A. Non-synaptic mechanisms underlie the after-effects of cathodal transcutaneous direct current stimulation of the human brain. *J Physiol* 2005;568(Pt 2):653–63.
- Ashton H. Protracted withdrawal from benzodiazepines: the post-withdrawal syndrome. *Psychiatr Ann* 1995; 25:158–165.
- Ashton H. Benzodiazepine dependence. In: Haddad P, Dursun S, Deakin B, editors. *Adverse syndromes and psychiatric drugs*. Oxford: Oxford University Press; 2004. pp. 239–260.
- Atkinson JH, Slater MA, Grant I, Patterson TL, Garfin SR. Depressed mood in chronic low back pain: Relationship with stressful life events. *Pain*. 1988;35(1):47–55.
- Back SE, Lawson KM, Singleton LM, Brady KT. Characteristics and correlates of men and women with prescription opioid dependence. *Addict Behav*. 2011; 36:829–834.
- Backhaus, J., Junghanns, K., Broocks, A., Riemann, D., & Hohagen, F. (2002). Test–retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *Journal of psychosomatic research*, 53(3), 737-740.
- Bader G, Gillberg C, Johnson M, Kadesjö B, Rasmussen P. Activity and sleep in children with ADHD. *Sleep*. 2003;26: A136.
- Bain, K. T. (2006). Management of chronic insomnia in elderly persons. *The American journal of geriatric pharmacotherapy*, 4(2), 168-192.
- Baliki MN, Geha PAY, Apkarian AV, Chialvo DR. Beyond feeling: Chronic pain hurts the brain, disrupting the default-mode network dynamics. *J Neurosci* 2008;28(6):1398–403.
- Barbaro NM, Heinricher MM, Fields HL. Putative nociceptive modulatory neurons in the rostral ventromedial medulla of the rat display highly correlated firing patterns. *Somatosens Mot Res* 1989; 6: 413±425.
- Basbaum, A.I., Jessel, T.M., The perception of pain. Kandel, E.R. et al., Principles of Neural science, 4th edition, McGraw-Hill, New-York, 2000, pp, 472-491.
- 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.
- Bastien, C. H., Leblanc, M., Carrier, J., & Morin, C. M. (2003). Sleep EEG power spectra, insomnia, and chronic use of benzodiazepines. *SLEEP-NEW YORK THEN WESTCHESTER-*, 26(3), 313-317.
- Beck, A.T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961) An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.

- 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, 893–897.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Garbin, G. M. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8, 77-100.
- Beck AT, Steer RA and Brown GK (1996) "Manual for the Beck Depression Inventory-II". San Antonio, TX: *Psychological Corporation*
- Béland, S. G., Préville, M., Dubois, M. F., Lorrain, D., Grenier, S., Voyer, P., & Moride, Y. (2010). Benzodiazepine use and quality of sleep in the community-dwelling elderly population. *Aging & mental health*, 14(7), 843-850.
- Benca RM. Diagnosis and treatment of chronic insomnia: A review. *Psychiatry Services*. 2005;56(3):332–343.
- Berger, R. J., Olley, P. and Oswald, I. The EEG, eye movements and dreams of the blind. *Quart. J. Exp. Psychol.*, 14 : 183-186, 1962.
- Besson, J-M., Guilbaud, G., Abdelmoumene, M., & Chaouch, A., Physiologie de la nociception, *J Physiol*, 78 (1982) 7-107.
- Blais, F. C., Gendron, L., Mimeault, V., & Morin, C. M. (1997). Évaluation de l'insomnie: Validité de trois questionnaires. *Encephale*, 23, 447-453.
- Bliwise D. Normal aging. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2005. pp. 24–38.
- Blow FC. Substance abuse among older adults. Treatment improvement Protoco (TIP) Series, #26. *DHHS Publication No. (SMA) 98-3179*. Rockville, MD: SAMHSA, 1998
- Boggio, P. S., Zaghi, S., Lopes, M., & Fregni, F. (2008). Modulatory effects of anodal transcranial direct current stimulation on perception and pain thresholds in healthy volunteers. *European Journal of Neurology*, 15(10), 1124-1130.
- Boggio PS, Zaghi S, Fregni F. Modulation of emotions associated with images of human pain using anodal transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychologia* 2009;47(1):212–7.
- Bonica JJ. The management of pain. Philadelphia: *Lea & Febiger*, 1953.
- Bonnet MH, Arand DL. Clinical effects of sleep fragmentation versus sleep deprivation. *Sleep Medicine Reviews*. 2003;7(4):297–310.
- Boonstra, A. M., Preuper, H. R. S., Reneman, M. F., Posthumus, J. B., & Stewart, R. E. (2008). Reliability and validity of the visual analogue scale for disability in patients with chronic musculoskeletal pain. *International Journal of Rehabilitation Research*, 31(2), 165-169.

- Borbely, A. A. & Tobler, I. Brain Mechanisms of Sleep (eds McGinty, D. J. et al.) 35–44 (Raven, New York, 1985).
- Borckardt JJ, Smith AR, Reeves ST, Weinstein M, Kozel FA, Nahas Z, et al. Fifteen minutes of left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation acutely increases thermal pain thresholds in healthy adults. *Pain Res Manag* 2007;12(4):287–90.
- Boros K, Poreisz C, Munchau A, Paulus W, Nitsche MA. Premotor transcranial direct current stimulation (tDCS) affects primary motor excitability in humans. *Eur J Neurosci* 2008;27(5):1292–300.
- Brazier, M. A. B., Cobb, W. A., Fischgold, H., Gastaut, H., Gloor, P., Hess, R., & Rémond, A. (1961). Preliminary proposal for an EEG terminology by the Terminology Committee of the International Federation for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 13(4), 646-650.
- Breslau N, Roth T, Rosenthal L, et al. Sleep disturbance and psychiatric disorder: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biol Psychiatry* 1996;39:411–418
- Brooks PR, Giigenti AA, Milles MJ. Sleep patterns and symptoms of depression in college students. *Coll Stud J*. 2009;43(2):464–472.
- Broughton RJ, Fleming JA, George CF, Hill JD, Kryger MH, Moldofsky H, Montplaisir JY, Morehouse RL, Moscovitch A, Murphy WF. Randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial of modafinil in the treatment of excessive daytime sleepiness in narcolepsy. *Neurology*. 1997;49(2):444–451.
- Bruehl S, Chung OY, Jirjis JN, Biridepalli S. Prevalence of clinical hypertension in patients with chronic pain compared to nonpain general medical patients. *Clin J Pain* 2005;21(2):147–53.
- Buxton OM, Spiegel K, Van Cauter E. Modulation of endocrine function and metabolism by sleep and sleep loss. In: Lee-Chiong TL, Sateia MJ, Carskadon MA, editors. *Sleep Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002. pp. 59–69.
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*, 28(2), 193-213.
- Buysse DJ, Angst J, Gamma A, Ajdacic V, Eich D, Rössler W. Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep*. 2008;31(4):473–480.
- Cairns BE. Alteration of sleep quality by pain medication:an overview. In: Lavigne G, Sessle BJ, Choiniere M, Soja PJ, eds. *Sleep and Pain*. Seattle, WA: IASP Press;2007:371–390.
- Canavero S, Bonicalzi V. Central pain syndrome: elucidation of genesis and treatment. *Expert Rev Neurother* 2007;7(11):1485–97.
- Cannon WB. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage, New York and London: D. Appleton Company, 1915.

- Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): A standard measure of sleepiness. *Sleep*. 1986;9(4):519–524.
- Carskadon M, Dement W. Normal human sleep: An overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. pp. 13–23.
- Cassone, V. M., Chesworth, M. J. & Armstrong, S. M. Entrainment of rat circadian rhythms by daily injection of melatonin depends upon the hypothalamic suprachiasmatic nuclei. *Physiol. Behav.* 36, 1111–1121 (1986).
- Catafau AM, Perez V, Gironell A, Martin JC, Kulisevsky J, Estorch M, et al. SPECT mapping of cerebral activity changes induced by repetitive transcranial magnetic stimulation in depressed patients. A pilot study. *Psychiatry Res* 2001;106(3):151–60. [PubMed: 11382537]
- Cecilio SB, Zaghi S, Cecilio LB, Correa CF, Fregni F. Exploring a novel therapeutic approach with noninvasive cortical stimulation for vulvodynia. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199(6)
- Chaieb L, Antal A, Paulus W. Gender-specific modulation of short term neuroplasticity in the visual cortex induced by transcranial direct current stimulation. *Vis Neurosci* 2008;25:77-81.
- Chakour, M. C., Gibson, S. J., Bradbeer, M., & Helme, R. D. (1996). The effect of age on A δ - and C-fibre thermal pain perception. *Pain*, 64(1), 143-152.
- Coleman RM. Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and restless legs syndrome. In: Guilleminault C, editor. *Sleep and Waking Disorders: Indications and Techniques*. Menlo Park, CA: Addison-Wesley; 1982. pp. 265–295.
- Colten, H. R., & Altevogt, B. M. (2006). Sleep physiology.
- Concerto, C, Al Sawah, M, Chusid, E, Trepal, M, Taylor, G, Aguglia, & Battaglia, F, Anodal transcranial direct current stimulation for chronic pain in the elderly: a pilot study, *Aging Clin Exp Res*, Germany 2016. pp. 231-237.
- Cooperman, N. R., Mullin, F. J. and Kleitman, N. Studies on the physiology of sleep. XI. Further observations on the effects of prolonged sleeplessness. *Am. J. Physiol.*, 1934, 107: 589±594.
- 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, 19-26.
- Creutzfeld, D, Fromm GH, Kapp H. Influence of transcortical d-c currents on cortical neuronal activity. *Exp Neural*. 1962;5:436–452.
- Crook J., Rideout E., Browne G. The prevalence of pain complaints in a general population. *Pain*. 1984;18((3)):299–314.

- Crowley, K. A., Trinder, J., & Colrain, I. M. (2002). An examination of evoked K-complex amplitude and frequency of occurrence in the elderly. *Journal of Sleep Research*, 11, 129-140.
- Culberson, J. W., & Ziska, M. (2008). Prescription drug misuse/abuse in the elderly. *Geriatrics*, 63(9), 22-31.
- Curran, S. L., Andrykowski, M. A., & Studts, J. L. (1995). Short form of the Profile of Mood States (POMS-SF): *Psychometric information. Psychological Assessment*, 7(1), 80.
- Dao TT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP. The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: A controlled clinical trial. *Pain*. 1994;56(1):85–94.
- Davis, H., Davis, P. A., Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. (1939). Electrical reactions of the human brain to auditory stimulation during sleep. *Journal of Neurophysiology*, 2, 500-514.
- Davis, M. P., & Srivastava, M. (2003). Demographics, assessment and management of pain in the elderly. *Drugs & aging*, 20(1), 23-57.
- Dauvilliers Y, Touchon J. Sleep in fibromyalgia: Review of clinical and polysomnographic data [in French] *Neurophysiologie Clinique*.
- Dick BD, Rashedi S. Disruption of attention and working memory traces in individuals with chronic pain. *Anesth Analg* 2007;104(5):1223–9. tables of contents.
- Dimsdale JE, Norman D, DeJardin D, Wallace MS. The effect of opioids on sleep architecture. *J Clin Sleep Med*. 2007; 3:33–36. [PubMed: 17557450]
- Doi Y, Minowa M, Uchiyama M, Okawa M, Kim K, Shibui K, Kamei Y. Psychometric assessment of subjective sleep quality using the Japanese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI-J) in psychiatric disordered and control subjects. *Psychiatry Res* 2000;97: 165 – 72.
- Douglas NJ. Respiratory physiology: Control of ventilation. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. pp. 224–229.
- Drewes AM, Jennum P, Andreasen A et al. Self-reported sleep disturbances and daytime complaints in women with fibromyalgia and rheumatoid arthritis. *J Musculoskel Pain* 1994; 2: 15±31.
- Dubin, A. E., & Patapoutian, A. (2010). Nociceptors: the sensors of the pain pathway. *The Journal of clinical investigation*, 120(11), 3760-3772.
- Dyer KR, White JM. Patterns of symptom complaints in methadone maintenance patients. *Addiction*. 1997; 92:1445–1455. [PubMed: 9519488]

