



Perturbations du sommeil, du fonctionnement diurne et de la qualité de vie associées à l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical

Thèse

Cristina Perozzo

Doctorat en psychologie – recherche et intervention
Philosophiae doctor (Ph. D.)

Québec, Canada

© Cristina Perozzo, 2016

**Perturbations du sommeil, du fonctionnement diurne et
de la qualité de vie associées à l'insomnie comorbide à
un trouble psychiatrique ou médical**

Thèse

Cristina Perozzo

Sous la direction de :

Charles M. Morin, directeur de recherche

Résumé

Cette thèse visait à comparer les perturbations du sommeil, du fonctionnement diurne et de la qualité de vie associées à l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical à celles de l'insomnie seule. En premier lieu, une revue de littérature sur les perturbations du sommeil et du fonctionnement diurne caractérisant l'insomnie comorbide, comparativement à l'insomnie seule, a été effectuée. Celle-ci incluait 38 études et a révélé que l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique n'était pas associée à des perturbations du sommeil subjectives plus sévères que l'insomnie seule, mais qu'elle était liée à une variabilité internuits du sommeil plus importante. L'insomnie comorbide à un trouble dépressif comportait une proportion plus élevée de sommeil paradoxal et moins d'activité électroencéphalographique à hautes fréquences au cours de la nuit que l'insomnie seule. L'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique (principalement dépressif) était liée à une utilisation accrue des soins de santé et à des perturbations plus sévères de l'humeur, de la cognition et des tâches quotidiennes. Peu de différences sur le plan du sommeil ont été observées entre l'insomnie avec et l'insomnie sans douleur chronique comorbide. La fréquence et la sévérité des perturbations de l'humeur ainsi que les risques d'absentéisme et d'invalidité au travail étaient plus élevés lorsque l'insomnie était accompagnée de douleur. Parmi les recherches recensées, la plupart portaient sur l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou à une condition douloureuse. Un nombre limité d'études a exploré la comorbidité médicale et celles qui ont évalué les perturbations objectives du sommeil dans l'insomnie avec et sans comorbidité psychiatrique ont obtenu des résultats mitigés. Plusieurs études comportaient des limites méthodologiques majeures, telles que l'utilisation de critères distincts afin de définir l'insomnie dans différents groupes au sein d'une même étude et le manque de contrôle des effets confondants d'autres troubles comorbides et de médicaments prescrits. Tenant compte de ces limites, une étude empirique visant à comparer les perturbations du sommeil, du fonctionnement diurne et de la qualité de vie qui caractérisent l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique et l'insomnie comorbide à un trouble médical à celles de l'insomnie seule a été réalisée. L'échantillon était composé de 84 adultes, répartis en cinq groupes : insomnie seule (INS; $n = 22$), insomnie comorbide à un trouble psychiatrique (INS+PSY; $n = 16$), insomnie comorbide à un trouble médical (INS+MED; $n = 14$), bons dormeurs avec un trouble médical (BD+MED; $n = 17$) et bons dormeurs en santé ($n = 15$). Des analyses multivariées suivies de corrélations canoniques pour des contrastes planifiés ont révélé que le groupe INS+PSY rapportait un sommeil non réparateur un plus grand nombre de nuits par semaine et des atteintes diurnes plus sévères (motivation, fatigue

physique, fonctionnement physique et occupationnel, impacts de l'insomnie) que le groupe INS. Selon des agendas du sommeil, les participants du groupe INS+MED dormaient moins longtemps et se réveillaient plus souvent la nuit que ceux du groupe INS. Ces premiers étaient aussi moins productifs au travail. Comparativement aux BD+MED, le groupe INS+MED était plus déprimé et fatigué et avait un fonctionnement occupationnel plus perturbé, alors que le groupe INS avait un meilleur fonctionnement physique, mais plus de symptômes dépressifs, un niveau de fatigue plus élevé et moins de vitalité. Les résultats de la thèse suggèrent que la nature des difficultés de sommeil dans l'insomnie comorbide à un trouble dépressif et l'insomnie seule pourrait différer et que l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique est caractérisée par des perturbations du fonctionnement diurne plus sévères, comparativement à l'insomnie seule. L'insomnie comorbide à un trouble médical est liée à un sommeil plus fragmenté et de courte durée et à plus de difficultés sur les plans de l'humeur et du fonctionnement occupationnel que l'insomnie seule. Ces observations soulèvent les possibilités que l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique soit un sous-type d'insomnie distinct de l'insomnie seule et que la comorbidité d'un trouble psychiatrique favorise le maintien de l'insomnie par le biais de processus cognitifs et comportementaux transdiagnostiques (p. ex., mode de pensée répétitif). Les résultats appuient la pertinence d'adapter les interventions pour l'insomnie chez les personnes qui ont un autre trouble, notamment psychiatrique, afin de les aider à surmonter le fardeau d'un double diagnostic et de leur assurer un meilleur sommeil et bien-être.

Abstract

This thesis aimed to compare the disturbances in sleep, daytime functioning, and quality of life associated with insomnia with a comorbid psychiatric or medical disorder to those of insomnia alone. First, a review of the literature on the sleep disturbances and daytime impairments characterizing comorbid insomnia as compared to insomnia alone was conducted. The review included 38 studies and revealed that insomnia with a comorbid psychiatric disorder was not associated with more severe subjective sleep disturbances than insomnia alone, but that it was related to increased night-to-night sleep variability. Insomnia comorbid with a depressive disorder involved a higher proportion of rapid eye movement (REM) sleep and less high frequency electroencephalographic activity during the night than insomnia alone. Insomnia with a comorbid psychiatric (mainly depressive) disorder was linked to higher health care use and more severe daytime impairments in mood, cognition, and ability to complete daily activities. Few differences in sleep were observed between insomnia with and insomnia without comorbid chronic pain. The rate and severity of mood disturbances and risks of sick leave and disability were higher when insomnia was accompanied by pain. Among reviewed studies, most investigated insomnia with a comorbid depressive disorder or painful condition. A limited number explored medical comorbidity and those that compared objective sleep disturbances in insomnia with and without a comorbid psychiatric disorder yielded inconclusive results. Many studies had major methodological limitations, including the use of different criteria to define insomnia for subgroups within a same study and the lack of control for the confounding effects of other comorbid disorders and prescribed medications. Considering these limitations, an empirical study comparing the sleep disturbances and daytime impairments characterizing insomnia with a comorbid psychiatric disorder and insomnia with a comorbid medical disorder to those of insomnia alone was conducted. The sample included 84 adults, divided into five groups: insomnia alone (INS; $n = 22$), insomnia comorbid with a psychiatric disorder (INS+PSY; $n = 16$), insomnia comorbid with a medical disorder (INS+MED; $n = 14$), good sleepers with a medical disorder (GS+MED; $n = 17$), and healthy good sleepers ($n = 15$). Multivariate analyses followed by canonical correlations for a priori contrasts revealed the INS+PSY group reported more nights of nonrestorative sleep and more severe daytime impairments (motivation, physical fatigue, physical and occupational functioning, insomnia-related consequences) than the INS group. According to sleep diaries, participants in the INS+MED group had shorter nights of sleep and more nighttime awakenings than those in the INS group. The former were also less productive at work. Compared to GS+MED, the INS+MED group was more depressed

and fatigued, and had poorer occupational functioning, while the INS group had better physical functioning, but more severe depressive symptoms, higher levels of fatigue, and less vitality. Results of the thesis suggest that the nature of sleep complaints differs in insomnia with and without a comorbid depressive disorder and that insomnia with a comorbid psychiatric disorder is characterized by more severe daytime deficits compared to insomnia alone. Insomnia with a comorbid medical disorder was associated with a shorter and more fragmented sleep, and with more impairments in mood and role functioning than insomnia alone. Findings raise the possibilities that insomnia with a comorbid psychiatric disorder is distinct from insomnia alone and that psychiatric comorbidity contributes to the maintenance of insomnia via transdiagnostic cognitive and behavioral processes (e.g., repetitive thinking). Results support the relevance of adapting interventions for insomnia among persons with another disorder, notably a psychiatric disorder, to help them overcome the burden of a dual diagnosis and insure improved sleep and well-being.

Table des matières

Résumé	iii
Abstract	v
Table des matières	vii
Liste des tableaux	ix
Liste des figures	x
Liste des abréviations et des sigles	xi
Remerciements	xiv
Avant-propos	xvii
Chapitre 1. Introduction	1
Définitions de l'insomnie	2
Épidémiologie de l'insomnie	4
Modèles conceptuels de l'insomnie	7
Manifestations de l'insomnie	10
Manifestations de l'insomnie dans les troubles dépressifs et les troubles anxieux	14
Manifestations de l'insomnie comorbide	16
Problématique	26
Objectifs et hypothèses	28
Chapitre 2. Corrélats nocturnes et diurnes de l'insomnie avec et sans comorbidité psychiatrique ou médicale: État des connaissances	30
Chapitre 3. Perturbations du sommeil et du fonctionnement diurne associées à l'insomnie avec et sans comorbidité psychiatrique ou médicale	80
Chapitre 4. Discussion générale	135
L'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique	138

L'insomnie comorbide à un trouble médical	145
Implications cliniques	150
Limites et forces	155
Futures avenues de recherche	158
Bibliographie	163
Annexe - Principaux questionnaires et instruments de mesure utilisés pour l'étude empirique	185

Liste des tableaux

Tableau 2.1. Characteristics and Results of Studies that Compared Insomnia Groups With and Without a Comorbid Psychiatric Disorder	71
Tableau 2.2. Characteristics and Results of Studies that Compared Insomnia Groups With and Without a Comorbid Medical Disorder	76
Tableau 2.3. Characteristics and Results of Studies that Compared Insomnia Groups With and Without Comorbid Psychiatric and Medical Disorders	78
Tableau 3.1. Item-Component Loadings from a Principal Component Analysis of Daytime Functioning Variables (with Varimax Rotation)	123
Tableau 3.2. Demographic Characteristics for Total Sample and for Each Group	124
Tableau 3.3. Medical and Psychiatric Disorders Distribution in Groups	125
Tableau 3.4. Current Prescribed Medication Use among Groups	126
Tableau 3.5. Group Means and Standard Deviations, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Sleep Variables derived from the Clinical Interview	127
Tableau 3.6. Group Means and Measures of Deviation from the Mean, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for ISI Variables	128
Tableau 3.7. Groups Means and Standard Deviations, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Sleep Diary Variables	129
Tableau 3.8. Group Means and Measures of Deviation from the Mean for Polysomnography Variables	130
Tableau 3.9. Group Means and Standard Errors, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Mental Health Variables	131
Tableau 3.10. Group Means and Measures of Deviation from the Mean, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Physical Health, Pain, and Sleepiness Variables	132
Tableau 3.11. Group Means and Standard Errors, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Work Productivity and Activity Impairment Variables (derived from the WPAI)	133
Tableau 4.1. Objectifs et hypothèses de la thèse	136

Liste des figures

Figure 2.1. Flow Chart of Search Results	79
Figure 3.1. Flow Diagram of the Enrollment of Participants	134

Liste des abréviations et des sigles

AASM	American Academy of Sleep Medicine
AFF	Affective disorder (trouble affectif)
AHFS	American Hospital Formulary Service
ANOVA	Analysis of variance (analyse de variance)
ANX	Anxiety disorder (trouble anxieux)
APA	American Psychiatric Association
BAI	Beck Anxiety Inventory (Inventaire d'anxiété de Beck)
BD	Bons dormeurs
BDI	Beck Depression Inventory (Inventaire de dépression de Beck)
BMI	Body mass index (indice de masse corporelle)
CAD	Coronary artery disease (maladie coronarienne)
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease (maladie pulmonaire obstructive chronique)
DD	Drug-dependent (dépendant à la drogue)
DEP	Depressive disorder (trouble dépressif)
DSISD	Duke Structured Interview for Sleep Disorders
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DYS	Dysthymic disorder (trouble dysthymique)
EMA	Early morning awakenings (éveils prématurés le matin)
ESS	Epworth sleepiness scale (Échelle de somnolence d'Epworth)
FIB	Fibromyalgia (fibromyalgie)
GAD	Generalized anxiety disorder (trouble d'anxiété généralisée)
GS	Good sleepers (bons dormeurs)
HADS-D	Hospital Anxiety and Depression Scale – depression (Échelle HADS – dépression)
HIV	Human immunodeficiency virus (virus de l'immunodéficience humaine)
ICSD	International Classification of Sleep Disorders
I; INS	Insomnia (insomnie)
I+	Insomnia with comorbid (insomnie comorbide à)
ISI	Insomnia Severity Index (Index de sévérité de l'insomnie)
MANCOVA	Multivariate analysis of covariance (analyse de covariance multivariée)
MANOVA	Multivariate analysis of variance (analyse de variance multivariée)
MED	Medical disorder (trouble médical)
MFI	Multidimensional Fatigue Inventory (Inventaire multidimensionnel de la fatigue)
MMPI	Minnesota Multiphasic Personality Inventory (Inventaire de personnalité multiphasique du Minnesota)
MSLT	Multiple Sleep Latency Test (Test itératif de latence à l'endormissement)
n/a	Not applicable or available (non applicable ou disponible)
NIH	National Institutes of Health
NREM	Non-rapid eye movement (sommeil lent)
NRS	Nonrestorative sleep (sommeil non réparateur)
NWAK	Number of awakenings (nombre d'éveils)
OA	Osteoarthritis (arthrose)

PER	Personality disorder (trouble de la personnalité)
PI	Primary insomnia (insomnie primaire)
PLM	Periodic limb movements (mouvements périodiques des membres)
PSG	Polysomnography (polysomnographie)
PSQI	Pittsburgh Sleep Quality Index (Index de qualité du sommeil de Pittsburgh)
PSY	Psychiatric disorder (trouble psychiatrique)
RDC	Research Diagnostic Criteria (critères diagnostiques de recherche)
REM	Rapid eye movement (sommeil paradoxal)
SCID-I	Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (Entrevue clinique structurée des troubles de l'axe I selon le DSM-IV)
SE	Sleep efficiency (efficacité du sommeil)
SF-12	Health-Related Quality of Life survey (Questionnaire sur la qualité de vie liée à la santé)
SI-	Insomnia secondary to (insomnie secondaire à)
SOL	Sleep onset latency (temps d'endormissement)
SQ	Sleep quality (qualité du sommeil)
STAI	State-Trait Anxiety Inventory (Inventaire d'anxiété état-trait)
SWS	Slow wave sleep (sommeil à ondes lentes)
TCC	Thérapie cognitivo-comportementale
TIB	Time in bed (temps passé au lit)
TST	Total sleep time (durée du sommeil totale)
TWT	Total wake time (temps d'éveil total)
WASO	Wake after sleep onset (temps passé éveillé après l'endormissement initial)
WHO	World Health Organization (Organisation mondiale de la santé)
WPAI:GH	Work Productivity and Activity Impairment Questionnaire: General Health (Questionnaire sur la productivité au travail et la limitation des activités: Santé générale)

*Incroyable est le pouvoir de la persévérance,
qui permet de surpasser les limites de ce que
l'on croyait possible et d'avancer en dépit du doute.*

Remerciements

Un immense merci à tous les participants qui ont accepté de donner généreusement de leur temps et de répondre aux innombrables questions de mon projet de thèse. J'ai apprécié rencontrer chacun de vous et faire votre connaissance.

Je tiens à remercier mon directeur de thèse, Dr Morin, pour son soutien et mentorat tout au long de mes études doctorales. Monsieur Morin m'a fourni de nombreuses opportunités d'apprentissage et de formation tant en recherche qu'en psychologie clinique. J'ai ainsi pu assister à des conférences de calibre international sur le sommeil et collaborer à des projets de recherche d'envergure. Ses commentaires m'ont permis de développer ma pensée, de toujours pousser plus loin mes réflexions et de gagner en assurance. Lors de mon doctorat, mais surtout au cours de l'écriture de ma thèse, j'ai pu peaufiner des habiletés qui me serviront pour le reste de ma vie. Un merci tout spécial, monsieur Morin, pour votre générosité et votre sens de l'équité lorsqu'il s'agissait de récompenser les efforts et le travail.

Un très grand remerciement aux membres de mon comité de thèse, les docteurs Mélanie LeBlanc et Annie Vallières, qui ont fait de multiples commentaires constructifs tout au long de mon projet de thèse et qui ont contribué à en augmenter la qualité. Vos commentaires ont été très utiles et appréciés. Je vous suis reconnaissante du temps que vous avez consacré à réviser mes écrits et de votre disponibilité. Mélanie, un merci tout particulier à toi qui était là depuis le tout début et qui m'a aidée avec l'élaboration de mon projet et le recrutement des participants; ton expérience a été un précieux atout.

Plusieurs personnes de mon laboratoire de recherche ont contribué à ce projet et sans leur collaboration, toutes les étapes de cette thèse auraient été plus laborieuses. Les judicieux conseils statistiques de Hans Ivers ont rendu la tâche d'analyser mes données incroyablement plus facile et agréable. Hans, ton sens de l'humour et ton dynamisme étaient un baume pour le moral et ta disponibilité était extrêmement appréciée. Manon Lamy et Sonia Petit sont deux autres personnes qui ont été indispensables à ce projet. Votre aide lors de la phase de recrutement des participants m'a sauvé beaucoup de temps et d'énergie, notamment pour scorer les tracés du sommeil de mes participants! Votre gentillesse a aussi rendu mon passage au Centre d'étude des troubles du sommeil plus agréable. Sonia Petit, merci pour les nombreux fous rires et histoires savoureuses. 😊

Le recrutement a été un long processus et aurait été encore plus ardu si je n'avais eu l'assistance des auxiliaires de recherche suivants: Marc-André Roy, Béatrice de Montigny, Marie-Andrée Côté, Marie-Ève Santerre et Sarah de Grandpré.

Denise C. Jarrin, je te suis reconnaissante d'avoir révisé de façon si enthousiaste et efficace l'anglais des deux articles de ma thèse. Mais surtout, ta bonne humeur, ton humour et ta camaraderie ont égayé plusieurs de mes moments à l'université vers la fin de mon doctorat. Un autre grand merci à Amélie Bernier, pour les nombreuses conversations agréables et ton immense gentillesse. Tes paroles attentionnées et ton sourire ont souvent mis de la lumière dans ma journée. Les quelques fois où tu as révisé mes textes en français ont aussi été bien appréciées. Tais Castelo Branco C. de Araújo, tu as été d'une compagnie et d'un réconfort incroyables pour moi. Tes paroles sages et ton attitude décontractée, optimiste et empathique m'ont tellement faites du bien lors de la période aride qu'a été la rédaction de ma thèse!! Tu es une personne inspirante et il m'a fait extrêmement plaisir de te croiser sur ma route. Remerciements aussi à Christine Gagnon pour les nombreux moments de complicité et de rigolade : tu savais alléger n'importe quelle situation en y ajoutant un brin de folie savoureux.

Je souhaite souligner l'aide que m'a apportée le Dr Bernard Guay sur les questions d'ordre médical. Nous avons aussi eu de belles conversations ensemble et il m'a généreusement raccompagné en voiture à plusieurs reprises. Je garderai le souvenir d'un médecin fort sympathique. Je tiens également à exprimer ma reconnaissance à Lynda Bélanger et Simon Beaulieu-Bonneau pour leurs réponses à mes multiples questions et la révision de certains de mes textes et exposés. Amélie Rochefort, je garde de bons souvenirs des moments que nous avons partagés ensemble, soit au laboratoire ou en congrès, et merci d'avoir relu des sections de ma thèse. Vincent Moreau et Ivy Chen, j'ai aimé partager mon espace de travail avec vous, vous avez enjolivé mes journées de travail!

Le doctorat n'aura pas été qu'une histoire de thèse et c'est pourquoi je veux souligner les amitiés que j'ai forgées au cours de mes années doctorales avec les personnes que je cotôiais jour après jour dans les cours (p. ex., Emmanuelle Bastille-Denis, Caroline Ouellet, Pascale Brodeur, Rachel Filion et Claudia Trudel-Fitzgerald). J'ai adoré mes trois premières années de doctorat et la présence de mes collègues de cohorte y est certainement pour quelque chose. Les partys et soupers

en dehors des cours, les nombreux travaux en équipe et les jasettes entre les cours ont marqué des moments dont je garderai des souvenirs heureux.

Au cours de mon doctorat, j'ai rencontré des personnes qui sont devenues de grandes amies. Tel est le cas de Séverine Garnier, Catherine Shink, Roxanne Pomerleau, Audrey Bourassa, Dora Lindsay Canizales et Bianca Clervoix. Je vous apprécie tant et vous avez rendu ma vie plus drôle et joyeuse. Avec vous, j'ai ri, bu, mangé, dansé et chanté et j'ai ainsi pu contrebalancer pour le sérieux et le stress qui étaient parfois associés à mes études. Votre amitié a définitivement été thérapeutique pour mon moral et vos encouragements me donnaient de l'énergie pour avancer vers la ligne d'arrivée. À travers vous, j'ai aussi découvert d'autres personnes que j'apprécie beaucoup.

Je remercie de tout cœur Frédéric Laurin et Pierre-Emmanuel Michon qui m'ont épaulée pendant plusieurs années de mon doctorat et avec qui j'ai partagé des pans importants de ma vie. Ils m'ont appuyée et ont été d'une grande générosité et compréhension lorsque j'étais particulièrement prise par mes études. Ma gratitude est particulièrement grande envers mon amoureux, Guy Martial, pour sa gaieté, sa joie de vivre, son humour, sa compréhension et sa capacité à toujours voir le positif, peu importe la situation. Dans les moments les plus heureux comme dans les plus difficiles, il a été telle une ancre d'une solidité infaillible pour me tenir amarrée.

Enfin, l'aboutissement de ce projet de vie de longue haleine n'aurait jamais été possible sans le support inconditionnel de mes parents. Leur amour, leurs encouragements, leurs nombreux coups de fil et petits plats préparés avec attention m'ont soutenue dans mes efforts et allégé le quotidien. De plus, sans leur soutien financier, je n'aurais pas pu accéder à la carrière de mes rêves. Mes parents m'ont accompagnée avec patience et affection à travers tous les hauts et les bas de mon parcours académique et ils m'ont fourni les ingrédients de base nécessaires à la poursuite de mes ambitions (p. ex., persévérance, patience, sens des responsabilités). Mon oncle et ma tante, Claude Boucher et Simone Gaudet, sont d'autres membres de ma famille que je souhaite remercier pour leurs encouragements, leur accueil toujours chaleureux et les beaux moments passés à converser de tout et de rien.

Avant-propos

L'auteure de la thèse a participé à toutes les étapes menant à la rédaction des manuscrits inclus dans la présente thèse de doctorat: la conception de l'étude, le recrutement des participants, la collecte, la saisie et l'analyse des données ainsi que l'interprétation des données. Le premier article s'intitule « Nocturnal and Diurnal Features of Insomnia With and Without Psychiatric or Medical Comorbidity: State of the Science » et les coauteurs sont Denise C. Jarrin et Charles M. Morin (directeur de thèse). Le deuxième article porte le titre de « Sleep Disturbances and Daytime Impairments in Insomnia With and Without Psychiatric or Medical Comorbidity » et les coauteurs sont Mélanie LeBlanc, Hans Ivers et Charles M. Morin. Les deux manuscrits sont en préparation et seront soumis pour publication au cours des mois suivant le dépôt initial de la thèse.

Chapitre 1. Introduction

L'insomnie est le trouble du sommeil le plus prévalent dans la population générale. Cette problématique est caractérisée par des manifestations nocturnes et diurnes, se traduisant par des plaintes quant à la quantité ou la qualité du sommeil et des difficultés à fonctionner durant la journée (p. ex., fatigue, somnolence, humeur dépressive et anxieuse, difficultés cognitives). La qualité de vie est aussi souvent affectée négativement chez les personnes qui rapportent de l'insomnie. Ce trouble du sommeil survient le plus souvent en concomitance (ou comorbidité) avec d'autres problématiques, psychologiques ou médicales. Parmi celles-ci, plusieurs ont été associées à des difficultés de sommeil et des conséquences diurnes similaires à celles de l'insomnie. La présence de troubles psychiatriques ou médicaux pourrait donc exacerber certaines des manifestations de l'insomnie. La présente thèse vise à faire état des connaissances sur les manifestations de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical comparativement à celles de l'insomnie seule et à comparer, de manière empirique, les perturbations du sommeil, du fonctionnement diurne et de la qualité de vie associées à ces différentes formes d'insomnie. Afin de mettre en contexte le rationnel de la thèse, un survol de la problématique de l'insomnie sera tout d'abord présenté (ses définitions, son épidémiologie, les principaux modèles proposés afin d'expliquer son développement et ses manifestations nocturnes et diurnes). Les manifestations de l'insomnie chez les personnes aux prises avec un trouble dépressif ou anxieux, les troubles psychiatriques les plus fréquemment comorbides avec l'insomnie, seront ensuite abordées. Un résumé des études qui ont comparé les manifestations de l'insomnie comorbide à celles de l'insomnie seule sera aussi exposé, suivi de la présentation de la problématique, des objectifs spécifiques de la thèse et des hypothèses s'y rattachant.

Définitions de l'insomnie

L'insomnie est caractérisée par un ensemble de plaintes traduisant une insatisfaction par rapport à la quantité ou la qualité du sommeil. Il existe différentes définitions de cette problématique. Les plus utilisées sont celles du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM; American Psychiatric Association [APA]) et de l'*International Classification of Sleep Disorders* (ICSD; American Academy of Sleep Medicine [AASM]). Selon la cinquième édition du DSM (APA, 2013), le diagnostic d'insomnie repose sur une plainte subjective d'une difficulté à initier ou à maintenir le sommeil (éveils fréquents ou prolongés la nuit), ou de réveils prématurés le matin. La perturbation du sommeil doit survenir au moins trois nuits par semaine pendant au moins trois mois et engendrer une souffrance marquée ou une altération significative du fonctionnement (APA, 2013). Elle doit

également être présente même si l'individu a des opportunités appropriées pour dormir et la présence d'autres troubles psychiatriques ou médicaux ne doit pas expliquer l'ensemble de la plainte d'insomnie. L'insomnie présente depuis moins de trois mois, telle que l'insomnie aiguë (d'une durée de moins d'un mois) ou épisodique (d'une durée d'un à trois mois), peut également faire l'objet d'un diagnostic selon le DSM-5, soit celui de trouble d'insomnie spécifié bref.

La troisième édition de l'ICSD (AASM, 2014) réfère à un trouble d'insomnie chronique. Les critères associés à ce diagnostic sont semblables à ceux du DSM-5 (APA, 2013). Trois critères diffèrent toutefois entre les deux systèmes de classification. L'ICSD-3 précise que la perturbation du sommeil ne doit pas être exclusivement attribuable à un manque d'opportunités ou de circonstances adéquates pour dormir. Celle-ci doit également engendrer au moins une conséquence diurne ou être un sujet de préoccupation ou d'insatisfaction. De plus, le DSM-5 est le seul des deux ouvrages à requérir que tout autre trouble psychiatrique, médical ou du sommeil présent avec l'insomnie soit spécifié dans le diagnostic.

La nécessité de préciser les autres troubles qui sont présents avec l'insomnie représente un changement majeur à la définition de la problématique, comparativement aux éditions précédentes du DSM et de l'ICSD. Jusqu'en 2013, l'insomnie primaire se distinguait de l'insomnie secondaire ou liée à un autre trouble (mental, affection médicale générale ou induit par une substance) (AASM, 2005; APA, 2000). Dans ce dernier cas, il était nécessaire que l'insomnie soit due à cet autre trouble et qu'elle soit « suffisamment sévère pour justifier à elle seule un examen clinique » (APA, 2004, p. 272). Le diagnostic d'insomnie secondaire selon l'ICSD-2 requérait aussi que la perturbation du sommeil soit temporellement associée au développement, à l'évolution et à la rémission d'un trouble mental, d'une condition médicale ou à la prise, l'exposition ou le sevrage d'une substance.

Les diagnostics d'insomnie primaire et d'insomnie secondaire ne sont plus utilisés. Il est maintenant uniquement question d'insomnie avec ou sans trouble comorbide. La récente publication du DSM-5 (APA, 2013) officialise ce changement dans la manière de conceptualiser l'insomnie. La proposition d'utiliser le terme « insomnie comorbide » au lieu d'« insomnie secondaire » avait initialement été mise de l'avant en 2005 par des experts du domaine, à la suite d'une conférence parrainée par les *National Institutes of Health* (NIH). Le terme « comorbide » réfère à « la présence

de plus d'un trouble spécifique chez une personne dans une période de temps définie » (Wittchen, 1996, p. 10).

L'abolition de la distinction entre l'insomnie primaire et secondaire devrait faciliter le diagnostic de l'insomnie (Edinger et al., 2011a). Il est probable que cette problématique était sous-diagnostiquée auparavant lorsqu'elle survenait avec un autre trouble parce qu'elle était fréquemment considérée comme une conséquence qui se résorberait avec le traitement du trouble « primaire ». De plus, il était souvent difficile d'établir un diagnostic clair d'insomnie primaire ou secondaire parce qu'il s'avérait souvent complexe de déterminer la nature de la relation causale entre l'insomnie et le trouble comorbide (Lichstein, 2000). L'officialisation il y a trois ans d'un diagnostic unique encourage les professionnels de la santé à traiter l'insomnie, qu'elle soit comorbide ou non avec un autre trouble. Un diagnostic unique comporte toutefois le risque de regrouper ensemble des personnes aux profils cliniques distincts. Avant 2014, l'ICSD-2 (AASM, 2005) reconnaissait plusieurs sous-types à l'insomnie. L'élimination de ces sous-types augmente la probabilité de retrouver des profils cliniques hétérogènes au sein d'un même groupe avec de l'insomnie, ce qui pourrait compliquer l'émergence de résultats significatifs en recherche et favoriser l'application d'un traitement standard, mais pas nécessairement optimal, à tous les cas d'insomnie.

En somme, l'insomnie se définit par des perturbations du sommeil et du fonctionnement diurne significatives. La nosologie de cette problématique a évolué au fil des ans de sorte que depuis 2013, l'insomnie fait l'objet d'un diagnostic unique et les troubles qui lui sont comorbides doivent être spécifiés lors de l'évaluation. Les derniers changements apportés à la classification de l'insomnie devraient en faciliter le diagnostic mais pourraient ne pas rendre compte de l'hétérogénéité des profils cliniques présentés par les personnes qui ont cette psychopathologie.

Épidémiologie de l'insomnie

L'insomnie est un problème de santé répandu. Des études épidémiologiques ont suggéré qu'environ un tiers de la population générale adulte présente au moins un symptôme nocturne d'insomnie selon les critères du DSM-IV (APA, 1994), de l'ICSD (AASM, 1990) et de l'*International Classification of Diseases*, version 10 (ICD-10; Organisation mondiale de la santé [OMS], 1992) (Morin, LeBlanc, Daley, Grégoire, & Mérette, 2006; Ohayon, 2002; Ohayon & Reynolds, 2009). Les

symptômes nocturnes correspondent à des difficultés à initier ou à maintenir le sommeil, à des réveils prématurés le matin ou à un sommeil non réparateur. Lorsque les conséquences diurnes (p. ex., fatigue, difficultés de concentration) sont aussi incluses dans la définition de la problématique, la prévalence se situe entre 10 et 15 % (Morin et al., 2006; Ohayon, 2002; Ohayon & Reynolds, 2009). De 7 à 10 % de la population générale adulte rencontre les critères diagnostiques de l'insomnie selon des définitions dérivées du DSM-IV, de l'ICD-10 et du DSM-5 (APA, 2013) (Jansson-Fröjmark & Linton, 2008; Morin et al., 2006; Ohayon & Reynolds, 2009; Uhlig, Sand, Ødegård, & Hagen, 2014).

Dans la population générale adulte, l'incidence annuelle de nouveaux cas de symptômes d'insomnie s'élève à 30 % et celle d'un trouble d'insomnie à 7 % lorsque les critères du DSM-IV-TR (APA, 2000) et de l'ICD-10 (OMS, 1992) et l'utilisation de médicaments pour dormir sont considérés (LeBlanc et al., 2009). D'autres recherches ont révélé que 69 % des individus avec des symptômes d'insomnie et 44 à 86 % de ceux avec un trouble d'insomnie rapportent toujours des difficultés de sommeil un an plus tard (Jansson-Fröjmark & Linton, 2008; Morin et al., 2009; Morphy, Dunn, Lewis, Boardman, & Croft, 2007). Sur une période de trois ans, 27 % de la population générale adulte qui rapporte des symptômes ou un trouble d'insomnie et qui retrouve ensuite un bon sommeil a à nouveau des symptômes du trouble ou en rencontrent les critères lorsque sont considérées les définitions du DSM-IV-TR et de l'ICD-10 et la fréquence d'utilisation de médicaments pour dormir (Morin et al., 2009).

La prévalence de l'insomnie augmente avec l'âge (Ohayon, 2002). Chez les enfants, l'insomnie se présente le plus fréquemment sous forme de difficultés à initier le sommeil (Fricke-Oerkermann et al., 2007). Chez les adultes, les perturbations du sommeil sont le plus souvent caractérisées par de l'insomnie mixte ou des difficultés à initier ou à maintenir le sommeil (Léger, Partinen, Hirshkowitz, Chokroverty, & Hedner, 2010a; Morin et al., 2006). L'insomnie mixte réfère à la présence de deux symptômes d'insomnie ou plus parmi les suivants : difficultés à initier le sommeil, problèmes de maintien du sommeil, réveils prématurés le matin ou sommeil non réparateur). Chez les personnes âgées, le sommeil est plus fragmenté et les difficultés à maintenir le sommeil sont donc plus communes (Morin & Gramling, 1989).

L'insomnie survient le plus souvent avec d'autres troubles psychiatriques, médicaux ou du sommeil. Des études épidémiologiques ont observé que 40 à 50 % de la population générale adulte qui rapporte de l'insomnie a un autre trouble psychiatrique selon les critères des DSM-III (APA, 1980) et DSM-IV (APA, 1994), comparativement à 16 % des bons dormeurs (Ford & Kamerow, 1989; Ohayon, 1997). Les troubles de l'humeur, principalement la dépression majeure, ainsi que les troubles anxieux sont des conditions fréquemment présentes avec l'insomnie (Ohayon, 1997). La comorbidité avec les troubles médicaux est également élevée (Sivertsen, Korkstad, Overland, & Mykletun, 2009; Taylor et al., 2007). À titre indicatif, dans un échantillon de participants âgés de 20 à 98 ans recrutés aléatoirement dans la population générale adulte, Taylor et al. (2007) ont observé que 86 % des 137 personnes qui avaient de l'insomnie chronique selon une définition inspirée du DSM-IV-TR (APA, 2000) et de l'ICD-10 (OMS, 1992) rapportaient au moins un problème médical, comparativement à 48 % des 401 participants qui n'avaient pas de difficultés de sommeil. L'insomnie a été associée à de nombreuses conditions médicales telles que l'hypertension, l'obésité, le diabète, l'insuffisance cardiaque congestive, les maladies impliquant de la douleur et les maladies musculosquelettiques, neurologiques, respiratoires, urinaires et digestives (Kessler et al., 2012; Taylor et al., 2007; Walsh et al., 2011).

La comorbidité de l'insomnie avec les problèmes de santé physique augmente avec l'âge alors que les troubles médicaux sont de plus en plus fréquents avec le vieillissement. La présence d'au moins un trouble psychiatrique et le traitement pour au moins une condition médicale ont été liés à des symptômes d'insomnie plus sévères (Sarsour et al., 2010). Chez les personnes avec une condition médicale associée à de la douleur chronique (douleur au dos, aux membres ou aux articulations/jointures, ou maux de tête), les symptômes d'insomnie semblent plus prévalents, notamment les difficultés à maintenir le sommeil, relativement aux individus qui n'ont pas ces conditions médicales (Ohayon, 2005a).

L'insomnie peut être une conséquence, une cause ou un corrélat des troubles comorbides. Des études ont suggéré que les problèmes de santé physiques et psychologiques, tels que la douleur, la dépression et l'anxiété, représentent des facteurs précipitants d'un épisode d'insomnie (Foley, Monjan, Simonsick, Wallace, & Blazer, 1999; LeBlanc et al. 2009). Selon les travaux d'Ohayon et Roth (2003), dans plus de 72% des cas, l'insomnie se développerait en même temps ou après l'apparition d'un trouble anxieux. L'insomnie peut donc débuter comme une conséquence d'un

autre trouble. Au fil du temps, il est possible que l'insomnie devienne un sujet de préoccupation en soi et entraîne l'adoption de croyances contreproductives et de comportements nuisibles au sommeil, menant à sa persistance suite à la rémission du trouble comorbide. L'insomnie est un symptôme qui persiste couramment suite au traitement réussi de la dépression (Carney, Segal, Edinger, & Krystal, 2007a; Li, Lam, Chan, Yu, & Wing, 2012; Nierenberg et al., 1999; Romera et al., 2013) et de l'état de stress post-traumatique (Zayfert & DeViva, 2004). L'insomnie constitue aussi un facteur de risque pour le développement d'autres problématiques. Dans plus de 62 % des cas, l'insomnie apparaîtrait avant ou en même temps qu'un trouble dépressif (Ohayon & Roth, 2003). Les individus aux prises avec de l'insomnie ont d'ailleurs un risque deux fois plus élevé de développer une dépression relativement à ceux sans difficultés de sommeil (Baglioni et al., 2011). Des difficultés de sommeil persistentes ont également été liées à un taux de rémission moins élevé (Buysse et al., 1997; Dew et al., 1997; Thase et al., 1997) et à une plus grande probabilité de récurrence de la dépression (Perlis, Giles, Buysse, Tu, & Kupfer, 1997a; Reynolds, Frank, Houck, & Mazumdar, 1997). La présence d'insomnie comorbide semble aussi associée à un risque accru de dépression (Buysse et al., 2008b). D'autres études ont observé que l'insomnie favorise le développement d'anxiété (Alvaro, Roberts, & Harris, 2013) et, jumelée à une durée du sommeil courte (< 5-6 heures/nuit), elle augmenterait les risques d'incidence d'hypertension (Fernandez-Mendoza et al., 2012; Meng, Zheng, & Hui, 2013), de maladies cardiovasculaires (Sofi et al., 2014; Westerlund et al., 2013) et de diabète (Cappuccio, D'Elia, Strazzullo, & Miller, 2010; Mallon, Broman, & Hetta, 2005). Enfin, des recherches ont révélé que l'insomnie augmente la sévérité de la douleur et contribue à son maintien (Quartana, Wickwire, Klick, Grace, & Smith, 2010; Tang, Goodchild, Sanborn, Howard, & Salkovskis, 2012b).

En résumé, l'insomnie est un problème de santé majeur. Il s'agit d'un trouble qui touche un grand nombre de personnes, qui est persistant, qui évolue avec l'âge et qui survient fréquemment en concomitance avec d'autres troubles psychiatriques ou médicaux. L'insomnie peut représenter une conséquence, une cause ou un corrélat des troubles comorbides, une relation qui peut changer avec le temps.

Modèles conceptuels de l'insomnie

Plusieurs modèles ont été proposés afin d'expliquer le développement et le maintien de l'insomnie. Le modèle le plus répandu est celui de Spielman (Spielman, 1986; Spielman & Glovinsky,

1991). Il s'agit d'un modèle diathèse-stress à trois facteurs, comprenant des facteurs prédisposants, précipitants et de maintien. Les facteurs prédisposants augmentent la susceptibilité d'un individu à développer de l'insomnie (p. ex., le vieillissement, être une femme) (LeBlanc et al., 2007). Les événements précipitants ont le potentiel de déclencher une insomnie aiguë, particulièrement chez les individus ayant une prédisposition élevée. Il s'agit habituellement d'événements stressants ou de problèmes de santé physique ou psychologique (Bastien, Vallières, & Morin, 2004). Des facteurs de maintien peuvent ensuite s'installer et contribuer à la persistance des difficultés de sommeil, et ce, même en l'absence des facteurs ayant initialement précipité l'épisode d'insomnie.

Les facteurs de maintien sont ceux ciblés par le traitement psychologique de l'insomnie. Ces facteurs correspondent à des processus cognitifs et comportementaux inadéquats en lien avec le sommeil. Les individus qui rapportent de l'insomnie ont plus de pensées et de croyances fausses à propos de leur sommeil et des conséquences de l'insomnie, comparativement à de bons dormeurs (p. ex., « si je ne dors pas un minimum de 7 heures, je serai si fatigué demain que je ne pourrai pas voir mes amis en soirée, tel que prévu ») (Kohn & Espie, 2005). Dans l'espoir de réduire les difficultés de sommeil et leurs conséquences, ils ont recours à davantage de conduites inappropriées, telles que de mauvaises habitudes et une hygiène inadéquate du sommeil. Les mauvaises habitudes de sommeil incluent : faire des siestes durant la journée, rester au lit sans dormir, passer un temps excessif au lit et avoir des heures irrégulières de lever et de coucher. De telles habitudes de sommeil favorisent des réveils fréquents et prolongés, le dérèglement des rythmes circadiens et le développement d'une hyperactivation conditionnée, graduellement associée au lit, à la chambre et à l'heure du coucher (Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997b). Les comportements inadéquats adoptés par les individus qui rapportent de l'insomnie les empêcheraient aussi d'infirmier leurs croyances erronées (Harvey, 2002) et augmenteraient l'anxiété et la préoccupation vis-à-vis le sommeil (Dikeos & Soldatos, 2005; Edinger & Means, 2005; Morin, 1993). D'autres comportements, liés à l'hygiène du sommeil, peuvent contribuer à perpétuer l'insomnie, tels que l'utilisation inadéquate de médicaments, d'alcool, de caféine ou de stimulants.

La notion d'hyperactivation est récurrente dans les modèles étiologiques de l'insomnie. Elle réfère à l'idée que, comparativement aux bons dormeurs, les personnes avec de l'insomnie sont plus actives sur les plans physiologiques, cognitifs, corticaux et émotionnels. Selon le modèle d'hyperactivation de Bonnet et Arand (2010), les personnes qui ont de l'insomnie sont plus à risque

de développer des difficultés de sommeil aiguës lors d'évènements stressants parce qu'elles sont plus réactives physiologiquement que les bons dormeurs. Les résultats de plusieurs recherches appuient ce modèle. Relativement aux bons dormeurs, les individus avec de l'insomnie ont un rythme cardiaque plus élevé durant le jour et la nuit ainsi qu'ont une pression artérielle (systolique) plus élevée durant le jour qui diminue moins au moment du coucher. Les personnes avec de l'insomnie ont également des niveaux de cortisol et une température corporelle plus élevés et n'arrivent pas à s'endormir aussi rapidement lors de siestes le jour que les bons dormeurs. Le modèle neurocognitif (Perlis et al., 1997b) met de l'avant que l'activité corticale à hautes fréquences (beta et/ou gamma) plus importante au cours de l'endormissement chez les personnes avec de l'insomnie, comparativement aux bons dormeurs, pourrait expliquer pourquoi plusieurs individus avec cette problématique rapportent prendre plus de temps pour s'endormir et dormir moins longtemps que ce qu'indique la polysomnographie (PSG). Une autre conceptualisation de l'insomnie, le modèle cognitif de Harvey (2002), avance que les personnes qui ont de l'insomnie sont plus activées sur le plan cognitif que celles sans problèmes de sommeil, ce qui se traduit par des pensées négatives et des inquiétudes excessives par rapport au manque de sommeil et à ses conséquences. Cette activité mentale négative accrue en lien avec le sommeil augmenterait l'activation physiologique et émotionnelle (détresse, anxiété), ce qui amplifierait ensuite l'attention portée au manque de sommeil et à ses conséquences, les pensées erronées sur le sommeil et les comportements compensatoires nuisibles. Enfin, le modèle psychobiologique fait référence à l'activation physiologique, corticale et cognitive (Espie, Broomfield, MacMahon, Macphee, & Taylor, 2006). En situation de stress, le processus de désactivation cognitive et physiologique survenant normalement à l'heure du coucher pourrait devenir inhibé, résultant en des symptômes d'insomnie. Cet état d'hyperactivation, si prolongé, pourrait favoriser la chronicisation des difficultés de sommeil et amener l'individu à porter graduellement plus d'attention (négative) à ses problèmes de sommeil, empêchant la reprise du sommeil normal.

Somme toute, le modèle diathèse-stress à trois facteurs de l'insomnie propose que ce trouble est initialement déclenché par un facteur précipitant, chez des personnes présentant des facteurs prédisposants. Des facteurs de maintien de nature cognitive et comportementale se développent ensuite et contribuent à la persistance de la problématique. D'autres modèles élaborent sur la notion que l'insomnie est caractérisée par une hyperactivation sur les plans physiologiques, corticaux, cognitifs et émotionnels.

Manifestations de l'insomnie

Les manifestations de l'insomnie se traduisent par des perturbations du sommeil et des conséquences diurnes.

Perturbations du sommeil

Les difficultés de sommeil rapportées par les personnes qui ont de l'insomnie peuvent être évaluées à l'aide de mesures subjectives ou objectives. Les mesures subjectives correspondent à des questionnaires, tels que l'Index de qualité du sommeil de Pittsburgh (Pittsburgh Sleep Quality Index; [PSQI]) (Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer, 1989) et l'Index de sévérité de l'insomnie (ISI) (Morin, 1993), ou à des mesures d'autoenregistrement comme l'agenda du sommeil. Dans l'agenda, les détails de la dernière nuit sont rapportés, et ceci, sur une période d'au moins une semaine. La PSG et l'actigraphie sont les deux méthodes d'évaluation objectives du sommeil les plus fréquemment utilisées. La PSG est l'outil le plus précis afin d'étudier le sommeil. Elle permet de différencier différents stades de sommeil en mesurant l'activité physiologique du cerveau (électroencéphalographique; EEG), des muscles (électromyographique) et des yeux (électrooculographique). L'actigraphie est utilisée afin d'enregistrer l'activité et le mouvement au cours d'une ou de plusieurs journées, ce qui permet de distinguer les périodes de sommeil de celles d'éveil, sans toutefois distinguer entre les différents stades de sommeil.

Les personnes présentant de l'insomnie se plaignent de perturbations dans la continuité de leur sommeil lorsque celui-ci est évalué par des agendas du sommeil. Ces perturbations se traduisent par une latence au sommeil plus longue ou davantage de temps d'éveil suite à l'endormissement initial, un temps total de sommeil plus court, ainsi que par une efficacité du sommeil (temps total de sommeil/temps passé au lit X 100) plus basse comparativement à de bons dormeurs (voir p. ex., Baglioni et al., 2014; Buysse et al., 2007; Vignola, Lamoureux, Bastien, & Morin, 2000).

L'évaluation du sommeil par des mesures objectives suggère que plusieurs personnes qui rapportent de l'insomnie présentent des paramètres de sommeil normaux (Krystal, Edinger, Wohlgemuth, & Marsh, 2002). Ceci s'explique par l'observation que de nombreux individus avec cette problématique ont une perception erronée de leur sommeil alors qu'ils surestiment le temps pris

pour s'endormir et sous-estiment la durée de leur sommeil, relativement aux estimés de la PSG et de l'actigraphie (Carskadon et al., 1976; Coates et al., 1982; Vanable, Aikens, Tadimeti, Caruana-Montaldo, & Mendelson, 2000; Wicklow & Espie, 2000). Ainsi, l'insomnie est d'abord et avant tout une plainte subjective, dont le diagnostic repose sur ce que rapporte le patient (Chesson et al., 2000; Littner et al., 2003). Dans un contexte de recherche, l'utilisation de la PSG ou de l'actigraphie est toutefois utile. Les deux techniques peuvent être utilisées afin de quantifier différents paramètres du sommeil et la première peut aider à confirmer la présence de pathologies du sommeil autres que l'insomnie (Buysse, Ancoli-Israel, Edinger, Lichstein, & Morin, 2006). Les recherches qui ont eu recours à la PSG révèlent que, lorsque des perturbations objectives du sommeil sont présentes chez les individus rapportant de l'insomnie, celles-ci se traduisent par une latence d'endormissement plus longue, un plus grand nombre d'éveils au cours de la nuit, un temps total de sommeil plus court et une efficacité du sommeil réduite (Baglioni et al., 2014). Ces altérations sont toutefois modestes comparativement aux plaintes subjectives. L'actigraphie a aussi permis de détecter la présence d'altérations de la continuité du sommeil plus sévères dans plusieurs cas d'insomnie, relativement à de bons dormeurs (latence d'endormissement, durée du sommeil, efficacité du sommeil, nombre d'éveils la nuit) (p. ex., Natale, Plazzi, & Martoni, 2009). Par ailleurs, des recherches ont observé que les individus rapportant de l'insomnie ont une continuité du sommeil variable d'une nuit à l'autre à l'agenda du sommeil et à l'actigraphie (Vallières, Ivers, Bastien, Beaulieu-Bonneau, & Morin, 2005; Vallières, Ivers, Beaulieu-Bonneau, & Morin, 2011), même comparativement à des personnes sans insomnie (Buysse et al., 2010). L'insomnie semble ainsi caractérisée par une quantité et une qualité du sommeil fluctuante d'une nuit à l'autre et donc par un sommeil plus imprévisible.

Des altérations de l'architecture du sommeil ont également été notées chez les personnes qui présentent de l'insomnie. L'architecture du sommeil inclut la macrostructure et la microstructure du sommeil. La macrostructure correspond à la répartition des différents stades du sommeil au cours de la nuit. La microstructure fait référence à la répartition des divers phénomènes phasiques et brefs caractérisant l'activité cérébrale nocturne. Selon l'AASM (Iber, Ancoli-Israel, Chesson, & Quan, 2007), le sommeil normal se divise en cinq stades au cours de la nuit : les stades d'éveil, de sommeil lent (N1, N2, N3) et de sommeil paradoxal. Durant le stade d'éveil, l'activité cérébrale est caractérisée par des fréquences EEG élevées, soit alpha ou bêta. Au moment de l'endormissement, un sommeil léger s'installe (stade N1, aussi appelé stade 1) et l'activité alpha et bêta fait place à l'activité alpha et ensuite thêta. Suit le sommeil de stade N2 (aussi appelé stade 2), principalement

caractérisé par de l'activité thêta et des moments d'activité brefs, tels que des fuseaux de sommeil et des complexes-k. Par la suite, le sommeil devient graduellement plus profond (stade N3, aussi identifié comme les stades 3 et 4 ou le sommeil à ondes lentes) et majoritairement associé à des fréquences basses (delta). Enfin, l'activité cérébrale redevient caractérisée par de l'activité à plus hautes fréquences lors du stade suivant, celui du sommeil paradoxal. Celui-ci est associé à des mouvements oculaires rapides, une atonie musculaire, des rêves et un patron d'activité EEG désynchronisé (activité thêta et alpha).

Les perturbations de l'architecture du sommeil observées chez les personnes rapportant de l'insomnie correspondent à une proportion réduite de sommeil profond et de sommeil paradoxal (Baglioni et al., 2014; Benca, Obermeyer, Thisted, & Gillin, 1992). Toutefois, de nombreuses études n'ont trouvé aucune différence entre ce groupe et de bons dormeurs sur le plan de l'architecture du sommeil (p. ex., Rosa & Bonnet, 2000; Vignola et al., 2000). Parmi les recherches qui ont investigué la microstructure du sommeil, plusieurs ont eu recours à l'analyse spectrale. Il s'agit d'une technique qui permet de quantifier l'amplitude et la fréquence de l'activité cérébrale en fonction de bandes de fréquences spécifiques, qui correspondent chacune à un état cérébral distinct. La majorité des études qui ont utilisé cette technique ont observé une plus grande activité à fréquences élevées, notamment bêta (13-35 Hz), durant le sommeil lent et le sommeil paradoxal parmi les personnes rapportant de l'insomnie, et ce, comparativement à de bons dormeurs (Freedman, 1986; Merica, Blois, & Gaillard, 1998; Merica & Gaillard, 1992; Perlis et al., 2001a; Perlis, Smith, Andrews, Orff, & Giles, 2001b). Cette anomalie suggère une activité corticale plus élevée chez les individus présentant de l'insomnie. Selon certains chercheurs, cette hyperactivation corticale pourrait expliquer l'impression qu'ont plusieurs personnes aux prises avec de l'insomnie d'être éveillées alors qu'en fait, elles dorment (Perlis et al., 1997). Une réduction de l'activité delta ou à basses fréquences durant le sommeil lent a également été rapportée (Lamarche & Ogilvie, 1997; Merica et al., 1998; Merica & Gaillard, 1992). Cette réduction suggère possiblement une altération du processus homéostatique (Borbély & Achermann, 1999) et pourrait contribuer à l'impression d'un sommeil moins réparateur chez les personnes qui ont de l'insomnie. Des anomalies au niveau de l'activité bêta et delta ne sont toutefois pas observables dans tous les cas d'insomnie. Des recherches ont trouvé de telles altérations uniquement chez les femmes (Buysse et al., 2008a) et les personnes rapportant de l'insomnie sans perturbation du sommeil à la PSG (Krystal et al., 2002).

En résumé, l'insomnie est associée à des perturbations subjectives du sommeil et, dans certains cas, des altérations objectives de la continuité et de l'architecture du sommeil sont également observées. Les individus rapportant de l'insomnie présentent une activité corticale suggérant une hyperactivation durant le sommeil.

Conséquences diurnes

Les personnes qui ont de l'insomnie rapportent de nombreuses conséquences de leurs difficultés de sommeil sur leur fonctionnement durant la journée. Ce sont principalement ces conséquences qui les incitent à consulter (Cheung, Bartlett, Armour, Glozier, & Saini, 2013; Morin et al., 2006). Parmi les répercussions mentionnées, il y a une fatigue et une somnolence diurne accrues (Buysse et al., 2007, 2008a; Hara et al., 2011; Ohayon, 2012; Ustinov et al., 2010), et des symptômes dépressifs et anxieux plus sévères (Buysse et al., 2007; LeBlanc et al., 2007). Également, les personnes qui ont de l'insomnie rapportent des difficultés de concentration et de mémoire plus fréquentes et sévères que celles qui n'ont pas d'insomnie ou de difficultés de sommeil (Fortier-Brochu, Beaulieu-Bonneau, Ivers, & Morin, 2012; Roth & Ancoli-Israel, 1999; Shochat, Umphress, Israel, & Ancoli-Israel, 1999). Cette problématique a également été associée à une douleur plus intense et fréquente (Haack et al., 2012; Zhang et al., 2012) et à une plus faible qualité de vie liée à la santé (LeBlanc et al., 2007; Léger et al., 2012; Léger, Scheuermaier, Philip, Paillard, & Guilleminault, 2001; Schubert et al., 2002).

En plus d'engendrer des conséquences à court terme (difficultés de concentration et de mémoire, fatigue, etc.), l'insomnie a aussi des conséquences socio-économiques, cognitives et sur la santé à long terme. En effet, elle entraîne des coûts importants pour la société. En 2003, sur une période de six mois, les coûts totaux reliés à l'insomnie non-traitée équivalaient à environ 1 253 \$US par personne aux États-Unis (Ozminkowski, Wang, & Walsh, 2007). Au Québec seulement, en 2002, l'insomnie aurait engendré des frais de 6,6 milliards \$CAN (Daley, Morin, LeBlanc, Grégoire, & Savard, 2009a). Les coûts engendrés par l'insomnie sont directs et indirects. Les coûts directs sont liés à l'utilisation accrue des services de santé et de médicaments. Les coûts indirects correspondent aux frais encourus par la perte de productivité et l'absentéisme au travail, les accidents et les blessures. En ce sens, les personnes qui rapportent de l'insomnie ont plus fréquemment recours aux services de santé et à la médication que les bons dormeurs (Daley et al., 2009b; Hatoum, Kong,

Kania, Wong, & Mendelson, 1998; Léger, Guilleminault, Bader, Lévy, & Paillard, 2002). De plus, elles sont moins productives au travail (Daley et al., 2009b; Kessler et al., 2011; Swanson et al., 2011) et ont plus de difficultés à accomplir leurs tâches, que ce soit au travail ou ailleurs (Gureje, Makanjuola, & Kola, 2007; Roth et al., 2006). L'insomnie a aussi été associée à un taux d'absentéisme supérieur (Daley et al., 2009b; Godet-Cayré et al., 2006; Lallukka et al., 2014a; Sivertsen, Björnsdóttir, Øverland, Bjorvatn, & Salo, 2013; Vallières, Azaiez, Moreau, LeBlanc, & Morin, 2014) et à des risques plus élevés de blessures et d'accidents ou d'erreurs majeurs au travail (Kessler et al., 2012; Léger et al., 2002; Shahly et al., 2012). Bref, l'insomnie affecte plusieurs sphères de fonctionnement et entraîne des coûts importants pour la société.

