



# **Activation corticale en sommeil paradoxal chez les personnes qui souffrent d'insomnie : Analyses spectrales de l'activité onirique**

**Mémoire doctoral**

**Maude Pedneault-Drolet**

**Doctorat en psychologie**

Docteure en psychologie (D. Psy.)

Québec, Canada

© Maude Pedneault-Drolet, 2018

# **Activation corticale en sommeil paradoxal chez les personnes qui souffrent d'insomnie : Analyses spectrales de l'activité onirique**

**Mémoire doctoral**

**Maude Pedneault-Drolet**

Sous la direction de :

Célyne Bastien, directrice de recherche

## RÉSUMÉ

L'insomnie est reconnue comme la source de perturbation du sommeil la plus courante et plusieurs conséquences en découlent. Les modèles actuels établissent que l'hyperactivation est centrale à l'insomnie. À ce jour, l'hyperactivation a été mesurée par l'intermédiaire de variables somatique, cognitive et corticale. Par ailleurs, certaines variables ont reçu peu d'attention alors qu'elles pourraient potentiellement être associées à l'hyperactivation dans l'insomnie chronique. De plus, peu d'études se sont penchées sur le lien existant entre ces variables. Le présent projet de mémoire doctoral avait donc pour objectif général d'étudier l'activation corticale et l'activité onirique en sommeil paradoxal chez les personnes souffrant d'insomnie et d'examiner le lien potentiel entre ces variables. Concernant l'activité corticale, les résultats ont montré que l'activation dans les bandes de fréquences alpha et bêta est semblable d'un groupe à l'autre et qu'elle a tendance à diminuer au fil des périodes de sommeil paradoxal chez les deux groupes de dormeurs. Ces résultats suggèrent que l'élévation de l'activité alpha et bêta n'est pas un marqueur de l'hyperactivation en sommeil paradoxal. En ce qui a trait à l'activité onirique, les éléments positifs et négatifs sont égaux d'un groupe à l'autre, mais un nombre supérieur d'éléments d'activité est observé en fin de nuit chez les bons dormeurs. Ces résultats, associés à ceux d'une étude antérieure de notre laboratoire, soulignent que les rêves des individus souffrant d'insomnie sont davantage centrés sur le négatif que ceux des bons dormeurs puisqu'ils intègrent moins d'éléments d'activité et une proportion d'éléments négatifs supérieure aux éléments positifs. Enfin, des analyses ont été faites afin d'établir s'il existe un lien entre l'activation corticale et l'activité onirique. Les analyses montrent des corrélations non significatives entre ces variables, suggérant que l'activation corticale en sommeil paradoxal n'est pas associée à l'activation cognitive (traduit par l'activité onirique).

## TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ .....	iii
TABLE DES MATIÈRES .....	iv
LISTE DES TABLEAUX.....	vi
LISTE DES FIGURES .....	vii
LISTE DES ABRÉVIATIONS ET DES SIGLES .....	viii
REMERCIEMENTS.....	ix
CHAPITRE 1. INTRODUCTION.....	1
1.1 Sommeil normal.....	1
1.1.1 Architecture normale du sommeil de l'adulte.....	1
1.2 Insomnie.....	4
1.2.1 Épidémiologie .....	5
1.2.2 Conséquences et répercussions de l'insomnie .....	5
1.2.3 Définition et critères diagnostiques.....	6
1.2.4 Activation chez les personnes souffrant d'insomnie chronique.....	8
1.2.5 Insomnie et sommeil paradoxal .....	13
1.3 Activité onirique .....	14
1.3.1 Définition du rêve .....	14
1.3.2 Rappel de rêves.....	14
1.3.3 Contenu des rêves et théorie de la continuité.....	16
1.3.4 Activité onirique et insomnie.....	16
1.4 Objectifs et hypothèses .....	19
CHAPITRE 2. MÉTHODOLOGIE .....	23
2.1 Participants .....	23
2.2 Procédure .....	24
2.3 Mesures.....	26
2.4 Analyses statistiques.....	28
CHAPITRE 3. RÉSULTATS .....	31
3.1 Mesures sociodémographiques et psychologiques.....	31
3.2 Mesures subjectives et objectives du sommeil.....	31
3.3 Mesures d'analyses spectrales de l'EEG .....	33
3.3.1 Bande de fréquences alpha .....	34
3.3.2 Bande de fréquences bêta .....	35

3.4 Mesures de l'activité onirique .....	36
3.5 Relation entre l'activité spectrale et l'activité onirique.....	38
CHAPITRE 4. DISCUSSION .....	39
4.1 Analyse spectrale des périodes de SP.....	39
4.1.1 Hypothèse 1a .....	39
4.1.2 Hypothèse 1b.....	41
4.2 Analyse de l'activité onirique.....	42
4.2.1 Hypothèse 2a .....	42
4.2.2 Hypothèse 2b.....	44
4.3 Analyse de la relation entre l'activité spectrale et l'activité onirique .....	44
4.3.1 Hypothèses 3a et 3b.....	45
4.4 Limites .....	46
4.5 Avenues de recherche.....	47
CONCLUSIONS .....	49
RÉFÉRENCES .....	50
ANNEXES.....	64
Annexe A.....	64
Annexe B .....	65
Annexe C .....	67
Annexe D.....	70
Annexe E .....	71
Annexe F .....	73
Annexe G.....	77
Annexe H.....	78

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 3.1. Moyenne (écart-type) des données sociodémographiques et psychologiques des INS et des BD.....	31
Tableau 3.2. Moyenne (écart-type) des mesures subjectives et objectives de sommeil des nuits 3 et 5.....	32
Tableau 3.3. Moyenne (écart-type) des mesures subjectives de sommeil provenant des agendas du sommeil .....	32
Tableau 3.4. Moyenne de la valeur absolue de l'analyse spectrale aux sites frontaux et centraux des INS et des BD selon la période de SP.....	33
Tableau 3.5. Moyenne (écart-type) des éléments négatifs contenus dans les rêves des INS et des BD selon la période de SP.....	37
Tableau 3.6. Moyenne (écart-type) des éléments positifs contenus dans les rêves des INS et des BD selon la période de SP.....	37
Tableau 3.7. Moyenne (écart-type) des éléments d'activités contenus dans les rêves des INS et des BD selon la période de SP.....	38

## LISTE DES FIGURES

Figure 1.1. Hypnogramme de sommeil chez un adulte sain.....	3
Figure 1.2. Illustration du modèle neurocognitif de l'insomnie de Perlis et al. (1997).....	12
Figure 1.3. Illustration des hypothèses 1a et 1b : Puissance spectrale bêta et alpha selon la période de sommeil paradoxal (SP) des individus qui souffrent d'insomnie (INS) et des bons dormeurs (BD)....	20
Figure 1.4. Illustration des hypothèses 2a et 2b : Fréquence des éléments négatifs et d'activité selon la période de sommeil paradoxal (SP) des individus qui souffrent d'insomnie (INS) et des bons dormeurs (BD).....	21
Figure 1.5. Illustration des hypothèses 2a et 2b : Fréquence des éléments positifs selon la période de sommeil paradoxal (SP) des individus qui souffrent d'insomnie (INS) et des bons dormeurs (BD)....	21
Figure 2.1. Déroulement général de l'étude.....	25
Figure 3.1. Moyenne des valeurs de l'activité spectrale absolue de la bande de fréquences alpha (8-14 Hz) aux sites d'enregistrements EEG centraux et frontaux chez les INS et les BD .....	35
Figure 3.2. Moyenne des valeurs de l'activité spectrale absolue de la bande de fréquences bêta (14-30 Hz) aux sites d'enregistrements EEG centraux et frontaux chez les INS et les BD .....	36

## LISTE DES ABRÉVIATIONS ET DES SIGLES

Termes	Abréviations
Agenda du sommeil	AS
American Academy of Sleep Medicine	AASM
American Psychiatric Association	APA
Bons dormeurs	BD
Classification internationale des troubles du sommeil	ICSD-2
Efficacité du sommeil	ES
Électroencéphalographie	EEG
Électromyographie	EMG
Électrooculographie	EOG
Entrevue diagnostique de l'insomnie	EDI
Entrevue clinique structurée pour le DSM-IV	SCID
Hertz	Hz
Index de sévérité de l'insomnie	ISI
Individus souffrant d'insomnie	INS
Inventaire d'anxiété de Beck	IAB
Inventaire de dépression de Beck	IDB
Latence au sommeil	LS
Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux	DSM-IV
Microvolts	$\mu\text{V}$
Polysomnographie	PSG
Sommeil non paradoxal	SNP
Sommeil paradoxal	SP
Temps passé éveillé après l'endormissement	WASO
Temps total de sommeil	TTS
Temps total d'éveil	TTE
Transformation rapide de Fourier	FFT



## REMERCIEMENTS

Ce présent mémoire doctoral, entamé il y maintenant trois ans alors que j'en étais à mon début de parcours au doctorat, est de loin le projet le plus exigeant et enrichissant que j'ai dû compléter au cours de ma formation universitaire. Bien que la rédaction d'un mémoire se fasse difficilement sans période de stress et de découragements, grâce aux personnes si extraordinaires qui m'entourent, la rédaction s'est faite de façon positive et motivée. Je tiens donc à remercier ces personnes qui, grâce à leur soutien et encouragements, m'ont permis de relever le grand défi de mener un mémoire doctoral à terme.

Mes premiers remerciements vont à toi, Célyne, qui a tenu le rôle de mentor dès mon baccalauréat pour finalement ajouter le rôle de directrice de recherche lorsque j'ai atteint le doctorat. Je ne te dirai jamais assez à quel point je suis reconnaissante de t'avoir eu comme superviseure. Ta manière d'être si ouverte à mes idées et de me montrer ta confiance en moi par des commentaires m'a énormément aidé à rester positive et confiante. Tu as su diriger mon projet avec disponibilité, authenticité et intérêt. Tu as clairement dépassé les attentes que j'avais à l'égard d'un superviseur et je t'en remercie sincèrement.

Je tiens également à remercier Simon Grondin. Vos commentaires et suggestions lors du séminaire évolutif étaient très constructifs et les discussions qui s'en sont suivies ont contribué à détailler davantage mon projet et le bonifier sur plusieurs aspects.

Je remercie également mes amis et collègues du laboratoire, qui ont été très présents et significatifs dans mon parcours. Tout d'abord, merci Alexandra, tu as été présente

et disponible pour moi dès mon début au laboratoire, en me montrant le fonctionnement du laboratoire, m'expliquant ton projet de thèse (ce qui m'a ultérieurement inspiré mon sujet de recherche) et en répondant à mes nombreuses questions! Merci à Jérémie, Patrick et Marie-Pier. J'ai beaucoup apprécié notre façon de s'encourager et de s'épauler aux différentes étapes de notre parcours. Merci à Jessica, pour toute l'aide généreuse que tu m'as apportée. Enfin, merci Thierry pour tes conseils en statistiques, ç'a été d'un grand secours.

Enfin, je tiens à remercier ma famille et mes amis. Merci à mes parents, votre confiance en moi m'a permis de me rendre là où je suis. Vous êtes des parents dévoués, et bien que les études m'aient éloigné de la maison familiale, j'ai toujours senti votre présence et votre support inconditionnel. Merci à ma sœur, Laurie, sans qui je n'aurais simplement pas pu affronter tous les défis du doctorat. Nos nombreux plans de soirée, toujours pour rendre l'étude la plus agréable possible, ainsi que nos soirées de sœurs pour se changer les idées et décrocher, ont définitivement un rôle à jouer dans la vision positive que j'ai de mon cheminement. Merci à mes frères, Cédric et Nicolas, qui avec leur question récurrente «quand est-ce que tu le termines ce mémoire-là ? », me permettent de garder le cap sur mon objectif et travailler encore plus fort, pour éventuellement pouvoir leur répondre «Il est terminé et déposé, ce mémoire-là!». Merci à mon amie et colocataire, Marie-Pascale. Merci d'avoir été à mes côtés durant toutes les années de mon parcours universitaire, à m'encourager et me faire comprendre que tu croyais en moi et en mes capacités (souvent plus que moi-même!). Un merci spécial à mon amoureux, Francis, qui est entré dans ma vie à un moment où ma motivation était à son plus bas. Avec ta manière très affectueuse de me dire que je devrais travailler sur mon mémoire, tu as su me donner la motivation nécessaire pour continuer.

## CHAPITRE 1. INTRODUCTION

Le présent mémoire est la continuité de la thèse de Mme Alexandra Duchesne-Pérusse, qui a évalué différentes composantes du sommeil (les siestes, certains aspects de la micro et macrostructure du sommeil paradoxal et l'activité onirique) afin d'identifier les marqueurs potentiels de l'hyperactivation dans l'insomnie chronique. Les données utilisées dans le présent projet sont donc des données secondaires, préalablement collectées dans le cadre de la thèse de Mme Duchesne-Pérusse. Le présent mémoire porte également sur des variables potentiellement indicatrices d'hyperactivation dans l'insomnie (l'activation corticale et l'activité onirique en sommeil paradoxal), mais a pour but également d'établir un lien entre les deux composantes. La section introduction sert à définir les concepts de base : le sommeil normal, l'insomnie et l'activité onirique.

### **1.1 Sommeil normal**

Chez l'être humain, le sommeil occupe en moyenne près d'un tiers de la vie. Le sommeil joue un rôle central dans la santé physique et psychologique de l'individu. Lorsque celui-ci est troublé, des conséquences potentiellement très négatives pour un individu peuvent survenir. Le développement des connaissances sur le sommeil et les troubles pouvant y être associé est donc primordial.

#### 1.1.1 Architecture normale du sommeil de l'adulte

L'architecture du sommeil est composée de la macrostructure et de la microstructure. La macrostructure du sommeil correspond à la succession des différents stades du sommeil sur une échelle de temps (hypnogramme, voir figure 1.1), la latence d'endormissement, l'efficacité de sommeil (temps total de sommeil divisé par le temps total passé au lit) et le pourcentage de temps passé dans les différents stades de sommeil. Afin d'identifier ces différents éléments, la polysomnographie (PSG) est une technique pouvant être utilisée. La PSG repose sur l'enregistrement de divers paramètres physiologiques associés au sommeil, tel que l'activité électrique du cerveau mesuré par l'électroencéphalographie (EEG), la tension musculaire par l'électromyographie (EMG) et la tension des muscles des yeux par

l'électrooculogramme (EOG). Une fois enregistré, le tracé polysomnographique est divisé en périodes de 20 à 30 secondes. Des critères standardisés permettent de déterminer le stade de sommeil du dormeur pour chaque période (Rechtschaffen & Kale, 1968). La microstructure du sommeil correspond à des phénomènes EEG phasiques tels que les complexes K, micro-éveils, les fuseaux de sommeil, le tracé alternant cyclique, l'activité spectrale (Voir annexe A pour des définitions). L'étude de ces éléments permet d'évaluer la continuité et la qualité du sommeil, ainsi que son effet récupérateur.

Le sommeil normal de l'adulte sain est organisé en deux grands stades: le sommeil à ondes lentes, également appelé sommeil non paradoxal (SNP), se subdivisant en quatre stades, et le sommeil paradoxal (SP; Rechtschaffen et al., 1968). Chacun des stades présente des particularités à l'EEG, l'EMG et l'EOG. Le sommeil normal est constitué de cycles successifs d'une durée d'environ 90 minutes.

Un cycle commence par le passage en stade 1 du SNP. Cela dure quelques minutes et peut être interrompu par des éveils spontanés. Il représente environ 2 à 5% de la nuit de l'adulte sain. Ensuite, le dormeur passe au stade 2 pour une durée de 10 à 25 minutes. Le stade 2 représente environ 50% du temps de sommeil d'une nuit chez l'adulte sain. Les stades 3 et 4 suivent pour une durée de 20 à 40 minutes. L'adulte sain passe environ 15 à 20% de sa nuit en stade 3 et 4 (Carskadon et al., 2011). Ensuite, le dormeur retourne généralement en stade 2 avant de passer en SP pour une durée de quelques minutes. Ce stade est caractérisé par une activation EEG semblable à l'éveil, une atonie musculaire et des bouffées de mouvements oculaires rapides. La première période de SP se produit entre 50 et 100 minutes après l'endormissement. Plus la nuit avance, plus les périodes de SP sont longues (Feinberg, Koresko & Heller, 1967). Les cycles de début de nuit sont donc plus riches en sommeil profond, alors que les cycles de fin de nuit sont plus riches en SP (Carskadon et al., 2011). À la suite de la découverte de ce stade et de son association avec les rêves vivants (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957), plusieurs auteurs se sont intéressés à l'activité onirique survenant durant ce stade. De manière générale, il est reconnu que le sommeil paradoxal est associé à la survenue de rêve plus élaborés et vivants que ceux qui surviennent durant les autres stades de sommeil. Par ailleurs, des études ont

montré qu'à la suite d'une période de privation de sommeil, il y a une augmentation du taux normal de sommeil paradoxal (Kales, Hoedemauer, Jacobson & Lichtenstein, 1964; Dement, Greenberg & Klein, 1966; Cledes & Dement, 1967). Cette découverte suggère un rôle fonctionnel important de ce stade de sommeil. Plusieurs hypothèses ont été élaborées : Roffwarg, Muzio et Dement (1966) proposent que le SP joue un rôle dans le développement et la maturation du cerveau; Jouvet (1978) suggère que la grande quantité de SP chez les mammifères (immature à la naissance) permet l'organisation, la mise en place et l'exercice de nos comportements innés. D'autres auteurs ont découvert une augmentation de SP à la suite d'un apprentissage intensif (Smith & Lapp, 1991), tels que l'apprentissage d'une langue seconde (De Koninck, Lorrain, Christ, Proulx & Coulombe, 1989) et l'apprentissage du code morse (Mandai, Guerrien, Sockeel, Dujardin & Leconte, 1989) suggérant ainsi un rôle dans la consolidation des apprentissages. D'autres études ont observé que le SP joue un rôle dans la consolidation des souvenirs (Diekelmann & Born, 2010; Lewis & Durrant, 2011), dans la mémoire procédurale (Plihal & Born, 1997), dans la mémoire associative (Stickgold, Scott, Rittenhouse & Hobson, 1999) et dans la mémoire déclarative (Backhaus, Junghanns, Born, Hohaus, Faasch & Hohagen, 2006). La fonction du SP demeure toutefois évasive et hypothétique. Certains auteurs s'entendent sur le fait que le SP n'a pas obtenu beaucoup d'attention dans les recherches sur les troubles du sommeil comme l'insomnie, mais que le développement des connaissances pourrait aider à une compréhension plus approfondie du trouble (Riemann, Spiegelhalder, Nissen, Hirscher, Baglioni & Feige, 2012).

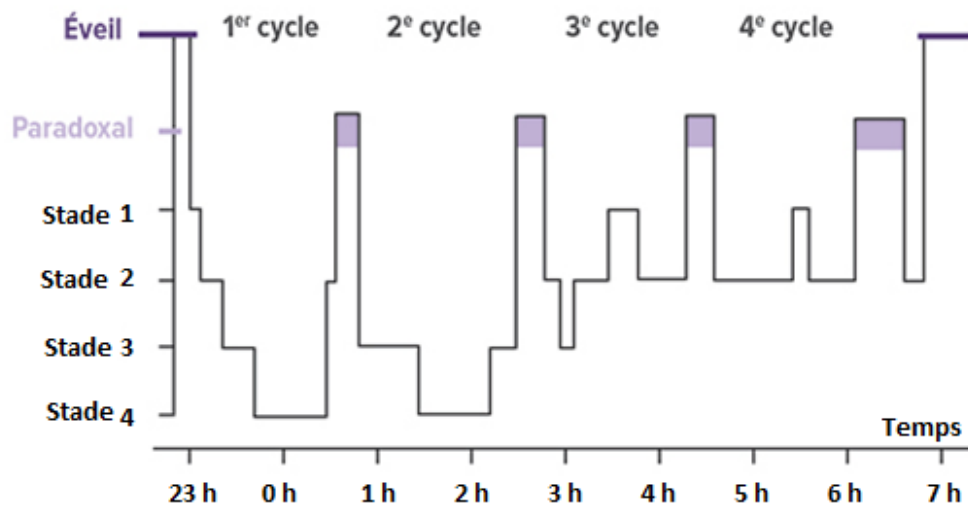


Figure 1.1. Hypnogramme de sommeil chez un adulte sain.

L'analyse spectrale est une technique de mesure quantitative de l'EEG fréquemment utilisée dans les études du sommeil. Cette technique a pour but de décomposer le signal électrique enregistré en différentes fréquences (i.e. vitesse de l'onde; nombre de cycles par seconde mesurée en hertz, Hz) et d'en quantifier l'amplitude (i.e. puissance de l'onde; hauteur de l'onde mesurée en microvolts,  $\mu\text{V}$ ). Lorsque le signal est décomposé en fréquences avec leurs amplitudes, une moyenne est faite de ces différentes fréquences et des bandes de fréquences sont obtenus. L'amplitude est mise au carré ( $\mu\text{V}^2$ ) afin d'obtenir la puissance de la bande de fréquence. La transformation rapide de Fourier (FFT) est souvent utilisée lors de l'analyse spectrale de l'EEG. La FFT est une transformation mathématique permettant d'obtenir des spectres de puissance qui décrivent en même temps la fréquence et l'amplitude du signal. Les principales bandes de fréquences associées au sommeil sont les bandes delta, thêta, alpha et bêta. Les ondes delta ont une fréquence faible de 1 à 4 Hz, mais une amplitude supérieure à 80  $\mu\text{v}$ . Celles-ci se manifestent au cours du sommeil chez l'adulte sain et parfois à l'éveil, lorsqu'il y a présence de certaines pathologies. Les ondes thêta, produites à l'endormissement ou dans un état de profonde relaxation, sont associées à une fréquence de 4 à 7 Hz ainsi qu'à une amplitude de 60 à 80  $\mu\text{v}$ . Les ondes alpha sont caractérisées par une fréquence de 8 à 14 Hz ainsi qu'une amplitude faible (25 à 60  $\mu\text{v}$ ) et sont présentes lorsque le sujet est au repos les yeux fermés. Enfin, les ondes bêta sont associées à une fréquence plus élevée (14 à 30 Hz). L'amplitude de ces ondes correspond à environ 20  $\mu\text{v}$  et celles-ci sont présentes chez un individu attentif avec les yeux ouverts. De manière générale, une élévation dans l'activité des bandes de fréquences rapides reflète une augmentation de l'activation corticale et une élévation dans l'activité des bandes de fréquences lentes suggère une diminution de l'activation corticale.