- Drewes AM, Nielsen KD, Arendt-Nielsen L et al. The effect of cutaneous and deep pain on the electroencephalogram during sleep - an experimental study. *Sleep* 1997; 20: 632±640.
- Dworkin, R. H., Turk, D. C., Revicki, D. A., Harding, G., Coyne, K. S., Peirce-Sandner, S., & Farrar, J. T. (2009). Development and initial validation of an expanded and revised version of the Short-form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ-2). *PAIN®*, 144(1), 35-42.
- Edwards RR, Almeida DM, Klick B, Haythornthwaite JA, Smith MT, Duration of sleep contributes to next-day pain report in the general population. *Pain*. 2008;137:202-207
- Ekman, P., Levenson, R. W., & Friesen, W. V. (1993). *American Psychologist*. Facial Expression and Emotion. (384-391)
- Farrell, M., & Gibson, S. (2007). Age interacts with stimulus frequency in the temporal summation of pain. *Pain Medicine*, 8(6), 514-520.
- Fecteau S, Pascual-Leone A, Zald DH, Liguori P, Theoret H, Boggio PS, et al. Activation of prefrontal cortex by transcranial direct current stimulation reduces appetite for risk during ambiguous decision making. *J Neurosci* 2007;27(23):6212–8.
- Fields HL, Bry J, Hentall I et al. The activity of neurons in the rostral medulla of the rat during withdrawal from noxious heat. *J Neurosci* 1983; 3: 2545±2552.
- Fillingim RB, Bruehl S, Dworkin RH, Dworkin SF, Loeser JD, Turk DC, Widerstrom-Noga E, Arnold L, Bennett R, Edwards RR, Freeman R, Gewandter J, Hertz S,
- Finnerup NB, Scholz J, Attal N, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Raja SN, Rice AS, Rief W, Rowbotham MC, Simpson DM, Treede RD. Neuropathic pain needs systematic classification. *Eur J Pain* 2013;17:953–6.
- Floel A, Rosser N, Michka O, Knecht S, Breitenstein C. Noninvasive brain stimulation improves language learning. *J Cogn Neurosci* 2008;20(8):1415–22.
- Foley DJ, Monjan AA, Brown SL, Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG. Sleep complaints among elderly persons: An epidemiologic study of three communities. *Sleep*. 1995;18(6):425–432.
- Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA*. 1989;262(11):1479–1484.
- Foo H, Mason P. Brainstem modulation of pain during sleep and waking. *Sleep Med Rev* 2003;7:145-54.
- Fregni F, Boggio PS, Nitsche M, Bermanpohl F, Antal A, Feredoes E, et al. Anodal transcranial direct current stimulation of prefrontal cortex enhances working memory. *Exp Brain Res* 2005;166(1):23–30.

- Fregni F, Boggio PS, Lima MC, et al. A shamcontrolled, phase II trial of transcranial direct current stimulation for the treatment of central pain in traumatic spinal cord injury. *Pain*. 2006;122:197–209.
- Fregni F, Gimenes R, Valle AC, Ferreira MJ, Rocha RR, Natalle L, et al. A randomized, shamcontrolled, proof of principle study of transcranial direct current stimulation for the treatment of pain in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2006b;54(12):3988–98. [PubMed: 17133529]
- Fregni, F., Freedman, S., & Pascual-Leone, A. (2007). Recent advances in the treatment of chronic pain with non-invasive brain stimulation techniques. *The Lancet Neurology*, 6(2), 188-191.
- Fujino Y, Mizoue T, Tokui N, Yoshimura T. Prospective cohort study of stress, life satisfaction, self-rated health, insomnia, and suicide death in Japan. *Suicide Life Threat Behav*. 2005;35(2):227–237.
- Fuller PM, Gooley JJ, Saper CB. Neurobiology of the sleep-wake cycle: sleep architecture, circadian, regulation, and regulatory feedback. *J. Biol. Rhythms*. 2006;21:482–493.
- Fydrich, T., Dowdall, D., & Chambless, D. L. (1992). Reliability and validity of the Beck Anxiety Inventory. *Journal of Anxiety Disorders*, 6(1), 55-61.
- Gagnon, C. (2012). Validation de l'index de sévérité de l'insomnie dans les cliniques de médecine (Mémoire de doctorat inédit). Université Laval.
- Gais S, Molle M, Helms K, Born J. Learning-dependent increases in sleep spindle density. *Journal of Neuroscience*. 2002;22(15):6830–6834.
- Galer BS, Dworkin RH. A clinical guide to neuropathic pain. New York: *McGraw Hill Companies*, 2000
- Gibson, S. J. (1997). The measurement of mood states in older adults. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 52(4), P167-P174.
- Gibson, S. J., & Lussier, D. (2012). Prevalence and relevance of pain in older persons. *Pain Medicine*, 13(s2), S23-S26
- Gloth FM. Pain management in older adults: prevention and treatment. *J Am Geriatr Soc* 2001 Feb; 49 (2): 188-99
- Goldberg DS, Summer JM. Pain as a global public health priority. *BMC Public Health* 2011;11:770.
- Gooley, J. J., Lu, J., Fischer, D. & Saper, C. B. A broad role for melanopsin in nonvisual photoreception. *J. Neurosci*. 23, 7093–7106 (2003).
- Grachev ID, Fredrickson BE, Apkarian AV. Abnormal brain chemistry in chronic back pain: An in vivo proton magnetic resonance spectroscopy study. *Pain* 2000;89(1):7–18.

- Guay DR. Adjunctive agents in the management of chronic pain. *Pharmacotherapy* 2001 Sep; 21 (9): 1070-81
- Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R. Persistent pain and well-being: A World Health Organization study in primary care. *JAMA* 1998;280(2):147–51.
- Halasz, P. (1993). Arousals without awakening: Dynamic aspect of sleep. *Physiology & Behaviour*, 54, 795-802.
- Halo, Neuroscience Team, <https://haloneuroblog.wordpress.com/2015/01/24/a-brief-history-of-tdcs/>
- Harstall C, Ospina M. How prevalent is chronic pain? *Pain: Clinical Updates*. 2003;11(2):1–4.
- Hasler G, Buysse DJ, Gamma A, Ajdacic V, Eich D, Rössler W, Angst J. Excessive daytime sleepiness in young adults: A 20-year prospective community study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2005;66(4):521–529.
- Henry, D., Rosenthal, L., Dedrick, D., & Taylor, D. (2013). Understanding patient responses to insomnia. *Behavioral sleep medicine*, 11(1), 40-55.
- Hershner, S. D., & Chervin, R. D. (2014). Causes and consequences of sleepiness among college students. *Nat Sci Sleep*, 6, 73-84.
- Hess, R. J. (1965). Sleep and sleep disturbances in the electroencephalogram. In K. Albert, C. Belly, & J. Schade (Eds.), *Sleep Mechanisms* (pp. 127-139). Amsterdam: Elsevier.
- Hochberg M, Krane E, Mantyh PW, Markman J, Neogi T, Ohrbach R, Paice JA, Porreca F, Rappaport BA, Smith SM, Smith TJ, Sullivan MD, Verne GN, Wasan AD, Wessellmann U. The ACTION-American Pain Society Pain Taxonomy (AAPT): an evidence-based and multidimensional approach to classifying chronic pain conditions. *J Pain* 2014;15:241–49.
- Iber, C. (2007). The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. *American Academy of Sleep Medicine*.
- International Association for the study of pain (IASP), Pain terms, A list definitions and notes on usage, *Pain*, 6 (1979) 249-252
- Iyer MB, Mattu U, Grafman J, Lomarev M, Sato S, Wassermann EM. Safety and cognitive effect of frontal DC brain polarization in healthy individuals. *Neurology*. 2005;64:872–875.
- Jasper H.H. (1958). Report of the Committee on Methods of Clinical Examination in Electroencephalography, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 10, 370-1.
- Jin, X. et al. A molecular mechanism regulating rhythmic output from the suprachiasmatic circadian clock. *Cell* 96, 1–20 (1999)
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540-545.

- Johns, M. W. (1992). Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 15(4), 376-381.
- Johnson, L.C. and Karpam, W.E. Autonomic correlates of the spontaneous K-complex. *Psychophysiol.*, 4:386, 1968.
- Johnson, L. C., Nute, C., Austin, M. T. and Lubin, A. Spectral analysis of the EEG during waking and sleeping. *Electroenceph : Clin. Neurophysiol.*, 23 : 80, 1967.
- Jones BE. Arousal systems. *Front. Biosci.* 2003;8:438–51.
- Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature.* 2001;413:203–210.
- Kaplan, K. A., Hardas, P. P., Redline, S., Zeitzer, J. M., & Sleep Heart Health Study Research Group. (2017). Correlates of sleep quality in midlife and beyond: a machine learning analysis. *Sleep Medicine.*
- Katz NP, Adams EH, Chilcoat H, Colucci RD, Comer SD, Goliber P, et al. Challenges in the development of prescription opioid abuse-deterrent formulations. *Clin J Pain* 2007;23(8):648–60. [PubMed: 17885342]
- Kaye, A. D., Baluch, A., & Scott, J. T. (2010). Pain management in the elderly population: a review. *The Ochsner Journal*, 10(3), 179-187.
- Khedr EM, Kotb H, Kamel NF, Ahmed MA, Sadek R, Rothwell JC. Longlasting antalgic effects of daily sessions of repetitive transcranial magnetic stimulation in central and peripheral neuropathic pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:833-8.
- Kim, Y. J., Ku, J., Kim, H. J., Im, D. J., Lee, H. S., Han, K. A., & Kang, Y. J. (2013). Randomized, sham controlled trial of transcranial direct current stimulation for painful diabetic polyneuropathy. *Annals of rehabilitation medicine*, 37(6), 766-776.
- Kong, J. et al. Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. *J. Neurosci.* 22, 5581–5587 (2002).
- Kuo MF, Paulus W, Nitsche MA. Sex differences of cortical neuroplasticity in humans. *Neuroreport* 2006;17:1703-1707
- Kwon YH, Ko MH, Ahn SH, Kim YH, Song JC, Lee CH, et al. Primary motor cortex activation by transcranial direct current stimulation in the human brain. *Neurosci Lett* 2008;435(1):56–9.
- Lang N, Siebner HR, Ward NS, Lee L, Nitsche MA, Paulus W, et al. How does transcranial DC stimulation of the primary motor cortex alter regional neuronal activity in the human brain? *Eur J Neurosci* 2005;22(2):495–504.
- Lang N, Siebner HR, Chadaide Z, Boros K, Nitsche MA, Rothwell JC, et al. Bidirectional modulation of primary visual cortex excitability: a combined tDCS and rTMS study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48(12):5782–7.