Manifestations de l'insomnie dans les troubles dépressifs et les troubles anxieux

La majorité des personnes qui ont un trouble dépressif ou anxieux rapporte des difficultés de sommeil. Entre 70 et 80 % des individus aux prises avec un trouble dépressif majeur rapportent des symptômes d'insomnie (Ohayon, Shapiro, & Kennedy, 2000; Weissman et al., 1996), une proportion qui s'élève à environ 90% chez ceux qui ont à la fois un trouble dépressif et un trouble anxieux (Ohayon et al., 2000). Les gens qui ont un trouble dépressif rapportent des difficultés à s'endormir ou à demeurer endormis, des réveils fréquents la nuit et prématurés le matin, un sommeil non réparateur et des rêves troublants (Benca et al., 1997; Ohayon, 2005b). L'insomnie mixte (difficultés à la fois à initier et à maintenir le sommeil) est particulièrement fréquente chez les personnes qui ont des symptômes dépressifs (Pillai, Roth, & Drake, 2015). Les troubles affectifs ont été associés à une latence d'endormissement plus longue, à une durée du sommeil plus courte et à une efficacité du sommeil plus basse à la PSG (Benca et al., 1992). Ces mêmes chercheurs ont aussi trouvé que les participants qui avaient un trouble affectif passaient moins de temps en sommeil profond mais plus de temps en sommeil paradoxal et qu'ils avaient une latence au sommeil paradoxal plus courte et une densité de mouvements rapides des yeux plus élevée que ceux sans trouble affectif. Des recherches ont associé la dépression à une microstructure du sommeil altérée, caractérisée par une activité delta réduite ou distribuée anormalement durant le sommeil lent (Armitage, 1995; Borbély et al., 1984; Kupfer et al., 1984), ce que d'autres études n'ont toutefois pas répliqué (Armitage, Calhoun, Rush, & Roffwarg, 1992; Mendelson et al., 1987).

Environ 50% des personnes aux prises avec un trouble anxieux rapportent au moins un symptôme d'insomnie (Ohayon et al., 2000). Les plaintes de sommeil les plus fréquentes sont des difficultés à initier ou à maintenir le sommeil et un sommeil non réparateur (Ohayon, 2005b; Papadimitriou & Linkowski, 2005). Les difficultés de sommeil mixtes, plutôt que les difficultés à s'endormir ou à demeurer endormi seules ont été associées aux symptômes anxieux (Pillai et al., 2015). Les recherches qui ont utilisé la PSG ont révélé que, contrairement aux personnes sans trouble anxieux, celles qui ont cette problématique ont une latence d'endormissement plus longue, une durée du sommeil plus courte et une efficacité du sommeil plus basse, sans toutefois présenter d'anomalies de l'architecture du sommeil (Benca et al., 1992).

La présence de symptômes psychiatriques, tels que de symptômes anxieux et d'une humeur dépressive, a été associée à une perception erronée du sommeil. Chez de bons dormeurs avec un historique de dépression, des scores plus élevés sur les échelles de l'Inventaire multiphasique de personnalité du Minnesota-2 (*Minnesota Multiphasic Personality Inventory, version 2*; MMPI-2) mesurant l'hypochondrie, l'hystérie et la psychasténie (se définit par des peurs irraisonnées, une anxiété excessive, des doutes, des compulsions et des obsessions) ont été liés à une sous-estimation plus importante de la durée du sommeil mesurée par PSG (Vanable et al., 2000). D'autres chercheurs ont observé que les individus avec de l'insomnie et une perception erronée de leur sommeil ont des scores plus élevés que les bons dormeurs sur les échelles d'hypochondrie, de psychasténie et de schizophrénie du MMPI (Bonnet & Arand, 1997). Les personnes en dépression semblent aussi avoir une perception partiellement erronée de leur sommeil (Argyropoulos et al., 2003) et la perception de la qualité de leur sommeil apparaît biaisée par leur humeur dépressive (Lee et al., 1993). Deux recherches ne confirment toutefois pas ces résultats alors qu'elles ont trouvé que les personnes avec de l'insomnie et un trouble dépressif comorbide ont une perception équivalente, voire même moins erronée du sommeil, que celles qui ont de l'insomnie seule (Hauri & Fisher, 1986; Perlis et al., 2001b).

Les troubles dépressifs et les troubles anxieux comportent des conséquences diurnes similaires à celles de l'insomnie et certaines de celles-ci pourraient être attribuables à ce problème de sommeil. Tout comme l'insomnie, le trouble dépressif majeur est caractérisé par des perturbations de l'humeur, de la fatigue ou une perte d'énergie et des difficultés de concentration (APA, 2013). Les troubles dépressifs ont aussi été liés à une plus grande propension à rapporter de la somnolence

diurne sévère (Ohayon, Caulet, Philip, Guilleminault, & Priest, 1997) et une qualité de vie réduite (Katz & McHorney, 2002). Une étude de Ramsawh, Stein, Belik, Jacobi et Sareen (2009) auprès de personnes avec un diagnostic de trouble anxieux a observé que les participants qui avaient des difficultés de sommeil rapportaient une moins bonne qualité de vie liée à la santé mentale que ceux qui n'avaient pas de problèmes de sommeil. De façon similaire, Bolge, Vijay, Balkrishnan, Kannan et Drake (2010) ont noté, dans un échantillon composé d'individus qui avaient un trouble dépressif ou anxieux, que ceux qui avaient des difficultés à maintenir le sommeil avaient un taux d'absentéisme plus élevé, une productivité réduite au travail, plus de difficultés à compléter leurs activités quotidiennes et une moins bonne qualité de vie liée à la santé que ceux sans difficultés à maintenir le sommeil.

Globalement, les troubles dépressifs et anxieux ont été associés à des perturbations subjectives et objectives de la continuité du sommeil. Les personnes aux prises avec un trouble dépressif présentent aussi des altérations de l'architecture du sommeil. Les individus qui ont des traits d'hypochondrie, d'hystérie, de psychasténie et de schizophrénie, ou une humeur dépressive semblent avoir une perception plus négative de leur sommeil que ce qu'indique la PSG. Les troubles dépressifs et les troubles anxieux ont des conséquences diurnes similaires à celles de l'insomnie et une partie de ces conséquences pourrait être attribuable à ce problème de sommeil.

Manifestations de l'insomnie comorbide

Plusieurs troubles psychiatriques et médicaux, dont les problématiques dépressives et anxieuses, ont été associés à des perturbations du sommeil et certains incluent l'insomnie comme critère diagnostique (APA, 2013; Harvey, 2001). La présence d'un autre trouble psychiatrique ou médical caractérisé par des déficits nocturnes ou diurnes similaires à ceux de l'insomnie pourrait amplifier certaines des manifestations de l'insomnie. Il est également possible que des manifestations de l'insomnie comorbide résultent d'une interaction entre les deux troubles. Selon Pigeon et Perlis (2007), une interaction est présente lorsqu'un trouble représente un facteur prédisposant, précipitant ou de maintien d'une autre pathologie, et que le traitement de la première problématique améliore les symptômes de la seconde. Ces auteurs proposent que la relation entre l'insomnie et la dépression répond à ces critères et qu'il existe une interaction entre les deux psychopathologies. L'interaction entre deux troubles (ou plus) pourrait notamment avoir lieu par le

biais de processus transdiagnostiques, soit de processus qui contribuent au développement ou au maintien d'au moins deux troubles (Harvey, Edward, Mansell, & Shafran, 2004).

La section suivante expose les études empiriques qui ont comparé les manifestations cliniques de l'insomnie comorbide à celles de l'insomnie seule sur les plans du sommeil et du fonctionnement diurne. Les recherches se divisent principalement en celles qui ont contrasté l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique à l'insomnie seule ou l'insomnie comorbide à un trouble médical à l'insomnie seule. Un petit nombre de recherches a également contrasté l'insomnie seule à l'insomnie comorbide à des troubles mixtes, psychiatriques ou médicaux.

Manifestations de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique

La majorité des études qui ont comparé l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique à l'insomnie seule ont porté sur les troubles dépressifs.

Perturbations du sommeil

Globalement, les recherches qui ont évalué le sommeil à l'aide de questionnaires ou d'agendas du sommeil ont noté que les personnes qui présentaient de l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou anxieux n'avaient pas de perturbations de la continuité du sommeil plus sévères que celles qui rapportaient de l'insomnie seule (voir p. ex., Carney, Moss, Harris, Edinger, & Krystal, 2011; Carney, Ulmer, Edinger, Krystal, & Knauss, 2009; Hauri & Fisher, 1986; Kohn & Espie, 2005). Une étude a exploré la variabilité du sommeil parmi des participants qui avaient de l'insomnie comorbide à des troubles psychiatriques variés et d'autres qui avaient de l'insomnie seule (Sánchez-Ortuño, Carney, Edinger, Wyatt, & Harris, 2011a). Les données d'agendas du sommeil ont révélé une durée du sommeil plus variable d'une nuit à l'autre dans le groupe avec de l'insomnie comorbide. Il n'y avait aucune différence entre les groupes au niveau de la variabilité de la latence d'endormissement, du temps passé éveillé après l'endormissement initial et de l'efficacité du sommeil. Ainsi, les personnes qui ont de l'insomnie seule rapportent manquer de sommeil de façon plus constante d'une nuit à l'autre, comparativement à celles qui ont de l'insomnie comorbide.

Les études qui ont examiné la continuité du sommeil à l'aide de la PSG et de l'actigraphie ont trouvé des résultats mitigés. Certains chercheurs ont observé à la PSG que, relativement à

l'insomnie seule, l'insomnie comorbide à un trouble dépressif était associée à des perturbations du sommeil moins sévères (latence d'endormissement, durée du sommeil, temps total d'éveil, efficacité du sommeil et nombre d'éveils) (Hauri & Fisher, 1986; Perlis et al., 2001b; Staner et al., 2003). Dans le cadre d'autres études, la PSG n'a toutefois révélé aucune différence significative entre l'insomnie seule et l'insomnie accompagnée d'un trouble dépressif (Broman & Hetta, 1994) ou de symptômes psychiatriques variés, diagnostiqués à l'aide de six sous-échelles du MMPI-2 (Lamarche & Ogilvie, 1997). Les recherches qui ont utilisé la PSG comportent des limites, telles qu'un petit nombre de participants par groupe ($n < 10/\text{groupe}$) (Lamarche & Ogilvie, 1997; Perlis et al., 2001b) et l'utilisation d'une définition différente de l'insomnie pour les groupes avec de l'insomnie seule et avec comorbidité (Hauri & Fisher, 1986; Perlis et al., 2001b; Staner et al., 2003). Dans ces trois dernières recherches, l'insomnie seule était diagnostiquée selon les critères du DSM-III ou du DSM-IV, ou par la présence de symptômes nocturnes et diurnes, alors que le diagnostic d'insomnie comorbide à un trouble dépressif requérait uniquement la présence de perturbations du sommeil. La sévérité de l'insomnie n'était ainsi probablement pas équivalente dans les deux groupes. L'absence de contrôle pour les effets potentiellement confondants d'autres troubles que ceux à l'étude ou de médicaments pouvant influencer le sommeil (Broman & Hetta, 1994; Hauri & Fisher, 1986) et la possibilité de profils psychiatriques hétérogènes dans le groupe avec comorbidité (Lamarche & Ogilvie, 1997) limitent également l'interprétation des résultats. La seule recherche qui a utilisé l'actigraphie a noté une efficacité du sommeil plus basse chez les individus qui avaient un trouble dépressif ou anxieux comorbide comparativement à ceux qui présentaient de l'insomnie seule (Kohn & Espie, 2005). Les résultats divergents trouvés entre la PSG et l'actigraphie pourraient être dus à l'inclusion de participants avec un trouble anxieux dans l'étude de Kohn et Espie (2005).

La présence d'un trouble dépressif semble altérer l'architecture du sommeil chez les personnes qui présentent de l'insomnie. En effet, comparativement à l'insomnie seule, l'insomnie comorbide à un trouble dépressif a été associée à davantage de sommeil paradoxal (Hauri & Fisher, 1986; Staner et al., 2003). Cependant, deux études avec de petits échantillons, des profils de comorbidité hétérogènes et un faible contrôle de facteurs potentiellement confondants n'ont pas répliqué ce résultat (Broman & Hetta, 1994; Lamarche & Ogilvie, 1997). Par ailleurs, il n'est pas clair si l'insomnie comorbide à un trouble dépressif est associée à moins (Staner et al., 2003), plus (Broman & Hetta, 1994) ou autant de sommeil à ondes lentes (Hauri & Fisher, 1986) que l'insomnie seule.

Les recherches qui ont examiné la microstructure du sommeil ont noté des différences entre l'insomnie comorbide et l'insomnie seule. Une première étude a révélé davantage d'activité à hautes fréquences (bêta et gamma) durant le sommeil lent et le sommeil paradoxal chez les participants qui rapportaient de l'insomnie seule, comparativement à ceux qui avaient de l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou qui étaient de bons dormeurs (Perlis et al., 2001a). Durant l'endormissement, une diminution de l'activité à hautes fréquences (bêta et alpha) et une augmentation de l'activité à basses fréquences (delta) ont également été notées chez les bons dormeurs et les personnes qui présentent de l'insomnie et une dépression (Staner et al., 2003) ou des symptômes psychiatriques comorbides (Lamarche & Ogilvie, 1997). Ces changements de l'activité cérébrale étaient toutefois atténués ou absents chez les individus qui avaient de l'insomnie seule (Lamarche & Ogilvie, 1997; Staner et al., 2003). Des résultats similaires ont été observés durant la dernière heure de sommeil : relativement à de bons dormeurs, les personnes qui rapportaient de l'insomnie seule avaient une activité bêta plus élevée et une activité delta plus basse, alors que l'inverse se produisait chez celles qui avaient de l'insomnie comorbide à un trouble dépressif (Perlis et al., 2001a). Les résultats des études de la microstructure du sommeil sont à interpréter avec prudence parce qu'ils pourraient être dus en partie à une insomnie plus sévère chez les participants qui avaient de l'insomnie seule. Deux études ont en effet utilisé des critères différents afin de définir l'insomnie dans les groupes avec et sans comorbidité (Perlis et al., 2001a; Staner et al., 2003). Néanmoins, ils soulignent que, contrairement à l'insomnie comorbide à un trouble dépressif, l'insomnie seule pourrait être caractérisée par une activité corticale plus élevée durant l'endormissement et au cours de la nuit.

Conséquences diurnes

Les symptômes dépressifs et anxieux sont les aspects du fonctionnement diurne qui ont été le plus souvent explorés (p. ex., Carney, Edinger, Manber, Garson, & Segal, 2007b; Carney et al., 2009; Kohn & Espie, 2005, Perlis et al., 2001b). Les travaux qui ont évalué d'autres variables associées au fonctionnement n'ont pas trouvé de différence entre l'insomnie comorbide à un trouble dépressif et l'insomnie seule au niveau de la fatigue diurne subjective (Carney et al., 2009; Hauri & Fisher, 1986; Moul et al., 2002). La comorbidité des deux troubles a cependant été liée à un niveau de somnolence diurne subjective plus élevé, comparativement à l'insomnie seule (Moul et al., 2002; Ohayon, Caulet, & Lemoine, 1998). Les résultats de Moul et ses collègues (2002) sont toutefois à interpréter avec prudence parce qu'ils pourraient être en partie dus à la présence, non contrôlée, de

troubles médicaux. Une seule étude a évalué le fonctionnement diurne (la somnolence) à l'aide d'une mesure objective, le test itératif de latence à l'endormissement (Stepanski, Zorick, Roehrs, Young, & Roth, 1988). Celle-ci a révélé un temps d'endormissement similaire de jour chez les participants qui avaient de l'insomnie comorbide à un trouble affectif (trouble dépressif ou bipolaire) et ceux qui avaient de l'insomnie seule. Ce résultat suggère des niveaux de somnolence et d'activation physiologique équivalents dans les deux groupes.

Quelques recherches ont évalué les difficultés cognitives et observé que les personnes aux prises avec de l'insomnie comorbide à un trouble dépressif rapportaient plus fréquemment des difficultés de concentration, d'attention et de mémoire en raison de leurs problèmes de sommeil que celles avec de l'insomnie seule (Léger et al., 2010b; Ohayon et al., 1998). Un autre groupe de chercheurs n'a trouvé aucune différence entre l'insomnie comorbide à un trouble dépressif et l'insomnie seule au niveau de la sévérité autorapportée des difficultés de concentration (Carney et al., 2009). Deux études se sont penchées sur les impacts des difficultés de sommeil sur les problèmes cognitifs subjectifs (concentration, attention) dans les cas d'insomnie avec et sans trouble anxieux comorbide et ont révélé des résultats mitigés (Léger et al., 2010b; Ohayon et al., 1998).

La comorbidité d'un trouble dépressif et d'un trouble anxieux avec l'insomnie a été associée à une probabilité plus élevée de rapporter des difficultés à compléter les tâches liées au travail et à la vie quotidienne en raison des problèmes de sommeil (Léger et al., 2010b; Ohayon et al., 1998). Une autre recherche a suggéré que la présence de symptômes dépressifs n'augmente toutefois pas les risques d'invalidité chez les personnes présentant des symptômes d'insomnie (Overland et al., 2008). Les consultations médicales ou psychiatriques, dont celles pour l'insomnie, sont plus fréquentes chez les personnes qui ont un trouble psychiatrique comorbide (le plus souvent dépressif ou anxieux) que chez celles qui ont de l'insomnie seule (Ohayon et al., 1998; Weissman, Greenwald, Niño-Murcia, & Dement, 1997). Les quelques études qui ont porté sur l'utilisation de médicaments prescrits pour dormir ont révélé une utilisation similaire d'hypnotiques (Sánchez-Ortuño et al., 2011a) et de médicaments aux effets sédatifs (incluant les antidépresseurs) (Espie, Kyle, Hames, Cyhlarova, & Benzeval, 2012; Manber et al., 2011) chez les individus qui rapportent de l'insomnie seule et ceux qui ont à la fois de l'insomnie et d'autres problèmes de santé mentale.

Davantage d'impacts des difficultés de sommeil sur les relations interpersonnelles et l'humeur ont été rapportés en présence d'un trouble dépressif et d'un trouble anxieux comorbide (Léger et al., 2010b; Ohayon et al., 1998). La comorbidité d'un trouble psychiatrique (à l'axe I ou II) avec l'insomnie a aussi été liée à des perturbations plus sévères du fonctionnement (Schramm, Hohagen, Käßler, Grasshoff, & Berger, 1995). Enfin, un sondage réalisé en ligne auprès de 11 129 résidents du Royaume-Uni a mis en lumière des répercussions plus négatives des difficultés de sommeil sur l'humeur, la concentration, l'énergie et la somnolence lorsqu'une piètre santé mentale était rapportée (déterminée à l'aide d'une seule question), en plus d'insomnie (Espie et al., 2012).

En somme, l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique n'est pas nécessairement associée à des perturbations du sommeil subjectives plus sévères que celles de l'insomnie seule. Les personnes qui ont un trouble psychiatrique comorbide rapporteraient toutefois une durée du sommeil plus variable d'une nuit à l'autre que celles qui ont de l'insomnie seule. Les recherches qui ont évalué le sommeil à l'aide de mesures objectives ont révélé des résultats mitigés, mis à part une quantité plus élevée de sommeil paradoxal lorsque l'insomnie est comorbide à un trouble dépressif. De plus, l'insomnie seule, mais non l'insomnie comorbide à un trouble dépressif, a été associée à une activité corticale anormalement élevée au cours de l'endormissement et de la nuit. Un nombre restreint d'études suggère qu'en présence d'un trouble psychiatrique (le plus souvent dépressif) comorbide, les personnes qui ont de l'insomnie rapportent une utilisation accrue des soins de santé et davantage de difficultés aux niveaux de l'humeur, de la cognition et de la capacité à compléter les tâches de la vie quotidienne. Enfin, il semble que la comorbidité d'un trouble dépressif avec l'insomnie exacerbe les plaintes de somnolence diurne.

Manifestations de l'insomnie comorbide à un trouble médical

Les études qui ont comparé l'insomnie comorbide à un trouble médical à l'insomnie seule sur les plans des perturbations du sommeil et des conséquences diurnes ont principalement porté sur la douleur chronique.

Perturbations du sommeil

Une première recherche, réalisée auprès d'un échantillon de 1883 participants, a trouvé que l'insomnie comorbide à de la douleur chronique est associée à une diminution autorapportée de la

durée du sommeil, comparativement à l'insomnie seule (Ohayon, 2005a). Cette étude n'incluait toutefois aucun contrôle des effets de variables qui pourraient être potentiellement confondantes (p. ex., autres troubles psychiatriques ou du sommeil, médicaments prescrits). Trois autres articles, qui incluaient des échantillons de plus petites tailles ($n \leq 208$), n'ont relevé aucune différence entre l'insomnie comorbide à des conditions médicales douloureuses et l'insomnie seule sur différentes mesures subjectives du sommeil (Campbell et al., 2015; Schneider-Helmert, Whitehouse, Kumar, & Lijzenga, 2001; Tang, Goodchild, Hester, & Salkovskis, 2012a). Les résultats obtenus par Schneider-Helmert et al. (2001) pourraient toutefois être attribuables aux critères inégaux utilisés dans chaque groupe afin de définir l'insomnie (plainte d'insomnie dans le groupe avec de la douleur chronique et diagnostic d'insomnie dans le groupe sans douleur). Une recherche s'est penchée sur l'insomnie comorbide à l'arthrose et à une maladie coronarienne, révélant qu'elle n'était pas liée à des perturbations du sommeil plus sévères à l'agenda du sommeil, relativement à celles de l'insomnie seule (Rybarczyk, Mack, Harris, & Stepanski, 2011).

Deux études, qui ont utilisé la PSG, suggèrent que l'insomnie comorbide à des conditions médicales générant de la douleur chronique n'est pas caractérisée par des perturbations du sommeil plus sévères, comparativement à l'insomnie seule (Campbell et al., 2015; Schneider-Helmert et al., 2001). Campbell et ses collègues (2015) ont cependant remarqué que, relativement à de bons dormeurs en santé, les personnes qui avaient de l'insomnie et de l'arthrose du genou avaient une efficacité du sommeil plus basse. En comparaison, les participants qui avaient uniquement de l'insomnie ou de l'arthrose avaient une continuité du sommeil équivalente à celle des bons dormeurs en santé. Ce même groupe de chercheurs a aussi recouru à l'actigraphie, mettant en lumière qu'un diagnostic d'arthrose du genou était associé à une efficacité du sommeil réduite chez les personnes qui rapportaient de l'insomnie (Campbell et al., 2015).

Des problèmes médicaux autres que la douleur chronique ont été investigués. Une recherche, qui a comparé les données PSG de participants rapportant de l'insomnie et ayant contracté le virus de l'immunodéficience humaine à celles de personnes avec de l'insomnie et séronégatives a révélé un sommeil plus perturbé dans le premier groupe (Low et al., 2012). Ces perturbations correspondaient à une latence d'endormissement plus longue, à une efficacité du sommeil plus basse et à une quantité de sommeil paradoxal réduite. Il est cependant possible que les difficultés de sommeil plus sévères dans le groupe séropositif étaient dues aux effets, non contrôlés, d'autres

troubles médicaux ou d'antiviraux (Low et al., 2012). Un autre groupe de chercheurs a évalué, au cours d'une nuit de PSG, le sommeil de personnes qui avaient de l'insomnie et a constaté une latence d'endormissement plus longue parmi celles qui rapportaient un historique d'hypertension, de migraines ou de troubles neurologiques (i.e., épilepsie, etc.), comparativement à celles qui n'avaient pas un tel historique (Budhiraja, Roth, Hudgel, Budhiraja, & Drake, 2011). Les paramètres de sommeil de ces premiers participants ne différaient toutefois pas de ceux d'autres individus, qui avaient un historique de ces mêmes problèmes médicaux mais qui n'avaient pas d'insomnie. Les résultats de l'étude de Budhiraja et al. (2011) doivent être interprétés avec prudence car, d'une part, un historique de trouble médical n'est pas nécessairement l'équivalent d'une condition médicale active au moment de l'étude et, d'une autre part, les effets liés à l'utilisation de médicaments n'étaient pas contrôlés.

Conséquences diurnes

Comparativement aux personnes qui ont de l'insomnie seule, un plus grand nombre de personnes aux prises avec de l'insomnie et de la douleur chronique comorbide rapporterait de la déprime, de l'anxiété, de l'irritabilité et de la fatigue intellectuelle et physique en raison de leurs difficultés de sommeil (Ohayon, 2005a). Dans cette étude, la proportion de participants qui rapportait de la somnolence diurne était toutefois équivalente dans les deux groupes. Une autre recherche a noté des symptômes dépressifs plus sévères dans un groupe de participants qui souffraient de fibromyalgie et d'insomnie, relativement à un autre composé d'individus avec de l'insomnie seule (Carney et al., 2007b). Les résultats de cette étude pourraient cependant être attribuables à de l'insomnie plus sévère dans le groupe avec comorbidité (les deux groupes ayant été recrutés dans le cadre de projets de recherche distincts). D'autres auteurs n'ont trouvé aucune différence au niveau de la sévérité des symptômes dépressifs et anxieux et de l'anxiété liée à la santé et au sommeil entre des participants qui avaient de l'insomnie et de la douleur chronique et d'autres qui présentaient de l'insomnie seule (Tang et al., 2012a).

La présence d'insomnie pourrait exacerber la sensibilité à la douleur chez les personnes qui souffrent de douleur chronique. Campbell et al. (2015) ont en effet observé que les participants aux prises avec de l'insomnie et de l'arthrose du genou étaient plus sensibles à divers stimuli douloureux que les bons dormeurs en santé. Comparativement à ces derniers, les personnes qui avaient de

l'arthrose ou de l'insomnie seule avaient une sensibilité à la douleur équivalente. L'étude a aussi révélé une tendance statistique à ce que le groupe avec de l'insomnie comorbide ait une sensibilité à la douleur plus élevée, relativement au groupe avec de l'insomnie seule.

L'insomnie comorbide à de la douleur chronique a été associée à une plus grande probabilité d'être sans emploi, en congé de maladie et de recevoir des prestations de soins de santé que l'insomnie seule (Tang et al., 2012a). Lallukka et al. (2014b) ont aussi observé que la comorbidité de plaintes d'insomnie et de douleur prédisait un risque plus élevé de partir à la retraite pour cause d'invalidité et de prendre un congé de maladie au cours des cinq années suivantes, un risque qui était moins élevé chez les personnes qui rapportaient seulement l'un ou l'autre de ces symptômes.

Seulement deux recherches ont porté sur des problèmes de santé qui n'étaient pas nécessairement liés à de la douleur. L'une de ces études a trouvé que les personnes qui avaient des symptômes d'insomnie et un historique de cancer rapportaient en plus grand nombre des difficultés à effectuer leurs activités quotidiennes que celles qui avaient uniquement des symptômes d'insomnie ou un historique de cancer (Grosv, Fosså, & Dahl, 2011). Plus d'individus du premier groupe mentionnaient aussi être en mauvaise santé, utiliser des médicaments et les soins de santé et avoir des nausées, des problèmes gastro-intestinaux et des symptômes dépressifs et anxieux comparativement au groupe avec un historique de cancer seulement. Enfin, le sondage en ligne réalisé par Espie et ses collègues (2012) a révélé que les participants qui avaient de l'insomnie et une piètre santé physique rapportaient des conséquences de l'insomnie aussi sévères que ceux qui avaient de l'insomnie, mais qui se disaient en bonne santé physique.

En résumé, un nombre restreint d'études a comparé les perturbations du sommeil et du fonctionnement diurne liées à l'insomnie comorbide à de la douleur chronique à celles de l'insomnie seule. Il n'est pas clair si la présence de douleur chronique comorbide est associée à des perturbations du sommeil plus sévères (p. ex., une efficacité du sommeil plus basse) chez les personnes qui ont de l'insomnie. Les individus aux prises avec de la douleur chronique en plus d'insomnie auraient des symptômes dépressifs plus sévères et seraient plus à risque d'absentéisme et d'invalidité, comparativement à ceux ayant de l'insomnie seule. Une étude suggère également que l'insomnie pourrait augmenter la sensibilité à la douleur chez les personnes ayant un diagnostic d'arthrose du genou. La comorbidité du virus de l'immunodéficience humaine avec l'insomnie

contribuerait à des perturbations du sommeil plus sévères à la PSG tandis qu'un historique de cancer augmenterait les difficultés à fonctionner au quotidien. Chez les personnes ayant eu un cancer, la présence de symptômes d'insomnie aurait des conséquences négatives sur la santé physique et l'humeur.

Manifestations de l'insomnie comorbide à des troubles psychiatriques ou médicaux mixtes

Trois études ont comparé le sommeil ou le fonctionnement diurne de personnes ayant de l'insomnie seule à d'autres ayant de l'insomnie comorbide à des troubles psychiatriques ou médicaux mixtes. Parmi celles-ci, une première recherche n'a révélé aucune différence significative entre ces deux groupes sur des mesures dérivées d'agendas du sommeil (Lichstein, Durrence, Riedel, & Bayen, 2001). Sánchez-Ortuño et Edinger (2012) ont examiné la variabilité de différents paramètres du sommeil (latence d'endormissement, temps passé éveillé après l'endormissement initial, durée du sommeil et efficacité du sommeil), mesurés par agendas et actigraphie. Ces auteurs ont trouvé que les participants qui présentaient de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical (85 % avaient un trouble psychiatrique) rapportaient une latence d'endormissement et une efficacité du sommeil plus variables d'une nuit à l'autre à l'agenda, mais non à l'actigraphie. Un sommeil plus variable à l'agenda et à l'actigraphie corrélait avec un sommeil de moins bonne qualité selon le PSQI uniquement dans le groupe avec de l'insomnie seule. De plus, un sommeil plus variable à l'agenda concordait avec un sommeil plus instable à l'actigraphie chez les participants qui avaient de l'insomnie seule, mais non chez ceux qui avaient de l'insomnie comorbide.

L'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical a été liée à des perturbations plus sévères de l'humeur, de la qualité de vie liée à la santé, de la fatigue et des conséquences de l'insomnie (score global) que l'insomnie seule (Lichstein et al., 2001). D'autres chercheurs ont noté que les personnes aux prises avec de l'insomnie et des troubles comorbides utilisaient davantage les soins de santé et les médicaments prescrits ou sans ordonnance que celles rapportant de l'insomnie seule et un trouble psychiatrique ou médical seul (Bramoweth & Taylor, 2012).

Globalement, plusieurs résultats des travaux sur la comorbidité psychiatrique et médicale mixte sont similaires à ceux trouvés en lien avec l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique.

Toutefois, il est difficile de déterminer quelles données sont attribuables à la comorbidité psychiatrique plutôt que médicale. Malgré tout, les études suggèrent que les individus présentant de l'insomnie comorbide ont une perception plus erronée de leur sommeil et qu'un sommeil plus variable pourrait être perçu comme plus problématique par les personnes qui ont de l'insomnie seule.

Problématique

La majorité des personnes qui souffrent d'insomnie présentent un autre trouble psychiatrique ou médical. Or, ce n'est que dans les 10 dernières années, depuis la proposition faite par les NIH (2005) de remplacer le terme « insomnie secondaire » par « insomnie comorbide », que les recherches ont commencé à se pencher davantage sur l'insomnie survenant chez les personnes ayant un autre trouble psychiatrique ou médical. À ce jour, les informations disponibles sur les manifestations de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical, comparativement à celles de l'insomnie seule, sont limitées. La majorité des études sur l'insomnie comorbide ont porté sur les troubles dépressifs ou la douleur chronique et le portrait clinique associé à d'autres troubles fréquemment comorbides avec l'insomnie (p. ex., troubles anxieux, troubles respiratoires) reste donc peu connu. Peu de recherches ont comparé l'insomnie comorbide à l'insomnie seule à la fois sur le sommeil et le fonctionnement diurne et ont investigué des conséquences diurnes autres que les symptômes dépressifs et anxieux. Les informations accessibles au sujet des manifestations nocturnes et diurnes associées à l'insomnie avec et sans trouble médical comorbide sont aussi peu nombreuses. L'intégration des données disponibles est complexe parce que les recherches ont souvent utilisé des critères différents pour définir l'insomnie et la comorbidité et, parmi les études qui ont évalué d'autres déficits diurnes que les symptômes dépressifs et anxieux, un petit nombre a évalué les mêmes variables. Par ailleurs, des résultats mitigés ou difficiles à interpréter en raison de lacunes méthodologiques majeures empêchent de déterminer si l'insomnie avec et sans comorbidité se distinguent tant sur le plan des manifestations nocturnes que diurnes. Ces lacunes méthodologiques correspondent à l'utilisation de critères de l'insomnie différents d'un groupe à l'autre au sein d'une même recherche et à l'absence de contrôle, ou au contrôle partiel, des effets potentiellement confondants, d'une part, d'autres troubles psychiatriques ou médicaux que ceux à l'étude et, d'une autre part, de médicaments pouvant affecter le sommeil ou le fonctionnement diurne. Un nombre restreint d'études a inclus un groupe de participants présentant un trouble psychiatrique ou médical seul. Un tel groupe serait toutefois utile afin de départager les

manifestations qui appartiennent à l'insomnie de celles qui appartiennent au trouble comorbide ainsi qu'à la relation de comorbidité entre ces deux troubles. Enfin, il apparaît nécessaire de confirmer si l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique et l'insomnie seule comportent des perturbations du sommeil subjectives aussi sévères. La plupart des recherches qui ont comparé ces deux formes d'insomnie n'ont pas noté de différences significatives quant à la sévérité des perturbations du sommeil autorapportées. Toutefois, d'un point de vue clinique, il est logique de penser que la comorbidité de deux troubles puisse augmenter la sévérité des plaintes de sommeil, d'autant plus que les troubles dépressifs et les troubles anxieux ont été associés à des plaintes de difficultés de sommeil. Certaines études ont aussi trouvé, d'une part, que la présence d'au moins un diagnostic psychiatrique est associée à une insomnie plus sévère et, d'une autre part, que des symptômes dépressifs, d'hypochondrie, d'hystérie, de psychasténie et de schizophrénie sont liés à une perception erronée du sommeil. Il apparaît donc plausible que les individus avec de l'insomnie et un trouble psychiatrique comorbide puissent se plaindre de perturbations du sommeil plus sévères que ceux avec de l'insomnie seule.

En résumé, la littérature disponible sur les perturbations du sommeil et du fonctionnement diurne associées à l'insomnie comorbide, relativement à celles de l'insomnie seule, est limitée à bien des égards. Elle fournit un portrait incomplet des manifestations qui distinguent les deux présentations d'insomnie. Une meilleure connaissance de ces caractéristiques fournirait des informations pertinentes pour le diagnostic, la conceptualisation et le traitement de l'insomnie comorbide. Des données additionnelles au sujet des manifestations de l'insomnie avec et sans trouble psychiatrique ou médical comorbide aideraient tout d'abord à déterminer s'il s'agit de sous-types d'insomnie distincts. L'existence de sous-types différents pourrait avoir des implications majeures pour la nosologie de l'insomnie. Lors de l'évaluation clinique, l'exacerbation de certains symptômes ou conséquences spécifiques de l'insomnie pourrait suggérer la présence d'un autre trouble psychiatrique ou médical, qui devrait aussi être évalué. Des manifestations distinctes, soit par leur nature ou sévérité, indiqueraient que certains facteurs de maintien de l'insomnie sont différents ou ne contribuent pas dans une même mesure à l'insomnie comorbide, comparativement à l'insomnie seule. Enfin, l'existence de profils cliniques spécifiques à l'insomnie comorbide soulèverait la possibilité que le traitement de l'insomnie gagnerait à être adapté dans les cas de comorbidité.

Objectifs et hypothèses

L'objectif général de la présente thèse est d'étudier une partie du phénomène qu'est l'insomnie comorbide en précisant les manifestations qui caractérisent l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical et l'insomnie seule. Afin de rencontrer cet objectif, une revue de littérature sur les manifestations de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical, comparativement à celles de l'insomnie seule a tout d'abord été effectuée. Une étude empirique des perturbations du sommeil, du fonctionnement diurne et de la qualité de vie associées à l'insomnie avec et sans comorbidité a ensuite été réalisée. Les objectifs et hypothèses spécifiques suivants sont proposés.

Objectif 1

Comparer, à l'aide de mesures subjectives (agenda) et objectives (polysomnographie), les perturbations du sommeil dans l'insomnie avec et sans trouble psychiatrique ou médical comorbide.

Hypothèse 1.1. L'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique sera associée à des perturbations du sommeil plus sévères que celles de l'insomnie seule selon les mesures objectives mais non selon les mesures subjectives.

Hypothèse 1.2. L'insomnie comorbide à un trouble médical sera associée à des perturbations du sommeil subjectives et objectives plus sévères que celles de l'insomnie seule.

Objectif 2

Comparer le fonctionnement diurne et la qualité de vie dans l'insomnie avec et sans trouble psychiatrique ou médical comorbide.

Hypothèse 2.1. L'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique sera associée à des atteintes du fonctionnement diurne et de la qualité de vie plus sévères que celles de l'insomnie seule.

Hypothèse 2.2. L'insomnie comorbide à un trouble médical sera associée à des atteintes du fonctionnement diurne et de la qualité de vie plus sévères que celles de l'insomnie seule. Ces

atteintes du fonctionnement et de la qualité de vie associées à l'insomnie seule seront elles-mêmes plus sévères que celles associées à un trouble médical seul.

Les deux prochains chapitres présentent deux articles scientifiques. Le premier s'intitule « Corrélat nocturnes et diurnes de l'insomnie avec et sans comorbidité psychiatrique ou médicale : État des connaissances ». Il s'agit d'une synthèse des études ayant comparé l'insomnie avec un trouble psychiatrique ou médical comorbide à l'insomnie seule. Cet article a pour but de dégager les similitudes et les différences entre l'insomnie avec et sans comorbidité, de mettre en lumière les implications associées aux constats ressortant de la littérature et d'identifier les futures avenues de recherche au sujet de l'insomnie comorbide. Le deuxième chapitre s'intitule « Perturbations du sommeil et du fonctionnement diurne associées à l'insomnie avec et sans comorbidité psychiatrique ou médicale ». Il s'agit d'un article empirique permettant de répondre aux objectifs de la thèse. Celui-ci compare principalement quatre groupes de participants (i.e., insomnie seule, insomnie comorbide à un trouble psychiatrique, insomnie comorbide à un trouble médical et trouble médical seul) sur le sommeil et le fonctionnement diurne (voir l'annexe pour les principaux questionnaires et instruments de mesure utilisés).

Chapitre 2. Corrélats nocturnes et diurnes de l'insomnie avec et sans comorbidité psychiatrique ou médicale : État des connaissances

Résumé

Cet article visait à faire une synthèse des études qui ont comparé les manifestations de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical à celles de l'insomnie seule. Une recherche des bases de données et de bibliographies a mené à l'inclusion de 38 études. Les travaux recensés ont révélé que, comparativement à l'insomnie seule, l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique (principalement dépressif) était associée à moins d'activité corticale à hautes fréquences la nuit et à des déficits diurnes plus sévères (humeur, cognition, tâches quotidiennes). L'insomnie comorbide à la douleur chronique comportait des symptômes dépressifs plus sévères et des risques d'absentéisme et d'invalidité plus élevés que l'insomnie seule. La recension suggère que certains facteurs (p. ex., degré d'activation corticale) ne contribuent pas dans une même mesure à l'insomnie comorbide et à l'insomnie seule et que la présence d'un trouble dépressif ou de douleur chronique comorbide pourrait favoriser le maintien de l'insomnie.

Nocturnal and Diurnal Features of Insomnia With and Without
Psychiatric or Medical Comorbidity: State of the Science
Cristina Perozzo, Denise C. Jarrin, and Charles M. Morin
Université Laval
Institut universitaire en santé mentale de Québec

Author Note

Cristina Perozzo, Denise C. Jarrin, and Charles M. Morin, École de psychologie, Université Laval, Québec, Québec, Canada and Centre d'étude des troubles du sommeil, Institut universitaire en santé mentale de Québec, Québec, Québec, Canada

This research was supported by a Canadian Institute of Health Research doctoral scholarship awarded to the first author and by a Canadian Institute of Health Research grant attributed to the third author (#42504).

Correspondence concerning this article should be addressed to Cristina Perozzo, École de psychologie, Université Laval, Pavillon Félix-Antoine-Savard, 2325, rue des Bibliothèques, Québec, Québec, G1V 0A6, Canada.

E-mail: cristina.perozzo.1@ulaval.ca

Abstract

Insomnia is frequently comorbid with other psychiatric or medical disorders. Many of those disorders have been associated with sleep disturbances or daytime impairments similar to those of insomnia, and their presence could alter the nature and severity of the manifestations of insomnia. The present paper aimed to review studies that compared sleep disturbances and daytime impairments of insomnia with a comorbid psychiatric or medical disorder to those of insomnia alone. Search of PubMed and PsycINFO databases and of reference lists led to the selection of 38 studies. Reviewed data revealed that, relative to individuals with insomnia alone, those with insomnia and a comorbid psychiatric disorder reported more night-to-night variability in their sleep, but not necessarily more severe sleep disturbances. Results of studies that used objective sleep measures often were inconclusive or could be explained by confounding variables (e.g., prescribed medication use, presence of other disorders). Insomnia with a comorbid depressive disorder has been associated with a higher proportion of rapid eye movement (REM) sleep and lower high frequency electroencephalographic activity during the night. The presence of a comorbid psychiatric (mainly depressive) disorder has also been linked to more severe sleep-related subjective impairments in mood and cognition, and difficulties to complete daily tasks. Research on insomnia with comorbid medical disorders mainly focused on chronic pain and the results suggested few differences on sleep, but a higher rate or severity of mood disturbances and risks of sick leave and disability, relative to insomnia alone. The present review highlights that some factors (e.g., cortical arousal) may not equally contribute to sleep disturbances in individuals with a comorbid depressive disorder and insomnia alone. Comorbidity of a depressive disorder and of chronic pain may contribute to maintaining insomnia by exacerbating its perceived daytime consequences and by negatively affecting mood, respectively.

Keywords: insomnia, comorbidity, psychiatric, medical

Nocturnal and Diurnal Features of Insomnia With and Without Psychiatric or Medical Comorbidity: State of the Science

Insomnia represents a major health problem. About one in three adults report at least one nocturnal symptom of insomnia, such as difficulty initiating or maintaining sleep, or early morning awakenings. When daytime symptoms or consequences are also considered to define insomnia, prevalence rates reach between 10% and 15% (Morin, LeBlanc, Daley, Grégoire, & Mérette, 2006; Ohayon, 2002; Ohayon & Reynolds, 2009). Insomnia can occur alone or in comorbidity with other disorders, such as psychiatric or medical disorders. Comorbidity with psychiatric disorders is high, with 40% to 50% of people with insomnia having another psychiatric disorder (Ford & Kamerow, 1989; Ohayon, 1997), compared to 16% of individuals without sleep difficulties (i.e., good sleepers) (Ford & Kamerow, 1989). Psychiatric disorders most frequently comorbid with insomnia are depressive and anxiety disorders (Ohayon, 1997). Insomnia is also highly comorbid with medical disorders (Taylor et al., 2007). Hypertension, obesity, diabetes, congestive heart failure, musculoskeletal disorders, pain conditions, neurological disorders, and respiratory, urinary, and digestive disorders are more frequently reported among individuals with insomnia than among those without insomnia (Kessler et al., 2012; Taylor et al., 2007; Walsh et al., 2011).

The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM; American Psychiatric Association [APA], 2013) defines insomnia disorder as “a predominant complaint of dissatisfaction with sleep quantity or quality, associated with” (p. 362) a difficulty initiating sleep, maintaining sleep, or early morning awakenings, occurring at least three nights per week for a minimum of three months. The sleep difficulty has to occur despite adequate opportunity for sleep and cause a clinically significant distress or impairment in functioning. Further, any psychiatric, medical, or sleep disorder comorbid with insomnia has to be specified in the diagnosis. This latter recommendation contrasts with the previous version of the DSM (APA, 2000), which distinguished primary insomnia from insomnia related or due to another disorder (secondary insomnia). The term “secondary insomnia” had the problem of often being misinterpreted as meaning that the insomnia would resolve upon successful treatment of the “primary” disorder, which was often not the observed outcome in clinical studies (see for e.g., Carney, Segal, Edinger, & Krystal, 2007a; Zayfert & DeViva, 2004). The elimination of the term “secondary insomnia” and the current requirement to specify comorbid disorders underscore the need to consider insomnia as a condition that deserves treatment in itself,

even when it is comorbid. The recommendation to use the term “comorbid insomnia” instead of “secondary insomnia” had initially been proposed by a panel of experts in 2005 (National Institutes of Health). This suggestion has stimulated research on insomnia in individuals with other disorders, especially in the last few years.

People with insomnia typically report a longer sleep onset latency (SOL) and/or wake after sleep onset (WASO), a shortened total sleep time (TST), and poorer sleep efficiency (SE) on sleep diaries, compared to good sleepers (cf. Baglioni et al., 2014; Buysse et al., 2007; Vignola, Lamoureux, Bastien, & Morin, 2000). When objective measures are used to assess sleep, such as polysomnography (PSG), not all persons with insomnia have sleep parameters deviating from those of good sleepers (Krystal, Edinger, Wohlgemuth, & Marsh, 2002). As a group, however, individuals with insomnia show impaired PSG-defined sleep, including a longer SOL, shorter TST, reduced SE, more frequent awakenings, and smaller proportions of slow-wave sleep (SWS) and rapid eye movement (REM) sleep (Baglioni et al., 2014). They also show night-to-night variability in their sleep patterns (Buysse et al., 2010; Vallières, Ivers, Bastien, Beaulieu-Bonneau, & Morin, 2005; Vallières, Ivers, Beaulieu-Bonneau, & Morin, 2011). Studies that used power spectral analysis to examine sleep microstructure in people with insomnia generally revealed high frequency (mainly beta) activity across the sleep cycles and diminished delta activity during non-REM (NREM) sleep (Freedman, 1986; Lamarche & Ogilvie, 1997; Merica, Blois, & Gaillard, 1998; Merica & Gaillard, 1992; Perlis et al., 2001a; Perlis, Smith, Andrews, Orff, & Giles, 2001b).

Daytime deficits commonly reported by individuals with insomnia include depressive and anxiety symptoms, fatigue, daytime sleepiness, and cognitive problems such as difficulties concentrating and remembering things (Buysse et al., 2007; Hara et al., 2011; LeBlanc et al., 2007; Roth & Ancoli-Israel, 1999; Ustinov et al., 2010). Objective assessment of these deficits revealed that persons with insomnia are less sleepy than good sleepers (Bonnet & Arand, 1995, 2010; Stepanski, Zorick, Roehrs, Young, & Roth, 1988), suggesting a higher underlying physiological arousal. Insomnia has also been associated with negative consequences on work productivity, absenteeism, and the ability to carry on daily activities unrelated to one’s occupation (Daley et al., 2009; Godet-Cayré et al., 2006; Kessler et al., 2011; Lallukka et al., 2014a; Roth et al., 2006). Altogether, findings from cross-sectional studies suggest that insomnia is a disorder characterized by complaints of sleep

disturbances and daytime impairments, which often surpass in severity those observed with objective measures (Fortier-Brochu, Beaulieu-Bonneau, Ivers, & Morin, 2012).

Many psychiatric and medical disorders often comorbid with insomnia involve sleep disturbances or daytime impairments similar to those observed in insomnia. Alone, some of those disorders (e.g., depression) even include insomnia as one of their core symptoms (APA, 2013; Harvey, 2001). It is therefore probable that the rate and severity of certain sleep or daytime disturbances, typical of insomnia, are exacerbated among individuals with a comorbid psychiatric or medical disorder. Insomnia that is comorbid with certain medical disorders could also present specific characteristics. Some investigations have proposed the existence of two different insomnia phenotypes, one with objective short sleep duration and the other with objective normal sleep duration (Fernandez-Mendoza & Vgontzas, 2013). According to this model, insomnia with objective short sleep duration is characterized by higher physiological arousal and is associated with greater risk for the development of cardiometabolic disorders (e.g., hypertension, diabetes). Accordingly, individuals with insomnia and comorbid medical conditions such as cardiometabolic disorders may be more likely to have shorter sleep duration than those with insomnia alone. The nature of sleep disturbances could therefore be different in individuals with and without a comorbid cardiometabolic disorder, and physiological hyperarousal might play a stronger contributing role in the former group.

To our knowledge, no literature review comparing manifestations associated with insomnia comorbid with a psychiatric or medical disorder to those of insomnia alone has been published to date. A better knowledge of the manifestations associated with insomnia in the presence of other disorders could provide insights into the factors or mechanisms maintaining comorbid insomnia, if different from those maintaining insomnia alone. Some of those factors or mechanisms could represent transdiagnostic processes, that is, common processes involved in the development or persistence of two or more disorders (Harvey, Edward, Mansell, & Shafran, 2004). A better understanding of the features distinguishing comorbid insomnia from insomnia alone could also have implications for the conceptualization and treatment of this sleep disorder. Accordingly, the present paper aims to review the literature on sleep disturbances and daytime impairments in individuals having insomnia with and without a comorbid psychiatric or medical disorder. In discussing the main findings, a special focus will be placed on the factors that might contribute differentially to the maintenance of sleep and daytime disturbances in these groups.

Method

Articles included in the present review were first identified through a search of the online databases PubMed and PsycINFO for papers on comorbid insomnia, published in English or French between the inception of each database and December 2015. The keywords “insomnia” (title) AND “comorbid” (title or abstract), OR “insomnia” (title) AND “secondary” (title or abstract), were used to search databases. Reference lists of twelve key review articles on comorbid insomnia were also examined (Brower, 2003; Glidewell, Botts, & Orr, 2010; Glidewell, Moorcroft, & Lee-Chiong, 2010; Kraus & Rabin, 2012; Mayer, Jennum, Riemann, & Dauvilliers, 2011; Ong & Park, 2012; Reid & Dwyer, 2005; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012a; Smith, Huang, & Manber, 2005; Staner, 2010; Stepanski & Rybarczyk, 2006; Tang et al., 2015), in addition to reference lists of studies included in the present review. Finally, papers found in the larger insomnia literature and deemed relevant were included.

There were four inclusion criteria. The first criterion to be considered was that studies included at least a group of adults with insomnia and a comorbid psychiatric or medical disorder (poor mental or physical health was accepted) and another group with insomnia alone (or primary insomnia). Accepted insomnia criteria ranged from symptoms to a full diagnosis. The second criterion was that dependent variables pertained to either sleep or daytime functioning. Sleep variables could involve measures of sleep continuity or sleep architecture taken over one or several nights. Measures could either be self-reported or derived from questionnaires, sleep diaries, actigraphy, or PSG. Daytime functioning variables included at least one of the following deficits, listed as diagnostic criteria for insomnia: fatigue or malaise; attention, concentration, or memory impairment; social or vocational dysfunction; mood disturbance or irritability; daytime sleepiness; motivation, energy, or initiative reduction; and proneness for errors or accidents at work or while driving (American Academy of Sleep Medicine [AASM], 2014; Edinger et al., 2004). Studies that measured quality of life, somatic symptoms (e.g., pain), and direct or indirect costs of insomnia (e.g., use of health care services or medication, work productivity loss) were also considered. Two other inclusion criteria were: participants with insomnia had no other known major sleep disorder (e.g., sleep apnea, periodic limb movement disorder) and statistical analyses had been used to compare insomnia groups with and without comorbidity on sleep or daytime functioning measures.

Keyword search of PubMed and PsycINFO databases identified 477 and 365 records, respectively. From those, 253 were duplicates between databases, leaving 589 records for screening. The title and abstract of each record were read by the first author. Entire papers were read for abstracts suggesting that a group with insomnia and a comorbid psychiatric or medical disorder had been compared to a group with insomnia alone. Search of the reference lists of review articles and of studies included in the present paper led to the identification of 21 additional papers. Five other relevant articles were found in the larger insomnia literature. In total, 615 records or articles were examined. From those, 577 were excluded for the following reasons: 1) did not include at least one group with insomnia and a comorbid psychiatric or medical disorder and another with insomnia alone, and did not measure sleep or daytime functioning ($n = 562$), 2) did not use any statistical analysis to compare groups on sleep or daytime functioning measures (as these were not the focus of the studies; $n = 7$), 3) at least one of the insomnia groups explicitly included participants with sleep disturbances other than insomnia (e.g., sleep apnea, periodic limb movements; $n = 4$), 4) PSG measures were the only dependent variables assessed and one of the two insomnia groups compared was defined by the absence of objective sleep findings ($n = 2$), 5) participants were adolescents ($n = 1$), and 6) findings were from a data set already included in the review (they were therefore merged with the existing data set; $n = 1$; Perlis et al., 2001a). The final number of studies retained was 38 (see Figure 2.1 for a flow chart of article selection). Twenty-six studies investigated sleep and daytime functioning in insomnia groups with and without a comorbid psychiatric disorder, 11 studies pertained to insomnia with and without a comorbid medical disorder, and three studies compared people with insomnia and another psychiatric or medical disorder to persons with insomnia alone. Two studies (Carney, Edinger, Manber, Garson, & Segal, 2007b; Espie, Kyle, Hames, Cyhlarova, Benzeval, 2012) included both a group with a comorbid psychiatric disorder and another with a comorbid medical disorder.

Insert Figure 2.1 about here

Methodological Characteristics of the Studies

The main methodological characteristics of the selected studies are presented in Tables 2.1 (psychiatric disorders), 2.2 (medical disorders), and 2.3 (mixed psychiatric and medical disorders), and summarized in this section.

Insert Table 2.1, Table 2.2, and Table 2.3 about here

Study design and sample. Thirty-one of the 38 studies used a cross-sectional design. Of the remaining seven studies, one was retrospective (Overland et al., 2008), two were prospective (Lallukka et al., 2014b; Weissman, Greenwald, Niño-Murcia, & Dement, 1997), and four were treatment studies (Manber et al., 2011; Morin, Stone, McDonald, & Jones, 1994; Rybarczyk, Mack, Harris, & Stepanski, 2011; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012b) from which only baseline data were used. The present review includes 74 161 participants, with mean ages ranging from 20.0 to 77.3 years. Three studies recruited older adults (Groß, Fosså, & Dahl, 2011; Lichstein, Durrence, Riedel, & Bayen, 2001; Rybarczyk et al., 2011) and one included college students (aged between 18 to 35 years and with a mean age of 20.0 years; Bramoweth & Taylor, 2012). The majority of participants were women. Thirteen of the 38 selected papers included patients from medical or sleep clinics, three recruited research volunteers (Lamarche & Ogilvie, 1997; Perlis et al., 2001b; Staner et al., 2003), nine involved both patients and research volunteers, three included patients and community residents (Campbell et al., 2015; Rybarczyk et al., 2011; Tsai et al., 2013), and 10 exclusively recruited community residents or college students.

Insomnia criteria. Fifteen of the 38 selected articles used Research Diagnostic Criteria (RDC; Edinger et al., 2004) or criteria from the DSM (APA, 1980, 1987, 1994, 2000), ICSD (AASM, 1990, 2005) or those proposed by the Association of Sleep Disorders Centers (1979). Fourteen papers used modified versions of those criteria, usually including additional quantitative or qualitative specifications. For the remaining nine articles, six defined insomnia solely based on nighttime symptoms (Groß et al., 2011; Lallukka et al., 2014b; Lamarche & Ogilvie, 1997; Lichstein et al., 2001; Overland et al., 2008; Weissman et al., 1997) and three did not specify criteria used (Broman & Hetta, 1994; Manber et al., 2011; Schneider-Helmert, Whitehouse, Kumar, & Lijzenga, 2001). Out of 38 studies, five did not use, within a same study, the same criteria to define insomnia in the insomnia

alone and comorbid insomnia groups (e.g., DSM-III-R criteria versus main complaint of insomnia) (Carney et al., 2007b; Hauri & Fisher, 1986; Perlis et al., 2001b; Schneider-Helmert et al., 2001; Staner et al., 2003).

Comorbidity criteria. Sixteen of the 29 publications that included participants with comorbid psychiatric disorders used DSM criteria to diagnose those conditions (APA, 1987, 1994, 2000). Two studies used DSM criteria and also required at least moderate symptom severity (Bélanger, Morin, Gendron, & Blais, 2005; Kohn & Espie, 2005). Among the remaining 11 articles, six evaluated psychiatric symptoms using validated self-report questionnaires (e.g., Beck Depression Inventory) (Bramoweth & Taylor, 2012; Carney et al., 2007b; Lamarche & Ogilvie, 1997; Manber et al., 2011; Overland et al., 2008; Tsai et al., 2013) and two determined comorbidity based on self-reported psychiatric diagnoses (Weissman et al., 1997) and poor mental health (Espie et al., 2012). Two other articles defined comorbidity as the physician's willingness to prescribe antidepressants or anxiolytics (Léger et al., 2010), and care by a health provider for a psychiatric disorder (Lichstein et al., 2001). One study did not specify criteria used to diagnose psychiatric disorders (Stepanski et al., 1988).