## **1.2 Insomnie**

De manière générale, le sommeil est considéré comme un état agréable de repos. Toutefois, certains individus vivent des perturbations importantes de sommeil et le décrivent davantage comme étant anxiogène. Plusieurs facteurs peuvent effectivement perturber le sommeil normal, dont la présence d'un ou de plusieurs troubles du sommeil. D'ailleurs, l'insomnie est le plus prévalent de tous les troubles du sommeil (*American Psychiatric*

*Association* [APA], 2013), constituant ainsi la source de perturbation du sommeil la plus courante.

### 1.2.1 Épidémiologie

Selon des données épidémiologiques, environ un tiers de la population générale adulte rapporte des symptômes d'insomnie occasionnels (Ohayon, 2002; Morin, Leblanc, Daley, Grégoire & Mérette, 2006). Ohayon (2002) indiquent qu'environ 6% de la population remplissent les critères justifiant un diagnostic d'insomnie et Morin et al. (2006) rapportent que 9.5% de la population adulte québécoise satisfont aux critères. Toutefois, il faut prendre en considération que les taux de prévalence obtenus dans les diverses études dépendent grandement des critères diagnostiques de l'insomnie utilisés (Ohayon, 2002). Les études épidémiologiques ont également montré que la prévalence de l'insomnie est plus grande chez les femmes, les individus sans emploi, les célibataires et ceux ayant un faible revenu annuel (Morin et al., 2006; Ancoli-Israel & Roth, 1999; Ohayon, 2002; Léger, Guilleminault, Dreyfus, Delahaye & Paillard, 2000; Ohayon, 1997; Ohayon, Caulet & Guilleminault, 1997, Terzano et al., 2004, Ford & Kamerow, 1989, Ohayon, Caulet & Lemoine, 1996). Enfin, une prédisposition familiale à l'insomnie a été observée dans certaines études (Bastien & Morin, 2000; Dauvilliers et al., 2005).

### 1.2.2 Conséquences et répercussions de l'insomnie

Les conséquences de l'insomnie incluent tant les difficultés nocturnes que les altérations du fonctionnement diurne de la personne atteinte (Hauri, 1997; Ohayon, 2002). Des études ont montré que les individus souffrant d'insomnie (INS) rapportent plus souvent vivre de la fatigue, ainsi que des symptômes dépressifs et anxieux (Lichstein, Durrence, Bayen & Riedel, 2001; Taylor, Lichstein, Durrence, Riedel & Bush, 2005; Ford et al., 1989; Leblanc, Beaulieu-Bonneau, Mérette, Savard, Ivers & Morin, 2007). À cet égard, Morin et collègues (2006) mentionnent que la fatigue ou la détresse psychologique qu'ils vivent est souvent une raison de consultation chez les gens souffrant de troubles du sommeil. Il a d'ailleurs été suggéré qu'à long terme, l'insomnie peut devenir un facteur de risque pour la dépression (Baglioni et al., 2011). De plus, les INS rapportent plus fréquemment des difficultés cognitives (Roth & Ancoli-Israel, 1999), tels que des difficultés attentionnelles

(Hauri, 1997), de concentration et de mémoire (Léger, Scheuermaier, Philip, Paillard & Guillemineault, 2001). L'insomnie est également associée à un plus grand nombre de problèmes de santé (Simon & VonKorff, 1997), comme de l'hypertension (Suka, Yoshida & Sugimori, 2003), des problèmes cardiaques (Laugsand, Vatten, Platou & Janszky, 2011; Taylor, Mallory, Lichstein, Durrence, Riedel & Bush, 2007), des problèmes urinaires, pulmonaires, gastro-intestinaux et neurologiques (Taylor et al., 2007). En outre, l'insomnie est associée à une diminution de la qualité de vie de la personne qui en souffre (Chevalier et al., 1999; Leblanc et al., 2007), ainsi qu'à une augmentation du taux de mortalité chez les personnes déclarant dormir moins de six à sept heures par nuit (Kripke, Simons, Garfinkel & Hammond, 1979). Certaines études suggèrent également que de l'absentéisme, des accidents et une réduction de la productivité au travail sont des conséquences possibles de l'insomnie (Chilcott & Shapiro, 1996; Daley, Morin, Leblanc, Gregoire, Savard & Baillargeon, 2009). D'ailleurs, Kessler et al. (2011) soulignent que les coûts dus à l'absentéisme et la baisse de productivité liée à l'insomnie sont estimés à 60 milliards de dollars par année aux États-Unis.

### 1.2.3 Définition et critères diagnostiques

L'insomnie est caractérisée par une plainte d'insatisfaction à l'égard de la quantité ou la qualité du sommeil. Les INS rapportent des difficultés à initier ou à maintenir le sommeil ou rapportent avoir un sommeil non réparateur malgré un environnement propice. La perturbation du sommeil cause une souffrance cliniquement significative ou altère le fonctionnement social, occupationnel ou autre de la personne. Les difficultés de sommeil surviennent au moins 3 nuits par semaine et sont présentes depuis au moins 3 mois (*American Psychiatric Association [APA], 2013; American Academy of Sleep Medicine [AASM], 2014*). Le diagnostic d'insomnie primaire exige que les difficultés de sommeil ne surviennent pas exclusivement dans le cours d'un autre trouble du sommeil ou trouble mental. De plus, les difficultés ne sont pas directement attribuables aux effets d'une substance ou à une condition médicale générale (*American Psychiatric Association [APA], 2013*).

Afin de spécifier davantage le type d'insomnie, différents termes sont utilisés selon la période de la nuit durant laquelle les difficultés de sommeil sont présentes. L'insomnie initiale correspond aux difficultés d'endormissement, l'insomnie de maintien est associée



aux éveils fréquents ou prolongés durant la nuit et l'insomnie terminale correspond aux éveils précoces et à l'incapacité à retourner en sommeil. Une présentation mixte, soit la combinaison de ces différentes difficultés de sommeil, est la plus fréquente (Morin, Leblanc, Daley, Grégoire & Merette, 2006; Ohayon, 2002). Certains critères objectifs sont utilisés afin de mieux définir ces sous-catégories. L'insomnie initiale est définie par des difficultés subjectives d'endormissement de plus de 20-30 minutes et l'insomnie de maintien par des réveils pendant la nuit totalisant plus de 30 minutes (Lichstein, Durrence, Taylor, Bush & Riedel, 2003; Lineberger, Caney, Edinger & Means, 2006). L'insomnie terminale est définie par un réveil 30 minutes plus tôt que l'horaire prévu, et cela mène à un temps total de sommeil inférieur à six heures trente minutes (*American Psychiatric Association [APA], 2013*). Enfin, l'efficacité du sommeil doit être inférieure à 85 % (Morin, 1993). Bien qu'arbitraire ces critères sont utiles afin d'opérationnaliser la plainte subjective d'insomnie dans les études portant sur le sujet.

La PSG permet de constater certaines différences entre la macrostructure du sommeil des bons dormeurs (BD) et celle des INS. Une baisse du temps total de sommeil, une augmentation de la latence de sommeil, un plus grand nombre d'éveils nocturnes, une diminution de l'efficacité de sommeil sont généralement observés chez les INS (Gaillard, 1978; Salin-Pascual, Roehrs, Merlotti, Sorick & Roth, 1992). Il est également remarqué que les INS passent plus de temps en stade 1, moins de temps en stades 3-4 et qu'il y a plus de changements de stades durant leur nuit (Coates, Killen, George, Marchini, Silverman & Thoresen, 1982; Reynolds, Taska, Sewitch, Restifo, Coble & Kupfer, 1984; Hauri & Fisher, 1986; Gaillard, 1978; Salin-Pascual et al., 1992). De plus, il importe de préciser que les rapports subjectifs des INS quant à la qualité de leur sommeil ne corroborent pas toujours avec les données objectives obtenues par la PSG (Coates et al., 1982). Il arrive que les INS rapportent être éveillés plus longtemps la nuit que ce qu'indiquent les données PSG (Bastien & Morin, 1998). Donc, les INS peuvent rapporter des difficultés de sommeil, comme avoir été éveillés durant la nuit, alors que les enregistrements PSG indiquent le contraire. Ce phénomène est nommé mésestimation du sommeil.

#### 1.2.4 Activation chez les personnes souffrant d'insomnie chronique

Il est bien reconnu dans la littérature que l'hyperactivation est omniprésente chez un individu souffrant d'insomnie. Il est suggéré que les INS sont hyperactivés à plusieurs niveaux et que cela interfère avec l'initiation et le maintien du sommeil ainsi qu'avec le fonctionnement diurne. Plusieurs études ont étudié l'activation sur le plan physiologique chez les INS à l'éveil, à l'endormissement ainsi qu'en sommeil (Adam, Tomeny & Oswald, 1986; Bonnet & Arand, 1997; Stepanski, Glinn, Zorick, Roehrs & Roth, 1994; Rodenbeck & Hajak, 2001; Johns, Gay, Masterton & Bruce, 1971; Freedman, 1986).

##### *1.2.4.1 Hyperactivation cognitive et modèle cognitif de l'insomnie*

L'hyperactivation cognitive est un autre aspect pouvant jouer un rôle important dans l'insomnie. En fait, les INS rapportent que l'aspect cognitif de l'hyperactivation joue un plus grand rôle dans leurs difficultés de sommeil que les aspects physiologiques (Lichstein & Rosenthal, 1980). L'hyperactivation cognitive réfère à la propension des INS à la rumination excessive, aux pensées intrusives et aux inquiétudes par rapport au sommeil (Morin, 1993). Le modèle cognitif de Harvey (2002) suggère que cette activité cognitive négative par rapport aux difficultés de sommeil et à ses conséquences diurnes mène à une augmentation de l'activité physiologique et de la détresse psychologique des INS. Cette augmentation entrainerait l'individu à diriger son attention sur l'environnement interne et externe afin d'y repérer les menaces potentielles pour le sommeil. Une perception du sommeil erronée quant à la qualité du sommeil et aux performances diurnes en résulterait. Des comportements inadéquats peuvent donc être utilisés afin de maximiser le sommeil et diminuer les conséquences. Ainsi, l'attention sélective, les perceptions erronées et les comportements inadéquats contribuent à l'hyperactivation cognitive négative et cela a pour conséquence d'augmenter l'activation physiologique et psychologique des INS.

##### *1.2.4.2 Hyperactivation corticale et modèle neurocognitif de l'insomnie*

De plus en plus, des auteurs se sont intéressés à un troisième type d'hyperactivation en lien avec l'insomnie: l'hyperactivation corticale. L'analyse spectrale est une technique pouvant être utilisée afin d'évaluer cette activation corticale. Freedman (1986) a découvert une augmentation de l'activité bêta à l'endormissement, en stade 1, ainsi qu'en SP chez les

INS, mais aucune en stade 2, 3 et 4. Merica et Gaillard (1992) ont observé une augmentation de l'activité bêta et une diminution de l'activité delta à l'endormissement et durant les premières minutes du stade 1. Lamarche et Oglivie (1997) ont quant à eux observé une augmentation dans de la puissance spectrale bêta à l'endormissement. Subséquemment, Merica, Blois et Gaillard (1998) ont eux aussi observé une augmentation de l'activité bêta et alpha, mais également une diminution de celles des ondes lentes, et ce, pour tous les stades de sommeil chez des individus souffrant d'insomnie de maintien. L'étude de Nofzinger et al. (1999) va dans le même sens que les résultats des études précédentes en rapportant une augmentation de l'activité bêta en SNP chez les INS. Perlis, Smith, Andrews, Orff et Giles (2001) dénotent une augmentation de l'activité bêta-2 (14-35 Hz) et gamma en SNP et en SP chez les INS, mais aucune différence dans la puissance spectrale des ondes lentes et pour l'activité bêta-1 (14-20 Hz). Enfin, une étude de Krystal, Edinger, Wohlgemuth et Marsh (2002) a observé une augmentation de l'activité alpha, sigma, bêta et gamma en SNP chez les INS, mais n'a rapporté aucune différence lors de la période de SP. Une étude a même observé une diminution de l'activité bêta dans un groupe d'INS après une thérapie cognitivo-comportementale de huit semaines (Cervena et al., 2004). Une étude plus récente de Wu et al. (2013), portant sur l'activité spectrale à l'éveil et en SNP, n'a pas trouvé de différence significative entre les INS et les BD. Or, ces chercheurs ont obtenu des corrélations significatives entre l'activité spectrale à l'éveil et celle en SNP. Ils concluent que les personnes présentant une hyperactivation corticale avec une élévation de l'activité bêta en SNP ont tendance à avoir un patron similaire à l'éveil. Une étude récente de Perrier et al. (2015) obtient des résultats en partie contradictoires à la littérature existante. Ces derniers observent, comme plusieurs autres chercheurs, une augmentation de l'activité bêta chez les INS en comparaison aux BD dans certaines régions cérébrales (pariétales, occipitales) lors du SNP. Cette différence n'est toutefois pas significative au niveau du cortex préfrontal. L'étude ne relève aucune différence entre les groupes par rapport à la puissance spectrale bêta dans les régions pariétales et occipitales en SP, mais observe une diminution de l'activité de ces bandes de fréquences au niveau du cortex préfrontal en SP.

L'évolution de l'activité spectrale au fil de la nuit est un aspect très peu étudié, mais qui pourrait potentiellement révéler des différences intéressantes quant au patron de

l'activation corticale selon les différents cycles de sommeil. Actuellement, la majorité des études existantes font une moyenne de l'activité spectrale de l'EEG pour tous les cycles de la nuit selon le stade de sommeil; dans le cas où des différences existent selon le cycle de la nuit, faire une moyenne ne permet pas de les constater. À notre connaissance, trois études ont analysé l'évolution de l'activité spectrale au fil de la nuit. Perlis, Kehr, Smith, Andrews, Orff et Giles (2001b) ont montré que la puissance relative bêta et gamma tend à augmenter au fil des périodes de SNP ainsi que de SP, tant chez les INS que les BD. Ces effets sont néanmoins plus grands chez les INS, dont l'augmentation d'un cycle à l'autre est plus importante. Merica et al. (1998) ont examiné l'activité bêta selon le cycle SNP et SP et observent que l'activité de cette bande de fréquences chez les INS augmente au fil de la nuit pour tous les stades de sommeil. L'étude de Spiegelhalder et al. (2012), quant à elle, a examiné l'évolution de la puissance spectrale bêta et sigma au fil des périodes de SNP et n'a révélé aucune différence significative d'une période à l'autre, bien qu'une augmentation de la puissance spectrale de ces ondes soit présente chez les INS en comparaison aux BD.

En somme, l'augmentation de l'activité bêta chez les INS semble être un résultat plutôt constant à travers les différentes études, particulièrement à l'endormissement et durant le SNP. L'activité spectrale durant la période de SP est toutefois moins décrite dans la littérature à ce jour et mène à des résultats plutôt contradictoires, malgré son rôle potentiel dans l'hyperactivation corticale des INS.

Les études décrites précédemment comportent des failles méthodologiques pouvant expliquer en partie que leurs résultats diffèrent entre elles. Tout d'abord, certaines de ces études comportent un ratio homme/femme inégal d'un groupe à l'autre (Freedman, 1986; Merica et al., 1992). Puisqu'il est montré qu'il existe des différences entre la microstructure du sommeil des hommes et celle des femmes (Carrier, Land, Buysse, Kupfer, & Monk, 2001; Buysse et al., 2008), il serait préférable d'inclure des groupes équivalents au niveau du genre pour éviter que les différences observées soient dues à cette variable. D'autres études incluent des groupes dont l'âge des participants varie beaucoup (Freedman, 1986; Merica et al., 1992). Or, puisque le sommeil est une composante se modifiant considérablement avec l'âge (Ohayon, Carskadon, Guilleminault, & Vitiello, 2004; Arbus & Cochen, 2010), il serait

préférable de restreindre l'étendue de l'âge des participants pour éviter que celui-ci agisse comme variable confondante. L'absence d'une nuit d'adaptation à l'environnement du laboratoire (Freedman, 1986; Krystal et al., 2002; Perlis et al., 2001b) est également un aspect des études pouvant rendre questionnable la validité des observations. En effet, des études ont souligné que les variables du sommeil sont influencées lors de la première nuit en laboratoire tant chez les BD (Toussaint et al., 1995) que chez les INS (Hauri, 1983). Un autre problème méthodologique est l'utilisation de seulement quelques sites d'enregistrements EEG (Freedman, 1986; Merica et al., 1998). L'utilisation d'un plus grand nombre de sites d'enregistrement représentant les différentes régions cérébrales permettrait d'avoir des informations plus précises. Des études supplémentaires sur le sujet seraient pertinentes et justifiées par le petit nombre d'études s'étant penchées sur l'activité spectrale en SP chez les INS et par les problèmes méthodologiques des études actuelles.

Certains auteurs ont montré que l'augmentation de l'activité de type bêta serait associée à l'attention, à la perception et aux fonctions cognitives (Perlis & al, 2001). Il est donc possible de croire que l'hyperactivation corticale est analogue à l'activation cognitive et que cela s'illustre par une plus grande activité dans les bandes de fréquences rapides. Le modèle neurocognitif de l'insomnie (Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin & Wyatt, 1997) a été développé en ayant cette idée comme postulat. Celui-ci est basé sur le modèle comportemental de l'insomnie de Spielman et Glovinsky (1991) suggérant que l'insomnie se développe via une association de facteurs prédisposant, précipitant et de maintien. Le modèle comportemental propose que l'individu peut présenter une vulnérabilité à l'insomnie (facteurs biopsychosociaux), mais que des facteurs précipitants (événements stressants) peuvent déclencher les épisodes d'insomnie. L'insomnie peut devenir chronique lorsque les épisodes sont renforcés par des facteurs de maintien (ex. : stratégies d'adaptation inadéquates). Ces stratégies d'adaptation, par exemple le fait de passer plus de temps au lit, ont comme résultat d'augmenter l'hyperactivation conditionnée lors de la période d'endormissement et de sommeil. Selon le modèle neurocognitif, cet état d'hyperactivation faciliterait le traitement sensoriel et le traitement de l'information des INS les prédisposant ainsi à être plus vulnérables aux effets des stimuli environnementaux. Ces conséquences de l'hyperactivation rendent l'initiation et le maintien du sommeil plus difficiles pour l'individu.

En résumé, les INS présentent une augmentation dans les bandes de fréquences rapides (hyperactivation corticale) en réponse à la présence d'indices liés au sommeil (ex.: chambre, lit, heure du coucher) sans la présence de "réels" stressseurs et cela maintient l'insomnie chronique (voir Figure 1.2 pour l'illustration du modèle).

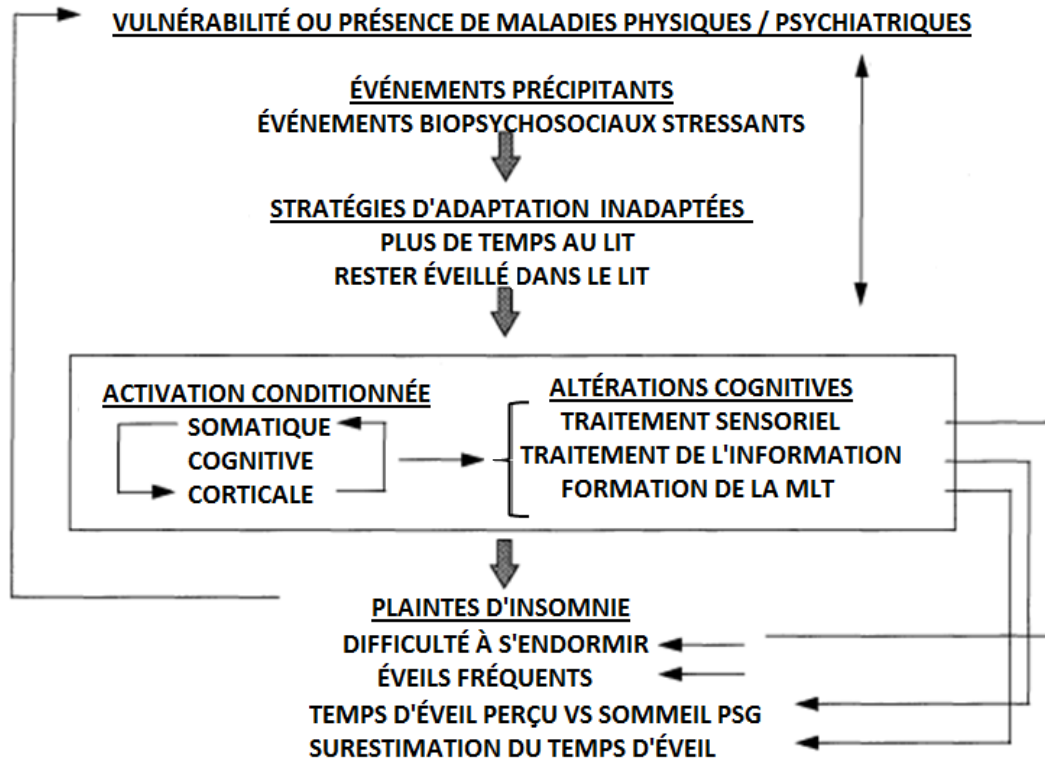


Figure 1.2. Illustration du modèle neurocognitif de l'insomnie de Perlis et al. (1997).

Un complément à ce modèle est proposé par Espie (2002), suggérant qu'une difficulté à inhiber l'activation physiologique et cognitive permettant d'enclencher les processus normaux de sommeil sont en cause et entretiennent l'insomnie chez l'individu.

#### 1.2.4.3 Critique des modèles théoriques

Bien que l'hyperactivation cognitive est bien reconnue et intégrée dans plusieurs modèles théoriques de l'insomnie, dont celui de Harvey (2002), celle-ci est principalement étudiée en termes de ruminations, pensées intrusives et croyances erronées survenant à l'éveil. Il serait néanmoins pertinent d'étudier si ce type d'activité cognitive survient durant le sommeil et contribue aux difficultés de sommeil rapportées. Pour ce faire, l'étude du

contenu des rêves s'avère une voie intéressante afin d'accéder aux aspects cognitifs et ainsi, préciser le rôle de l'hyperactivation cognitive nocturne dans l'insomnie.

De plus, l'hyperactivation corticale, principalement soutenue par le modèle neurocognitif de l'insomnie, est peu distinguée d'une période de sommeil à l'autre. Ainsi, le sommeil paradoxal a reçu peu d'attention et les études portant sur l'hyperactivation durant ce stade relèvent des résultats plutôt contradictoires. En outre, le modèle ne détaille pas l'évolution de l'hyperactivation au fil de la nuit, ce qui pourrait informer sur l'existence de périodes plus critiques.