- Lansbury G. Chronic pain management: a qualitative study of elderly people's preferred coping strategies and barriers to management. *Disabil Rehabil* 2000 Jan; 22 (1-2): 2-14
- Lariviere, M., Goffaux, P., Marchand, S., & Julien, N. (2007). Changes in pain perception and descending inhibitory controls start at middle age in healthy adults. *The Clinical journal of pain*, 23(6), 506-510.
- Lavigne GL, McMillan D, Zucconi M. Pain and sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. pp. 1246–1255.
- Lefaucheur JP, Drouot X, Menard-Lefaucheur I, et al. Neurogenic pain relief by repetitive transcranial magnetic cortical stimulation depends on the origin and the site of pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:612–616.
- Lefaucheur, J. P., Antal, A., Ahdab, R., de Andrade, D. C., Fregni, F., Khedr, E. M., & Paulus, W. (2008). The use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS) to relieve pain. *Brain Stimulation*, 1(4), 337-344.
- Lefaucheur JP. Principles of therapeutic use of transcranial and epidural cortical stimulation. *Clin Neurophysiol* 2008b;119(10):2179–84.
- Lenz FA, Kwan HC, Dostrovsky JO, Tasker RR. Characteristics of the bursting pattern of action potentials that occurs in the thalamus of patients with central pain. *Brain Res* 1989;496(1-2):357–60.
- Lethem J, Slade PD, Troup JDG, Bentley G. Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perceptions. *Behav Res Ther* 1983;21:401±408)
- Lee MG, Hassani OK, Alonso A, Jones BE. Cholinergic basal forebrain neurons burst with theta during waking and paradoxical sleep. *J. Neurosci*. 2005;25:4365–4369.
- Lindstrom, V., Andersson, K., Lintrup, M., Holst, G., & Berglund, J. (2012). Prevalence of sleep problems and pain among the elderly in Sweden. *The journal of nutrition, health & aging*, 16(2), 180-183.
- Loeser, J. D., Perspectives on pain. C. Padgham, A. Hedges and P. Turner, Clinical Pharmacology & Therapeutics, Baltimore, University Park Press, 1980, P. 313-316.
- Loomis AL, Harvey EN, Hobart GA. Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. *Journal of Experimental Psychology*. 1937;21(2):127–144.
- Lu, J. et al. Selective activation of the extended ventrolateral preoptic nucleus during rapid eye movement sleep. *J. Neurosci*. 22, 4568–4576 (2002).
- Lugaresi E, Coccagna G, Cirignotta F, Farneti P, Gallassi R, Di Donato G, Verucchi P. Breathing during sleep in man in normal and pathological conditions. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 1978;99:35–45.

- Lydic R, Baghdoyan HA. Sleep, anesthesiology and the neurobiology of arousal state control. *Anesthesiology*. 2005; 103:1268–1295. [PubMed: 16306742]
- Madsen PL, Holm S, Vorstrup S, Friberg L, Lassen NA, Wildschiodtz G. Human regional cerebral blood flow during rapid-eye-movement sleep. *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism*. 1991a;11(3):502–507.
- Madsen PL, Schmidt JF, Wildschiodtz G, Friberg L, Holm S, Vorstrup S, Lassen NA. Cerebral O₂ metabolism and cerebral blood flow in humans during deep and rapid-eye-movement sleep. *Journal of Applied Physiology*. 1991b;70(6):2597–2601.
- Mamdema JW, Danhof M. Electroencephalogram effect measures and relationships between pharmacokinetics and pharmacodynamics of centrally acting drugs. *Clin Pharmacokinet* 1992;23:191–215
- Mäntyselkä P, Kumpusalo E, Ahonen R, Kumpusalo A, Kauhanen J, Viinamäki H, Halonen P, Takala J. Pain as a reason to visit the doctor: a study in Finnish primary health care. *PAIN* 2001;89:175–80.
- Marino M, Li Y, Rueschman MN, et al. Measuring sleep: Accuracy, sensitivity, and specificity of wrist actigraphy compared to polysomnography. *Sleep*. 2013;36(11):1747-1755.
- Marshall L, Molle M, Hallschmid M, Born J. Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory. *J Neurosci* 2004;24(44):9985–92.
- Martin JL, Hakim AD. Wrist actigraphy. *Chest*. 2011;139(6):1514-1527.
- McCarberg BH, Nicholson BD, Todd KH, Palmer T, Penles L. The impact of pain on quality of life and the unmet needs of pain management: Results from pain sufferers and physicians participating in an Internet survey. *Am J Ther* 2008;15(4):312–20.
- McCormick DA. Cholinergic and noradrenergic modulation of thalamocortical processing. *Trends Neurosci*. 1989;12:215–220.
- McCracken LM, Iverson GL. Disrupted sleep patterns and daily functioning in patients with chronic pain. *Pain Research and Management: The Journal of the Canadian Pain Society*. 2002;7(2):75–79.
- McNair DM, Lorr M, Droppleman LF. 1971. EITS manual for the Profile of Mood States. San Diego, CA: *Educational and Industrial Testing Service*.
- Melzack R., Casey K. L. (1968) Sensory, motivational, and central control determinants of pain in *The Skin Senses*, ed Kenshalo D. R. (Thomas, Springfield, IL), pp 423–435.
- Melzack R. The McGill pain questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain*. 1975;1(0304-3959; 3):277-299.
- Melzack, R (1987). The short-form McGill Pain Questionnaire. *Pain*, volume 30, numéro 0304-3959; 2, p. 191-197.

- Merskey, H., & Bogduk, N. (1994). Classification of chronic pain, IASP Task Force on Taxonomy. Seattle, WA: *International Association for the Study of Pain Press* (Also available online at www.iasp-pain.org).
- Meyer, R. A., Ringkamp, M., Campbell, J. N., & Raja, S. N. (2005). Neural mechanisms of hyperalgesia after tissue injury. *Johns Hopkins APL technical digest*, 26(1), 56-66.
- Miranda PC, Lomarev M, Hallett M. Modeling the current distribution during transcranial direct current stimulation. *Clin Neurophysiol* 2006;117(7):1623–9.
- Moldofsky H, Scarisbrick P, England R et al. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with fibrositis syndrome" and healthy subjects. *Psychosom Med* 1975; 37: 341±351.
- Moldofsky, H. and Scarisbrick, P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosomatic Med.*, 1976, 38: 35±44.
- Moldofsky H. Sleep and pain. *Sleep Medicine Reviews*. 2001;5(5):385–396.
- Monte-Silva, K., Kuo, M. F., Hessenthaler, S., Fresnoza, S., Liebetanz, D., Paulus, W., & Nitsche, M. A. (2013). Induction of late LTP-like plasticity in the human motor cortex by repeated non-invasive brain stimulation. *Brain stimulation*, 6(3), 424-432.
- Mori, F, Codeca C, Kusayanagi H, Monteleone F, Buttari F, Fiore S, et al. Effects of anodal transcranial direct current stimulation on chronic neuropathic pain in patients with multiple sclerosis. *J Pain* 2010;11:436-42.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York: *Guilford Press*.
- Morin CM, Gibson D, Wade J. Self-reported sleep and mood disturbance in chronic pain patients. *Clinical Journal of Pain*. 1998;14(4):311–314.
- Morin, C. M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: Psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*, 34, 601-608.
- Morin, C. M., 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.
- Moruzzi, G. & Magoun, H. W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr. Clin. Neurol.* 1, 455–473 (1949).
- Mottaghy FM, Krause BJ, Kemna LJ, Topper R, Tellmann L, Beu M, et al. Modulation of the neuronal circuitry subserving working memory in healthy human subjects by repetitive transcranial magnetic stimulation. *Neurosci Lett* 2000;280(3):167–70.

- Mystakidou, K., Clark, A. J., Fischer, J., Lam, A., Pappert, K., & Richarz, U. (2011). Treatment of chronic pain by long-acting opioids and the effects on sleep. *Pain practice*, 11(3), 282-289.
- Nadorff MR, Nazem S, Fiske A. Insomnia symptoms, nightmares, and suicidal ideation in a college student sample. *Sleep*. 2011;34(1): 93–98.
- National Sleep Foundation Gallup Poll on Adult public's experiences with night-time pain. Washington, DC 20005, 1996.
- Netzer NC, Hoegel JJ, Loubé D, Netzer CM, Hay B, Alvarez-Sala R, Strohl KP. Sleep in Primary Care International Study Group. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in primary care. *Chest*. 2003;124(4):1406–1414.
- NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute) Sleep, Sleep Disorders, and Biological Rhythms: NIH Curriculum Supplement Series, Grades 9-12. Colorado Springs, CO: *Biological Sciences Curriculum Study*; 2003.
- Nicholas, C. L., Trinder, J., Colrain, I. M. (2002). Increased production of evoked and spontaneous k-complexes following a night of fragmented sleep. *Sleep*, 25,42-47.
- Nitsche MA, Paulus W. Sustained excitability elevations induced by transcranial DC motor cortex stimulation in humans. *Neurology* 2001;57(10):1899–901.
- Nitsche, MA, Fricke K, Henschke U, et al. Pharmacological modulation of cortical excitability shifts induced by transcranial direct current stimulation in humans. *J Physiol*. 2003;553:293–301.
- Nitsche MA, Liebetanz D, Lang N, Antal A, Tergau F, Paulus W. Safety criteria for transcranial direct current stimulation (tDCS) in humans. *Clin Neurophysiol* 2003;114(11):2220–3.
- Nitsche MA, Niehaus L, Hoffmann KT, Hengst S, Liebetanz D, Paulus W, et al. MRI study of human brain exposed to weak direct current stimulation of the frontal cortex. *Clin Neurophysiol* 2004;115 (10):2419–23.
- Nitsche MA, Seeber A, Frommann K, Klein CC, Rochford C, Nitsche MS, et al. Modulating parameters of excitability during and after transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *J Physiol* 2005;568(Pt 1):291–303.
- NLM (National Library of Medicine), NIH (National Institutes of Health) Medline Plus Online Medical Dictionary. [accessed February 6, 2006]. [Online]. Available: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/mplusdictionary.html>.
- Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*. 2002;6(2):97–111.
- Ohayon MM, Schatzberg AF. Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60(1):39–47.
- Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. *Sleep*. 2004 Nov 1; 27(7):1255-73.

- Onen SH, Onen F, Courpron P, Dubray C. How pain and analgesics disturb sleep. *Clin J Pain*. 2005; 21:422–431.
- Overeem S, Scammell TE, Lammers GJ. Hypocretin/orexin and sleep: Implications for the pathophysiology and diagnosis of narcolepsy. *Current Opinion in Neurology*. 2002;15(6):739–745.
- Owen RT, Tyrer P. Benzodiazepine dependence: a review of the evidence. *Drugs* 1983; 25:385–398.
- Pagel, J. F., & Parnes, B. L. (2001). Medications for the treatment of sleep disorders: an overview. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*, 3(3), 118-125.
- Parker KP, Dunbar SB. Cardiac nursing. In: Woods SL, Froelicher ESS, Motzer SU, Bridges E, editors. *Sleep*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. pp. 197–219.
- Perlis ML, Smith MT, Pigeon WR. Etiology and pathophysiology of insomnia. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2005. pp. 714–725.
- Peyron, R, Garcia-Larrea L, Deiber MP, et al. Electrical stimulation of precentral cortical area in the treatment of central pain: electrophysiological and PET study. *Pain*. 1995;62:275–286.
- Poreisz, C., Boros, K., Antal, A., & Paulus, W. (2007). Safety aspects of transcranial direct current stimulation concerning healthy subjects and patients. *Brain research bulletin*, 72(4), 208-214.
- Porkka-Heiskanen, T., Strecker, R. E. & McCarley, R. W. Brain site-specificity of extracellular adenosine concentration changes during sleep deprivation and spontaneous sleep: an in vivo microdialysis study. *Neuroscience* 99, 507–517 (2000).
- Price D, Dubner R. Mechanisms of first and second pain in the peripheral and central nervous systems. *J Invest Dermatol*. 1977;69(1):167–171.
- Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*. 1983;17(0304-3959; 1):45-56.).
- Puigdollers E, Domingo-Salvany A, Brugal MT, Torrens M, Alvaros J, Castillo C, Magri N, Martin S, Vasquez JM. Characteristics of heroin addicts entering methadone maintenance treatment: Quality of life and gender. *Subst Use Misuse*. 2004; 39:1353–1368.
- Purpura, DP, McMurtry JG. Intracellular activities and evoked potential changes during polarization of motor cortex. *J Neurophysiol*. 1965;28:166–185.
- Rachlin H. *Behaviorism in everyday life*, Englewood Cliffs, HJ: PrenticeHall, 1980.