Fourteen studies included participants with comorbid medical disorders. Two used established diagnostic criteria (Campbell et al., 2015; Carney et al., 2007b), such as norms from the American College of Rheumatology, to diagnose medical conditions. Nine other studies relied on self-reports of current medical disorders or symptoms, among which one focused on poor self-reported physical health (Espie et al., 2012). The three remaining articles determined comorbidity based on national records of a past diagnosis of cancer (Grover et al., 2011), care by a health provider for a medical disorder (Lichstein et al., 2001), or did not specify criteria used to diagnose medical conditions (Low et al., 2012).

Thirty-two papers included participants in the comorbid insomnia group based on the co-occurrence of insomnia and psychiatric or medical problems. One of those articles required that insomnia be, at least partially, the result of the comorbid problem (Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012b). The other six (out of 38) studies referred to insomnia associated, or related to, another disorder, and therefore pertained to secondary insomnia. Among these, only one article explicitly verified that insomnia was indeed secondary and caused by the "primary" disorder (Lichstein et al., 2001).

Control groups. Among all the studies, 17 included a group of healthy good sleepers or participants without insomnia, and six comprised a group with only a psychiatric or medical disorder (Budhiraja, Roth, Hudge, Budhiraja, & Drake, 2011; Bramoweth & Taylor, 2012; Campbell et al., 2015; Grov et al., 2011; Lallukka et al., 2014b; Overland et al., 2008).

Assessment methods. The majority of the studies (29 out of 38) primarily used a face-to-face interview or examination to establish diagnoses. From the remaining nine articles, eight utilized structured phone interviews (Budhiraja et al., 2011; Ohayon, 2005; Ohayon, Caulet, & Lemoine, 1998) or other self-report measures, such as questionnaires or surveys (Bramoweth & Taylor, 2012; Espie et al. 2012; Lamarche & Ogilvie, 1997; Overland et al., 2008; Rybarczyk et al., 2011), and one did not provide any detail as to how diagnoses were established (Schneider-Helmert et al., 2001).

Seventeen articles reported the use of sleep diaries, which were completed for a minimum of seven days. Twenty-one studies used PSG. Among those, 11 utilized it for diagnosis, nine to assess sleep as a dependent variable, and one for both purposes (Hauri & Fisher, 1986). From the nine studies that used PSG-derived dependent measures, five reported using one recording night (Budhiraja et al., 2011; Campbell et al., 2015; Perlis et al., 2001b; Schneider-Helmert et al., 2001; Staner et al., 2003), three included two recording nights (Broman & Hetta, 1994; Lamarche & Ogilvie, 1997; Low et al., 2012), and one assessed two to three nights (Hauri & Fisher, 1986). PSG was performed at home in only one investigation (Campbell et al., 2015). Actigraphy was rarely used (in 3 out of 38 studies) to assess sleep-wake variables (Campbell et al., 2015; Kohn & Espie, 2005; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012b). Sleep variables most often evaluated using sleep diaries and actigraphy were SOL, WASO, TST, and SE. PSG studies also assessed those variables, in addition to often measuring the percentage of total sleep time spent in stages 1, 2, 3-4 (SWS), and REM sleep. Four articles used spectral analysis to evaluate sleep microstructure (Lamarche & Ogilvie, 1997; Perlis et al., 2001b; Schneider-Helmert et al., 2001; Staner et al., 2003). Scores from the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer, 1989) and Insomnia Severity Index (ISI; Morin, 1993) were included as dependent measures in nine of the 38 reviewed studies.

Most (26) of the 31 articles that assessed daytime functioning used self-reported measures. Two studies used clinicians' ratings (Moul et al., 2002; Schramm, Hohagen, Käßler, Grasshoff, &

Berger, 1995) and five included objective measures of pain sensitivity (Campbell et al., 2015), disability and absenteeism (derived from private health care or national databases; Lallukka et al., 2014b; Overland et al., 2008), or daytime sleepiness (Multiple Sleep Latency Test; Aikens, Vanable, Tadimeti, Caruana-Montaldo, & Mendelson, 1999; Stepanski et al., 1988).

Control for the effects of potentially confounding variables. The effects of variables other than those studied were controlled either statistically or by using exclusion criteria. Potential confounds most often controlled for were the presence of other psychiatric, medical, or sleep disorders, prescribed medication use, and severe cognitive deficits. Tables 2.1, 2.2, and 2.3 show the extent to which the presence of other disorders and effects of prescribed medications were controlled for in each study (good control, partial control, or no control). Twenty-nine articles presented results that could have been affected by the effects of Axis I pathologies other than those studied. Among those, nine controlled adequately for the effects of other Axis I diagnoses using exclusion criteria. Seven of the 29 studies only partially controlled for the presence of psychiatric disorders other than those studied (e.g., excluded only participants with severe or sleep-interfering disorders or symptoms) and 13 did not use any control measure. Among the 33 studies for which controlling for the potential effects of medical problems other than those studied was a relevant issue, three excluded (Staner et al., 2003; Xia, Chen, Li, Jiang, & Shen, 2013) or controlled statistically (Overland et al., 2008) for a number of medical disorders. Fifteen of those 33 papers addressed the potentially confounding effects of medical conditions that affected sleep, were acute or unstable (partial control). The remaining 15 articles did not control for the presence of medical problems other than those under study. Out of 38 papers, 14 excluded participants with other sleep disorders than insomnia, 13 solely took into account the effects of some of the most common sleep disorders, such as sleep apnea (partial control), and 11 did not control at all for other sleep disorders.

Three studies (out of 38) excluded persons that used any prescribed drugs in the two to four weeks prior to the study (Hauri & Fisher, 1986 [only in the insomnia alone group]; Perlis et al., 2001b; Schneider-Helmert et al., 2001). Ten other studies excluded participants that used psychotropic medications (Bélanger et al., 2005; Carney et al., 2007b), drugs affecting sleep, mood, pain, or endocrine function (Campbell et al., 2015; Léger et al., 2010; Staner et al., 2003; van de Laar, Pevernagie, van Mierlo, & Overeem, 2015; Xia et al., 2013), or medications that may impact sleep or

daytime alertness (Lamarche & Ogilvie, 1997; Lichstein et al., 2001; Stepanski et al., 1988). The remaining 25 articles did not control for the potential side effects of medications.

Results

Insomnia With a Comorbid Psychiatric Disorder

Table 2.1 summarizes results of the 26 studies that assessed sleep or daytime functioning in groups with comorbid insomnia and insomnia alone¹. Among those, 14 papers pertained to insomnia with comorbid depressive disorders or symptoms, six to insomnia with a comorbid anxiety disorder (Bélanger et al., 2005; Carney, Moss, Harris, Edinger, & Krystal, 2011; Léger et al., 2010; Ohayon et al., 1998; Tsai et al., 2013; van de Laar et al., 2015) and two to insomnia with either a comorbid depressive or anxiety disorder (Aikens et al., 1999; Kohn & Espie, 2005). Seven articles studied insomnia in people with various comorbid psychiatric disorders or symptoms (Hartmann, Carney, Lachowski, & Edinger, 2015; Lamarche & Ogilvie, 1997; Morin et al., 1994; Sánchez-Ortuño, Carney, Edinger, Wyatt, & Harris, 2011a; Schramm et al., 1995; Stepanski et al., 1988; Weissman et al., 1997), and one examined insomnia with poor mental health (Espie et al., 2012).

Sleep disturbances. Eighteen studies examined sleep disturbances in individuals with comorbid insomnia and insomnia alone using subjective or objective measures. Among those, two assessed sleep without evaluating daytime functioning (Bélanger et al., 2005; Lamarche & Ogilvie, 1997).

Subjective measures. Five of the nine articles that used questionnaires (i.e., PSQI, ISI) to assess sleep found that sleep quality and insomnia severity did not differ between individuals with a comorbid psychiatric disorder and those with insomnia alone (Bélanger et al., 2005; Moul et al., 2002; Staner et al., 2003; Tsai et al., 2013; Xia et al., 2013). The remaining four papers revealed either better (Perlis et al., 2001b) or poorer (Hartmann et al., 2015; Manber et al., 2011; van de Laar et al., 2015) sleep among persons with comorbid psychiatric disorders. Studies that examined sleep continuity using sleep diaries (i.e., eight out of 10 studies) also reported equally severe sleep disturbances among participants with comorbid insomnia and insomnia alone. Three articles

¹ From now on, primary insomnia and secondary insomnia will no longer be distinguished from insomnia without a comorbid disorder and insomnia with a comorbid disorder, respectively.

observed different findings. A first study that used a telephone interview observed that persons with a comorbid depressive or anxiety disorder reported a higher number of insomnia symptoms and more frequent awakenings per night (Ohayon et al., 1998). In contrast, the two other studies noted generally less severe diary-derived sleep disturbances among persons with comorbid depression (SOL, TST) (Perlis et al., 2001b) or anxiety (TST, SE) (van de Laar et al., 2015). The small sample size ($n = 9/\text{group}$) and the probability that the insomnia alone group was composed of participants with more severe insomnia limit the generalizability and validity of the findings by Perlis et al. (2001b). The insomnia alone group had to report impaired sleep-related daytime functioning to be included in the study, while no such criterion was applied to the comorbid insomnia group.

One investigation explored night-to-night variability in sleep diary measures in persons with insomnia and various comorbid psychiatric disorders (54% had a depressive disorder), or insomnia alone (Sánchez-Ortuño et al., 2011a). These results showed more night-to-night instability in TST, but not in SOL, WASO, and SE in the comorbid group, even after exclusion of participants who took a psychotropic medication. In contrast with the insomnia alone group, sleep in the comorbid insomnia group was therefore more unpredictable from one night to the next, suggesting a stronger sleep homeostatic drive.

Objective measures. Five studies assessing sleep continuity with PSG revealed mitigated results. Among those, three reported that insomnia with a comorbid depressive disorder was associated with less severe disturbances in SOL, nighttime awakenings, TST, TWT, and SE, compared to insomnia alone (Hauri & Fisher, 1986; Perlis et al., 2001b; Staner et al., 2003). Those counterintuitive findings have to be interpreted with caution though due to small sample size (Perlis et al., 2001b) and different insomnia criteria used in each group (Hauri & Fisher, 1986; Perlis et al., 2001b; Staner et al., 2003). For instance, in Hauri and Fisher's study (1986), participants in the insomnia alone group were not allowed to take any prescribed medication prior to the study, while no such restriction applied to the comorbid insomnia group.

The two other PSG studies found no significant differences in sleep continuity between insomnia participants with and those without a depressive disorder (Broman & Hetta, 1994) or various psychiatric symptoms (Lamarche & Ogilvie, 1997). However, Broman and Hetta (1994) did not control for the effects of prescribed medications and did not exclude participants with other

psychiatric, medical, or sleep disorders, while Lamarche and Ogilvie (1997) recruited only six participants per group. This last study also classified participants into the comorbid insomnia group based on elevated MMPI-2² scores suggestive of significant mental difficulties, which may have led to the inclusion of participants with heterogeneous psychiatric profiles.

The only study that used actigraphy revealed that individuals with insomnia and comorbid depressive and anxiety disorders had reduced SE relative to those with insomnia alone (Kohn & Espie, 2005). This result contrasts with PSG findings and could be attributable to the presence of comorbid anxiety disorders. Additional research on insomnia in persons with a comorbid anxiety disorder and using actigraphy is needed to clarify the discrepancy between PSG and actigraphy findings.

Studies examining sleep architecture have generally found increased REM sleep in participants with insomnia and a comorbid dysthymic disorder or major depression relative to those with insomnia alone, both in studies that proscribed the use of hypnotics and antidepressants (Staner et al., 2003) or allowed it in the group with comorbid insomnia (Hauri & Fisher, 1986). Studies with small sample sizes, high participants heterogeneity, or no control of potentially confounding variables yielded inconsistent results regarding REM sleep quantity (Broman & Hetta, 1994; Lamarche & Ogilvie, 1997). Findings are inconclusive for the proportion of time spent in SWS, as compared to participants with insomnia alone, those with a comorbid depressive disorder were found to either spend less time (Staner et al., 2003), more time (Broman & Hetta, 1994), or a similar proportion of time in SWS (Hauri & Fisher, 1986; Lamarche & Ogilvie, 1997). One study (Staner et al., 2003) found a higher proportion of stage 1 sleep in the presence of a comorbid depressive disorder, while three others reported no significant difference between insomnia with and without a depressive disorder (Broman & Hetta, 1994; Hauri & Fisher, 1986) or general psychopathology (Lamarche & Ogilvie, 1997) on time spent in stages 1 and 2, or on REM latency. In two of those studies, the uncontrolled (Broman & Hetta, 1994) or only partly controlled (Hauri & Fisher, 1986) effects of hypnotics and antidepressants could explain results.

Studies exploring the sleep microstructure and controlling for the effects of sleep-interfering medications found that individuals with insomnia alone had elevated beta activity during NREM and

² MMPI-2 refers to the second version of the *Minnesota Multiphasic Personality Inventory*.

REM sleep, and more gamma activity during stage 2 sleep and SWS as compared to persons with insomnia and a comorbid depressive disorder and compared to good sleepers (Perlis et al., 2001a). Prior to sleep onset, one study reported that individuals with insomnia and a comorbid depressive disorder showed more high frequency (beta and alpha) activity than those with insomnia alone (Staner et al., 2003). During sleep onset however, high frequency activity decreased and delta activity increased in good sleepers and individuals with insomnia and comorbid depression (Staner et al., 2003) or MMPI-defined psychopathology (Lamarche & Ogilvie, 1997), while these changes were either attenuated or absent in participants with insomnia alone. Additionally, this latter group had higher beta activity and lower delta activity in the last hour of sleep, a pattern that was reversed in insomnia participants with a depressive disorder (i.e., lower beta activity and higher delta activity) (Perlis et al., 2001a). These results have to be interpreted with caution due to the use of more severe insomnia criteria in insomnia alone groups (Perlis et al., 2001a; Staner et al., 2003). Nonetheless, they suggest that insomnia alone, but not insomnia comorbid with a depressive disorder, might be characterized by higher cortical arousal during sleep onset and across the night.

Daytime consequences. The most common daytime impairments reported by individuals with insomnia include fatigue or sleepiness, mood disturbances, cognitive difficulties, reductions in motivation or initiative, somatic symptoms, social or vocational dysfunction, and proneness for errors or accidents (AASM, 2005; Edinger et al., 2004). Twenty-four of the 26 studies that compared insomnia groups with and without a comorbid psychiatric disorder assessed the nature and severity of some of these daytime impairments. Among those, seven evaluated daytime functioning without measuring sleep or reporting results for analyses pertaining to sleep. Depressive, anxiety or disturbed mood symptoms are the daytime correlates that have been most often measured (in 18 articles) and found exacerbated by the presence of another psychiatric disorder with insomnia.

Comparative studies of subgroups with and without a comorbid depressive disorder found no significant group differences for fatigue (Carney, Ulmer, Edinger, Krystal, & Knauss, 2009; Hauri & Fisher, 1986; Moul et al., 2002). The former group was observed to report, however, more daytime sleepiness (Moul et al., 2002; Ohayon et al., 1998), a finding that was not confirmed in a study using an objective measure of daytime sleepiness, the Multiple Sleep Latency Test (MSLT), and which revealed equivalent sleepiness among participants with and without a comorbid affective disorder (Stepanski et al., 1988). Participants with various comorbid psychiatric disorders (approximately 50%

had a depressive disorder) reported equally severe subjective fatigue and sleepiness compared to persons with insomnia alone (Sánchez-Ortuño et al., 2011a). The presence of mental illnesses other than depressive disorders (e.g., anxiety disorders) may explain that these results differed from those obtained among groups with and without a comorbid depressive disorder (Moul et al., 2002; Ohayon et al., 1998).

Two studies of cognitive difficulties suggested that sleep problems were associated with more concentration problems among people with a comorbid depressive disorder than those with insomnia alone (Léger et al., 2010; Ohayon et al., 1998), while another investigation did not find such evidence (Carney et al., 2009). Relative to participants with insomnia alone, those with a comorbid depressive disorder also more frequently reported attention and memory problems due to poor sleep (Léger et al., 2010; Ohayon et al., 1998). It remains unclear whether individuals with a comorbid anxiety disorder are more prone to cognitive difficulties due to insomnia than those with this sleep disorder alone as two studies reported conflicting results, one observing higher rates of sleep-related concentration and attention difficulties in the comorbid insomnia group (Ohayon et al., 1998), while the other did not reveal any significant group differences (Léger et al., 2010).

Persons with insomnia and a comorbid depressive disorder were noted to more frequently report difficulty to complete daily (Léger et al., 2010; Ohayon et al., 1998) and work-related tasks (Léger et al., 2010) because of sleep problems than those with insomnia alone, a difficulty that was also more frequent in those with a comorbid anxiety disorder (Léger et al., 2010). A large retrospective cohort study (Overland et al., 2008) that assessed risk of disability pension at an 18-month follow-up did not find any difference between persons with insomnia and depressive symptoms and others with insomnia symptoms only after adjusting for confounding variables (e.g., gender, age, pain). Insomnia symptoms alone, however, remained associated with a higher risk of disability pension compared to depressive symptoms without comorbid insomnia. No interaction effect was found between insomnia and depressive symptoms.

Compared to participants with insomnia alone, higher proportions of those with a comorbid psychiatric disorder (mostly a depressive, anxiety, or substance abuse disorder) reported medical and psychiatric consultations (Weissman et al., 1997), including specifically for insomnia (Ohayon et al., 1998). Generally, rate and frequency of sleep medication use was not reported to differ between

insomnia groups with and without other psychiatric symptoms or poor mental health (Espie et al., 2012; Manber et al., 2011; Sánchez-Ortuño et al., 2011a).

Comorbidity of a depressive disorder and of an anxiety disorder, as defined by the physician's willingness to treat with antidepressants and anxiolytics, respectively, has been associated with more severe consequences of sleep difficulties on relationships (Léger et al., 2010) and mood (depression, anxiety, and irritability) (Léger et al., 2010; Ohayon et al., 1998). Among persons with insomnia, the presence of a comorbid Axis I or II diagnosis has been linked with higher impairment on the global assessment of functioning scale (Schramm et al., 1995), and poor subjective mental health (determined by a single question, as part of an online survey) with more severe sleep-related daytime deficits in mood, energy, concentration, and sleepiness (Espie et al., 2012).

In summary, insomnia with a comorbid psychiatric disorder has been associated with more night-to-night sleep variability, but not necessarily worse subjective sleep disturbances, compared to insomnia alone. Findings regarding objective measures of sleep continuity are mixed and PSG studies revealed an increased amount of REM sleep among those with comorbid depression, which is consistent with the sleep architecture abnormalities previously observed in depressed persons (Benca, Obermeyer, Thisted, Gillin, 1992). Results pertaining to the other sleep stages are either inconclusive or potentially confounded by variables that were uncontrolled for. Findings from sleep microstructure studies suggest that insomnia alone, but not insomnia comorbid with a depressive disorder, might be characterized by higher cortical arousal at sleep onset and across the night. Insomnia with a comorbid psychiatric (often a depressive or anxiety) disorder was associated with higher health care use and more severe sleep-related mood disturbances and difficulties to complete daily tasks than insomnia alone. Insomnia with a comorbid depressive disorder was also linked with more severe subjective daytime sleepiness and cognitive problems (concentration, attention, memory) due to sleep difficulties.

Insomnia With a Comorbid Medical Disorder

Table 2.2 presents the 11 studies that compared sleep and daytime disturbances in insomnia groups with and without a comorbid medical disorder. Among those, seven exclusively pertained to insomnia comorbid with chronic pain conditions (Campbell et al., 2015; Carney et al., 2007b; Lallukka et al., 2014b; Ohayon, 2005; Rybarczyk et al., 2011; Schneider-Helmert et al., 2001; Tang,

Goodchild, Hester, & Salkovskis, 2012a). The four remaining studies focused on insomnia in cancer survivors (Groves et al., 2011) and individuals with a lifetime history of various medical conditions (Budhiraja et al., 2011), HIV infection (Low et al., 2012), or poor physical health (Espie et al., 2012).

Sleep disturbances. Seven of the 11 articles examined sleep disturbances and the remaining four studies only assessed daytime functioning without evaluating sleep per se (Carney et al., 2007b; Espie et al., 2012; Groves et al., 2011; Lallukka et al., 2014b).

Subjective measures. Papers that assessed subjective sleep continuity in individuals with comorbid pain revealed few differences as compared to persons with insomnia alone. Three cross-sectional studies, with sample sizes of 51 (Schneider-Helmert et al., 2001), 168 (Tang et al., 2012a), and 208 (Campbell et al., 2015) reported no difference between persons with insomnia alone and others with insomnia and chronic pain on self-reported sleep (difficulties initiating or maintaining sleep, SOL, WASO, TST, SE, sleep quality, and insomnia severity and frequency). Results from the study by Schneider-Helmert et al. (2001) need to be interpreted with caution, as the absence of group differences could be due to less severe selection criteria for insomnia in the comorbid insomnia group (insomnia complaint) than in the insomnia alone group (insomnia diagnosis). Another study with a much larger sample ($n = 1883$) but no control for potential confounds, observed shorter subjective TST in participants with a comorbid chronic painful condition (Ohayon, 2005). Group differences in subjective sleep time were associated with a small effect size ($d = .13$). No other between group differences on subjective sleep variables were reported. A last study, which included 106 participants and used diaries to assess sleep, did not find any significant differences between insomnia groups with and without comorbid osteoarthritis or coronary artery disease on measures of SOL, WASO, TST, SE, and nap frequency (Rybarczyk et al., 2011).

Objective measures. Comparisons of PSG-defined sleep revealed that insomnia groups with and without comorbid chronic pain did not differ on sleep continuity (SOL, WASO, TST, and SE) or sleep architecture (proportion of time spent in stages 1, 2, 3, 4, and REM) (Campbell et al., 2015; Schneider-Helmert et al., 2001). Compared to healthy good sleepers, insomnia participants with comorbid knee osteoarthritis, but not those with insomnia or osteoarthritis alone, were found to have lower SE (Campbell et al., 2015). These authors also used actigraphy and observed reduced SE,

with no differences on SOL, WASO, and TST measures, in the comorbid insomnia group relative to the insomnia alone and healthy good sleeper groups.

Two studies examined PSG sleep disturbances in individuals with comorbid disorders other than chronic pain (Budhiraja et al., 2011; Low et al., 2012). Persons with insomnia and the human immunodeficiency virus (HIV) took longer to fall asleep, had lower SE, and spent less time in REM sleep than HIV-seronegative insomnia participants (Low et al., 2012). It is possible that the more severe sleep disturbances in the HIV-infected group were due to other comorbid medical conditions or to the effects of antiretroviral medications, variables that were not controlled for (Low et al., 2012). Budhiraja and colleagues (2011) noted that persons who reported insomnia and a lifetime history of hypertension, migraines or neurological disorders had more difficulties falling asleep as compared to those with insomnia alone, but not relative to participants with a history of those medical disorders but no insomnia. These findings have to be interpreted with caution, as a lifetime history of a medical disorder is not necessarily equivalent to currently having that condition. Also, the authors did not control for possible side effects of medications. Some medications used for hypertension, such as beta-blockers, are known to interfere with sleep (Schweitzer, 2011).

Daytime consequences. Seven of the 11 articles that explored medical comorbidity assessed daytime functioning variables. Among those, three measured both sleep disturbances and daytime impairments (Campbell et al., 2015; Ohayon, 2005; Tang et al., 2012a). Studies revealed that a higher proportion of individuals with insomnia and pain reported depression, anxiety, irritability, and fatigue due to their sleep problems relative to those with insomnia alone (Ohayon, 2005). Carney and colleagues (2007b) also noted that participants with insomnia and fibromyalgia reported more severe depressive symptoms than those with insomnia only. However, this result could be due to the more severe insomnia criteria used for the group with comorbidity (the insomnia alone and comorbid insomnia groups were selected from different research projects). Other authors found no differences in severity of depressive and anxiety symptoms or in rates of subjective daytime sleepiness (Ohayon, 2005) between insomnia groups with and without comorbid chronic pain (Tang et al., 2012a).

In one of the few studies that included a group of good sleepers with a medical disorder but no insomnia, sensitivity to thermal, cold, and mechanical pain stimuli was higher in individuals with insomnia and comorbid knee osteoarthritis than in healthy good sleepers (Campbell et al., 2015).

Relative to this latter group, persons with knee osteoarthritis or insomnia alone did not show higher pain sensitivity. Further, there was a tendency for higher pain sensitivity in the comorbid insomnia group than in the insomnia alone group. Insomnia comorbid with chronic pain has also been associated with higher rates of unemployment, sick leave, and receiving health benefits (Tang et al., 2012a). Lallukka et al. (2014b) examined the effects of having current pain, insomnia, none of the two, or both problems in two different cohorts. Adjusting for age and gender, they observed that having both disorders was related to a higher risk of subsequent disability retirement and sick leave than having either pain or insomnia only.

Only two studies assessed daytime functioning in insomnia groups with comorbid medical disorders other than chronic pain (Espie et al., 2012; Grov et al., 2011). People with insomnia symptoms and a history of cancer were found to more frequently report problems in completing activities of daily living than those with insomnia symptoms or a history of cancer alone (Grov et al., 2011). The former group also showed higher rates of subjective poor health, nausea, bowel problems, medication use, health care use, and depressive and anxiety symptoms as compared to the group with a cancer history but no insomnia symptoms. Finally, results from an online survey revealed that persons with insomnia and self-reported poor physical health had more severe subjective sleep-related impairments in energy, but not in mood, concentration, sleepiness, capacity to complete work, and relationship functioning, relative to those with insomnia but otherwise good physical health (Espie et al., 2012).

In summary, there is little evidence showing unequivocally that insomnia with comorbid chronic pain negatively affects sleep more than does insomnia alone. However, insomnia with comorbid pain has been associated with more severe mood disturbances (e.g., depressive symptoms) and higher risks of sick leave and disability than insomnia alone. Findings also suggest that insomnia might contribute to higher pain sensitivity among patients with knee osteoarthritis. Available data on comorbid medical disorders other than pain are rare and indicate that, relative to persons with insomnia alone, those with insomnia and HIV have more severe disturbances in PSG-measured SOL, SE, and REM sleep, while those with insomnia and a history of cancer more often experience difficulties in completing activities of daily living. In cancer survivors, the presence of insomnia symptoms has been associated with poorer physical health and worse mood.

Insomnia With Mixed Comorbid Psychiatric and Medical Disorders

Three studies compared persons with insomnia alone to others with mixed psychiatric and medical comorbidity (see Table 2.3). No significant differences in any of the sleep diary measures were found in a sample of older adults (≥ 58 years olds) (Lichstein et al., 2001). Sánchez-Ortuño and Edinger (2012b) observed that individuals with insomnia and a comorbid psychiatric or medical disorder (most commonly a depressive or anxiety disorder, or chronic pain) differed from those with insomnia alone on diary-derived night-to-night variability of SOL and SE, but not of WASO and TST. Actigraphy-measured night-to-night variability (SOL, WASO, TST, SE) did not differ between the two groups. In the insomnia alone group, higher variability in diary (WASO) and actigraphy measures (WASO, TST, and SE) correlated with poorer sleep quality on the PSQI. Additionally, higher diary-derived variability was associated with more variable actigraphy data from night-to-night in the insomnia alone group, but not in the comorbid insomnia group. Authors concluded that individuals in the latter group probably misperceived their sleep to a greater extent than those in the former group. A more variable sleep could also be appraised as more problematic by individuals having insomnia alone, but less by those with comorbid insomnia, possibly because of its perceived unpredictability.

Persons with insomnia and mixed psychiatric and medical disorders (mostly depressive and anxiety disorders, pain, prostate problems, and neurological disorders) were found to report worse daytime mood, health-related quality of life, higher fatigue, and greater impact of poor sleep on daytime functioning (global score) compared to those with insomnia alone (Lichstein et al., 2001). Subjective daytime sleepiness was higher in the latter group however. Comorbid insomnia has also been associated with higher health-care utilization, and prescribed and over-the-counter medication use as compared to insomnia, and psychiatric or medical disorders alone (Bramoweth & Taylor, 2012; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012b). Altogether, studies with mixed psychiatric and medical comorbidity groups revealed findings similar to those observed in individuals with a comorbid psychiatric disorder.

Discussion

The goal of the present paper was to review the literature on sleep disturbances and daytime impairments in individuals reporting insomnia with and without a comorbid psychiatric or medical disorder. Results highlight that insomnia with a comorbid depressive disorder may be characterized

by lower cortical arousal during the night relative to insomnia alone. Insomnia with a comorbid psychiatric disorder has been associated with more night-to-night variability and higher health care use, and insomnia with a comorbid depressive disorder with more difficulties to complete daily tasks and more severe sleep-related mood and cognitive problems. Among individuals with insomnia, few differences on sleep have been found between those with comorbid chronic pain and those without pain. Comorbidity between insomnia and knee osteoarthritis might enhance pain sensitivity as compared to insomnia or knee osteoarthritis alone, and insomnia with comorbid pain has been linked to more severe mood disturbances than insomnia alone.

The nature of sleep complaints in individuals with and without a comorbid psychiatric (mainly depressive) disorder may be different. Studies of the sleep microstructure (Lamarche & Ogilvie, 1997; Perlis et al., 2001a; Staner et al., 2003) suggest that cortical hyperarousal may explain sleep difficulties among persons with insomnia alone, but to a lesser extent those of people with a comorbid depressive disorder. The neurocognitive model (Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997) may explain sleep microstructure findings in individuals with insomnia alone, but to a lesser extent those obtained in persons with comorbid insomnia. According to this model, insomnia is characterized by an abnormally elevated high-frequency EEG activity during sleep onset that may account for the common tendency among people with insomnia to overestimate sleep disturbances. In individuals with insomnia and a comorbid depressive disorder, sleep complaints may rather be attributable to negative affects and longer REM sleep duration than to higher high-frequency EEG activity. Previous research found that depressed mood was associated with greater sleep misperception among people with insomnia (Bliwise, Friedman, & Yesavage, 1993; Edinger & Fins, 1995). Persons with a depressive disorder typically spend more time in REM sleep than those without this disorder (Benca et al., 1992), a sleep characteristic that has been associated with longer subjective wake time among participants with insomnia (Feige et al., 2008). Riemann et al. (2012) proposed that REM sleep instability in people with insomnia, as suggested by increased arousals during REM sleep, may explain their tendency to misperceive sleep and to report it as nonrestorative. Results of sleep microstructure studies among persons with insomnia with and without a comorbid depressive disorder therefore appear better explained by the REM sleep instability model than the neurocognitive model and raise the possibility that cortical hyperactivity associated with insomnia diminishes in the transition from insomnia alone to the development of comorbid depression.

Insomnia with a comorbid psychiatric disorder does not seem characterized by more severe subjective sleep disturbances than insomnia alone (e.g., Carney et al., 2009; Hauri & Fisher, 1986; Sánchez-Ortuño et al., 2011a). Comorbidity of a psychiatric disorder with insomnia may exacerbate night-to-night sleep variability (SOL, TST, SE) however (Sánchez-Ortuño et al., 2011a; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012b). Higher sleep variability among persons with comorbid insomnia may partly be attributable to a less regular sleep schedule and more fluctuating emotions from night-to-night, relative to those with insomnia alone. Two studies showed that individuals with insomnia and a comorbid depressive or anxiety disorder have more irregular bedtimes and rise times than those with insomnia alone (Abe et al., 2011; Tsai et al., 2013). Sánchez-Ortuño and colleagues (2011a) found that levels of self-reported emotional arousal at bedtime, defined as levels of physical tension, anxiety/worry and frustration, were higher and more variable from night-to-night among people with comorbid insomnia (50% of participants had a depressive disorder). Emotional arousal prior to sleep is therefore less stable across nights in persons with a comorbid disorder and probably not related to the bedtime context only, as it seems to be in persons with insomnia alone. In support of this hypothesis, two studies observed that pre-sleep arousal was associated with sleep disturbances among persons with insomnia alone, while it positively correlated with depressive and anxiety symptom severity among people with comorbid insomnia (Broman & Hetta, 1994; Sánchez-Ortuño et al., 2011a). It appears that people with insomnia alone are mostly concerned about their sleep at bedtime, while those with comorbid insomnia may worry or ruminate about a wider range of topics at that same pre-sleep time, hence increasing emotional arousal. Consistent with this observation, Watts, Coyle, and East (1994) have previously reported that poor sleepers who were also high worriers had more thoughts about a greater number of topics when unable to sleep than poor sleepers who were low worriers, and whose thoughts mainly focused on sleep. Another study recently showed that nighttime sleep-related worry (as in individuals with insomnia alone), but not daytime sleep-related worry, trait rumination and trait worry (as in those with comorbid insomnia), was associated with sleep disturbances (Lancee, Eisma, van Zanten, & Topper, 2017).

Based on limited evidence, the presence of a comorbid psychiatric disorder was associated with more severe perceived impacts of sleep difficulties on cognition and mood. It is possible that transdiagnostic processes exacerbate sleep-related mood and cognitive problems in individuals with comorbid insomnia. Repetitive thinking, such as rumination and worry, is one such potential transdiagnostic mechanism (Harvey et al., 2004). Both insomnia and depression have been

associated with rumination, cognitive difficulties, reduced motivation, and fatigue (Carney, Edinger, Meyer, Lindman, & Istre, 2006; Carney, Harris, Falco, & Edinger, 2013). The presence of those two disorders comorbidly could particularly exacerbate rumination. As this process involves searching repetitively in the past for the cause of the current (negative) state, part of the daytime impairments caused by depression could be attributed to the previous night, and thus, to poor sleep. Rumination could therefore feed on the perception that insomnia has more severe consequences (e.g., on cognition and mood) in the presence of comorbid depression, in turn promoting more erroneous beliefs about sleep. A recent study revealed that the presence of comorbid depressive symptoms was associated with more rumination about the consequences of insomnia (Levenson, Benca, & Rumble, 2015). More severe dysfunctional beliefs about sleep among persons with insomnia and comorbid mood disturbances, as compared to those with insomnia alone, were also previously reported (Carney et al., 2007b; Levenson et al., 2015; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2010; Tsai et al., 2013) and daytime sleep-related rumination has been linked to more unhelpful beliefs about sleep (Palagini et al., 2015). The presence of a comorbid depressive or anxiety disorder would therefore contribute to the maintenance of insomnia by increasing daytime repetitive thinking about its consequences, likely enhancing cognitive, emotional and cortical arousal during the day.

The presence of a comorbid psychiatric disorder may also contribute to more severe sleep-related deficits in mood and cognition by increasing the frequency of maladaptive behaviors thought to maintain insomnia. Some of the unhelpful strategies used by people with a depressive or anxiety disorder to cope with their symptoms may be similar to those used by individuals with insomnia, which in turn, may further disturb sleep, mood and arousal. For example, depressed persons are known to report decreased motivation and energy, and to restrict activities in a misguided way to avoid or escape anticipated aversive consequences (Ferster, 1973, 1981). Those symptoms can lead to limited social interactions, leisure time, and physical activity. Similarly, individuals with insomnia may also restrict their activities as a way to avoid energy expenditure and daytime functioning problems. People with insomnia and comorbid depression may therefore tend to further reduce their activities as a way to cope with their symptoms, in turn increasing the likelihood of experiencing fatigue, mood problems, and reduced levels of concentration and vigilance. To compensate for more severe daytime deficits, they may then adopt poor sleep habits, such as more irregular bedtimes and rise times (Abe et al., 2011; Tsai et al., 2013), further compromising circadian rhythms, and thus mood, concentration, and vigilance.

The limited number of studies that assessed sleep among individuals with insomnia and comorbid chronic pain does not allow to determine whether the nature of their sleep difficulties differs relative to those with insomnia alone. There were few differences between the two groups in terms of severity of sleep disturbances. As previously suggested by Schneider-Helmert et al. (2001), sleep may be less amenable to further disruption by pain among persons already having considerable sleep disturbances. Also, although the literature suggests a bidirectional relationship between insomnia and pain, poor sleep may have a greater impact on pain than pain has on sleep among those with both conditions (Quartana, Wickwire, Klick, Grace, & Smith, 2010; Tang, Goodchild, Sanborn, Howard, & Salkovskis, 2012b).

Comorbid chronic pain may nonetheless have a modest negative effect on subjective sleep time among individuals with insomnia (Ohayon, 2005). Another study, which carefully selected participants in each group, revealed reduced SE (but similar TST) in individuals with comorbid knee osteoarthritis (Campbell et al., 2015). Persons with insomnia and knee osteoarthritis may therefore spend more time in bed than those with insomnia alone. This finding is consistent with previous research, which found that individuals with tension-type headaches or migraines often go to bed as a way to manage their pain (Bag & Karabulut, 2005; Ong, Stepanski, & Gramling, 2009), a behavior likely to maintain insomnia. The study by Campbell et al. (2015) also suggests that insomnia may contribute to higher pain severity and sensitivity in persons with knee osteoarthritis. Although it is based on a single investigation, this finding is consistent with previous data showing that persons with insomnia have a lower pain detection threshold and an attenuated pain inhibition response compared to good sleepers (Haack et al., 2012). Among participants with a temporomandibular joint disorder, those with insomnia were also found to be more sensitive to pain than those without this sleep problem (Smith et al., 2009). Insomnia might enhance pain sensitivity in people with a painful condition due to its associated physiological hyperarousal, and by increasing attention to pain and pain catastrophizing. It has previously been observed that people with insomnia and pain catastrophize more about their symptoms than those with insomnia or pain alone (MacDonald, Linton, & Jansson-Fröjmark, 2008). Moreover, Campbell et al. (2015) noted that sensitivity to painful stimuli was high only among participants who reported low diary-derived SE and high pain catastrophizing; pain catastrophizing was highest among persons with both insomnia and knee osteoarthritis. Affleck, Urrows, Tennen, Higgins, and Abeles (1996) observed, in a sample of women

with fibromyalgia, that poorer sleep was associated with greater next-day attention to pain, which, in turn, predicted higher same-day pain intensity.

Insomnia with comorbid chronic pain was associated with more prevalent and severe mood disturbances than insomnia alone (Carney et al., 2007b; Ohayon, 2005). These findings are coherent with the high rates of depressive and anxiety symptoms that have been observed in individuals with chronic pain (Asmundson & Katz, 2009; Ho, Li, Ng, Tsui, & Ng, 2011; Knaster, Karlsson, Estlander, Kalso, 2012). Worse mood in the presence of comorbid chronic pain may contribute to maintain insomnia by favoring more negative perceptions of sleep problems and their consequences. So far, studies of the relationship between pain, sleep, and depression provide little information in this regard, as they have revealed mixed findings (Finan & Smith, 2013). Further investigations are needed to shed light onto the complex interplay between those three variables.

Results of the present literature review highlight that insomnia with a comorbid psychiatric (mainly depressive) disorder may differ from insomnia alone in two fundamental ways. First, cortical hyperarousal may play a lesser contributing role to sleep disturbances in comorbid insomnia. Second, daytime consequences of insomnia on mood and cognition appear to be perceived as more severe in the presence of a comorbid psychiatric disorder. The limited available literature on sleep and daytime disturbances among individuals reporting insomnia with and without a comorbid psychiatric or medical disorder precludes further conclusions. Investigations of insomnia with a comorbid psychiatric disorder mainly focused on depressive disorders and on assessing mood-related symptoms. Whether insomnia with a comorbid psychiatric (depressive) disorder is characterized by more severe objective sleep disturbances than insomnia alone, apart from longer REM sleep, is unclear. Studies that compared sleep, especially using objective measures, in persons with and without a comorbid medical disorder are scarce and the general findings are not very conclusive; the limited evidence available was mostly derived from samples with chronic pain. Daytime consequences that might distinguish insomnia with a comorbid medical disorder from insomnia alone, either in terms of their nature or severity, have been poorly studied. Publications that included samples with mixed psychiatric and medical disorders preclude identification of the sleep and daytime characteristics attributable to each type of comorbidity. In those studies, high heterogeneity within the comorbid group might also have obscured existing differences upon comparison with the insomnia alone group. Lastly, some methodological characteristics of reviewed

studies complicate integration and interpretation of the literature. Criteria used to define insomnia vary considerably from one study to another and 13% of the studies used different criteria to define insomnia in groups with and without comorbidity, raising the possibility that some of the group differences observed were due to unequivalent insomnia definitions. Approximately 50% and 65% of the reviewed papers did not control for the presence of psychiatric and medical disorders other than those studied, and for potential side effects of prescribed medications, respectively. Attempts at controlling the effects of sleep disorders other than insomnia were made in only 37% of the articles. Other comorbid disorders and medication side effects could therefore explain part of the results obtained in many studies.

Future investigations comparing sleep and daytime functioning in insomnia subtypes with and without a comorbid disorder should: 1) include groups that are equivalent in terms of insomnia severity and medication use, 2) study separately psychiatric and medical comorbidity, and 3) exclude participants with comorbid disorders other than those of interest. Insomnia comorbid with disorders other than depression and painful conditions, and daytime impairments other than mood disturbances should be further studied. Inclusion of a group of good sleepers with a psychiatric or medical disorder could shed further light onto possible additive or interaction effects between insomnia and comorbid diagnoses. Research examining the role of repetitive thinking, arousal (cognitive, cortical, and physiological), and behaviors affecting sleep, mood or arousal in the maintenance of insomnia with and without a comorbid psychiatric disorder is particularly warranted. Mechanisms underlying the association between insomnia and pain (e.g., physiological arousal, pain catastrophizing) also remain to be further explored. Although the relationship between insomnia and pain is known to be bidirectional, insomnia may play a greater role in maintaining pain than pain contributes to maintain insomnia. Repeated prospective assessments over short periods of time would help to unravel possible cause-effect relationships and reduce memory biases. The use of objective measures to evaluate daytime deficits could provide valuable information on the nature of daytime complaints in comorbid insomnia and insomnia alone. In the event that processes maintaining comorbid insomnia and insomnia alone would be confirmed to differ in intensity, frequency or content, this would support the existence of distinct insomnia subtypes, as previously suggested (Sánchez-Ortuño et al., 2011a; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012b; Sánchez-Ortuño, Edinger, & Wyatt, 2011b). Such findings would underscore the possibility that adapting standard insomnia treatment in individuals with a comorbid disorder, such as by targeting transdiagnostic processes, could improve treatment outcomes.

In conclusion, results of the present literature review suggest that comorbidity of a psychiatric disorder with insomnia, mainly of a depressive disorder, may alter the nature of sleep disturbances and enhance the severity of sleep-related mood and cognitive problems associated with this sleep disorder. Evidence of worse sleep in insomnia with a comorbid medical condition (chronic pain) than in insomnia alone is limited and hardly conclusive. Comorbid chronic pain may amplify mood disturbances in persons with insomnia. Future well-controlled investigations comparing sleep disturbances and daytime impairments, and underlying maintenance mechanisms, in insomnia groups with and without comorbidity, are needed.

References

- Abe, Y., Mishima, K., Kaneita, Y., Li, L., Ohida, T., Nishikawa, T., & Uchiyama, M. (2011). Stress coping behaviors and sleep hygiene practices in a sample of Japanese adults with insomnia. *Sleep and Biological Rhythms*, 9, 35-45. doi:10.1111/j.1479-8425.2010.00483.x
- Asmundson, G. J., & Katz, J. (2009). Understanding the co-occurrence of anxiety disorders and chronic pain: State-of-the-art. *Depression and Anxiety*, 26, 888-901. doi:10.1002/da.20600
- Affleck, G., Urrows, S., Tennen, H., Higgins, P., & Abeles, M. (1996). Sequential daily relations of sleep, pain intensity, and attention to pain among women with fibromyalgia. *Pain*, 68, 363-368.
- Aikens, J. E., Vanable, P.A., Tadimeti, L., Caruana-Montaldo, B., & Mendelson, W. B. (1999). Differential rates of psychopathology symptom in periodic limb movement disorder, obstructive sleep apnea, psychophysiological insomnia, and insomnia with psychiatric disorder. *Sleep*, 22, 775-780.
- American Academy of Sleep Medicine. (1990). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and coding manual*. Rochester, MN : AASM.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and coding manual* (2nd ed.). Westchester, IL: AASM.
- American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International Classification of Sleep Disorders – Third edition (ICSD-3)*. Darien, IL: AASM.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III)* (3rd ed.). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III-R)* (3rd ed., revised). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* (4th ed.). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR)* (4th ed., text revision). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)* (5th ed.). Arlington, VA: APA.
- Association of Sleep Disorders Centers (1979). Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep*, 2, 1-137.
- Bag, B., & Karabulut, N. (2005). Pain-relieving factors in migraine and tension-type headache. *International Journal of Clinical Practice*, 59, 760-763. doi:10.1111/j.1368-5031.2005.00535. x

- Baglioni, C., Regen, W., Teghen, A., Spiegelhalder, K., Feige, B., Nissen, C., & Riemann, D. (2014). Sleep changes in the disorder of insomnia: A meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Medicine Reviews, 18*, 195-213. doi:10.1016/j.smrv.2013.04.001
- Bélanger, L., Morin, C. M., Gendron, L., & Blais, F. C. (2005). Presleep cognitive activity and thought control strategies in insomnia. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly, 19*, 19-28. doi:10.1891/jcop.19.1.19.66330
- Benca, R. M., Obermeyer, W. H., Thisted, R. A., & Gillin, C. (1992). Sleep and psychiatric disorders: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry, 49*, 651-668. doi:10.1001/archpsyc.1992.01820080059010
- Bliwise, D. L., Friedman, L., & Yesavage, J. A. (1993). Depression as a confounding variable in the estimation of habitual sleep time. *Journal of Clinical Psychology, 49*, 471-477. doi:10.1002/1097-4679(199307)49:4<471::AID-JCLP2270490403>3.0.CO;2-7
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). 24-hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep, 18*, 581-588.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and insomnia: State of the science. *Sleep Medicine Reviews, 14*, 9-15. doi:10.1016/j.smrv.2009.05.002
- Bramoweth, A. D., & Taylor, D. J. (2012). Chronic insomnia and health care utilization in young adults. *Behavioral Sleep Medicine, 10*, 106-121. doi:10.1080/15402002.2011.587067
- Broman, J.-E., & Hetta, J. (1994). Perceived pre-sleep arousal in patients with persistent psychophysiologic and psychiatric insomnia. *Nordic Journal of Psychiatry, 48*, 203-207. doi:10.3109/08039489409081360
- Brower, K. J. (2003). Insomnia, alcoholism and relapse. *Sleep Medicine Reviews, 7*, 523-539. doi:10.1053/smrv.2002.0248
- Budhiraja, R., Roth, T., Hudgel, D. W., Budhiraja, P., & Drake, C. (2011). Prevalence and polysomnographic correlates of insomnia comorbid with medical disorders. *Sleep, 34*, 859-867. doi:10.5665/SLEEP.1114
- Buysse, D. J., Cheng, Y., Germain, A., Moul, D. E., Franzen, P. L., Fletcher, M., & Monk, T. H. (2010). Night-to-night sleep variability in older adults with and without chronic insomnia. *Sleep Medicine, 11*, 56-64. doi:10.1016/j.sleep.2009.02.010
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research, 28*, 193-213. doi:10.1016/0165-1781(89)90047-4
- Buysse, D. J., Thompson, W., Scott, J., Franzen, P. L., Germain, A., Hall, M. L., ... Kupfer, D. J. (2007). Daytime symptoms in primary insomnia: A prospective analysis using ecological momentary assessment. *Sleep Medicine, 8*, 198-208.

- Campbell, C. M., Buenaver, L. F., Finan, P., Bounds, S. C., Redding, M., McCauley, L., ... Smith, M. T. (2015). Sleep, pain catastrophizing and central sensitization in knee osteoarthritis patients with and without insomnia. *Arthritis Care & Research*, *67*, 1387-1396. doi:10.1002/arc.22609
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Manber, R., Garson, C., & Segal, Z. V. (2007b). Beliefs about sleep in disorders characterized by sleep and mood disturbance. *Journal of Psychosomatic Research*, *62*, 179-188. doi:10.1016/j.jpsychores.2006.08.006
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Meyer, B., Lindman, L., & Istre, T. (2006). Symptom-focused rumination and sleep disturbance. *Behavioral Sleep Medicine*, *4*, 228-241. doi:10.1207/s15402010bsm0404_3
- Carney, C. E., Harris, A. L., Falco, A., & Edinger, J. D. (2013). The relation between insomnia symptoms, mood, and rumination about insomnia symptoms. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *9*, 567-575. doi:10.5664/jcsm.2752
- Carney, C. E., Moss, T. G., Harris, A. L., Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2011). Should we be anxious when assessing anxiety using the Beck Anxiety Inventory in clinical insomnia patients? *Journal of Psychiatric Research*, *45*, 1243-1249. doi:10.1016/j.jpsychires.2011.03.011
- Carney, C. E., Segal, Z. V., Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2007a). A comparison of rates of residual insomnia symptoms following pharmacotherapy or cognitive-behavioral therapy for major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, *68*, 254-260. doi:10.4088/JCP.v68n0211
- Carney, C. E., Ulmer, C., Edinger, J. D., Krystal, A. D., & Knauss, F. (2009). Assessing depression symptoms in those with insomnia: An examination of the Beck Depression Inventory second edition (BDI-II). *Journal of Psychiatric Research*, *43*, 576-582. doi:10.1016/j.jpsychires.2008.09.002
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J. P., Savard, J., & Baillargeon, L. (2009). Insomnia and its relationship to health-care utilization, work absenteeism, productivity and accidents. *Sleep Medicine*, *10*, 427-438. doi:10.1016/j.sleep.2008.04.005
- Edinger, J. D., Bonnet, M. H., Bootzin, R. R., Doghramji, K., Dorsey, C. M., Espie, C. A., ... Stepanski, E. J. (2004). Derivation of Research Diagnostic Criteria for insomnia: Report of an American Academy of Sleep Medicine work group. *Sleep*, *27*, 1567-1596.
- Edinger, J. D., & Fins, A. I. (1995). The distribution and clinical significance of sleep time misperceptions among insomniacs. *Sleep*, *18*, 232-239.
- Espie, C. A., Kyle, S. D., Hames, P., Cyhlarova, E., & Benzeval, M. (2012). The daytime impact of DSM-5 insomnia disorder: Comparative analysis of insomnia subtypes from the Great British Sleep Survey. *Journal of Clinical Psychiatry*, *73*, e1478-e1484. doi:10.4088/JCP.12m07954
- Feige, B., Al-Shailawi, A., Nissen, C., Voderholzer, U., Hornvack, M., Spiegelhalder, K., ... 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. doi:10.1111/j.1365-2869.2008.00651.x.
- Fernandez-Mendoza, J., & Vgontzas, A. N. (2013). Insomnia and its impact on physical and mental health. *Current Psychiatry Reports*, 15(12), 418. doi:10.1007/s11920-013-0418-8
- Ferster, C. B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist*, 28, 857-870.
- Ferster, C. B. (1981). A functional analysis of behavior therapy. In L. P. Rehm (Ed.), *Behavior therapy for depression: Present status and future directions* (pp. 181-196). New York: Academic Press.
- Finan, P. H., & Smith, M. T. (2013). The comorbidity of insomnia, chronic pain, and depression: Dopamine as a putative mechanism. *Sleep Medicine Reviews*, 17, 173-183. doi:10.1016/j.smr.2012.03.003
- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association*, 262, 1479-1484.
- Fortier-Brochu, É., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 16, 83-94. doi:10.1016/j.smr.2011.03.008
- Freedman, R. R. (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 408-413.
- Glidewell, R. N., Botts, M., & Orr, W. (2010). Insomnia and anxiety: Diagnostic and management implications of complex interactions. *Sleep Medicine Clinics*, 5, 627-646. doi:10.1016/j.jsmc.2010.08.012
- Glidewell, R. N., Moorcroft, W. H., & Lee-Chiong, T. (2010). Comorbid insomnia: Reciprocal relationships and medication management. *Sleep Medicine Clinics*, 5, 627-646. doi:10.1016/j.jsmc.2010.08.012
- Godet-Cayré, V., Pelletier-Fleury, N., Le Vaillant, M., Dinét, J., Massuel, M. -A., & Léger, D. (2006). Insomnia and absenteeism at work. Who pays the cost? *Sleep*, 29, 179-184.
- Grov, E. K., Fosså, S. D., & Dahl, A. A. (2011). Insomnia in elderly cancer survivors: A population-based controlled study of associations with lifestyle, morbidity, and psychosocial factors. Results from the Health Survey of North-Trøndelag County (HUNT-2). *Supportive Care in Cancer*, 19, 1319-1326. doi:10.1007/s00520-010-0948-0
- Haack, M., Scott-Sutherland, J., Santangelo, G., Simpson, N. S., Sethna, N., & Mullington, J. M. (2012). Pain sensitivity and modulation in primary insomnia. *European Journal of Pain*, 16, 522-533. doi:10.1016/j.ejpain.2011.07.007

- Hara, C., Stewart, R., Lima-Costa, M. F., Lopes Rocha, F., Fuzikawa, C., Uchoa, E., ... Castro-Costa, É. (2011). Insomnia subtypes and their relationship to excessive daytime sleepiness in Brazilian community-dwelling older adults. *Sleep, 34*, 1111-1117. doi:10.5665/SLEEP.1172
- Hartmann, J. A., Carney, C. E., Lachowski, A., & Edinger, J. D. (2015). Exploring the construct of subjective sleep quality in patients with insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry, 76*, 768-773. doi:10.4088/JCP.14m09066
- Harvey, A. G. (2001). Insomnia: Symptom or diagnosis? *Clinical Psychology Review, 21*, 1037-1059. doi:10.1016/S0272-7358(00)00083-0
- Harvey, A., Edward, W., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and treatment*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Hauri, P., & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiologic (learned) insomnia. *Sleep, 9*, 38-53.
- Ho, P. T., Li, C. F., Ng, Y. K., Tsui, S. L., & Ng, K. F. (2011). Prevalence of and factors associated with psychiatric morbidity in chronic pain patients. *Journal of Psychosomatic Research, 70*, 541-547. doi:10.1016/j.jpsychores.2010.10.006
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Coulouvrat, C., Fitzgerald, T., Hajak, G., Roth, T., ...Walsh, J. K. (2012). Insomnia, comorbidity, and risk of injury among insured Americans: Results from the America Insomnia Survey. *Sleep, 35*, 825-834. doi:10.5665/sleep.1884
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Coulouvrat, C., Hajak, G., Roth, T., Shahly, V., ...Walsh, J. K. (2011). Insomnia and the performance of US workers: Results from the America Insomnia Survey. *Sleep, 34*, 1161-1171. doi:10.5665/SLEEP.1230
- Knaster, P., Karlsson, H., Estlander, A. M., & Kalso, E. (2012). Psychiatric disorders as assessed with SCID in chronic pain patients: The anxiety disorders precede the onset of pain. *General Hospital Psychiatry, 34*, 46-52. doi:10.1016/j.genhosppsych.2011.09.004
- Kohn, L., & Espie, C. A. (2005). Sensitivity and specificity of measures of the insomnia experience: A comparative study of psychophysiologic insomnia, insomnia associated with mental disorder and good sleepers. *Sleep, 28*, 104-112.
- Kraus, S. S., & Rabin, L. A. (2012). Sleep America: Managing the crisis of adult chronic insomnia and associated conditions. *Journal of Affective Disorders, 138*, 192-212. doi:10.1016/j.jad.2011.05.014
- 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*, 626-636.