### 1.2.5 Insomnie et sommeil paradoxal

Tel que mentionné précédemment, le stade du sommeil paradoxal a reçu peu d'attention dans la recherche sur l'insomnie, en dépit du rôle fonctionnel probablement fort important dans le sommeil chez l'humain. Akerstedt, Hume, Minors et Waterhouse (1997) ont observé une relation entre la qualité subjective du sommeil et la continuité du sommeil lors d'une évaluation par PSG. Dans le même ordre d'idées, une étude récente a permis d'observer une diminution significative du pourcentage de SP et une augmentation significative de micro et macro éveils lors de ce stade chez les INS. Elle a également montré une association entre le temps qu'un individu rapporte avoir été éveillé et le temps passé en SP (Feige, et al., 2008). À cet égard, Riemann et al. (2012) proposent l'hypothèse que cette "instabilité" du SP chez les INS contribue à l'impression d'un sommeil interrompu et non récupérateur. Ces observations ont mené à la formulation de l'hypothèse de l'*Instabilité du sommeil paradoxal* qui propose que le SP des INS présente davantage de fragmentations (éveils et micros-éveils) que les BD. Le SP serait donc davantage perturbé chez les INS. Ce phénomène expliquerait la différence entre le vécu subjectif rapporté par les INS et les mesures objectives (Riemann et al., 2012). Malgré le manque d'études sur le SP chez les INS, les études existantes convergent vers l'idée que ce stade de sommeil ainsi que le contenu des rêves durant ce stade pourrait jouer un rôle important dans les difficultés subjectives et objectives de sommeil des INS.

## 1.3 Activité onirique

### 1.3.1 Définition du rêve

L'activité onirique peut varier en quantité et en qualité durant le sommeil et il y a encore un débat quant à la définition des constituants du rêve. De manière générale, le rêve est défini comme une activité mentale survenant durant le sommeil. Parfois, le rêve est décrit comme une production psychique survenant pendant le sommeil, et pouvant être partiellement mémorisé (Dictionnaire Larousse, 2016).

Il a été indiqué précédemment que le stade de SP est fortement associé à la survenue de rêves vivants et mémorables. Les rêves vivants sont caractérisés par une imagerie visuelle intense impliquant un ou plusieurs scénarios avec des personnages, des interactions et des émotions. Les cauchemars sont un autre type d'activité onirique survenant principalement en SP et sont caractérisés par l'intensité de la charge affective provoquant l'éveil du dormeur (De Koninck, 2012). Plusieurs auteurs ont étudié la fréquence et le contenu des cauchemars chez les INS et les résultats de ces études sont décrits dans une section ultérieure du présent chapitre. Enfin, les résultats de plusieurs études suggèrent la présence d'activité onirique durant les autres stades de sommeil également (Foulkes, 1962; Cavallero, Foulkes, Hollifield & Terry, 1990; Nielsen, 2004).

### 1.3.2 Rappel de rêves

Certains individus rapportent se souvenir d'un rêve presque tous les jours alors que d'autres rapportent ne jamais se souvenir de leur rêve ou que très rarement. De ce fait, plusieurs auteurs ont étudié les facteurs ayant une influence sur le rappel de rêves d'un individu. Certains auteurs ont observé une relation positive entre certains facteurs individuels et la fréquence de rappel onirique. Des facteurs liés à la personnalité (Hill, Diemer & Heaton, 1997; Watson, 2003; Schredl, 2007) favorisent le rappel de rêves. Par ailleurs, la motivation semble être associée au rappel de rêves; le fait de se faire encourager à se rappeler de ses rêves (Halliday, 1992), de s'autosuggérer un rappel onirique élevé (Frenkel, 1971) et de participer à une étude sur les rêves (Schredl, 1991) sont associés à une augmentation du



rappel de rêves. L'humeur affecterait également l'émergence d'un rappel onirique. Cohen (1974) a constaté qu'une humeur plus négative avant l'endormissement menait à une augmentation du rappel de rêves. Certains facteurs liés à l'environnement sont associés à la fréquence de rappel de rêves, tels que le stress (Lavie & Kaminer, 1991; Schredl, Witmann, Ciric, & Götz, 2003; Hartmann, 1973) et le fait d'avoir vécu un traumatisme (Kramer, Schoen & Kinney, 1987; Kaminer & Lavie, 1991).

Certaines caractéristiques propres à la physiologie du sommeil et aux caractéristiques du rêve ont fait l'objet d'études afin d'examiner leur corrélation avec le rappel de rêves. Tout d'abord, un contenu de rêve saillant, c'est-à-dire nouveau, intense et inhabituel, serait mieux rappelé par le dormeur (Cohen, 1974; Goodenough, Witkin, Lewis, Koulack & Cohen, 1974). En outre, les récits de rêves fournis par le dormeur après le SP sont généralement clairs et organisés (Foulkes, 1962) et présentent un contenu plus développé (Kramer, Czaya, Arand & Roth, 1974). Par ailleurs, il a été montré que plus on avance dans la nuit, plus le contenu de rêve rapporté est riche et développé (De Koninck, 2012). La phase du sommeil lors de l'éveil peut également avoir une influence sur le rappel de rêves d'un individu. La fréquence de rappel de rêves durant une nuit typique de sommeil est supérieure lorsque l'individu est réveillé à la suite d'une période de SP que s'il est réveillé en SNP. Il a été observé que le pourcentage de rappel de rêves en SP est 80% (Squier & Domhoff, 1998; Nielsen, 1995), alors que le rappel suivant le SNP est plutôt de 40 à 50% (Nielsen, 1995). De plus, un plus grand nombre d'éveils nocturnes permettrait à l'individu un meilleur rappel de rêves (Baekeland, 1969; Desroches & Kaiman, 1964; Cory, Orniston, Simmel & Dainoff, 1975; Schredl et al., 2003). Un éveil soudain, sans distraction entre l'éveil et le rappel d'activité onirique, est associé à un plus haut taux de rappel (Cohen, 1974; Cohen & Davidson, 1972; Cohen & Wolfe, 1973; Lloyd, 1976; Shapiro, Goodenough & Gryler, 1963).

Puisque plusieurs études ont indiqué une incidence de rappel de rêves plus importante en SP, stade associé à une plus grande activation corticale, certains auteurs ont suggéré qu'un certain niveau d'activation corticale est nécessaire au rappel de rêves (Pivik & Foulkes, 1968; Lehmann, Dummermuth, Lange & Meier, 1981; Esposito, Nielsen & Paquette, 2004; Cajochen, Knoblauch, Kräuchi, Schröder, & Wirz-Justice, 2003; Williamson, Csima, Galin

& Mamelak, 1986; Marzano et al., 2011). Des modèles théoriques ont été développés visant à expliquer le rappel de rêves. Un de ces modèles est celui d'activation-récupération, qui propose que deux étapes soient nécessaires au rappel de rêves (Koulack & Goodenough, 1976). Premièrement, un certain niveau d'activation corticale est nécessaire au transfert de l'information relative au rêve en mémoire à long terme (MLT). Une période d'éveil doit survenir à la suite du rêve afin qu'il y ait rappel, car les processus permettant un stockage en mémoire à long terme se produisent presque uniquement lorsque l'individu est éveillé. La deuxième étape est la récupération de l'information ayant été stockée en MLT. Cette étape peut être influencée par deux principaux facteurs : l'interférence et la répression. L'interférence correspond aux distractions pouvant affecter le rappel de rêves. La répression est un terme repris de Freud consistant à assigner à l'inconscient certaines informations qui représentent une menace pour l'individu. Les auteurs du présent modèle suggèrent que la répression en sommeil est traduite par une diminution du rappel des rêves à trop forte teneur émotive.

### 1.3.3 Contenu des rêves et théorie de la continuité

La théorie de la continuité suggère que le contenu onirique reflète les états et les pensées diurnes du rêveur. (Domhoff, 1996, 2005). Plusieurs études ont montré un lien de continuité entre le contenu du rêve et la vie éveillée. À cet effet, un lien de continuité a été montré entre le contenu onirique et les émotions (Schredl, 2006; 2007), le bien-être psychologique (Pesant & Zadra, 2006), les activités quotidiennes (King & DeCicco, 2007), différents aspects de la personnalité (Foulkes, 1970 ; Goodenough, 1976 ; Nesca & Koulack, 1991 ; Busby & De Koninck, 1980), les différentes psychopathologies (Schredl, 2009; Schredl & Montasser, 1999) et les expériences traumatisantes (Bulkeley & Kahan, 2008).

### 1.3.4 Activité onirique et insomnie

La littérature concernant l'activité onirique chez les INS est peu abondante, mais il y a néanmoins certains auteurs qui s'intéressent à ce sujet et dont les études méritent d'être mentionnées. L'étude de Schredl, Schäfer, Weber et Heuser (1998) montre que la fréquence de rappel de rêves est supérieure chez les INS et que cela est dû aux éveils nocturnes. Ce premier résultat est un appui au modèle activation-récupération de Koulack et Goodenough

(1976), soulignant l'importance des éveils nocturnes sur le rappel de rêves. De plus, l'auteur observe que les rêves des INS sont à teneur plus négative que les BD. Plus précisément, les rêves des INS contiennent plus de problèmes, impliquent davantage d'interactions physiques et agressives, incluent plus de thèmes liés à la santé et la dépression et sont associés à moins d'émotions positives. Enfin, les préoccupations de la vie diurne sont reflétées dans le contenu onirique des INS, supportant ainsi l'hypothèse de continuité. En outre, les INS rapportent plus souvent avoir des cauchemars que les BD (Ohayon, Morselli & Guilleminault, 1997; Pagel & Shocknesse, 2007). Une étude de Schredl (2009) soutient également que les INS rapportent plus de cauchemars et que la fréquence de ceux-ci est associée à l'intensité des symptômes d'insomnie. D'ailleurs, une étude portant sur les individus souffrant de cauchemars présente une augmentation de l'activité relative alpha (seulement au niveau des fréquences plus rapides de la bande alpha, soit 10-14.5 Hz) en SP en comparaison aux individus du groupe sain (Simor, Horvath, Ujma, Gombos & Bodizs, 2013). Les mauvais rêves, qui s'apparentent aux cauchemars quant à la notion de contenu onirique déplaisant, mais qui n'entraînent pas le réveil de l'individu (Zadra & Donderi, 2000), sont également plus fréquents chez les INS (Schredl et al., 1998; Antrobus & Saul, 1980). Or, ces résultats n'ont pas été répliqués par l'étude de Freedman et Sattler (1982), qui n'a trouvé aucune différence dans la teneur émotionnelle des rêves des INS et des sujets contrôles. De plus, la description de soi dans les rêves chez les INS s'est avérée plus négative que celle des BD (Ermann, 1995; Schredl et al., 1998).

Toutefois, les études citées précédemment comportent certaines failles méthodologiques qui limitent la généralisation des résultats. Tout d'abord, plusieurs études utilisent la technique de cueillette de rêves qui consiste à remplir un questionnaire au matin (Antrobus & Saul, 1980; Freedman & Sattler, 1982; Pagel et al., 2007; Ohayon et al., 1997; Schredl et al., 1998). En considérant la théorie d'activation-récupération (Koulack et al., 1976), cette technique n'est pas l'idéal puisque le délai entre le rêve et son rappel favorise l'interférence et les distractions pouvant affecter le rappel de rêves. Dans cet ordre d'idées, certains auteurs suggèrent qu'il est préférable de recueillir le rêve le plus rapproché possible de son occurrence (De Koninck, 2012; Domhoff, 2005). La collecte de rêves en laboratoire, consistant à réveiller le sujet lors de l'enregistrement PSG, est une technique limitant la

possibilité d'interférence et favorisant la véracité de ce qui est rapporté par le dormeur. De plus, dans certaines études, l'âge et/ou le genre des participants ne sont pas équivalents d'un groupe à l'autre (Schredl et al., 1998). Des différences quant au contenu du rêve ont été documentées chez la population adolescente (Winegar & Levin, 1997) et adulte (Hall & Van de Castle, 1966). Il est préférable d'inclure des groupes équivalents au niveau de l'âge et du genre afin d'éviter que les différences entre les groupes soient dues à ces variables. En raison de la littérature limitée au sujet du contenu des rêves des INS et des failles méthodologiques des études existantes, des recherches supplémentaires sont essentielles afin d'approfondir les connaissances sur ce sujet.

En somme, les résultats des études soulignent que les INS rapportent plus de cauchemars et de mauvais rêves. Par ailleurs, l'étiologie de l'insomnie est souvent associée à la présence de stressseurs dans la vie quotidienne de ces derniers, ainsi qu'à une comorbidité avec les symptômes dépressifs et anxieux. Cela supportent l'hypothèse de continuité puisque ces stressseurs, qui jouent parfois un rôle dans l'étiologie de l'insomnie, semblent être reflétés dans les rêves des INS qui sont reconnus comme plus négatifs. En outre, une étude de Fisher, Byrne, Edwards et Kahn (1970) rapporte une architecture du sommeil altérée ainsi qu'une fragmentation du sommeil chez les personnes souffrant de cauchemars récurrents. Puisque les cauchemars mènent à un éveil brusque, il est logique de croire que le contenu du rêve est associé à la fragmentation du sommeil du dormeur. Or, en considérant les résultats de Feige et al. (2008) stipulant que le SP chez les INS est fragmenté, il serait intéressant de savoir si cela est lié au contenu des rêves des INS. En outre, les recherches existantes rapportent de manière générale un plus haut taux de rappel chez les INS, ce qui est congruent avec l'hypothèse d'activation-récupération, ainsi qu'avec l'hypothèse d'hyperactivation corticale chez les INS. D'ailleurs, il a été observé que l'activation corticale est associée à des rêves plus longs et complexes (Cicogna & Bosinelli, 2001; Foulkes, 1985). Outre l'augmentation du rappel de rêves, l'hyperactivation corticale des INS pourrait être liée d'une certaine façon à l'activité onirique. Il serait pertinent d'examiner objectivement l'hyperactivation en SP chez les INS avec une technique permettant d'étudier la microstructure du sommeil, l'analyse spectrale. De plus, sachant que plus la nuit avance, plus le rêve est riche et meilleur est le rappel, il serait intéressant d'étudier l'évolution analogue de l'hyperactivation corticale

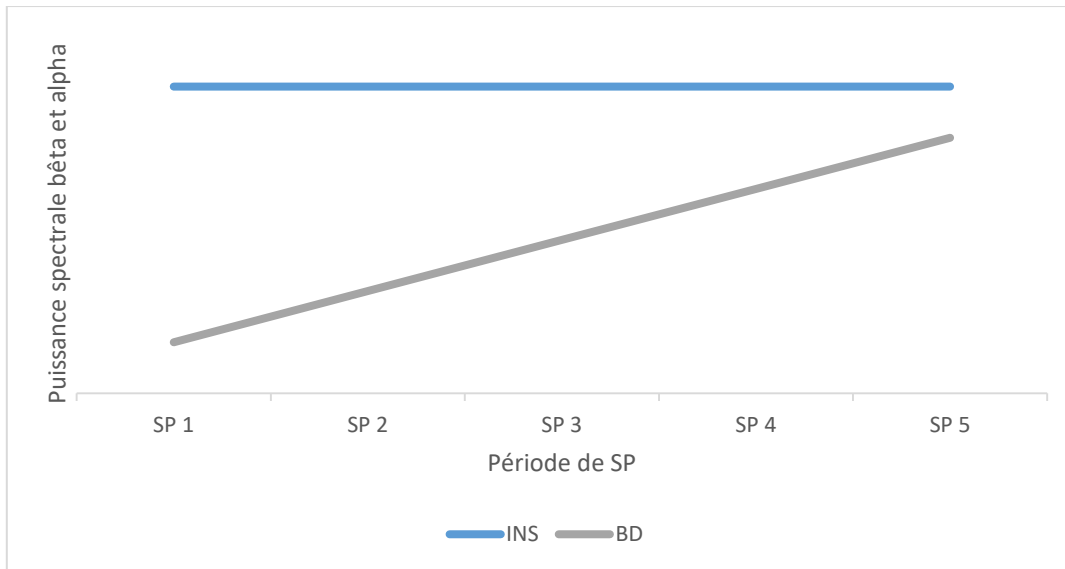
durant les périodes de SP. Les modèles actuels proposent que l'hyperactivation chez les INS soit un phénomène présent 24h/24; l'étude de l'activité spectrale de l'EEG d'un cycle de sommeil à l'autre permettrait donc d'offrir un appui empirique à cette prémisse.

#### **1.4 Objectifs et hypothèses**

Objectif 1 : Le premier objectif du présent projet est d'examiner et de documenter l'hyperactivation corticale en période de SP et son évolution au cours de la nuit chez les INS. L'hyperactivation se traduit généralement par une augmentation de l'activité dans les bandes de fréquences rapides. Une technique fine d'analyse quantitative, soit l'analyse spectrale du tracé polysomnographique, sera utilisée.

Hypothèse 1a : L'activation corticale lors du SP chez les INS sera caractérisée par une plus grande activité spectrale bêta et alpha que celle des bons dormeurs. La confirmation de cette hypothèse procurerait un appui empirique au modèle d'hyperactivation de Perlis et collaborateurs (1997).

Hypothèse 1b : En raison d'une hyperactivation reconnue comme étant constante chez les INS, la puissance spectrale bêta et alpha sera également similaire d'une période de SP à l'autre. En d'autres termes, ceux-ci présentent une hyperactivation corticale caractérisée par une plus grande activité bêta et alpha en SP et cela est constant d'une période de SP à l'autre. Chez les BD, il est attendu que l'activité bêta et alpha augmente d'une période de SP à l'autre. Voir figure 1.3 pour l'illustration sous forme de graphique des hypothèses 1a et 1b.

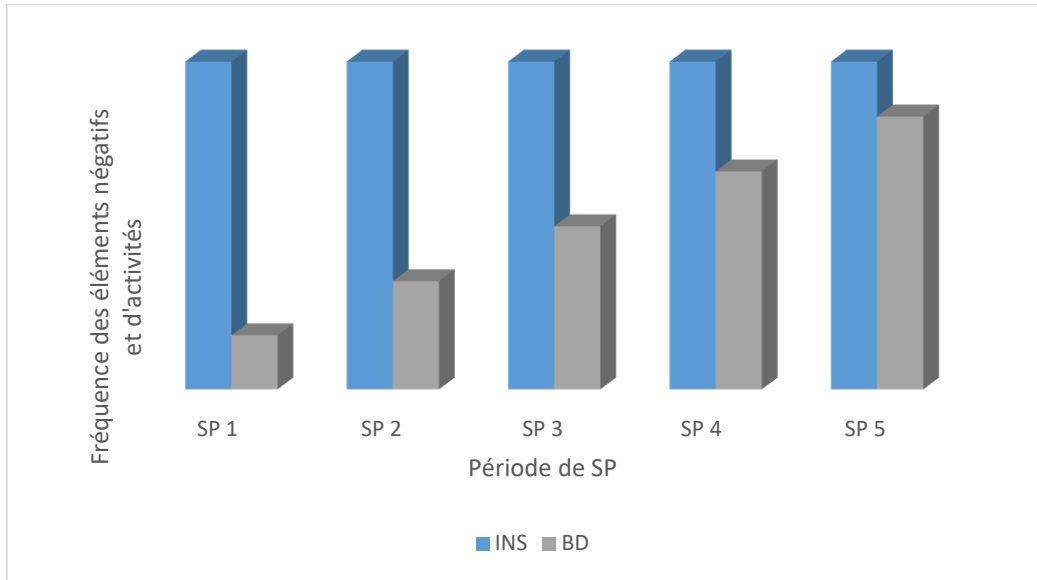


*Figure 1.3.* Illustration des hypothèses 1a et 1b : Puissance spectrale bêta et alpha selon la période de sommeil paradoxal (SP) des individus qui souffrent d'insomnie (INS) et des bons dormeurs (BD).

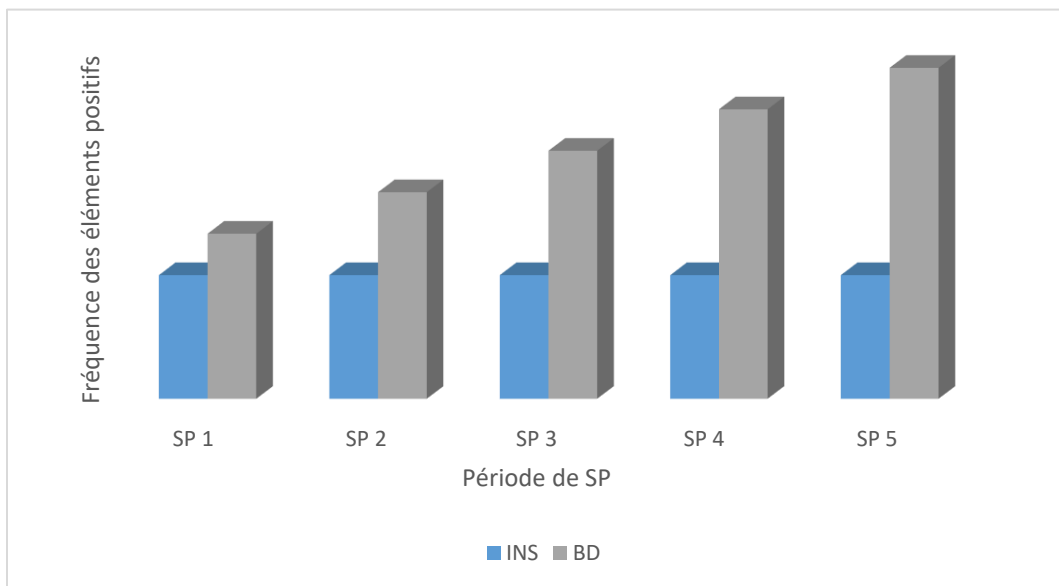
Objectif 2 : Le deuxième objectif est de comparer les éléments positifs et négatifs ainsi que le nombre d'éléments d'activités dans les rêves des INS et des BD ainsi que d'examiner l'évolution de ces variables au fil des différentes périodes de SP.

Hypothèse 2a : Il est attendu que le contenu des rêves des INS sera plus négatif et contiendra davantage d'éléments d'activité que celui des BD. Il est attendu que les rêves des BD contiennent davantage d'éléments positifs que ceux des INS. La confirmation de cette hypothèse appuierait la théorie de la continuité d'Adler (1975).

Hypothèse 2b : Les rêves des INS contiendront le même nombre d'éléments négatifs, positifs et d'activités d'une période de SP à l'autre. Pour les BD, les rêves présenteront une augmentation dans le nombre d'éléments négatifs, positifs et d'activités d'une période de SP à l'autre. Voir figure 1.4 et 1.5 pour l'illustration sous forme de graphique des hypothèses 2a et 2b.



*Figure 1.4.* Illustration des hypothèses 2a et 2b : Fréquence des éléments négatifs et d'activité selon la période de sommeil paradoxal (SP) des individus qui souffrent d'insomnie (INS) et des bons dormeurs (BD).



*Figure 1.5.* Illustration des hypothèses 2a et 2b : Fréquence des éléments positifs selon la période de sommeil paradoxal (SP) des individus qui souffrent d'insomnie (INS) et des bons dormeurs (BD).