- Raichle ME, MacLeod AM, Snyder AZ, Powers WJ, Gusnard DA, Shulman GL (2001) A default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci USA* 98:676–682.
- Raja, S. N., Campbell, J. N., & Meyer, R. A. (1984). Evidence for different mechanisms of primary and secondary hyperalgesia following heat injury to the glabrous skin. *Brain*, 107(4), 1179-1188.
- Rasche D, Ruppolt M, Stippich C, Unterberg A, Tronnier VM. Motor cortex stimulation for longterm relief of chronic neuropathic pain: a 10 year experience. *Pain* 2006;121(1-2):43–52.
- Ratcliffe GE, Enns MW, Belik SL, Sareen J. Chronic pain conditions and suicidal ideation and suicide attempts: An epidemiologic perspective. *Clin J Pain* 2008;24(3):204–10.
- Raymond I, Nielsen TA, Lavigne G et al. Quality of sleep and its daily relationship to pain intensity in hospitalized adult burn patients. *Pain* 2001; 92: 381±388.
- Rechtschaffen, A. and A. Kales, A manual of standardized methodology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects., in 1968, Brain Information Service, Brain Research Institute, UCLA.
- Redline S, Kirchner HL, Quan SF, Gottlieb DJ, Kapur V, Newman A. The effects of age, sex, ethnicity, and sleep-disordered breathing on sleep architecture. *Archives of Internal Medicine*. 2004;164(4):406–418.
- Reddy, M. S., & Chakrabarty, A. (2011). “Comorbid” Insomnia. *Indian journal of psychological medicine*, 33(1), 1.
- Regestein Q, Natarajan V, Pavlova M, Kawasaki S, Gleason R, Koff E. Sleep debt and depression in female college students. *Psychiatry Res*. 2010;176(1):34–39.
- Reyes-Gibby, CC, Aday, Let Cleeland, C (2002). Impact of pain on self-rated health in the community-dwelling older adults. *Pain*, volume 95, numéro 1-2, p. 75-82.
- Reynolds CF III, Kupfer DJ, Taska LS, Hoch CC, Sewitch DE, Spiker DG. Sleep of healthy seniors: A revisit. *Sleep*. 1985;8(1):20–29.
- Rickles K, Schweizer E, Clary C, et al. Nefazodone and imipramine in major depression: a placebo controlled trial. *Br J Psychiatry* 1994;164: 802–805
- Rief W, Kaasa S, Jensen R, Perrot S, Vlaeyen JW, Treede RD, Vissers KC. The need to revise pain diagnoses in ICD-11. *PAIN* 2010;149:169–70.
- Rigg KK, Ibanez GE. Motivations for non-medical prescription drug use: a mixed methods analysis. *J Subst Abuse Treat*. 2010; 39:236–247.10.1016/j.jsat.2010.06.004
- Riley JL III, Benson MB, Gremillion HA, Myers CD, Robinson ME, Smith CL Jr, Waxenberg LB. Sleep disturbance in orofacial pain patients: Pain-related or emotional distress? *Cranio*. 2001;19(2):106–113.

- Roche RJ, Forman WB. Pain management for the geriatric patient. *Clin Podiatr Med Surg* 1994; 11 (1): 41-53
- Rodriguez, J. C., Dzierzewski, J. M., & Alessi, C. A. (2015). Sleep problems in the elderly. *Medical Clinics of North America*, 99(2), 431-439.
- Roehrs T, Hyde M, Blaisdell B, et al. Sleep loss and REM sleep loss are hyperalgesic. *Sleep*. 2006;29:145–151.
- Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito-Silva AA, Tufik S. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*. 2001;44(1):222–230.
- Roizenblatt, S., Fregni, F., Gimenez, R., Wetzel, T., Rigonatti, S. P., Tufik, S., & Valle, A. C. (2007). Site-specific Effects of Transcranial Direct Current Stimulation on Sleep and Pain in Fibromyalgia: A Randomized, Sham-controlled Study. *Pain Practice*, 7(4), 297-306.
- Roth, T., Jaeger, S., Jin, R., Kalsekar, A., Stang, P. E., & Kessler, R. C. (2006). Sleep problems, comorbid mental disorders, and role functioning in the national comorbidity survey replication. *Biological psychiatry*, 60(12), 1364-1371.
- Sadeh A, Hauri PJ, Kripke DF, Lavie P. The role of actigraphy in the evaluation of sleep disorders. *Sleep*. 1995;18(4):288-302.
- Sadeh, A., & Acebo, C. (2002). The role of actigraphy in sleep medicine. *Sleep medicine reviews*, 6(2), 113-124.
- Sadeh, A. (2011). The role and validity of actigraphy in sleep medicine: an update. *Sleep medicine reviews*, 15(4), 259-267.
- Saitoh Y, Hirayama A, Kishima H, Oshino S, Hirata M, Kato A, et al. Stimulation of primary motor cortex for intractable deafferentation pain. *Acta Neurochir Suppl* 2006;99:57–9.
- Salaffi, F, Stancati, A, Silvestri, CA, Ciapetti, A et Grassi, W, Minimal clinically important changes in chronic musculoskeletal pain intensity measured on a numerical rating scale, *Eur J Pain*, England 2004. pp. 283-291.
- Sampson SM, Rome JD, Rummans TA. Slow-frequency rTMS reduces fibromyalgia pain. *Pain Med* 2006;7(2):115–8. [PubMed: 16634724]
- Saper CB, Chou TC, Scammell TE. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends Neurosci*. 2001;24:726–731
- Saper, C. B., Scammell, T. E., & Lu, J. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437(7063), 1257-1263.
- Savard, M. H., Savard, J., Simard, S., & Ivers, H. (2005). Empirical validation of the Insomnia Severity Index in cancer patients. *Psychooncology*, 14, 429-441.
- Schwartz, J. R., & Roth, T. (2008). Neurophysiology of sleep and wakefulness: basic science and clinical implications. *Current neuropharmacology*, 6(4), 367-378.

- Sharkey KM, Kurth ME, Anderson BJ, Corso RP, Millman RP, Stein MD. Assessing sleep in opioid dependence: A comparison of subjective ratings, sleep diaries, and home polysomnography in methadone maintenance patients. *Drug Alcohol Depend.* 2011; 113:245–248.
- Sherin JE, Shironmani PJ, McCarley RW, Saper CB. Activation of ventrolateral preoptic neurons during sleep. *Science.* 1996;271:216–219.
- Shin HC, Chapin JK. Mapping the effects of motor cortex stimulation on somatosensory relay neurons in the rat thalamus: direct responses and afferent modulation. *Brain Res Bull* 1990;24:257-65.
- Simon PM, Landry SH, Leifer JC. Respiratory control during sleep. In: Lee-Chiong TK, Sateia MJ, Carskadon MA, editors. *Sleep Medicine.* Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002. pp. 41–51.
- Smith MT, Perlis ML, Smith MS, Giles DE, Carmody TP. Sleep quality and presleep arousal in chronic pain. *J Behav Med* 2000;23: 1–13.
- Smith BH, Elliott AM, Chambers WA, et al. The impact of chronic pain in the community. *Fam Pract* 2001;18(3):292–9.
- Somers V, Dyken M, Mark A, Abboud F. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *New England Journal of Medicine.* 1993;328(5):303–307.
- Statistique Canada (2012). <http://www.statcan.gc.ca/pub/91-215-x/2012000/part-partie2-fra.htm>
- Staud, R., Cannon, R. C., Mauderli, A. P., Robinson, M. E., Price, D. D., & Vierck, C. J. (2003). Temporal summation of pain from mechanical stimulation of muscle tissue in normal controls and subjects with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 102(1), 87-95.
- Stavem, K., Kjelsberg, F. N., & Ruud, E. A. (2004). Reliability and validity of the Norwegian version of the Functional Outcomes of Sleep Questionnaire. *Quality of Life Research*, 13(2), 541-549.
- Steriade, M. Sleep, epilepsy and thalamic reticular inhibitory neurons. *Trends Neurosci.* 2005;28:317–324.
- Steriade, M., Domich, L., Oakson, G., & Deschenes, M. (1985). The deafferented reticularis thalami nucleus generates spindle rhythmicity. *Journal of Neurophysiology*, 57, 260-273.
- Strand, L. I., Ljunggren, A. E., Bogen, B., Ask, T., & Johnsen, T. B. (2008). The Short-Form McGill Pain Questionnaire as an outcome measure: Test–retest reliability and responsiveness to change. *European Journal of Pain*, 12(7), 917-925.
- Strecker, R. E. et al. Adenosinergic modulation of basal forebrain and preoptic/anterior hypothalamic neuronal activity in the control of behavioral state. *Behav. Brain Res.* 115, 183–204 (2000).

- Strine TW, Chapman DP. Associations of frequent sleep insufficiency with health-related quality of life and health behaviors. *Sleep Medicine*. 2005;6(1):23–27.
- Sutton DA, Moldofsky H, Badley EM. Insomnia and health problems in Canadians. *Sleep*. 2001;24:665-670
- Text Revision (DSM IV TR) 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 2000. *American Psychiatric Association*. Diagnostic and statistical manual of mental disorders.
- Thomas, E., Mottram, S., Peat, G., Wilkie, R., & Croft, P. (2007). The effect of age on the onset of pain interference in a general population of older adults: prospective findings from the North Staffordshire Osteoarthritis Project (NorStOP). *Pain*, 129(1), 21-27.
- Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2005. pp. 615–625.
- Trksak GH, Jense JE, Plante DT, Penetar DM, Tartarini WL, Maywalt MA, Brendel M, Dorsey CM, Renshaw PF, Lukas SE. Effects of sleep deprivation on sleep homeostasis and restoration during methadone-maintenance: A [31] P MRS brain imaging study. *Drug Alcohol Depend*. 2010;106:79–91.
- Trockel M, Manber R, Chang V, Thurston A, Taylor CB. An e-mail delivered CBT for sleep-health program for college students: effects on sleep quality and depression symptoms. *J Clin Sleep Med*. 2011;7(3): 273–278.
- Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T, Koyama S. Treatment of thalamic pain by chronic motor cortex stimulation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14(1):131–4.
- Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T, Koyama S. Chronic motor cortex stimulation in patients with thalamic pain. *J Neurosurg*. 1993;78:393–401.
- Tyrer P, Owen R, Dawling S. Gradual withdrawal of diazepam after long-term therapy. *Lancet* 1983; 1:1402–1406.
- Van Cauter E. Endocrine physiology. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2000. pp. 266–278.
- Van den Beuken-van Everdingen MHJ, de Rijke JM, Kessels AG, Schouten HC, van Kleef M, Patijn J. Prevalence of pain in patients with cancer: a systematic review of the past 40 years. *Ann Oncol* 2007;18:1437–49.
- Vaseghi, B., Zoghi, M., & Jaberzadeh, S. (2014). Does anodal transcranial direct current stimulation modulate sensory perception and pain? A meta-analysis study. *Clinical Neurophysiology*, 125(9), 1847-1858.
- Vaseghi, B., Zoghi, M., & Jaberzadeh, S. (2015). How Does Anodal Transcranial Direct Current Stimulation of the Pain Neuromatrix Affect Brain Excitability and Pain Perception? A Randomised, Double-Blind, Sham-Control Study. *PloS one*, 10(3), e0118340.