- Lallukka, T., Kaikkonen, R., Härkänen, T., Kronholm, E., Partonen, T., Rahkonen, O., & Koskinen, S. (2014a). Sleep and sickness absence: A nationally representative register-based follow-up study. *Sleep*, *37*, 1413-1425. doi:10.5665/sleep.3986
- Lallukka, T., Øverland, S., Haaramo, P., Saastamoinen, P., Bjorvatn, B., & Sivertsen, B. (2014b). The joint contribution of pain and insomnia to sickness absence and disability retirement: A register-linkage study among Norwegian and Finnish employees. *European Journal of Pain*, *18*, 883-892. doi:10.1002/j.1532-2149.2013.00432.x
- 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.
- Lancee, J., Eisma, M. C., van Zanten, K. B., & Topper, M. (2017). When thinking impairs sleep: Trait, daytime and nighttime repetitive thinking in insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, *15*, 53-69. doi:10.1080/15402002.2015.1083022
- 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., Partinen, M., Hirshkowitz, M., Chokroverty, S., Touchette, E., & Hedner, J. (2010). Daytime consequences of insomnia symptoms among outpatients in primary care practice : EQUINOX international survey. *Sleep Medicine*, *11*, 999-1009. doi:10.1016/j.sleep.2010.04.018
- Levenson, J. C., Benca, R. M., & Rumble, M. E. (2015). Sleep related cognitions in individuals with symptoms of insomnia and depression. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *11*, 847-854. doi:10.5664/jcsm.4930.
- Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Riedel, B. W., & Bayen, U. J. (2001). Primary versus secondary insomnia in older adults: Subjective sleep and daytime functioning. *Psychology and Aging*, *16*, 264-271. doi:10.1037//0882-7974.16.2.264
- Low, Y., Goforth, H. W., Omonuwa, T., Preud'homme, X., Edinger, J., & Krystal, A. (2012). Comparison of polysomnographic data in age-, sex- and axis I psychiatric diagnosis matched HIV-seropositive and HIV-seronegative insomnia patients. *Clinical Neurophysiology*, *123*, 2402-2405. doi:10.1016/j.clinph.2012.05.004
- MacDonald, S., Linton, S. J., & Jansson-Fröjmark, M. (2008). Avoidant safety behaviors and catastrophizing: Shared cognitive-behavioral processes and consequences in co-morbid pain and sleep disorders. *International Journal of Behavioral Medicine*, *15*, 201-210. doi:10.1080/10705500802222675
- Manber, R., Bernert, R. A., Suh, S., Nowakowski, S., Siebern, A. T., & Ong, J. C. (2011). CBT for insomnia in patients with high and low depressive symptom severity: Adherence and clinical outcomes. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *7*, 645-652. doi:10.5664/jcsm.1472

- Mayer, G., Jennum, P., Riemann, D., & Dauvilliers, Y. (2011). Insomnia in central neurologic diseases: Occurrence and management. *Sleep Medicine Reviews, 15*, 369-378. doi:10.1016/j.smrv.2011.01.005
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J. -M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *European Journal of Neuroscience, 10*, 1826-1834.
- Merica, H., & Gaillard, J. -M. (1992). The EEG of the sleep onset period in insomnia: A discriminant analysis. *Physiology & Behavior, 52*, 199-204.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York, NY: The Guilford Press.
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Grégoire, J. P., & Mérette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: Prevalence, self-help treatments and consultations initiated, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine, 7*, 123-130. doi:10.1016/j.sleep.2005.08.008
- Morin, C. M., Stone, J., McDonald, K., & Jones, S. (1994). Psychological management of insomnia: A clinical replication series with 100 patients. *Behavior Therapy, 25*, 291-309.
- Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Pilkonis, P. A., Houck, P. R., Miewald, J. M., & Buysse, D. J. (2002). Symptom reports in severe chronic insomnia. *Sleep, 25*, 548-558.
- National Institutes of Health (NIH). (2005). *NIH State-of-the-science conference statement: Manifestations and management of chronic insomnia in adults*. Téléchargé de <http://consensus.nih.gov/2005/2005InsomniaSOS026html.htm>.
- 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*, 333-346.
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews, 6*, 97-111. doi:10.1053/smrv.2002.0186
- Ohayon, M. M. (2005). Relationship between chronic painful physical condition and insomnia. *Journal of Psychiatric Research, 39*, 151-159. doi:10.1016/j.jpsychires.2004.07.001
- Ohayon, M. M., Caulet, M., & Lemoine, P. (1998). Comorbidity of mental and insomnia disorders in the general population. *Comprehensive Psychiatry, 39*, 185-197.
- Ohayon, M. M., & Reynolds, C. F. (2009). Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep Medicine, 10*, 952-960. doi:10.1016/j.sleep.2009.07.008
- Ong, J. C. & Park, M. (2012). Chronic headaches and insomnia: Working toward a biobehavioral model. *Cephalalgia, 32*, 1059–1070. doi:10.1177/0333102412455709

- Ong, J. C., Stepanski, E. J., & Gramling, S. E. (2009). Pain coping strategies for tension-type headache: Possible implications for insomnia? *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *5*, 52-56.
- Overland, S., Glozier, N., Sivertsen, B., Stewart, R., Neckelmann, D., Krokstad, S., & Mykletun, A. (2008). A comparison of insomnia and depression as predictors of disability pension: The HUNT study. *Sleep*, *31*, 875-880.
- Palagini, L., Mauri, M., Banfi, T., Mazzei, I., Gronchi, A., Bonanni, E., ... Dell'Osso, L. (2015). Daytime rumination as a feature of insomnia disorder: Sleep related cognition is not merely a problem of the night. *Archives italiennes de biologie*, *153*, 239-247. doi:10.12871/0003982920152349
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: The behavioral 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. (2001a). 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. E. (2001b). Beta/gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep*, *24*, 110-117.
- Quartana, P. J., Wickwire, E. M., Klick, B., Grace, E., & Smith, M. T. (2010). Naturalistic changes in insomnia symptoms and pain in temporomandibular joint disorder: A cross-lagged panel analysis. *Pain*, *149*, 325-331. doi:10.1016/j.pain.2010.02.029
- Reid, S., & Dwyer, J. (2005). Insomnia in HIV Infection: A systematic review of prevalence, correlates, and management. *Psychosomatic Medicine*, *67*, 260-269. doi:10.1097/01.psy.0000151771.46127.df
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Hirscher, V., Baglioni, C., & Feige, B. (2012). REM sleep instability: A new pathway for insomnia? *Pharmacopsychiatry*, *45*, 167-176. doi:10.1055/s-0031-1299721
- Roth, T., & Ancoli-Israel, S. (1999). Daytime consequences and correlates of insomnia in the United States: Results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. II. *Sleep*, *22*(Suppl. 2), S354-S358.
- Roth, T., Jaeger, S., Jin, R., Kalsekar, A., Stang, P. E., & Kessler, R. C. (2006). Sleep problems, comorbid mental disorders, and role functioning in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry*, *60*, 1364-1371.
- Rybarczyk, B., Mack, L., Harris, J. H., & Stepanski, E. (2011). Testing two types of self-help CBT-I for insomnia in older adults with arthritis or coronary artery disease. *Rehabilitation Psychology*, *56*, 257-266. doi:10.1037/a0025577

- Sánchez-Ortuño, M. M., Carney, C. C., Edinger, J. D., Wyatt, J. K., & Harris, A. H. (2011a). Moving beyond average values: Assessing the night-to-night instability of sleep and arousal in DSM-IV-TR insomnia subtypes. *Sleep*, *34*, 531-539.
- Sánchez-Ortuño, M. M., & Edinger, J. D. (2010). A penny for your thoughts: Patterns of sleep-related beliefs, insomnia symptoms and treatment outcome. *Behaviour Research and Therapy*, *48*, 125-133. doi:10.1016/j.brat.2009.10.003
- Sánchez-Ortuño, M. M., & Edinger, J. D. (2012a). Cognitive-behavioral therapy for the management of insomnia comorbid with mental disorders. *Current Psychiatry Reports*, *14*, 519–528. doi:10.1007/s11920-012-0312-9
- Sánchez-Ortuño, M. M., & Edinger, J. D. (2012b). Internight sleep variability: Its clinical significance and responsiveness to treatment in primary and comorbid insomnia. *Journal of Sleep Research*, *21*, 527-534. doi:10.1111/j.1365-2869.2012.01010.x
- Sánchez-Ortuño, M. M., Edinger, J. D., & Wyatt, J. K. (2011b). Daytime symptom patterns in insomnia sufferers: Is there evidence for subtyping insomnia? *Journal of Sleep Research*, *20*, 425-433. doi:10.1111/j.1365-2869.2010.00905.x
- Schneider-Helmert, D., Whitehouse, I., Kumar, A., & Lijzenga, C. (2001). Insomnia and alpha sleep in chronic non-organic pain as compared to primary insomnia. *Neuropsychobiology*, *43*, 54-58. doi:10.1159/000054866
- Schramm, E., Hohagen, F., Käppler, C., Grasshoff, U., & Berger, M. (1995). Mental comorbidity of chronic insomnia in general practice attenders using DSM-III-R. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *91*, 10-17. doi:10.1111/j.1600-0447.1995.tb09735.x
- Schweitzer, P. K. (2011). Drugs that disturb sleep and wakefulness. In M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds), *Principles and practice of sleep medicine* (5^{eme} ed., pp. 542-560). St. Louis, MO: Elsevier.
- Smith, M. T., Huang, M. I., & Manber, R. (2005). Cognitive behavior therapy for chronic insomnia occurring within the context of medical and psychiatric disorders. *Clinical Psychology Review*, *25*, 559–592. doi:10.1016/j.cpr.2005.04.004
- Smith, M. T., Wickwire, E. M., Grace, E. G., Edwards, R. R., Buenaver, L. F., Peterson, S., ... Haythornthwaite, J. A. (2009). Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. *Sleep*, *32*, 779-790.
- Staner, L. (2010). Comorbidity of insomnia and depression. *Sleep Medicine Reviews*, *14*, 35–46. doi:10.1016/j.smr.2009.09.003
- Staner, L., Cornette, F., Maurice, D., Viardot, G., Le Bon, O., Haba, J., ... Macher, J. P. (2003). Sleep microstructure around sleep onset differentiates major depressive insomnia from primary insomnia. *Journal of Sleep Research*, *12*, 319-330.

- Stepanski, E. J., & Rybarczyk, B. (2006). Emerging research on the treatment and etiology of secondary or comorbid insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 10*, 7–18. doi:10.1016/j.smrv.2005.08.002
- Stepanski, E., Zorick, F., Roehrs, T., Young, D., & Roth, T. (1988). Daytime alertness in patients with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects. *Sleep, 11*, 54-60.
- Tang, N. K. Y., Goodchild, C. E., Hester, J., & Salkovskis, P. M. (2012a). Pain-related insomnia versus primary insomnia: A comparison study of sleep pattern, psychological characteristics, and cognitive-behavioral processes. *Clinical Journal of Pain, 28*, 428-436. doi:10.1097/AJP.0b013e31823711bc
- Tang, N. K. Y., Goodchild, C. E., Sanborn, A. N., Howard, J., & Salkovskis, P. M. (2012b). Deciphering the temporal link between pain and sleep in a heterogeneous chronic pain patient sample: A multilevel daily process study. *Sleep, 35*, 675-687. doi:10.5665/sleep.1830
- Tang, N. K. Y., Lereya, S. T., Boulton, H., Miller, M. A., Wolke, D., & Cappuccio, F. P. (2015). Nonpharmacological treatments of insomnia for long-term painful conditions: A systematic review and meta-analysis of patient-reported outcomes in randomized controlled trials. *Sleep, 38*, 1751–1764. doi:10.5665/sleep.5158
- 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*, 213-218.
- Tsai, Y.-L., Chen, C.-W., Cheng, H.-C., Chang, C.-H., Chen, C.-Y., & Yang, C.-M. (2013). Cognitive and behavioral factors in insomnia comorbid with depression and anxiety. *Sleep and Biological Rhythms, 11*, 237-244. doi:10.1111/sbr.12030
- Ustinov, Y., Lichstein, K. L., Vander Wal, G. S., Taylor, D. J., Riedel, B. W., & Bush, A. J. (2010). Association between report of insomnia and daytime functioning. *Sleep Medicine, 11*, 65-68. doi:10.1016/j.sleep.2009.07.009
- Vallières, A., Ivers, H., Bastien, C. H., Beaulieu-Bonneau, S., & Morin, C. M. (2005). Variability and predictability in sleep patterns of chronic insomniacs. *Journal of Sleep Research, 14*, 447-453.
- Vallières, A., Ivers, H., Beaulieu-Bonneau, S., & Morin, C. M. (2011). Predictability of sleep in patients with insomnia. *Sleep, 34*, 609-617.
- van de Laar, M., Pevernagie, D., van Mierlo, P., & Overeem, S. (2015). Subjective sleep characteristics in primary insomnia versus insomnia with comorbid anxiety or mood disorder. *Sleep and Biological Rhythms, 13*, 41-48. doi:10.1111/sbr.12100
- Vignola, A., Lamoureux, C., Bastien, C. H., & Morin, C. M. (2000). Effects of chronic insomnia and use of benzodiazepines on daytime performance in older adults. *Journals of Gerontology, 55B*, 54-62.

- Walsh, J. K., Coulouvrat, C., Hajak, G., Lakoma, M. D., Petukhova, M., Roth, T., ...Kessler, R. C. (2011). Nighttime insomnia symptoms and perceived health in the America Insomnia Survey (AIS). *Sleep, 34*, 997-1011. doi:10.5665/SLEEP.1150
- Watts, F. N., Coyle, K., & East, M. P. (1994). The contribution of worry to insomnia. *British Journal of Clinical Psychology, 33*, 211-220. doi:10.1111/j.2044-8260.1994.tb01115.x
- Weissman, M. M., Greenwald, S., Niño-Murcia, G., & Dement, W. C. (1997). The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. *General Hospital Psychiatry, 19*, 245-250. doi:10.1016/S0163-8343(97)00056-X
- Xia, L., Chen, G.-H., Li, Z.-H., Jiang, S., & Shen, J. (2013). Alterations in hypothalamus-pituitary-adrenal/thyroid axes and gonadotropin-releasing hormone in the patients with primary insomnia: A clinical research. *PLoS ONE, 8* (8), e71065 (1-6).
- Zayfert, C., & DeViva, J. C. (2004). Residual insomnia following cognitive behavioral therapy for PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 17*, 69-73. doi:10.1023/B:JOTS.0000014679.31799.e7

Table 2.1

Characteristics and Results of Studies that Compared Insomnia Groups With and Without a Comorbid Psychiatric Disorder

Authors, study design, and sample	Insomnia criteria	Comorbidity criteria	Control for main confounds	Assessment methods	Groups (n) [mean age; % women]	Sleep		Daytime functioning
						Subjective measures	Objective measures	
Aikens et al. (1999) <i>Cross-sectional (patients)</i>	ICSD	DSM-3R	Psychiatric and sleep disorders: partial; medical and medications: no	Face-to-face interview, lab PSG (1 night), questionnaires, MSLT	• PI (20) • SI-DEP/ANX (30) [larger sample: 47.5; 35%]			• ns : daytime sleepiness (MSLT)
Bélanger et al. (2005) <i>Cross-sectional (community)</i>	Modified DSM-IV (with sleep diaries)	DSM-IV + severity criterion	Psychiatric and sleep disorders: partial; medical: no; medications: psychotropic	Face-to-face interview, sleep diaries (14 days), questionnaires	• I (14) • I+GAD (16) • GS (20) [43.7; 66%]	• ns : severity of insomnia (ISI); TST, TWT, SE (sleep diaries)		
Broman & Hetta (1994) <i>Cross-sectional (patients)</i>	Not specified	DSM-III-R	Psychiatric, medical, sleep disorders, and medications: no	Face-to-face interview, lab PSG (2 nights), questionnaires	• PI (22) [46.6; 77%] • SI-DEP (18) [46.9; 56%]	• ↑ % stage 3 • ns : SOL, WASO, TST, SE, TIB; % stages 1, 2, 4, and REM, and REM latency (PSG)		• ↑ depressive symptoms • ns : anxiety symptoms, psychological distress
Carney et al. (2007b) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	• PI: DSM-III-R • I+DEP: chief complaint of insomnia	BDI score ≥ 17	Psychiatric and sleep disorders: good; medical: partial; medications: psychotropic (PI group only)	Face-to-face interview, lab PSG (0-1 night), questionnaires	• PI (142) [51.9; n/a] • I+DEP (90) [45.4; 64%] • GS (106) [47.4; 51%]			• ↑ depressive symptoms
Carney et al. (2009) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	DSM-IV-TR	DSM-IV	Psychiatric, medical and medications: no; sleep disorders: partial	Face-to-face interview, sleep diaries (14 days), lab PSG (2 nights), questionnaires	• I [48.2; 74%] • I+DEP [46.4; 74%] (140 total)	• ns : SOL, WASO, TST, SE, SQ (sleep diaries)		• ↑ various depressive symptoms
Carney et al. (2011) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	DSM-IV-TR	DSM-IV	Psychiatric and sleep disorders: good; medical: partial; medications: no	Face-to-face interview, sleep diaries (14 days), lab PSG (2 nights), questionnaires	• I [47.9; 67%] • I+ANX [45.9; 74%] (207 total)	• ns : SOL, WASO, TST, SE (sleep diaries)		• ↑ anxiety symptoms
Espie et al. (2012) <i>Cross-sectional (community)</i>	Modified DSM-5 criteria	Poor or very poor self-reported mental health	Psychiatric and medical: n/a; sleep disorders: good;	Online survey	• I (1884) [44.2; 77%] • I+poor mental health (384)			• ↑ sleep-related impairments in mood, energy, concentration, sleepiness, getting through

			medications: no		[37.4; 77%]			work, and relationships • ns : % taking prescribed sleeping pills
Hartmann et al. (2015) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	ICSD-2	DSM-IV-TR (current or remitted in last 2 months)	Psychiatric: n/a; medical and sleep disorders: partial; medications: no	Face-to-face interview, sleep diaries (14 days), lab PSG (2 nights), questionnaires	• I (96) [49.5; 74%] • I+PSY (115) [45.7; 61%]	• ↓ SQ (PSQI) • ns : SQ (sleep diaries)		• ↑ depressive and anxiety symptoms
Hauri & Fisher (1986) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	• PI: DSM-III • PI and I+DYS: bad sleeper ≥ 6 months + SE < 85% or SOL > 30 min (PSG)	DSM-III	Psychiatric (good; PI group only); medical: partial; sleep disorders: good; medications: any prescribed (PI group only)	Face-to-face interview, sleep diaries (7 days), lab PSG (2-3 nights), questionnaires	• PI (22) [45.1; 73%] • I+DYS (19) [48.8; 53%] • Healthy GS (22) [42.6; 73%]	• ns : SOL, WASO, TST, TIB (sleep diaries)	• ↓ SOL • ↑ % REM sleep • ns : WASO, TST, TIB, SE, NWAK; % stages 1, 2, and SWS, and REM latency (PSG)	• ↑ depressive symptoms and confusion • ns : anxiety, vigor, fatigue, physical, and emotional health
Kohn & Espie (2005) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	Modified ICSD-revised and DSM-IV (with self-reports and sleep diaries)	Major depressive disorder (DSM-IV) + BDI ≥ 20 *Comorbid anxiety disorders accepted	Psychiatric: good; medical and sleep disorders: partial; medications: no	Face-to-face interview, sleep diaries (7 days), actigraphy (7 days), questionnaires	• PI (18) [44.4; 78%] • I+DEP/ANX (18) [39.9; 61%] • GS (18) [36.1; 56%]	• ns : SOL, WASO, TST, SE (sleep diaries)	• ↓ SE • ns : SOL, WASO, TST (actigraphy)	• ↑ depressive and anxiety symptoms
Lamarche & Ogilvie (1997) <i>Cross-sectional (volunteers)</i>	SOL > 45 min and/or multiple awakenings and/or EMA ≥ 3 nights/week ≥ 6 months	Scores > one SD from the mean on mental health questionnaires	Psychiatric: n/a; medical and sleep disorders: partial; medications: interfering with sleep	Lab PSG (2 nights), questionnaires	• PI (6) [27.8; 50%] • I+PSY (6) [31.5; 50%] • GS (6) [27.8; 67%]		• ↑ increase in delta activity and decrease in alpha activity during SOL • ↓ relative beta power during wake • ns : SOL, WASO, TST, SE, TIB; % stages 1, 2, 3, 4, and REM; theta and sigma power during SOL (PSG)	
Léger et al. (2010) <i>Cross-sectional (patients)</i>	DSM-IV and ICSD-2	Willingness of physician to treat with anxiolytics (ANX) or antidepressants (DEP)	Psychiatric and medical: no; sleep disorders: partial; medications: for sleep and antidepressants	Interview with physician, questionnaires	• I • I+ANX • I+DEP (5293 in total) [larger sample: 45.0; 65%]			• ↑ impact of sleep difficulties on work, daily activities, relationships, and feeling tensed, irritable or depressed (I+ANX and I+DEP) • ↑ impact of sleep difficulties on leisure activities, memory and concentration (I+DEP, but not I+ANX)

Manber et al. (2011) <i>Treatment (patients)</i>	Complaint of insomnia and insomnia as evaluated by a physician or psychologist	BDI total score \geq 14	Psychiatric, medical, sleep disorders, and medications: no	Face-to-face interview, questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> • I (181) • I+DEP (120) [49.6; 58%] 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow severity of insomnia (ISI) 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow depressive symptoms • ns: frequency and proportion of participants using sleep medication
Morin et al. (1994) <i>Treatment (patients)</i>	Complaint of insomnia, and difficulty initiating or maintaining sleep (ICSD)	DSM-III-R	Psychiatric: n/a; medical and medications: no; sleep disorders: good	Face-to-face interview, medical exam, sleep diaries (7-14 days), PSG if needed, questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> • PI (31) [42.7; 55%] • SI-PSY (22) [43.6; 64%] • SI-DD (21) [47.0; 62%] 	<ul style="list-style-type: none"> • ns: SOL, WASO, EMA, NWAK, TWT, TST, SE, TIB, SQ (sleep diaries) 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow % of medicated nights: SI-DD > SI-PSY > PI
Moul et al. (2002) <i>Cross-sectional (patients)</i>	DSM-IV	DSM-IV	Psychiatric, medical, sleep disorders, and medications: no	Evaluation by referring clinician, questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> • PI (50) • SI-DEP (31) [larger sample: 46.4; 57%] 	<ul style="list-style-type: none"> • ns: SQ (PSQI) 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow rate of sleep-related depressive and anxiety symptoms, sleepiness, and psychological distress (self-reported) • ns: sleep-related fatigue, sleepiness, napping, difficulty concentrating, irritability, anxiety, low motivation, and productivity loss (clinician)
Ohayon et al. (1998) <i>Cross-sectional (community)</i>	DSM-IV	DSM-IV	Psychiatric, medical, sleep disorders, and medications: no	Structured telephone interview	<ul style="list-style-type: none"> • PI (73) [57%] • SI-ANX (84) [61%] • SI-DEP (81) [73%] <p>[larger sample: ages 15 to 96]</p>	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow proportion with difficulties maintaining sleep and 3-4 insomnia symptoms (SI-DEP and SI-ANX), and with \geq 2 NWAK (SI-ANX) • ns: proportion with difficulties to initiate sleep, EMA, and NRS; SOL, TST, TIB 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow proportion with restlessness at awakening, effects of a bad night on mood, irritability, concentration and attention, and medical consultations for insomnia (SI-DEP and SI-ANX) • \uparrow proportion with difficulties getting started and effects of a bad night on mood, memory, efficiency, and sleepiness (SI-DEP) • ns: naps
Overland et al. (2008) <i>Retrospective cohort (community)</i>	Problems with getting to sleep or EMA often or almost every night in last month	HADS-D \geq 8	Psychiatric, sleep disorders and medications: no; medical: good	Medical exam, questionnaires, award of a disability pension 18 months after baseline	<ul style="list-style-type: none"> • I (2999) [45.2; 59%] • DEP (2137) [45.9; 47%] • I+DEP (800) [45.9; 56%] • No I nor DEP (31336) [41.7; 53%] 		<ul style="list-style-type: none"> • ns: in adjusted model: proportion of risk of disability pension I+DEP = I; I+DEP = DEP; I > DEP

Perlis et al. (2001a, 2001b) <i>Cross-sectional (volunteers)</i>	<ul style="list-style-type: none"> PI: insomnia complaint (quantitative criteria > 4 nights/week > 6 months) + daytime impairments I+DEP: insomnia complaint 	DSM-IV	Psychiatric and sleep disorders: good; medical: partial; medications: any prescribed or recreational drug	Face-to-face interview, sleep diaries (14 days), lab PSG (2 nights; only 1 st night analyzed), questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> PI (9) [36.5; 67%] I+DEP (9) [38.3; 67%] Healthy GS (9) [38.1; 67%] 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ SQ (PSQI); TST (sleep diaries) ↓ SOL (sleep diaries) 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ omega activity during NREM sleep ↓ SOL and NWAK; beta, gamma, theta, and alpha activity during NREM sleep Compared to GS, I+DEP: ↓ beta, ↑ delta, while PI: ↑ beta, ↓ delta (in last hour of sleep) ns: TST, WASO; delta and sigma activity during NREM sleep (PSG) 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ depressive symptoms ns: anxiety symptoms
Sánchez-Ortuño et al. (2011a) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	DSM-IV-TR	DSM-IV-TR	Psychiatric: n/a; medical: partial; sleep disorders and medications: no	Face-to-face interview, sleep diaries (14 days), lab PSG (2 nights), questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> PI (126) [48.1; 72%] SI-PSY (61) [45.2; 58%] 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ TST night-to-night variability ns: SOL, WASO, TST, SE; SOL, WASO, and SE night-to-night variability (sleep diaries) 		<ul style="list-style-type: none"> ↑ depressive and anxiety symptoms ns: fatigue, sleepiness, frequency of sleep medication use
Schramm et al. (1995) <i>Cross-sectional (patients)</i>	DSM-III-R (with ≥ 3 months duration)	DSM-III-R: Axis I or II diagnosis	Psychiatric: n/a; medical and medications: no; sleep disorders: good	Face-to-face interview, questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> I (33) I+PSY (33) [49.0; 65%] 			<ul style="list-style-type: none"> ↑ impairment on global assessment of functioning scale (DSM-III-R)
Staner et al. (2003) <i>Cross-sectional (volunteers)</i>	<ul style="list-style-type: none"> PI: DSM-IV PI and DEP: complaint of difficulty initiating or maintaining sleep 	DSM-IV	Psychiatric and medical: good; sleep disorders: partial; medications: hypnotics and antidepressants	Face-to-face interview, medical exam, lab PSG (3 nights, only 3rd night analyzed)	<ul style="list-style-type: none"> PI (21) [40.5; 48%] DEP (21) [46.5; 48%] Healthy GS (21) [44.3; 48%] 	<ul style="list-style-type: none"> ns: SQ (PSQI) 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ TST, SE; % stage 1 and REM; beta and alpha activity prior to sleep; delta activity and decrease in beta and alpha activity during sleep onset ↓ TWT; % SWS ns: SOL; % WASO and stage 2; REM latency; theta activity during sleep onset; spindle frequency activity (PSG) 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ depressive symptoms
Stepanski et al. (1988) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	American Sleep Disorders Centers criteria	Not specified	Psychiatric and medical: partial; sleep disorders: good; medications: interfering with sleep or alertness	Face-to-face interview, lab PSG (1 night), MSLT	<ul style="list-style-type: none"> PI (11) I+ANX/PER (7) I+AFF (15) [groups with I: 46.7; 47%] GS (45) [50.4; 31%] 			<ul style="list-style-type: none"> ↓ daytime sleepiness (MSLT) in I+ANX/PER ns: daytime sleepiness (MSLT) in I+AFF

<p>Tsai et al. (2013) <i>Cross-sectional (patients and community)</i></p>	<p>DSM-IV-TR</p>	<p>BDI and/or BAI scores above clinical cutoff.</p>	<p>Psychiatric and sleep disorders: good; medical: partial; medications: no</p>	<p>Face-to-face interview, questionnaires</p>	<ul style="list-style-type: none"> • PI (73) [44.7; 50% • I+DEP (39) [43.3; 53%] • I+ANX (17) [41.1; 52%] • I+DEP and ANX (66) [42.9; 51%] • GS (97) [40.3; 51%] 	<ul style="list-style-type: none"> • ns: severity of insomnia (ISI) 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ depressive symptoms (I+DEP and ANX and I+DEP); anxiety symptoms (I+DEP and ANX and I+ANX)
<p>van de Laar et al. (2015) <i>Cross-sectional (patients)</i></p>	<p>Modified DSM-IV</p>	<p>DSM-IV</p>	<p>Psychiatric and medical: partial; sleep disorders: good; medications: anxiolytics and antidepressants</p>	<p>Face-to-face interview, medical exam, sleep diaries (7 days), PSG if needed, questionnaires</p>	<ul style="list-style-type: none"> • PI (107) [44.1; 68%] • I+DEP (20) [45.8; 55%] • I+ANX (19) [40.4; 63%] 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ TST, SE, and NWAK in I+ANX, but not I+DEP (sleep diaries); insomnia severity (ISI) in I+DEP, but not I+ANX • ns: SOL, WASO, TIB, total nap time (sleep diaries) 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ depressive and anxiety symptoms (I+DEP and I+ANX)
<p>Weissman et al. (1997) <i>Prospective cohort (community)</i></p>	<p>Period of 2 weeks with trouble falling asleep, staying asleep or waking up too early in the past year</p>	<p>Self-reported diagnosis of a psychiatric disorder in the past year</p>	<p>Psychiatric: n/a; medical, sleep disorders, and medications: no</p>	<p>Face-to-face interview</p>	<ul style="list-style-type: none"> • I (533) [42.4; 70%] • I+PSY (408) [42.4; 70%] • No I nor PSY (6172) [42.4; 70%] 		<ul style="list-style-type: none"> • ↑ rate of treatment seeking in medical or psychiatric sectors in past and subsequent 6 months
<p>Xia et al. (2013) <i>Cross-sectional (patients)</i></p>	<p>DSM-IV-TR (with ≥ 6 months duration)</p>	<p>DSM-IV-TR</p>	<p>Psychiatric and medical: good; sleep disorders: partial; medications: affecting sleep, mood or endocrine function</p>	<p>Face-to-face interview, questionnaires</p>	<ul style="list-style-type: none"> • PI (30) [42.4; 70%] • I+DEP (30) [43.0; 67%] • No I nor DEP (30) [37.8; 67%] 	<ul style="list-style-type: none"> • ns: SQ (PSQI) 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ depressive symptoms

Note. Results presented mainly pertain to comparisons between comorbid insomnia and insomnia alone groups, unless indicated. The signs **↑** and **↓** mean that the comorbid insomnia group had a higher (**↑**) or a lower (**↓**) mean on a given measure than the insomnia alone group, unless otherwise specified. AFF refers to affective disorder; ANX, anxiety disorder; BAI, Beck Anxiety Inventory; BDI, Beck Depression Inventory; DD, drug-dependent; DEP, depression; DSM, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; DYS, dysthymic disorder; EMA, early morning awakenings; GAD, generalized anxiety disorder; GS, good sleepers; HADS-D, Hospital Anxiety and Depression Scale – depression; I, insomnia; I+, insomnia with comorbid; ICSD, International Classification of Sleep Disorders; ISI, Insomnia Severity Index; MSLT, Multiple Sleep Latency Test; n/a, not applicable or available; NREM, non-rapid eye movement; NRS, nonrestorative sleep; NWAK, number of awakenings; PER, personality disorder; PI, primary insomnia; PSG, polysomnography; PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index; PSY, psychiatric disorder; REM, rapid eye movement; SE, sleep efficiency; SI-, insomnia secondary to; SOL, sleep onset latency; SQ, sleep quality; SWS, slow wave sleep; TIB, time in bed; TST, total sleep time; TWT, total wake time; WASO, wake after sleep onset.

Table 2.2

Characteristics and Results of Studies that Compared Insomnia Groups With and Without a Comorbid Medical Disorder

Authors, study design, and sample	Insomnia criteria	Comorbidity criteria	Control for main confounds	Assessment methods	Groups (n) [mean age; % women]	Sleep	Daytime functioning
Budhiraja et al. (2011) <i>Cross-sectional (community)</i>	Modified DSM-IV	Self-reported history of ≥ 1 medical disorder from a list of 14	Psychiatric and medications: no; medical: n/a; sleep disorders: partial	Structured telephone survey, sleep diaries (14 nights), lab PSG (1 night)	• I • I+MED • No I+MED [those that underwent PSG: (621) 41.6; 52%]	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow SOL (hypertension, migraines, neurological problems) for I+MED vs. I, but not vs. no I+MED • \uparrow SE (diabetes) for I+MED vs. I and no I+MED • ns: SOL and SE (heart disease, thyroid disorders, cancer, ulcer, colitis, arthritis, asthma, COPD, and menstrual problems) (PSG) 	
Campbell et al. (2015) <i>Cross-sectional (patients and community)</i>	Modified RDC and DSM criteria	American College of Rheumatology criteria; ≥ 1 knee with joint damage, and knee pain almost every day ≥ 6 months	Psychiatric and medical: partial; sleep disorders: good; medications: pain or sleep (in past 24 hours)	Face-to-face interview, medical exam, sensory tests, sleep diaries (14 days), actigraphy (14 days), home PSG (1 night), questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> • I (30) [58.9, 80%] • Knee OA (31) [66.6; 52%] • I+Knee OA (118) [59.2; 78%] • GS without pain (29) [57.6; 62%] 	<ul style="list-style-type: none"> • \downarrow SE in I+Knee OA vs. I (actigraphy); SE in I+Knee OA and I vs. Knee OA (sleep diaries) • ns: all groups on SOL, WASO, and TST (sleep diaries, actigraphy, PSG); SE; % stages 1, 2, SWS, and REM; REM latency; respiratory, arousal, and PLM indexes (PSG). 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow sensitivity to pain in I+Knee OA > GS; Knee OA and I = GS; statistical trend for higher pain sensitivity in I+Knee OA vs. I
Carney et al. (2007b) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • PI: DSM-III-R • I+FIB: modified DSM-III-R criteria (sleep diaries) 	Fibromyalgia criteria of the American College of Rheumatology	Psychiatric and sleep disorders: good; medical: partial; medications: psychotropic	Face-to-face interview, medical exam, sleep diaries (7 days, lab PSG (1 screening night), questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> • PI (142) [51.9; n/a] • I+FIB (42) [48.1; 95%] • GS (106) [47.4; 51%] 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow depressive symptoms 	
Espie et al. (2012) <i>Cross-sectional (community)</i>	Modified DSM-5 criteria	Poor or very poor physical health	Psychiatric and medical: n/a; sleep disorders: good; medications: no	Online survey	<ul style="list-style-type: none"> • I (1884) [44.2; 77%] • I+poor physical health (166) [41.9; 82%] 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow sleep-related impairments in energy • ns: sleep-related impairments in mood, concentration, sleepiness, work, and relationships; % taking sleep medication 	
Grov et al. (2011) <i>Cross-sectional (patients)</i>	Problems in getting to sleep or waking too early, often or almost every night in the last month	Diagnosis of cancer \geq one year before the study and according to national registry	Psychiatric, medical, sleep disorders, and medications: no	Physical examination, questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> • I (250) • I+cancer (89) • Cancer (371) • No I nor cancer (1106) [77.3 (older adults); 45%] 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow proportion with problems in activities of daily living (I+cancer vs. I and Cancer). • \uparrow proportion with poor self-rated health, nausea, bowel problems, medication and health care use, depressive and anxiety symptoms (I+Cancer vs. Cancer, but not I) • ns: impairment in activities of daily living (I+Cancer vs. I and Cancer) 	

Lallukka et al. (2014b) <i>Prospective cohort (community)</i>	<ul style="list-style-type: none"> Cohort 1: problems with sleep onset or maintenance, or EMA \geq several times/week in past 3 months Cohort 2: difficulties with sleep onset or maintenance, EMA, or NRS \geq 15 nights in past 4 weeks 	Cohort 1: musculoskeletal pain in arms or legs at least often Cohort 2: current pain or aches	Psychiatric: no; medical: partial; sleep disorders and medications: no	Face-to-face exam, questionnaires, databases on sick leave and disability retirement	<ul style="list-style-type: none"> I Pain I+Pain No I nor Pain (Cohort 1: 6892 [42.6; 59%] Cohort 2: 6060 [49.4; 78%]) 	<ul style="list-style-type: none"> \uparrow 5-year risk of sick leave and disability retirement (I+Pain, I, and Pain > no I nor Pain); synergistic effect between I and Pain to predict sick leave [in one of the two cohorts] and disability retirement
Low et al. (2012) <i>Cross-sectional (patients and volunteers)</i>	DSM-IV-TR	HIV-seropositive vs. HIV-seronegative persons	Psychiatric: good; medical and medications: no; sleep disorders: partial	Face-to-face interview, lab PSG (2 nights)	<ul style="list-style-type: none"> I (18) [42.5; 50%] I+HIV (18) [43.0; 50%] 	<ul style="list-style-type: none"> \uparrow SOL \downarrow SE, % REM sleep ns: WASO, TST, TIB, REM latency, % stages 1, 2, and SWS, apnea-hypopnea and PLM indexes (PSG)
Ohayon (2005) <i>Cross-sectional (community)</i>	Modified DSM-IV	Pain \geq 6 months in joints, limbs, back, head or gastrointestinal organs	Psychiatric, medical, sleep disorders, and medications: no	Structured telephone interview	<ul style="list-style-type: none"> I (1169) I+Pain (786) [larger sample: age \geq 15; 52%]	<ul style="list-style-type: none"> \downarrow TST \uparrow number of insomnia-related consequences, and proportion with anxious mood, depressive mood, irritability, intellectual and physical fatigue ns: proportion with insomnia-related daytime sleepiness and naps
Rybarczyk et al. (2011) <i>Treatment (patients and community)</i>	SOL \geq 30 min, WASO \geq 60 min, or < 6.5 hours of sleep/night (sleep diaries) despite sufficient opportunity to sleep and with daytime consequences	Self-reported diagnosis by a physician of osteoarthritis or coronary artery disease with treatment, and pain ratings \geq moderate	Psychiatric and medical: partial; sleep disorders: good; medications: no	Sleep diaries (14 days), PSG (1 screening night), questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> I (40) I+OA (33) I+CAD (33) [67.6 (older adults); 68%]	<ul style="list-style-type: none"> ns: sleep quality (PSQI); SOL, WASO, TST, SE, duration of naps/day (sleep diaries); global sleep impairment (sleep impairment index)
Schneider-Helmert et al. (2001) <i>Cross-sectional (patients)</i>	<ul style="list-style-type: none"> PI: chronic primary insomnia I+Pain: insomnia complaint 	Pain > 6 months, diagnoses of fibromyalgia, migraines/headaches, or low back pain	Psychiatric and medical: no; sleep disorders: good; medications: any	Questionnaires, lab PSG (\geq 1 night, only 1st night analyzed)	<ul style="list-style-type: none"> PI (25) [46.7; 48%] I+Pain (26) [46.4; 54%] 	<ul style="list-style-type: none"> ns: difficulty initiating or maintaining sleep, EMA, NWAK, SQ, rested upon awakening (self-reported); SOL, WASO, TST, SE, time in stages 1, 2, 3, 4, and REM, and alpha activity (PSG)
Tang et al. (2012a) <i>Cross-sectional (patients)</i>	Modified DSM-IV-TR and ICSD-2 criteria	Nonmalignant pain \geq 6 months	Psychiatric, medical, and sleep disorders: partial; medications: no	Face-to-face or telephone interview, questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> PI (31) [44.7; 81%] I+Pain (137) [46.0; 76%] 	<ul style="list-style-type: none"> ns: insomnia severity (ISI) and frequency, SOL, WASO, NWAK, and TST (self-reported) \uparrow % participants unemployed or on benefits ns: anxiety and depressive symptoms; health-related anxiety

Note. Results presented mainly pertain to comparisons between comorbid insomnia and insomnia alone groups, unless indicated. The signs \uparrow and \downarrow mean that the comorbid insomnia group had a higher (\uparrow) or a lower (\downarrow) mean on a given measure than the insomnia alone group, unless otherwise specified. CAD refers to coronary artery disease; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; DSM, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; EMA, early morning awakenings; FIB, fibromyalgia; GS, good sleepers; HIV, human immunodeficiency virus; I, insomnia; I+, insomnia with comorbid; ICSD, International Classification of Sleep Disorders; ISI, Insomnia Severity Index; MED, medical disorder; n/a, not applicable or available; NRS, nonrestorative sleep; NWAK, number of awakenings; OA, osteoarthritis; PI, primary insomnia; PLM, periodic limb movements; PSG, polysomnography; PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index; RDC, Research Diagnostic Criteria; REM, rapid eye movement; SE, sleep efficiency; SOL, sleep onset latency; SQ, sleep quality; SWS, slow wave sleep; TIB, time in bed; TST, total sleep time; WASO, wake after sleep onset.

Table 2.3

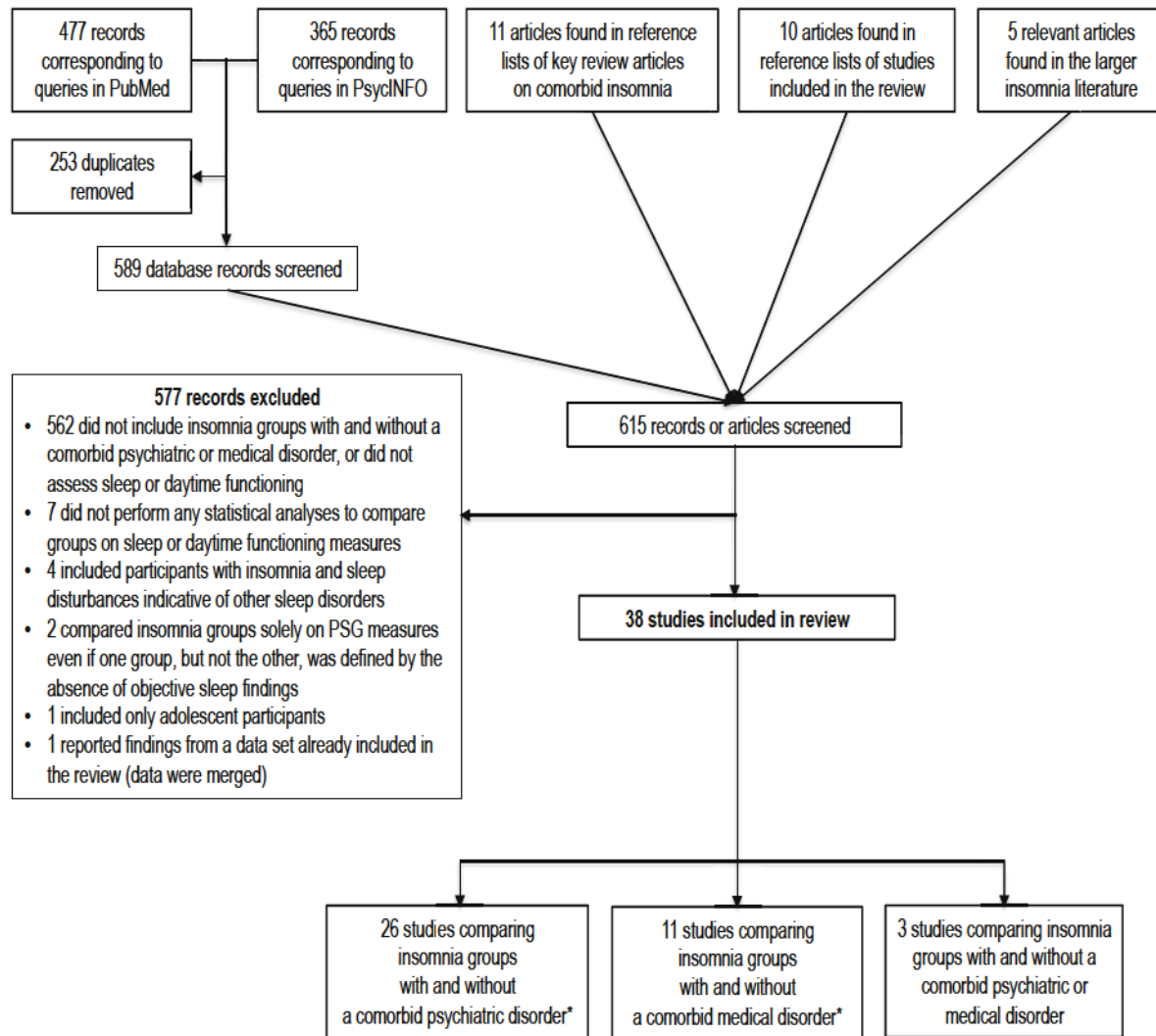
Characteristics and Results of Studies that Compared Insomnia Groups With and Without Comorbid Psychiatric and Medical Disorders

Authors, study design, and sample	Insomnia criteria	Comorbidity criteria	Control for main confounds	Assessment methods	Groups (n) [mean age; % women]	Sleep	Daytime functioning
Bramoweth & Taylor (2012) <i>Cross-sectional (students)</i>	Modified RDC	Medical problem from a list, or score ≥ 11 on Quick Inventory of Depressive Symptomatology or STAI ≥ 59	Psychiatric, sleep disorders and medications: no; medical: n/a	Sleep diaries (7 days), questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> I I+PSY/MED GS+PSY/MED GS (1010 total) [20.0; 72%]		<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow number of medications, total and outpatient costs, and number of primary care visits (I+PSY/MED > all other groups; GS+PSY/MED > GS and I) • ns: number of physician and mental health visits; direct costs
Lichstein et al. (2001) <i>Cross-sectional (community)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • PI: insomnia diagnosis (SOL > 30 min, or TWT > 30 min, ≥ 3 nights/week ≥ 6 months, with sleep dissatisfaction) • SI-PSY/MED: insomnia diagnosis and sleep disturbance is caused by comorbid disorder 	Being under the care of a health provider for a psychiatric or medical disorder	Psychiatric and medical: n/a; sleep disorders: good; medications: for sleep and hypnotics.	Face-to-face interview, sleep diaries (14 days), lab PSG (for screening, in the PI group only), questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> • PI (82) [68.1; 71%] • SI-PSY/MED (46) [68.4; 50%] • No I nor ANX or DEP (61) [71.4; 57%] (older adults)	<ul style="list-style-type: none"> • ns: SOL, WASO, NWAK, TST, SE, SQ, and total nap time (sleep diaries) 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow insomnia-related consequences (global score), fatigue, anxiety, depressive symptoms, health-related quality of life (mental and general health, social functioning, bodily pain, role physical, physical functioning, and vitality) • \downarrow sleepiness
Sánchez-Ortuño & Edinger (2012b) <i>Treatment (patients)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • PI: RDC and DSM-IV-TR criteria, and TWT > 60 min (sleep diaries) • I+PSY/MED: RDC, TWT > 60 min (sleep diaries), and insomnia at least partially the result of comorbid problem 	Psychiatric disorder (DSM-IV) or current medical disorder	Psychiatric and medical: n/a; sleep disorders: partial; medications: no	Face-to-face interview, sleep diaries (14 days), actigraphy (14 days), lab PSG (1 screening night), questionnaires	<ul style="list-style-type: none"> • PI (40) • I+PSY/MED (41) [54.2; 12%]	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow night-to-night variability in SOL and SE (sleep diaries) • ns: night-to-night variability in WASO and TST (sleep diaries), and in SOL, WASO, TST, and SE (actigraphy) 	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow proportion using sleep medication

Note. Results presented mainly pertain to comparisons between comorbid insomnia and insomnia alone groups. Nonetheless, all study groups are indicated. The signs \uparrow and \downarrow indicate that the comorbid insomnia group had a higher (\uparrow) or a lower (\downarrow) mean on a given measure than the insomnia alone group, unless otherwise specified. ANX refers to anxiety disorder; DEP, depressive disorder; DSM, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; GS, good sleepers; I, insomnia; I+, insomnia with comorbid; MED, medical disorder; n/a, not applicable or available; NWAK, number of awakenings; PI, primary insomnia; PSG, polysomnography; PSY, psychiatric disorder; RDC, Research Diagnostic Criteria; SE, sleep efficiency; SI-, insomnia secondary to; SOL, sleep onset latency; SQ, sleep quality; STAI, State-Trait Anxiety Inventory; TST, total sleep time; TWT, total wake time; WASO, wake after sleep onset.

Figure 2.1

Flow Chart of Search Results



Note. *Two articles included both one group with a comorbid psychiatric disorder and another with a comorbid medical disorder.

Chapitre 3. Perturbations du sommeil et du fonctionnement diurne associées à l'insomnie avec et sans comorbidité psychiatrique ou médicale

Résumé

L'objectif de cette étude était de caractériser les manifestations de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique (INS+PSY) ou médical (INS+MED) et de l'insomnie seule (INS). Les participants étaient 84 adultes, répartis en cinq groupes. Parmi ceux-ci, 22 étaient dans le groupe INS, 16 dans le groupe INS+PSY et 14 dans le groupe INS+MED. Tous ont complété un agenda du sommeil, une entrevue clinique, deux nuits d'enregistrement polysomnographique et des questionnaires. Les résultats ont principalement révélé que, relativement au groupe INS, le groupe INS+PSY rapportait un sommeil non réparateur un plus grand nombre de nuits par semaine et des symptômes diurnes plus sévères, alors que le groupe INS+MED rapportait dormir moins longtemps et se réveiller plus fréquemment la nuit. Les résultats appuient la pertinence d'adapter les interventions pour l'insomnie en fonction des troubles comorbides et la possibilité que la présence d'un trouble psychiatrique comorbide favorise le maintien de l'insomnie.

Sleep Disturbances and Daytime Impairments in
Insomnia With and Without Psychiatric or Medical Comorbidity
Cristina Perozzo, Mélanie LeBlanc, Hans Ivers, and Charles M. Morin
Université Laval
Institut universitaire en santé mentale de Québec

Author Note

Cristina Perozzo, Mélanie LeBlanc, Hans Ivers, and Charles M. Morin, École de psychologie, Université Laval, Québec, Québec, Canada and Centre d'étude des troubles du sommeil, Institut universitaire en santé mentale de Québec, Québec, Québec, Canada

This research was supported by a Canadian Institute of Health Research doctoral scholarship awarded to the first author and by a Canadian Institute of Health Research grant attributed to the last author (#42504).

Correspondence concerning this article should be addressed to Cristina Perozzo, École de psychologie, Université Laval, Pavillon Félix-Antoine-Savard, 2325, rue des Bibliothèques, Québec, Québec, G1V 0A6, Canada.

E-mail: cristina.perozzo.1@ulaval.ca

Abstract

Objective. To characterize the nature and severity of sleep disturbances and daytime impairments in insomnia with a comorbid psychiatric disorder (INS+PSY), insomnia with a comorbid medical disorder (INS+MED), and insomnia alone (INS).

Method. Participants were 84 adults (37 men, 47 women; mean age = 47.2, $SD = 15.0$), recruited from a larger epidemiological study on insomnia or via advertisements. Among those, 22 had INS, 16 INS+PSY, 14 INS+MED, 17 were good sleepers with a medical disorder (GS+MED), and 15 were good sleepers without any psychiatric or medical disorder. All participants completed a daily sleep diary for one week, a face-to-face interview, and two nights of ambulatory polysomnographic recording. They also filled out questionnaires assessing insomnia symptoms and daytime functioning. Significant multivariate analyses of variance or covariance were followed by canonical correlation analyses for specific, planned, pairwise contrasts.

Results. The INS+PSY group reported more frequent nights of nonrestorative sleep, more insomnia daytime symptoms, lower motivation, higher physical fatigue, worse physical functioning, and greater role impairment (difficulties to complete tasks at work and daily activities) than the INS group. The INS+MED group spent less time asleep and had more nighttime awakenings according to sleep diaries, and reported greater role impairment than the INS group. Compared to the GS+MED group, the INS+MED group showed greater role impairment, and higher fatigue and depressive symptoms, while the INS group had better physical functioning, but more severe depressive symptoms, higher fatigue, and lower vitality.

Conclusions. Insomnia with a comorbid psychiatric disorder is associated with more severe daytime impairments and insomnia with a comorbid medical disorder with shorter and more fragmented sleep, relative to insomnia alone. Comorbidity with a psychiatric disorder probably contributes to the maintenance of insomnia via cognitive and behavioral processes, some of which are transdiagnostic. The different insomnia profiles found support the relevance of adapting interventions for insomnia depending upon comorbid disorders.

Keywords: insomnia, comorbidity, psychiatric, medical

Sleep Disturbances and Daytime Impairments in Insomnia With and Without Psychiatric or Medical Comorbidity

Insomnia is a common sleep complaint in the general population (Ohayon, 2002). It is characterized by nocturnal and diurnal symptoms. Nocturnal symptoms include difficulty initiating sleep or maintaining sleep, or early morning awakenings (American Psychiatric Association [APA], 2013). These sleep complaints generally translate into significant disturbances in sleep continuity and sleep architecture (Baglioni et al., 2014). Common subjective daytime symptoms include fatigue, decreased energy and motivation, mood disturbances, and cognitive impairments (e.g., reduced concentration) (Buysse et al., 2007; Edinger, Bonnet, et al., 2004). Individuals with insomnia also report a reduced quality of life (LeBlanc et al., 2007; Léger et al., 2012). Additionally, insomnia has been associated with significant role impairment (Gureje, Makanjuola, & Kola, 2007; Roth et al., 2006), reduced work productivity (Daley et al., 2009; Swanson et al., 2011), and more frequent absenteeism (Godet-Cayré et al., 2006; Lallukka et al., 2014a; Sivertsen, Björnsdóttir, Øverland, Bjorvatn, & Salo, 2013).

More often than not, insomnia is comorbid, or co-occurs with other psychiatric or medical disorders. In the general population, 40-50% of individuals with insomnia also have another psychiatric disorder (Ford & Kamerow, 1989; Ohayon, 1997), with depressive and anxiety disorders being the most frequent (Ohayon, 1997). Comorbidity between insomnia and medical disorders is also high (Sivertsen, Krokstad, Overland, & Mykletun, 2009; Taylor et al., 2007).

Until recently, insomnia occurring in persons with another psychiatric or medical disorder was often viewed as “secondary” or due to another “primary” disorder. However, based on earlier recommendations (National Institutes of Health, 2005), the DSM-5 (APA, 2013) no longer distinguishes primary insomnia from secondary insomnia. It introduces the term “insomnia disorder” and requires that any other psychiatric or medical disorder present with insomnia be specified in the diagnosis. This nosological change underscores the need to consider insomnia as a disorder on its own and that deserves treatment in itself, even when a comorbid psychiatric or medical condition is present (Reynolds & Redline, 2010).

With the recent changes to the conceptualization of insomnia among individuals with another disorder, there is a need to determine whether the presence of a comorbid psychiatric or medical

disorder alters the clinical profile characterizing insomnia. Many psychiatric and medical disorders either affect sleep, with some including insomnia as a core symptom (APA, 2013; Harvey, 2001), or have daytime consequences similar to those of insomnia. The manifestations of insomnia and of the comorbid disorder may therefore considerably overlap in persons with both disorders, which may lead to an exacerbation of certain symptoms or consequences of insomnia. Further, insomnia and the comorbid disorder may interact such that the nature or severity of the manifestations of insomnia could be altered by the presence of the other disorder.

A number of studies compared insomnia with a comorbid psychiatric or medical disorder to insomnia alone. They first revealed that insomnia with and insomnia without a comorbid psychiatric disorder are generally characterized by similar sleep disruptions on subjective sleep measures (e.g., Carney, Ulmer, Edinger, Krystal, & Knauss, 2009; Kohn & Espie, 2005), whereas polysomnography (PSG) and actigraphy findings were inconsistent (e.g., Kohn & Espie, 2005; Perlis, Smith, Andrews, Orff, & Giles, 2001b). The four studies that compared insomnia with and insomnia without a comorbid depressive disorder on sleep architecture generally found more rapid eye movement (REM) sleep in the comorbid group; however, results were inconsistent in regard to slow wave sleep (SWS) (Broman & Hetta, 1994; Hauri & Fisher, 1986; Lamarche & Ogilvie, 1997; Staner et al., 2003). The number of studies that assessed daytime consequences other than depressive and anxiety symptoms is limited. Among studies that investigated self-reported cognitive problems in insomnia groups with and without a comorbid depressive disorder, two found higher rates of sleep-related concentration, attention, and memory problems in the comorbid insomnia group (Léger et al., 2010; Ohayon, Caulet, & Lemoine, 1998), while one did not report any group differences on concentration problems (Carney et al., 2009). Results were mitigated as to more frequent sleep-related cognitive problems among persons with a comorbid anxiety disorder (Léger et al., 2010; Ohayon et al., 1998). Subjective daytime sleepiness (Moul et al., 2002; Ohayon et al., 1998), but not fatigue (Carney et al., 2009; Hauri & Fisher, 1986; Moul et al., 2002), was observed to be higher when depression was comorbid with insomnia. Among people with insomnia, the presence of another psychiatric (mainly a depressive or anxiety) disorder and poor self-reported mental health have been associated with higher rates of medical and psychiatric consultations, but not of sleep medication use, and with more frequent and severe reports of sleep-related mood problems and difficulties to complete daily tasks (Espie, Kyle, Hames, Cyhlarova, & Benzeval, 2012; Léger et al., 2010; Manber et al., 2011; Ohayon et al., 1998;

Sánchez-Ortuño, Carney, Edinger, Wyatt, & Harris, 2011; Weissman, Greenwald, Niño-Murcia, & Dement, 1997).