Objectif 3 : Le dernier objectif représente la combinaison des deux premiers objectifs et est central au projet. Il consiste à déterminer s'il existe un lien entre l'activation corticale et l'activité onirique en SP. Le lien entre la fréquence des ondes qui prédomine durant le rêve et le contenu de ce dernier pour chaque période de SP sera documenté.

Hypothèse 3a : Les rêves à contenu plus négatif et intégrant plus d'éléments d'activité, tant chez les BD que chez les INS, seront associés à une augmentation de l'activité bêta.

Hypothèse 3b : Les rêves à contenu plus positif et avec moins d'éléments d'activité seront associés à une augmentation dans la puissance spectrale alpha chez les INS et les BD.



## CHAPITRE 2. MÉTHODOLOGIE

### 2.1 Participants

Deux groupes de dormeurs sont à l'étude, soit 12 individus souffrant d'insomnie (INS) et 12 bons dormeurs. Les participants ont été recrutés dans le cadre d'une étude de plus grande envergure qui a été conduite par Pérusse, De Koninck, Pedneault-Drolet, Ellis et Bastien (2015) et qui a été approuvée par le comité d'éthique du Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Québec (CER; # 306-2012). En raison des différences au niveau de la microstructure du sommeil et du contenu des rêves liées à l'âge et au genre, les participants recrutés sont donc âgés de 34 à 45 ans et le nombre d'hommes et de femmes est équivalent dans chacun des groupes. Pour être inclus dans le groupe de BD, les participants ne doivent rapporter aucune difficulté de sommeil et de fonctionnement diurne. Pour les participants du groupe INS, les symptômes doivent satisfaire les critères de l'insomnie chronique selon le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV; 1994) de l'*American Psychiatric Association* (APA) et La Classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-2; 2005) de l'*American Academy of Sleep Medicine* (AASM). Les critères d'insomnie sont les suivants : (a) difficulté à initier (temps d'endormissement excédant 30 minutes) et/ou à maintenir le sommeil (éveils nocturnes dont la durée totale est supérieure à 30 minutes) et/ou éveils matinaux précoces (réveil très tôt le matin, précédant les 6 h 30 de sommeil) et/ou sommeil non récupérateur; (b) l'insomnie causait une détresse cliniquement significative et/ou une détérioration du fonctionnement occupationnel, social ou autres; (c) le trouble ne survenait pas exclusivement dans le cours de troubles respiratoires (p. ex. apnée), de mouvements périodiques des membres, d'un trouble du cycle circadien ou d'une parasomnie; et (d) le trouble n'était pas causé directement par l'effet d'une substance (p. ex. abus de drogue, médication). La durée de l'insomnie doit être supérieure à 6 mois et les difficultés de sommeil doivent être présentes au moins 4 nuits par semaine. Ces critères sont maintenus puisque le recrutement a débuté avant la parution des nouvelles versions, étant le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) et l'ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2014). Enfin, les individus reçoivent une compensation monétaire de 250\$ pour leur participation à l'étude.

## 2.2 Procédure

Le recrutement des participants est fait à l'aide d'annonces dans les médias locaux. Les individus qui souhaitent participer à l'étude sont soumis à une brève entrevue téléphonique visant à décrire la nature, la sévérité et la durée des difficultés de sommeil. Par la suite, ceux qui répondent aux critères d'inclusion reçoivent une série de questionnaires par la poste à compléter à la maison. Ils doivent compléter des agendas du sommeil (voir Annexe B) tous les soirs pendant une période de deux semaines. Ils doivent également compléter l'Index de Sévérité de l'Insomnie (voir Annexe C) et le faire remplir par un membre de l'entourage (voir Annexe D). Enfin, ils doivent répondre aux Inventaires d'Anxiété (voir Annexe E) et de Dépression de Beck (voir Annexe F). Après la remise de ces documents, les individus qui répondent toujours aux critères d'inclusion sont alors convoqués au Laboratoire de sommeil et de potentiels évoqués cognitifs pour signer le formulaire de consentement. De plus, lors de cette rencontre, deux entrevues cliniques sont administrées, soient l'entrevue semi-structurée pour les troubles du DSM (SCID) et l'entrevue diagnostique de l'insomnie (EDI). Les participants répondant toujours aux critères d'inclusion sont soumis à cinq nuits consécutives d'enregistrement PSG comprenant trois nuits en laboratoire (Nuits 1, 3 et 5) et deux nuits à la maison (Nuits 2 et 4) durant lesquelles l'enregistrement PSG ambulatoire est utilisé.

La première nuit avait une fonction d'adaptation à l'environnement du laboratoire et de détection d'autres troubles du sommeil (p. ex. apnée du sommeil, mouvements périodiques des jambes). C'est pour cette raison que lors de cette nuit, en plus des enregistrements EEG, EOG et ECG, des sangles thoraciques et des électrodes au niveau du tibia sont installées. Lors des quatre nuits subséquentes, seulement l'EEG, l'EOG et l'EMG sont mesurées. Les nuits 2 et 4 servent à recueillir des données objectives de sommeil à la maison ainsi qu'à recueillir de manière rétrospective les rêves au matin. Les nuits 3 et 5 servent à la collecte de rêves en SP. Les éveils sont effectués en SP 10 minutes après le début de la 2<sup>e</sup> période, après 15 minutes de la 3<sup>e</sup> période, après 20 minutes de la 4<sup>e</sup> et des périodes subséquentes. Un indice sonore de 80 décibels est transmis par interphone afin de réveiller le participant (De Koninck, Lortie-Lussier, & Forest, 2008). Ensuite, le technicien lui demande par interphone quelles étaient ses pensées avant le réveil. Les propos du dormeur sont enregistrés sur des bandes

audio et sont ensuite retranscrits à l'ordinateur afin de faciliter les analyses. Dans les cas où le participant décrit un récit pauvre en détails, il est permis au technicien de demander des clarifications, en s'assurant toutefois de ne pas influencer le contenu du rêve. Le participant est ensuite invité par le technicien à se rendormir. Les rêves ayant entre 40 et 360 mots ont été codifiés par deux évaluateurs indépendants, aveugles au diagnostic des participants, avec l'échelle de Hall et Van de Castle (Hall & Van de Castle, 1966). Par la suite, un consensus a été obtenu pour chacune des codifications.

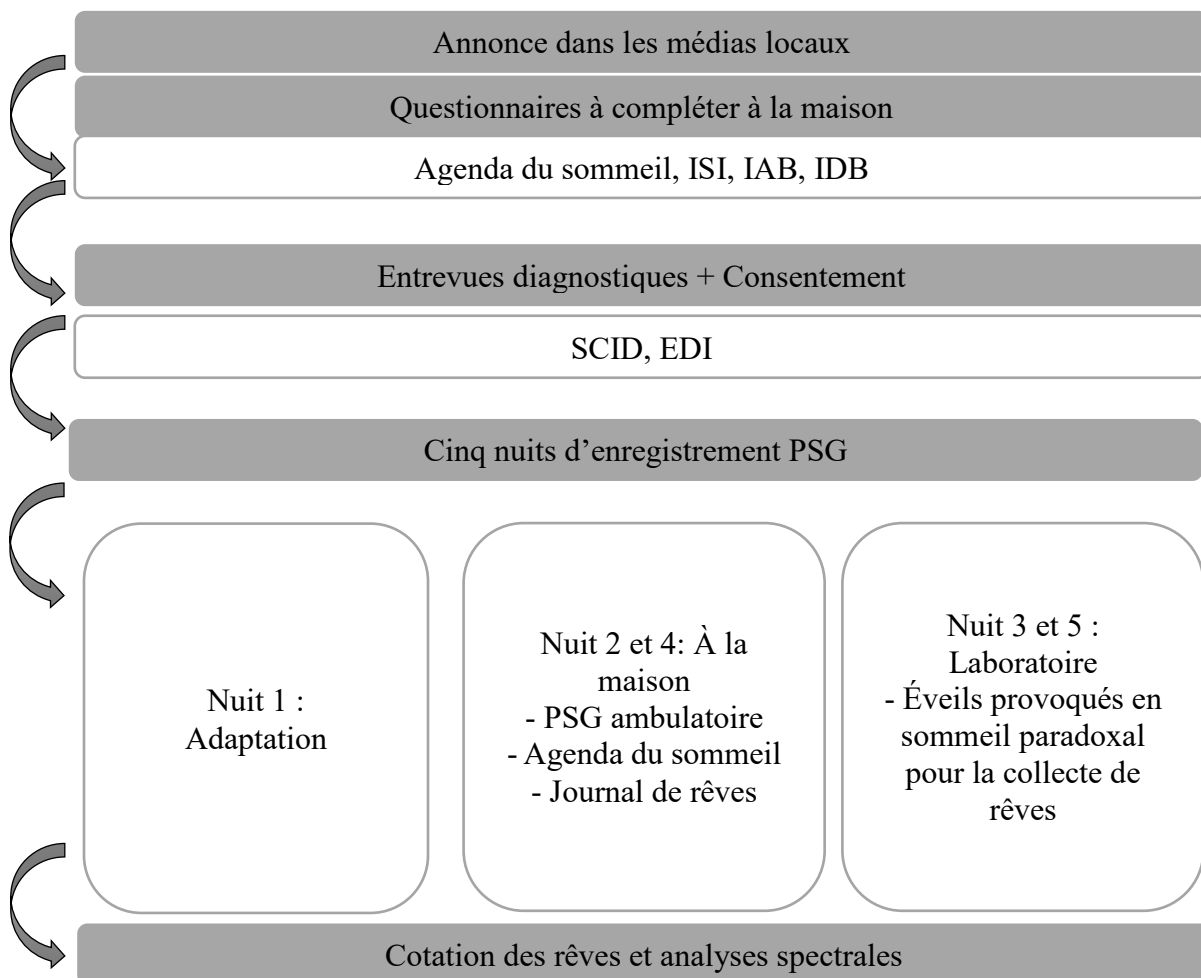


Figure 2.1. Déroulement général de l'étude.

Note. ISI = Index de sévérité de l'insomnie. IAB = Inventaire d'anxiété de Beck. IDB = Inventaire de dépression de Beck. SCID = Entrevue semi-structurée pour les troubles du DSM-IV. EDI = Entrevue diagnostique de l'insomnie. PSG = Polysomnographie.

## 2.3 Mesures

*Agendas du sommeil.* L'agenda du sommeil (AS) (Morin, 1993) est un journal à remplir quotidiennement par le participant avant les nuits au laboratoire. Cela permet de recueillir des informations sur différents paramètres du sommeil, tels que l'heure de coucher et de lever ou le temps d'endormissement. Cette mesure est complétée par les participants chaque matin lors du lever pour une durée de deux semaines. Un avantage de l'utilisation de l'agenda du sommeil est le fait qu'il permet d'évaluer les difficultés de sommeil sur une période continue, et ce, dans l'environnement naturel du patient.

*Index de sévérité de l'Insomnie.* L'Index de sévérité de l'insomnie (ISI) (Morin & Azrin, 1985) est un instrument de mesure autorapporté fidèle et valide qui procure un index global de la sévérité des problèmes d'insomnie. L'ISI comprend sept items : la sévérité des difficultés de sommeil, la satisfaction par rapport au sommeil, la sévérité du dysfonctionnement diurne causée par les difficultés de sommeil, le degré de dysfonctionnement attribué aux difficultés de sommeil ainsi que l'importance de la détresse et de l'inquiétude liée au problème de sommeil. Chaque item est évalué sur une échelle de Likert à 5 points. Le score total varie de 0 à 28 et un score élevé correspond à une insomnie plus sévère. Dans le présent projet, seulement les trois premières questions ont été utilisées, qui correspondent à un total de 12 points.

*Inventaire d'anxiété de Beck et l'inventaire de dépression de Beck.* Les Inventaires d'anxiété (IAB; Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988a) et de dépression de Beck (IDB; Beck, Steer, & Garbin, 1988b) comprennent chacun 21 items et mesurent respectivement les symptômes anxieux et les symptômes dépressifs. L'IAB a été validé en français (Freeston, Ladouceur, Thibodeau, Gagnon, & Rhéaume, 1994). Leurs propriétés psychométriques sont bien établies (Bourque & Beaudette, 1982; Gauthier, Morin, Thériault, & Lawson, 1982).

*Entrevue Clinique Structurée pour le DSM-IV.* Cette entrevue est l'adaptation française du Structured Clinical Interview pour le DSM-IV(SCID) (Spitzer, Williams, Gibbon, & First, 1990). Cette entrevue semi-structurée comporte 9 modules totalisant

approximativement 360 items et permet d'évaluer la présence de plusieurs troubles psychiatriques.

*Entrevue diagnostique de l'insomnie.* L'entrevue diagnostique de l'insomnie (EDI) (Morin, 1993) est semi-structurée et permet d'évaluer la présence d'insomnie ainsi que les facteurs contributifs. L'entrevue permet d'identifier la nature de la plainte, l'horaire de veille et de sommeil, la sévérité de l'insomnie, les conséquences diurnes, l'histoire des difficultés, les facteurs environnementaux, l'utilisation de médication, l'hygiène de sommeil, la présence d'autres troubles du sommeil ainsi que l'histoire médicale et de santé générale de l'individu.

*PSG.* L'enregistrement PSG des nuits en laboratoire comprend l'électroencéphalographie (EEG) aux sites frontaux (Fz, F3, F4), centraux (Cz, C3, C4), pariétaux (Pz, P3, P4) et occipitaux (Oz, O1, O2) ainsi que l'électromyographie (EMG) et l'électrooculographie (EOG). Des mouvements oculaires verticaux et horizontaux sont enregistrés. Un système d'amplificateurs Grass Model 15A54 est utilisé. Les filtres bandes passantes hautes et basses sont fixés de façon optimale pour l'enregistrement du sommeil. La vitesse d'échantillonnage pour la saisie des données EEG et EMG est fixée à 512 Hz en utilisant le logiciel Harmonie (Stellate System, Montréal). Les stades du sommeil sont codifiés (sites centraux et occipitaux ; Luna, Harmonie, Stellate System) par un technicien expérimenté selon les critères de Rechtschaffen et al. (1968) en utilisant des époques de 20 secondes. Les mesures de l'architecture du sommeil comprennent les pourcentages de temps passé en stade 1, en SOL (stades 2, 3 et 4) et en SP et la latence aux différents stades de sommeil. Les tracés obtenus à la suite de la première nuit d'enregistrement sont codifiés le lendemain matin et les participants souffrant d'autres troubles du sommeil sont immédiatement exclus des expérimentations futures. Les tracés de la deuxième nuit sont codifiés immédiatement le lendemain matin afin de confirmer le diagnostic d'insomnie.

*Échelle de Hall et Van de Castle (1966).* L'échelle de Hall et Van de Castle (1966) est utilisée pour la cotation des rêves. Ce système permet d'attribuer des fréquences à des éléments présents dans le rêve en les associant à des catégories. Pour le présent mémoire, le contenu négatif correspond à la somme des éléments négatifs de l'échelle Hall et Van de

Castle, soit les éléments d'agressions, de malchances, d'échecs et d'émotions négatives. Le contenu positif est calculé à partir de la somme des éléments d'interactions amicales, de chance, de succès et d'émotions positives. Les éléments d'activités correspondent quant à eux à la catégorie *Activité* de l'échelle. De plus, afin de favoriser la validité de codification, les rêves ont été analysés par deux évaluatrices indépendantes. Les codifications ont par la suite été comparées et lorsqu'il y avait des disparités, une discussion avait lieu afin d'arriver à une entente inter-juge. Les rêves dont le nombre de mots était inférieur à 40 ou supérieur à 350 n'étaient pas codifiés.

*Analyses spectrales.* Les analyses spectrales ont été conduites à l'aide du logiciel Harmonie (Stellate System) sur tous les sites EEG et une attention particulière a été portée aux sites F3, F4, C3, et C4. Les transformations de Fourier ont été calculées sur des époques consécutives de quatre secondes procurant une résolution de 0,25 Hz. L'activité absolue des bandes de fréquences bêta et alpha ont été calculée en SP lors des nuits 3 et 5 pour tous les participants. De plus, les analyses spectrales ont été conduites sur les périodes de sommeil paradoxal, et ce, pour tous les cycles de la nuit. Lorsque la période de SP était supérieure à 10 minutes, les cinq premières et dernières minutes de la période étaient exclues des analyses. Pour les périodes ayant une durée inférieure à 10 minutes, les 40 premières et dernières secondes étaient alors exclues. Les portions d'EEG contaminées par des mouvements des yeux, des contractions musculaires, des artefacts cardiaques ainsi que par des mini éveils (0,1-7 secondes), micro éveils (7,1-14,9 secondes) et des éveils (>15 secondes) ont été exclues à la suite d'une inspection visuelle.

## **2.4 Analyses statistiques**

Des tests-t à échantillons indépendants ont été effectués afin de comparer les groupes sur les données sociodémographiques et psychologiques. Le genre a été comparé avec un test de khi-carré. Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée pour comparer les paramètres subjectifs et objectifs de sommeil des BD et des INS sur les deux nuits expérimentales.

Une analyse de variance à mesures répétées a été utilisée afin d'étudier l'effet du groupe (INS et BD) et de la période de SP (1 à 5) sur l'activité spectrale des dormeurs. Le schéma expérimental est un plan factoriel 2 X 5 (groupe\*periode). Les périodes de sommeil paradoxal 1 à 5 ont été utilisées et les périodes 6 et 7 ont été exclues des analyses en raison d'un nombre insuffisant de participants qui présente ce nombre de périodes de SP. Une moyenne de la nuit 3 et 5 a été calculée afin d'obtenir une activation moyenne pour chaque période de SP de chacun des participants. Les analyses ont été faites séparément pour chacune des électrodes (C3, C4, F3, F4) et les bandes de fréquences (alpha, bêta). La procédure MIXED du programme SAS a été utilisée avec un énoncé de répétition. Le critère d'Akaike a été utilisé pour déterminer la meilleure structure de corrélation (entre les périodes). La méthode de Kenward-Roger a été utilisée pour calculer le degré de liberté. Une transformation logarithmique des données a été effectuée afin de respecter la distribution normale. Par contre, pour certains sites d'enregistrements et bandes de fréquences, malgré l'application transformation logarithmique des données, l'hypothèse de normalité n'était pas rencontrée en raison de la présence de données extrêmes. Pour ces analyses, l'interprétation des effets significatifs doit être faite avec prudence.

Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée afin d'étudier l'effet du groupe (INS et BD) et de la période de SP (1 à 5) sur le nombre d'éléments d'activités dans le rêve. Le schéma expérimental est un plan factoriel 2 X 5 (groupe\*periode). La procédure MIXED du programme SAS a été utilisée avec un énoncé de répétition et une structure de covariance qui minimise le critère d'information d'Akaike. La méthode de Kenward-Roger a été utilisée pour calculer le degré de liberté. La transformation par racine carrée (Square root) est utilisée afin que la normalité et l'homogénéité des données puissent être rencontrées. Pour le contenu négatif et positif du rêve, puisque les deux variables présentaient des résultats incluant un nombre important de 0, la distribution normale des données n'a pas pu être assumée pour les analyses. Un modèle linéaire généralisé à effets mixtes a donc été utilisé avec une distribution assumant la distribution de Poisson et les participants sont considérés comme facteurs aléatoires. La procédure GLIMMIX du programme SAS<sup>1</sup> a été utilisée avec un énoncé aléatoire afin de tenir compte de la corrélation entre les observations provenant du même participant.

Enfin, des analyses sont conduites en utilisant le coefficient de corrélation de Pearson afin d'analyser la relation entre l'activité spectrale et le contenu onirique. Les groupes de dormeurs INS et BD ne sont pas analysés séparément puisque le but de l'analyse est d'examiner si certains éléments du contenu onirique corrélerent avec l'activité spectrale alpha et bêta peu importe le diagnostic des participants.

Les analyses des données sociodémographiques et psychologiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS-22 (IBM Corp., Armonk, New-York, 2013) et le logiciel SAS/STAT® 12.1 (SAS Institute Inc., 2012.) a été utilisé pour les autres analyses.



## CHAPITRE 3. RÉSULTATS

### 3.1 Mesures sociodémographiques et psychologiques

Pour toutes les analyses effectuées, les postulats de base ont été vérifiés et respectés. Les analyses statistiques indiquent que les groupes sont équivalents pour l'âge ( $p = 0,9$ ), pour le genre ( $p = 1,0$ ), le nombre d'années d'éducation ( $p = 0,8$ ). De plus, la durée moyenne de l'insomnie rapportée par les INS est de 21,1 ans avec un écart-type de 15,9 ans et avec un minimum rapporté de 1,3 an et un maximum de 44 ans. La sévérité de l'insomnie mesurée par l'ISI chez les INS est significativement supérieure à celle des BD ( $p < 0,001$ ). Aucune différence significative n'est trouvée entre les deux groupes de dormeurs pour les résultats au IDB ( $p = 0,9$ ) et IAB ( $p = 0,8$ ). Les résultats statistiques sont présentés dans le Tableau 3.1.

**Tableau 3.1**

*Moyenne (écart-type) des données sociodémographiques et psychologiques des INS et des BD*

	<b>INS</b>	<b>BD</b>	<b>Valeur de <i>t</i></b>	<b><i>p</i></b>	<b><i>d</i></b>
Âge	37.5 (4.3)	37.3 (4.7)	0.1	0.9	0.004
<b>Genre</b>			$\chi^2 = 0$	1.0	-
Masculin	8	8			
Féminin	4	4			
Éducation	16.8 (2.3)	16.4 (3.3)	0.3	0.8	0.12
Durée de l'insomnie	21.1 (15.9)	-	<b>4.6</b>	<b>&lt; 0.001*</b>	-
<b>Questionnaires</b>					
ISI	7.8 (1.9)	2.9 (1.7)	<b>6.6</b>	<b>&lt; 0.001*</b>	2.70
IDB	6.5 (4.0)	6.2 (7.8)	0.1	0.9	0.05
IAB	4.8 (2.9)	5.3 (4.7)	- 0.3	0.8	0.11

*Note.* INS = Personnes qui souffrent d'insomnie. BD = Bons dormeurs. L'âge, l'éducation et la durée de l'insomnie sont écrits en années. ISI = Index de sévérité de l'insomnie. IDB = Inventaire de dépression de Beck. IAB = Inventaire d'anxiété de Beck.