- Verret L, Goutagny R, Fort P, Cagnon L, Salvert D, Léger L, Boissard R, Salin P, Peyron C, Luppi PH. A role of melanin-concentrating hormone producing neurons in the central regulation of paradoxical sleep. *BMC Neurosci*. 2003;4:19.
- Vines BW, Cerruti C, Schlaug G. Dual-hemisphere tDCS facilitates greater improvements for healthy subjects' non-dominant hand compared to uni-hemisphere stimulation. *BMC Neurosci* 2008;9(1):103.
- Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85(3), 317-332.
- Von Economo, C. Sleep as a problem of localization. *J. Nerv. Ment. Dis.* 71, 249–259 (1930).
- Wagner T, Valero-Cabre A, Pascual-Leone A. Noninvasive human brain stimulation. *Annu Rev Biomed Eng* 2007;9:527–65. [PubMed: 17444810]
- Walter, G. (1953). *The living brain*. New York: Norton.
- Wang D, Teichtahl H, Drummer O, Goodman C, Cherry G, Cunnington D, Kronbork I. Central sleep apnea in stable methadone maintenance treatment patients. *Chest*. 2005; 128:1348–1356. [PubMed: 16162728]
- Ware Jr, J. E., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Medical care*, 473-483.
- Wassermann EM, Grafman J. Recharging cognition with DC brain polarization. *Trends Cogn Sci* 2005;9(11):503–5.
- Watson CJ, Lydic R, Baghdoyan HA. Sleep and GABA levels in the oral part of the rat pontine reticular formation are decreased by local and systematic administration of morphine. *Neuroscience*. 2007; 144:375–386.
- Weaver TE, Laizner AM, Evans LK, et al. An instrument to measure functional status outcomes for disorders of excessive sleepiness. *Sleep* 1997;20:835-43.
- Weiler JM, Bloomfield JR, Woodworth GG, et al. Effects of fexofenadine, diphenhydramine, and alcohol on driving performance: a randomized, placebo controlled trial in the Iowa driving simulator. *Ann Intern Med* 2000;132:354–363
- White DP. Central sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2005. pp. 969–982.
- Willis, W.D., Westlund, K.N., Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain, *J Clin Neurophysiol*, 14 (1997) 2-31.
- Woods, A. J., Antal, A., Bikson, M., Boggio, P. S., Brunoni, A. R., Celnik, P., ... & Knotkova, H. (2016). A technical guide to tDCS, and related non-invasive brain stimulation tools. *Clinical neurophysiology*, 127(2), 1031-1048.

- Yoo WK, You SH, Ko MH, Kim ST, Park CH, Park JW, & al. High frequency rTMS modulation of the sensorimotor networks: behavioral changes and fMRI correlates. *Neuroimage* 2008;39:1886-95.
- Zaghi, S., Heine, N., & Fregni, F. (2009). Brain stimulation for the treatment of pain: a review of costs, clinical effects, and mechanisms of treatment for three different central neuromodulatory approaches. *Journal of pain management*, 2(3), 339.
- Zepelin H, Siegel JM, Tobler I. Mammalian sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2005. pp. 91–100.

Annexe 1 – Critères diagnostiques de l'insomnie selon le DSM-V

Critères

- Une plainte prédominante d'insatisfaction de la qualité et de la quantité de sommeil associé avec l'un ou plusieurs des symptômes ci-dessous.
 - 1) Difficulté d'initiation du sommeil.
 - 2) Difficulté à maintenir son sommeil, caractérisé par plusieurs éveils involontaires ou difficultés de se rendormir après un éveil.
 - 3) Éveil matinal très tôt sans être apte de se rendormir.

- La perturbation du sommeil cause des difficultés cliniquement significatives dans l'univers social, à son emploi, au niveau académique, au niveau comportemental ou d'autres secteurs importants de la vie de la personne souffrante.
- Les difficultés de sommeil sont présentes au moins trois fois par semaine.
- Les difficultés de sommeil sont présentes depuis au moins trois mois consécutifs.
- Les difficultés de sommeil se matérialisent malgré des occasions adéquates d'obtenir du sommeil.
- L'insomnie n'est pas expliquée et ne se manifeste pas exclusivement en lien avec un autre trouble du sommeil (narcolepsie, apnée du sommeil, trouble du cycle circadien, parasomnie).
- L'insomnie n'est pas attribuable aux effets physiologiques de substances externes (drogues, médicaments, alcool).
- La présence de troubles cognitifs et de troubles physiques ne peut expliquer adéquatement la présence de plainte d'insomnie.

Annexe 2 – Questionnaire McGill-Melzack sur la douleur

QUESTIONNAIRE MCGILL-MELZACK SUR LA DOULEUR

de client : _____ Âge : _____ Sexe : M() F() Date : _____

S'il vous plaît, cochez (✓) chacun des mots qui décrivent typiquement votre expérience douloureuse. Si vous avez plus d'un type de douleur, cochez le mot qui décrit la douleur qui est la plus problématique.

1 FRÉMISSEMENT _____
FRISSON _____
PULSATION _____
MARTELEMENT _____

2 SECOUSSE _____
CLIGNOTEMENT _____
ÉCLAIR _____

3 PIQÛRE _____
VRILLE _____
TRANSPÉRÇANTE _____
POIGNARD _____

4 COUPANTE _____
TRANCHANTE _____
LACÉRANTE _____

5 PINCEMENT _____
PESANTEUR _____
TIRAILLEMENT _____
CRAMPE _____
BROIEMENT _____

6 TIRAILLEMENT _____
ARRACHEMENT _____
TORSION _____

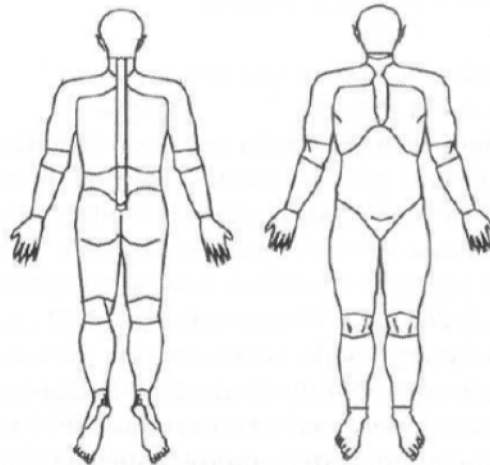
7 CHAUDE _____
BRÛLANTE _____
COMME MARQUÉ _____
AU FER ROUGE _____

8 FOURMILLEMENT _____
DÉMANGEAISON _____
PICOTEMENT _____
PIQÛRE D'ABEILLE _____

9 SOURDE _____
DIFFUSE _____
DOULOUREUSE _____
PÉNIBLE _____
ÉCRASANTE _____

10 ENDOLORIE _____
CRISPÉE _____
ÉCORCHÉE _____
FENDUE _____

DANS LE DESSIN CI-DESSOUS, VEUILLEZ S'IL VOUS PLAÎT NOIRCIR LES SECTIONS QUI CORRESPONDENT AUX ENDROITS OÙ VOUS RESSENTEZ DE LA DOULEUR.



ARRIÈRE

AVANT

DATE DU DÉBUT DE LA DOULEUR

____ / ____ / ____
JOUR MOIS ANNÉE

PPI ENCERCLEZ S'IL VOUS PLAÎT UN CHIFFRE POUR INDIQUER L'INTENSITÉ DE LA DOULEUR QUE VOUS RESSENTEZ PRÉSENTEMENT

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
PAS DE DOULEUR LÉGÈRE INCONFORTABLE FORTE HORRIBLE INSUPPORTABLE

11 FATIGANTE _____
ÉPUIANTE _____

12 À SOULEVER LE COEUR _____
SUFFOQUANTE _____

13 AFFREUSE _____
EFFROYABLE _____
TERRIFIANTE _____

14 ÉPUIANTE _____
ÉREINTANTE _____
HARASSANTE _____
VICIEUSE À MOURIR _____

15 DÉPRIMANTE _____
AVEUGLANTE _____

16 AGAÇANTE _____
EXASPÉRANTE _____
INTENSE _____
HORRIBLE _____
INTOLÉRABLE _____

17 ENVAHISSANTE _____
RAYONNANTE _____
PÉNÉTRANTE _____
TRANSPÉRÇANTE _____

18 RAIDE _____
ENGOURDIE _____
QUI SERRE _____
QUI ARRACHE _____

19 FRAÎCHE _____
FROIDE _____
GLACÉE _____

20 TENACE _____
NAUSÉUSE _____
ÉPOUVANTABLE _____
ATROCE _____
À SOUFFRIR LE MARTYRE _____

ANALGÉSIQUE(S)

• _____
• _____
• _____

Annexe 3- Inventaire de Beck pour la dépression

Nom : _____

Date : _____

Résultat : _____

Ceci est un questionnaire contenant plusieurs groupes de phrases. Pour chacun des groupes :

1. Lisez attentivement toutes les phrases
2. Placer un X dans la parenthèse à côté de la phrase qui décrit le mieux comment vous vous sentez depuis une semaine et dans le moment présent.
3. Si plusieurs phrases vous conviennent, placer un X à chacune

Question 1

- 0 ()- Je ne me sens pas triste.
 1 ()- Je me sens morose ou triste
 2 ()- Je suis morose ou triste tout le temps et je ne peux me remettre d'aplomb.
 2 ()- Je suis tellement triste ou malheureux (se) que cela me fait mal.
 3 ()- Je suis tellement triste ou malheureux (se) que je ne peux plus le supporter.

Question 2

- 0 ()- Je ne suis pas particulièrement pessimiste ou découragé(e) à propos du futur.
 1 ()- Je me sens découragé(e) à propos du futur.
 2 ()- Je sens que je n'ai rien à attendre du futur.
 2 ()- Je sens que je n'arriverai jamais à surmonter mes difficultés.
 3 ()- Je sens que le futur est sans espoir et que les choses ne peuvent pas s'améliorer.

Question 3

- 0 ()- Je sens que je ne suis pas un échec.
 1 ()- Je sens que j'ai échoué plus que la moyenne des gens.
 2 ()- Je sens que j'ai accompli très peu de choses qui aient de la valeur ou signification quelconque.
 2 ()- Quand je pense à ma vie passée, je ne peux voir rien d'autre qu'un grand nombre d'échecs.
 3 ()- Je sens que je suis un échec complet en tant que personne (parent, mari, femme).

Question 4

- 0 ()- Je ne suis pas particulièrement mécontent(e).
 1 ()- Je me sens « tanné(e) » la plupart du temps.
 2 ()- Je ne prends pas plaisir aux choses comme auparavant.
 2 ()- Je n'obtiens plus de satisfaction de quoi que ce soit.
 3 ()- Je suis mécontent(e) de tout.

Question 5

- 0 ()- Je ne me sens pas particulièrement coupable.
- 1 ()- Je me sens souvent mauvais(e) ou indigne.
- 1 ()- Je me sens plutôt coupable.
- 2 ()- Je me sens mauvais(e) et indigne presque tout le temps.
- 3 ()- Je sens que je suis très mauvais(e) ou très indigne.

Question 6

- 0 ()- Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).
- 1 ()- J'ai l'impression que quelque chose de malheureux peut m'arriver.
- 2 ()- Je sens que je suis ou serai puni(e).
- 3 ()- Je sens que je mérite d'être puni(e).
- 3 ()- Je veux être puni(e).

Question 7

- 0 ()- Je ne me sens pas déçu(e) de moi-même.
- 1 ()- Je suis déçu(e) de moi-même.
- 1 ()- Je ne m'aime pas.
- 2 ()- Je suis dégoûté(e) de moi-même.
- 3 ()- Je me hais

Question 8

- 0 ()- Je ne sens pas que je suis pire que les autres.
- 1 ()- Je me critique pour mes faiblesses et mes erreurs.
- 2 ()- Je me blâme pour mes fautes.
- 3 ()- Je me blâme pour tout ce qui m'arrive de mal.

Question 9

- 0 ()- Je n'ai aucune idée de me faire du mal.
- 1 ()- J'ai des idées de me faire du mal, mais je ne les mettrais pas à exécution.
- 2 ()- Je sens que je serais mieux mort(e).
- 2 ()- Je sens que ma famille serait mieux si j'étais mort(e).
- 3 ()- J'ai des plans définis pour un acte suicidaire
- 3 ()- Je me tuerais si je le pouvais

Question 10

- 0 ()- Je ne pleure pas plus que d'habitude.
- 1 ()- Je pleure plus maintenant qu'auparavant.
- 2 ()- Je pleure tout le temps maintenant. Je ne peux plus m'arrêter.
- 3 ()- Auparavant, j'étais capable de pleurer, mais maintenant je ne peux pas pleurer du tout, même si je le veux.