Research that compared sleep in insomnia groups with and without a comorbid medical disorder is scarce and the few studies available mainly focused on comorbid pain. Five studies (Campbell et al., 2015; Ohayon, 2005a; Rybarczyk, Mack, Harris, & Stepanski, 2011; Schneider-Helmert, Whitehouse, Kumar, & Lijzenga, 2001; Tang, Goodchild, Hester, & Salkovskis, 2012) assessed subjective sleep disturbances among insomnia groups with and without chronic pain. Among those, only one investigation (Ohayon, 2005a), with a larger sample size ($n = 1883$ versus ≤ 208 in the other studies) but no control for potential confounds, found group differences indicating shorter total sleep time (TST) in the comorbid insomnia group. PSG studies did not reveal any differences between individuals with insomnia and comorbid chronic pain and others with insomnia alone on measures of sleep continuity and sleep architecture (Campbell et al., 2015; Schneider-Helmert et al., 2001). The only investigation that used actigraphy revealed reduced sleep efficiency (SE) among participants with insomnia and comorbid knee osteoarthritis, relative to those with insomnia only and healthy good sleepers (Campbell et al., 2015). Among individuals with insomnia and comorbid chronic pain, reports of mood disturbances were more frequent and severe (Carney, Edinger, Manber, Garson, & Segal, 2007; Ohayon, 2005a), as were rates of absenteeism from work and disability (Lallukka et al., 2014b; Tang et al., 2012). Another study that included a group of good sleepers with a psychiatric or medical disorder suggested possible additive or interaction effects between insomnia and knee osteoarthritis on sensitivity to thermal, cold, and mechanical pain stimuli (Campbell et al., 2015).

Studies that compared insomnia groups with and without a comorbid psychiatric or medical disorder on sleep disturbances and daytime consequences have the following limitations. First, most of the literature available explored insomnia with comorbid depressive disorders or chronic pain. Little is known about sleep disturbances and daytime deficits in persons with and without a comorbid medical disorder other than pain. The number of studies that looked at daytime impairments other than depressive or anxiety symptoms is limited. Most studies of daytime functioning assessed a small number of variables and few measured the same daytime variables (apart from depressive and anxiety symptoms). The extent to which comorbidity of a depressive disorder with insomnia objectively alters sleep parameters other than REM sleep is unclear. A majority of studies had

methodological limitations that complicated interpretation of the findings, such as unequal criteria to define insomnia in groups with and without comorbidity and a frequent absence of control for other variables that may affect sleep and daytime functioning (e.g., psychiatric, medical, or sleep disorders other than those studied, and side effects of prescribed medications). Finally, few investigations evaluated potential additive or interaction effects between insomnia and comorbid disorders (Budhiraja, Roth, Hudgel, Budhiraja, & Drake, 2011; Campbell et al., 2015; Grov, Fosså, & Dahl, 2011; Lallukka et al., 2014b; Overland et al., 2008).

The present study aimed to provide a detailed portrait of the sleep disturbances and daytime impairments that distinguish comorbid insomnia from insomnia alone. In line with this objective, we first compared a group of individuals with insomnia and a comorbid psychiatric disorder to another with insomnia alone on measures of sleep (derived from sleep diaries and PSG) and daytime functioning. Taking into consideration limitations identified in previous studies, a range of daytime measures was used and the effects of important potential confounds were controlled for. The first hypothesis was that, compared to the insomnia alone group, the insomnia group with a comorbid psychiatric disorder would have more severe sleep disturbances according to PSG, but not sleep diaries. The second hypothesis stated that the insomnia group with a comorbid psychiatric disorder would report more severe daytime impairments than the insomnia alone group. We also compared a group with insomnia and a comorbid medical disorder to the insomnia alone group on the same sleep and daytime functioning measures. A group of good sleepers with a medical disorder was also included in the study such as to evaluate the unique contribution of insomnia to sleep and daytime disturbances among individuals with a medical disorder, additive or interaction effects between insomnia and medical disorders, and the respective burdens of insomnia and medical disorders in terms of daytime impairments. The third hypothesis of this study postulated that, in contrast with the insomnia alone group, the insomnia group with a comorbid medical disorder would have more severe sleep disturbances according to sleep diaries and PSG. The fourth hypothesis was that the insomnia group with a comorbid medical disorder would report more severe daytime impairments than the insomnia alone group, which, in turn, would show more severe daytime impairments than the good sleepers group with a medical disorder.

Method

Study Context and Sample Selection

Participants were recruited in two ways. First, the majority of the sample was recruited from a larger epidemiological study examining the natural history of insomnia in Canada (Morin, LeBlanc, et al., 2011; see Figure 3.1 for a diagram of the enrollment process). In the context of this longitudinal study, participants were invited to complete several questionnaires annually for five years. Among the 2950 participants who had returned their completed baseline questionnaires, all those residing within 100 km of Québec city and who had given written consent for further contact ($n = 818$) were telephoned to be solicited for the present study. The second recruitment method involved solicitation via printed and electronic media advertisements at Université Laval, and at collaborating psychotherapy clinics and hospitals of the Québec city metropolitan region. One hundred and forty-seven persons were reached using this method and manifested their interest to participate in the study. Altogether, 965 persons were contacted for a telephone interview, and among these, 731 were reached. The final sample was composed of 84 participants, among which 63 had been recruited from the epidemiological study and 21 via advertisements¹. The study protocol was approved by the Ethics Board Committee of Université Laval, Québec, Canada.

Insert Figure 3.1 about here

Participants

Based on a face-to-face clinical interview assessing sleep, mental and physical health status, participants were classified into one of five groups: (1) participants with an insomnia disorder alone (INS), (2) participants with an insomnia disorder and a psychiatric disorder (INS+PSY), (3) participants with an insomnia disorder and a medical disorder (INS+MED), (4) participants that were

¹ Among the 21 participants recruited via advertisements, 10 were classified in the insomnia alone group and 11 in the insomnia group with a comorbid psychiatric disorder. A MANOVA was used to test whether participants differed on total ISI score, subjective daytime consequences of insomnia (question five from the ISI) and sleep diary-derived SE according to recruitment method (epidemiological study versus advertisements) and group (insomnia alone versus insomnia with a comorbid psychiatric disorder), and if there was an interaction between recruitment method and group. Analyses revealed a main effect of recruitment method, $F(3, 31) = 4.98, p = .006, \eta_p^2 = .32$, with participants recruited via advertisements reporting a higher ISI total score and generally more severe daytime consequences of insomnia. No significant main effect of group or interaction effect was found.

good sleepers and had a medical disorder (GS+MED), (5) participants that were good sleepers and had no psychiatric or medical disorder (GS). Efforts were made to enroll a group of good sleepers with a psychiatric disorder, but only three participants could be recruited. Given our study criteria and that more than 80% of patients with a depressive or anxiety disorder also have sleep disturbances (Ohayon, Shapiro, & Kennedy, 2000; Riemann & Voderholzer, 2003; Weissman et al., 1996), the good sleeper group with a psychiatric disorder was dropped.

Sleep group definitions. Based on DSM-IV-TR (APA, 2000) and International Classification of Diseases, 10th Edition (World Health Organization [WHO], 1992) insomnia criteria, an insomnia diagnosis was defined as a report of difficulties with sleep onset (i.e., taking > 30 min to fall asleep), sleep maintenance (i.e., awakenings in the middle of the night lasting > 30 min), early morning awakenings (i.e., last morning awakening occurring > 30 min before desired waking time), or of nonrestorative sleep, at least three nights a week. Sleep difficulties had to be present for at least six months and cause significant distress or at least one significant diurnal consequence. Individuals using a prescribed medication to sleep at least three nights a week in the month prior to the clinical interview and who suffered from insomnia for at least six months were diagnosed automatically as having insomnia.

Good sleepers were defined as participants who reported, during the clinical interview, being satisfied with their sleep and having no sleep difficulties or indicated difficulties with sleep onset, sleep maintenance, or sleep quality no more than two nights a week. Sleep difficulties had to cause no significant diurnal consequence or distress. No prescribed or over-the-counter medication, or natural product had to have been used in the past month to sleep.

Comorbidity definitions. Psychiatric disorders were diagnosed during the clinical interview, based on DSM-IV-TR criteria (APA, 2000). These included a depressive (i.e., major depressive or dysthymic disorder) or an anxiety disorder (i.e., any anxiety disorder, except specific phobia, a diagnosis that did not exclude participants from the study nor contributed to group classification). Participants with a psychiatric disorder could have more than one depressive or anxiety disorder, or both a depressive and an anxiety disorder. Medical disorders corresponded to self-reported medical conditions, diagnosed by a health professional and present for at least three months (according to the participant) and for which a prescribed medication was used. Medical disorders included any of the

following: a cardiovascular disorder (e.g., coronary heart disease) or associated risk factor (hypertension, obesity [without sleep apnea]), a respiratory disorder (e.g., asthma), a musculoskeletal or pain-related disorder (e.g., arthritis, migraines), or a digestive disorder (e.g., gastroesophageal reflux disease). For pain disorders, participants had to be using a prescribed pain medication or report at least a moderate interference of pain with daily activities in the last month. Obesity, defined as having a body mass index of 30 kg/m² or more (WHO, 2000), was considered as a criterion for classification in groups with a medical disorder, as it is deemed a disease in its own right (WHO, 2000) and a major risk factor for coronary heart disease (Eckel & Krauss, 1998; Hubert, Feinleib, McNamara, & Castelli, 1983). Combinations of medical disorders (e.g., hypertension and migraines) were accepted.

Exclusion criteria. Exclusion criteria (all self-reported unless specified) were: 1) a major life event in the last three months (e.g., separation), affecting sleep at the time of the study; 2) a current clinical diagnosis of an Axis I DSM-IV-TR (APA, 2000) psychiatric disorder other than depressive, anxiety, or insomnia disorders, or a self-reported history of psychotic or bipolar disorder; 3) an active medical condition with a significant impact on sleep or daytime functioning (e.g., allergies, chronic sinusitis/rhinitis, symptomatic menopause, diabetes, neurological disorders); 4) history of cancer over the last two years, cancer treatment, or residual symptoms associated with cancer or its treatment; 5) meeting the study inclusion criteria for both psychiatric and medical comorbidity; 6) being pregnant or breast-feeding; 7) self-reported or PSG-suggested possibility of sleep apnea (i.e., apnea/hypopnea index > 15), hypersomnia, circadian rhythm disorder, restless legs syndrome, or periodic limb movement disorder (i.e., index PLMA \geq 15); 8) irregular sleep schedules, defined as going to bed before 9:00 p.m. or after 2:00 a.m., or getting out of bed before 5:00 a.m. or after 10:00 a.m., more than twice a week; 9) working on a night shift or regularly on an evening shift in the last three months; 10) among good sleepers, self-reported symptoms of a parasomnia; and 11) sleep difficulties mainly due to the use of medication.

Procedure

A 20 minutes telephone interview was conducted to screen all potential participants. Eligible participants were invited to the sleep laboratory for a clinical interview and two consecutive nights of ambulatory PSG recording. All participants completed the same self-reported questionnaires. For

participants recruited from the epidemiological study, if the time elapsed since completion of their last postal questionnaires was more than two months, they were asked to complete the same questionnaires again. Overall, 70 (83.3%) participants completed the questionnaires in the two months prior to or following their visits.²

Prior to their visits to the sleep laboratory, participants received the consent form and completed a seven-day sleep diary and the Insomnia Severity Index (ISI; Morin, 1993). They were instructed to complete the sleep diary on a daily basis during the week preceding their first visit and to complete the ISI the night before the first visit. Some participants (22; 25.9%), recruited within short notice, were instructed to complete their sleep diary during the week following their last night of PSG recording.³ Participants all had to accept to 1) limit alcohol consumption to two per day before 6:00 p.m. during the week of sleep diary monitoring and to drink no alcohol on days of PSG recording; 2) limit caffeine consumption to three per day before 12:00 p.m. during the week of sleep diary monitoring and on days of PSG recording, and 3) refrain from using over-the-counter (but not prescribed) medications or natural products to sleep during the week of sleep diary and on PSG nights. Habitual alcohol and caffeine intake surpassed five consumptions a day in 1.2% and 6.0% of the total sample, respectively.

On the day of their first visit to the sleep laboratory, participants arrived around 6:30 p.m. Consent to the study was addressed and completion of sleep diary and ISI measures was verified by the first author. While half of the participants underwent a clinical interview first, the other half completed the self-reported questionnaires first (i.e., if they had not previously completed them or if it was more than two months since completion). Clinical interviews were carried out by graduate psychology students previously trained by a licensed psychologist to administer the interview instruments. Interviews were audio recorded whenever possible for later computation of reliability check. In addition, participants had their weight and height measured by a sleep technologist. Height

² Among the remaining participants, nine (10.7%) completed the questionnaires within three months, four (4.8%) within four months, and one (1.2%) within 4.6 months. To test if answers to the questionnaires varied according to the time elapsed between their completion and visits to the sleep laboratory, correlations were calculated between elapsed time and all dependent variables derived from questionnaires. Out of 24 dependent variables, only three were significantly ($p < .05$) and modestly (all r 's $< .25$) correlated with time elapsed between questionnaire completion and sleep laboratory visits.

³ To test if participants who had completed the sleep diary in the week prior to the clinical interview differed, on sleep diary measures, from those who had completed it in the week after, independent samples t-tests were computed. T-tests revealed no significant difference (at $p < .05$) on any sleep diary measures.

and weight measures were used to calculate the body mass index (BMI; weight in kg/[height in m]²). Following these assessments, the PSG montage was installed. Ambulatory PSG was chosen over laboratory PSG as it provides more ecologically valid measures of nocturnal (Edinger et al., 1997a) and diurnal (Edinger et al., 1997b) differences between individuals with insomnia and good sleepers than laboratory-based PSG. All participants returned to their home after the installation and were asked to stay in bed at least 7 to 8 hr for the two nights of PSG evaluation. They were told to complete a sleep diary for that night and were provided with instructions on how to remove the electrodes the following morning.

Upon arrival at the sleep laboratory on the second night around 6:30 p.m., all participants returned the used electrodes. Those who had undergone the clinical interview the evening before completed the self-administered questionnaires and then had the PSG montage installed for the second night. In turn, participants who had filled the questionnaires the previous night underwent the clinical interview, followed by PSG montage installation. Following PSG montage installation, participants were instructed to complete another one-night sleep diary at home. All participants received a personalized sleep report and 100 \$ as compensation for their participation.

Measures

Participants underwent clinical interviews, sleep assessment using a sleep diary and PSG recording, and reported on their daytime functioning using several questionnaires.

Clinical interview. Participants were asked questions about their sleep, and physical and mental health, during a semi-structured clinical interview (duration: $M = 100$ min, $SD = 39$ min). A first part of the interview was derived from the semi-structured Insomnia Interview Schedule (Morin, 1993) and assessed nocturnal and diurnal symptoms typically associated with insomnia. It also documented past episodes and familial history of sleep difficulties, history of shift work, and current and past symptoms of major sleep disorders other than insomnia. Questions were added to identify medical disorders and cover the following information: frequency of physical exercise, caffeine and substance use habits, current and past medical problems, use of prescribed and over-the-counter medications or natural products (in past three months), past hospitalisations and surgeries, current (in last month) and past use of alcohol as a sleep-aid, and consultations with health professionals (in past three months).

The Duke Structured Interview for Sleep Disorders (DSISD; Edinger, Kirby, et al., 2004) was also used to assess sleep disorders diagnoses. It is a semi-structured interview based on the DSM-IV-TR and ICSD-2 diagnostic criteria for sleep disorders, which includes four modules investigating insomnia-related disorders, hypersomnia and excessive daytime sleepiness-related disorders, circadian rhythms disorders, and parasomnias. The insomnia module allows diagnosis of main ICSD-2 insomnia subtypes and to rule out insomnia that might be due to restless legs syndrome, periodic limb movement sleep disorder, or sleep apnea. The DSISD shows acceptable reliability and validity for DSM-IV-TR and ICSD-2 insomnia diagnoses (Carney et al., 2008; Edinger et al., 2009).

The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I; First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 2002) was used to diagnose major Axis I DSM-IV disorders (APA, 2000). The SCID-I psychometric properties have been established mainly with the earlier version, based on the DSM-III-R (Antony & Barlow, 2010). However, only minimal changes were made in the SCID-I based on the DSM-IV; a version that has demonstrated fair to excellent inter-rater and test-retest reliability for most disorders (Zanarini et al., 2000).

Sleep diary. Among questions included in the sleep diary, the ones of interest pertained to bedtime and rising time, time of lights off, sleep onset latency (SOL), number and duration of nighttime awakenings, time of the last awakening, and sleep quality. Using a 5-point Likert scale, sleep quality was assessed by two questions, which were pooled together. The first question asked how rested participants felt upon awakening in the morning (from 1 “exhausted” to 5 “rested”) and the second question asked how deep sleep was (from 1 “very agitated” to 5 “very deep”). Dependent variables derived from the sleep diary were: SOL, WASO⁴, duration of early morning awakenings (EMA), number of awakenings, TST, SE, and sleep quality.

Polysomnography. Participants underwent two consecutive nights of sleep recording at home, according to their usual sleep schedule. Standard PSG montage was used (Rechtschaffen & Kales, 1968). Respiration (oxygen saturation, and thoracic and abdominal efforts) and anterior tibialis electromyogram (one channel) were monitored during the first night to screen for sleep apnea and periodic limb movement disorder. PSG data were scored using AASM criteria (Iber, Ancoli-Israel, Chesson, & Quan, 2007) by experienced technologists, blind to participants’ group status. Dependent

⁴ WASO did not include the elapsed time between the last awakening and rising time, which corresponded to EMA.

variables consisted of sleep continuity and sleep architecture measures. Sleep continuity variables were: SOL, WASO, EMA, TST, SE, total number of awakenings, number of awakenings lasting ≥ 5 min, and total index of arousals. Two SOL measures were used: 1) SOL₁ was the latency to start of at least 1.5 consecutive min of stage NREM1 (N1) or to 30 s of stage NREM2 (N2), NREM3 (N3) or rapid eye movement (REM) sleep, and 2) SOL₂ was defined as the latency to persistent sleep (i.e., at least 5 consecutive min of sleep of any stage). Arousals were scored according to standardized criteria (American Sleep Disorders Association, 1992). Sleep architecture variables were percentages of time spent in stages 1, 2, 3 and 4, and REM sleep, as well as latency to REM sleep.

Questionnaires. Questionnaires investigated insomnia symptoms, daytime fatigue/sleepiness, health-related quality of life, psychological symptoms, and work productivity and activity impairment.

Insomnia Severity Index (ISI) – revised. The original ISI (Morin, 1993) includes seven items and measures the nature, severity, and impact of sleep difficulties in the last month. Participants rate the following characteristics on a 5-point Likert scale ranging from 0 (*not at all*) to 4 (*very much*): severity of difficulties falling asleep and staying asleep, and of early morning awakenings; satisfaction with sleep; and extent to which sleep difficulties interfere with general daily functioning, are noticeable to others, and cause worry or distress. Total score ranges between 0 and 28, where a score from 0 to 7 means an “absence of insomnia”, 8 to 14 “sub-threshold insomnia”, 15 to 21 “moderate insomnia”, and 22 to 28 “severe insomnia”. The ISI has adequate (.74) to excellent (.91) internal consistency, and appropriate concurrent validity (with sleep diaries and PSG), convergent validity (with clinician’s evaluations and measures of daytime functioning), and content validity (Bastien, Vallières, & Morin, 2001; Morin, Belleville, Bédard, & Ivers, 2011). It is also sensitive to treatment changes (Bastien et al., 2001). The French-Canadian version has good internal consistency (.88) as well as adequate 2-week test-retest reliability (.65) and convergent validity (with sleep diaries) (Blais, Gendron, Mimeault, & Morin, 1997). Six additional questions, which used the same 5-point Likert scale, were included to better characterize daytime consequences of insomnia in the last month. These pertained to the impact of sleep difficulties on quality of life, daytime fatigue, mental abilities (e.g., concentration, memory), interpersonal relationships, mood, and social activities or leisure.

Multidimensional Fatigue Inventory (MFI). The MFI (Smets, Garssen, Bonke, & De Haes, 1995) is composed of 20 items, which measure five dimensions of subjective fatigue: general fatigue,

physical fatigue, mental fatigue, reduced motivation (for doing activities, tasks, and projects), and reduced activity. Using a 5-point Likert scale ranging from 1 (*strongly disagree*) to 5 (*strongly agree*), participants indicated their degree of agreement with each statement in reference to the past few days. Higher scores indicate higher fatigue. The instrument accurately discriminates between chronically fatigued and non-fatigued individuals, and has good internal consistency (.84), construct validity, and convergent validity (with other measures of fatigue) (Smets et al., 1995). The French Canadian version was used, which demonstrated good internal consistency (with alpha coefficients ranging from .68 to .89) and very good temporal stability over two weeks (with correlations between .51 and .83) in samples of patients with cancer (Fillion, G elinas, Simard, Savard, & Gagnon, 2003). Convergent validity, concurrent criterion-related validity (for detecting depression), and construct validity are also satisfying (Fillion et al., 2003).

Epworth Sleepiness Scale (ESS). The ESS (Johns, 1991) evaluates subjective daytime sleepiness in eight daily life situations (e.g., while reading) using a 4-point Likert scale ranging from 0 (*would never fall asleep*) to 3 (*high chance of falling asleep*). The total score ranges from 0 to 24, with a higher score indicating higher sleepiness. A score of > 10 suggests clinically significant daytime sleepiness (Johns, 1991). The ESS possesses very good internal consistency (.88), test-retest reliability (.82), and construct validity (Johns, 1992). The French Canadian version of the questionnaire was used (Johns, 1997).

Health-Related Quality of Life survey, version 2.0 (SF-12 v2.0). The SF-12 (a short form of the SF-36; Ware, Kosinski, & Keller, 1996) is a self-administered questionnaire composed of 12 items assessing functional health and well-being on eight domains: physical functioning, role physical, bodily pain, general health, vitality, social functioning, role emotional, and mental health. Responses are recorded on 3 to 5 points Likert scales. Higher scores indicate higher health-related quality of life. The SF-12 has fair to good internal consistency (alpha coefficients range from .73 to .87) and test-retest reliability, and a satisfying validity (Ware, Kosinski, Turner-Bowler, & Gandek, 2002). The French Canadian version was used (Ware et al., 2002).

Pain. In addition to the SF-12's question on bodily pain, which assesses the extent to which pain interferes with functioning, two questions were added to evaluate pain severity and frequency. The first question asked "Are you suffering from pain?" Response choices were "yes, very

important/severe”, “yes, important/severe”, “yes, somewhat important/severe”, and “no”. The second question asked “Within the last month, how often have you had pain?” Answer choices were “not during the last month”, “less than once a week”, “once or twice a week”, “three or more times a week”, and “every day”.

Beck Depression Inventory II (BDI-II). The BDI-II (Beck, Steer, & Brown, 1996) is a 21-item questionnaire, which measures the presence and severity of depressive symptoms in the past two weeks, using a 4-point Likert scale. Total score ranges from 0 to 63; a total score from 0 to 13 indicates “minimal depression”, 14 to 19 “mild depression”, 20 to 28 “moderate depression”, and 29 to 63 “severe depression”. The psychometric properties of the English and French versions are very good and well documented (Beck et al., 1996). The item assessing sleep disturbances was removed for total score calculation.

State-Trait Anxiety Inventory Form Y (STAI). The state part of the STAI (Spielberger, 1983) was used to assess current anxiety. It comprises 20 items and responses are rated on a 4-point Likert scale ranging from 1 (*not at all*) to 4 (*very much so*). Total score varies between 20 and 80, with a higher score suggesting higher state anxiety. The English version of the instrument possesses excellent internal consistency (with alpha coefficients ranging from .86 to .95) and satisfying 2-month test-retest reliability (coefficients ranging from .65 to .75), construct validity, and concurrent validity (Spielberger, 1989). The state part of the STAI is sensitive to changes in individual characteristics (Elliott, Shewchuk, & Richards, 2001; Shewchuk, Richards & Elliott, 1998). Comparable psychometric properties have been found for the French Canadian version (Bouchard, Gauthier, Ivers, & Paradis, 1996; Bouchard, Ivers, Gauthier, Pelletier, & Savard, 1998; Gauthier & Bouchard, 1993).

Work Productivity and Activity Impairment Questionnaire: General Health, version 2.0 (WPAI:GH V2.0). The self-administered version of the WPAI:GH V2.0 (Reilly, Zbrozek, & Dukes, 1993) was used to measure the impact of health problems (i.e., physical and emotional) on work and daily activities. It is composed of six questions, for which the inquiry period is the past seven days. It assesses current employment (yes/no), number of work hours missed due to health problems or any other reason (e.g., vacation), and total number of hours worked. The questionnaire also evaluates the extent to which health problems affect work productivity and capacity to perform daily activities (e.g., childcare, exercising), using an 11-point Likert scale ranging from 0 (*health problems had no effect*)

to 10 (*health problems completely prevented me from working or doing my daily activities*). Scores for absenteeism, presenteeism, and activity impairment were calculated (Margaret Reilly Associates, 2013). All scores are expressed in percentages, with higher scores indicating greater impairment. Three questions pertaining specifically to insomnia were added to the original items. Participants were asked to rate on an 11-point Likert scale ranging from 0 (*not at all*) to 10 (*completely*), the extent to which insomnia or its consequences were responsible for the hours missed at work, and for the decreased work productivity and ability to perform daily activities in the past seven days. Using formulas similar to those provided by Margaret Reilly Associates (2013), percentage scores for absenteeism, presenteeism, and activity impairment due to insomnia or its consequences were computed. The interviewer-administered version of the WPAI:GH has adequate construct validity, while the self-administered version has acceptable test-retest reliability (.71 for overall work productivity and .77 for daily activity impairment) (Reilly et al., 1993). The French Canadian version was used (Margaret Reilly Associates, 2013).

Data Analysis

All analyses were performed using SPSS version 21 (IBM Corporation, 2012). Alpha level was set at .05 (two-tailed). Less than 5% of data were missing. Because of the small sample size (Tabachnick and Fidell, 2007), additional computations checked whether multiple imputation of missing data changed results of the main analyses. As the results remained unchanged, it was decided not to use multiple imputation.

Selection of covariables. Age, gender, marital status, education, occupation, family income, a past episode of insomnia, smoking status, alcohol and caffeine use, and frequency of physical exercise were considered potential covariables. Prescribed medications used at the time of the interview by at least 10% of the total sample and that are known to affect sleep (i.e., cardiovascular drugs, medications acting on the central nervous system, and hormones and synthetic substitutes) were also considered as potential covariates. Drug classification was based on the AHFS Pharmacologic-Therapeutic Classification (American Society of Health-System Pharmacists, 2013). To be retained and included in the main analyses, covariables had to show correlations of at least .30 (moderate effect size) (Frigon & Laurencelle, 1993) with the majority (i.e., 50%) of the dependent variables within a given set of analysis.

Analyses of group differences. To investigate group differences in sleep and daytime functioning, multivariate analyses of variance (MANOVAs) or covariance (MANCOVAs) were computed. Significant main effects of group status were followed by specific a priori contrasts. In line with the study's objective, the INS group was compared with the INS+PSY and INS+MED groups to check if the presence of a comorbid disorder altered the nature or severity of nocturnal symptoms and daytime consequences in individuals with insomnia. The INS+MED group was also compared with the GS+MED group on sleep and daytime impairments to inform on: 1) the unique contribution of insomnia to nocturnal and diurnal disturbances among participants with a medical disorder, and 2) the possible additive effects of insomnia and medical disorders. A last contrast, between the INS and GS+MED groups aimed to compare the respective burden of insomnia and medical disorders in terms of daytime impairments. For each significant contrast, discriminant functions (i.e., canonical correlation analyses) were computed. Canonical correlation analyses were chosen over post hoc analyses as they allow for multivariate comparisons, and therefore take into account correlations among dependent variables. Canonical correlation analyses also provide more information on which variables explain group differences, given the strength of the correlation between each dependent variable and the canonical variate⁵. Only correlations between dependent variables and the first discriminant function (or canonical variate) were considered as this discriminant function represents the group difference tested by the MANOVA or MANCOVA.

Given the large number of PSG-derived variables, sleep continuity and sleep architecture variables were analyzed separately. Two repeated-measures MANOVAs were computed, one for sleep continuity measures and one for sleep architecture variables, to test for differences between the first and second PSG nights and for interaction effects between groups and recording nights. Analyses revealed a main effect of PSG night on measures of sleep continuity, $F(9, 66) = 3.24$, $p = .003$, $\eta_p^2 = .31$, and sleep architecture, $F(5, 70) = 4.96$, $p = .001$, $\eta_p^2 = .26$. Post hoc exploration of this effect revealed that most measures of sleep continuity (i.e., five out of nine variables) and sleep architecture (i.e., four out of five variables) differed significantly from night 1 to night 2, with participants generally sleeping more poorly during the first night. No significant group by night

⁵ Canonical correlations vary between 0 and 1 and are either of positive or negative valence. A positive correlation means that the function differentiating the groups is related to an increase in the corresponding dependent variable, while a negative correlation signifies that the group difference is associated with a decrease in the dependent variable.

interaction was found for sleep continuity and sleep architecture variables. Altogether, the first night was considered as an adaptation night and only data from the second PSG night were used.

As daytime functioning was also assessed by a large number of variables (i.e., 31), a principal component analysis was performed to determine which variables could be grouped together meaningfully (see Table 3.1). All dependent variables were entered in the analysis, with the exception of the WPAI and ISI measures, as most questions from the WPAI only pertained to working participants ($n = 52$). The ISI questions were considered as being distinct as they specifically evaluated the impact of sleep difficulties on diurnal functioning. Eighteen variables were therefore entered. Four components explained altogether 75.0% of the total variance. Based on significant component loadings ($\geq .35$), the first component was labeled as mental health, the second as physical health, the third as pain, and the fourth as sleepiness (see Table 3.1).

Insert Table 3.1 about here

Results

Participants

Table 3.2 presents the demographic characteristics of the total sample. Participants were 84 adults between 20 and 81 years old ($M = 47.2$ years, $SD = 15.0$). A majority were women (56.0%), Caucasians (97.6%), and of Canadian nationality (95.2%). Half were married or in a common-law relationship (50.0%). All had at least a high school degree, with 43.4% having a university degree.

Insert Table 3.2 about here

Classification of participants. Twenty-two participants were classified in the INS group (26.2%), 16 in the INS+PSY group (19.0%), 14 in the INS+MED group (16.7%), 17 in the GS+MED group (20.2%), and 15 in the GS group (17.9%). A oneway ANOVA revealed that ISI total scores differed significantly between participants classified into the insomnia and good sleeper groups, $F(4, 79) = 28.20, p < .001$. Tukey post-hoc analyses indicated that the INS ($M = 14.3, SD = 4.9$), INS+PSY ($M = 16.5, SD = 5.2$), and INS+MED ($M = 12.2, SD = 4.7$) groups had significantly higher ISI scores

than the GS+MED ($M = 3.9$, $SD = 3.6$) and GS groups ($M = 3.5$, $SD = 4.3$), thus supporting the validity of the classification of study participants. No significant differences in ISI scores were found among the three groups with insomnia, as well as between the two good sleeper groups, suggesting that any differences between insomnia groups on dependent variables could not be attributed to differing insomnia severities.

To further verify reliability of group classification, interjudge agreement was evaluated with a subsample of 21 participants randomly selected from the 70 recorded interviews available. The second evaluator was blind to results of the first evaluation. Cohen's kappa coefficients were calculated for the presence of insomnia (yes/no), a medical disorder (yes/no), a psychiatric disorder (yes/no), as well as for the type of medical or psychiatric disorder present. The kappa coefficient for the presence of an insomnia diagnosis was 1.00 (21/21), .90 (20/21) for a medical disorder, and .69 (19/21) for a psychiatric disorder, suggesting substantial to perfect agreement (Landis & Koch, 1977). Interjudge agreement was 87.5% (7/8) on the type of medical disorder and 60.0% (3/5) on the type of psychiatric disorder. Any disagreements were resolved by a third evaluator blind to results of the previous evaluations.

Characteristics of groups. A oneway ANOVA tested differences among groups based on age. Chi-square tests were used to test differences among groups on gender, marital status, ethnicity, education, occupation, and family income. Groups only differed on age (see Table 3.2). Tukey post hoc analyses revealed that the INS+MED group ($M = 55.1$, $SD = 13.9$) was significantly older than the INS group ($M = 37.8$, $SD = 13.4$). The GS+MED group ($M = 58.4$, $SD = 11.2$) was also significantly older than the INS and INS+PSY groups ($M = 42.1$, $SD = 14.1$ for the latter). Table 3.3 presents the medical conditions in the INS+MED and GS+MED groups, and the psychological conditions in the INS+PSY group. While cardiovascular disorders or risk factors (11/14 and 16/17 participants in the INS+MED and GS+MED groups, respectively) and musculoskeletal or pain-related disorders (5/14 and 2/17 participants, respectively) were the most frequent medical conditions, no significant differences in health conditions were observed between groups (see Table 3.3). In the INS+PSY group, anxiety disorders (13/16 participants), mainly generalized anxiety disorder and social phobia, were the most frequent psychiatric conditions (see Table 3.3). A oneway ANOVA was used to test differences between the five study groups on BMI and revealed significant differences, $F(4, 79) = 11.17$, $p < .001$. A Games-Howell post hoc test identified that the INS+MED group ($M =$

31.0, $SD = 7.7$) had a higher BMI than the INS group ($M = 24.1$, $SD = 2.9$) and that the GS+MED group ($M = 32.3$, $SD = 6.8$) had a higher BMI than the INS, INS+PSY ($M = 24.5$, $SD = 2.7$) and GS groups ($M = 24.3$, $SD = 3.0$). Table 3.4 shows the rates of prescribed medication use in the five study groups. Prescribed medications were utilized by more than half of participants in each group at the time of the interview, with the exception of the GS group. Rates of medication use were especially high in groups with a psychiatric or medical disorder. Groups with comorbidity had the highest use of drugs acting on the central nervous system, which included sleep-promoting medications (see Table 3.4).

Insert Table 3.3 and Table 3.4 about here

Sleep-Related Interview Variables

To explore profiles of sleep disturbances in insomnia with and without a comorbid disorder, the INS and INS+PSY groups, and the INS and INS+MED groups were compared on six variables derived from the clinical interview and the seven main ISI items. Group means and standard deviations, and results of a priori contrasts for clinical interview variables and ISI variables are shown in Tables 3.5 and 3.6, respectively. A first MANOVA revealed significant group differences between the INS and INS+PSY groups on clinical interview variables, $F(6, 29) = 2.56$, $p = .04$, $f^2 = .53$ (see Table 3.5). Discriminant functions indicated that the INS+PSY group reported more frequent nights of nonrestorative sleep ($r = -.44$), less frequent sleep maintenance difficulties ($r = .33$), and longer insomnia duration ($r = -.33$) than the INS group. Another MANOVA compared the INS and INS+MED groups on clinical interview variables and did not highlight any significant main effect of group, $F(6, 25) = 1.39$, $p = .26$, $f^2 = .33$ (see Table 3.5). MANOVAs testing for differences between the INS and INS+PSY groups, and the INS and INS+MED groups on ISI items exploring core insomnia symptoms revealed no significant effects of group, $F(7, 30) = 1.18$, $p = .34$, $f^2 = .28$ and $F(7, 28) = 0.99$, $p = .46$, $f^2 = .25$, respectively (see Table 3.6).

Insert Table 3.5 and Table 3.6 about here

Sleep Diary

Group means and standard deviations, and results of pairwise contrasts for sleep diary variables are presented in Table 3.7. A MANOVA (as no covariable was retained), testing for differences among groups, yielded a significant effect, $F(28, 261) = 3.42, p < .001, \eta_p^2 = .25$. A priori contrasts revealed that the INS group did not differ from the INS+PSY group on sleep diary measures, $F(7, 29) = 0.85, p = .55, f^2 = .20$, but differed significantly from the INS+MED group, $F(7, 27) = 3.17, p = .01, f^2 = .81$. Discriminant functions indicated that the number of awakenings ($r = -.37$) and TST ($r = .35$) best distinguished the INS and INS+MED groups; the latter group awakened more often at night and slept less time throughout the night. Participants in the INS+MED group reported significantly more severe sleep disturbances than those in the GS+MED group, $F(7, 23) = 2.77, p = .03, f^2 = .86$, as reflected on measures of sleep quality ($r = -.71$), TST ($r = -.71$), SE ($r = -.61$), WASO ($r = .55$), and number of awakenings ($r = .54$).

Insert Table 3.7 about here

Polysomnography

Means and measures of deviation from the mean for each group for sleep continuity and sleep architecture variables are presented in Table 3.8. Mean bedtime for all participants was 11:02 p.m. ($SD = 52$ min) on the first night and 10:59 p.m. ($SD = 47$ min) on the second night. Mean rising time was 6:55 a.m. ($SD = 68$ min) on the first morning and 7:02 a.m. ($SD = 65$ min) on the second morning⁶. Mean TIB was 473 min ($SD = 53$ min) for the first night and 484 min ($SD = 54$ min) for the second night⁷. A first MANOVA (with no covariable retained) tested for differences in sleep continuity variables across the five groups and revealed no significant differences, $F(36, 260) = 0.77, p = .83, \eta_p^2 = .09$. A second multivariate analysis of variance, for sleep architecture measures and with age as a covariable, indicated no main effect of group status, $F(20, 240) = 1.08, p = .38, \eta_p^2 = .07$.

Insert Table 3.8 about here

⁶ Four univariate analyses of variance revealed no significant group differences on bedtimes and rising times.

⁷ Two univariate analyses of variance indicated that groups did not differ on TIB during either the first, $F(4, 77) = 0.54, p = .71$, or second night, $F(4, 78) = 0.67, p = .61$.

Daytime Functioning

Diurnal symptoms associated with insomnia. Adjusted means and standard errors for each group, and results of pairwise contrasts for variables derived from the ISI are shown in Table 3.6. A MANCOVA (controlling for age, marital status, and the use of medications acting on the central nervous system) revealed a significant effect of group status, $F(24, 245) = 3.72, p < .001, \eta_p^2 = .24$. The INS group differed significantly from the INS+PSY group, $F(6, 27) = 3.48, p = .01, f^2 = .77$, with the latter group reporting more diurnal impacts of insomnia on daytime mood ($r = -.76$), interpersonal relations ($r = -.51$), quality of life ($r = -.45$), and social activities or leisure ($r = -.35$). No significant difference was found between the INS and INS+MED groups, $F(6, 26) = 1.90, p = .12, f^2 = .44$.

Mental health. Dependent variables included in this component corresponded to four MFI subscale scores (general fatigue, mental fatigue, reduced motivation, and reduced activity), the BDI-II total score, the STAI state total score, and four SF-12 subscale scores (vitality, social functioning, role emotional, and mental health). Adjusted means and standard errors for each group, and results of pairwise contrasts are presented in Table 3.9. A MANCOVA (controlling for age and the use of medications acting on the central nervous system) revealed a significant main effect of group status, $F(40, 260) = 2.23, p < .001, \eta_p^2 = .24$. A first contrast showed that the INS and INS+PSY groups differed significantly, $F(10, 25) = 2.86, p = .02, f^2 = 1.14$. Apart from more severe depressive symptoms and state anxiety, and worse mental health (confirming correct group classification), the INS+PSY group reported lower motivation to initiate activities ($r = -.54$). The contrast between the INS and INS+MED groups was nonsignificant, $F(10, 23) = 0.86, p = .58, f^2 = .38$. The INS+MED and GS+MED groups were significantly different, $F(10, 18) = 11.19, p < .001, f^2 = 6.22$, with the former presenting higher scores on general fatigue ($r = -.37$) and depressive symptoms ($r = -.25$). Comparison of the INS and GS+MED groups also revealed a significant difference, $F(10, 26) = 3.76, p = .003, f^2 = 1.45$, such that the INS group reported more depressive symptoms ($r = -.43$) and general fatigue ($r = -.39$), less vitality ($r = .35$), and more mental fatigue ($r = -.27$).

Insert Table 3.9 about here

Physical health. This component included the following dependent variables: physical fatigue (MFI), and SF-12 physical functioning, role physical, and general health subscale scores. Adjusted

means and standard errors for each group, and results of pairwise contrasts are shown in Table 3.10. A MANCOVA (controlling for the use of medications acting on the central nervous system) revealed a significant effect of group status, $F(16, 230) = 2.60, p = .001, \eta_p^2 = .12$. The contrast between the INS and INS+PSY groups suggested a significant difference, $F(4, 32) = 2.60, p = .05, f^2 = .33$. Participants in the INS+PSY group mostly had worse physical functioning ($r = -.88$), more difficulty to perform tasks related to work and activities of daily living because of physical health (role physical; $r = -.67$), and were more physically fatigued ($r = .59$). The contrast between the INS and INS+MED groups was nonsignificant, $F(4, 30) = 1.56, p = .21, f^2 = .20$. There was, however, a significant difference between the INS+MED and GS+MED groups, $F(4, 25) = 3.72, p = .02, f^2 = .59$. Participants in the INS+MED group reported higher physical fatigue ($r = .62$) and more impact of physical health on work and activities of daily living ($r = -.45$). Also, the INS group differed significantly from the GS+MED group, $F(4, 33) = 6.94, p < .001, f^2 = .86$, with the latter group reporting better physical functioning ($r = .65$), but higher physical fatigue ($r = .31$).

Insert Table 3.10 about here

Pain. Dependent variables were the SF-12 bodily pain subscale score and the two measures of pain severity and frequency. Group means and standard deviations are presented in Table 3.10. A MANOVA indicated no effect of group status, $F(12, 201) = 1.47, p = .14, \eta_p^2 = .07$.

Sleepiness. Group means and standard deviations for scores on the Epworth Sleepiness Scale are presented in Table 3.10. A one-way ANOVA revealed no significant difference among the five groups, $F(4, 79) = 1.08, p = .37, f = .23$.

Work productivity and activity impairment. WPAI questions measuring the impact of health problems and insomnia on absenteeism and presenteeism at work were answered only by working participants (i.e., 57% of total sample). Absenteeism and presenteeism (i.e., productivity loss while at work) were therefore analyzed separately from the other two WPAI scores, which measured the impact of health problems and insomnia on daily activities.

Adjusted means and standard errors for each group, and results of pairwise contrasts for measures of absenteeism and presenteeism are shown in Table 3.11. A MANCOVA (controlling for

frequency of physical activity) indicated a significant effect of group status, $F(16, 120) = 2.87, p = .001, \eta_p^2 = .22$. A first contrast between the INS and INS+PSY groups suggested a significant difference, $F(4, 15) = 4.22, p = .02, f^2 = 1.14$, with the latter group reporting lower productivity due to health problems ($r = -.43$). The INS group was also significantly different from the INS+MED group, $F(4, 17) = 4.16, p = .02, f^2 = .96$, with the latter group being less productive due to health problems ($r = -.33$), but less frequently absent because of health issues ($r = .32$) or insomnia ($r = .32$). No comparison on absenteeism could be performed between the INS+MED and GS+MED groups because no time had been missed from work in the past seven days. A significant contrast was found between the INS+MED and GS+MED groups, however, on measures of presenteeism, $F(2, 13) = 7.22, p = .008, f^2 = 1.14$, with the former group reporting lower productivity at work because of health problems ($r = .98$). The contrast between the INS and GS+MED groups was nonsignificant, $F(4, 16) = 1.92, p = .16, f^2 = .03$.

Insert Table 3.11 about here

Adjusted means and standard errors for each group, and results of pairwise contrasts for measures of activity impairment are presented in Table 3.11. A MANCOVA, controlling for age and the use of medications acting on the central nervous system, revealed a significant effect of group status, $F(8, 150) = 3.36, p = .001, \eta_p^2 = .15$. Pairwise contrasts indicated a statistical trend for a difference between the INS and INS+PSY groups, $F(2, 33) = 3.01, p = .06, f^2 = .18$, while no significant difference emerged between the INS and INS+MED groups, $F(2, 30) = 1.01, p = .38, f^2 = .07$. No significant differences were found either between the INS+MED and GS+MED groups, $F(2, 25) = 0.97, p = .39$, and the INS and GS+MED groups, $F(2, 34) = 0.90, p = .42, f^2 = .05$.

Discussion

The aim of the present study was to document the sleep disturbances and daytime impairments that distinguish insomnia comorbid with a psychiatric or medical disorder from insomnia alone. Results suggest that participants with a comorbid depressive or anxiety disorder do not have more severe sleep disturbances than those with insomnia alone, with the exception of more frequent complaints of nonrestorative sleep. The former group also reported reduced motivation, worse physical functioning, greater role impairment, and higher physical fatigue. Insomnia was perceived to

have more daytime consequences on mood, interpersonal relations, quality of life, and social activities or leisure when a depressive or anxiety disorder was present. Insomnia comorbid with a medical disorder was associated with reduced subjective sleep time and increased frequency of awakenings compared to insomnia alone, however, no group differences were found on PSG measures. On daytime functioning variables, the two groups differed only on work productivity and absenteeism. Findings also suggest possible additive effects between insomnia and medical disorders, as individuals with both insomnia and a medical disorder reported significantly less sleep time, more nighttime awakenings, and reduced work productivity compared to those with either insomnia or a medical disorder alone.

Data did not reveal any significant differences among groups on PSG measures. This finding is not surprising since, in 50 to 85% of individuals with insomnia, objective sleep parameters do not significantly differ from those of good sleepers (Krystal, Edinger, Wohlgemuth, & Marsh, 2002). Also, the use of ambulatory PSG in the present study might have reduced intergroup differences. Compared to laboratory PSG, sleep recording in the home setting has been associated with smaller differences between individuals with insomnia and good sleepers on measures of sleep continuity (Edinger et al., 2001). Other factors, such as the heterogeneity of the disorders that composed the comorbid insomnia groups and the possibility that one PSG night (aside from the adaptation night) might not have been enough to accurately assess sleep difficulties, might also explain the nonsignificant differences on PSG variables. Sleep is known to vary from one night to the next in individuals with insomnia (Edinger, Marsh, McCall, Erwin, & Lininger, 1991; Israel et al., 2012), especially among those with a comorbid disorder (Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012). There is also a possibility that a more fine-grained analysis of sleep (e.g., using spectral analysis) is needed to grasp differences between insomnia with and without a comorbid psychiatric disorder, as suggested by previous studies (Lamarche & Ogilvie, 1997; Perlis et al., 2001a; Staner et al., 2003). Finally, the use of antidepressants in participants with a comorbid psychiatric disorder might have reduced the sleep architecture abnormalities usually associated with depression in unmedicated patients (i.e., longer REM sleep and shorter REM latency) (Benca, Obermeyer, Thisted, & Gillin, 1992).

Few differences emerged between insomnia groups with and without a comorbid depressive or anxiety disorder on subjective sleep measures, confirming previous findings (e.g., Carney, Moss, Harris, Edinger, & Krystal, 2011; Carney et al., 2009; Kohn & Espie, 2005). While insomnia with a

comorbid psychiatric disorder is not characterized by more severe sleep disturbances, the nature of sleep impairments may be different, relative to insomnia alone. Sleep microstructure studies indeed found lower electroencephalographic activity at high frequencies during the night, and thus lower cortical arousal, in persons with a comorbid depressive disorder as compared to those with insomnia alone (Lamarche & Ogilvie, 1997; Perlis et al., 2001a; Staner et al., 2003). The higher number of nights with nonrestorative sleep reported by participants with a comorbid depressive or anxiety disorder in the present study is consistent with previous research, which suggests frequent complaints of poor sleep quality among individuals with a psychiatric disorder (Ohayon, 2005b; Roth et al., 2006; Sarsour et al., 2010). Ratings of sleep quality and daytime functioning are strongly interrelated (Léger et al., 2010; Ohayon, 2005b) and estimation of sleep quality appears to be based on perceived daytime functioning (Drake et al., 2014). An experimental study showed that the sole belief of having had a night of poor sleep quality is sufficient to negatively bias perceptions of daytime functioning (Semler & Harvey, 2005). Altogether, complaints of a less restorative sleep in the comorbid insomnia group may be attributable to the more severe daytime deficits reported in that group. The perception of a less restorative sleep may also have fueled more negative appraisals of daytime functioning. Finally, there is a possibility that participants with comorbid insomnia had a more negatively biased perception of their sleep quality due to their mood disturbances (Argyropoulos et al., 2003; Hartmann, Carney, Lachowski, & Edinger, 2015; Lee et al., 1993).

Findings of reduced motivation, higher physical fatigue, worse physical functioning, and greater role impairment in participants with a comorbid depressive or anxiety disorder are not surprising, as they correspond to well known symptoms or likely consequences of those disorders (APA, 2013). Lower motivation, higher fatigue, and poorer physical functioning may, however, contribute to the maintenance of insomnia in individuals with a comorbid depressive or anxiety disorder by fueling unhelpful cognitive and behavioral processes common to insomnia and those comorbid disorders. A group of researchers has proposed that insomnia, and depressive and anxiety disorders, are maintained by similar (transdiagnostic) processes (Harvey, Edward, Mansell, & Shafran, 2004). One such transdiagnostic process is repetitive thinking, such as rumination and worry. Individuals with insomnia and those with depression both ruminate about the consequences of their disorder on cognitive abilities, motivation, mood, and fatigue (Carney, Edinger, Meyer, Lindman, & Istre, 2006; Carney, Harris, Falco, & Edinger, 2013). The presence of a comorbid depressive or anxiety disorder may therefore increase rumination in persons with insomnia. In the course of this

process, consequences of the comorbid disorder may be attributed to insomnia, as rumination involves dwelling on the past (e.g., on last night) in search of an explanation for the current state (Carney, Harris, Moss, & Edinger, 2010). Consequently, increased rumination about daytime deficits common to insomnia and depression may amplify the perceived consequences of insomnia, as observed in the present study, and contribute to more dysfunctional beliefs about sleep. Lower motivation and energy, and poorer physical functioning due to the presence of a comorbid depressive or anxiety disorder, could also favor the adoption of behaviors with negative effects on daytime functioning (e.g., activity avoidance). Studies revealed poorer sleep hygiene practices, such as more irregular sleep schedules, among individuals with a comorbid depressive or anxiety disorder than among those with insomnia alone (Abe et al., 2011; Kohn & Espie, 2005; Tsai et al., 2013).

Participants with insomnia and a comorbid medical disorder reported shorter sleep time and more frequent nighttime awakenings as compared to those with insomnia only, a finding that parallels previous observations among persons with comorbid chronic pain (Ohayon, 2005a). Shorter sleep time in the comorbid group was not attributable to lower sleep efficiency, as the two insomnia groups did not significantly differ on this variable. However, the insomnia alone group spent more time in bed than the comorbid group (see Table 3.7). Physical discomfort associated with the medical conditions (e.g., pain, laborious breathing, etc.) may have increased sleep fragmentation and discouraged persons with insomnia from staying excessively in bed. Spending too much time in bed might therefore be a less problematic behavior among persons with a comorbid medical disorder. Higher physiological arousal in the comorbid insomnia group could also explain shorter sleep time. According to Fernandez-Mendoza and Vgontzas (2013), two insomnia phenotypes exist, one being characterized by short (objective) sleep duration, higher risk of cardiometabolic disorders (hypertension, diabetes), and physiological hyperarousal. The first two features of this phenotype reasonably match those observed in the comorbid insomnia group. The presence of a comorbid medical disorder could also favor the adoption of behaviors incompatible with sleep, such as poor sleep hygiene practices, among persons with insomnia (Edinger, Means, Carney, & Manber, 2011).

Additive effects were observed between insomnia and medical disorders on diary-derived measures of sleep duration and nighttime awakenings. Physiological and cortical hyperarousal typically characterizing insomnia (Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997; Riemann et al., 2010) may contribute to lighter sleep among individuals with a medical disorder, in turn lowering the

threshold for external (e.g., noise) or internal (e.g., pain, physical discomfort) stimuli to disturb sleep. Previous studies have reported positive associations between insomnia and pain sensitivity (Haack et al., 2012; Smith et al., 2009). Systemic inflammation associated with insomnia (Cho, Seeman, Kiefe, Lauderdale, & Irwin, 2015; Irwin, 2011; Irwin, Clark, Kennedy, Gillin, & Ziegler, 2003; Jackowska & Steptoe, 2015) may also favor sleep disruptions among persons with a comorbid medical disorder.

Results of the present study provide insights into the mechanisms by which the presence of a comorbid psychiatric or medical disorder may contribute to or maintain insomnia in individuals with both disorders. Findings also underscore that sleep complaints, including nonrestorative sleep, and daytime impairments need to be carefully assessed in persons with insomnia. Motivation, fatigue, and reports of nonrestorative sleep may need to be specifically addressed during insomnia treatment in those with a comorbid depressive or anxiety disorder, as these variables have been associated with poorer adherence to sleep restriction and stimulus control instructions (Matthews, Schmiede, Cook, Berger, & Aloia, 2012; Ruiterveldt, Petrov, Lichstein, Huisman, & Bradley, 2014). In individuals with a comorbid medical disorder, behavioral interventions, such as sleep restriction and stimulus control, may help to reduce nighttime awakenings (Morin, Culbert, & Schwartz, 1994; Smith et al., 2002). The addition of hypnotic medication in the first weeks of treatment and of regular moderate-intensity aerobic exercise to cognitive-behavioral therapy for insomnia may also be interesting options in cases of medical comorbidity to increase sleep duration and reduce sleep fragmentation (Kubitz, Landers, Petruzzello, & Han, 1996; Morin et al., 2009; Passos et al., 2010; Reid et al., 2010; Smith et al., 2002).

Strengths, Limitations, and Future Directions

This study has several strengths. It is the first to provide such a detailed and comprehensive picture of the features distinguishing insomnia with a comorbid psychiatric or medical disorder from insomnia alone. Second, it helps in reducing existing gaps of knowledge on the manifestations of insomnia that are exacerbated by comorbid psychiatric or medical disorders. Third, this study had several methodological strengths. It included a variety of sleep and daytime measures, and the use of multivariate analyses to test differences among groups on sets of measures meaningfully grouped together. The use of thorough exclusion criteria and statistical control for the effects of a number of confounding variables also reduced the possibility that results might be explained by differences

among groups on sociodemographic characteristics, medications used, and other comorbidities. Additionally, the inclusion of a group of good sleepers with a medical disorder allowed the identification of potential additive effects between insomnia and comorbid medical disorders. To date, such effects remained little investigated (Budhiraja et al., 2011; Campbell et al., 2015; Grov et al., 2011; Lalluka et al., 2014b). Lastly, the present study is only the second to use ambulatory PSG to evaluate sleep (Campbell et al., 2015), which probably increased chances that findings reflected usual sleep.

This study also has limits. First, the cross-sectional study design precludes establishing any cause-effect relationship. Second, results obtained on absenteeism need to be interpreted with caution as our measure only covered one week. Third, a few pairwise contrasts associated with at least moderate effect sizes (i.e., $f^2 = .15$; Cohen, 1992) were not significant (e.g., INS vs. INS+MED groups on mental health: $f^2 = .41$), suggesting a lack of statistical power. Fourth, considering that 11.5% of the people initially reached for the study were included in the final sample, results of the present study likely do not generalize to all cases of comorbid insomnia. They might primarily generalize to persons with a comorbid depressive or anxiety disorder, or a cardiovascular, musculoskeletal or pain-related problem. Also, some medical problems included in the study, such as obesity and osteoporosis, may be associated with milder sleep and daytime disturbances as compared to other medical disorders (e.g., cancer, neurological disorders), excluded from the study. Individuals with severe medical problems possibly even refused more often to participate to the study as indisposition to come to the sleep laboratory and poor health were among the most frequent motives for refusal (see Figure 3.1). The present results may not generalize either to individuals with insomnia with mixed comorbidity (i.e., both psychiatric and medical disorders), as these persons were excluded. Lastly, relative to participants recruited from the epidemiological study, those recruited by advertisements had more severe insomnia symptoms according to the ISI total score and ISI item measuring daytime consequences of insomnia. Analyses were performed to test whether the use of two different recruitment methods significantly affected the results found and revealed that it did not⁸.

⁸ Recruitment method was included as a covariable in main analyses when it met Frigon and Laurencelle's (1993) criteria for a covariable. Accordingly, recruitment method was included as a covariable in analyses of the dependent variables related to diurnal symptoms of insomnia, mental health, and work productivity and activity impairment. Analyses revealed that recruitment method had a significant main effect only on diurnal symptoms of insomnia. Inclusion of recruitment method as a covariable in pairwise contrasts comparing the INS group with the INS+PSY and INS+MED groups led to results that were similar to those reported.