### 3.2 Mesures subjectives et objectives du sommeil

Tel qu'illustré dans le tableau 3.2 et 3.3, l'ensemble des mesures subjectives du sommeil diffère significativement entre les INS et les BD. La latence d'endormissement (LS), le temps passé éveillé après l'endormissement (WASO) et le temps total d'éveil (TTE) sont significativement supérieurs chez les INS que les BD (respectivement  $p = 0,05$ ,  $p = 0,02$ ,

$p = 0,01$ ). Le temps total de sommeil (TTS) et l'efficacité de sommeil (ES) sont significativement inférieurs chez les INS que les BD (respectivement  $p = 0,03$ ,  $p = 0,001$ ). Aucune des données objectives du sommeil ne diffère significativement entre les deux groupes de dormeurs ( $p > 0,05$ ).

**Tableau 3.2**

*Moyenne (écart-type) des mesures subjectives et objectives du sommeil des nuits 3 et 5*

	INS n = 12		BD n = 12		F	p	d
	N3	N5	N3	N5			
<b>Mesures subjectives</b>							
LS	24.6 (15.4)	34.6 (31.1)	14.6 (9.1)	18.0 (13.6)	<b>4.5</b>	<b>0.05</b>	0.17
WASO	105.2 (15.4)	90.6 (106.2)	28.1 (17.4)	26.5 (25.0)	<b>6.5</b>	<b>0.02</b>	0.24
TTS	339.2 (118.3)	365.8 (126.7)	448.6 (48.6)	440.9 (46.6)	<b>5.8</b>	<b>0.03</b>	0.22
TTE	107.5 (78.7)	93.7 (58.2)	42.7 (21.4)	44.4 (34.3)	<b>9.2</b>	<b>0.01</b>	0.30
ES	71.7 (15.8)	77.8 (10.2)	91.7 (6.4)	89.8 (8.0)	<b>14.8</b>	<b>0.001</b>	0.41
<b>Mesures objectives</b>							
LS	15.6 (12.7)	13.6 (8.9)	9.1 (16.4)	16.6 (16.4)	0.2	0.7	0.01
WASO	122.8 (68.2)	122.3 (66.8)	79.9 (39.2)	84.5 (46.7)	3.2	0.1	0.13
TTS	360.6 (79.0)	372.8 (83.8)	404.5 (46.4)	390.6 (41.9)	1.4	0.3	0.06
TTE	138.4 (71.8)	135.9 (70.6)	89.0 (41.5)	101.1 (53.9)	3.1	0.1	0.12
ES	72.2 (15.1)	73.2 (14.7)	81.9 (8.5)	79.8 (10.4)	2.7	0.1	0.11

*Note.* INS = Personnes qui souffrent d'insomnie; BD = Bons dormeurs; LS = Latence au sommeil; WASO = Temps passé éveillé après l'endormissement; TTS = Temps total de sommeil; TTE = Temps total d'éveil; ES = Efficacité du sommeil.

**Tableau 3.3**

*Moyenne (écart-type) des mesures subjectives du sommeil provenant des agendas de sommeil*

	INS n = 12		BD n = 12		F	p
LS	32.5 (25.1)		11.8 (7.1)		<b>7.0</b>	<b>0.02</b>
WASO	73.8 (33.8)		25.4 (17.5)		<b>18.0</b>	<b>0.001</b>
TTS	385.6 (46.4)		455.5 (39.4)		<b>15.1</b>	<b>0.001</b>
ES	78.4 (7.32)		92.6 (4.0)		<b>32.4</b>	<b>0.001</b>

*Note.* INS = Personnes qui souffrent d'insomnie; BD = Bons dormeurs; LS = Latence au sommeil; WASO = Temps passé éveillé après l'endormissement; TTS = Temps total de sommeil; ES = Efficacité du sommeil.

### 3.3 Mesures d'analyses spectrales de l'EEG

La moyenne de la valeur absolue de l'analyse spectrale de chaque groupe pour chaque site d'enregistrement EEG et période de SP est détaillée dans le tableau 3.4.

**Tableau 3.4**

*Moyenne de la valeur absolue de l'analyse spectrale aux sites frontaux et centraux des INS et des BD selon la période de SP.*

	<b>C3</b>	<b>C4</b>	<b>F3</b>	<b>F4</b>
<b>INS</b>				
<b>SP 1</b>				
8-14 Hz	2.59	2.81	2.20	2.23
14-30 Hz	0.64	0.65	0.66	0.67
<b>SP 2</b>				
8-14 Hz	2.23	2.38	2.10	2.11
14-30 Hz	0.56	0.56	0.60	0.59
<b>SP 3</b>				
8-14 Hz	2.00	2.37	1.79	2.03
14-30 Hz	0.53	0.63	0.49	0.61
<b>SP 4</b>				
8-14 Hz	1.70	1.74	1.54	1.56
14-30 Hz	0.50	0.45	0.54	0.50
<b>SP 5</b>				
8-14 Hz	1.98	2.09	2.01	1.79
14-30 Hz	0.51	0.64	0.54	0.58
<b>BD</b>				
<b>SP 1</b>				
8-14 Hz	2.48	3.06	2.14	2.77
14-30 Hz	0.61	0.76	0.55	0.71
<b>SP 2</b>				
8-14 Hz	2.26	2.77	1.97	2.53
14-30 Hz	0.50	0.63	0.44	0.67
<b>SP 3</b>				
8-14 Hz	2.08	2.51	1.86	2.33
14-30 Hz	0.51	0.62	0.45	0.61
<b>SP 4</b>				
8-14 Hz	1.96	2.45	1.68	2.18
14-30 Hz	0.54	0.73	0.47	0.62
<b>SP 5</b>				
8-14 Hz	1.72	2.08	1.61	1.98
14-30 Hz	0.48	0.56	0.42	0.52

*Note.* INS = Personnes qui souffrent d'insomnie. BD = Bons dormeurs. SP = Sommeil paradoxal.

Les analyses de variance à mesures répétées ne révèlent aucun effet significatif du groupe sur l'activation corticale pour aucun des quatre sites d'enregistrement EEG. Par ailleurs, de façon générale, un effet significatif de la période de SP est observé. Bien que les différences quant à l'activité spectrale entre les périodes de SP varient selon le site d'enregistrement et la bande de fréquences, l'activité spectrale absolue a tendance à diminuer au fil des périodes de SP. De plus, un effet d'interaction est significatif pour le site d'enregistrement C4 et la bande de fréquences bêta (14-30Hz). Cet effet sera décrit dans une section ultérieure.

### 3.3.1 Bande de fréquences alpha

La figure 3.1 présente l'évolution de l'activité alpha chez les participants au fil des périodes de SP. Pour le site d'enregistrement EEG C3, l'effet du groupe ( $F(1, 21,1) = 0,06$ ,  $p > 0,05$ ) et l'effet d'interaction ne sont pas significatifs ( $F(4, 76,2) = 0,77$ ,  $p > 0,05$ ). Un effet significatif de la période de SP est observé ( $F(4, 76,2) = 10,72$ ,  $p < 0,001$ ). Le site d'enregistrement EEG C4 présente un effet du groupe ( $F(1, 21) = 0,37$ ,  $p > 0,05$ ) et un effet d'interaction non significatif ( $F(4, 76,1) = 1,09$ ,  $p > 0,05$ ). Un effet significatif de la période de SP est toutefois observé ( $F(4, 76,1) = 7,61$ ,  $p < 0,001$ ). Pour le site d'enregistrement EEG F3, l'effet du groupe ( $F(1, 21) = 0,05$ ,  $p > 0,05$ ) et l'effet d'interaction ne sont pas significatifs ( $F(4, 75,2) = 0,50$ ,  $p > 0,05$ ). Un effet significatif de la période de SP est observé ( $F(4, 75,2) = 7,73$ ,  $p < 0,001$ ). Enfin, pour le site d'enregistrement F4, l'effet du groupe ( $F(1, 21) = 0,80$ ,  $p > 0,05$ ) ainsi que l'effet d'interaction sont non significatifs ( $F(4, 75,1) = 0,29$ ,  $p > 0,05$ ) alors qu'un effet significatif de la période de SP est observé ( $F(4, 75,1) = 3,86$ ,  $p = 0,007$ ).

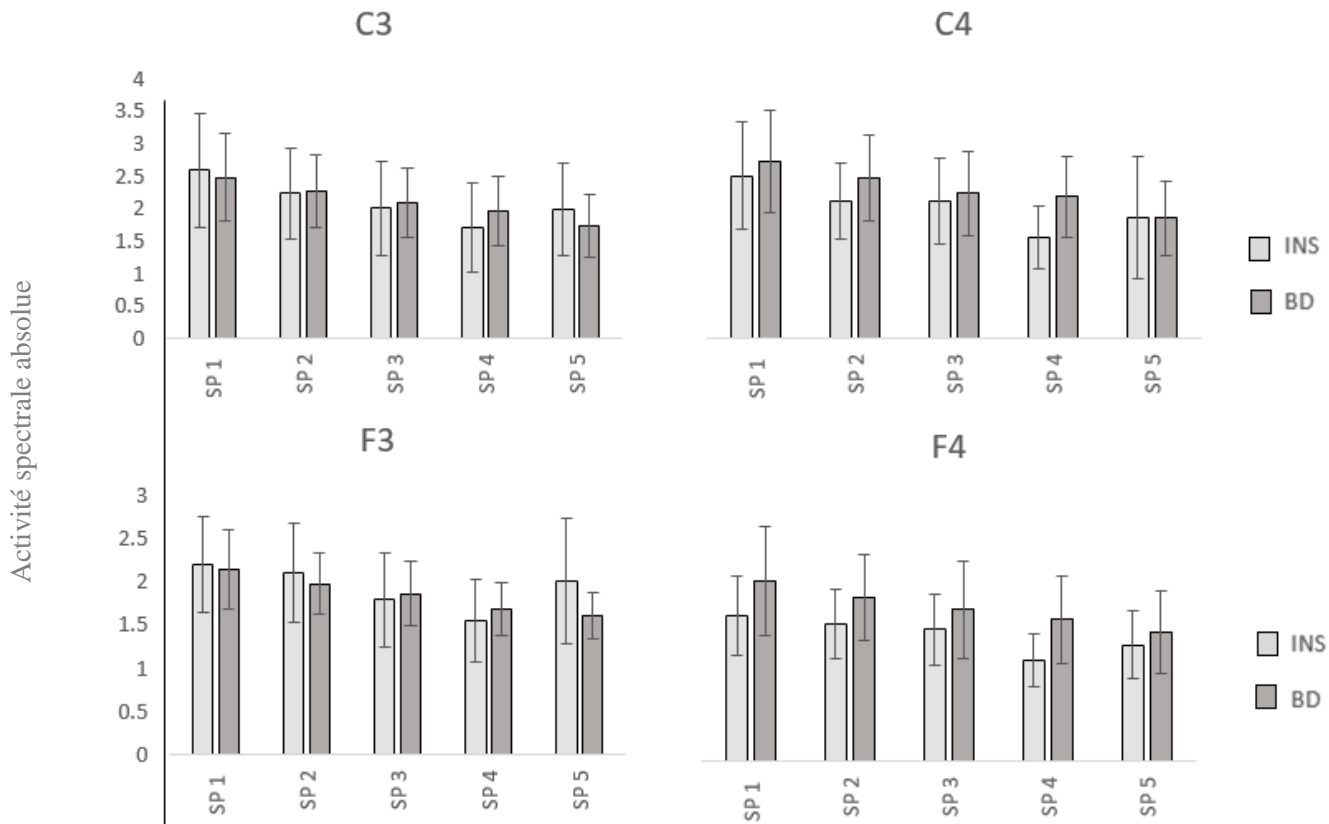


Figure. 3.1. Moyenne des valeurs de l'activité spectrale absolue de la bande de fréquences alpha (8-14 Hz) aux sites d'enregistrements EEG centraux et frontaux chez les INS et les BD. Les barres représentent l'erreur standard des moyennes.

### 3.3.2 Bande de fréquences bêta

La figure 3.2 présente l'évolution de l'activité bêta chez les participants au fil des périodes de SP. Pour le site d'enregistrement EEG C3, l'effet du groupe ( $F(1, 21,2) = 0,34, p > 0,05$ ) et l'effet d'interaction ne sont pas significatifs ( $F(4, 76,3) = 0,46, p > 0,05$ ). Un effet significatif de la période de SP est observé ( $F(4, 76,3) = 8,30, p < 0,001$ ). Le site d'enregistrement EEG C4 présente un effet du groupe non significatif ( $F(1, 21) = 0,00, p > 0,05$ ). Un effet significatif de la période de SP ( $F(4, 76,1) = 4,09, p = 0,005$ ) et de l'effet d'interaction ( $F(4, 76,1) = 3,89, p = 0,006$ ) sont observés. Par ailleurs, bien que ce résultat soit significatif, aucune tendance ne semble se dessiner lorsqu'une analyse visuelle est effectuée et cela ne présente donc peu d'intérêt conceptuel et clinique. Pour examiner les différences entre les périodes de SP pour chacun des groupes, voir Annexe G et Annexe H.

Pour le site d'enregistrement EEG F3, l'effet du groupe ( $F(1, 21) = 0,72, p > 0,05$ ) et l'effet d'interaction ne sont pas significatifs ( $F(4, 75,2) = 0,62, p > 0,05$ ). Un effet significatif de la période de SP est observé ( $F(4, 75,2) = 7,85, p < 0,001$ ). Enfin, pour le site d'enregistrement F4, l'effet du groupe ( $F(1, 21) < 0,001, p > 0,05$ ) ainsi que l'effet d'interaction sont non significatifs ( $F(4, 75,1) = 0,27, p > 0,05$ ) alors qu'un effet significatif de la période de SP est observé ( $F(4, 75,1) = 2,83, p = 0,03$ ).

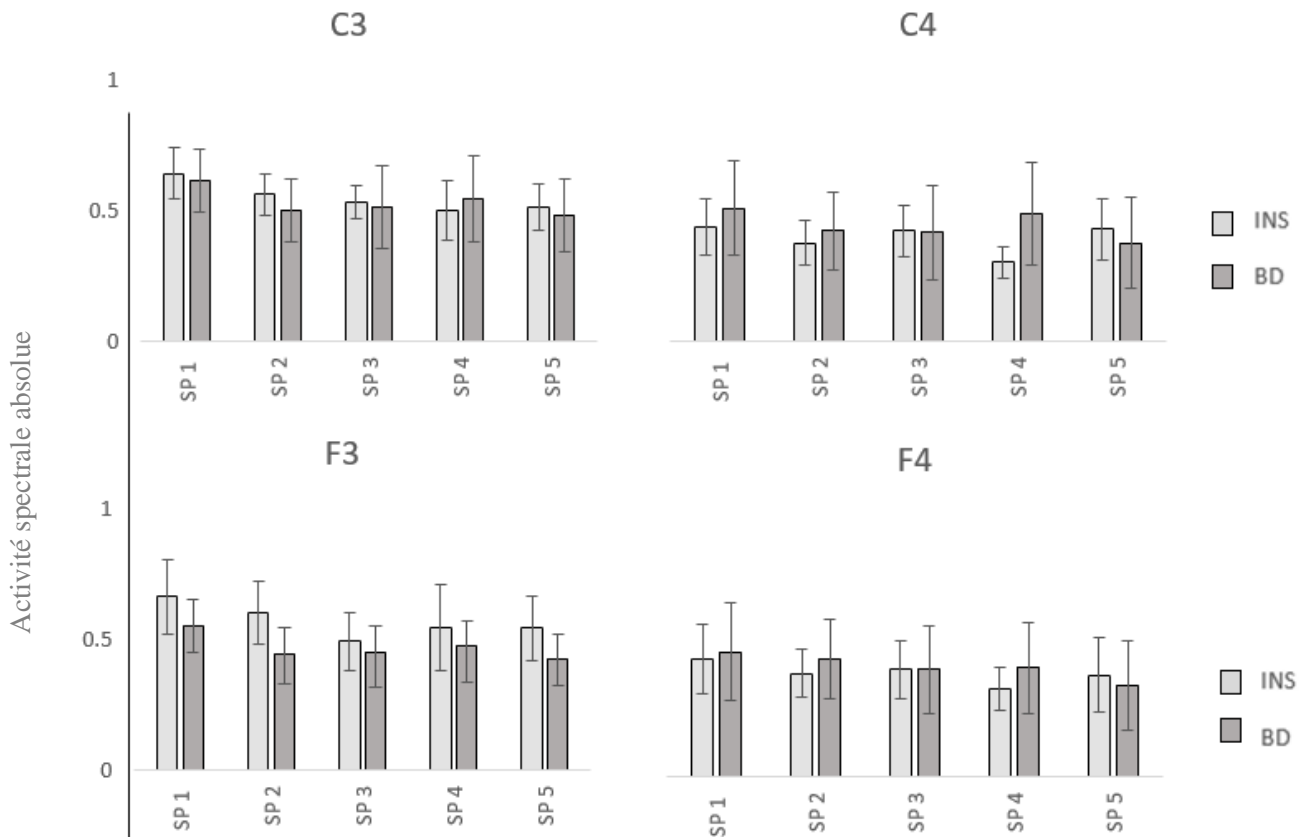


Figure 3.2. Moyenne des valeurs de l'activité spectrale absolue de la bande de fréquences bêta (14-30 Hz) aux sites d'enregistrements EEG centraux et frontaux chez les INS et les BD. Les barres représentent l'erreur standard des moyennes.

### 3.4 Mesures de l'activité onirique

L'analyse avec un modèle linéaire généralisé mixte révèle un effet non significatif du groupe ( $F(1, 22) = 0,33, p > 0,05$ ) et de la période de SP ( $F(4, 55) = 0,56, p > 0,05$ ) sur la fréquence d'éléments négatifs dans le contenu onirique. De plus, l'interaction Groupe X

Période est également non significative ( $F(4, 55) = 2,43, p > 0,05$ ). Le tableau 3.5 présente les moyennes et l'écart-type du nombre d'éléments négatifs dans le contenu des rêves des INS et des BD.

**Tableau 3.5**

*Moyenne (écart-type) des éléments négatifs contenus dans les rêves des INS et des BD selon la période de SP*

Période	INS		BD	
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type
2	0.92	1.16	2.09	1.87
3	3.08	2.78	1.27	1.49
4	2.33	1.94	1.60	0.97
5	1.43	1.40	3.00	2.65
6	2.00	2.83	3.00	4.76

*Note.* INS = Personnes qui souffrent d'insomnie. BD = Bons dormeurs. SP = Sommeil paradoxal.

Pour la fréquence d'éléments positifs dans les rêves, le modèle linéaire généralisé mixte montre un effet non significatif du groupe ( $F(1, 22) = 0,02, p > 0,05$ ), de la période de SP ( $F(4, 55) = 0,72, p > 0,05$ ) ainsi que de l'interaction Groupe X Période ( $F(4, 55) = 0,43, p > 0,05$ ). Le tableau 3.6 présente les moyennes et l'écart-type du nombre d'éléments positifs dans le contenu des rêves des INS et des BD.

**Tableau 3.6**

*Moyenne (écart-type) des éléments positifs contenus dans les rêves des INS et des BD selon la période de SP*

Période	INS		BD	
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type
2	0.92	1.31	1.36	1.43
3	1.00	1.81	1.09	1.30
4	0.33	0.50	0.90	1.20
5	1.29	2.21	0.86	1.46
6	0.00	0.00	1.00	1.15

*Note.* INS = Personnes qui souffrent d'insomnie. BD = Bons dormeurs. SP = Sommeil paradoxal.

Une analyse de variance à mesures répétées révèle une interaction significative du groupe et de la période de SP sur la fréquence d'éléments d'activités dans le contenu des rêves ( $F(4, 58.4) = 2,66, p = 0,04$ ). Une comparaison multiple par paires est ensuite

effectuée et révèle une différence significative de la fréquence d'éléments d'activités dans le contenu du rêve entre les deux groupes lors de la 5<sup>e</sup> période de SP ( $p=0.0004$ ). Le tableau 3.7 présente la moyenne du nombre d'éléments d'activités dans les rêves des deux groupes à l'étude selon la période de SP.

**Tableau 3.7**

*Moyenne (écart-type) des éléments d'activités contenus dans les rêves des INS et des BD selon la période de SP*

Période	INS		BD	
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type
2	3.00	2.01	4.95	3.97
3	4.29	3.64	4.18	2.11
4	4.00	4.07	6.15	3.37
5	3.71	2.04	4.71	3.11
6	3.25	3.59	8.50*	7.14*

*Note.* INS = Personnes qui souffrent d'insomnie. BD = Bons dormeurs. SP = Sommeil paradoxal.

\* Différence significative  $p < 0,05$  avec le groupe INS.

### 3.5 Relation entre l'activité spectrale et l'activité onirique

La relation entre l'activité spectrale alpha et bêta et l'activité onirique en période de sommeil paradoxal est calculée avec le coefficient de corrélation de Pearson. Pour chaque site d'enregistrement (C3, C4, F3, F4) avec chaque bande de fréquences (alpha, bêta), des corrélations sont effectuées avec les variables du contenu du rêve (éléments négatifs, positifs et d'activités). Les corrélations se révèlent toutes non significatives ( $p > 0,05$ ).



## CHAPITRE 4. DISCUSSION

Le présent chapitre est séparé selon les analyses qui ont été faites selon les trois principaux objectifs du mémoire et les différentes hypothèses qui y sont associées.

### 4.1 Analyse spectrale des périodes de SP

Rappelons tout d'abord le premier objectif de ce mémoire était d'évaluer l'activation corticale en SP dans le but de déterminer, d'une part, si l'hyperactivation caractéristique des INS est associée à une plus grande activité dans les bandes de fréquences rapides alpha et bêta en SP (hypothèse 1a) et d'autre part, si cette activité corticale reste stable d'une période de SP à l'autre (hypothèse 1b).

#### 4.1.1 Hypothèse 1a

Les analyses statistiques effectuées révèlent que les deux groupes ne présentent aucune différence significative quant à l'activité alpha et bêta en SP, ce qui infirme l'hypothèse 1a. Ces résultats ne permettent donc pas d'offrir un support empirique au modèle neurocognitif de l'insomnie Perlis et al. (1997) qui suggère que l'hyperactivation cognitive est analogue à une hyperactivation corticale se traduisant par une augmentation des bandes de fréquences rapides. Bien que nos résultats soient constants avec les résultats de certaines études qui ne relèvent aucune différence en SP par rapport à l'activité bêta (Krystal et al., 2002; Buysse et al., 2008; Spiegelhalder et al., 2012; Perrier et al., 2015), ils vont à l'encontre des études de Freedman (1986), Merica et al. (1998) et Perlis et al. (2001a) qui observe une élévation de l'activité bêta en SP. Or, pour l'étude de Perlis et al. (2001a), seulement l'activité bêta-2 différait significativement entre les groupes; l'activité bêta-1 était similaire d'un groupe à l'autre. Pour les ondes alpha, les résultats diffèrent de l'étude de Merica et al. (1998) qui a souligné une élévation de l'activité alpha en SP chez les INS. Par ailleurs, d'autres études portant sur l'analyse spectrale de l'EEG ne rapportent aucune différence quant à la puissance spectrale alpha entre les INS et les BD durant le SP, ce qui est constant avec les résultats obtenus dans ce mémoire (Krystal et al., 2002; Freedman, 1986). De plus, certaines études n'incluent pas les ondes alpha dans les analyses, ne permettant pas de tirer des conclusions quant à ces bandes de fréquences (Perlis et al., 2001). Donc, considérant les

résultats mitigés des différentes études citées précédemment ainsi que les résultats non significatifs de la présente étude, il appert que l'augmentation dans la puissance spectrale bêta et alpha en SP n'est pas un indicateur fiable et constant de l'hyperactivation corticale liée à l'insomnie. En effet, l'analyse spectrale de l'EEG en SP ne semble pas bien traduire l'hyperactivation caractéristique de l'insomnie. Il est possible de postuler que puisque le SP est caractérisé par une activation corticale élevée s'apparentant à celle de l'éveil, cela rend difficile de bien saisir l'hyperactivation présente durant ce stade avec l'analyse spectrale de l'EEG.