Question 11

- 0 ()- Je ne suis pas plus irrité(e) maintenant que je le suis d'habitude.
- 1 ()- Je deviens contrarié(e) ou irrité(e) plus facilement maintenant qu'en temps ordinaire.
- 2 ()- Je me sens irrité(e) tout le temps.
- 3 ()- Je ne suis plus irrité(e) du tout par les choses qui m'irritent habituellement.

Question 12

- 0 ()- Je n'ai pas perdu mon intérêt aux les autres.
- 1 ()- Je suis moins intéressé(e) aux autres maintenant qu'auparavant.
- 2 ()- J'ai perdu la plupart de mon intérêt pour les autres et j'ai peu de sentiment pour eux.
- 3 ()- J'ai perdu tout mon intérêt pour les autres et je ne me soucie pas d'eux du tout.

Question 13

- 0 ()- Je prends des décisions aussi bien que d'habitude
- 1 ()- J'essaie de remettre à plus tard mes décisions.
- 2 ()- J'ai beaucoup de difficultés à prendre des décisions.
- 3 ()- Je ne suis pas capable de prendre des décisions du tout.

Question 14

- 0 ()- Je n'ai pas l'impression de paraître pire qu'auparavant.
- 1 ()- Je m'inquiète de paraître vieux (vieille) et sans attrait.
- 2 ()- Je sens qu'il y a des changements permanents dans mon apparence et que ces changements me font paraître sans attrait.
- 3 ()- Je me sens laid(e) et répugnant(e).

Question 15

- 0 ()- Je peux travailler pratiquement aussi bien qu'avant.
- 1 ()- J'ai besoin de faire des efforts supplémentaires pour commencer à faire quelque chose.
- 1 ()- Je ne travaille pas aussi bien qu'avant.
- 2 ()- J'ai besoin de me pousser fort pour faire quoi que ce soit.
- 3 ()- Je ne peux faire aucun travail

Question 16

- 0 ()- Je peux dormir aussi bien que d'habitude.
- 1 ()- Je me réveille plus fatigué(e) que d'habitude.
- 2 ()- Je me réveille une à deux heures plus tôt que d'habitude et j'ai du mal à me rendormir.
- 3 ()- Je me réveille tôt chaque jour et je ne peux dormir plus de cinq heures.

Question 17

- 0 ()- Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude.
- 1 ()- Je me fatigue plus facilement qu'avant.
- 2 ()- Je me fatigue à faire quoi que ce soit.
- 3 ()- Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.

Question 18

- 0 ()- Mon appétit est aussi bonne que d'habitude.
- 1 ()- Mon appétit n'est plus aussi bon que d'habitude.
- 2 ()- Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant.
- 3 ()- Je n'ai plus d'appétit du tout.

Question 19

- 0 ()- Je n'ai pas perdu beaucoup de poids (si j'en ai vraiment perdu 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.

Question 20

- 0 ()- Je ne suis pas plus préoccupé(e) de ma santé que d'habitude.
- 1 ()- Je suis préoccupé(e) par des maux ou des douleurs, ou des problèmes de digestion ou de constipation.
- 2 ()- Je suis tellement préoccupé(e) par ce que je ressens ou comment je me sens qu'il est difficile pour moi de penser à autre chose.
- 3 ()- Je pense seulement à ce que je ressens ou comment je me sens.

Question 21

- 0 ()- Je n'ai noté aucun changement récent dans mon intérêt pour le sexe.
- 1 ()- Je suis moins intéressé(e) par le sexe qu'auparavant.
- 2 ()- Je suis beaucoup moins intéressé(e) par le sexe maintenant.
- 3 ()- J'ai complètement perdu mon intérêt pour le sexe.

Annexe 4- Inventaire de Beck pour l'anxiété

Nom : _____ Date : _____ Résultat : _____

Voici une liste de symptômes courants dus à l'anxiété. Veuillez lire chaque symptôme attentivement. Indiquez, en encerclant le chiffre approprié, à quel degré vous avez été affecté par chacun de ces symptômes au cours de la dernière semaine, aujourd'hui inclus

Au cours des 7 derniers jours, j'ai été affecté(e) par...

Pas du tout	Un peu, cela ne m'a pas beaucoup dérangé(e)	Modérément, c'était très déplaisant, mais supportable	Beaucoup, je pouvais à peine supporter
-------------	---	---	--

1. Sensation d'engourdissement ou de picotement	0	1	2	3
2. Bouffées de chaleur	0	1	2	3
3. Jambes molles, tremblements dans les jambes	0	1	2	3
4. Incapacité de se détendre	0	1	2	3
5. Crainte que le pire ne survienne	0	1	2	3
6. Étourdissement ou vertige, désorientation	0	1	2	3
7. Battements cardiaques marqués ou rapides	0	1	2	3
8. Mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements	0	1	2	3
9. Terrifié(e)	0	1	2	3
10. Nervosité	0	1	2	3
11. Sensation d'étouffement	0	1	2	3

12. Tremblements des mains	0	1	2	3
13. Tremblements, chancelant(e)	0	1	2	3
14. Crainte de perdre le contrôle de soi	0	1	2	3
15. Respiration difficile	0	1	2	3
16. Peur de mourir	0	1	2	3
17. Sensation de peur, avoir la frousse	0	1	2	3
18. Indigestion ou malaise abdominal	0	1	2	3
19. Sensation de défaillance ou d'évanouissement	0	1	2	3
20. Rougissement du visage	0	1	2	3
21. Transpiration (non associé à la chaleur)	0	1	2	3

Annexe 5 – Échelle visuelle analogue

Intensité de la douleur



Aucune douleur

Pire douleur imaginable

Annexe 6 – Journal de douleur

Journal de douleur

Projet :

L'EFFET DE LA tDCS SUR LA DOULEUR ET LE SOMMEIL ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE
DES PERSONNES ÂGÉES SOUFFRANT DE DOULEUR MUSCULO-SQUELLETIQUE

Sujet : _____

Séance : _____

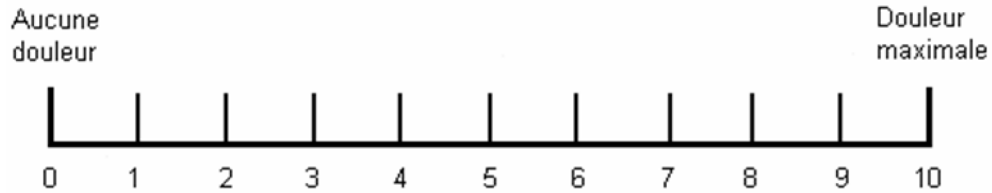
Consignes

Bonjour,

Ce document est un outil qui nous permettra de mieux comprendre votre douleur. L'étude à laquelle vous participez nécessite cinq séances en laboratoire et deux visites sans expérimentation. Ce journal de douleur vous sera remis lors de vos première, deuxième et sixième visites.

Vous devrez évaluer votre douleur chaque jour, et ce, pendant toute la durée de l'étude. Une cote sera attribuée (1) à votre plus petite douleur ressentie pendant la journée (2) à votre plus grande douleur ressentie pendant la journée et (3) à la douleur moyenne ressentie pendant la journée. Nous vous demandons de compléter ces trois cotes au même moment, en fin de soirée.

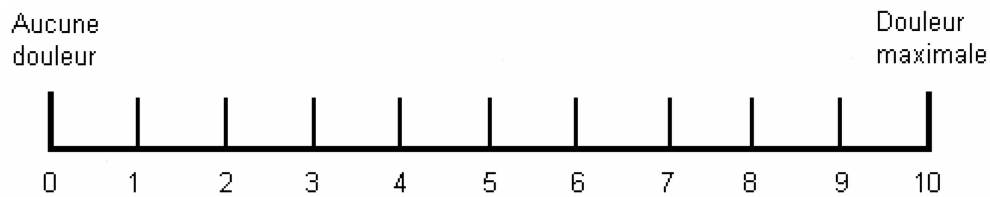
Pour évaluer la douleur, vous utiliserez une échelle de douleur comme celle-ci, le 0 correspondant à l'absence de douleur (aucune douleur) et le 10 correspondant à la pire douleur imaginable (douleur maximale).



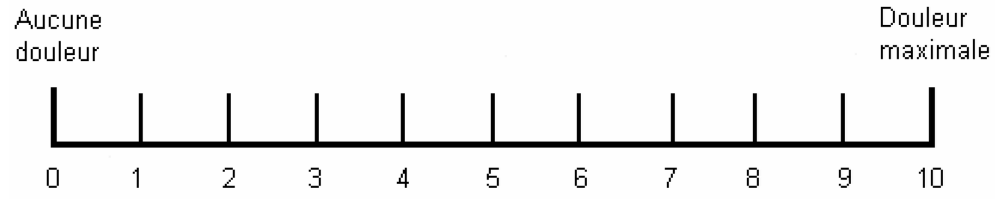
Jour 1

Date : _____ Heure : _____

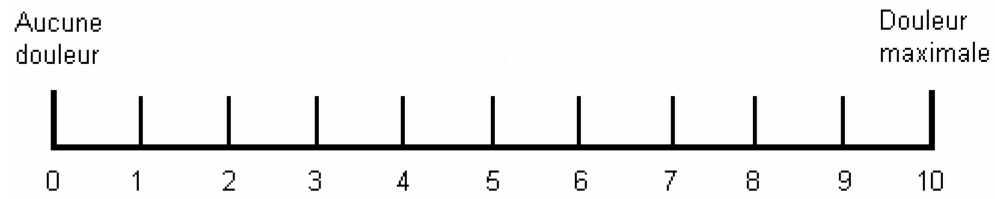
Plus petite douleur pendant la journée :



Plus grande douleur pendant la journée :



Douleur moyenne pendant la journée :



Commentaires/ facteurs influençant la douleur:

Annexe 7 – Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh

NOM : PRÉNOM : Date de naissance :
/...../..... Date de ce jour :/...../.....

Les questions suivantes font référence à vos habitudes de sommeil au cours de la *dernière semaine* seulement. Vos réponses devraient correspondre aux meilleures estimations possible pour la *majorité* des jours et des nuits au cours de la dernière semaine. S'il vous plaît, répondez à toutes les questions.

1. Durant la dernière semaine, à quelle heure vous êtes-vous couché(e)?
 Heure habituelle de coucher : _____
2. Durant la dernière semaine, combien de temps (en min.) avez-vous pris pour vous endormir chaque soir?
 Nombre de minutes : _____
3. Durant la dernière semaine, à quelle heure vous êtes-vous levé(e) le matin?
 Heure habituelle de lever : _____
4. Durant la dernière semaine, combien d'heures de sommeil avez-vous eues par nuit?
 (Ceci peut être différent du nombre d'heures passées au lit)
 Nombre d'heures de sommeil par nuit : _____

Pour chacune des questions suivantes, cocher la meilleure réponse. S.V.P., répondez à toutes les questions.

5. Durant la dernière semaine, combien de fois avez-vous eu de la difficulté à dormir parce que vous....
 a) ne pouviez pas vous endormir à l'intérieur de 30 minutes.

Pas durant la dernière Moins d'une fois par une ou deux fois par 3 fois ou plus

Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____

b) vous réveillez au milieu de la nuit ou tôt le matin.

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

c) deviez-vous lever pour aller à la salle de bain.

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

d) ne pouviez pas respirer facilement.

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

e) toussiez ou ronfliez bruyamment.

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

f) aviez froid.

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

g) aviez trop chaud.

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

h) aviez fait de mauvais rêves.

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

i) ressentiez de la douleur.

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

j) autre(s) raison(s), s.v.p. décrivez :

À quelle fréquence durant la dernière semaine avez-vous eu de la difficulté à dormir pour cette raison?