Future research on the factors and mechanisms that exacerbate sleep and daytime disturbances in comorbid insomnia is promising, as it would have several implications for the conceptualization and treatment of insomnia. Proposed mechanisms, some of which are transdiagnostic, are repetitive thinking (rumination and worry), maladaptive behaviors having the potential to interfere with sleep or daytime functioning, arousal (cortical, cognitive, emotional, and physiological), and inflammation.

In conclusion, the co-occurrence of a depressive or anxiety disorder with insomnia was associated with complaints of more frequent nonrestorative sleep and more severe daytime impairments. Comorbidity of a medical disorder with insomnia was rather linked with shorter total sleep time and increased sleep fragmentation. The processes or mechanisms that might have contributed to those exacerbated manifestations remain to be elucidated. Such knowledge holds promise for optimizing insomnia treatment among persons with another psychiatric or medical disorder.

References

- Abe, Y., Mishima, K., Kaneita, Y., Li, L., Ohida, T., Nishikawa, T., & Uchiyama, M. (2011). Stress coping behaviors and sleep hygiene practices in a sample of Japanese adults with insomnia. *Sleep and Biological Rhythms*, 9, 35-45. doi:10.1111/j.1479-8425.2010.00483.x
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR)* (4th ed., text revision). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)* (5th ed.). Arlington, VA: APA.
- American Sleep Disorders Association (1992). EEG arousals: Scoring rules and examples. A preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*, 15, 173-184.
- American Society of Health-System Pharmacists (2013). *AHFS Pharmacological-Therapeutic Classification*. Retrieved from <http://www.ahfsdruginformation.com/pt-classification-system.aspx>
- Antony, M. M., & Barlow, D. H. (Eds.). (2010). *Handbook of Assessment and Treatment Planning for Psychological Disorders* (2nd ed.). Guilford Press: New York.
- Argyropoulos, S. V., Hicks, J. A., Nash, J. R., Bell, C. J., Rich, A. S., Nutt, D. J., & Wilson, S. J. (2003). Correlation of subjective and objective sleep measurements at different stages of the treatment of depression. *Psychiatry Research*, 120, 179-190. doi:10.1016/S0165-1781(03)00187-2
- Baglioni, C., Regen, W., Teghen, A., Spiegelhalter, K., Feige, B., Nissen, C., & Riemann, D. (2014). Sleep changes in the disorder of insomnia: A meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Medicine Reviews*, 18, 195-213. doi:10.1016/j.smr.2013.04.001
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2, 297-307.
- Beck A.T., Steer R. A., & Brown G. K. (1996). *Manuel de l'inventaire de dépression de Beck* [Beck Depression Inventory Manual] (2nd ed.). Toronto, Ontario, Canada: The Psychological Corporation.
- Benca, R. M., Obermeyer, W. H., Thisted, R. A., & Gillin, C. (1992). Sleep and psychiatric disorders: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 49, 651-668. doi:10.1001/archpsyc.1992.01820080059010
- Blais, F. C, Gendron, L., Mimeault, V., & Morin, C. M. (1997). Évaluation de l'insomnie: validation de trois questionnaires [Insomnia evaluation: Validation of three questionnaires]. *L'Encéphale*, XXIII, 447-453.

- Bouchard, S., Gauthier, J., Ivers, H., & Paradis, J. (1996). Adaptation de l'inventaire d'anxiété situationnelle et de trait d'anxiété aux personnes âgées de 65 ans et plus (IASTA-Y65+) [Adaptation of the State-Trait Anxiety Inventory for older adults aged 65 years and over]. *Revue canadienne du vieillissement, 15*, 500-513.
- Bouchard, S., Ivers, H., Gauthier, G. J., Pelletier, M.-H., & Savard, J. (1998). Psychometric properties of the French version of the State-Trait Anxiety Inventory (form Y) adapted for older adults. *Revue canadienne du vieillissement, 17*, 440-453.
- Broman, J.-E., & Hetta, J. (1994). Perceived pre-sleep arousal in patients with persistent psychophysiological and psychiatric insomnia. *Nordic Journal of Psychiatry, 48*, 203-207.
- Budhiraja, R., Roth, T., Hudgel, D. W., Budhiraja, P., & Drake, C. (2011). Prevalence and polysomnographic correlates of insomnia comorbid with medical disorders. *Sleep, 34*, 859-867. doi:10.5665/SLEEP.1114
- Buysse, D. J., Thompson, W., Scott, J., Franzen, P. L., Germain, A., Hall, M. L., ...Kupfer, D. J. (2007). Daytime symptoms in primary insomnia: A prospective analysis using ecological momentary assessment. *Sleep Medicine, 8*, 198-208.
- Campbell, C. M., Buenaver, L. F., Finan, P., Bounds, S. C., Redding, M., McCauley, L., ... Smith, M. T. (2015). Sleep, pain catastrophizing and central sensitization in knee osteoarthritis patients with and without insomnia. *Arthritis Care & Research, 67*, 1387-1396. doi:10.1002/arc.22609
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Manber, R., Garson, C., & Segal, Z. V. (2007). Beliefs about sleep in disorders characterized by sleep and mood disturbance. *Journal of Psychosomatic Research, 62*, 179-188.
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Meyer, B., Lindman, L., & Istre, T. (2006). Symptom-focused rumination and sleep disturbance. *Behavioral Sleep Medicine, 4*, 228-241. doi:10.1207/s15402010bsm0404_3
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Olsen, M. K., Stechuchak, K. M., Krystal, A. D., & Wyatt, J. K. (2008). Interrater reliability for insomnia diagnoses derived from the Duke Structured Interview for Sleep Disorders. *Sleep, 31*(Suppl.), A250.
- Carney, C. E., Harris, A. L., Falco, A., & Edinger, J. D. (2013). The relation between insomnia symptoms, mood, and rumination about insomnia symptoms. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 9*, 567-575. doi:10.5664/jcsm.2752
- Carney, C. E., Harris, A. L., Moss, T. G., & Edinger, J. D. (2010). Distinguishing rumination from worry in clinical insomnia. *Behaviour Research and Therapy, 48*, 540-546. doi:10.1016/j.brat.2010.03.004
- Carney, C. E., Moss, T. G., Harris, A. L., Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2011). Should we be anxious when assessing anxiety using the Beck Anxiety Inventory in clinical insomnia

- patients? *Journal of Psychiatric Research*, 45, 1243-1249.
doi:10.1016/j.jpsychires.2011.03.011
- Carney, C. E., Ulmer, C., Edinger, J. D., Krystal, A. D., & Knauss, F. (2009). Assessing depression symptoms in those with insomnia: An examination of the Beck Depression Inventory second edition (BDI-II). *Journal of Psychiatric Research*, 43, 576-582.
doi:10.1016/j.jpsychires.2008.09.002
- Cho, H. J., Seeman, T. E., Kiefe, C. I., Lauderdale, D. S., & Irwin, M. R. (2015). Sleep disturbance and longitudinal risk of inflammation: Moderating influences of social integration and social isolation in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *Brain, Behavior, and Immunity*, 46, 319-326. doi:10.1016/j.bbi.2015.02.023.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 112, 155-159. doi:10.1037/0033-2909.112.1.155
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J. P., Savard, J., & Baillargeon, L. (2009). Insomnia and its relationship to health-care utilization, work absenteeism, productivity and accidents. *Sleep Medicine*, 10, 427-438. doi:10.1016/j.sleep.2008.04.005
- Drake, C. L., Hays, R. D., Morlock, R., Wang, F., Shikar, R., Frank, L., ... Roth, T. (2014). Development and evaluation of a measure to assess restorative sleep. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 10, 733-741. doi:10.5664/jcsm.3860
- Eckel, R. H., & Krauss, R. M. (1998). American Heart Association call to action: Obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *Circulation*, 97, 2099-2100.
doi:10.1161/01.CIR.97.21.2099
- Edinger, J. D., Bonnet, M. H., Bootzin, R. R., Doghramji, K., Dorsey, C. M., Espie, C. A., ... Stepanski, E. J. (2004). Derivation of Research Diagnostic Criteria for insomnia: Report of an American Academy of Sleep Medicine work group. *Sleep*, 27, 1567-1596.
- Edinger, J. D., Fins, A. I., Sullivan, R. J., Marsh, G. R., Dailey, D. S., Hope, T. V., ... Vasilas, D. (1997a). Sleep in the laboratory and sleep at home: Comparisons of older insomniacs and normal sleepers. *Sleep*, 20, 1119-1126.
- Edinger, J. D., Fins, A. I., Sullivan, R. J., Marsh, G. R., Dailey, D. S., Hope, T. V., ... Vasilas, D. (1997b). Do our methods lead to insomniacs' madness? Daytime testing after laboratory and home-based polysomnographic studies. *Sleep*, 20, 1127-1134.
- Edinger, J. D., Glenn, M., Bastian, L. A., Marsh, G. R., Daile, D., Hope, V., ... Meeks, G. (2001). Sleep in the laboratory and sleep at home II: Comparisons of middle-aged insomnia sufferers and normal sleepers. *Sleep*, 24, 761-770.
- Edinger, J., Kirby, A., Lineberger, M., Loiselle, M., Wohlgemuth, W., & Means, M. (2004). *The Duke Structured Interview for Sleep Disorders*. Durham, NC: Duke University Medical Center.

- Edinger, J. D., Marsh, G. R., McCall, W. V., Erwin, C. W., & Lininger, A. W. (1991). Sleep variability across consecutive nights of home monitoring in older mixed DIMS patients. *Sleep, 14*, 13-17.
- Edinger, J. D., Means, M. K., Carney, C. E., & Manber, R. (2011). Psychological and behavioral treatments for insomnia II: Implementation and specific populations. Dans M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Éds), *Principles and practice of sleep medicine* (5^{ème} éd., pp. 884-904). St. Louis, MO : Elsevier.
- Edinger, J. D., Wyatt, J. K., Olsen, M. K., Stechuchak, K. M., Carney, C. E., Chiang, A., ...Knauss, F. (2009). Reliability and validity of insomnia diagnoses derived from the Duke Structured Interview for Sleep Disorders. *Sleep, 32*(Suppl.), A265.
- Elliott, T. R., Shewchuk, R. M., & Richards, J. S. (2001). Family caregiver social problem-solving abilities and adjustment during the initial year of the caregiving role. *Journal of Counseling Psychology, 48*, 223-232. doi:10.1037/0022-0167.48.2.223
- Espie, C. A., Kyle, S. D., Hames, P., Cyhlarova, E., & Benzeval, M. (2012). The daytime impact of DSM-5 insomnia disorder: Comparative analysis of insomnia subtypes from the Great British Sleep Survey. *Journal of Clinical Psychiatry, 73*, e1478-e1484. doi:10.4088/JCP.12m07954
- Fernandez-Mendoza, J., & Vgontzas, A. N. (2013). Insomnia and its impact on physical and mental health. *Current Psychiatry Reports, 15*(12), 418. doi:10.1007/s11920-013-0418-8
- Fillion, L., Gélinas, C., Simard, S., Savard, J., & Gagnon, P. (2003). Validation evidence for the French Canadian adaptation of the Multidimensional Fatigue Inventory as a measure of cancer-related fatigue. *Cancer Nursing, 26*, 143-154.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., Williams, J. B. W. (2002). *Structured Clinical Interview for DSM-IV-TR Axis I Disorders, Research Version, Patient Edition (SCID-I/P)*. New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute.
- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association, 262*, 1479-1484.
- Frigon, J.-Y., & Laurencelle, L. (1993). Analysis of covariance: A proposed algorithm. *Educational and Psychological Measurement, 53*, 1-18. doi:10.1177/0013164493053001001
- Gauthier, J., & Bouchard, S. (1993). Adaptation canadienne-française de la forme révisée du State-Trait Anxiety Inventory de Spielberger [French-Canadian adaptation of the revised form of Spielberger's State-Trait Anxiety Inventory]. *Canadian Journal of Behavioural Science, 25*, 559-78.
- Godet-Cayré, V., Pelletier-Fleury, N., Le Vaillant, M., Dinet, J., Massuel, M. -A., & Léger, D. (2006). Insomnia and absenteeism at work. Who pays the cost? *Sleep, 29*, 179-184.

- Grov, E. K., Fosså, S. D., & Dahl, A. A. (2011). Insomnia in elderly cancer survivors: A population-based controlled study of associations with lifestyle, morbidity, and psychosocial factors. Results from the Health Survey of North-Trøndelag County (HUNT-2). *Supportive Care in Cancer, 19*, 1319-1326. doi:10.1007/s00520-010-0948-0
- Gureje, O., Makanjuola, V. A., & Kola, L. (2007). Insomnia and role impairment in the community: Results from the Nigerian survey of mental health and wellbeing. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 42*, 495-501.
- Haack, M., Scott-Sutherland, J., Santangelo, G., Simpson, N. S., Sethna, N., & Mullington, J. M. (2012). Pain sensitivity and modulation in primary insomnia. *European Journal of Pain, 16*, 522-533. doi:10.1016/j.ejpain.2011.07.007
- Hartmann, J. A., Carney, C. E., Lachowski, A., & Edinger, J. D. (2015). Exploring the construct of subjective sleep quality in patients with insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry, 76*, 768-773. doi:10.4088/JCP.14m09066
- Harvey, A. G. (2001). Insomnia: Symptom or diagnosis? *Clinical Psychology Review, 21*, 1037-1059. doi:10.1016/S0272-7358(00)00083-0
- Harvey, A., Edward, W., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and treatment*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Hauri, P., & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiologic (learned) insomnia. *Sleep, 9*, 38-53.
- Hubert, H. B., Feinlab, M., McNamara, P. M., & Castelli, W. P. (1983). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation, 67*, 968-977. doi:10.1161/01.CIR.67.5.968
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A. L., & Quan, S. F. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, terminology and technical specifications*. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- IBM Corporation (2012). *IBM SPSS Statistics for Mac, Version 21.0*. Armonk, NY: IBM Corporation.
- Irwin, M. R. (2011). Inflammation at the intersection of behavior and somatic symptoms. *Psychiatric Clinics of North America, 34*, 605-620. doi:10.1016/j.psc.2011.05.005.
- Irwin, M., Clark, C., Kennedy, B., Gillin, C. J., & Ziegler, M. (2003). Nocturnal catecholamines and immune function in insomniacs, depressed patients, and control subjects. *Brain, Behavior, and Immunity, 17*, 365-372. doi:10.1016/S0889-1591(03)00031-X
- Israel, B., Buysse, D. J., Krafty, R. T., Begley, A., Miewald, J., & Hall, M. (2012). Short-term stability of sleep and heart rate variability in good sleepers and patients with insomnia: For some measures, one night is enough. *Sleep, 35*, 1285-1291. doi:10.5665/sleep.2088

- Jackowska, M., & Steptoe, A. (2015). Sleep and future cardiovascular risk: Prospective analysis from the English Longitudinal Study of Ageing. *Sleep Medicine, 16*, 768-774. doi:10.1016/j.sleep.2015.02.530.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep, 14*, 540-545.
- Johns, M. W. (1992). Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep, 15*, 376-381.
- Johns, M. W. (1997). Échelle d'Epworth sur la somnolence [Epworth Sleepiness Scale]. Unpublished instrument.
- Kohn, L., & Espie, C. A. (2005). Sensitivity and specificity of measures of the insomnia experience: A comparative study of psychophysiological insomnia, insomnia associated with mental disorder and good sleepers. *Sleep, 28*, 104-112.
- 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*, 626-636.
- Kubitz, K. A., Landers, D. M., Petruzzello, S. J., & Han, M. (1996). The effects of acute and chronic exercise on sleep: A meta-analytic review. *Sports Medicine, 21*, 277-291.
- Lallukka, T., Kaikkonen, R., Härkänen, T., Kronholm, E., Partonen, T., Rahkonen, O., & Koskinen, S. (2014a). Sleep and sickness absence: A nationally representative register-based follow-up study. *Sleep, 37*, 1413-1425. doi:10.5665/sleep.3986
- Lallukka, T., Øverland, S., Haaramo, P., Saastamoinen, P., Bjorvatn, B., & Sivertsen, B. (2014b). The joint contribution of pain and insomnia to sickness absence and disability retirement: A register-linkage study among Norwegian and Finnish employees. *European Journal of Pain, 18*, 883-892. doi:10.1002/j.1532-2149.2013.00432.x
- 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.
- Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics, 33*, 159-174. doi:10.2307/2529310
- 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.
- Lee, J. H., Reynolds, C. F., Hoch, C. C., Buysse, D. J., Mazumdar, S., George, C. J., & Kupfer, D. J. (1993). Electroencephalographic sleep in recently remitted, elderly depressed patients in

- double-blind placebo-maintenance therapy. *Neuropsychopharmacology*, 8, 143-150. doi:10.1038/npp.1993.16
- Léger, D., Morin, C. M., Uchiyama, M., Hakimi, Z., Cure, S., & Walsh, J. K. (2012). Chronic insomnia, quality-of-life, and utility scores: Comparison with good sleepers in a cross-sectional international survey. *Sleep Medicine*, 13, 43-51. doi:10.1016/j.sleep.2011.03.020
- Léger, D., Partinen, M., Hirshkowitz, M., Chokroverty, S., Touchette, E., & Hedner, J. (2010). Daytime consequences of insomnia symptoms among outpatients in primary care practice: EQUINOX international survey. *Sleep Medicine*, 11, 999-1009. doi:10.1016/j.sleep.2010.04.018
- Manber, R., Bernert, R. A., Suh, S., Nowakowski, S., Siebern, A. T., & Ong, J. C. (2011). CBT for insomnia in patients with high and low depressive symptom severity: Adherence and clinical outcomes. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 7, 645-652. doi:10.5664/jcsm.1472
- Margaret Reilly Associates Inc. (2013). *WPAI general information*. Retrieved from http://www.reillyassociates.net/WPAI_General.html
- Matthews, E. E., Schmieg, S. J., Cook, P. F., Berger, A. M., & Aloia, M. S. (2012). Adherence to cognitive behavioral therapy for insomnia (CBTI) among women following primary breast cancer treatment: A pilot study. *Behavioral Sleep Medicine*, 10, 217-229. doi:10.1080/15402002.2012.666220
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York, NY: The Guilford Press.
- Morin, C. M., Belleville, G., & Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: Psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*, 34, 601-608.
- Morin, C. M., Culbert, J. P., & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1172-1180. doi:10.1176/ajp.151.8.1172
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Bélanger, L., Ivers, H., Mérette, C., & Savard, J. (2011). Prevalence of insomnia and its treatment in Canada. *Canadian Journal of Psychiatry*, 56, 540-548.
- Morin, C. M., Vallières, A., Guay, B., Ivers, H., Savard, J., Mérette, C., ... Baillargeon, L. (2009). Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 301, 2005-2015. doi:10.1001/jama.2009.682.
- Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Pilkonis, P. A., Houck, P. R., Miewald, J. M., & Buysse, D. J. (2002). Symptom reports in severe chronic insomnia. *Sleep*, 25, 548-558.

- National Institutes of Health. (2005). *NIH State-of-the-science conference statement: Manifestations and management of chronic insomnia in adults*. Retrieved from <http://consensus.nih.gov/2005/2005InsomniaSOS026html.htm>
- 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*, 333-346. doi:10.1016/S0022-3956(97)00002-2
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews, 6*, 97-111.
- Ohayon, M. M. (2005a). Relationship between chronic painful physical condition and insomnia. *Journal of Psychiatric Research, 39*, 151-159. doi:10.1016/j.jpsychires.2004.07.001
- Ohayon, M. M. (2005b). Prevalence and correlates of nonrestorative sleep complaints. *Archives of Internal Medicine, 165*, 35-41.
- Ohayon, M. M., Caulet, M., & Lemoine, P. (1998). Comorbidity of mental and insomnia disorders in the general population. *Comprehensive Psychiatry, 39*, 185-197.
- Ohayon, M. M., Shapiro, C. M., & Kennedy, S. H. (2000). Differentiating DSM-IV anxiety and depressive disorders in the general population: Comorbidity and treatment consequences. *Canadian Journal of Psychiatry, 45*, 166-172.
- Overland, S., Glozier, N., Sivertsen, B., Stewart, R., Neckelmann, D., Krokstad, S., & Mykletun, A. (2008). A comparison of insomnia and depression as predictors of disability pension: The HUNT study. *Sleep, 31*, 875-880.
- Passos, G. S., Poyares, D., Santana, M. G., Garbuio, S. A., Tufik, S., & Mello, M. T. (2010). Effect of acute physical exercise on patients with chronic primary insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 6*, 270-275.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: The behavioral 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. (2001a). 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. E. (2001b). Beta/gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep, 24*, 110-117.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology: Techniques and scoring system for stages in human subjects*. Bethesda, MD: US Department of Health,

Education, and Welfare, Public Health Service—National Institutes of Neurological Diseases and Blindness, Neurological Information Network.

- Reid, K. J., Baron, K. G., Lu, B., Naylor, E., Wolfe, L., & Zee, P. C. (2010). Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia. *Sleep Medicine, 11*, 934-940. doi:10.1016/j.sleep.2010.04.014
- Reilly, M. C., Zbrozek, A. S., & Dukes, E. M. (1993). The validity and reproducibility of a work productivity and activity impairment instrument. *PharmacoEconomics, 4*, 353-365.
- Reynolds, C. F., & Redline, S. (2010). The DSM-V sleep-wake disorders nosology: An update and an invitation to the sleep community. *Sleep, 33*, 10-11.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: A review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews, 14*, 19-31. doi:10.1016/j.smrv.2009.04.002
- Riemann, D., & Voderholzer, U. (2003). Primary insomnia: A risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders, 76*, 255-259.
- Roth, T., Jaeger, S., Jin, R., Kalsekar, A., Stang, P. E., & Kessler, R. C. (2006). Sleep problems, comorbid mental disorders, and role functioning in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry, 60*, 1364-1371.
- Ruiter Petrov, M. E., Lichstein, K. L., Huisingh, C. E., & Bradley, L. A. (2014). Predictors of adherence to a brief behavioral insomnia intervention: Daily process analysis. *Behavior Therapy, 45*, 430-442. doi:10.1016/j.beth.2014.01.005.
- Rybarczyk, B., Mack, L., Harris, J. H., & Stepanski, E. (2011). Testing two types of self-help CBT-I for insomnia in older adults with arthritis or coronary artery disease. *Rehabilitation Psychology, 56*, 257-266. doi:10.1037/a0025577
- Sánchez-Ortuño, M. M., Carney, C. C., Edinger, J. D., Wyatt, J. K., & Harris, A. H. (2011). Moving beyond average values: Assessing the night-to-night instability of sleep and arousal in DSM-IV-TR insomnia subtypes. *Sleep, 34*, 531-539.
- Sánchez-Ortuño, M. M., & Edinger, J. D. (2012). Internight sleep variability: Its clinical significance and responsiveness to treatment in primary and comorbid insomnia. *Journal of Sleep Research, 21*, 527-534. doi:10.1111/j.1365-2869.2012.01010.x
- Sarsour, K., Van Brunt, D. L., Johnston, J. A., Foley, K. A., Morin, C. M., & Walsh, J. K. (2010). Associations with nonrestorative sleep with insomnia, depression, and daytime function. *Sleep Medicine, 11*, 965-972. doi:10.1016/j.sleep.2010.08.007

- Schneider-Helmert, D., Whitehouse, I., Kumar, A., & Lijzenga, C. (2001). Insomnia and alpha sleep in chronic non-organic pain as compared to primary insomnia. *Neuropsychobiology*, *43*, 54-58. doi:10.1159/000054866
- Semler, C. N., & Harvey, A. G. (2005). Misperception of sleep can adversely affect daytime functioning in insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, *43*, 843-856. doi:10.1016/j.brat.2004.06.016
- Shewchuk, R. M., Richards, J. S., & Elliott, T. R. (1998). Dynamic processes in health outcomes among caregivers of patients with spinal cord injuries. *Health Psychology*, *17*, 125-129. doi:10.1037/0278-6133.17.2.125
- Sivertsen, B., Björnsdóttir, E., Øverland, S., Bjorvatn, B., & Salo, P. (2013). The joint contribution of insomnia and obstructive sleep apnoea on sickness absence. *Journal of Sleep Research*, *22*, 223-230. doi:10.1111/j.1365-2869.2012.01055.x
- Sivertsen, B., Krokstad, S., Overland, S., & Mykletun, A. (2009). The epidemiology of insomnia: Associations with physical and mental health: The HUNT-2 study. *Journal of Psychosomatic Research*, *67*, 109-116. doi:10.1016/j.jpsychores.2009.05.001
- Smets, E. M. A., Garssen, B., Bonke, B., & De Haes, J. C. (1995). The multidimensional fatigue inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue. *Journal of Psychosomatic Research*, *39*, 315-325.
- Smith, M. T., Perlis, M. L., Park, A., Smith, M. S., Pennington, J., Giles, D. E., & Buysse, D. J. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *American Journal of Psychiatry*, *159*, 5-11. doi:10.1176/appi.ajp.159.1.5
- Smith, M. T., Wickwire, E. M., Grace, E. G., Edwards, R. R., Buenaver, L. F., Peterson, S., ... Haythornthwaite, J. A. (2009). Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. *Sleep*, *32*, 779-790.
- Spielberger, C. D. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (STAI)*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press.
- Staner, L., Cornette, F., Maurice, D., Viardot, G., Le Bon, O., Haba, J., ... Macher, J. P. (2003). Sleep microstructure around sleep onset differentiates major depressive insomnia from primary insomnia. *Journal of Sleep Research*, *12*, 319-330.
- Swanson, L. M., Arnedt, J. T., Rosekind, M. R., Belenky, G., Balkin, T. J., & Drake, C. (2011). Sleep disorders and work performance: Findings from the 2008 National Sleep Foundation Sleep in America poll. *Journal of Sleep Research*, *20*, 487-494. doi:10.1111/j.1365-2869.2010.00890.x
- Tabachnik, B. G., & Fidell, L. S. (2007). *Using multivariate statistics* (5th ed.). Boston, MA: Allyn and Bacon.

- Tang, N. K. Y., Goodchild, C. E., Hester, J., & Salkovskis, P. M. (2012). Pain-related insomnia versus primary insomnia: A comparison study of sleep pattern, psychological characteristics, and cognitive-behavioral processes. *Clinical Journal of Pain, 28*, 428-436. doi:10.1097/AJP.0b013e31823711bc
- 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*, 213-218.
- Tsai, Y.-L., Chen, C.-W., Cheng, H.-C., Chang, C.-H., Chen, C.-Y., & Yang, C.-M. (2013). Cognitive and behavioral factors in insomnia comorbid with depression and anxiety. *Sleep and Biological Rhythms, 11*, 237-244. doi:10.1111/sbr.12030
- Ware, J. E., Kosinski, M., & Keller, S. D. (1996). A 12-item short-form health survey: Construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Medical Care, 34*, 220-233.
- Ware, J. E., Kosinski, M., Turner-Bowker, D. M., & Gandek, B. (2002). *How to score version 2 of the SF-12 health survey*. Lincoln, RI: QualityMetric Incorporated.
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. G., ... Yeh, E. K. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *Journal of the American Medical Association, 276*, 293-299.
- Weissman, M. M., Greenwald, S., Niño-Murcia, G., & Dement, W. C. (1997). The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. *General Hospital Psychiatry, 19*, 245-250. doi:10.1016/S0163-8343(97)00056-X
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research* (10th revision). Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- World Health Organization. (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic (WHO Technical Report Series No. 894). Retrieved from http://libdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894.pdf
- Zanarini, M. C., Skodol, A. E., Bender, D., Dolan, R., Sanislow, C., Schaefer, E., ... Gunderson, J. G. (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: Reliability of Axis I and II diagnoses. *Journal of Personality Disorders, 14*, 291-299.

Table 3.1

Item-Component Loadings from a Principal Component Analysis of Daytime Functioning Variables (with Varimax Rotation)

Variable	Component 1 Mental health	Component 2 Physical health	Component 3 Pain	Component 4 Sleepiness
Multidimensional Fatigue Inventory				
General fatigue	.82	-.26	.21	-.01
Physical fatigue	.64	-.57	.21	-.07
Mental fatigue	.83	-.12	.25	-.04
Reduced motivation	.67	-.45	.07	.17
Reduced activity	.68	-.42	.09	.10
BDI-II depressive symptoms	.84	-.15	.19	.10
STAI – state anxiety	.77	.07	.34	.11
SF-12				
General health	-.42	.73	-.13	.17
Role physical	-.61	.50	-.30	.02
Physical functioning	-.08	.79	-.16	-.35
Mental health	-.86	.06	-.15	-.05
Role emotional	-.84	.24	-.09	-.10
Social functioning	-.77	.39	-.10	.01
Vitality	-.66	.33	-.02	-.13
Bodily pain	-.23	.30	-.76	.05
Pain				
Severity	.12	-.21	.86	.11
Frequency	.20	.07	.83	.10
Epworth Sleepiness Scale	.15	-.09	.12	.94
Eigenvalue	9.41	1.76	1.28	1.05
% of variance explained	52.3	9.8	7.1	5.8

Note. Component loadings greater or equal to +/- .35 are in bold.

Table 3.2

Demographic Characteristics for Total Sample and for Each Group

Variable	Total sample (N = 84)	INS (n = 22)	INS+PSY (n = 16)	INS+MED (n = 14)	GS+MED (n = 17)	GS (n = 15)	F
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	
Age	47.2 (15.0)	37.8 (13.4) _a	42.1 (14.1) _{a,b}	55.1 (13.9) _{b,c}	58.4 (11.2) _c	46.5 (11.7) _{a,b,c}	8.06***
	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	χ^2
Gender							
Women	56.0 (47)	45.5 (10)	62.5 (10)	50.0 (7)	64.7 (11)	60.0 (9)	2.09
Men	44.0 (37)	54.5 (12)	37.5 (6)	50.0 (7)	35.3 (6)	40.0 (6)	
Marital status							
Single/divorced/widowed	50.6 (42)	45.5 (10)	60.0 (9)	50.0 (7)	52.9 (9)	46.7 (7)	0.90
Married/common-law relationship	49.4 (41)	54.5 (12)	40.0 (6)	50.0 (7)	47.1 (8)	53.3 (8)	
Education							
High school	26.5 (22)	22.7 (5)	26.7 (4)	35.7 (5)	35.3 (6)	13.3 (2)	6.58
Junior college	30.1 (25)	31.8 (7)	40.0 (6)	21.4 (3)	35.3 (6)	20.0 (3)	
University	43.4 (36)	45.5 (10)	33.3 (5)	42.9 (6)	29.4 (5)	66.7 (10)	
Occupation							
Working/student	67.9 (57)	86.4 (19)	68.8 (11)	64.3 (9)	47.1 (8)	66.7 (10)	6.92
Non working/retired	32.1 (27)	13.6 (3)	31.3 (5)	35.7 (5)	52.9 (9)	33.3 (5)	
Family income							
60 000\$ and less	59.7 (46)	57.1 (12)	85.7 (12)	58.3 (7)	56.3 (9)	42.9 (6)	5.74
60 001\$ and over	40.3 (31)	42.9 (9)	14.3 (2)	41.7 (5)	43.8 (7)	57.1 (8)	

Note. Means with different subscripts are significantly different according to Tukey post-hoc analyses. *** $p < .001$.

Table 3.3

Medical and Psychiatric Disorders Distribution in Groups

Variable	INS	INS+PSY	INS+MED	GS+MED	GS	χ^2
	(n = 22)	(n = 16)	(n = 14)	(n = 17)	(n = 15)	
	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	
Medical disorders	--	--			--	
Cardiovascular disorders or risk factors			78.6 (11)	94.1 (16)		1.65
Cardiovascular disorders ^a			14.3 (2)	5.9 (1)		0.62
Hypertension			50.0 (7)	56.3 (9)		0.03
Obesity (without sleep apnea)			57.1 (8)	58.8 (10)		0.26
Musculoskeletal or pain-related disorders ^b			35.7 (5)	11.8 (2)		2.52
Respiratory disorders ^c			14.3 (2)	11.8 (2)		0.04
Digestive problems ^d			7.1 (1)	5.9 (1)		0.02
Psychiatric disorders	--		--	--	--	--
Depressive disorders		37.5 (6)				
Major depressive disorder		37.5 (6)				
Dysthymic disorder		6.3 (1)				
Anxiety disorders		81.3 (13)				
Generalized anxiety disorder		50.0 (8)				
Social phobia		12.5 (2)				
Agoraphobia without antecedents of panic disorder		6.3 (1)				
Panic disorder without agoraphobia		6.3 (1)				
Posttraumatic stress disorder		6.3 (1)				
Obsessive-compulsive disorder		6.3 (1)				

Note. In the INS+MED group, five participants had two different types of medical condition (one of which was a cardiovascular disorder or risk factor); in the GS+MED group, two persons had two types of medical condition and one had three types of medical disorder (all three participants had at least a cardiovascular disorder or risk factor). Among individuals with a psychiatric disorder, one had two disorders and two had three disorders (all three participants had at least one anxiety disorder and one depressive disorder). No study participant had both a psychiatric and medical disorder.

^aIn the INS+MED group: angina pectoris and atherosclerosis. GS+MED group: cardiac valvulopathy. ^bINS+MED group: neck pain, headaches, osteoarthritis, palindromic rheumatism, gout, and osteoporosis. GS+MED group: osteoarthritis and osteoporosis. ^cINS+MED group: asthma and chronic obstructive pulmonary disease. GS+MED group: asthma. ^dINS+MED group: irritable bowel syndrome and gastroesophageal reflux disease. GS+MED group: gastroesophageal reflux disease.

Table 3.4

Current Prescribed Medication Use among Groups

Variable	INS	INS+PSY	INS+MED	GS+MED	GS	χ^2
	(n = 22)	(n = 16)	(n = 14)	(n = 17)	(n = 15)	
	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	
Any medication	54.5 (12) _{a,b}	87.5 (14) _{a,b}	92.9 (13) _a	76.5 (13) _{a,b}	40.0 (6) _b	14.79**
Antihistamine drugs	0.0 (0)	6.3 (1)	0.0 (0)	0.0 (0)	0.0 (0)	4.30
Anti-infective agents	4.5 (1)	0.0 (0)	0.0 (0)	5.9 (1)	0.0 (0)	2.44
Antineoplastic agents	0.0 (0)	0.0 (0)	7.1 (1)	0.0 (0)	0.0 (0)	5.06
Autonomic drugs	4.5 (1)	0.0 (0)	14.3 (2)	5.9 (1)	0.0 (0)	4.40
Blood formation and coagulation	0.0 (0)	0.0 (0)	14.3 (2)	0.0 (0)	0.0 (0)	10.24*
Cardiovascular drugs	0.0 (0) _{a,c}	6.3 (1) _{a,c}	64.3 (9) _b	58.8 (10) _b	0.0 (0) _c	38.42***
Drugs acting on the central nervous system ^a	27.3 (6) _{a,b,c}	68.8 (11) _a	50.0 (7) _{a,c}	5.9 (1) _b	6.7 (1) _{b,c}	22.35***
Electrolytic, caloric, and water balance	4.5 (1)	6.3 (1)	28.6 (4)	11.8 (2)	6.7 (1)	6.15
Eye, ear, nose, and throat preparations	9.1 (2)	0.0 (0)	7.1 (1)	0.0 (0)	0.0 (0)	1.26
Gastrointestinal drugs	4.5 (1)	6.3 (1)	14.3 (2)	11.8 (2)	0.0 (0)	3.02
Hormones and synthetic substitutes	31.8 (7)	37.5 (6)	35.7 (5)	11.8 (2)	33.3 (5)	3.47
Skin and mucous membrane agents	0.0 (0)	6.3 (1)	14.3 (2)	0.0 (0)	0.0 (0)	7.00
Vitamins	9.1 (2)	6.3 (1)	14.3 (2)	5.9 (1)	0.0 (0)	2.42
Miscellaneous therapeutic agents	9.1 (2)	12.5 (2)	21.4 (3)	5.9 (1)	6.7 (1)	4.16

Note. Classification based on the AHFS Pharmacologic-Therapeutic Classification (American Society of Health-System Pharmacists, 2013).

^aInclude medications used for sleep (i.e., benzodiazepine hypnotics, nonbenzodiazepine hypnotics, and antidepressants).

Means with different subscripts are significantly different according to chi square analyses, following Bonferroni correction for multiples comparisons (p required $\leq .005$).

* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Table 3.5

Group Means and Standard Deviations, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Sleep Variables derived from the Clinical Interview

Variable	Groups			A priori contrasts	
	INS (<i>n</i> = 21)	INS+PSY (<i>n</i> = 15)	INS+MED (<i>n</i> = 11)	INS vs. INS+PSY	INS vs. INS+MED
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>r</i>	<i>r</i>
MANOVA <i>p</i>				.04	ns
Number of nights/week with trouble falling asleep	2.0 (2.1)	2.0 (2.7)	1.0 (1.6)	-.00	--
Number of nights/week with trouble staying asleep during night	4.4 (2.3)	3.3 (2.3)	3.6 (2.8)	.33	--
Number of nights/week with early morning awakenings	3.6 (2.7)	4.4 (2.4)	3.6 (2.7)	-.23	--
Number of nights/week with nonrestorative sleep	2.2 (2.5)	3.8 (2.8)	2.1 (3.1)	-.44	--
Number of naps/week	1.9 (2.0)	2.3 (1.9)	3.3 (4.2)	-.16	--
Duration of sleep disturbances (months)	80.6 (63.7)	117.8 (97.0)	127.1 (61.0)	-.33	--

Note. For each significant a priori contrast, dependent variables that correlated most with the canonical variate are in bold.

Table 3.6

Group Means and Measures of Deviation from the Mean, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for ISI Variables

Variable	Groups			A priori contrasts	
	INS (<i>n</i> = 22)	INS+PSY (<i>n</i> = 16)	INS+MED (<i>n</i> = 14)	INS vs. INS+PSY	INS vs. INS+MED
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>r</i>	<i>r</i>
MANOVA <i>p</i>				ns	ns
Difficulties to initiate sleep	1.4 (1.2)	1.7 (1.2)	1.3 (1.1)	--	--
Frequent and/or prolonged nighttime awakenings	2.2 (1.2)	2.4 (0.7)	1.9 (0.8)	--	--
Early morning awakenings	2.0 (1.3)	2.8 (1.0)	2.0 (1.2)	--	--
Dissatisfaction with sleep	2.7 (0.8)	2.7 (1.0)	2.1 (0.9)	--	--
Daily functioning impairment	2.3 (0.9)	2.5 (0.9)	1.8 (1.0)	--	--
Sleep difficulties apparent for others in terms of reduced quality of life	1.4 (0.8)	1.9 (1.1)	1.3 (0.7)	--	--
Worry or preoccupation with sleep difficulties	2.4 (0.8)	2.5 (1.3)	1.9 (0.8)	--	--
	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>) ^a	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>r</i>	<i>r</i>
MANCOVA <i>p</i>				.01	ns
Quality of life	1.7 (0.2)	2.2 (0.2)	1.6 (0.2)	-.45	--
Daytime fatigue	2.1 (0.2)	2.1 (0.2)	2.2 (0.2)	-.01	--
Mental abilities	2.0 (0.2)	2.2 (0.2)	2.3 (0.2)	-.26	--
Interpersonal relations	1.2 (0.2)	1.9 (0.2)	1.6 (0.2)	-.51	--
Daytime mood	1.5 (0.2)	2.5 (0.2)	1.7 (0.2)	-.76	--
Social activities or leisure	1.3 (0.2)	1.7 (0.2)	2.0 (0.2)	-.35	--

Note. A MANCOVA, adjusting for age, marital status, and the use of medications acting on the central nervous system, was used to test group differences on insomnia-related daytime impairment variables. For each significant pairwise contrast, dependent variables that correlated most with the canonical variate are in bold. Higher scores mean more severe insomnia symptoms or impacts of insomnia on daytime functioning variables.

^a*n* was of 15 instead of 16.

Table 3.7

Group Means and Standard Deviations, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Sleep Diary Variables

Variable	Groups					A priori contrasts		
	INS	INS+PSY	INS+MED	GS+MED	GS	INS vs. INS+PSY	INS vs. INS+MED	INS+MED vs. GS+MED
	(<i>n</i> = 21) <i>M</i> (<i>SD</i>)	(<i>n</i> = 16) <i>M</i> (<i>SD</i>)	(<i>n</i> = 14) <i>M</i> (<i>SD</i>)	(<i>n</i> = 17) <i>M</i> (<i>SD</i>)	(<i>n</i> = 15) <i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>
MANOVA <i>p</i>						ns	.01	.03
Sleep onset latency (min)	23.8 (14.2)	30.3 (27.9)	24.6 (19.1)	16.3 (9.9)	15.3 (6.4)	--	-.03	.32
Wake after sleep onset (min)	43.8 (26.7)	33.7 (25.9)	47.3 (33.0)	21.1 (20.4)	16.0 (12.4)	--	-.07	.55
Early morning awakenings (min)	42.8 (34.1)	74.4 (71.6)	28.0 (24.2)	25.6 (20.2)	16.1 (7.2)	--	.27	.06
Total sleep time (min)	404.3 (56.0)	390.9 (96.5)	368.0 (59.9)	443.3 (59.1)	428.2 (53.8)	--	.35	-.71
Sleep efficiency (%)	78.6 (10.4)	73.9 (17.1)	78.8 (8.7)	87.4 (7.0)	90.0 (4.8)	--	-.01	-.61
Number of awakenings	2.0 (1.0)	1.8 (1.2)	2.7 (1.2)	1.7 (1.0)	1.3 (0.7)	--	-.37	.54
Sleep quality ^a	2.9 (0.5)	3.0 (0.6)	3.0 (0.9)	4.0 (0.7)	4.2 (0.7)	--	-.04	-.71
Time in bed (min) ^b	514.8 (30.5)	529.4 (58.1)	468.5 (71.7)	506.6 (46.5)	475.7 (52.5)			

Note. For each significant pairwise contrast, dependent variables that correlated most with the canonical variate are in bold.

^aHigher scores indicate better sleep quality. ^bTime in bed was not a dependent variable included in the analysis.

Table 3.8

Group Means and Measures of Deviation from the Mean for Polysomnography Variables

Variable	INS	INS+PSY	INS+MED	GS+MED	GS
	(<i>n</i> = 22)	(<i>n</i> = 14)	(<i>n</i> = 14)	(<i>n</i> = 17)	(<i>n</i> = 15)
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)
Sleep continuity					
Sleep onset latency ₁ (min) ^a	13.5 (8.9)	19.0 (9.5)	15.6 (13.2)	18.7 (17.4)	12.9 (16.2)
Sleep onset latency ₂ (min) ^b	14.1 (8.9)	20.9 (11.0)	17.7 (15.7)	21.8 (19.3)	13.6 (16.1)
Wake after sleep onset (min)	25.1 (27.7)	34.8 (42.0)	28.4 (43.0)	29.6 (23.7)	18.1 (17.7)
Early morning awakenings (min)	6.3 (12.7)	3.2 (4.7)	13.9 (17.4)	7.3 (20.1)	2.8 (3.4)
Total sleep time (min)	448.2 (45.4)	432.8 (43.9)	410.2 (64.5)	430.3 (32.3)	435.4 (51.2)
Sleep efficiency (%)	91.0 (6.7)	88.7 (7.8)	88.0 (11.0)	88.9 (5.6)	92.0 (5.6)
Number of awakenings	11.7 (4.0)	14.4 (12.2)	11.1 (9.8)	11.7 (7.8)	13.3 (10.4)
Number of awakenings ≥ 5 min	1.0 (1.1)	1.4 (1.5)	1.2 (1.9)	1.2 (1.2)	0.7 (0.9)
Total arousal index	4.1 (1.8)	3.9 (2.1)	3.9 (2.4)	4.1 (1.8)	3.6 (1.1)
Sleep architecture					
	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)
% stage N1	4.0 (0.5)	4.8 (0.6)	3.5 (0.6)	3.5 (0.6)	3.9 (0.6)
% stage N2	63.8 (1.6)	66.1 (1.9)	60.4 (1.9)	62.6 (1.8)	63.5 (1.8)
% stage N3	7.0 (1.4)	5.2 (1.7)	11.6 (1.7)	8.8 (1.6)	7.8 (1.6)
% REM	25.2 (1.0)	23.8 (1.2)	24.4 (1.2)	25.1 (1.1)	24.8 (1.1)
REM latency (min)	92.2 (8.6)	104.8 (10.2)	84.2 (10.3)	79.5 (9.8)	69.8 (9.7)

Note. A MANCOVA, adjusting for age, was used to test group differences on sleep architecture variables; corresponding data are expressed as adjusted means and standard errors. Since the MANOVA and the MANCOVA used to test group differences on sleep continuity and sleep architecture variables, respectively, revealed no significant differences, no pairwise contrast was performed. REM refers to rapid eye movement.

^aSleep onset latency₁ corresponds to the latency to at least 1.5 consecutive min of stage N1 and/or 30 seconds of stage N2, N3 or REM. ^bSleep onset latency₂ refers to latency to persistent sleep (i.e., to at least 5 consecutive min of sleep stages).

Table 3.9

Group Means and Standard Errors, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Mental Health Variables

Variable	Groups					A priori contrasts			
	INS	INS+PSY	INS+MED	GS+MED	GS	INS vs.	INS vs.	INS+MED vs.	INS vs.
	(<i>n</i> = 22)	(<i>n</i> = 16)	(<i>n</i> = 14)	(<i>n</i> = 17)	(<i>n</i> = 15)	INS+PSY	INS+MED	GS+MED	GS+MED
	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>
MANCOVA <i>p</i>						.02	ns	.000	.003
MFI									
General fatigue	11.9 (0.7)	13.5 (0.8)	13.1 (0.8)	8.1 (0.8)	8.0 (0.8)	-.26	--	-.37	-.39
Mental fatigue	10.6 (0.7)	11.7 (0.8)	11.1 (0.8)	8.6 (0.8)	7.5 (0.8)	-.23	--	-.13	-.27
Reduced motivation	8.3 (0.7)	11.9 (0.9)	8.7 (0.9)	7.1 (0.9)	7.4 (0.8)	-.54	--	-.05	-.17
Reduced activity	9.0 (0.6)	10.7 (0.8)	9.7 (0.8)	8.3 (0.8)	8.0 (0.8)	-.26	--	-.05	-.14
BDI-II depressive symptoms	6.0 (1.3)	15.1 (1.6)	9.4 (1.6)	2.5 (1.6)	3.9 (1.6)	-.61	--	-.25	-.43
STAI – state anxiety	30.7 (2.5)	40.8 (3.0)	36.9 (3.0)	28.8 (3.0)	26.1 (2.9)	-.35	--	-.14	-.12
SF-12									
Vitality	49.8 (1.8)	48.0 (2.2)	52.6 (2.2)	56.2 (2.1)	57.2 (2.1)	.16	--	.06	.35
Social functioning	45.7 (1.8)	43.7 (2.2)	45.0 (2.2)	47.7 (2.2)	51.9 (2.1)	.15	--	.02	.06
Role emotional	45.9 (2.0)	40.2 (2.4)	43.7 (2.4)	47.7 (2.4)	50.1 (2.3)	.25	--	.12	.13
Mental health	51.7 (1.8)	41.0 (2.2)	48.1 (2.2)	52.6 (2.2)	54.8 (2.1)	.54	--	.12	.09

Note. A MANCOVA, adjusting for age and the use of medications acting on the central nervous system, was used to test group differences on mental health variables. For each significant pairwise contrast, dependent variables that correlated most with the canonical variate are in bold. Higher SF-12 scores indicate better functioning. BDI-II refers to the Beck Depression Inventory, version 2; MFI, Multidimensional Fatigue Inventory; SF-12, Short-Form Health Survey of 12 items; STAI, State-Trait Anxiety Inventory.

Table 3.10

Group Means and Measures of Deviation from the Mean, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Physical Health, Pain, and Sleepiness Variables

Variable	Groups					A priori contrasts			
	INS (<i>n</i> = 22)	INS+PSY (<i>n</i> = 16)	INS+MED (<i>n</i> = 14)	GS+MED (<i>n</i> = 17)	GS (<i>n</i> = 15)	INS vs. INS+PSY	INS vs. INS+MED	INS+MED vs. GS+MED	INS vs. GS+MED
	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>M</i> (<i>SE</i>)	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>
Physical health									
MANCOVA <i>p</i>						.05	ns	.02	.000
MFI									
Physical fatigue	9.0 (0.6)	11.3 (0.8)	10.4 (0.8)	7.4 (0.8)	6.8 (0.8)	.59	--	.62	.31
SF-12									
Physical functioning	56.0 (1.5)	49.0 (1.9)	51.5 (1.9)	49.7 (1.7)	54.6 (1.8)	-.88	--	.21	.65
Role physical	47.6 (1.7)	41.1 (2.1)	45.2 (2.1)	50.3 (2.0)	51.1 (2.1)	-.67	--	-.45	-.23
General health	51.1 (1.9)	48.5 (2.5)	50.1 (2.5)	51.3 (2.3)	55.8 (2.4)	-.21	--	-.11	-.04
Pain	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>) ^a	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>
SF-12									
Bodily pain	54.2 (5.8)	53.0 (8.3)	48.7 (9.7)	54.4 (4.8)	56.0 (3.7)	--	--	--	--
Pain severity	0.3 (0.5)	0.4 (0.5)	0.8 (0.8)	0.4 (0.6)	0.2 (0.4)	--	--	--	--
Pain frequency	1.3 (1.3)	1.6 (1.3)	1.6 (1.4)	1.3 (1.1)	0.5 (0.7)	--	--	--	--
Epworth Sleepiness Scale	7.2 (4.3)	9.7 (5.9)	9.9 (6.0)	9.2 (3.8)	7.7 (4.0)	--	--	--	--

Note. A MANCOVA, adjusting for the use of medications acting on the central nervous system, tested group differences on physical health variables; corresponding data are expressed as adjusted means and standard errors. Since the MANOVA used to test group differences on pain variables revealed no significant differences, no pairwise contrast was performed. For each significant pairwise contrast, dependent variables that correlated most with the canonical variate are in bold. Higher SF-12 scores indicate better functioning. MFI refers to Multidimensional Fatigue Inventory; SF-12, Short-Form of the Health Survey, composed of 12 items.

^a*n* was of 14 instead of 15.

Table 3.11

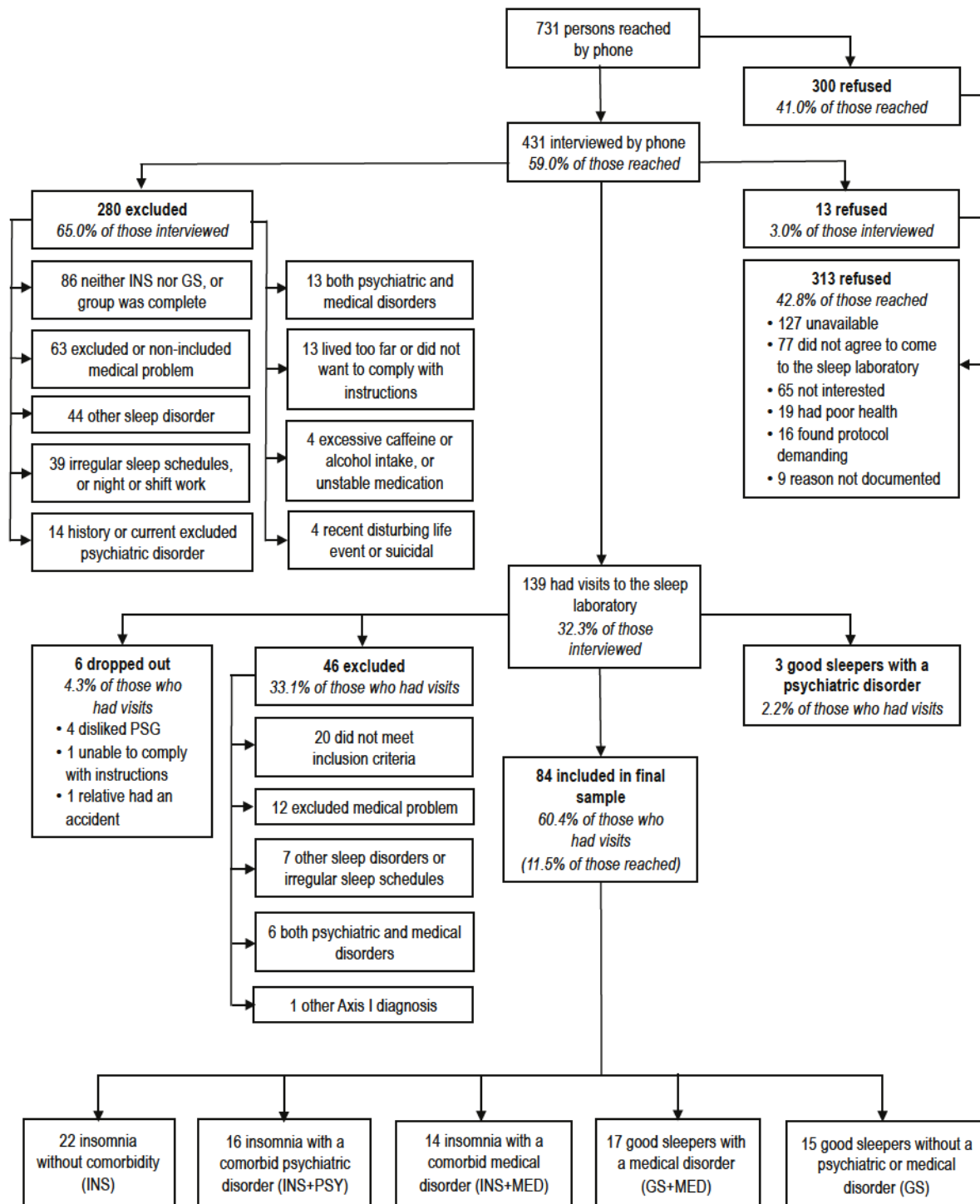
Group Means and Standard Errors, and Canonical Correlations associated with Pairwise Contrasts for Work Productivity and Activity Impairment Variables (derived from the WPAI)

Variable	Groups					A priori contrasts			
	INS	INS+PSY	INS+MED	GS+MED	GS	INS vs. INS+PSY	INS vs. INS+MED	INS+MED vs. GS+MED	INS vs. GS+MED
	<i>M (SE)</i>	<i>M (SE)</i>	<i>M (SE)</i>	<i>M (SE)</i>	<i>M (SE)</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>
Work productivity impairment	<i>n</i> = 14	<i>n</i> = 7	<i>n</i> = 9	<i>n</i> = 8	<i>n</i> = 10				
MANCOVA <i>p</i>						.02	.02	.008	ns
Due to health problems									
Absenteeism (%)	1.8 (0.6)	0.0 (0.8)	0.0 (0.7)	0.1 (0.8)	0.0 (0.7)	.28	.32	--	--
Presenteeism (%)	19.0 (4.5)	38.1 (6.4)	30.3 (5.6)	3.6 (6.3)	5.9 (5.3)	-.43	-.33	.98	--
Due to insomnia									
Absenteeism (%)	1.1 (0.3)	0.0 (0.5)	0.0 (0.4)	0.0 (0.5)	0.0 (0.4)	.27	.32	--	--
Presenteeism (%)	41.0 (6.7)	27.8 (9.5)	34.1 (8.3)	15.7 (9.3)	8.9 (7.9)	.26	.14	.39	--
Activity impairment	<i>n</i> = 22	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 13	<i>n</i> = 17	<i>n</i> = 15				
MANCOVA <i>p</i>						ns	ns	ns	ns
Due to health problems (%)	25.2 (5.0)	41.4 (6.1)	33.5 (6.3)	22.3 (6.1)	8.6 (5.8)	--	--	--	--
Due to insomnia (%)	40.9 (5.8)	53.5 (7.1)	43.6 (7.2)	23.7 (7.0)	8.3 (6.7)	--	--	--	--

Note. A MANCOVA, adjusting for the frequency of physical activity, was used to test group differences on work productivity variables. Another MANCOVA, adjusting for age and the use of medications acting on the central nervous system, tested group differences on activity impairment variables. For each significant pairwise contrast, dependent variables that correlated most with the canonical variate are in bold.

Figure 3.1

Flow Diagram of the Enrollment of Participants



Chapitre 4. Discussion générale

La présente thèse avait comme objectif général de caractériser l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical, et ce, comparativement à l'insomnie seule. Elle comportait deux objectifs spécifiques et quatre hypothèses, qui sont présentés au tableau 4.1. Une revue de littérature et une étude empirique ont permis de répondre aux objectifs de la thèse.