D'autres mesures de la microstructure semblent donc nécessaires afin de documenter et développer une compréhension plus approfondie de l'hyperactivation durant ce stade de sommeil. À cet effet, Feige et al. (2008) ont observé un nombre plus élevé d'éveils et de micros-éveils chez les INS en SP et Pérusse et al. (2015) ont montré que les IPS présentent plus d'éveils en SP que les BD. En considérant ces résultats, il est possible de croire que puisque le SP est déjà un stade de sommeil dont l'activité corticale est élevée, l'état d'hyperactivation chez les INS mène à un niveau d'hyperactivation corticale tellement élevé que cela mènerait au réveil du dormeur. En d'autres termes, lorsque le seuil d'activation en sommeil paradoxal est dépassé, le dormeur se réveille. À notre connaissance, aucun auteur n'a étudié cette hypothèse à ce jour. À cet égard, il s'avèrerait intéressant d'effectuer des analyses spectrales sur un temps restreint précédant l'éveil afin de voir si l'hyperactivation corticale illustrée par l'élévation de l'activité bêta et alpha n'est notable qu'immédiatement avant l'éveil.

Des différences méthodologiques entre les différentes études d'analyses spectrales et l'étude faite dans le cadre de ce mémoire peuvent être en partie responsables des différences observées par rapport aux résultats. En effet, le ratio homme/femme inégal d'un groupe à l'autre, la variabilité de l'âge des participants (Freedman, 1986; Merica et al., 1992), et l'absence d'une nuit d'adaptation à l'environnement du laboratoire (Freedman, 1986; Perlis et al., 2001b) sont des limites et peuvent expliquer les différences soulevées. Il est cependant possible que des résultats différents aient été observés si la présente étude avait utilisé la puissance relative au lieu de la puissance absolue seulement. En effet, la puissance relative

consiste à diviser la quantité d'une fréquence sur un tracé EEG par la puissance totale, permettant ainsi de tenir compte de l'activité dans les autres bandes de fréquences. Par contre, dans la littérature, aucune de ces techniques ne semble associée à des résultats plus significatifs puisque les études soulevant une élévation significative de l'activité bêta chez les INS utilisent parfois l'analyse spectrale relative (Perlis et al., 2001), parfois l'analyse spectrale absolue (Freedman, 1986; Merica et al., 1992). De plus, parmi les études n'observant aucune différence significative de l'activité bêta entre les INS et les BD en SP, certaines utilisent l'activité absolue (Spiegelhalder et al., 2012) et parfois l'activité absolue et relative (Krystal et al. 2002; Buysse et al., 2008).

#### 4.1.2 Hypothèse 1b

Une diminution de la puissance spectrale alpha et bêta est observée d'une période de SP à l'autre chez les INS et les BD. L'hypothèse 1b, stipulant que le niveau plus élevé d'activité bêta et alpha chez les INS resterait stable au fil des périodes de SP alors que les BD verraient l'activité alpha et bêta augmentée d'une période de SP à l'autre, est alors infirmée. À notre connaissance, ces résultats ne sont pas précédemment rapportés dans la littérature et vont à l'encontre d'une étude de Perlis et al. (2001) qui observe une augmentation dans l'activité bêta-2 dans la deuxième partie de la nuit en comparaison à la première. Ils diffèrent également des résultats de l'étude de Spiegelhalder et al. (2012) qui ne révèle aucun effet significatif du cycle sur l'activité spectrale de l'EEG.

Certains aspects de la méthodologie du mémoire en lien avec la collecte de rêves ont pu influencer les résultats de l'analyse spectrale et peuvent en partie expliquer les résultats obtenus. Lors des dernières périodes de SP, les participants étaient automatiquement éveillés après 20 minutes; alors que lors des nuits sans éveils provoqués, les périodes de SP en fin de nuit sont plus longues. Dans les études précédentes, l'analyse de la puissance spectrale est faite sur l'ensemble de la période de SP, ce qui a pu influencer les résultats et donc mener les auteurs de ces études à observer une augmentation en fin de nuit de l'activité bêta. Ces résultats suggèrent donc que dans une même période de SP, il y a possiblement une augmentation de l'activité des ondes de fréquences rapides du début à la fin de la période. Les éveils provoqués en SP ne permettent pas au dormeur d'avoir l'ensemble de la période

de SP qu'il aurait dû avoir et donc, l'hyperactivation corticale n'est possiblement pas telle qu'elle l'aurait été sans éveil. Il serait donc pertinent d'étudier davantage l'impact d'un éveil provoqué en SP sur l'activation corticale; observer le niveau d'activation en SP durant une nuit avec éveil en comparaison à une nuit sans éveil chez un même individu serait une avenue intéressante.

De plus, un autre aspect de la méthodologie du présent projet pouvant en partie expliquer les résultats non significatifs est le fait que le groupe INS soit composé majoritairement d'individus souffrant d'insomnie psychophysiologique (Psy-I) et de peu d'individus souffrant d'insomnie paradoxale (Para-I). Les Psy-I sont caractérisés par une estimation adéquate de la quantité et la qualité du sommeil, de difficultés d'endormissement, de maintien et/ou d'éveils précoces alors que les Para-I sont caractérisés par une mésestimation de la qualité et la quantité du sommeil ainsi que des difficultés qui ne sont pas corroborées par la PSG. Certaines études ont toutefois montré que les Para-I présentent des perturbations de la microstructure du sommeil. Perlis et al. (2001) ont observé une élévation de l'activité bêta et gamma chez les Para-I en comparaison aux Psy-I, ce qui suggère une hyperactivation corticale plus grande chez cette sous-population. Krystal et al. (2002) ont obtenu des résultats similaires en montrant une puissance spectrale alpha et bêta plus grande chez les Para-I que chez les Psy-I durant les stades de sommeil 2 et 4.

En outre, séparer les groupes selon les difficultés de sommeil aurait pu mener à des résultats différents. En effet, il est possible qu'un individu ayant des difficultés d'endormissement présente une hyperactivation corticale avant le coucher et en début de nuit, en comparaison à un individu qui a des difficultés de maintien du sommeil qui pourrait présenter une hyperactivation davantage en milieu de nuit.

## **4.2 Analyse de l'activité onirique**

### **4.2.1 Hypothèse 2a**

Un deuxième objectif du mémoire était de comparer les éléments positifs et négatifs ainsi que le nombre d'éléments d'activités dans les rêves des INS et des BD ainsi que d'examiner l'évolution de ces variables au fil des différentes périodes de SP. Les résultats de la présente

étude n'ont pas soulevé de différence significative du nombre d'éléments négatifs et positifs dans le contenu des rêves des INS en comparaison aux BD. Ces résultats sont cohérents avec les résultats de l'étude de notre équipe ayant effectué le recrutement des participants dont les données sont utilisées pour le présent projet. En effet, Pérusse et al. (2015) ont observé le contenu des rêves provenant des deux nuits en laboratoires, comme il a été fait dans le cadre du présent mémoire. Ayant fait des analyses pour chacune des variables négatives et positives (interactions amicales, agressions, etc.), Pérusse et al. (2015) ont noté que les rêves des BD ont tendance à contenir davantage d'émotions positives que ceux des INS. Bien que l'étude de Pérusse et al. (2015) ne soulève pas de différences entre le nombre d'éléments négatifs et positifs, il est néanmoins observé que chez les INS uniquement, le nombre d'éléments négatifs est significativement plus élevé que les éléments positifs. De plus, les analyses du présent projet montrent que le nombre d'éléments d'activités des INS et des BD diffère significativement. Toutefois, ces résultats vont à l'encontre de ce qui était attendu : le nombre d'éléments d'activités est plus élevé chez les BD que chez les INS. Un nombre élevé d'éléments d'activité dans les rêves ne semble donc pas être un marqueur de l'hyperactivation typique chez les INS. Donc, en raison de l'absence de différence significative entre les éléments positifs et négatifs entre les deux groupes de dormeurs ainsi que le nombre d'éléments d'activités plus élevé chez les BD, l'hypothèse 2a est infirmée.

Les résultats sont tout de même intéressants puisqu'ils documentent davantage l'activité onirique en SP chez les INS. Le fait que les rêves des INS contiennent moins d'éléments d'activités, en regard avec le fait que les INS ont une proportion d'éléments négatifs plus grande que d'éléments positifs (Pérusse et al., 2015), suggère que les rêves des INS sont davantage centrés sur le négatif. Bien que les rêves des BD contiennent objectivement le même nombre d'éléments négatifs, ceux-ci paraissent moins saillants en raison de la présence égale d'éléments positifs et d'un nombre d'éléments d'activités supérieur aux INS. Ces résultats supportent l'hypothèse de continuité. D'ailleurs, relativement à cette hypothèse, un nombre moindre d'éléments d'activité pourraient souligner une tendance moindre des INS à passer à l'action durant la journée. Des études ont déjà souligné une tendance à l'introversion (Van de Laar, Verbeek, Pevernagie, Aldenkamp et Overeem, 2010) ainsi qu'une tendance à faire preuve de doute à l'égard des actions et s'inquiéter à l'égard d'erreurs possibles

(Vincent & Walker, 2000) qui sont des variables possiblement associées à une réelle diminution d'action durant la journée. Ce lien nécessite néanmoins une investigation plus précise.

#### 4.2.2 Hypothèse 2b

En outre, aucun effet de la période de SP sur le nombre d'éléments négatifs et positifs composant l'activité onirique n'est relevée. Donc, pour les deux groupes, la fréquence d'éléments négatifs et positifs dans les rêves est similaire d'une période de SP à l'autre. Ces résultats soulignent que le contenu onirique en termes de valence émotionnelle reste stable au fil de la nuit. Cela soutient que l'incorporation des émotions diurnes au contenu du rêve est un phénomène constant selon les différents cycles. Par ailleurs, la fréquence des éléments d'activités diffère entre les deux groupes de dormeurs selon la période de SP. Les bons dormeurs présentent plus d'éléments d'activité en fin de nuit, c'est-à-dire lors de la 5<sup>e</sup> période de SP. Ces résultats corroborent ceux de l'étude de Malinowski et Horton (2014) qui portent sur une population de bons dormeurs et qui ne révèlent pas de différence quant à l'incorporation en rêve des émotions vécues durant la journée selon le début de nuit, le début de milieu de nuit, la fin de milieu de nuit et la fin de la nuit, mais révèlent une incorporation plus grande des éléments d'activités lors de la période de fin de nuit. Les résultats liés à l'augmentation du nombre d'éléments d'activités sont cohérents avec l'idée que les rêves sont plus vivants et riches en fin de nuit (Nielsen, 2004) et confirme une partie de l'hypothèse 2b. Par contre, les éléments négatifs et positifs constants d'une période de SP chez les bons dormeurs ne soutiennent pas la partie de l'hypothèse 2b concernant cet aspect. De plus, bien que l'hypothèse 2b stipule que les INS ne présenteront pas d'évolution quant aux différents éléments oniriques au fil des périodes de SP, ce qui est effectivement observé dans les résultats, cela ne confirme pas l'idée d'hyperactivation qui était sous-jacente à cette hypothèse. En effet, il était attendu de voir un niveau plus élevé des éléments oniriques dès la première période de SP chez les INS et que cela se maintiendrait au fil de la nuit. Cette partie de l'hypothèse est donc infirmée.

### 4.3 Analyse de la relation entre l'activité spectrale et l'activité onirique

#### 4.3.1 Hypothèses 3a et 3b

Le troisième objectif était d'examiner le lien possible entre l'activation corticale et l'activité onirique en SP. Des corrélations ont donc été effectuées entre chaque bande de fréquences (alpha, bêta) et chaque élément de l'activité onirique. Les résultats des analyses montrent qu'il n'y a aucune relation entre les diverses variables étudiées. Donc, un plus grand nombre d'éléments négatifs et d'éléments d'activité ne semblent pas associés à une élévation de l'activité bêta, ce qui infirme l'hypothèse 3a. De plus, les rêves qui contiennent un plus grand nombre d'éléments positifs et moins d'éléments d'activité ne sont pas associés à une élévation de l'activité alpha, infirmant ainsi l'hypothèse 3b.

Par contre, des aspects de la méthodologie peuvent en partie expliquer les résultats non significatifs. La méthode de collecte de rêves, bien qu'empiriquement validé, pourrait être modifiée afin de permettre une meilleure association entre le rêve et le tracé de l'EEG associé. Dans la présente méthodologie, le rêve rapporté était associé à l'ensemble de la période de SP. Il serait préférable de demander au dormeur lors du réveil provoqué de rapporter seulement le rêve qu'il était en train de faire tout juste avant l'éveil, et de le raconter en commençant par la fin. Ainsi, les analyses spectrales pourraient être faites sur une petite portion de l'EEG précédent l'éveil.

Considérant les précédents résultats, il est possible de croire que dans un groupe d'INS ne présentant pas d'hyperactivation corticale caractérisée par une élévation de l'activité bêta et alpha, il est toutefois possible d'obtenir des rêves davantage négatifs que positifs. Cela dénote que l'activité onirique négative peut être un indicateur d'une certaine hyperactivation dans un groupe d'individus ne présentant pas d'hyperactivation sur le plan cortical caractérisée par une plus grande puissance spectrale bêta et alpha. À cet égard, il est possible de suggérer qu'un nombre élevé d'éléments négatifs dans un rêve requiert un traitement émotionnel plus grand et c'est ce qui traduit l'hyperactivation chez les INS. En ce sens, cet état est possiblement associé à une élévation dans des ondes associées au traitement émotionnel, soit les ondes thêta (Schacter, 1977). La présente étude n'a pas inclus cette bande de fréquences aux analyses, ne permettant pas d'établir des conclusions claires à ce propos. Dans le même ordre d'idées, certains auteurs proposent que l'amygdale soit associée au

traitement émotionnel du rêve (De Gennaro et al.; 2011; Hobson & Pace-Schott, 2002) et une étude de MRI pendant le sommeil des INS révèle une hyperactivation de l'amygdale lors du SNP (Riemann, Nissen, Palagini, Otte, Perlis, & Spiegelhalder, 2015). Considérant ce fait, il est possible d'émettre l'hypothèse que les rêves à contenu négatif contribuent à cette hyperactivation du système de régulation émotionnelle dans l'insomnie.

L'importance d'étudier le lien entre le contenu onirique et les difficultés de sommeil est relevée par les présents résultats. Bien que le lien entre le contenu onirique et l'activité spectrale de l'EEG en SP ne semble pas être associé, il est tout de même possible que le contenu onirique soit lié aux difficultés de sommeil. Par exemple, Schredl et al. (2009) proposent que l'appréhension des rêves à contenu majoritairement négatif puisse exacerber les difficultés d'endormissement chez les INS. D'ailleurs, considérant la théorie de la continuité, il est probable que les rêves des INS intègrent des éléments associés à leurs difficultés de sommeil (ex. un rêve dans lequel le dormeur n'est pas capable de s'endormir, est fatigué durant une journée de travail, se réveille souvent durant la nuit, etc.). Le fait d'intégrer ces aspects au contenu onirique peut augmenter la mésestimation de la qualité et la quantité du sommeil puisque l'individu peut avoir de la difficulté à discerner les réelles difficultés durant la nuit de celles qui surviennent dans les rêves. Cette hypothèse demeure toutefois à valider, car aucune étude n'a encore évalué cet aspect précis des rêves des INS et n'a établi un lien avec les difficultés.

#### **4.4 Limites**

Outre celles déjà présentées pour chacun des objectifs, certaines limites sont présentes et soulignent l'importance d'être prudent dans l'interprétation des résultats. Tout d'abord, l'importante hétérogénéité de l'insomnie, particulièrement en lien avec les différents symptômes nocturnes possibles (difficultés d'endormissement, de maintien, d'éveils précoces ou de la combinaison de ces différentes difficultés), nuit à la généralisation des résultats. À cet égard, il est possible qu'un individu souffrant majoritairement de difficultés de maintien présente une hyperactivation corticale en début de nuit, alors que l'activation corticale d'un individu qui présente davantage des difficultés d'éveils précoces peut être davantage observée en fin de nuit. La même hypothèse est possible pour l'activité onirique;



le contenu peut varier selon les difficultés de sommeil vécues par le dormeur. En raison des échantillons souvent restreints, plusieurs études, incluant celle contenu dans le présent mémoire, ne séparent pas leur échantillon d'INS selon ces différentes caractéristiques, ce qui limite la représentativité des résultats.

De plus, la généralisation des observations est limitée en raison de la petite taille d'échantillon. L'analyse du lien entre l'activité onirique et l'activité corticale est nouvelle dans le domaine de l'insomnie. Bien que des résultats intéressants soient observés, ceux-ci doivent être répliqués dans des études incluant une taille d'échantillon plus importante.

#### **4.5 Avenues de recherche**

Plusieurs avenues de recherche intéressantes sont soulignées par les résultats de la présente étude.

Tout d'abord, il serait intéressant d'étudier l'activité des ondes thêta lors du SP, afin de voir si celles-ci sont associées au contenu onirique majoritairement négatif des INS. En effet, il est possible que l'hyperactivation lors du SP ne soit pas caractérisée par une élévation de la puissance spectrale bêta, mais possiblement par une élévation de l'activité des ondes thêta (qui sont des ondes associées au traitement émotionnel).

Compte tenu que c'est la première fois, à notre connaissance, que l'activité bêta et alpha diminue d'une période de SP à l'autre, il serait pertinent de répliquer ces résultats avec une méthode n'incluant pas d'éveil provoqué. Ainsi, il serait possible d'examiner si les résultats obtenus sont attribuables à la méthodologie. Tel que mentionné précédemment, ce résultat est intéressant puisque cela suggère qu'un éveil provoqué en SP permet de diminuer l'hyperactivation corticale.

Par ailleurs, il importe de mieux distinguer les différents types d'insomnie dans les études futures concernant l'activité spectrale de l'EEG ainsi que le contenu onirique. La classification des types d'INS en recherche demeure adéquate puisque l'hyperactivation semble s'exprimer différemment d'un type à l'autre, notamment sur le plan de l'activation

corticale. Cette différence peut également être possible sur le plan de l'activité onirique et mérite d'être davantage investiguée. Dans cet ordre d'idées, les individus présentant une durée de sommeil objectivement courte (ou les «courts dormeurs») constituent un phénotype de l'insomnie qui est de plus en plus reconnu dans la littérature. Certains auteurs proposent que ce phénotype est caractérisé par des nuits de 6 heures de sommeil ou moins (Fernandez-Mendoza et al., 2011) et qu'il diffère des INS avec une durée normale de sommeil (> 6 heures) sur certaines variables telles que le niveau d'hypertension, le risque de développer du diabète de type-2, les déficits neurocognitifs et la réceptivité aux traitements classiques de l'insomnie (Vgontzas, Fernandez-Mendoza, Liao, & Bixler, 2013). Il serait donc pertinent de séparer les groupes d'INS selon ce phénotype et d'examiner quel phénotype est le plus associé à l'hyperactivation corticale ainsi qu'à une activité onirique plus négative.

En outre, il serait intéressant d'évaluer le niveau d'activité diurne des INS afin de voir si cela est en lien avec le nombre inférieur d'éléments d'activité contenus dans les rêves. À cet effet, dans le cas où ceux-ci montrent effectivement moins d'activité au cours de la journée, il serait possible d'utiliser des méthodes efficaces pour modifier le contenu des rêves. De plus, en lien avec les présents résultats et ceux de Pérusse et al. (2015), les méthodes actuelles pour modifier le contenu onirique, tels la suggestion pré-hypnique ou l'entraînement aux rêves lucides, pourraient également être utilisées afin de diminuer les éléments négatifs des rêves des INS et tenter d'augmenter les éléments positifs. Par contre, les techniques documentées dans la littérature se sont avérées efficaces pour une population normale. Des études devront donc être faites afin de vérifier l'efficacité de celles-ci sur une population d'INS.

## CONCLUSIONS

Pour conclure, ce mémoire doctoral a contribué à établir que l'hyperactivation en SP diffère de celle présente lors des autres stades de sommeil. L'étude a permis d'établir que l'élévation de l'activité des ondes alpha et bêta n'est pas un marqueur de l'hyperactivation chez les INS lors du SP au même titre qu'elle semble être un marqueur pour les autres stades de sommeil. Le SP semble toutefois être caractérisé par une activité onirique davantage centrée sur le négatif, puisqu'il est caractérisé par un nombre plus élevé d'éléments négatifs que positifs chez les INS uniquement et un nombre moins élevé d'éléments d'activités chez les INS en comparaison aux bons dormeurs. Le contenu des rêves des INS semble donc être principalement axé sur le négatif, ce qui suggère que le contenu onirique reflète l'hyperactivation survenant lors de la période de SP et est un meilleur indicateur que l'activité spectrale de l'EEG. Par ailleurs, la présente étude relève l'importance de distinguer les différents types d'insomnie (entre autres, les IPS et IPA) afin de mieux caractériser l'activité spectrale et onirique des INS et ainsi, mieux cerner le phénomène d'hyperactivation.

## RÉFÉRENCES

Adam, K., Tomeny, M., & Oswald, I. (1986). Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *Journal of Psychiatry Research*, 20, 301-316.

Adler, A. (1975). *École et psychologie individuelle comparées*. Paris : Payot.

Akerstedt, T., Hume, K., Minors, D. and Waterhouse, J. (1997). Good sleep its timing and physiological sleep characteristics. *Journal of Sleep Research*, 6, 221–229.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*. Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association [APA]. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (American Psychiatric Association Eds.) (5th ed.). Washington, DC.

American Academy of Sleep Medicine [AASM] (2005). *International Classification of Sleep Disorders – Second Edition*. Chicago, Illinois : American Academy of Sleep Medicine.