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

6. Durant la dernière semaine, comment évalueriez-vous la qualité globale de votre sommeil?

Très bien : _____ Plutôt mal : _____ Plutôt mal : _____ Très mal : _____

7. Durant la dernière semaine, combien de fois avez-vous pris une médication (avec ou sans ordonnance) pour vous aider à dormir?

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

8. Durant la dernière semaine, combien de fois avez-vous eu de la difficulté à rester éveillé pendant que vous conduisiez, mangiez ou vous engagiez dans une activité sociale?

Pas durant la dernière Semaine : _____ Moins d'une fois par Semaine : _____ une ou deux fois par Semaine : _____ 3 fois ou plus Semaine : _____

9. Durant la dernière semaine, jusqu'à quel point avez-vous eu de la difficulté à maintenir suffisamment d'enthousiasme pour compléter vos activités?

Aucun : _____ Léger : _____ Quelque peu : _____ Beaucoup : _____

10. Avez-vous un partenaire de lit ou de chambre?

- a) Pas de partenaire de lit ou de chambre. _____
- b) Partenaire ou colocataire dans une autre chambre. _____
- c) Partenaire dans la même chambre, mais pas le même lit. _____
- d) Partenaire dans le même lit. _____

Si vous avez un partenaire de lit ou de chambre, demandez-lui ou elle combien de fois dans la dernière semaine vous avez...

a) ronflé bruyamment.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

b) eu de longues pauses entre les respirations pendant votre sommeil.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

c) eu des contractions ou des secousses dans les jambes pendant votre sommeil.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

d) eu des épisodes de désorientation ou de confusion durant le sommeil.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

e) eu d'autres agitations pendant que vous dormiez. S.v.p., décrire :

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

Annexe 8- Agenda de sommeil

Nom _____

Semaine du _____

	Exemple	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi
Hier j'ai fait la sieste entre...	13 :45 à 14 :30							
Hier j'ai pris __mg de médicaments ou __oz d'alcool pour dormir	Ativan 0.5 mg							
Je me suis couché à ___ et j'ai éteint les lumières à ___	22 :45 à 23 :15							
Après avoir éteint les lumières, je me suis endormi en ___min	40 min							
Mon sommeil a été interrompu ___fois	3 fois							
Ce matin je me suis réveillé à ___heure	7 :15							
Ce matin je me suis levé à ___heure	7 :30							
Au lever ce matin je me sentais 1= épuisé 2= fatigué 3= moyen 4= plutôt reposé 5= reposé	3							
Dans l'ensemble mon sommeil a été 1= très agité 2= agité 3= de qualité 4= profond 5= très profond	4							

Annexe 9 – Approbation éthique en matière de recherche sur des humains

Centre intégré
universitaire de santé
et de services sociaux
de l'Estrie – Centre
hospitalier universitaire
de Sherbrooke

Québec 

Sherbrooke, le 22 décembre 2016

CERTIFICAT D'ÉTHIQUE EN MATIÈRE DE RECHERCHE SUR DES HUMAINS

Le Comité d'éthique de la recherche du CIUSSS de l'Estrie - CHUS atteste qu'il a dûment évalué et approuvé les documents qui lui ont été soumis via le formulaire de renouvellement annuel de l'approbation éthique (F9 - 3600).

TITRE DU PROJET DE RECHERCHE

Est-ce que la stimulation transcrânienne par courant direct (tDCS) améliore le sommeil de sujets âgés souffrant de douleur chronique?

LA PRÉSENTE APPROBATION A ÉTÉ DEMANDÉE PAR :

Professeure Dominique Lorrain, Ph.D., psy

Chercheuse principale

FLSH Psychologie

Université de Sherbrooke

L'approbation éthique pour ledit projet de recherche est valide jusqu'au **21 décembre 2017**

Le numéro de dossier attribué au projet cité en rubrique par le CÉR est le **2016-599**



Audrey Brassard, psy, Ph. D.
Vice-présidente

Annexe 10- Formulaire d'information et de consentement



Centre de recherche
sur le vieillissement

Centre intégré
universitaire de santé
et de services sociaux
de l'Estrie – Centre
hospitalier universitaire
de Sherbrooke

Québec 

FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT À LA RECHERCHE DU PARTICIPANT

TITRE DU PROJET DE RECHERCHE

Est-ce que la stimulation transcrânienne par courant direct (tDCS) améliore le sommeil de sujets âgés souffrant de douleur chronique?

CHERCHEURS RESPONSABLES DU PROJET DE RECHERCHE

Chercheuse principale : Dominique Lorrain, Ph.D. Psy
*Centre de recherche sur vieillissement (CdRV), CIUSSS de l'Estrie – CHUS.
Université de Sherbrooke*

Co-chercheur Guillaume Léonard, Ph.D. pht
*Centre de recherche sur vieillissement (CdRV), CIUSSS de l'Estrie – CHUS.
Université de Sherbrooke,*

Étudiants Jonathan Charest
Étudiant à la maîtrise en gérontologie, Université de Sherbrooke Centre de recherche sur vieillissement (CdRV), CIUSSS de l'Estrie – CHUS

Vincent Grégoire
Étudiant à la maîtrise en gérontologie, Université de Sherbrooke Centre de recherche sur vieillissement (CdRV), CIUSSS de l'Estrie – CHUS

NUMÉRO DE DOSSIER

2016-599

SOURCE DE FINANCEMENT

Ce projet de recherche est subventionné par le Réseau québécois de recherche sur le vieillissement.

Initiales du participant : _____

Page 1 de 9

PRÉAMBULE

Nous sollicitons votre participation à un projet de recherche. Cependant, avant d'accepter de participer à cette recherche, veuillez prendre le temps de lire, de comprendre et de considérer attentivement les renseignements qui suivent.

Ce formulaire vous explique le but de cette étude, les procédures, les avantages, les risques et les inconvénients, de même que les personnes avec qui communiquer au besoin. Ce formulaire peut contenir des mots que vous ne comprenez pas. Nous vous invitons à poser toutes les questions que vous jugerez utiles à la chercheuse responsable du projet ou aux autres membres du personnel affectés au projet de recherche ainsi qu'à demander que nous vous expliquions tout mot ou renseignement qui n'est pas clair.

Si vous acceptez de participer à ce projet, vous devrez signer le consentement à la fin du présent document. Nous vous en remettrons une copie pour vos dossiers.

NATURE ET OBJECTIFS DU PROJET DE RECHERCHE

La stimulation transcrânienne par courant direct (tDCS) est une méthode non invasive qui permet de stimuler le cerveau à l'aide d'électrodes placées sur le cuir chevelu. Un courant électrique de faible intensité circule d'une électrode à l'autre pour changer l'activité du cerveau.

Le présent projet vise à déterminer si la tDCS peut diminuer la douleur et améliorer le sommeil des aînés souffrant de douleurs chroniques d'origine musculo-squelettiques.

Plus précisément, nous souhaitons :

- Déterminer si la tDCS peut diminuer la douleur;
- Déterminer si la tDCS peut améliorer le sommeil;
- Mieux comprendre la relation entre la douleur et le sommeil;
- Examiner si les bienfaits que peut avoir la tDCS peut améliorer les capacités attentionnelles et mnésiques ainsi que certains paramètres physiologiques tels que l'inflammation et le stress.

La durée totale du projet est de 2 ans. Votre participation sera d'une durée de 21 jours pendant lesquels vous devrez vous présenter au laboratoire à 10 reprises. Nous prévoyons recruter un total de 16 participants à Sherbrooke.

DÉROULEMENT DU PROJET DE RECHERCHE

Vous serez suivi pendant 21 jours à partir de la signature de ce formulaire de consentement.

Après la signature de ce formulaire, votre sommeil sera évalué en laboratoire et vous recevrez des traitements de tDCS

Nuits de sommeil en laboratoire (Visites 1, 2, 3, 9 et 10)

Lors de la première rencontre, avant même de débiter l'expérimentation, nous évaluerons brièvement votre état de santé en vous posant une série de questions (ex. âge, sexe, condition douloureuse, médication, problème de sommeil, etc.). Nous utiliserons également une série de questionnaires pour avoir une vue d'ensemble de vos problèmes de sommeil et de douleurs.

Nous vous remettons un journal de douleur ainsi qu'un agenda de sommeil dans lesquels vous devrez, respectivement, évaluer votre douleur et documenter votre sommeil pour les 21 prochains jours.

Un bracelet de type montre vous sera également remis. Vous devrez porter ce bracelet à votre poignet pendant toute la durée de l'étude (21 jours). Ce bracelet est un actigraphe : il nous permettra d'estimer l'efficacité de votre sommeil.

La première nuit de sommeil servira d'adaptation au laboratoire et à dépister certains troubles du sommeil (ex. pauses respiratoires au cours du sommeil, mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil), alors que les nuits suivantes serviront de nuits d'expérimentation. Afin de mesurer la respiration, au cours de cette première nuit seulement, nous vous installerons une thermistance bucco-nasale (petit fil qui passera entre votre nez et vos lèvres) et qui permettra de mesurer le passage de l'air par le nez et par la bouche afin de détecter la présence possible de pauses respiratoires pendant le sommeil. Si tel était le cas, selon la sévérité des pauses respiratoires observées, il se pourrait que vous soyez exclu de l'étude.

Au total, vous participerez à 10 visites échelonnées sur 21 jours. Vous prendrez part à 5 visites expérimentales (où vous recevrez les traitements de tDCS) ainsi qu'à cinq visites qui nous permettront de mieux évaluer votre douleur et votre sommeil en laboratoire.

Toutes les évaluations auront lieu au Laboratoire de vigilance du Centre de recherche sur le vieillissement (CdRV), situé au pavillon d'Youville du Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux de l'Estrie – Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke (CIUSSS de l'Estrie – CHUS).

Pour les nuits de sommeil, vous devrez arriver au laboratoire quelques heures avant votre heure de coucher habituelle, soit vers 19 h 30, afin de remplir quelques questionnaires sur votre sommeil, votre douleur ainsi que pour laisser le temps aux assistant(e)s de recherche d'installer les différents instruments de mesure permettant d'étudier votre sommeil.

Ces instruments incluront des électrodes (petits disques de métal) appliquées à différents endroits sur le cuir chevelu, la figure (près des yeux et en dessous du menton) au moyen d'une pâte spéciale et de ruban adhésif hypo-allergène.

Au cours de la première nuit seulement, nous vous installerons deux électrodes sur la poitrine (en dessous de la clavicule) et sur les jambes de même qu'une thermistance bucco-nasale (petit fil qui passera entre votre nez et vos lèvres) qui permettra de mesurer le passage de l'air par le nez et par la bouche.

Vous dormirez seul(e) dans la chambre, mais un assistant(e) de recherche sera sur place en tout temps.

Nous vous demandons de ne pas consommer d'alcool ou de produits contenant de la caféine à partir de l'heure du midi précédant l'enregistrement de sommeil.

Le matin de la troisième et de la cinquième nuit, nous vous ferons passer quelques tests cognitifs mesurant l'attention et la mémoire.

Une prise de sang sera effectuée par une infirmière le matin de la première et de la dernière nuit afin d'analyser des marqueurs inflammatoires. La quantité de sang prélevée est l'équivalent d'une cuillère à soupe.

Également, nous prendrons un échantillon de votre salive avec l'aide d'une salivette (petite tige de coton que vous devrez imbiber de salive) afin de doser le cortisol (mesure de stress).

Vous devez également compléter un agenda de sommeil le matin au lever. L'agenda de sommeil consiste à répondre à quelques questions sur la nuit que vous venez de passer. Vous devrez compléter un journal de la douleur que vous ressentez de façon quotidienne.

Vous pourrez quitter le laboratoire vers 8 h 30 le matin.

Traitements avec la tDCS (visites 4, 5, 6, 7 et 8 le jour)

Visite 4 (Évaluation cognitive (90 min.) et **visites 4, 5, 6, 7 et 8** neurostimulation par tDCS (durée approximative de 45 min.)