Tableau 4.1. Objectifs et hypothèses de la thèse

<p>Objectif 1</p> <p>Comparer, à l'aide de mesures subjectives (agendas) et objectives (polysomnographie), les perturbations du sommeil dans l'insomnie avec et sans trouble psychiatrique ou médical comorbide.</p>	<p>Hypothèse 1.1. L'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique sera associée à des perturbations du sommeil plus sévères que celles de l'insomnie seule selon les mesures objectives, mais non selon les mesures subjectives.</p> <p>Hypothèse 1.2. L'insomnie comorbide à un trouble médical sera associée à des perturbations du sommeil subjectives et objectives plus sévères que celles de l'insomnie seule.</p>
<p>Objectif 2</p> <p>Comparer le fonctionnement diurne et la qualité de vie dans l'insomnie avec et sans trouble psychiatrique ou médical comorbide.</p>	<p>Hypothèse 2.1. L'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique sera associée à des atteintes du fonctionnement diurne et de la qualité de vie plus sévères que celles de l'insomnie seule.</p> <p>Hypothèse 2.2. L'insomnie comorbide à un trouble médical sera associée à des atteintes du fonctionnement diurne et de la qualité de vie plus sévères que celles de l'insomnie seule. Ces atteintes du fonctionnement et de la qualité de vie associées à l'insomnie seule seront elles-mêmes plus sévères que celles associées à un trouble médical seul.</p>

La revue de littérature se voulait une analyse critique non exhaustive des recherches antérieures ayant comparé l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical à l'insomnie seule sur le sommeil et le fonctionnement diurne. Le bilan des études recensées a suggéré que, comparativement aux personnes ayant de l'insomnie seule, celles avec de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique (le plus souvent un trouble dépressif) présentent une quantité de sommeil

paradoxal plus élevée, une activité EEG à hautes fréquences moins importante au cours de la nuit et un sommeil plus variable d'une nuit à l'autre. Ce dernier groupe était aussi caractérisé par des perturbations du fonctionnement diurne plus sévères aux niveaux de l'humeur, de la cognition, de la somnolence diurne, de la capacité à compléter les tâches quotidiennes et de l'utilisation des soins de santé. Les travaux publiés révèlent également peu de différences entre l'insomnie comorbide à de la douleur chronique et l'insomnie seule sur le plan du sommeil. Des atteintes plus sévères aux niveaux de l'humeur et du fonctionnement occupationnel ont toutefois été notées chez les individus ayant de l'insomnie comorbide à de la douleur relativement à ceux rapportant de l'insomnie seule. La revue de littérature a aussi mis en lumière : 1) le nombre restreint d'études qui a porté sur l'insomnie comorbide à un trouble médical ou à des troubles autres que la dépression et la douleur chronique, 2) les nombreuses recherches aux critères de l'insomnie et de comorbidité différents qui ont utilisé un éventail restreint de mesures du fonctionnement diurne, 3) l'absence fréquente de contrôle de facteurs confondants et, 4) l'inclusion peu fréquente d'un groupe de bons dormeurs avec un trouble psychiatrique ou médical.

L'étude empirique visait à pallier à plusieurs des lacunes identifiées dans la recension de la littérature. La recherche a révélé que, comparativement au groupe avec de l'insomnie seule, celui qui présentait de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique rapportait davantage de nuits marquées par un sommeil non réparateur. Ces deux groupes ne se distinguaient toutefois pas sur les mesures dérivées des agendas du sommeil et de la PSG, confirmant partiellement l'hypothèse 1.1. Les participants qui avaient de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique rapportaient une motivation plus basse, un niveau de fatigue physique plus élevé et un fonctionnement physique et occupationnel plus limité que ceux qui avaient de l'insomnie seule. Ce premier groupe faisait aussi mention d'impacts plus sévères de l'insomnie sur l'humeur, les relations interpersonnelles, la qualité de vie et les activités sociales et de loisirs, des résultats qui supportent l'hypothèse 2.1. Les personnes qui avaient de l'insomnie comorbide à un trouble médical dormaient moins longtemps et se réveillaient plus fréquemment la nuit que celles qui rapportaient de l'insomnie seule, corroborant partiellement l'hypothèse 1.2. Les participants avec de l'insomnie et un trouble médical comorbide se disaient également moins productifs et moins souvent absents du travail que ceux sans trouble médical comorbide. Comparativement aux bons dormeurs avec un trouble médical, les participants qui présentaient de l'insomnie seule évaluaient avoir moins de vitalité, être plus déprimés et fatigués, mais avoir un meilleur fonctionnement physique. L'hypothèse 2.2 s'avère donc confirmée.

L'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique

Perturbations du sommeil

L'absence de différences entre l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou anxieux et l'insomnie seule sur le plan des perturbations du sommeil mesurées par agendas, corrobore les résultats des études antérieures (p. ex., Carney et al., 2011; Carney et al., 2009; Kohn & Espie, 2005; Sánchez-Ortuño et al., 2011a). Ainsi, les difficultés de sommeil autorapportées sont généralement aussi sévères dans l'insomnie avec et sans comorbidité.

L'absence de différences significatives à la PSG pourrait avoir plusieurs explications. Premièrement, entre 50 et 85 % des individus rapportant de l'insomnie ont un sommeil ne se distinguant pas significativement du sommeil de bons dormeurs à la PSG (Krystal et al., 2002). Il est possible que seule une analyse plus raffinée du sommeil, telle qu'une analyse de sa microstructure, puisse révéler des différences entre ces deux groupes (voir p. ex., Freedman, 1986; Lamarche & Ogilvie, 1997; Merica et al., 1998; Merica & Gaillard, 1992; Perlis et al., 2001a, 2001b). L'analyse de la microstructure du sommeil semble être aussi un moyen privilégié de mettre en lumière les distinctions qui existent entre l'insomnie comorbide et l'insomnie seule au niveau du sommeil. Les recherches à ce sujet suggèrent que les difficultés de sommeil associées à l'insomnie seule, mais non celles liées à l'insomnie comorbide à un trouble dépressif, pourraient être expliquées par une activité corticale anormalement élevée au cours de la nuit (Lamarche & Ogilvie, 1997; Perlis et al., 2001a; Staner et al., 2003). Il est donc possible que les individus avec un trouble dépressif comorbide surestiment davantage leurs difficultés de sommeil que ceux avec de l'insomnie seule (Bliwise, Friedman, & Yesavage, 1993; Edinger & Fins, 1995).

Deuxièmement, contrairement aux études précédentes qui avaient presque toutes utilisées la PSG en laboratoire, l'utilisation de la PSG ambulatoire dans la présente thèse afin d'enregistrer le sommeil à domicile pourrait avoir fourni un portrait plus réaliste du sommeil habituel des participants. Une étude d'Edinger et al. (2001), qui a contrasté les deux méthodes d'enregistrement, a révélé que la PSG en laboratoire surestime les perturbations du sommeil chez les individus présentant de l'insomnie, lorsque ceux-ci sont comparés à de bons dormeurs. Troisièmement, une nuit de PSG, outre celle d'adaptation, pourrait avoir été insuffisante afin d'évaluer adéquatement les difficultés de

sommeil. En effet, le sommeil est connu pour varier considérablement d'une nuit à l'autre chez les personnes rapportant de l'insomnie (Edinger, Marsh, McCall, Erwin, & Lininger, 1991; Israel et al., 2012), particulièrement chez celles avec un trouble comorbide (Sánchez-Ortuño et al., 2011a; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012). Quatrièmement, le regroupement de participants avec un trouble dépressif avec ceux ayant une problématique anxieuse pourrait avoir augmenté l'hétérogénéité des perturbations du sommeil dans le groupe avec de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique. Cette hétérogénéité a possiblement masqué les anomalies propres aux troubles dépressifs et anxieux et réduit la probabilité que des différences significatives puissent émerger comparativement au groupe avec de l'insomnie seule. Par exemple, les troubles dépressifs, mais non les troubles anxieux, ont été associés à des perturbations de l'architecture du sommeil (Benca et al., 1992). Ces altérations correspondent à une plus grande proportion de sommeil paradoxal, à une proportion réduite de sommeil à ondes lentes et à une latence écourtée au sommeil paradoxal. Cinquièmement, l'utilisation d'un antidépresseur par plusieurs des participants du groupe avec un trouble psychiatrique comorbide a pu masquer les anomalies de l'architecture du sommeil typiquement observées chez les personnes en dépression ne prenant pas de médicaments. En effet, plusieurs antidépresseurs réduisent la quantité de sommeil paradoxal (Schweitzer, 2011). Les benzodiazépines, souvent utilisées pour traiter l'anxiété, ont aussi le potentiel de diminuer le sommeil paradoxal (Mendelson, 2011).

Dans la présente thèse, lors de l'évaluation clinique, les participants qui avaient de l'insomnie comorbide rapportaient un sommeil non réparateur un plus grand nombre de nuits par semaine que ceux qui avaient de l'insomnie seule. Ce résultat contraste avec l'absence de différences observée précédemment sur cette variable (Ohayon et al., 1998). Des recherches ont cependant déjà noté que les personnes présentant un trouble psychiatrique se plaignent souvent d'un sommeil de piètre qualité (Ohayon, 2005b; Roth et al., 2006; Sarsour et al., 2010). Selon les données de la présente étude, les différences au niveau de l'architecture du sommeil ne peuvent expliquer les plaintes plus fréquentes de sommeil non réparateur dans le groupe avec de l'insomnie comorbide, un constat qui concorde avec celui d'autres chercheurs (Roth et al., 2010).

La mention d'un sommeil moins réparateur par les participants qui avaient un trouble dépressif ou anxieux comorbide est probablement liée aux déficits diurnes plus sévères rapportés par ceux-ci, comparativement aux participants qui avaient de l'insomnie seule. Des recherches ont trouvé que

l'impression de se réveiller peu reposé le matin ou d'avoir un sommeil de piètre qualité est fortement associée à des plaintes diurnes plus sévères (Léger et al., 2010b; Ohayon, 2005b). Cette relation semble bidirectionnelle. D'une part, afin d'évaluer s'ils ont eu une nuit réparatrice, les individus se basent sur la manière dont ils se sentent au réveil et durant le jour (p. ex., fatigués, tendance à oublier des choses, difficulté à réfléchir) (Drake et al., 2014). Il est ainsi probable que les participants qui avaient de l'insomnie comorbide aient attribué leurs difficultés plus prononcées à fonctionner durant le jour à des nuits moins réparatrices. D'une autre part, dans ce même groupe, l'impression d'avoir un sommeil moins réparateur pourrait avoir amplifié la sévérité des déficits diurnes subjectifs. Une étude expérimentale de Semler et Harvey (2005), auprès de personnes qui rapportaient de l'insomnie, suggère que l'impression d'avoir eu un sommeil de mauvaise qualité la nuit précédente est suffisante pour modifier les pensées et les comportements liés au sommeil la journée suivante. Ces participants disaient ainsi être plus somnolents et avaient plus de pensées négatives par rapport au sommeil et de comportements susceptibles de favoriser le maintien de l'insomnie. Une autre recherche a récemment observé qu'un sommeil non réparateur au début de l'adolescence prédit des symptômes dépressifs plus sévères à la fin de l'adolescence (Casement, Keenan, Hipwell, Guyer, & Forbes, 2016). Il est ainsi possible que, dans la présente thèse, le sommeil moins récupérateur rapporté par les participants qui présentaient de l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou anxieux ait contribué aux déficits diurnes plus sévères chez ceux-ci, favorisant le maintien de leurs problématiques.

Il est également possible que la présence d'un trouble dépressif ou anxieux comorbide ait contribué à une perception plus négative de la qualité du sommeil chez les individus qui rapportaient de l'insomnie. Une récente étude de Hartmann, Carney, Lachowski et Edinger (2015) a suggéré que, relativement aux personnes qui ont de l'insomnie mais aucun trouble psychiatrique comorbide, celles avec de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ont une perception plus biaisée de la qualité de leur sommeil lorsque celle-ci est mesurée rétrospectivement. Deux autres études ont noté que les personnes en dépression ont une perception de leur sommeil qui est en partie erronée (Argyropoulos et al., 2003) et que l'autoévaluation de la qualité de leur sommeil est plus étroitement liée à leur état dépressif qu'aux mesures objectives du sommeil (Lee et al., 1993).

Perturbations du fonctionnement diurne et de la qualité de vie

Les résultats de l'étude empirique mettent en lumière que la présence d'un trouble psychiatrique comorbide avec l'insomnie contribue à des déficits plus sévères sur les plans de la motivation, de la fatigue et de la qualité de vie liée à la santé (fonctionnement physique). Les impacts de l'insomnie sur l'humeur, les relations interpersonnelles, la qualité de vie et les activités sociales et de loisirs étaient aussi perçus comme plus sévères en présence d'un trouble psychiatrique comorbide. Le résultat lié à la fatigue contraste avec ce qu'ont révélé quatre études antérieures, qui n'ont trouvé aucune différence significative entre l'insomnie comorbide et l'insomnie seule au niveau de cette variable (Carney et al., 2009; Hauri & Fisher, 1986; Moul et al., 2002; Sánchez-Ortuño et al., 2011a). L'évaluation multidimensionnelle de la fatigue dans la présente thèse explique probablement les résultats divergents. Les quatre études précédentes avaient mesuré cette variable soit à l'aide d'une seule question ou d'une mesure unidimensionnelle. La possibilité que les participants aient confondu fatigue et somnolence n'est toutefois pas à éliminer. Deux études ont auparavant noté que, comparativement aux personnes ayant de l'insomnie seule, celles présentant de l'insomnie comorbide à un trouble dépressif rapportent une somnolence diurne plus sévère et fréquente (Moul et al., 2002; Ohayon et al., 1998).

Une perte d'intérêt, de motivation, d'énergie ou de la fatigue sont des symptômes courants des troubles dépressifs et la fatigue est une caractéristique majeure du trouble d'anxiété généralisée (APA, 2013). Il n'est donc pas surprenant que la motivation et la fatigue soient parmi les aspects diurnes les plus touchés par la présence de troubles dépressifs ou anxieux avec l'insomnie. Les perturbations plus sévères du fonctionnement physique et occupationnel rapportées par les participants présentant de l'insomnie comorbide étaient probablement dues à l'humeur plus dépressive et anxieuse, à la motivation réduite et à la fatigue physique accrue dans ce groupe.

Les déficits diurnes plus sévères observés parmi les participants avec de l'insomnie comorbide pourraient favoriser le maintien de l'insomnie chez ceux-ci en nourrissant des processus cognitifs et comportementaux inappropriés. Selon Spielman (Spielman, 1986; Spielman & Glovinsky, 1991), l'insomnie persiste, une fois l'évènement déclencheur résolu, en raison de cognitions erronées et de comportements inadéquats s'étant développés en réponse aux difficultés de sommeil. Les cognitions fausses à propos du sommeil et des conséquences de l'insomnie augmenteraient l'anxiété et

l'attention portée au sommeil et favoriseraient l'adoption de comportements nuisibles (Harvey, 2002), tels que de mauvaises habitudes et une hygiène inadéquate du sommeil (p. ex., passer un temps excessif au lit pour le temps dormi, avoir des heures variables de coucher et de lever).

Parmi les processus cognitifs qui seraient alimentés par la présence d'un trouble dépressif ou anxieux comorbide, il y a la rumination et l'inquiétude excessive, qui sont deux modes de pensée répétitifs (Segerstrom, Tsao, Alden, & Craske, 2000; Watkins & Teasdale, 2004). Durant la journée, les individus présentant de l'insomnie ruminent davantage de pensées en lien avec leur sommeil que les bons dormeurs (Palagini et al., 2015). Les pensées ruminatives portent notamment sur les conséquences potentielles de l'insomnie sur les capacités cognitives, la motivation, l'humeur et la fatigue chez les personnes avec cette problématique (Carney, Harris, Falco, & Edinger, 2013). Ces déficits peuvent aussi être l'objet de rumination chez les personnes dépressives (Carney, Edinger, Meyer, Lindman, & Istre, 2006). En présence de déficits diurnes plus sévères aux niveaux de l'humeur, de la motivation et de la fatigue, tels que le confirment les résultats de la thèse, la rumination à propos de ces symptômes pourrait être exacerbée chez les individus qui ont de l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou anxieux. De plus, il est probable que ces personnes aient de la difficulté à départager ce qui appartient à l'insomnie de ce qui appartient au trouble comorbide. Une part des déficits liés au trouble comorbide pourrait alors être attribuée à la nuit précédente (p. ex., à un sommeil non réparateur) et donc aux difficultés de sommeil, ce qui pourrait expliquer les conséquences de l'insomnie plus sévères rapportées dans le groupe avec de l'insomnie comorbide dans la présente thèse. La rumination à propos des conséquences communes à l'insomnie et au trouble dépressif ou anxieux comorbide pourrait faciliter l'attribution des perturbations du fonctionnement diurne plus sévères à une mauvaise nuit de sommeil. Ce mode de pensée implique la recherche persistante d'une cause à l'état actuel dans le passé (Carney, Harris, Moss, & Edinger, 2010). Les individus aux prises avec de l'insomnie comorbide rumineraient ainsi davantage au sujet des conséquences de leurs problèmes de sommeil que ceux ayant uniquement de l'insomnie, ce que les résultats d'une étude récente confirment (Levenson, Benca, & Rumble, 2015).

Une rumination accrue à propos des conséquences de l'insomnie renforcerait le maintien de cette problématique chez les personnes présentant un trouble dépressif ou anxieux comorbide. Des recherches ont suggéré que la rumination à propos des conséquences de l'insomnie prédit la

sévérité du trouble (Carney, Harris, et al., 2013) et un niveau de fatigue physique et mentale plus élevé (Carney, Moss, Lachowski, & Atwood, 2013). La rumination pourrait aussi augmenter les croyances et les attitudes erronées par rapport au sommeil, alors que des explications alternatives aux déficits diurnes seraient moins recherchées. Une récente recherche de Palagini et al. (2015) a révélé que la rumination, durant le jour, de pensées liées au sommeil est associée à davantage de croyances et d'attitudes erronées par rapport au sommeil. D'autres études ont observé que, comparativement aux personnes avec de l'insomnie seule, celles qui ont de l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou anxieux ont plus de croyances erronées au sujet des conséquences de l'insomnie et rapportent être plus inquiètes et impuissantes vis-à-vis le sommeil (Carney et al., 2007b; Kohn & Espie, 2005; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2010; Tsai et al., 2013). Une rumination diurne plus fréquente à propos des conséquences de l'insomnie pourrait aussi augmenter le niveau d'activation cognitive, émotionnelle et corticale durant la journée et contribuer au maintien des problématiques dépressives ou anxieuses comorbides. Des recherches ont confirmé que ce processus cognitif augmente les symptômes dépressifs et anxieux (Nolen-Hoeksema, 2000) et prédit des épisodes dépressifs plus longs et sévères (Nolen-Hoeksema, Morrow, & Fredrickson, 1993; Nolen-Hoeksema, Parker, & Larson, 1994).

Le niveau de fatigue plus élevé et les perturbations de l'humeur et conséquences de l'insomnie plus sévères en présence d'un trouble dépressif ou anxieux comorbide pourraient également alimenter l'inquiétude chez les personnes ayant de l'insomnie. Une étude de Levenson et al. (2015) a révélé que les individus aux prises avec des symptômes d'insomnie et de dépression s'inquiètent plus fréquemment (à propos de divers sujets) que ceux qui présentent seulement des symptômes d'insomnie. Il est possible que des déficits diurnes plus sévères nourrissent l'impression de perdre le contrôle, notamment sur le sommeil, et la crainte de ne pas être en mesure de rencontrer les exigences du travail et de la vie quotidienne, aidant ainsi à maintenir l'insomnie. Par ailleurs, une recherche de O'Kearney et Pech (2014) a observé que la tendance à s'inquiéter à propos de divers sujets était associée à une détresse plus élevée par rapport au sommeil et à des conséquences diurnes de l'insomnie plus sévères. L'inquiétude à propos du sommeil prédisait uniquement des perturbations du sommeil subjectives plus sévères (latence d'endormissement, efficacité du sommeil). Ces résultats suggèrent que la comorbidité d'un trouble d'anxiété généralisée avec l'insomnie pourrait amplifier les déficits diurnes et la détresse associés à l'insomnie, sans toutefois ajouter à la sévérité des perturbations du sommeil. Chez les personnes ayant un trouble

anxieux, il est aussi possible que les difficultés de sommeil et leurs conséquences deviennent un sujet de préoccupation additionnel et grandissant, contribuant à la persistance de la problématique anxieuse. En ce sens, Thielsch et al. (2015) ont observé, parmi des personnes rencontrant les critères d'un trouble d'anxiété généralisée, que l'impression d'avoir mal dormi la nuit précédente était associée à des inquiétudes plus fréquentes et persistantes la journée suivante.

Les déficits diurnes plus sévères en présence d'un trouble dépressif ou anxieux comorbide (symptômes dépressifs et anxieux, fatigue physique, motivation) pourraient augmenter la fréquence des comportements impliqués dans le maintien de l'insomnie. Certains de ces agissements pourraient correspondre à des comportements de sécurité, des actions visant à éviter des conséquences appréhendées (Harvey, 2002). La présence de symptômes dépressifs et anxieux plus sévères, d'un niveau de fatigue physique plus élevé et d'une motivation réduite pourrait notamment amener les individus à réduire leurs activités sociales et leurs loisirs. Cette hypothèse concorde avec les résultats de l'étude empirique : les impacts de l'insomnie sur les relations interpersonnelles et les activités sociales et de loisirs étaient plus sévères en présence d'un trouble dépressif ou anxieux comorbide. Une autre conséquence serait l'adoption accrue de pratiques d'hygiène du sommeil inadéquates (p. ex., se lever plus tard que prévu, consommer plus de caféine, faire moins d'exercice physique et plus de siestes). Il est également possible que d'autres comportements incompatibles avec le sommeil deviennent plus fréquents (p. ex., rester au lit sans dormir, utiliser la chambre à coucher pour faire différentes activités autres que dormir). Des recherches confirment que la présence d'un trouble dépressif ou anxieux comorbide est associée à de moins bonnes pratiques d'hygiène du sommeil chez les personnes rapportant de l'insomnie (Abe et al., 2011; Kohn & Espie, 2005; Tsai et al., 2013). Les pratiques les plus problématiques correspondent à des comportements favorisant l'activation émotionnelle (p. ex., avoir une conversation déplaisante avant de dormir), à un environnement moins propice au sommeil (Tsai et al., 2013) et à des heures de coucher et de lever plus variables (Abe et al., 2011).

Des auteurs ont proposé que l'insomnie et les troubles dépressifs et anxieux sont maintenus par des processus cognitifs et comportementaux transdiagnostiques (Harvey et al., 2004). Un mode de pensée répétitif (ruminant, inquiétude) serait un premier processus commun à l'insomnie et aux troubles dépressifs et anxieux. La rumination contribuerait au maintien de l'insomnie et de la dépression (Carney et al., 2006; Carney, Harris, et al., 2013). L'inquiétude favoriserait la persistance

de l'insomnie et des troubles anxieux, notamment du trouble d'anxiété généralisée (Harvey et al., 2004). Un second processus commun à l'insomnie et aux troubles dépressifs et anxieux serait les comportements de sécurité. Dans le cas de l'insomnie, il s'agit de pratiques qui ont pour but de réduire l'anxiété liée aux difficultés de sommeil ou à leurs impacts, telles que s'absenter du travail et diminuer les activités, les loisirs et le sport. Il est fréquent de noter ces mêmes comportements de sécurité chez les individus dépressifs ou anxieux. Afin de gérer les symptômes d'un trouble dépressif ou anxieux, il est également probable que les personnes aux prises avec ces problématiques aient recours à des comportements de sécurité typiques des gens qui ont de l'insomnie. Des exemples de tels agissements sont passer un temps excessif au lit et avoir des heures de coucher et de lever irrégulières. La présence d'un trouble dépressif ou anxieux pourrait donc contribuer, par le biais de processus transdiagnostiques, au maintien et à la sévérité de l'insomnie.

L'insomnie comorbide à un trouble médical

Perturbations du sommeil

Comparativement à l'insomnie seule, l'insomnie comorbide à un trouble médical était associée à un temps total de sommeil plus court et à des éveils en milieu de nuit plus fréquents à l'agenda du sommeil, et ce, même si la plupart des participants avec un trouble médical prenaient une médication pour leur problème de santé. Ces résultats corroborent ceux d'Ohayon (2005a), selon lesquels les personnes présentant de l'insomnie comorbide à de la douleur chronique rapportent un temps total de sommeil plus court. Différentes conditions médicales incluses dans l'étude empirique ont également été associées à des éveils la nuit dans d'autres recherches : la douleur chronique, les maladies cardiovasculaires, l'hypertension, l'obésité et les reflux gastro-oesophagiens (Ohayon, 2008; Vgontzas et al., 1994).

La PSG n'a révélé aucune différence entre le groupe qui avait de l'insomnie comorbide et celui qui rapportait de l'insomnie seule au niveau du sommeil. La littérature disponible à ce sujet est restreinte et peu concluante, ne permettant donc pas de déterminer si les résultats obtenus dans la présente thèse concordent avec ceux d'autres études. L'absence de différences entre les deux groupes pourrait être expliquée par des raisons similaires à celles évoquées plus tôt, en lien avec l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique. Premièrement, chez les personnes présentant de

l'insomnie, il est commun d'observer des paramètres de sommeil normaux à la PSG. Deuxièmement, le fait que l'enregistrement du sommeil avait lieu à domicile plutôt qu'en laboratoire pourrait expliquer qu'aucune différence entre les groupes ne soit émergée. Troisièmement, il est possible que l'analyse d'une seule nuit d'enregistrement du sommeil n'ait pas été suffisante afin de refléter les difficultés de sommeil habituelles des participants. Quatrièmement, le regroupement de personnes avec différents problèmes médicaux pourrait avoir augmenté l'hétérogénéité des perturbations du sommeil dans le groupe avec de l'insomnie comorbide.

Le temps total de sommeil plus court dans le groupe avec de l'insomnie comorbide concordait avec un temps plus restreint passé au lit. Les personnes avec un trouble médical comorbide pourraient passer moins de temps au lit à cause d'inconforts ou de malaises physiques (p. ex., douleur, difficultés respiratoires, sueurs nocturnes), la nature de ces inconforts variant selon le type de condition médicale. Il est ainsi possible qu'un temps excessif passé au lit soit un facteur de maintien de l'insomnie moins important lorsque cette problématique est comorbide avec un trouble médical comparativement à lorsqu'elle se présente seule. Les malaises physiques liés à certaines conditions médicales occasionneraient aussi un plus grand nombre d'éveils la nuit. Par exemple, les individus souffrant de douleur chronique rapportent que la douleur est une cause fréquente de leur éveil (Lavigne, Smith, Denis, & Zucconi, 2011). La douleur a aussi été liée à des éveils plus fréquents la nuit selon la PSG (Dubrovsky et al., 2014).

Il est également possible que les individus présentant de l'insomnie comorbide à un trouble médical dorment moins longtemps et passent moins de temps au lit parce qu'ils sont plus activés physiologiquement que ceux qui ont de l'insomnie seule. Selon plusieurs modèles conceptuels de l'insomnie, les personnes aux prises avec cette problématique présentent une activation physiologique, cognitive, corticale et émotionnelle anormalement élevée (Bonnet & Arand, 2010; Espie, Broomfield, MacMahon, Macphee, & Taylor, 2006; Harvey, 2002; Perlis et al., 1997b). La possibilité que l'insomnie comorbide soit particulièrement associée à une hyperactivation physiologique est une idée qui a déjà été proposée par Fernandez-Mendoza et Vgontzas (2013). Selon ces chercheurs, il existe deux phénotypes (deux ensembles de caractéristiques observables) de l'insomnie. Le premier est caractérisé par une durée (objective) du sommeil courte, une hyperactivation physiologique et un risque de maladies cardiométaboliques (hypertension, diabète) élevé. Le deuxième est associé à une durée du sommeil normale, à un profil anxieux et ruminatif et à

une perception erronée du sommeil. Le premier phénotype concorde avec les perturbations du sommeil rapportées par le groupe avec de l'insomnie comorbide à un trouble médical. Il est ainsi possible que, dans la présente thèse, ce soit particulièrement les participants qui présentaient un trouble cardiovasculaire, de l'hypertension ou de l'obésité qui rapportaient une durée du sommeil plus courte. Le deuxième phénotype du modèle cadre plutôt avec le profil des participants qui étaient dans le groupe avec de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique.

Une dernière explication alternative est que, comparativement aux personnes avec de l'insomnie seule, celles qui présentent un trouble médical comorbide ont davantage de comportements susceptibles de nuire au sommeil. En effet, il est probable que la présence d'un problème de nature cardiovasculaire, de douleur ou de malaises physiques favorise l'adoption de pratiques inappropriées d'hygiène du sommeil et de comportements incompatibles avec le sommeil chez les individus aux prises avec de l'insomnie (Edinger, Means, Carney, & Manber, 2011b). Par exemple, de telles difficultés de santé pourraient entraîner une réduction des activités et du sport et une augmentation de la fréquence des siestes durant la journée et des activités autres que dormir au lit ou dans la chambre. Une étude récente confirme que les personnes avec un diagnostic d'hypertension, de maladie cardiovasculaire ou de problèmes respiratoires font moins d'activité physique que ceux qui n'ont pas ces problèmes de santé (Everson-Hock et al., 2016). D'autres études ont révélé qu'aller au lit dans le but de dormir est l'une des stratégies les plus fréquemment utilisées par les personnes souffrant de céphalées de tension ou de migraines afin de gérer la douleur (Bag & Karabulut, 2005; Ong, Stepanski, & Gramling, 2009). Le recours à davantage de conduites pouvant interférer avec le sommeil pourrait réduire la pression de sommeil et l'association entre le sommeil et la chambre, résultant en un sommeil de plus courte durée et plus fragmenté. La présence d'un trouble médical comorbide contribuerait ainsi au maintien de l'insomnie. Dans la présente thèse, les participants qui avaient de l'insomnie comorbide rapportaient un plus grand nombre de siestes par semaine à l'entrevue clinique et un niveau de somnolence plus élevé selon l'Epworth que ceux avec de l'insomnie seule. Les deux groupes ne différaient toutefois pas de manière significative sur ces variables.

La recherche a mis en lumière des effets potentiellement additifs entre l'insomnie et la présence d'un trouble médical comorbide sur la durée du sommeil, le nombre d'éveils la nuit et la productivité au travail. Jusqu'à présent, seulement deux études avaient permis d'évaluer les effets

additifs ou d'interaction entre l'insomnie et la présence d'un trouble médical, et ce, au niveau du sommeil (Budhiraja et al., 2011; Campbell et al., 2015). Deux recherches uniquement avaient investigué de tels effets en lien avec le fonctionnement diurne (Grosvin et al., 2011; Lallukka et al., 2014b).

L'hyperactivation physiologique et corticale associée à l'insomnie (Perlis et al., 1997b; Riemann et al., 2010) pourrait contribuer à un sommeil plus léger chez les personnes avec un trouble médical, diminuant ainsi le seuil nécessaire afin que des stimulus internes (p. ex., douleur) ou externes (p. ex., bruit) suscitent l'éveil. Les individus rapportant de l'insomnie ont d'ailleurs un seuil de détection de la douleur plus bas et une réponse inhibitrice de la douleur atténuée, comparativement aux bons dormeurs (Haack et al., 2012). Une autre recherche a trouvé des résultats similaires parmi des participants qui souffraient d'un trouble de l'articulation temporo-mandibulaire (anomalie morphologique située entre la mâchoire et l'oreille suscitant de la douleur) (Smith et al., 2009). Les personnes qui rapportaient de l'insomnie étaient plus sensibles à la douleur que celles qui n'avaient pas cette problématique.

La présence simultanée d'insomnie et d'une condition médicale pourrait particulièrement fragiliser le sommeil, et ceci, en raison du degré d'inflammation plus élevé généré par la comorbidité des deux troubles. L'insomnie a été associée à des signes d'une réaction inflammatoire systémique légère (Cho, Seeman, Kiefe, Lauderdale, & Irwin, 2015; Irwin, 2011; Irwin, Clark, Kennedy, Gillin, & Ziegler, 2003; Jackowska & Steptoe, 2015). Des recherches ont révélé qu'au long cours, une concentration au-dessus du seuil normal de certains marqueurs d'inflammation, telle que de la protéine réactive C, favoriserait le développement de problèmes cardiométaboliques (p. ex., troubles cardiovasculaires, hypertension, gain de poids, diabète de type 2) (Barzilay, Forsberg, Heckbert, Cushman, & Newman, 2006; Brunner et al. 2008; Ridker, Buring, Cook, & Rifai, 2003; Ridker, Rifai, Rose, Buring, & Cook, 2002; Sesso et al., 2003).

Plusieurs problèmes de santé inclus dans l'étude, dont les maladies cardiovasculaires, l'hypertension, l'obésité, certains troubles liés à de la douleur chronique, les maladies pulmonaires obstructives chroniques et l'asthme, ont également été liés à des signes d'inflammation chronique (Danesh et al., 2000; Gatchel, Peng, Peters, Fuchs, & Turk, 2007; Irwin, 2011; Lisman, Stetson, Koerner, Farmer, & Torre-Amione, 2002; Pepin et al., 2014; Sethi et al., 2012). Lorsque l'insomnie

est comorbide avec ces troubles médicaux, il est possible qu'elle augmente le degré d'inflammation systémique. Deux recherches seulement ont exploré cette hypothèse. La première étude a noté des signes d'une inflammation accrue chez des femmes à l'adiposité viscérale élevée rapportant une piètre qualité du sommeil (Prather, Puterman, Epel, & Dhabhar, 2014), alors que la deuxième n'a trouvé aucune interaction entre la présence d'insomnie et d'arthrose du genou (Quartana, Finan, Page, & Smith, 2015). D'autres travaux à ce sujet sont nécessaires. L'induction expérimentale d'une réaction inflammatoire prononcée a auparavant été associée à un sommeil plus perturbé chez des personnes en santé (Mullington et al., 2000).

Perturbations du fonctionnement diurne et de la qualité de vie

Sur le plan du fonctionnement diurne, l'insomnie comorbide à un trouble médical se distinguait de l'insomnie seule uniquement par une productivité réduite au travail et des absences moins fréquentes. La productivité réduite au travail trouvée chez les personnes avec de l'insomnie comorbide corrobore les résultats de deux études antérieures, qui ont associé la présence de douleur comorbide à un plus grand risque d'être sans emploi, en congé de maladie ou en statut d'invalidité (Lallukka et al., 2014b; Tang et al., 2012a). L'une de ces deux recherches avait toutefois observé un risque d'absentéisme plus élevé chez les personnes qui rapportaient de l'insomnie et de la douleur comparativement à celles qui avaient de l'insomnie uniquement. Les résultats divergents de Lallukka et al. (2014b), comparativement à ceux rapportés dans la présente thèse, pourraient être attribuables à une période d'évaluation de l'absentéisme différente. En effet, dans l'étude de Lallukka et al. (2014b), l'absentéisme avait été mesuré sur une période de quatre ans, alors que dans la présente recherche, cette variable faisait référence à la dernière semaine. Il est possible qu'une période plus longue soit nécessaire afin d'évaluer l'absentéisme.

Malgré tout, il demeure possible que les individus avec de l'insomnie et un trouble médical soient absents moins fréquemment du travail que ceux présentant de l'insomnie seule. Les personnes avec un trouble médical comorbide pourraient être plus habituées de vivre au quotidien avec un problème de santé et de poursuivre leurs activités même si elles ne se sentent pas tout à fait bien. Cette explication est plausible du fait que les conditions médicales incluses dans l'étude devaient être diagnostiquées depuis au moins trois mois et être contrôlées par un médicament (à l'exception de la douleur).

Implications cliniques

Les résultats de la revue de littérature et de l'étude empirique soulignent l'importance de diagnostiquer et de spécifier les troubles qui sont présents avec l'insomnie, tel que suggéré par le DSM-5 (APA, 2013), parce que leur comorbidité altère la nature et la sévérité des manifestations de l'insomnie. La comorbidité d'un trouble dépressif semble affecter la nature, mais non la sévérité des perturbations du sommeil, et celle d'un trouble dépressif ou anxieux est associée à des plaintes diurnes plus sévères. La comorbidité d'un trouble médical avec l'insomnie semble réduire la durée et la continuité du sommeil, mais ajouter peu à la sévérité des plaintes diurnes. La présence simultanée de douleur chronique et d'insomnie exacerberait toutefois l'humeur dépressive.

Les observations que l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou anxieux est associée à des perturbations du sommeil aussi sévères que l'insomnie seule, mais à des conséquences diurnes subjectives plus sévères gagneraient à être tenues en compte lors des prochaines révisions nosologiques du trouble. Ces précisions quant à la présentation symptomatique de l'insomnie dans les cas de comorbidité psychiatrique devraient être apportées à la nosologie. Les résultats de la thèse concernant la nature possiblement distincte des difficultés de sommeil dans l'insomnie avec et l'insomnie sans trouble dépressif comorbide soulèvent la possibilité qu'il s'agisse de deux sous-types d'insomnie distincts. Ces résultats devraient toutefois être répliqués avant de faire l'objet de recommandations nosologiques parce qu'ils sont basés sur un petit nombre d'études, qui comportaient des limites méthodologiques. Par ailleurs, les données de la thèse ne permettent pas d'appuyer l'idée que l'insomnie comorbide à un trouble médical est un sous-type distinct de l'insomnie seule, notamment parce que les différences trouvées entre l'insomnie comorbide à un trouble médical et l'insomnie seule n'étaient pas suffisamment marquées pour conclure qu'il s'agit de deux sous-types d'insomnie différents.

Lors de l'évaluation de l'insomnie, il apparaît important de détailler soigneusement l'ensemble des plaintes nocturnes et diurnes du patient, incluant le sommeil non réparateur, même s'il ne s'agit plus d'un critère diagnostique de l'insomnie selon le DSM-5 (APA, 2013). Cette recommandation concorde avec celles d'Edinger et al. (2015), qui soulignent l'importance de détailler la qualité du sommeil et le fonctionnement diurne dans le contexte du traitement de l'insomnie. La présence d'un profil caractérisé par des plaintes prépondérantes de sommeil non réparateur, des symptômes

dépressifs et anxieux, une motivation réduite, une fatigue élevée et la perception que l'insomnie a de nombreuses conséquences diurnes pourrait suggérer qu'un autre trouble psychiatrique est aussi présent et à évaluer.

Les données de la thèse appuient l'existence d'une interaction entre l'insomnie et les troubles psychiatriques et médicaux comorbides. Selon Pigeon et Perlis (2007), une interaction existe entre deux troubles lorsque l'un des deux représente un facteur prédisposant, précipitant ou de maintien de l'autre et que le traitement d'une problématique améliore les symptômes de l'autre. Les résultats de la présente thèse suggèrent la possibilité que la comorbidité d'un trouble psychiatrique ou médical avec l'insomnie puisse favoriser le maintien de cette problématique du sommeil en exacerbant ses manifestations diurnes et nocturnes, respectivement. Les observations de la thèse appuient donc l'existence d'une interaction entre l'insomnie et les troubles psychiatriques et médicaux selon l'un des deux critères proposés par Pigeon et Perlis (2007).

Insomnie comorbide à un trouble dépressif ou anxieux

En présence d'un trouble dépressif ou anxieux comorbide, la motivation (à entamer des activités, des tâches ou des projets), la fatigue, le sommeil non réparateur et les conséquences diurnes attribuées à l'insomnie mériteraient une attention particulière lors de la TCC pour l'insomnie. Une recherche a suggéré qu'une fatigue élevée et une faible motivation (à changer les comportements liés au sommeil) prédisent une moins bonne observance des recommandations de la restriction du sommeil (Matthews, Schmiege, Cook, Berger, & Aloia, 2012). Cette étude, réalisée auprès d'un échantillon de femmes en rémission du cancer du sein, gagnerait à être répliquée avec des participants présentant de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique. Une autre recherche a noté que les personnes aux prises avec de l'insomnie et des symptômes dépressifs sévères respectaient moins les consignes de la restriction du sommeil dans le cadre du traitement de l'insomnie en groupe que celles qui avaient des symptômes dépressifs légers (Manber et al., 2011). Les recommandations moins respectées étaient celles de conserver une heure de lever fixe et de ne pas dépasser le temps prescrit au lit. Une motivation réduite et un niveau de fatigue élevé pourraient aussi rendre plus difficile le respect des consignes de contrôle du stimulus (p. ex., sortir du lit après 20 minutes d'éveil). Une dernière recherche, de Vincent, Walsh et Lewycky (2013), a révélé que le niveau de fatigue diurne autorapporté diminuait moins suite à la TCC informatisée pour l'insomnie

chez les participants qui avaient de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique que chez ceux qui n'avaient pas de trouble psychiatrique comorbide.

La perception d'un sommeil non réparateur influencerait aussi l'observance des composantes comportementales du traitement de l'insomnie (Matthews et al., 2012; Ruitter Petrov, Lichstein, Huisingh, & Bradley, 2014). Il existe deux études à ce sujet, toutefois, celles-ci ne s'entendent pas. La première, qui incluait un échantillon composé de femmes traitées pour le cancer du sein, a observé que l'impression d'être moins reposée au lever était associée à une meilleure observance des consignes de la restriction du sommeil lors d'un traitement de six semaines en individuel (Matthews et al., 2012). La seconde, réalisée auprès d'étudiants universitaires, a trouvé qu'une plus faible qualité du sommeil était liée à une observance réduite des consignes de contrôle du stimulus et de la restriction du sommeil (heure de lever) suite à une rencontre de traitement comportemental en groupe (Ruitter Petrov et al., 2014). Les résultats de ces recherches suggèrent qu'un sommeil moins réparateur pourrait affecter différemment l'observance des composantes comportementales du traitement de l'insomnie selon la présence d'un trouble comorbide ou le degré d'attention personnalisée de la part du thérapeute (interventions individuelles versus en groupe, nombre de séances).

Les conséquences de l'insomnie étant perçues comme plus sévères en présence d'un trouble dépressif ou anxieux, les pensées et croyances erronées par rapport au sommeil, surtout celles portant sur les conséquences de l'insomnie, gagneraient à être évaluées systématiquement dans les cas de comorbidité psychiatrique. Des recherches confirment que les personnes aux prises avec de l'insomnie comorbide ont davantage de croyances erronées au sujet des conséquences de l'insomnie et sont plus inquiètes de leur sommeil (Carney et al., 2007b; Kohn & Espie, 2005; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2010; Tsai et al., 2013). Il est possible que la perception des conséquences de l'insomnie réponde différemment à la TCC en présence d'un trouble psychiatrique comorbide. Une recherche (Sánchez-Ortuño & Edinger, 2010) a révélé qu'un profil caractérisé par des croyances plus erronées par rapport aux conséquences de l'insomnie et une plus grande inquiétude vis-à-vis le sommeil répond particulièrement bien à la TCC pour l'insomnie, possiblement en raison des interventions ciblant les croyances erronées par rapport au sommeil (psychoéducation et thérapie cognitive).

La TCC pour l'insomnie gagnerait possiblement à être adaptée en présence de comorbidité psychiatrique dans les cas où le traitement de l'insomnie serait entamé avant que le trouble comorbide ne soit résolu. Une telle adaptation pourrait permettre d'optimiser l'observance et la réponse thérapeutique, surtout lors de traitements de l'insomnie impliquant moins d'interventions directes et d'attention personnalisée de la part du thérapeute (p. ex., informatisés, s'effectuant en groupe ou comptant un nombre restreint de séances individuelles). En présence d'un trouble dépressif ou anxieux comorbide, les effets secondaires de la restriction du sommeil (p. ex., fatigue) et les obstacles pouvant être rencontrés lors de son implantation gagneraient à être discutés en détails en début de traitement (Kyle, Morgan, Spiegelhalder, & Espie, 2011). Un suivi plus étroit de l'observance et de la réponse thérapeutique, du niveau de fatigue et de la motivation serait préférable lors de l'implantation de la restriction du sommeil et du contrôle du stimulus. Le maintien d'une heure de lever fixe semble être particulièrement un défi pour les personnes avec un trouble psychiatrique (dépressif) comorbide. Davantage de temps devrait donc être accordé à trouver des solutions personnalisées pour faciliter le lever à l'heure prévue le matin (p. ex., s'exposer à une source de lumière, planifier des activités agréables ou énergisantes au lever, idéalement avec d'autres personnes). L'intégration d'exercices d'activation comportementale au traitement pourrait aussi diminuer la fatigue, améliorer le fonctionnement physique et augmenter la motivation. La fatigue pourrait aussi faire l'objet d'interventions spécifiques, tels que d'exercices visant à réduire l'attention qui lui est accordée durant le jour et de restructuration cognitive, ciblant les croyances liées à la fatigue. Les personnes aux prises avec un trouble dépressif ou anxieux comorbide pourraient aussi bénéficier d'un support motivationnel ou d'interventions visant à augmenter la motivation (p. ex., techniques d'entretien motivationnel) en début ou en cours de traitement. Une étude récente (Lancee, Sorbi, Eisma, van Straten, & van den Bout, 2014) a observé que l'ajout d'une intervention de support motivationnel personnalisée à un autotraitement de six semaines en ligne basé sur les principes de la TCC pour l'insomnie améliorait le sommeil (autorapporté) des individus qui présentaient des symptômes dépressifs sévères avant le traitement. L'intervention de support n'était d'aucune aide additionnelle pour les participants qui avaient initialement des symptômes dépressifs légers. Enfin, les volets de la TCC portant sur la psychoéducation et la thérapie cognitive pourraient être particulièrement importants dans le cadre du traitement de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique afin de corriger la perception que l'insomnie engendre davantage de conséquences diurnes en présence d'un trouble comorbide.

Insomnie comorbide à un trouble médical

Chez les personnes avec un trouble médical comorbide, principalement un problème de nature cardiovasculaire ou une condition douloureuse/musculosquelettique, une attention particulière à l'augmentation de la durée du sommeil et à la réduction du nombre d'éveils devrait être accordée lors du traitement de l'insomnie. L'étude empirique indique que ces aspects du sommeil étaient particulièrement touchés chez les personnes avec un trouble médical comorbide, et ce, même si la condition médicale était généralement traitée et stable. La privation de sommeil, même partielle, et un sommeil fragmenté sont connus pour avoir des impacts négatifs sur le fonctionnement diurne (Bonnet & Arand, 2003). Un sommeil de courte durée (6 heures ou moins) (Edwards, Almeida, Klick, Haythornthwaite, & Smith, 2008) et une continuité du sommeil fractionnée par des éveils (Smith, Edwards, McCann, & Haythornthwaite, 2007) ont également été associés à une augmentation subséquente de la douleur et à une diminution de l'inhibition de la douleur.

Afin d'augmenter la durée du sommeil et de diminuer le nombre d'éveils chez les personnes présentant de l'insomnie comorbide à un trouble médical, il est tout d'abord essentiel de s'assurer que la condition médicale soit contrôlée adéquatement. Il serait ensuite préférable d'adapter légèrement certains aspects du traitement de l'insomnie, tel que suggéré auparavant par d'autres auteurs dans les cas de comorbidité avec certaines conditions médicales (Smith, Huang, & Manber, 2005). Aucune étude de traitement n'a encore comparé l'efficacité de la TCC pour l'insomnie comorbide à un trouble médical à celle pour l'insomnie seule.

Sur la base des résultats de la thèse, la restriction du sommeil serait une composante particulièrement importante du traitement de l'insomnie comorbide, et ce, afin de réduire le nombre d'éveils la nuit et d'augmenter la continuité du sommeil. En présence de troubles médicaux spécifiques, telle que d'une condition suscitant de la douleur, Smith, Huang et Manber (2005) ont proposé que la restriction du temps au lit doive se faire de manière progressive sur plusieurs semaines (p. ex., cinq), selon la technique de la compression du sommeil (Lichstein, Riedel, Wilson, Lester, & Aguillard, 2001). La nécessité d'ajuster la fenêtre de sommeil de manière progressive dans les cas de douleur chronique ne fait toutefois pas l'unanimité alors qu'aucune étude n'a rapporté de conséquences négatives de la restriction du sommeil sur la douleur (Edinger et al., 2011b). Le recours à des mesures d'observance des consignes de la restriction du sommeil et l'évaluation des

effets de la restriction du sommeil sur le nombre d'éveils seraient donc utiles lors du traitement. L'exercice physique pourrait être une autre avenue d'intervention intéressante pour les personnes aux prises avec de l'insomnie et un autre trouble médical. Des séances régulières d'exercice aérobique d'une intensité modérée ont été associées à une augmentation de la durée du sommeil dans des échantillons composés de personnes rapportant de l'insomnie et de bons dormeurs (Kubitz, Landers, Petruzzello, & Han, 1996; Passos et al., 2010, Reid et al., 2010). Par ailleurs, l'ajout d'un hypnotique à la TCC pour l'insomnie pourrait être à privilégier dans les cas de comorbidité médicale, principalement durant les premières semaines de traitement. Des recherches ont souligné que les hypnotiques agissent particulièrement sur la durée du sommeil et le nombre d'éveils la nuit, alors que la TCC a des effets plus prononcés sur la latence d'endormissement et la qualité du sommeil (Morin, Culbert, & Schwartz, 1994; Murtagh & Greenwood, 1995; Smith et al., 2002).

Limites et forces

La présente thèse comporte certaines limites. Le devis transversal et corrélationnel de l'étude empirique ne permet pas de faire état de relations causales entre les groupes et les variables dépendantes mesurées. Par exemple, il ne permet pas d'affirmer avec certitude que la comorbidité d'un trouble dépressif ou anxieux avec l'insomnie diminue la qualité du sommeil et augmente la sévérité des perturbations du fonctionnement diurne chez les individus présentant ce trouble du sommeil. La possibilité que les groupes avec de l'insomnie comorbide et de l'insomnie seule n'étaient pas équivalents sur des variables autres que celles contrôlées dans l'étude n'est pas à exclure. Ces variables non mesurées pourraient expliquer certains des résultats obtenus. Le devis utilisé met donc uniquement en lumière des associations entre la comorbidité de troubles psychiatriques ou médicaux avec l'insomnie et les perturbations du sommeil et du fonctionnement diurne.

L'absence d'un groupe de bons dormeurs avec un trouble psychiatrique dans l'étude empirique ne permet pas de départager les effets sur le sommeil et le fonctionnement diurne attribuables à la présence d'un trouble psychiatrique de ceux dus à la relation de comorbidité entre l'insomnie et les troubles psychiatriques. L'inclusion d'un groupe avec de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique et d'un autre avec de l'insomnie seule permet uniquement de faire état des différences et des similitudes entre l'insomnie comorbide et l'insomnie seule.

Les différences non significatives trouvées entre les participants avec et sans trouble comorbide sur plusieurs variables pourrait s'expliquer en partie par l'hétérogénéité des troubles composant les groupes avec comorbidité. La variabilité dans l'application des critères de sélection et la procédure d'évaluation des participants pourrait par ailleurs avoir été une source d'hétérogénéité entre les groupes. Le recours à une seule semaine d'agenda du sommeil pourrait avoir été insuffisant afin d'obtenir des mesures représentatives et stables du sommeil habituel des participants. Il est possible que l'utilisation d'une seule semaine d'agenda ait aussi contribué à augmenter l'hétérogénéité des paramètres de sommeil à l'intérieur des groupes, réduisant ainsi la probabilité de trouver des différences intergroupes. Selon une étude de Wolhgemuth, Edinger, Fins et Sullivan (1999), une semaine d'agenda permettrait d'avoir des mesures stables de la plupart des paramètres du sommeil, à l'exception de la latence d'endormissement et du temps d'éveil après l'endormissement initial, deux mesures qui requerraient de deux à trois semaines d'enregistrement. Un manque de puissance statistique, lié à un petit nombre de participants par groupe, pourrait également rendre compte des contrastes qui étaient non significatifs et associés à des tailles d'effet au moins modérées ($f^2 \geq 0,15$; Cohen, 1992). Des analyses de puissance a posteriori indiquent qu'un échantillon comptant 21 participants dans les groupes avec de l'insomnie comorbide à un trouble médical et de l'insomnie seule aurait donné lieu à un contraste significatif en ce qui a trait aux symptômes diurnes attribués à l'insomnie. L'insomnie aurait alors été perçue comme ayant des conséquences significativement plus sévères durant la journée lorsqu'elle est comorbide, comparativement à lorsqu'elle est seule. Entre 20 et 41 participants de plus auraient été nécessaires pour atteindre une puissance statistique de 0,80 pour les autres contrastes non significatifs.

Les groupes avec un trouble médical étaient principalement composés de personnes ayant une maladie ou un risque cardiovasculaire ou encore, un trouble musculosquelettique ou générant de la douleur. Les résultats se généralisent donc principalement à l'insomnie comorbide à ce type de problèmes médicaux. Les données de la recherche effectuée pourraient également ne pas être applicables aux cas d'insomnie comorbide à des problèmes de santé sévères. Parmi les raisons de refus de participer à l'étude les plus fréquemment mentionnées, il y avait le refus ou l'incapacité de se déplacer au laboratoire du sommeil et un mauvais état de santé. Les personnes qui présentaient à la fois un trouble psychiatrique et médical comorbides avec l'insomnie étaient exclues de la recherche parce que la thèse ne visait qu'à investiguer certaines facettes du phénomène qu'est l'insomnie comorbide, ce qui limite donc la généralisation des résultats à cette population.

En contrepartie, la présente thèse comporte de nombreuses forces. Tout d'abord, la revue de littérature est le premier texte à faire une synthèse des études ayant comparé l'insomnie comorbide à l'insomnie seule sur le sommeil et le fonctionnement diurne. Ce bilan de la littérature permet de dégager les principales similitudes et différences entre l'insomnie comorbide et l'insomnie seule et propose des pistes de réflexion sur l'étiologie possible des différences notées.

L'étude empirique se démarque des précédentes sur plusieurs points. Il s'agit de la première recherche qui fournisse un portrait aussi détaillé et exhaustif des symptômes et des conséquences diurnes qui distinguent l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique ou médical de l'insomnie seule. Elle permet de combler un manque d'information dans la littérature sur l'insomnie comorbide, principalement au sujet des manifestations qui sont altérées par la présence d'un trouble médical comorbide et des perturbations du sommeil (objectives) et du fonctionnement diurne qui sont exacerbées par la comorbidité d'un trouble psychiatrique.

L'étude empirique représente également un apport significatif à la littérature en raison de sa rigueur méthodologique. L'utilisation d'analyses multivariées a mis en lumière les variables liées au sommeil et au fonctionnement diurne qui distinguent le mieux l'insomnie comorbide de l'insomnie seule. Le recours à des critères d'exclusion stricts et le contrôle des effets confondants de nombreuses variables augmentent la probabilité que les groupes étaient équivalents, mis à part les statuts de sommeil et de santé les définissant, et que l'étude possédait une validité interne satisfaisante. L'inclusion d'un groupe de bons dormeurs avec un trouble médical a permis d'identifier des effets potentiellement additifs entre l'insomnie et les troubles médicaux comorbides. Ces effets n'avaient été que partiellement investigués dans quatre études auparavant (Budhiraja et al., 2011; Campbell et al., 2015; Grov et al., 2011; Lalluka et al., 2014b). Enfin, l'utilisation de la PSG ambulatoire augmente les chances que les résultats obtenus reflétaient le sommeil habituel des participants. L'enregistrement du sommeil à domicile a aussi réduit la possibilité que les participants de groupes distincts aient réagi différemment à cette procédure. Par exemple, il est possible que le contexte d'enregistrement en laboratoire soit plus stressant pour les personnes présentant de l'insomnie et un trouble anxieux comorbide que pour celles rapportant de l'insomnie seule, occasionnant des perturbations du sommeil plus sévères chez ces premières.

Futures avenues de recherche

Des recherches explorant les mécanismes par lesquels la comorbidité d'un trouble psychiatrique ou médical contribue à l'exacerbation des manifestations de l'insomnie et au maintien de cette problématique sont nécessaires. En présence d'un trouble dépressif ou anxieux comorbide, les mécanismes à étudier sont le mode de pensée répétitif, un processus qui semble transdiagnostique, et les comportements problématiques pouvant affecter le sommeil ou le fonctionnement diurne. D'autres recherches comme celle de Levenson et al. (2015), comparant le contenu des pensées, la durée, la fréquence et l'utilité perçue de la rumination et de l'inquiétude parmi des personnes présentant de l'insomnie seule et en comorbidité seraient pertinentes. La fréquence, l'utilité perçue et les raisons motivant le recours à différents comportements pouvant maintenir l'insomnie et les troubles comorbides (p. ex., mauvaises pratiques d'hygiène du sommeil, réduction des activités, comportements de sécurité) gagneraient aussi à être évaluées. Le rôle de ces mécanismes dans le maintien de l'insomnie comorbide et de l'insomnie seule pourrait être investigué à la fois par des mesures quantitatives et qualitatives. Des études plus poussées pourraient même examiner, dans des groupes présentant de l'insomnie comorbide et de l'insomnie seule, les associations entre le mode de pensée répétitif, différents comportements problématiques et les perturbations du sommeil, la sévérité des déficits diurnes et les croyances erronées par rapport au sommeil. Dans le but de mettre en lumière de possibles relations de cause à effet et de réduire les biais de mémoire liés aux mesures subjectives, une prise de mesures prospective quotidienne et sur plusieurs jours consécutifs serait idéale.