American Academy of Sleep Medicine [AASM] (2014). *International Classification of Sleep Disorders*, Third Edition. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.

Ancoli-Israel, S., & Roth, T. (1999). Characteristics of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. *Sleep*, 22, 347–53.

Antrobus, J. S., Ehrlichman, H., Wiener, M., & Wollman, M. (1983). The REM report and the EEG: Cognitive processes associated with cerebral hemispheres. In W. Koella (Ed.), *Sleep 1982* (pp. 49-51). Basel: Karger.

Antrobus, J.S., & Saul, H.N. (1980). Sleep onset: subjective behavioral and electroencephalographic comparisons. *Waking Sleeping*, 4, 259–70.

Arbus, C., & Cochen, V. (2010). Les modifications du sommeil avec l'âge. *Psychologie & Neuropsychiatrie du Vieillissement*, 8(1), 7-14.

Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 118, 273-274.

Backhaus, J., Junghanns, K., Born, J., Hohaus, K., Faasch, F., & Hohagen, F., (2006). Impaired Declarative memory consolidation during sleep in patients with primary insomnia: influence of sleep architecture and nocturnal cortisol release. *Biology Psychiatry*, 60, 1324–1330.

Baekeland, F. (1969). Correlates of home dream recall: reported home sleep characteristics and home dream recall. *Comprehensive Psychiatry*, *10*, 482–491.

Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., Lombardo, C., & Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders*, *135*(1–3), 10–19.

Bastien, C. H., & Morin, C. M. (1998). Late-life insomnia: sleep patterns of drug-free and chronic users of benzodiazepines. *Sleep*, *21*, 145.

Bastien, C.H., & Morin, C.M. (2000). Familial incidence of insomnia. *Journal of Sleep Research*, *9*, 49-54.

Beck, A.T., Brown, G., Epstein, N., & Steer, R.A. (1988a). An inventory for measuring clinical anxiety - psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *56*, 893–897.

Beck, A.T., Steer, R.A., & Garbin, M.G. (1988b). Psychometric properties of the Beck depression inventory - 25 years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, *8*, 77–100.

Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997). Hyperarousal and insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, *1*, 97-108.

Bourque, P., & Beaudette, D. (1982). Étude psychométrique du questionnaire de dépression de Beck auprès d'un échantillon d'étudiants universitaires francophones. *Canadian Journal of Behavioral Science*, *14*, 211-218.

Brunner, D.P., Vasko, R.C., Detka, C.S., Monahan, J.P., Reynolds, C.F., & Kupfer, D.J. (1996). Muscle artifacts in the sleep EEG: automated detection and effect on all-night EEG power spectra. *Journal of Sleep Research*, *5*, 155–164.

Bulkeley, K., & Kahan, T. L. (2008). The impact of September 11 on dreaming. *Consciousness and Cognition*, *17*(4), 1248-1256.

Busby, K., & de Koninck, J. (1980). Short-term effects of strategies for self-regulation on personality dimensions and dream content. *Perceptual and Motor Skills*, *50* (3), 751–765.

Buyse, D. J., Germain, A., Hall, M. L., Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Begley, A., & Kupfer, D. J. (2008). EEG spectral analysis in primary insomnia: NREM period effects and sex differences. *Sleep*, *31*(12), 1673-1682.

Cajochen, C., Knoblauch, V., Kräuchi, K., Schröder, C., & Wirz-Justice, A. (2003). Circadian modulation and EEG correlates of dream recall during a 75:150-min sleep-wake cycle paradigm. *Sleep*, *26*, 93.

Carrier, J., Land, S., Buysse, D. J., Kupfer, D. J., & Monk, T. H. (2001). The effects of age and gender on sleep EEG power spectral density in the middle years of life (ages 20-60 years old). *Psychophysiology*, *38*(2), 232-242.

Carskadon, M.A., & Dement, W.C. (2011). Monitoring and staging human sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*, 5th edition, (pp 16-26). St.Louis: Elsevier Saunders.

Cavallero, C., Foulkes, D., Hollifield, M., & Terry, R. (1990). Memory sources of REM and NREM dreams. *Sleep*, *13*, 449–455.

Cervena, K., Dauvilliers, Y., Espa, F., Touchon, J., Matousek, M., Billiard, M., & Besset, A. (2004). Effect of cognitive behavioural therapy for insomnia on sleep architecture and sleep EEG power spectra in psychophysiological insomnia. *Journal Sleep Research*, *13*(4), 385–93.

Cicogna, P. C., & Bosinelli, M. (2001). Consciousness during dreams. *Consciousness and Cognition*, *10*, 26–41.

Cipolli, C., Bolzani, R., Cornoldi, C., De Beni, R., & Fagioli, I. (1993). Bizarreness effect in dream recall. *Sleep*, *16*, 163–170.

Chevalier, H., Los, F., Boichut, D., Bianchi, M., Nutt, D.J., Hajak, G., Hetta, J., Hoffmann, G., & Crowe, C. (1999). Evaluation of severe insomnia in the general population: Results of a European multinational survey. *Journal of Psychopharmacology*, *13*(4), S21-S24.

Chilcott, L.A. & Shapiro, C.M. (1996). The socioeconomic impact of insomnia. An overview. *Pharmacoeconomics*, *10*, 1-14.

Clemes, S.R., & Dement, W. (1967). Effect of REM sleep deprivation on psychological functioning. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *144*, 485-491.

Coates, T. J., Killen, J. D., George, J., Marchini, E., Silverman, S., & Thoresen, C. (1982). Estimating sleep parameters: a multitrait— multimethod analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *50*, 345–352.

Cohen, D.B. (1974). Toward a theory of dream recall. *Psychological Bulletin*, *81*(2), 138-154.

Cohen, D.B., & Davidson, W. (1972). An interference hypothesis for contentless dream recall. *Sleep Research*, *1*, 109.

Cohen, D.B., & Wolfe, G. (1973). Dream recall and repression: evidences for an alternative hypothesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *41*, 349–355.

Connor, G.N., & Boblitt, W.E. (1970). Reported frequency of dream recall as a function of intelligence and various personality test factors. *Journal of Clinical Psychology*, *26*, 438–459.

Cory, T.L., Orniston, D.W., Simmel, E., & Dainoff, M. (1975). Predicting the frequency of dream recall. *Journal of Abnormal Psychology*, *84*, 261–6.

Daley, M., Morin, C.M., LeBlanc, M., Gregoire, J.P., Savard, J., & Baillargeon, L. (2009). Insomnia and its relationship to health-care utilization, work absenteeism, productivity and accidents. *Sleep Medicine*, *10*(4), 427–438.

Dauviliers, Y., Morin, C., Cervena, K., Carlander, B., Touchon, J., Besset, A., Billiard, M. (2005). Family studies in insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, *58*(3), 271-278.

De Gennaro, L., Cipolli, C., Cherubini, A., Assogna, F., Cacciari, C., Marzano, C., Curcio, G., Ferrara, M., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2011). Amygdala and hippocampus volumetry and diffusivity in relation to dreaming. *Human brain mapping*, *32*(9), 1458-1470.

De Koninck, J. (2012). Sleep, Dreams, and Dreaming. In C.A. Espie, & C.M. Morin (Eds.), *The oxford handbook of sleep and sleep disorders*, Oxford University Press.

De Koninck, J., Lorrain, D., Christ, G., Proulx, G., & Coulombe, D. (1989). Intensive language learning and increases in rapid eye movement sleep: evidence of a performance factor. *The International Journal of Psychophysiology*, *8*, 43–47.

De Koninck, J., Lortie-Lussier, M., & Forest, G. (2008). *Le sommeil et les rêves : Une perspective psychologique*. Ottawa, ON : Université d'Ottawa

Dement, W., Greenberg, S., & Klein, R. (1966). The effect of partial REM sleep deprivation and delayed recovery. *Journal of Psychiatric Research*, *4*, 141-152.

Dement, W., & Kleitman, N. (1957). Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *9*, 673-690.

Desroches, H.F., & Kaiman, B.D. (1964). The relationship between dream recall and the symptoms of emotional instability. *Journal of Clinical Psychology*, *20*, 350–352.

Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory of sleep. *Nature*, *11*, 114 – 126.

Domhoff, G. W. (1996). Finding meaning in dreams: A quantitative approach. New York: Plenum Press.

Domhoff, G. W. (2005). The content of dreams: Methodologic and theoretical implications. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practices of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 522-534). Philadelphia: W. B. Saunders.

Ermann, M. (1995). Die Traumerinnerung bei Patienten mit psychogenen Schlafstörungen: Empirische Befunde und einige Folgerungen für das Verständnis des Traumens. In: Leuschner, W., Hau, S., editors. Traum und Gedächtnis: Neue Ergebnisse aus psychologischer, psychoanalytischer und neurophysiologischer Forschung. Munster: LIT Verlag;. p. 165–86.

Espie, C. A. (2002). Insomnia: Conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorders in adults. *Annual Review of Psychology*, 53, 215-243.

Esposito, M.J., Nielsen, T.A., & Paquette, T. (2004). Reduced alpha power associated with the recall of mentation from stage 2 and stage REM sleep. *Psychophysiology*, 41 (2), 288–297.

Feige, B., Al-Shajlawai, A., Nissen, C., Voderholzer, U., Hornyak, M., Spiegelhalder, K., Kloepfer, C., Perlis, M., & Riemann, D. (2008). Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients. *Journal of Sleep Research*, 17, 180 – 190

Feige, B., Spiegelhalder, K., Baglioni, C., Nissen, C., & Riemann, D. (2012). Rem sleep alterations in primary insomnia. *Journal of Sleep Research*, 21, 155-156.

Feinberg, I., Koresko, R., & Heller, N. (1967). EEG sleep patterns as a function of normal and pathological aging in man. *Journal of Psychiatric Research*, 5, 107-144.

Fernandez-Mendoza, J., Calhoun, S. L., Bixler, E. O., Karataraki, M., Liao, D., Vela-Bueno, A., Ramos-Platon, M. J., Sauder, K., Basta, M., & Vgontzas, A. N. (2011). Sleep misperception and chronic insomnia in the general population: the role of objective sleep duration and psychological profiles. *Psychosomatic medicine*, 73(1), 88.

Fisher, C., Byrne, J., Edwards, A., & Kahn, E. (1970). A psychophysiological study of nightmares. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 18, 747–782.

Ford, D. E. & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. *Journal of the American Medical Association*, 262, 1479-1484.

Foulkes, D. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65(1), 14-25.

Foulkes, D. (1970). Personality and dreams. *International Psychiatry Clinics*, 7(2), 147–153.

Foulkes, D. (1985). *Dreaming: A cognitive-psychological analysis*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Freedman, R.R. (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 408–13.



Freedman, R. R., & Sattler, H. L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology, 91*, 380-389.

Freeston, M. H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., Gagnon, F., & Rhéaume, J. (1994). L'inventaire d'anxiété de Beck. Propriétés psychométriques d'une traduction française. *L'Encéphale, 20*(1), 47-55.

Frenkel, R.E. (1971). Remembering dreams through autosuggestion: relationship of menstruation and ovulation to the autosuggestion dream recall cycle. *Behavioral Neuropsychiatry, 3*, 2-11.

Gaillard, J-M. (1978). Chronic primary insomnia: possible physiopathological involvement of slow-wave sleep deficiency. *Sleep, 1*, 133-147.

Gauthier, J., Morin, C. M., Thériault, F., & Lawson, J. S. (1982). Adaptation française d'une mesure d'auto-évaluation de l'intensité de la dépression. *Revue québécoise de psychologie, 3*, 13-27.

Goodenough, D. R. (1976). The role of individual differences in field dependence as a factor in learning and memory. *Psychological Bulletin, 83* (4), 675-694.

Goodenough, D.R., Witkin, H.A., Lewis, H.B., Koulack, D., & Cohen, H. (1974). Repression interference and field dependence as factors in dream forgetting. *Journal of Abnormal Psychology, 83*, 32-44.

Hall, C., & Van de Castle, R. L. (1966). *The content analysis of dreams*. New York: Appleton-Century-Crofts.

Halliday, G. (1992). Effects of encouragement on dream recall. *Dreaming, 9*, 32-44.

Hartmann, E. (1973). *The functions of sleep*. Yale University Press, New Haven.

Harvey, A.G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behavior Research and Therapy, 40*, 869-893.

Hauri, P. J. (1997). Cognitive deficits in insomnia patients. *Neurologica Belgica, 97*, 113-117.

Hauri, P. J. (1983). A cluster analysis of insomnia. *Sleep, 6*(4), 326-338.

Hauri, P. J., & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiologic (learned) insomnia. *Sleep, 9*(1), 38-53.

Hill, C. E., Diemer, R. A., & Heaton, K. J. (1997). Dream interpretation sessions: who volunteers, who benefits, and what volunteer clients view as most and least helpful. *Journal of Counseling Psychology, 44*, 53-62.

- Hobson, J. A., & Pace-Schott, E. F. (2002). The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness and learning. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(9), 679-693.
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., & Quan, S.F. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology, and technical specifications*. American Academy of Sleep Medicine (1<sup>st</sup> ed). Westchester, Ill.
- Johns, M.W., Gay, T.J.A., Masterton, J.P., & Bruce, D.W. (1971). Relationship between sleep habits, adrenocortical activity and personality. *Psychosomatic Medicine*, 33, 499–508.
- Jouvet, M. (1978). *Does a genetic programming of the brain occur during paradoxical sleep*. In: Cerebral correlation of conscious experience. (PA Buser, A Rougeul-Buser, eds). Amsterdam Elsevier, Symposium INSERM, 6, 256.
- Kales, A., Hoedemauer, F., Jacobson, A., & Lichtenstein, E. (1964). Dream deprivation: an experimental reappraisal. *Nature*, 204, 1337-1338.
- Kaminer, H., & Lavie, P., 1991. Sleep and dreaming in Holocaust survivors: dramatic decrease in dream recall in well adjusted survivors. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 664–669.
- Kessler, R.C., Berglund, P.A., Coulouvrat, C., Hajak, G., Roth, T., Shahly, V., Shillington, A.C., Stephenson, J.J., & Walsh, J.K. (2011). Insomnia and the performance of US workers: results from the America insomnia survey. *Sleep*, 34, 1161–1171.
- King, D. B., & DeCicco, T. L. (2007). The relationships between dream content and physical health, mood, and self-construal. *Dreaming*, 17(3), 127-139.
- Koulack, D., & Goodenough, D. R. (1976). Dream recall and dream recall failure: An arousal-retrieval model. *Psychological Bulletin*, 83, 975–984.
- Kramer, M., Czaya, J., Arand, D., & Roth, T. (1974). The development of content across the REMP. *Sleep Research*, 3, 121.
- Kramer, M., Schoen, L.S., & Kinney, L. (1987). Nightmares in Vietnam veterans. *Journal of American Academic of Psychoanalysis*, 15, 67–81.
- Kripke, D., Simons, R., Garginkel, L., & Hammond, E. (1979). Short and long sleep and sleeping pills: Is increased mortality associated? *Archives of General Psychiatry*, 36, 103-116.
- Krystal, A.D., Edinger, J.D., Wohlgemuth, W.K., & Marsh, G.R. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep*, 25, 630-640.

Lamarche, C. H., & Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep, 20*, 724-733.

Laugsand, L.E., Vatten, L.J., Platou, C., & Janszky, I. (2011). Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation, 124*(19), 2073–2081.

Lavie, P., & Kaminer, H. (1991). Dreams that poison sleep: Dreaming in holocaust survivors. *Dreaming, 1*, 11–23.

Leblanc, M., Beaulieu-Bonneau, S., Mérette, C., Savard, J., Ivers, H., & Morin, C.M. (2007). Psychological and health-related quality of life factors associated with insomnia in a population-based sample. *Journal of Psychosomatic Research, 63*, 157– 166

Léger, D., Guilleminault, C., Dreyfus, J.P., Delahaye, C., & Paillard, M. (2000) Prevalence of insomnia in a survey of 12,778 adults in France. *Journal of Sleep Research, 9*, 35– 42.

Léger, D., Scheuermaier, K., Philip, P., Paillard, M. & Guillemineault, C. (2001). Evaluation of quality of life in severe and mild insomniacs compared with good sleepers. *Psychosomatic Medicine, 63*, 49-55.

Lehmann, D., Dumermuth, G., Lange, B., & Meier, C. (1981). Dream recall related to EEG spectral power during REM periods. *Journal of Sleep Research, 10*, 191–192.

Lewis, P. A., & Durrant, S.J. (2011). Overlapping memory replay during sleep builds cognitive schemata. *Trends in Cognitive Science, 15*, 345 – 35.

Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Bayen, U. J., & Riedel, B. W. (2001). Primary versus secondary insomnia in older adults: subjective sleep and daytime functioning. *Psychology and Aging, 16*(2), 264–271.

Lichstein, K.L., Durrence, H.H., Taylor, D.J., Bush, A.J., & Riedel, B.W. (2003). Quantitative criteria for insomnia. *Behavior Research and Therapy, 41*(4), 427–445.

Lichstein, K., & Rosenthal, T. L. (1980). Insomniacs' perceptions of cognitive versus somatic determinants of sleep disturbance. *Journal of Abnormal Psychology, 89*, 105-107.

Lineberger, M.D., Carney, C.E., Edinger, J.D., & Means, M.K. (2006). Defining insomnia: quantitative criteria for insomnia severity and frequency. *Sleep, 29*(4), 479–485.

Lloyd, S.R. (1976). Factors affecting dream recall: visual memory, repression, differentiation and rapid eye movements. *Sleep Research, 5*, 126.

Malinowski, J. E., & Horton, C. L. (2014). The effect of time of night on wake–dream continuity. *Dreaming, 24*(4), 253.

Mandai, O., Guerrien, A., Sockeel, P., Dujardin, K., & Leconte, P. (1989). REM sleep modifications following a Morse code learning session in humans. *Physiology and Behavior*, *46*, 639–642.

Marzano, C., Ferrara, M., Mauro, F., Moroni, F., Gorgoni, M., Tempesta, D., Cipolli, C., De Gennaro, L. (2011). Recalling and forgetting dreams: theta and alpha oscillations during sleep predict subsequent dream recall. *Journal of Neuroscience*, *31*, 6674–6683.

Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J.M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *European Journal of Neuroscience*, *10*, 1826–34.

Merica, H., & Gaillard, J. (1992). The EEG of the sleep onset period in insomnia: A discriminant analysis. *Physiology and Behavior*, *52*, 199-204.

Morel, C. R., Hoffmann, F., & Moffitt, A. R. (1991). The electrophysiological correlates of dream recall and nonrecall from stage 2 sleep. *Canadian Journal of Psychology*, *45*, 140–147.

Morin, C.M. (1993). *Insomnia. Psychological Assessment and Management*. New York, NY.

Morin, C. M., & Azrin, N. H. (1985). Social and clinical validation of insomnia treatment outcome. Paper presented at the meeting of the Association for Advancement of Behavior Therapy, Houston, TX.

Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Grégoire, J. P., & Mérette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: Prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, *7*, 123-130.

Nesca, M., Koulack, D. (1991). Dream content and mood of type a–b college students. *Canadian Journal of Behavioural Science*, *23* (4), 469–474.

Nielsen, T.A. (1995). Describing and modeling hypnagogic imagery using a systematic self-observation procedure. *Dreaming*, *5*, 75–94.

Nielsen, T.A. (2004). Chronobiological features of dream production. *Sleep Medicine Reviews*, *8*, 403–424.

Nofzinger, E.A., Nowell, P.D., Buysse, D.J., Vasco, R.C. Thase, M.E., Frank, E., Kupfer, D.J., & Reynolds, C.F. (1999). Towards a neurobiology of sleep disturbance in primary insomnia and depression: a comparison of subjective, visually scored, period amplitude, and power spectral density sleep measures. *Sleep*, *22*(1), S99.

Ohayon, M.M. (1997). Prevalence of DSM-IV diagnostic criteria of insomnia: distinguishing insomnia related to mental disorders from sleep disorders. *Journal of Psychiatric Research*, *31*, 333–46.

Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Review*, 6, 97-111.

Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255- 1273.

Ohayon, M.M., Caulet, M., & Guilleminault, C. (1997). How a general population perceives its sleep and how this relates to the complaint of insomnia. *Sleep*, 20, 715– 23.

Ohayon, M.M., Caulet, M. & Lemoine, P. (1996). Sujets âgés, habitudes de sommeil et consommation de psychotropes dans la population française. *L'Encéphale*, 22, 337-350.

Ohayon, M. M., Morselli, P. L. & Guilleminault, C. (1997). Prevalence of nightmares and their relationship to psychopathology and daytime functioning in insomnia subjects. *Sleep*, 20, 340-348.

Pagel, J.F., & Shocknesse, S. (2007). Dreaming and insomnia: polysomnographic correlates of reported dream recall frequency. *Dreaming*, 17, 140–51.

Perlis, M.L., Giles, D.E., Mendelson, W.B., Bootzin, R.R., & Wyatt, J.K. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research*, 6, 179-188.

Perlis, M.L., Kehr, E.L., Smith, M.T., Andrews, P.J., Orff, H., & Giles, D.E., (2001b). Temporal and stagewise distribution of high frequency EEG Activity in patients with primary and secondary insomnia and in good sleeper controls. *Journal of Sleep Research* 10, 93–104.

Perlis, M.L., Smith, M.T., Andrews, P.J., Orff, H., & Giles, D., (2001). Beta/gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep*. 24, 110-117.

Perrier, J., Clochon, P., Bertran, F., Couque, C., Bulla, J., Denise, P., & Bocca, M. L. (2015). Specific EEG sleep pattern in the prefrontal cortex in primary insomnia. *PloS one*, 10(1), e0116864.

Pesant, N., & Zadra, A. (2006). Dream content and psychological well-being: A longitudinal study of the continuity hypothesis. *Journal of Clinical Psychology*, 62(1), 111-121.

Pérusse, A.D., De Koninck, J., Pedneault-Drolet, M., Ellis, J.G. & Bastien, C.H. (2015). REM dream activity of insomnia sufferers: a systematic comparison with good sleepers. *Sleep Medicine*, doi:10.1016/j.sleep.2015.08.007.

Pivik, T., & Foulkes, D. (1968). NREM mentation: Relation to personality, orientation time, and time of night. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 32, 144-151.

Plihal, W., & Born J. (1997). Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 534–547.

Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: BIS/BRI, University of California.

Reynolds, C. F., Taska, L. S., Sewitch, D. E., Restifo, K., Coble, P. A., & Kupfer, D. J. (1984). Persistent psychophysiologic insomnia: preliminary research diagnostic criteria and EEG sleep data. *The American Journal of Psychiatry*, 141, 804–805.

Rêve. (s.d.). Dans *Dictionnaire Larousse en ligne*. Repéré à [www.larousse.fr/dictionnaires/francais/rêve/69059](http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/rêve/69059).