Évaluation de la cognition (visite 4 seulement)

Nous vous demanderons de faire des tâches qui évalueront la mémoire, le langage et l'attention. Afin d'éviter la fatigue, nous vous proposerons des pauses entre chacune des tâches qui vous seront administrées.

Évaluation de l'intensité de la douleur

Nous vous demanderons d'évaluer l'intensité de votre douleur à l'aide d'une échelle visuelle. Cette mesure sera prise au début de chacune des rencontres et immédiatement après les séances de tDCS.

Neurostimulation (tDCS)

Une électrode sera appliquée au niveau de votre cuir chevelu et une autre sur votre front au-dessus de votre arcade sourcilière. Vous recevrez un très faible courant électrique pendant 20 minutes. Lors de la mise en marche de l'appareil de tDCS, certains individus perçoivent des picotements sous les électrodes. Cette sensation s'estompe généralement après quelques secondes.

Horaire des nuits en laboratoire et des traitements par tDCS

Semaine 1 :

Lundi : nuit 1 au laboratoire

Mardi: nuit 2 au laboratoire

Mercredi: nuit 3 au laboratoire

Semaine 2 :

Lundi : évaluation cognitive et traitement par tDCS
Mardi: traitement par tDCS
Mercredi: traitement par tDCS
Jeudi : traitement par tDCS
Vendredi : traitement par tDCS

Semaine 3 :

Lundi : nuit 4 au laboratoire
Mardi: nuit 5 au laboratoire

COLLABORATION DU SUJET DE RECHERCHE

Vous devrez maintenir votre médication constante pour toute la durée de l'étude. Vous devrez également éviter de modifier vos habitudes de vie.

RISQUES ASSOCIÉS AU PROJET DE RECHERCHE

Suite à l'utilisation de la tDCS, vous pourriez ressentir une légère douleur, des rougeurs ou des démangeaisons au cuir chevelu à l'endroit où les électrodes ont été placées. Certaines personnes rapportent également de légers maux de tête après l'application de ce traitement. Ces symptômes s'estompent généralement dans les minutes suivant la stimulation. Vous pourrez mettre fin à la stimulation si les sensations engendrées par la tDCS vous dérangent.

Lors de la prise de sang, vous pourriez ressentir une petite douleur et une ecchymose pourrait apparaître.

INCONVÉNIENTS

Votre participation à ce projet vous demandera de donner de votre temps en venant séjourner au Laboratoire de vigilance.

Il vous faudra réserver, dans votre horaire, 5 périodes pour dormir la nuit au laboratoire (de 19 h 30 à environ 8 h 30) et 5 périodes pour recevoir les traitements avec la tDCS (une d'environ 2 heures et quatre de 45 minutes).

Vous devrez réserver environ 5 minutes à chaque journée afin de compléter le journal de douleur et l'agenda de sommeil.

Lors de la première et de la dernière visite, vous aurez quelques questionnaires à remplir. Il se peut que vous ressentiez de la fatigue.

Les techniques utilisées pour l'enregistrement du sommeil ne présentent aucun risque de douleur ou de blessure. Toutefois, elles vous demanderont certains efforts et pourraient vous causer certains moments d'inconfort.

Par exemple, lors de la passation des tests cognitifs, vous pourriez ressentir une certaine fatigue. De façon générale, des pauses entre les différents tests vous seront proposées afin de vous permettre de vous reposer. Toutefois, pour certains tests, nous vous demanderons de vous concentrer pour une durée d'environ 30 minutes, ce qui pourrait vous demander un effort supplémentaire.

La pose d'électrodes n'est pas douloureuse. Cependant, pour certaines personnes, cela pourrait être moins confortable. Par exemple, pour poser les électrodes sous le menton, ou encore sur les lobes d'oreille, vous devrez pencher la tête par en arrière ou sur les côtés. De plus, vous aurez à vous laver les cheveux le matin afin d'enlever complètement la pâte qui sert à maintenir les électrodes en place.

Lors de la première nuit, nous vous demanderons de porter une thermistance bucco-nasale (petit fil qui passe entre le nez et la bouche) et certaines personnes trouvent que les senseurs chatouillent les narines. Le cas échéant, nous pourrions réajuster la thermistance afin de l'éloigner des narines.

Vous devrez porter au poignet la montre-bracelet que nous appelons actigraphe, et prendre quelques minutes pour compléter, tous les matins, l'agenda de sommeil et le journal de douleur.

Vous ne pourrez pas prendre d'alcool la journée précédant les tests et prendre de café à compter de l'heure du midi.

La stimulation par la tDCS, quoique non douloureuse, peut toutefois occasionner un léger inconfort chez certaines personnes. Ce sentiment est surtout attribuable à la nervosité que peut éprouver le participant face à la stimulation de son cerveau. Pour éviter ce genre de situation, vous serez familiarisé avec l'appareil et son fonctionnement dès votre arrivée dans le laboratoire.

AVANTAGES

Il se peut que votre douleur diminue et que votre sommeil s'améliore après votre participation à ce projet, mais nous ne pouvons vous le garantir.

PARTICIPATION VOLONTAIRE ET POSSIBILITÉ DE RETRAIT

Votre participation à ce projet de recherche est volontaire. Vous êtes donc libre de refuser d'y participer. Vous pouvez également vous retirer de ce projet à n'importe quel moment, sans avoir à donner de raisons, en faisant connaître votre décision à la chercheuse responsable du projet ou à l'un des membres du personnel affecté au projet.

La chercheuse responsable de l'étude et le Comité d'éthique de la recherche (CÉR) du CSSS-IUGS peuvent mettre fin à votre participation, sans votre consentement, si de nouvelles découvertes ou informations indiquent que votre participation au projet n'est plus dans votre intérêt, si vous ne respectez pas les consignes du projet de recherche ou s'il existe des raisons administratives d'abandonner le projet.

Si vous vous retirez de l'étude ou en êtes retiré, l'information déjà obtenue dans le cadre de l'étude sera anonymisées et conservée par la chercheuse principale de l'étude.

CONFIDENTIALITÉ

Durant votre participation à ce projet, nous recueillerons et consignerons dans un dossier de recherche des renseignements qui vous concernent. Seuls ceux qui sont strictement nécessaires pour répondre aux objectifs scientifiques du projet seront recueillis et utilisés à

des fins de recherche. Ces renseignements (données) comprendront les informations suivantes :

- Votre nom, votre adresse, votre sexe et votre date de naissance;
- Votre état de santé passé et présent;
- Vos habitudes de vie;
- Les résultats de tous les tests, de tous les examens et de toutes les procédures que vous aurez à faire pendant la durée de ce projet.

Toutes ces données demeureront strictement confidentielles, dans les limites prévues par la loi. Afin de préserver votre identité et la confidentialité des renseignements recueillis, vous serez identifié par un numéro de code. En aucun temps il ne sera possible de vous identifier. La clé du code reliant votre nom à votre dossier de recherche sera conservée exclusivement par la chercheuse responsable.

À la fin du projet de recherche, les données recueillies contenues dans votre dossier de recherche seront anonymisées, c'est-à-dire qu'il sera impossible de les lier à votre nom, prénom, coordonnées ou date de naissance. Ainsi, les données pourront :

- Servir pour d'autres analyses reliées au projet;
- Servir pour l'élaboration de projets de recherche futurs.

Et les résultats de recherche pourront :

- Être publiés dans des revues spécialisées;
- Faire l'objet de discussions scientifiques.

Quant à vos renseignements personnels (votre nom et/ou vos coordonnées), ils seront conservés, dans un dossier séparé, pendant 5 ans après la fin du projet par la chercheuse responsable et seront ensuite détruits selon les normes en vigueur au CIUSSS de l'Estrie - CHUS par la suite.

Suite à l'analyse des résultats de cette étude, désirez-vous être contacté afin d'être informé de vos résultats personnels?

Oui Non

Les personnes suivantes pourront consulter votre dossier de recherche :

Vous-même, pour vérifier les renseignements recueillis et les faire rectifier au besoin, et ce, aussi longtemps que la chercheuse responsable et le CIUSSS de l'Estrie - CHUS détiennent ces informations.

Une personne mandatée par le CÉR du CSSS-IUGS, le CIUSSS de l'Estrie - CHUS ou par des organismes publics autorisés, et ce, à des fins de surveillance et de contrôle.

Toutes ces personnes et tous ces organismes adhèrent à une politique de confidentialité. Les chercheurs impliqués dans cette recherche ainsi que leurs assistants de recherche.

COMPENSATION

Nous vous rembourserons les frais encourus pour le stationnement de 4 \$/visite. Pour un total de 40 \$.

INDEMNISATION EN CAS DE PRÉJUDICE ET DROITS DU PARTICIPANT

En acceptant de participer à cette étude, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez les chercheurs ou l'établissement où se déroule ce projet de recherche de leurs responsabilités civile et professionnelle.

IDENTIFICATION DES PERSONNES-RESSOURCES

Si vous avez des questions concernant le projet de recherche ou si vous éprouvez un problème que vous croyez relié à votre participation au projet de recherche, vous pouvez communiquer avec la chercheuse responsable du projet de recherche ou les membres de son équipe aux numéros suivants :

Chercheuse principale : Dominique Lorrain, 819 780-2220, poste 45295

Les assistants de recherche : Jonathan Charest et Vincent Grégoire, 819 780-2220, poste 45295

S'il se passe un fait inattendu ou urgent à propos de votre condition médicale, contactez votre médecin de famille ou rendez-vous à l'Urgence.

Si vous avez des plaintes ou des commentaires à formuler, vous pouvez communiquer avec les Commissaires aux plaintes et à la qualité des services du CIUSSS de l'Estrie - CHUS au 1-866-917-7903

SURVEILLANCE DES ASPECTS ÉTHIQUES

Le Comité d'éthique de la recherche du CSSS-IUGS a approuvé ce projet de recherche et en assure le suivi annuel. De plus, il approuvera, au préalable, toute révision et toute modification apportée au présent formulaire d'information et de consentement et au protocole de recherche.

Pour toutes questions reliées à l'éthique, concernant vos droits ou les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez communiquer avec la présidente du comité en contactant l'agente administrative du CÉR du CSSS-IUGS au 819 780-2220, poste 45386.

JOURNAL ENCRÂGE

Le Journal Encrâge est un bulletin publié par le Centre de recherche sur le vieillissement du CIUSSS de l'Estrie - CHUS une fois par année. Il vise à informer les personnes qui ont participé aux études du Centre de recherche et la communauté régionale.

Souhaitez-vous recevoir une copie de ce journal? Oui Non

Si oui, de quelle façon souhaitez-vous recevoir votre copie?

Par la poste Par courriel

Adresse postale ou adresse courriel : _____

Initiales du participant : _____

Page 8 de 9

CONSENTEMENT DU PARTICIPANT

J'ai pris connaissance de ce formulaire d'information et de consentement. Je reconnais qu'on m'a expliqué le projet, qu'on a répondu à mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.

Je consens à participer à ce projet de recherche aux conditions qui y sont énoncées.

Nom et signature du participant

Date

ENGAGEMENT DE LA PERSONNE QUI OBTIENT LE CONSENTEMENT

J'ai expliqué au participant les termes du présent formulaire d'information et de consentement et j'ai répondu aux questions qu'il m'a posées.

Nom et signature de la personne qui obtient le consentement

Date

ENGAGEMENT DES CHERCHEURS RESPONSABLES DU PROJET DE RECHERCHE

Je m'engage, avec mon équipe de recherche, à respecter ce qui a été convenu au présent formulaire d'information et de consentement et à ce qu'une copie signée soit remise au participant.

Je m'engage également à respecter le droit de retrait du participant et à l'informer de toute nouvelle connaissance acquise durant le déroulement du projet qui pourrait modifier sa décision de continuer d'y participer.

Nom et signature de la chercheuse responsable du projet de recherche

Date

Initiales du participant : _____