Riemann, D., Nissen, C., Palagini, L., Otte, A., Perlis, M. L., & Spiegelhalder, K. (2015). The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *The Lancet Neurology*, 14(5), 547-558.

Riemann, D., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Hirscher, C., Baglioni, C., & Feige, B. (2012). Rem sleep instability – A new pathway for insomnia? *Pharmacopsychiatry*, 45, 1-10.

Rodenbeck, A., & Hajak, G. (2001). Neuroendocrine dysregulation in primary insomnia. *Revue neurologique*, 157, 57–61.

Roffwarg, H.P., Muzio, J.N., & Dement, W.C. (1966). Ontogenetic development of human sleep-dream cycle. *Science*, 152, 604-619.

Roth, T., & Ancoli-Israel, S. (1999). Daytime consequences and correlates of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. *Sleep*, 22, S354-358.

Salin-Pascual, R.J., Roehrs, TA., Merlotti, LA., Sorick, F., Roth, T. (1992). Long-term study of the sleep of insomnia patients with sleep state misperception and other insomnia patients. *American Journal of Psychiatry*, 149, 904-908.

Schacter, D. L. (1977). EEG theta waves and psychological phenomena: a review and analysis. *Biological psychology*, 5(1), 47-82.

Schredl, M. (1991). *Dream recall frequency and dream content in patients with sleep disorders, psychiatric patients and healthy controls*. Mémoire de maîtrise de l'Université de Mannheim.

Schredl, M. (2003) Continuity between waking and dreaming: a proposal for a mathematical model. *Sleep Hypnosis*, 5, 26–40.

Schredl, M. (2006). Factors affecting the continuity between waking and dreaming: Emotional intensity and emotional tone of the waking-life event. *Sleep and Hypnosis*, 8(1), 1-5.

Schredl, M. (2007). Personality correlates of flying dreams. *Imagination, Cognition and Personality*, 27(2), 129-137.

Schredl, M. (2007). *Dream recall: models and empirical data*. In: Barrett D, McNamara P, editors. *The new science of dreaming, vol. 2: content, recall, and personality correlates*. Westport: Praeger; p. 79–114.

Schredl, M. (2009). Dreams in patients with sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews*, 13, 215–221.

Schredl, M., & Montasser, A. (1999). Dreaming and eating disorders. *Sleep and Hypnosis*, 1(4), 225-231.

Schredl, M., Schäfer, G., Weber, B., & Heuser, I. (1998). Dreaming and insomnia: dream recall and dream content of patients with insomnia. *Journal of Sleep Research*, 7, 191–8.

Schredl, M., Wittmann, L., Ciric, P., & Götz, S. (2003) Factors of home dream recall: a structural equation model. *Journal of Sleep Research*, 12, 133–41.

Shapiro, A., Goodenough, D.R., & Gryler, R.B. (1963). Dream recall as a function of method of awakening. *Psychosomatic Medicine*, 25, 174–180.

Simon, G., & VonKorff, M. (1997). Prevalence, Burden, and Treatment of Insomnia in Primary Care. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1417-1423.

Simor, P., Horváth, K., Ujma, P. P., Gombos, F., & Bódizs, R. (2013). Fluctuations between sleep and wakefulness: Wake-like features indicated by increased EEG alpha power during different sleep stages in nightmare disorder. *Biological psychology*, 94(3), 592-600.

Smith, C., & Lapp, L. (1991). Increases in number of REMs and REM density in humans following an intensive learning period. *Sleep*, 14, 325–330.

Spiegelhalder, K., Regen, W., Feige, B., Holz, J., Piosczyk, H., Baglioni, C., Riemann, D., & Nissen, C. (2012). Increased EEG sigma and beta power during NREM sleep in primary insomnia. *Biological psychology*, 91(3), 329-333.

Spielman, A.J., & Glovinsky, P. (1991). The varied nature of insomnia. In P.J. Hauri (Ed), *Case studies in insomnia* (p. 1-15). New York: Plenum Press.

Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Gibbon, M., & First, M. B. (1990). *SCID. User's guide for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R*. Washington, DC: American Psychiatric Press Inc.

Squier, L. H., & Domhoff, G. W. (1998). The presentation of dreaming and dreams in introductory psychology textbooks: a critical examination with suggestions for textbook authors and course instructors. *Dreaming*, 8, 149–168.

Stepanski, E., Glinn, M., Zorick, F.J., Roehrs, T., & Roth, T. (1994) Heart rate changes in chronic insomnia. *Stress Medicine*, 10, 261–6.

Stickgold, R., Scott, L., Rittenhouse, C., & Hobson, J.A. (1999). Sleep-induced changes in associative memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11, 182–193.

Suka, M., Yoshida, K., & Sugimori, H. (2003). Persistent insomnia is a predictor of hypertension in Japanese male workers. *Journal of Occupational Health Psychology*, 45(6), 344–350.

Taylor, D.J., Lichstein, K.L., Durrence, H., Riedel, B.W., & Bush, A.J. (2005). Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. *Sleep*, 28, 1457–64.

Taylor, D.J., Mallory, L.J., Lichstein, K.L., Durrence, H.H., Riedel, B.W., Bush, A.J. (2007). Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep*, 30, 213–8.

Terzano, M.G., Parrino, L., Cirignotta, F., Ferini-Strambi, L., Gigli, G., Rudelli, G., & Sommacal, S. (2004). Studio Morfeo: insomnia in primary care, a survey conducted on the Italian population. *Sleep Medicine*, 5, 67-75.

Toussaint, M., Luthringer, R., Schaltenbrand, N., Carelli, G., Lainey, E., Jacqmin, A., Macher, J.-P. (1995). First night effect in normal subjects and psychiatric inpatients. *Sleep*, 18(6), 463-469.

Van de Laar, M., Verbeek, I., Pevernagie, D., Aldenkamp, A., & Overeem, S. (2010). The role of personality traits in insomnia. *Sleep medicine reviews*, 14(1), 61-68.

Vincent, N. K., & Walker, J. R. (2000). Perfectionism and chronic insomnia. *Journal of psychosomatic research*, 49(5), 349-354.

Vgontzas, A. N., Fernandez-Mendoza, J., Liao, D., & Bixler, E. O. (2013). Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder. *Sleep medicine reviews*, 17(4), 241-254.

Watson, D. (2003). To dream, perchance to remember: individual differences in dream recall. *Personality and Individual Differences*, 34, 1271–1286.



Williamson, P.C., Csima, A., Galin, H., & Mamelak, M. (1986). Spectral EEG correlates of dream recall. *Biology Psychiatry*, 21, 717–723.

Winegar, R. K., & Levin, R. (1997). Sex differences in the object representations in the dreams of adolescents. *Sex Roles*, 36(7-8), 503-516.

Wu, Y. M., Pietrone, R., Cashmere, J. D., Begley, A., Miewald, J. M., Germain, A., & Buysse, D. J. (2013). EEG power during waking and NREM sleep in primary insomnia. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 9(10), 1031.

Zadra, A., & Donderi, D. C. (2000). Nightmares and bad dreams: Their prevalence and relationship to well-being. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 273–281.

## ANNEXES

### **Annexe A**

#### Définitions

Analyse spectrale : Mesure de la puissance des différentes bandes de fréquences dans une période de temps donné.

Complexes K : Onde biphasique, composée d'une déflexion négative suivie d'une déflexion positive, d'une durée minimale de 1 seconde et d'amplitude supérieure à 75 microvolts.

Fuseaux de sommeil : Bouffées d'ondes rapide (fréquence de 12 à 16 Hz) avec une amplitude de 20 à 40 microvolts et dont la durée est supérieure à 0.5 seconde. Représentent un signe non équivoque du sommeil.

Micros éveils : Retour à l'état de veille pendant de périodes très brèves (1 à 14,9 secondes) dont le dormeur n'a pas connaissance. Le terme éveil est utilisé lorsque la personne est en état de veille pour plus de 15 secondes consécutives.

Tracé alternant cyclique (CAP) : Pattern électro-physiologique typique du sommeil en sommeil non paradoxal caractérisé par la répétition de séquences d'événements EEG d'activation et de désactivation. Ces dernières surviennent à des intervalles de 2 à 60 secondes.

## Annexe B

### Agenda du sommeil

#### AGENDA DU SOMMEIL

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

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

#### Instructions pour l'agenda du sommeil

Afin de mieux comprendre votre problème de sommeil, nous aimerions qu'à **TOUS LES MATINS**, après vous être levé, vous répondiez à chacune des 10 questions de l'agenda du sommeil. Nous sommes conscients qu'il est difficile d'estimer combien de temps il vous a fallu pour vous endormir ou combien de temps vous êtes éveillé durant la nuit. Souvenez-vous, que nous ne voulons **pas des nombres exacts**, mais plutôt, vos meilleures **ESTIMATIONS**. Pour

illustrer la façon dont vous devriez remplir cet agenda, nous avons fait un exemple à la première colonne. Des consignes spécifiques suivent pour chaque question.

1. **SIESTES:** Inclure toutes les siestes même si elles n'étaient pas intentionnelles. Par exemple, si vous vous êtes assoupi devant la télévision pour 10 minutes, veuillez en prendre note. Assurez-vous de spécifier a.m. ou p.m.
2. **AIDES POUR DORMIR:** Inscrivez les médicaments prescrits, ceux disponibles en vente libre ainsi que l'alcool que vous consommez pour vous aider à dormir.
3. **HEURE DU COUCHER:** Ceci est l'heure à laquelle vous vous couchez et que vous éteignez les lumières. Si vous vous couchez à 10h45 et éteignez les lumières à 11h15, inscrivez les deux heures dans cet espace.
4. **TEMPS D'ENDORMISSEMENT:** Fournissez votre meilleure estimation du temps que vous avez mis à vous endormir après que vous ayez éteint les lumières en ayant l'intention de vous endormir.
5. **NOMBRE D'ÉVEILS:** Le nombre de fois que vous vous souvenez vous être réveillé la nuit dernière.
6. **DURÉE DES PÉRIODES D'ÉVEIL:** Estimez combien de minutes vous avez passées éveillé pour chaque période d'éveil. Si ceci s'avère impossible, estimez le nombre de minutes total que vous avez passées éveillé pour toutes vos périodes d'éveil. Ne pas inclure votre dernier réveil du matin (cette information est notée au #7).
7. **NOMBRE DE LEVERS:** Indiquez le nombre de fois où vous vous êtes levé, c'est-à-dire, où vous avez quitté votre lit et vous êtes rendu dans une autre pièce pour vous engager dans une autre activité que le sommeil.
8. **RÉVEIL DU MATIN:** Notez la dernière fois où vous vous êtes réveillé le matin. Si vous vous êtes réveillé à 4h00 et ne vous êtes jamais rendormi, inscrivez 4h00. Si vous vous êtes réveillé à 4h00 mais que vous vous êtes rendormi par exemple entre 6h00 et 6h20, alors votre dernier réveil serait 6h20.
9. **HEURE DU LEVER:** Ceci est l'heure à laquelle vous vous êtes levé pour la journée.
10. **SENTIMENT AU LEVER:** Veuillez utiliser l'échelle à 5 points qui suit:  
1 = Épuisé, 2 = Fatigué, 3 = Moyen, 4 = Plutôt reposé, 5 = Très reposé
11. **QUALITÉ DU SOMMEIL:** Veuillez utiliser l'échelle à 5 points qui suit:  
1 = Très agité, 2 = Agité, 3 = De qualité moyenne, 4 = Profond, 5 = Très profond

\* Il est très important de compléter votre agenda **tous les matins**.

\* **Quand vous vous levez un mercredi matin, remplissez la colonne du mardi. Le jeudi matin, vous remplissez la colonne du mercredi; et ainsi de suite.**

\* **S'il-vous-plait, souvenez-vous que nous ne vous demandons que vos meilleurs estimations du temps.**

\* **Si un événement inhabituel se produit pendant la nuit (maladie, téléphone), veuillez en prendre note.**

## Annexe C

Index de sévérité de l'insomnie (version participant)

### INDEX DE SÉVÉRITÉ DE L'INSOMNIE-RÉVISÉ (ISI-R) (PARTICIPANT)

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

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

Pour chacune des questions, veuillez encercler le chiffre qui correspond le plus fidèlement possible à votre sommeil **au cours du dernier mois**.

Pour les 3 premières questions, veuillez estimer la **SÉVÉRITÉ** de vos difficultés de sommeil.

1. Difficultés à s'endormir:

Aucune	Légère	Moyenne	Très	Extrêmement	
<hr/>					
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

2. Réveils nocturnes fréquents et/ou prolongés:

Aucune	Légère	Moyenne	Très	Extrêmement	
<hr/>					
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

3. Problèmes de réveils trop tôt le matin:

Aucune	Légère	Moyenne	Très	Extrêmement	
<hr/>					
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

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

Très Satisfait	Satisfait	Plutôt Neutre	Insatisfait	Très Insatisfait	
<hr/>					
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

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

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement	
<hr/>					
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

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

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement	
<hr/>					
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

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

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

8. Combien de nuits par semaine (moyenne du dernier mois) avez-vous des difficultés de sommeil?

\_\_\_\_\_ nuits par semaine

9. Depuis combien de temps souffrez-vous de difficultés de sommeil?

\_\_\_\_\_ années \_\_\_\_\_ mois

10. De façon générale, comment évaluez-vous la **QUALITÉ** de votre sommeil?

Excellente	Bonne	Acceptable	Pauvre	Médiocre
<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

11. Dans quelle mesure vos difficultés de sommeil diminuent votre **QUALITÉ DE VIE**?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

12. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil causent de la **FATIGUE** le jour?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

13. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent vos capacités mentales comme votre **CONCENTRATION** ou votre **MÉMOIRE**?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

14. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent vos **RELATIONS** interpersonnelles (famille, travail, ami-e-s)?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

15. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent votre **HUMEUR** le jour (tension, irritabilité, anxiété, ou dépression)?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

16. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent vos **ACTIVITÉS SOCIALES** ou de **LOISIRS**?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement	
<hr/>					
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>

## Annexe D

Index de sévérité de l'insomnie (version personne significative)

### INDEX DE SÉVÉRITÉ DE L'INSOMNIE (ISI)

(Personne significative)

Nom: \_\_\_\_\_ Âge: \_\_\_\_\_

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

Nom du participant: \_\_\_\_\_ Relation: conjoint, ami, fille, fils, frère, sœur, collègue

Partagez-vous sa chambre à coucher? OUI NON

Pour chacune des questions, veuillez encrer le chiffre qui correspond le plus fidèlement possible à son sommeil **au cours du dernier mois**.

Pour les 3 premières questions, veuillez estimer la **SÉVÉRITÉ** de ses difficultés de sommeil.

1. Difficultés à s'endormir:

Aucune Légère Moyenne Très Extrêmement

0 1 2 3 4

2. Réveils nocturnes fréquents et/ou prolongés:

Aucune Légère Moyenne Très Extrêmement

0 1 2 3 4

3. Problèmes de réveils trop tôt le matin:

Aucune Légère Moyenne Très Extrêmement

0 1 2 3 4

4. Jusqu'à quel point est-il (elle) **SATISFAIT(E)/INSATISFAIT(E)** de son sommeil actuel?

Très Satisfait Satisfait Plutôt Neutre Insatisfait Très Insatisfait

0 1 2 3 4

5. Jusqu'à quel point considérez-vous que ses difficultés de sommeil **PERTURBENT** son fonctionnement quotidien (p. ex., fatigue, concentration, mémoire, humeur)?

Extrêmement Aucunement Légèrement Moyennement Très

4 0 1 2 3



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

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
<hr/>				
0	1	2	3	4

7. Jusqu'à quel point est-il (elle) **INQUIET(ÈTE)**/préoccupé(e) à propos de ses difficultés de sommeil?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
<hr/>				
0	1	2	3	4

8. Combien de nuits par semaine (moyenne du dernier mois) a-t-il (elle) des difficultés de sommeil?

\_\_\_\_\_ nuits par semaine

9. Jusqu'à quel point êtes-vous **AU COURANT** de ses habitudes de sommeil?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
<hr/>				
0	1	2	3	4

## Inventaire d'anxiété de Beck (IAB)

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

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

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

## **Annexe F**

Inventaire de dépression de Beck

### INVENTAIRE DE DÉPRESSION DE BECK

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

1. 0- Je ne me sens pas triste.  
1- Je me sens triste.  
2- Je suis tout le temps triste et je ne peux m'en sortir.  
3- Je suis si triste que je ne peux le supporter.
2. 0- Je ne suis pas particulièrement découragé(e) par l'avenir.  
1- Je me sens découragé(e) par l'avenir.  
2- J'ai l'impression de n'avoir aucune attente dans la vie.  
3- J'ai l'impression que l'avenir est sans espoir et que les choses ne peuvent s'améliorer.
3. 0- Je ne me considère pas comme un(e) raté(e).  
1- J'ai l'impression d'avoir subi plus d'échecs que le commun des mortels.  
2- Quand je pense à mon passé, je ne peux voir que des échecs.  
3- J'ai l'impression d'avoir complètement échoué dans la vie.
4. 0- Je retire autant de satisfaction de la vie qu'auparavant.  
1- Je ne retire plus autant de satisfaction de la vie qu'auparavant.  
2- Je ne retire plus de satisfaction de quoi que ce soit.  
3- Tout me rend insatisfait ou m'ennuie.
5. 0- Je ne me sens pas particulièrement coupable.  
1- Je me sens coupable une bonne partie du temps.  
2- Je me sens coupable la plupart du temps.  
3- Je me sens continuellement coupable.
6. 0- Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).  
1- J'ai l'impression que je pourrais être puni(e).  
2- Je m'attends à être puni(e).  
3- J'ai l'impression d'être puni(e).
7. 0- Je n'ai pas l'impression d'être déçu(e) de moi.  
1- Je suis déçu(e) de moi.  
2- Je suis dégoûté(e) de moi.  
3- Je me hais.
8. 0- Je n'ai pas l'impression d'être pire que quiconque.  
1- Je suis critique de mes faiblesses ou de mes erreurs.  
2- Je me blâme tout le temps pour mes erreurs.

- 3- Je me blâme pour tous les malheurs qui arrivent.
9. 0- Je ne pense aucunement à me suicider.  
1- J'ai parfois l'idée de me suicider, mais je n'irais pas jusqu'à passer aux actes.  
2- J'aimerais me suicider.  
3- J'aimerais me suicider si j'en avais l'occasion.
10. 0- Je ne pleure pas plus qu'à l'ordinaire.  
1- Je pleure plus qu'avant.  
2- Je pleure continuellement maintenant.  
3- Avant, je pouvais pleurer, mais maintenant, j'en suis incapable.
11. 0- Je ne suis pas plus irrité(e) maintenant qu'auparavant.  
1- Je suis agacé(e) ou irrité(e) plus facilement maintenant qu'auparavant.  
2- Je suis continuellement irrité(e).  
3- Je ne suis plus du tout irrité(e) par les choses qui m'irritaient auparavant.
12. 0.-Je n'ai pas perdu mon intérêt pour les autres.  
1- Je suis moins intéressé(e) par les gens qu'autrefois.  
2- J'ai perdu la plupart de mon intérêt pour les gens.  
3- J'ai perdu tout intérêt pour les gens.
13. 0- Je prends des décisions aussi facilement qu'avant.  
1- Je remets des décisions beaucoup plus qu'auparavant.  
2- J'ai beaucoup plus de difficulté à prendre des décisions qu'auparavant.  
3- Je ne peux plus prendre de décisions.
14. 0- Je n'ai pas l'impression que mon apparence soit pire qu'auparavant.  
1- J'ai peur de paraître vieux (vieille) ou peu attrayant(e).  
2- J'ai l'impression qu'il y a des changements permanents qui me rendent peu attrayant(e).  
3- J'ai l'impression d'être laid(e).
15. 0- Je peux travailler pratiquement aussi bien qu'avant.  
1- Il faut que je fasse des efforts supplémentaires pour commencer quelque chose.  
2- Je dois me secouer très fort pour faire quoi que ce soit.  
3- Je ne peux faire aucun travail.
16. 0- Je peux dormir aussi bien que d'habitude.  
1- Je ne dors pas aussi bien qu'avant.  
2- Je me lève une à deux heures plus tôt qu'avant et j'ai du mal à me rendormir.  
3- Je me réveille plusieurs heures plus tôt qu'avant et je ne peux me rendormir.
17. 0- Je ne suis pas plus fatigué(e) qu'à l'accoutumé.  
1- Je me fatigue plus facilement qu'auparavant.  
2- Je me fatigue pour un rien.  
3- Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.

18. 0- Mon appétit n'est pas pire que d'habitude.  
1- Mon appétit n'est pas aussi bon qu'il était.  
2- Mon appétit a beaucoup diminué.  
3- Je n'ai plus d'appétit du tout.
19. 0- Je n'ai pas perdu beaucoup de poids dernièrement.  
1- J'ai perdu plus de 5 livres.  
2- J'ai perdu plus de 10 livres.  
3- J'ai perdu plus de 15 livres.  
Je suis présentement un régime. Oui \_\_\_\_ Non \_\_\_\_
20. 0- Ma santé ne me préoccupe pas plus que d'habitude.  
1- Je suis préoccupé(e) par des problèmes de santé comme les douleurs, les maux d'estomac ou la constipation.  
2- Mon état de santé me préoccupe beaucoup et il m'est difficile de penser à autre chose.  
3- Je suis tellement préoccupé(e) par mon état de santé qu'il m'est impossible de penser à autre chose.
21. 0- Je n'ai remarqué récemment aucun changement dans mon intérêt pour le sexe.  
1- J'ai moins de désirs sexuels qu'auparavant.  
2- J'ai maintenant beaucoup moins de désirs sexuels.  
3- J'ai perdu tout désir sexuel

## Annexe G

*Moyenne estimée des effets d'interaction Groupe X Période chez les INS*

<b>Période</b>	<b>Estimé</b>	<b>Erreur Standard</b>	<b>MSGROUP</b>
1	-0.5210	0.1576	A
3	-0.5489	0.1576	A
5	-0.5838	0.1640	AB
2	-0.6744	0.1576	AB
4	-0.7676	0.1603	B

*Moyenne estimée des effets d'interaction Groupe X Période chez les BD*

<b>Période</b>	<b>Estimé</b>	<b>Erreur Standard</b>	<b>MSGROUP</b>
1	-0.4339	0.1646	A
4	-0.5596	0.1660	AB
2	-0.6345	0.1646	B
3	-0.6800	0.1646	BC
5	-0.8136	0.1660	C

*Note.* INS = Personnes qui souffrent d'insomnie. BD = Bons dormeurs. SP = Sommeil paradoxal.

## Annexe H

Moyennes estimées selon le groupe et la période de SP