Des études futures se penchant sur les déterminants des difficultés de sommeil (p. ex., activité corticale, activation physiologique) chez les individus présentant de l'insomnie comorbide à un trouble psychiatrique, comparativement à de l'insomnie seule, sont aussi nécessaires. La littérature fournit peu d'information au sujet des facteurs qui contribuent à un sommeil moins réparateur chez les personnes ayant de l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou anxieux. Des recherches additionnelles qui examinent l'activité corticale à l'heure du coucher et au cours de la nuit à l'aide de l'analyse spectrale seraient utiles. De telles études aideraient aussi à déterminer si la nature des perturbations du sommeil est effectivement distincte dans l'insomnie avec et sans comorbidité (avec un trouble dépressif). D'autres éléments de la microstructure du sommeil, tels que

les micro-éveils, les potentiels évoqués et les *cyclic alternating patterns* (CAP)¹ gagneraient aussi à être évalués. Des chercheurs ont avancé qu'un nombre élevé de micro-éveils au cours du sommeil paradoxal pourrait expliquer l'impression de sommeil non réparateur chez les personnes qui ont de l'insomnie (Feige et al., 2008; Riemann et al., 2012). Un taux élevé de CAP au cours de la nuit a aussi été lié à la perception d'avoir un sommeil de plus piètre qualité (Parrino, Boselli, Spaggiari, Smerieri, & Terzano, 1997; Terzano & Parrino, 1992; Terzano, Parrino, Fioriti, Orofiamma, & Depoortere, 1990; Terzano et al., 1995; Terzano et al., 2003). Les études qui ont comparé des participants avec de l'insomnie à de bons dormeurs ont rapporté un taux de CAP (pourcentage de temps total passé en CAP sur temps total passé en sommeil lent) plus élevé et des cycles CAP plus irréguliers dans le groupe avec de l'insomnie (Halasz, Terzano, Parrino, & Bodizs, 2004). Ce dernier groupe présentait aussi une phase A plus longue, une phase B plus courte (Halasz et al., 2004; Parrino et al., 2004) et une fréquence plus élevée du sous-type A2 (Parrino, Milioli, De Paolis, Grassi, & Terzano, 2009). Enfin, dans un échantillon comparant 50 personnes avec de l'insomnie à 25 bons dormeurs en santé, l'utilisation d'un hypnotique plutôt que d'un placebo a été liée à une amélioration du sommeil et à une réduction du taux de CAP et des sous-types A1 et A2 (Parrino et al., 2004).

Les facteurs pouvant causer une diminution de la durée du sommeil et une augmentation du nombre d'éveils chez les individus présentant à la fois de l'insomnie et un trouble médical, comparativement à de l'insomnie seule, devraient être explorés davantage. La présente thèse fournit de nombreuses pistes de réflexion en ce sens. Il serait pertinent que les personnes présentant de l'insomnie comorbide et de l'insomnie seule détaillent, pendant plusieurs jours consécutifs, leur sommeil, les inconforts ou malaises physiques survenant entre le coucher et le lever ainsi que la fréquence, l'utilité perçue et les motifs de divers comportements susceptibles de nuire au sommeil. Des mesures objectives du sommeil et des niveaux d'inflammation et d'activation physiologique devraient aussi être prises dans les deux groupes. Il s'agirait ensuite de comparer les deux groupes sur ces différentes mesures et d'examiner les associations entre les perturbations du sommeil et les comportements susceptibles de nuire au sommeil d'une part, et différents indices d'inflammation et d'activation physiologique d'une autre part. Par ailleurs, l'hyperactivation physiologique et

¹ Les CAP mesurent l'instabilité du sommeil et reflètent les niveaux d'activation musculaire et du système nerveux autonome (Parrino et al., 2004). Ils se composent d'une phase A et d'une phase B. La phase A est la phase d'activation alors que la phase B en est une de désactivation (Bastien, 2011). L'activité EEG lors de la phase A peut être catégorisée dans l'un des trois sous-types suivants : A1, A2 ou A3. Le sous-type A1 est caractérisé par une légère activation des fonctions autonomes et motrices, le sous-type A2 par une activation modérée des fonctions autonomes et motrices, et le sous-type A3 par une activation motrice et du système nerveux autonome plus prononcée (Parrino et al., 2004).

l'inflammation associées à l'insomnie, combinées à l'inflammation liée à de nombreux troubles médicaux, pourraient générer un sommeil plus léger. Afin de tester cette hypothèse, il pourrait être vérifié si les personnes aux prises avec de l'insomnie comorbide à un trouble médical ont un sommeil plus léger que celles présentant de l'insomnie ou un trouble médical seul. À cet effet, des études investiguant différents aspects de la microstructure du sommeil (activité corticale, fuseaux de sommeil, complexes-k, taux de CAP et potentiels évoqués) seraient utiles. Les effets de l'induction de différents degrés d'inflammation systémique sur la continuité et l'architecture (macrostructure et microstructure) du sommeil d'individus répondant aux critères de l'insomnie sont aussi à explorer.

Une meilleure connaissance de l'étiologie de l'insomnie comorbide comparativement à celle de l'insomnie seule aiderait à déterminer s'il s'agit d'entités cliniques distinctes, une possibilité qui a été soulevée à plusieurs reprises par un groupe de chercheurs (Sánchez-Ortuño et al., 2011a; Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012; Sánchez-Ortuño, Edinger, & Wyatt, 2011b). Les nouvelles définitions de l'insomnie (AASM, 2014; APA, 2013) réfèrent à un diagnostic unique. Il est toutefois possible qu'une classification plus détaillée et incluant des sous-types, tel qu'il était le cas dans l'ICSD-2 (AASM, 2005), soit plus adéquate afin de rendre compte des différents phénotypes de l'insomnie existant dans la population. La confirmation que certains facteurs ou processus étiologiques sont distincts dans l'insomnie comorbide comparativement à l'insomnie seule appuierait l'existence de phénotypes différents et la pertinence d'adapter le traitement de l'insomnie dans les cas de comorbidité.

L'article synthèse a mis en lumière que l'insomnie pourrait avoir un impact plus grand sur la douleur que la douleur n'en a sur le sommeil chez les personnes présentant les deux problématiques. Ce constat soulève la réflexion que la relation entre l'insomnie et les troubles qui lui sont fréquemment comorbides pourrait ne pas être nécessairement bidirectionnelle et, lorsqu'elle est bidirectionnelle, l'un des deux troubles pourrait davantage affecter l'autre. Quelques recherches ont mesuré le lien entre l'insomnie et l'incidence de dépression, d'anxiété et de douleur, et déterminé la force de la relation inverse (Buysse et al., 2008b; Jansson-Fröjmark & Lindblom, 2008; Johnson, Roth, & Breslau, 2006; Morphy et al., 2007; Ohayon & Roth, 2003). Un nombre plus restreint d'études s'est cependant penché sur la bidirectionnalité de la relation entre l'insomnie et la persistance ou l'aggravation du trouble comorbide (Quartana et al., 2010; Tang et al., 2012b). Une recherche (Buysse et al., 2008b) a révélé que l'insomnie comorbide à la dépression est plus persistante que l'insomnie ou la dépression seule, ce qui suggère qu'au moins un de ces deux troubles favorise le

maintien de l'autre. Des études prospectives incluant plusieurs temps de mesure sur de courtes (p. ex., trois prises de mesures par jour pendant deux semaines) à de plus longues périodes de temps et investiguant l'évolution à la fois des symptômes de l'insomnie et du trouble comorbide seraient utiles. De telles recherches permettraient de déterminer si l'un des deux troubles favorise davantage le maintien et l'aggravation de la problématique comorbide.

Des recherches suggèrent que la présence d'un trouble psychiatrique comorbide diminue la réponse thérapeutique et l'observance de la restriction du sommeil, et augmente le taux d'abandon lors de traitements de l'insomnie incluant un nombre restreint de séances ou requérant une plus grande autonomie de la part du client (Edinger et al., 2009; Hebert, Vincent, Lewycky, & Walsh, 2010; Manber et al., 2011; Ong, Kuo, & Manber, 2008; van de Laar, Pevernagie, van Mierlo, & Overeem, 2014; Vincent et al., 2013). Des études additionnelles pourraient se pencher sur l'évolution des plaintes nocturnes et diurnes, du mode de pensée répétitif, des comportements pouvant affecter le sommeil et le fonctionnement, du niveau d'activation et de l'observance dans des groupes avec et sans comorbidité psychiatrique, lors de différents formats de TCC pour l'insomnie (individuel, de groupe, en ligne ou informatisé). De telles recherches permettraient de déterminer si le traitement de l'insomnie gagnerait à être adapté dans les cas de comorbidité psychiatrique. Des études similaires, se penchant sur l'observance et l'efficacité de la TCC pour l'insomnie afin d'améliorer le sommeil et le fonctionnement diurne de personnes présentant de l'insomnie comorbide à un trouble médical, comparativement à de l'insomnie seule, gagneraient aussi à être réalisées. Il est possible que les perturbations du sommeil plus sévères chez les personnes avec de l'insomnie comorbide à un trouble médical répondent différemment à la TCC pour l'insomnie et que l'ajout d'un hypnotique améliore la réponse thérapeutique dans les cas de comorbidité médicale.

La rumination, l'inquiétude et les comportements de sécurité étant des processus transdiagnostiques communs à l'insomnie et aux troubles dépressifs ou anxieux, des interventions ciblant ces processus pourraient réduire les symptômes et conséquences de l'insomnie et ceux des troubles dépressifs ou anxieux comorbides. Des études effectuées auprès de personnes présentant de l'insomnie et un trouble dépressif ou de l'anxiété comorbide ont révélé que la TCC pour l'insomnie diminue la sévérité des symptômes dépressifs et anxieux (Belleville, Cousineau, Levrier, & St-Pierre-Delorme, 2011; Taylor & Pruiksma, 2014) et augmente le taux de rémission de la dépression (Manber et al., 2008). Le concept de processus transdiagnostique ouvre la porte à la possibilité de

combiner certaines interventions (p. ex., de cibler la rumination en général) afin d'optimiser le traitement de l'insomnie et des troubles comorbides.

En conclusion, la présente thèse a permis d'identifier que la comorbidité d'un trouble psychiatrique ou médical altère le profil de plaintes nocturnes et diurnes des individus souffrant d'insomnie. Comparativement à l'insomnie seule, l'insomnie comorbide à un trouble dépressif ou anxieux était associée à un plus grand nombre de nuits marquées par un sommeil non réparateur, à une motivation réduite, à un niveau de fatigue plus élevé, à un fonctionnement physique et occupationnel plus limité et à des conséquences plus sévères de l'insomnie. Toutefois, il n'y avait pas de différences entre l'insomnie avec et sans comorbidité psychiatrique sur les autres paramètres du sommeil. L'insomnie comorbide à un trouble médical était caractérisée par une durée du sommeil plus courte, un plus grand nombre d'éveils la nuit, une productivité réduite au travail et des absences moins fréquentes que l'insomnie seule. La comorbidité d'un trouble dépressif ou anxieux pourrait contribuer à des manifestations plus sévères de l'insomnie et au maintien de cette problématique en alimentant un mode de pensée répétitif (rumination, inquiétude) et les comportements problématiques. La comorbidité d'un trouble médical avec l'insomnie pourrait amplifier les difficultés de sommeil en générant des malaises physiques et en exacerbant les comportements nuisibles au sommeil, l'inflammation et l'activation physiologique. Les résultats de la thèse suggèrent que la TCC pour l'insomnie gagnerait à être adaptée chez les personnes présentant une comorbidité, notamment un autre trouble psychiatrique, ceci dans les buts de tenir compte du fardeau et des défis additionnels liés à un double diagnostic et de donner accès à un meilleur sommeil et bien-être.

Bibliographie

- Abe, Y., Mishima, K., Kaneita, Y., Li, L., Ohida, T., Nishikawa, T., & Uchiyama, M. (2011). Stress coping behaviors and sleep hygiene practices in a sample of Japanese adults with insomnia. *Sleep and Biological Rhythms*, 9, 35-45. doi:10.1111/j.1479-8425.2010.00483.x
- Alvaro, P. K., Roberts, R. M., & Harris, J. K. (2013). A systematic review assessing bidirectionality between sleep disturbances, anxiety, and depression. *Sleep*, 36, 1059-1068.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and coding manual* (2^{ème} éd.). Westchester, IL: Auteur.
- American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International Classification of Sleep Disorders – Third edition* (ICSD-3). Darien, IL: Auteur.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III)* (3^{ème} éd.). Washington, DC: APA.
- American Academy of Sleep Medicine. (1990). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and coding manual*. Rochester, MN: AASM.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* (4^{ème} éd.). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association [APA]. (2000). *Mini DSM-IV-TR: Critères diagnostiques*. Washington, DC: Auteur.
- American Psychiatric Association. (2004). *Mini DSM-IV-TR : critères diagnostiques*. Paris, France: Masson.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)* (5^{ème} éd.). Arlington, VA: Auteur.
- Argyropoulos, S. V., Hicks, J. A., Nash, J. R., Bell, C. J., Rich, A. S., Nutt, D. J., & Wilson, S. J. (2003). Correlation of subjective and objective sleep measurements at different stages of the treatment of depression. *Psychiatry Research*, 120, 179–190. doi:10.1016/S0165-1781(03)00187-2
- Armitage, R. (1995). Microarchitectural findings in sleep EEG in depression: Diagnostic implications. *Biological Psychiatry*, 37, 72-84. doi:10.1016/0006-3223(94)00082-E
- Armitage, R., Calhoun, J. S., Rush, A. J., & Roffwarg, H. P. (1992). Comparison of the delta EEG in the first and second non-REM periods in depressed adults and normal controls. *Psychiatry Research*, 41, 65-72. doi:10.1016/0165-1781(92)90019-Y

- Bag, B., & Karabulut, N. (2005). Pain-relieving factors in migraine and tension-type headache. *International Journal of Clinical Practice*, *59*, 760-763. doi:10.1111/j.1368-5031.2005.00535.x
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., ... Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders*, *135*, 10-19. doi:10.1016/j.jad.2011.01.011
- Baglioni, C., Regen, W., Teghen, A., Spiegelhalder, K., Feige, B., Nissen, C., & Riemann, D. (2014). Sleep changes in the disorder of insomnia: A meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Medicine Reviews*, *18*, 195-213. doi:10.1016/j.smr.2013.04.001
- Barzilay, J. I., Forsberg, C., Heckbert, S. R., Cushman, M., & Newman, A. B. (2006). The association of markers of inflammation with weight change in older adults: The cardiovascular health study. *International Journal of Obesity*, *30*, 1362-1367. doi:10.1038/sj.ijo.0803306
- Bastien, C. H. (2011). Insomnia: Neurophysiological and neuropsychological approaches. *Neuropsychology Review*, *21*, 22-40. doi:10.1007/s11065-011-9160-3
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2004). Precipitating factors of insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, *2*, 50-62. doi:10.1207/s15402010bsm0201_5
- Belleville, G., Cousineau, H., Levrier, K., & St-Pierre-Delorme, M.-È. (2011). Meta-analytic review of the impact of cognitive-behavior therapy for insomnia on concomitant anxiety. *Clinical Psychology Review*, *31*, 638-652. doi:10.1016/j.cpr.2011.02.004.
- Benca, R. M., Obermeyer, W. H., Thisted, R. A., & Gillin, C. (1992). Sleep and psychiatric disorders: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 651-668. doi:10.1001/archpsyc.1992.01820080059010
- Benca, R. M., Okawa, M., Uchiyama, M., Ozaki, S., Nakajima, T., Shibui, K., & Obermeyer, W. H. (1997). Sleep and mood disorders. *Sleep Medicine Reviews*, *1*, 45-56.
- Bliwise, D. L., Friedman, L., & Yesavage, J. A. (1993). Depression as a confounding variable in the estimation of habitual sleep time. *Journal of Clinical Psychology*, *49*, 471-477. doi:10.1002/1097-4679(199307)49:4<471::AID-JCLP2270490403>3.0.CO;2-7
- Bolge, S. C., Joish, V. N., Balkrishnan, R., Kannan, H., & Drake, C. L. (2010). Burden of chronic sleep maintenance insomnia characterized by nighttime awakenings. *Population Health Management*, *13*, 15-20. doi:10.1089/pop.2009.0028
- Borbély, A. A., & Achermann, P. (1999). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *Journal of Biological Rhythms*, *14*, 559-568.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997). Physiological activation in patients with sleep state misperception. *Psychosomatic Medicine*, *59*, 533-540. doi:10.1097/00006842-199709000-00011

- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2003). Clinical effects of sleep fragmentation versus sleep deprivation. *Sleep Medicine Reviews, 7*, 297-310.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and insomnia: State of the science. *Sleep Medicine Reviews, 14*, 9-15. doi:10.1016/j.smrv.2009.05.002
- Borbély, A. A., Tobler, I., Loepfe, M., Kupfer, D. J., Ulrich, R. F., Grochocinski, V., ... Matthews, G. (1984). All-night spectral analysis of the sleep EEG in untreated depressives and normal controls. *Psychiatry Research, 12*, 27-33. doi:10.1016/0165-1781(84)90135-5
- Bramoweth, A. D., & Taylor, D. J. (2012). Chronic insomnia and health care utilization in young adults. *Behavioral Sleep Medicine, 10*, 106-121. doi:10.1080/15402002.2011.587067
- Broman, J.-E., & Hetta, J. (1994). Perceived pre-sleep arousal in patients with persistent psychophysiologic and psychiatric insomnia. *Nordic Journal of Psychiatry, 48*, 203-207. doi:10.3109/08039489409081360
- Brunner, E. J., Kivimäki, M., Witte, D. R., Lawlor, D. A., Davey, S. G., Cooper, J. A., ... Kumari, M. (2008). Inflammation, insulin resistance, and diabetes: Mendelian randomization using CRP haplotypes points upstream. *PLoS Medicine, 5*(8), e155. doi:10.1371/journal.pmed.0050155.
- Budhiraja, R., Roth, T., Hudgel, D. W., Budhiraja, P., & Drake, C. (2011). Prevalence and polysomnographic correlates of insomnia comorbid with medical disorders. *Sleep, 34*, 859-867. doi:10.5665/SLEEP.1114
- Buysse, D. J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J. D., Lichstein, K. L., & Morin, C. M. (2006). Recommendations for a standard research assessment of insomnia. *Sleep, 29*, 1155-1173.
- Buysse, D. J., Angst, J., Gamma, A., Ajdacic, V., Eich, D., & Rössler, W. (2008b). Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep, 31*, 473-480.
- Buysse, D. J., Cheng, Y., Germain, A., Moul, D. E., Franzen, P. L., Fletcher, M., & Monk, T. H. (2010). Night-to-night sleep variability in older adults with and without chronic insomnia. *Sleep Medicine, 11*, 56-64. doi:10.1016/j.sleep.2009.02.010
- Buysse, D. J., Germain, A., Hall, M. L., Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Begley, A., ... Kupfer, D. J. (2008a). EEG spectral analysis in primary insomnia: NREM period effects and sex differences. *Sleep, 31*, 1673-1682.
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Houck, P. R., Perel, J. M., Frank, E., Begley, A. E., ... Kupfer, D. J. (1997). Does lorazepam impair the antidepressant response to nortriptyline and psychotherapy? *Journal of Clinical Psychiatry, 58*, 426-432. doi:10.4088/JCP.v58n1003
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research, 28*, 193-213. doi:10.1016/0165-1781(89)90047-4

- Buysse, D. J., Thompson, W., Scott, J., Franzen, P. L., Germain, A., Hall, M. L., ... Kupfer, D. J. (2007). Daytime symptoms in primary insomnia: A prospective analysis using ecological momentary assessment. *Sleep Medicine*, 8, 198-208.
- Campbell, C. M., Buenaver, L. F., Finan, P., Bounds, S. C., Redding, M., McCauley, L., ... Smith, M. T. (2015). Sleep, pain catastrophizing and central sensitization in knee osteoarthritis patients with and without insomnia. *Arthritis Care & Research*, 67, 1387-1396. doi:10.1002/arc.22609
- Cappuccio, F. P., D'Elia, L., Strazzullo, P., & Miller, M. A. (2010). Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, 33, 414-420. doi:10.2337/dc09-1124
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Manber, R., Garson, C., & Segal, Z. V. (2007b). Beliefs about sleep in disorders characterized by sleep and mood disturbance. *Journal of Psychosomatic Research*, 62, 179-188. doi:10.1016/j.jpsychores.2006.08.006
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Meyer, B., Lindman, L., & Istre, T. (2006). Symptom-focused rumination and sleep disturbance. *Behavioral Sleep Medicine*, 4, 228-241. doi:10.1207/s15402010bsm0404_3
- Carney, C. E., Harris, A. L., Falco, A., & Edinger, J. D. (2013). The relation between insomnia symptoms, mood, and rumination about insomnia symptoms. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9, 567-575. doi:10.5664/jcsm.2752
- Carney, C. E., Harris, A. L., Moss, T. G., & Edinger, J. D. (2010). Distinguishing rumination from worry in clinical insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 540-546. doi:10.1016/j.brat.2010.03.004
- Carney, C. E., Moss, T. G., Harris, A. L., Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2011). Should we be anxious when assessing anxiety using the Beck Anxiety Inventory in clinical insomnia patients? *Journal of Psychiatric Research*, 45, 1243-1249. doi:10.1016/j.jpsychires.2011.03.011
- Carney, C. E., Moss, T. G., Lachowski, A. M., & Atwood, M. E. (2013). Understanding mental and physical fatigue complaints in those with depression and insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, 11, 1-18. doi:10.1080/15402002.2013.801345
- Carney, C. E., Segal, Z. V., Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2007a). A comparison of rates of residual insomnia symptoms following pharmacotherapy or cognitive-behavioral therapy for major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68, 254-260. doi:10.4088/JCP.v68n0211
- Carney, C. E., Ulmer, C., Edinger, J. D., Krystal, A. D., & Knauss, F. (2009). Assessing depression symptoms in those with insomnia: An examination of the Beck Depression Inventory second edition (BDI-II). *Journal of Psychiatric Research*, 43, 576-582. doi:10.1016/j.jpsychires.2008.09.002

- Carskadon, M. A., Dement, W. C., Mitler, M. M., Guilleminault, C., Zarcone, V. P., & Spiegel, R. (1976). Self-reports versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaints of chronic insomnia. *American Journal of Psychiatry*, *133*, 1382-1388. doi:10.1176/ajp.133.12.1382
- Casement, M. D., Keenan, K. E., Hipwell, A. E., Guyer, A. E., & Forbes, E. E. (2016). Neural reward processing mediates the relationship between insomnia symptoms and depression in adolescence. *Sleep*, *39*, 439-447. doi:10.5665/sleep.5460
- Chesson, A., Hartse, K., Anderson, W. M., Davila, D., Johnson, S., Littner, M., ... Rafecas, J. (2000). Practice parameters for the evaluation of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine report. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*, *23*, 237-241.
- Cheung, J. M. Y., Bartlett, D. J., Armour, C. L., Glozier, N., & Saini, B. (2013). Insomnia patients' help-seeking experiences. *Behavioral Sleep Medicine*, *11*, 1-17. doi:10.1080/15402002.2013.764529
- Cho, H. J., Seeman, T. E., Kiefe, C. I., Lauderdale, D. S., & Irwin, M. R. (2015). Sleep disturbance and longitudinal risk of inflammation: Moderating influences of social integration and social isolation in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *Brain, Behavior, and Immunity*, *46*, 319-326. doi:10.1016/j.bbi.2015.02.023.
- 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. doi:10.1037/0022-006X.50.3.345
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, *112*, 155-159. doi:10.1037/0033-2909.112.1.155
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J. P., & Savard, J. (2009a). The economic burden of insomnia: Direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. *Sleep*, *32*, 55-64.
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J. P., Savard, J., & Baillargeon, L. (2009b). Insomnia and its relationship to health-care utilization, work absenteeism, productivity and accidents. *Sleep Medicine*, *10*, 427-438. doi:10.1016/j.sleep.2008.04.005
- Danesh, J., Whincup, P., Walker, M., Lennon, L., Thomson, A., Appleby, P., ... Pepys, M. B. (2000). Low grade inflammation and coronary heart disease: Prospective study and updated meta-analyses. *British Medical Journal*, *321*(7255), 199-204.
- Dew, M. A., Reynolds, C. F., Houck, P. R., Hall, M., Buysse, D. J., Frank, E., & Kupfer, D. J. (1997). Temporal profiles of the course of depression during treatment: Predictors of pathways toward recovery in the elderly. *Archives of General Psychiatry*, *54*, 1016-1024. doi:10.1001/archpsyc.1997.01830230050007

- Dikeos, D. G., & Soldatos, C. R. (2005). The condition of insomnia: Etiopathogenetic considerations and their impact on treatment practices. *International Review of Psychiatry, 17*, 255-262. doi:10.1080/09540260500104466
- Drake, C. L., Hays, R. D., Morlock, R., Wang, F., Shikar, R., Frank, L., ... Roth, T. (2014). Development and evaluation of a measure to assess restorative sleep. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 10*, 733-741. doi:10.5664/jcsm.3860
- Dubrovsky, B., Raphael, K. G., Lavigne, G. J., Janal, M. N., Sirois, D. A., Wigren, P. E., ... Krieger, A. C. (2014). Polysomnographic investigation of sleep and respiratory parameters in women with temporomandibular pain disorders. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 10*, 195-201. doi:10.5664/jcsm.3452
- Edinger, J. D., Buysse, D. J., Deriy, L., Germain, A., Lewin, D. S., Ong, J. C., & Morgenthaler, T. I. (2015). Quality measures for the care of patients with insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 11*, 311-334. doi:10.5664/jcsm.4552.
- Edinger, J. D., & Fins, A. I. (1995). The distribution and clinical significance of sleep time misperceptions among insomniacs. *Sleep, 18*, 232-239.
- Edinger, J. D., Glenn, M., Bastian, L. A., Marsh, G. R., Daile, D., Hope, V., ... Meeks, G. (2001). Sleep in the laboratory and sleep at home II: Comparisons of middle-aged insomnia sufferers and normal sleepers. *Sleep, 24*, 761-770.
- Edinger, J. D., Marsh, G. R., McCall, W. V., Erwin, C. W., & Lininger, A. W. (1991). Sleep variability across consecutive nights of home monitoring in older mixed DIMS patients. *Sleep, 14*, 13-17.
- Edinger, J. D., & Means, M. (2005). Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia. *Clinical Psychology Review, 25*, 539-558. doi:10.1016/j.cpr.2005.04.003
- Edinger, J. D., Means, M. K., Carney, C. E., & Manber, R. (2011b). Psychological and behavioral treatments for insomnia II: Implementation and specific populations. Dans M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Éds), *Principles and practice of sleep medicine* (5^{ème} éd., pp. 884-904). St. Louis, MO : Elsevier.
- Edinger, J. D., Olsen, M. K., Stechuchak, K. M., Means, M. K., Lineberger, M. D., Kirby, A., & Carney, C. E. (2009). Cognitive behavioral therapy for patients with primary insomnia or insomnia associated predominantly with mixed psychiatric disorders: A randomized clinical trial. *Sleep, 32*, 499-510.
- Edinger, J. D., Wyatt, J. K., Stepanski, E. J., Olsen, M. K., Stechuchak, K. M., Carney, C. E., ... Krystal, A. D. (2011a). Testing the reliability and validity of DSM-IV-TR and ICSD-2 insomnia diagnoses : Results of a multitrait-multimethod analysis. *Archives of General Psychiatry, 68*, 992-1002. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.64

- Edwards, R. R., Almeida, D. M., Klick, B., Haythornthwaite, J. A., & Smith, M. T. (2008). Duration of sleep contributes to next-day pain report in the general population. *Pain*, *137*, 202-207. doi:10.1016/j.pain.2008.01.025.
- Espie, C. A., Broomfield, N. M., MacMahon, K. M. A., Macphee, L. M., & Taylor, L. M. (2006). The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiological insomnia: A theoretical review. *Sleep Medicine Reviews*, *10*, 215-245. doi:10.1016/j.smrv.2006.03.002
- Espie, C. A., Kyle, S. D., Hames, P., Cyhlarova, E., & Benzeval, M. (2012). The daytime impact of DSM-5 insomnia disorder: Comparative analysis of insomnia subtypes from the Great British Sleep Survey. *Journal of Clinical Psychiatry*, *73*, e1478-e1484. doi:10.4088/JCP.12m07954
- Everson-Hock, E. S., Green, M. A., Goyder, E. C., Copeland, R. J., Till, S. H., Heller, B., & Hart, O. (2016). Reducing the impact of physical inactivity: Evidence to support the case for targeting people with chronic mental and physical conditions. *Journal of Public Health*, *38*, 343-351. doi:10.1093/pubmed/fdv036
- Feige, B., Al-Shailawi, A., Nissen, C., Voderholzer, U., Hornvok, M., Spiegelhalder, K., ... 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. doi:10.1111/j.1365-2869.2008.00651.x.
- Fernandez-Mendoza, J., & Vgontzas, A. N. (2013). Insomnia and its impact on physical and mental health. *Current Psychiatry Reports*, *15*(12), 418. doi:10.1007/s11920-013-0418-8
- Fernandez-Mendoza, J., Vgontzas, A. N., Liao, D., Shaffer, M. L., Vela-Bueno, A., Basta, M., & Bixler, E. O. (2012). Insomnia with objective short sleep duration and incident hypertension: The Penn State Cohort. *Hypertension*, *60*, 929-935. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.193268
- Foley, D. J., Monjan, A., Simonsick, E. M., Wallace, R. B., & Blazer, D. G. (1999). Incidence and remission of insomnia among elderly adults: An epidemiologic study of 6,800 persons over three years. *Sleep*, *22*(Suppl. 2), S366-S372.
- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association*, *262*, 1479-1484.
- Fortier-Brochu, É., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, *16*, 83-94. doi:10.1016/j.smrv.2011.03.008
- Freedman, R. R. (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *63*, 408-413.

- Fricke-Oerkermann, L., Plück, J., Schredl, M., Heinz, K., Mitschke, A., Wiater, A., & Lehmkuhl, G. (2007). Prevalence and course of sleep problems in childhood. *Sleep*, *30*, 1371-1377.
- Gatchel, R. J., Peng, Y. B., Peters, M. L., Fuchs, P. N., & Turk, D. C. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: Scientific advances and future directions. *Psychological Bulletin*, *133*, 581-624. doi:10.1037/0033-2909.133.4.581
- Godet-Cayré, V., Pelletier-Fleury, N., Le Vaillant, M., Dinet, J., Massuel, M. -A., & Léger, D. (2006). Insomnia and absenteeism at work. Who pays the cost? *Sleep*, *29*, 179-184.
- Grov, E. K., Fosså, S. D., & Dahl, A. A. (2011). Insomnia in elderly cancer survivors: A population-based controlled study of associations with lifestyle, morbidity, and psychosocial factors. Results from the Health Survey of North-Trøndelag County (HUNT-2). *Supportive Care in Cancer*, *19*, 1319-1326. doi:10.1007/s00520-010-0948-0
- Gureje, O., Makanjuola, V. A., & Kola, L. (2007). Insomnia and role impairment in the community: Results from the Nigerian survey of mental health and wellbeing. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *42*, 495-501.
- Haack, M., Scott-Sutherland, J., Santangelo, G., Simpson, N. S., Sethna, N., & Mullington, J. M. (2012). Pain sensitivity and modulation in primary insomnia. *European Journal of Pain*, *16*, 522-533. doi:10.1016/j.ejpain.2011.07.007
- Halasz, P., Terzano, M. G., Parrino, L., & Bodizs, R. (2004). The nature of arousal in sleep. *Journal of Sleep Research*, *13*, 1-23. doi:10.1111/j.1365-2869.2004.00388.x
- Hara, C., Stewart, R., Lima-Costa, M. F., Lopes Rocha, F., Fuzikawa, C., Uchoa, E., ... Castro-Costa, É. (2011). Insomnia subtypes and their relationship to excessive daytime sleepiness in Brazilian community-dwelling older adults. *Sleep*, *34*, 1111-1117. doi:10.5665/SLEEP.1172
- Hartmann, J. A., Carney, C. E., Lachowski, A., & Edinger, J. D. (2015). Exploring the construct of subjective sleep quality in patients with insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry*, *76*, 768-773. doi:10.4088/JCP.14m09066
- Harvey, A. G. (2001). Insomnia: Symptom or diagnosis? *Clinical Psychology Review*, *21*, 1037-1059. doi:10.1016/S0272-7358(00)00083-0
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behavior Research and Therapy*, *40*, 869-893. doi:10.1016/S0005-7967(01)00061-4
- Harvey, A., Edward, W., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and treatment*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Hatoum, H. T., Kong, S. X., Kania, C. M., Wong, J. M., & Mendelson, W. B. (1998). Insomnia, health-related quality of life and healthcare resource consumption: A study of managed-care organisation enrollees. *Pharmacoeconomics*, *14*, 629-637.

- Hauri, P., & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiological (learned) insomnia. *Sleep*, 9, 38-53.
- Hebert, E. A., Vincent, N., Lewycky, S., & Walsh, K. (2010). Attrition and adherence in the online treatment of chronic insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, 8, 141-150. doi:10.1080/15402002.2010.487457
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A. L., & Quan, S. F. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, terminology and technical specifications*. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Irwin, M. R. (2011). Inflammation at the intersection of behavior and somatic symptoms. *Psychiatric Clinics of North America*, 34, 605-620. doi:10.1016/j.psc.2011.05.005.
- Irwin, M., Clark, C., Kennedy, B., Gillin, C. J., & Ziegler, M. (2003). Nocturnal catecholamines and immune function in insomniacs, depressed patients, and control subjects. *Brain, Behavior, and Immunity*, 17, 365-372. doi:10.1016/S0889-1591(03)00031-X
- Israel, B., Buysse, D. J., Krafty, R. T., Begley, A., Miewald, J., & Hall, M. (2012). Short-term stability of sleep and heart rate variability in good sleepers and patients with insomnia: For some measures, one night is enough. *Sleep*, 35, 1285-1291. doi:10.5665/sleep.2088
- Jackowska, M., & Steptoe, A. (2015). Sleep and future cardiovascular risk: Prospective analysis from the English Longitudinal Study of Ageing. *Sleep Medicine*, 16, 768-774. doi:10.1016/j.sleep.2015.02.530.
- Jansson-Fröjmark, M., & Lindblom, K. (2008). A bidirectional relationship between anxiety and depression, and insomnia? A prospective study in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 64, 443-449. doi:10.1016/j.jpsychores.2007.10.016.
- Jansson-Fröjmark, M., & Linton, S. J. (2008). The course of insomnia over one year: A longitudinal study in the general population in Sweden. *Sleep*, 31, 881-886.
- Johnson, E. O., Roth, T., & Breslau, N. (2006). The association of insomnia with anxiety disorders and depression: Exploration of the direction of risk. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 700-708. doi:10.1016/j.jpsychores.2006.07.008
- Katz, D. A., & McHorney, C. A. (2002). The relationship between insomnia and health-related quality of life in patients with chronic illness. *Journal of Family Practice*, 51, 229-235.
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Coulouvrat, C., Fitzgerald, T., Hajak, G., Roth, T., ... Walsh, J. K. (2012). Insomnia, comorbidity, and risk of injury among insured Americans: Results from the America Insomnia Survey. *Sleep*, 35, 825-834. doi:10.5665/sleep.1884
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Coulouvrat, C., Hajak, G., Roth, T., Shahly, V., ... Walsh, J. K. (2011). Insomnia and the performance of US workers: Results from the America Insomnia Survey. *Sleep*, 34, 1161-1171. doi:10.5665/SLEEP.1230

- Kohn, L., & Espie, C. A. (2005). Sensitivity and specificity of measures of the insomnia experience: A comparative study of psychophysiological insomnia, insomnia associated with mental disorder and good sleepers. *Sleep, 28*, 104-112.
- 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*, 626-636.
- Kubitz, K. A., Landers, D. M., Petruzzello, S. J., & Han, M. (1996). The effects of acute and chronic exercise on sleep: A meta-analytic review. *Sports Medicine, 21*, 277-291.
- Kupfer, D. J., Ulrich, R. F., Coble, P. A., Jarrett, D. B., Grochocinski, V., Doman, J., ... Borbély, A. A. (1984). Application of automated REM and slow wave sleep analysis: II. Testing the assumptions of the two-process model of sleep regulation in normal and depressed subjects. *Psychiatry Research, 13*, 335-343. doi:10.1016/0165-1781(84)90081-7
- Kyle, S. D., Morgan, K., Spiegelhalder, K., & Espie, C. A. (2011). No pain, no gain: An exploratory within-subjects mixed-methods evaluation of the patient experience of sleep restriction therapy (SRT) for insomnia. *Sleep Medicine, 12*, 735-747. doi:10.1016/j.sleep.2011.03.016
- Lallukka, T., Kaikkonen, R., Härkänen, T., Kronholm, E., Partonen, T., Rahkonen, O., & Koskinen, S. (2014a). Sleep and sickness absence: A nationally representative register-based follow-up study. *Sleep, 37*, 1413-1425. doi:10.5665/sleep.3986
- Lallukka, T., Øverland, S., Haaramo, P., Saastamoinen, P., Bjorvatn, B., & Sivertsen, B. (2014b). The joint contribution of pain and insomnia to sickness absence and disability retirement: A register-linkage study among Norwegian and Finnish employees. *European Journal of Pain, 18*, 883-892. doi:10.1002/j.1532-2149.2013.00432.x
- 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.
- Lancee, J., Sorbi, M. J., Eisma, M. C., van Straten, A., & van den Bout, J. (2014). The effect of support on Internet-delivered treatment for insomnia: Does baseline depression severity matter? *Behavior Therapy, 45*, 507-516. doi:10.1016/j.beth.2014.02.012
- Lavigne, G., Smith, M. T., Denis, R., & Zucconi, M. (2011). Pain and sleep. Dans M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Éds), *Principles and practice of sleep medicine* (5^{ème} éd., pp. 1442-1451). St. Louis, MO : Elsevier.
- 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.
- LeBlanc, M., Mérette, C., Savard, J., Ivers, H., Baillargeon, L., & Morin, C. M. (2009). Incidence and risk factors of insomnia in a population-based sample. *Sleep, 32*, 1027-1037.

- Lee, J. H., Reynolds, C. F., Hoch, C. C., Buysse, D. J., Mazumdar, S., George, C. J., & Kupfer, D. J. (1993). Electroencephalographic sleep in recently remitted, elderly depressed patients in double-blind placebo-maintenance therapy. *Neuropsychopharmacology*, *8*, 143-150. doi:10.1038/npp.1993.16
- Léger, D., Guilleminault, C., Bader, G., Lévy, E., & Paillard, M. (2002). Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep*, *25*, 625-629.
- Léger, D., Morin, C. M., Uchiyama, M., Hakimi, Z., Cure, S., & Walsh, J. K. (2012). Chronic insomnia, quality-of-life, and utility scores: Comparison with good sleepers in a cross-sectional international survey. *Sleep Medicine*, *13*, 43-51. doi:10.1016/j.sleep.2011.03.020
- Léger, D., Partinen, M., Hirshkowitz, M., Chokroverty, S., Hedner, J. (2010a). Characteristics of insomnia in a primary care setting: EQUINOX survey of 5293 insomniacs from 10 countries. *Sleep Medicine*, *11*, 987-998. doi:10.1016/j.sleep.2010.04.019
- Léger, D., Partinen, M., Hirshkowitz, M., Chokroverty, S., Touchette, E., & Hedner, J. (2010b). Daytime consequences of insomnia symptoms among outpatients in primary care practice: EQUINOX international survey. *Sleep Medicine*, *11*, 999-1009. doi:10.1016/j.sleep.2010.04.018
- Léger, D., Scheuermaier, K., Philip, P., Paillard, M., & Guilleminault, C. (2001). SF-36: Evaluation of quality of life in severe and mild insomniacs compared with good sleepers. *Psychosomatic Medicine*, *63*, 49-55.
- Levenson, J. C., Benca, R. M., & Rumble, M. E. (2015). Sleep related cognitions in individuals with symptoms of insomnia and depression. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *11*, 847-854. doi:10.5664/jcsm.4930.
- Li, S. X., Lam, S. P., Chan, J. W., Yu, M. W., & Wing, Y. K. (2012). Residual sleep disturbances in patients remitted from major depressive disorder: A 4-year naturalistic follow-up study. *Sleep*, *35*, 1153-1161. doi:10.5665/sleep.2008
- Lichstein, K. L. (2000). Secondary insomnia. Dans K. L. Lichstein & C. M. Morin (Éds), *Treatment of late-life insomnia* (pp. 297-319). Thousand Oaks, CA: Sage Publications.
- Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Riedel, B. W., & Bayen, U. J. (2001). Primary versus secondary insomnia in older adults: Subjective sleep and daytime functioning. *Psychology and Aging*, *16*, 264-271. doi:10.1037//0882-7974.16.2.264
- Lichstein, K. L., Riedel, B. W., Wilson, N. M., Lester, K. W., & Aguillard, R. N. (2001). Relaxation and sleep compression for late-life insomnia: A placebo-controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *69*, 227-239.
- Lisman, K. A., Stetson, S. J., Koerner, M. M., Farmer, J. A., & Torre-Amione, G. (2002). The role of inflammation in the pathogenesis of heart failure. *Current Cardiology Reports*, *4*, 200-205.

- Littner, M., Hirshkowitz, M., Kramer, M., Kapen, S., Anderson, W. M., Bailey, D., ... Woodson, B. T. (2003). Practice parameters for using polysomnography to evaluate insomnia: An update. *Sleep, 26*, 754-760.
- Low, Y., Goforth, H. W., Omonuwa, T., Preud'homme, X., Edinger, J., & Krystal, A. (2012). Comparison of polysomnographic data in age-, sex- and axis I psychiatric diagnosis matched HIV-seropositive and HIV-seronegative insomnia patients. *Clinical Neurophysiology, 123*, 2402-2405. doi:10.1016/j.clinph.2012.05.004
- Mallon, L., Broman, J. E., & Hetta, J. (2005). High incidence of diabetes in men with sleep complaints or short sleep duration: A 12-year follow-up study of a middle-aged population. *Diabetes Care, 28*, 2762-2767.
- Manber, R., Bernert, R. A., Suh, S., Nowakowski, S., Siebern, A. T., & Ong, J. C. (2011). CBT for insomnia in patients with high and low depressive symptom severity: Adherence and clinical outcomes. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 7*, 645-652. doi:10.5664/jcsm.1472.
- Manber, R., Edinger, J. D., Gress, J. L., San Pedro-Salcedo, M. G., Kuo, T. F., & Kalista, T. (2008). Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep, 31*, 489-495.
- Matthews, E. E., Schmiege, S. J., Cook, P. F., Berger, A. M., & Aloia, M. S. (2012). Adherence to cognitive behavioral therapy for insomnia (CBTI) among women following primary breast cancer treatment: A pilot study. *Behavioral Sleep Medicine, 10*, 217-229. doi:10.1080/15402002.2012.666220
- Mendelson, W. (2011). Hypnotic medications: Mechanisms of action and pharmacologic effects. Dans M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Éds), *Principles and practice of sleep medicine* (5^{ème} éd., pp. 483-491). St. Louis, MO : Elsevier.
- Mendelson, W. B., Sack, D. A., James, S. P., Martin, J. V., Wagner, R., Garnett, D., ... Wehr, T. A. (1987). Frequency analysis of the sleep EEG in depression. *Psychiatry Research, 21*, 89-94. doi:10.1016/0165-1781(87)90067-9
- Meng, L., Zheng, Y., & Hui, R. (2013). The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Hypertension Research, 36*, 985-995. doi:10.1038/hr.2013.70
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J. -M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *European Journal of Neuroscience, 10*, 1826-1834.
- Merica, H., & Gaillard, J. -M. (1992). The EEG of the sleep onset period in insomnia: A discriminant analysis. *Physiology & Behavior, 52*, 199-204.

- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York, NY: The Guilford Press.
- Morin, C. M., Bélanger, L., LeBlanc, M., Ivers, H., Savard, J., Espie, C. A., ... Grégoire, J. -P. (2009). The natural history of insomnia: A population-based 3-year longitudinal study. *Archives of Internal Medicine*, *169*, 447-453. doi:10.1001/archinternmed.2008.610
- Morin, C. M., Culbert, J. P., & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia : A meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, *151*, 1172-1180.
- Morin, C. M., & Gramling, S. E. (1989). Sleep patterns and aging: Comparison of older adults with and without insomnia complaints. *Psychology and Aging*, *4*, 290-294. doi:10.1037/0882-7974.4.3.290
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Grégoire, J. P., & Mérette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: Prevalence, self-help treatments and consultations initiated, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, *7*, 123-130. doi:10.1016/j.sleep.2005.08.008
- Morphy, H., Dunn, K. M., Lewis, M., Boardman, H. F., & Croft, P. R. (2007). Epidemiology of insomnia: A longitudinal study in a UK population. *Sleep*, *30*, 271-280.
- Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Pilkonis, P. A., Houck, P. R., Miewald, J. M., & Buysse, D. J. (2002). Symptom reports in severe chronic insomnia. *Sleep*, *25*, 548-558.
- Mullington, J., Korth, C., Hermann, D. M., Orth, A., Galanos, C., Holsboer, F., & Pollmächer, T. (2000). Dose-dependent effects of endotoxin on human sleep. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *278*, R947-R955.
- Murtagh, D. R. R., & Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia : A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *63*, 79-89. doi:10.1037/0022-006X.63.1.79
- Natale, V., Plazzi, G., & Martoni, M. (2009). Actigraphy in the assessment of insomnia: A quantitative approach. *Sleep*, *32*, 767-771.
- National Institutes of Health (NIH). (2005). *NIH State-of-the-science conference statement: Manifestations and management of chronic insomnia in adults*. Téléchargé de <http://consensus.nih.gov/2005/2005InsomniaSOS026html.htm>.
- Nierenberg, A. A., Keefe, B. R., Leslie, V. C., Alpert, J. E., Pava, J. A., Worthington, J. J., ... Fava, M. (1999). Residual symptoms in depressed patients who respond acutely to fluoxetine. *Journal of Clinical Psychiatry*, *60*, 221-225. doi:10.4088/JCP.v60n0403
- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*, 504-511. doi:10.1037/0021-843X.109.3.504

- Nolen-Hoeksema, S., Morrow, J., & Fredrickson, B. L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *Journal of Abnormal Psychology, 102*, 20-28. doi:10.1037/0021-843X.102.1.20
- Nolen-Hoeksema, S., Parker, L. E., & Larson, J. (1994). Ruminative coping with depressed mood following loss. *Journal of Personality and Social Psychology, 67*, 92-104. doi:10.1037/0022-3514.67.1.92
- 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*, 333-346. doi:10.1016/S0022-3956(97)00002-2
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Review, 6*, 97-111. doi:10.1053/smr.2002.0186
- Ohayon, M. M. (2005a). Relationship between chronic painful physical condition and insomnia. *Journal of Psychiatric Research, 39*, 151-159. doi:10.1016/j.jpsychires.2004.07.001
- Ohayon, M. M. (2005b). Prevalence and correlates of nonrestorative sleep complaints. *Archives of Internal Medicine, 165*, 35-41.
- Ohayon, M. M. (2008). Nocturnal awakenings and comorbid disorders in the American general population. *Journal of Psychiatric Research, 43*, 48-54. doi:10.1016/j.jpsychires.2008.02.001.
- Ohayon, M. M. (2012). Determining the level of sleepiness in the American population and its correlates. *Journal of Psychiatric Research, 46*, 422-427. doi:10.1016/j.jpsychires.2011.06.008
- Ohayon, M. M., Caulet, M., & Lemoine, P. (1998). Comorbidity of mental and insomnia disorders in the general population. *Comprehensive Psychiatry, 39*, 185-197.
- Ohayon, M. M., Caulet, M., Philip, P., Guilleminault, C., & Priest, R. G. (1997). How sleep and mental disorders are related to complaints of daytime sleepiness. *Archives of Internal Medicine, 157*, 2645-2652.
- Ohayon, M. M., & Reynolds, C. F. (2009). Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep Medicine, 10*, 952-960. doi:10.1016/j.sleep.2009.07.008
- Ohayon, M. M., & Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research, 37*, 9-15. doi:10.1016/S0022-3956(02)00052-3
- Ohayon, M. M., Shapiro, C. M., & Kennedy, S. H. (2000). Differentiating DSM-IV anxiety and depressive disorders in the general population: Comorbidity and treatment consequences. *Canadian Journal of Psychiatry, 45*, 166-172.

- O'Kearney, R., & Pech, M. (2014). General and sleep-specific worry in insomnia. *Sleep and Biological Rhythms*, 12, 212-215. doi:10.1111/sbr.12054
- Ong, J. C., Kuo, T. F., & Manber, R. (2008). Who is at risk for dropout from group cognitive-behavior therapy for insomnia? *Journal of Psychosomatic Research*, 64, 419-425. doi:10.1016/j.jpsychores.2007.10.009.
- Ong, J. C., Stepanski, E. J., & Gramling, S. E. (2009). Pain coping strategies for tension-type headache: Possible implications for insomnia? *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5, 52-56.
- Organisation mondiale de la santé [OMS]. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research* (10^{ème} révision). Genève, Suisse: OMS.
- Overland, S., Glozier, N., Sivertsen, B., Stewart, R., Neckelmann, D., Krokstad, S., & Mykletun, A. (2008). A comparison of insomnia and depression as predictors of disability pension: The HUNT study. *Sleep*, 31, 875-880.
- Ozminkowski, R. J., Wang, S., & Walsh, J. K. (2007). The direct and indirect costs of untreated insomnia in adults in the United States. *Sleep*, 30, 263-273.
- Palagini, L., Mauri, M., Banfi, T., Mazzei, I., Gronchi, A., Bonanni, E., ... Dell'Osso, L. (2015). Daytime rumination as a feature of insomnia disorder: Sleep related cognition is not merely a problem of the night. *Archives italiennes de biologie*, 153, 239-247. doi:10.12871/0003982920152349
- Papadimitriou, G. N., & Linkowski, P. (2005). Sleep disturbance in anxiety disorders. *International Review of Psychiatry*, 17, 229-236. doi:10.1080/09540260500104524
- Parrino, L., Boselli, M., Spaggiari, M. C., Smerieri, A., & Terzano, M. G. (1997). Multi-drug comparison (lorazepam, triazolam, zolpidem, zopiclone) in situational insomnia: Polysomnographic analysis by means of the cyclic alternating pattern (CAP). *Clinical Neuropharmacology*, 20, 253-263.
- Parrino, L., Ferrillo, F., Smerieri, A., Spaggiari, M. C., Palomba, V., Rossi, M., & Terzano, M. G. (2004). Is insomnia a neurophysiological disorder? The role of sleep EEG microstructure. *Brain Research Bulletin*, 63, 377-383.
- Parrino, L., Milioli, G., De Paolis, F., Grassi, A., & Terzano, M. G. (2009). Paradoxical insomnia: The role of CAP and arousals in sleep misperception. *Sleep Medicine*, 10, 1139-1145. doi:10.1016/j.sleep.2008.12.014
- Passos, G. S., Poyares, D., Santana, M. G., Garbuio, S. A., Tufik, S., & Mello, M. T. (2010). Effect of acute physical exercise on patients with chronic primary insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 6, 270-275.

- Pepin, J. L., Borel, A. L., Tamisier, R., Baquet, J. P., Levy, P., & Dauvilliers, Y. (2014). Hypertension and sleep: Overview of a tight relationship. *Sleep Medicine Reviews, 18*, 509-519. doi:10.1016/j.smr.2014.03.003.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Buysse, D. J., Tu, X., & Kupfer, D. J. (1997a). Self-reported sleep disturbance as a prodromal symptom in recurrent depression. *Journal of Affective Disorders, 42*, 209-212. doi:10.1016/S0165-0327(96)01411-5
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997b). Psychophysiological insomnia: The behavioral 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. (2001a). 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. E. (2001b). Beta/gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep, 24*, 110-117.
- Pigeon, W. R., & Perlis, M. L. (2007). Insomnia and depression: Birds of a Feather? *International Journal of Sleep Disorders, 1*, 82-91.
- Pillai, V., Roth, T., & Drake, C. L. (2015). The nature of stable insomnia phenotypes. *Sleep, 38*, 127-138. doi:10.5665/sleep.4338.
- Prather, A. A., Puterman, E., Epel, E. S., & Dhabhar, F. S. (2014). Poor sleep quality potentiates stress-induced cytokine reactivity in postmenopausal women with high visceral abdominal adiposity. *Brain, Behavior, and Immunity, 35*, 155-162. doi:10.1016/j.bbi.2013.09.010
- Quartana, P. J., Finan, P. H., Page, G. G., & Smith, M. T. (2015). Effects of insomnia disorder and knee osteoarthritis on resting and pain-evoked inflammatory markers. *Brain, Behavior, and Immunity, 47*, 228-237. doi:10.1016/j.bbi.2014.12.010
- Quartana, P. J., Wickwire, E. M., Klick, B., Grace, E., & Smith, M. T. (2010). Naturalistic changes in insomnia symptoms and pain in temporomandibular joint disorder: A cross-lagged panel analysis. *Pain, 149*, 325-331. doi:10.1016/j.pain.2010.02.029
- Ramsawh, H. J., Stein, M. B., Belik, S. L., Jacobi, F., & Sareen, J. (2009). Relationship of anxiety disorders, sleep quality, and functional impairment in a community sample. *Journal of Psychiatry Research, 43*, 926-933. doi:10.1016/j.jpsychires.2009.01.009
- Reid, K. J., Baron, K. G., Lu, B., Naylor, E., Wolfe, L., & Zee, P. C. (2010). Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia. *Sleep Medicine, 11*, 934-940. doi:10.1016/j.sleep.2010.04.014

- Reynolds, C. F., Frank, E., Houck, P. R., & Mazumdar, S. (1997). Which elderly patients with remitted depression remain well with continued interpersonal psychotherapy after discontinuation of antidepressant medication? *American Journal of Psychiatry*, *154*, 958-962. doi:10.1176/ajp.154.7.958
- Ridker, P. M., Buring, J. E., Cook, N. R., & Rifai, N. (2003). C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: An 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation*, *107*, 391-397.
- Ridker, P. M., Rifai, N., Rose, L., Buring, J. E., & Cook, N. R. (2002). Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *New England Journal of Medicine*, *347*, 1557-1565.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: A review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, *14*, 19-31. doi:10.1016/j.smrv.2009.04.002
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Hirscher, V., Baglioni, C., & Feige, B. (2012). REM sleep instability: A new pathway for insomnia? *Pharmacopsychiatry*, *45*, 167-176. doi:10.1055/s-0031-1299721.
- Romera, I., Pérez, V., Ciudad, A., Caballero, L., Roca, M., Polavieja, P., & Gilaberte, I. (2013). Residual symptoms and functioning in depression, does the type of residual symptom matter? A post-hoc analysis. *BMC Psychiatry*, *13*, 1-7. doi:10.1186/1471-244X-13-51
- Rosa, R. R., & Bonnet, M. H. (2000). Reported chronic insomnia is independent of poor sleep as measured by electroencephalography. *Psychosomatic Medicine*, *62*, 474-482.
- Roth, T., & Ancoli-Israel, S. (1999). Daytime consequences and correlates of insomnia in the United States: Results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. II. *Sleep*, *22*(Suppl. 2), S354-S358.
- Roth, T., Jaeger, S., Jin, R., Kalsekar, A., Stang, P. E., & Kessler, R. C. (2006). Sleep problems, comorbid mental disorders, and role functioning in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry*, *60*, 1364-1371.
- Roth, T., Zammit, G., Lankford, A., Mayleben, D., Stern, T., Pitman, V., ... Werth, J. L. (2010). Nonrestorative sleep as a distinct component of insomnia. *Sleep*, *33*, 449-458.
- Ruiter Petrov, M. E., Lichstein, K. L., Huisinigh, C. E., & Bradley, L. A. (2014). Predictors of adherence to a brief behavioral insomnia intervention: Daily process analysis. *Behavior Therapy*, *45*, 430-442. doi:10.1016/j.beth.2014.01.005.
- Rybarczyk, B., Mack, L., Harris, J. H., & Stepanski, E. (2011). Testing two types of self-help CBT-I for insomnia in older adults with arthritis or coronary artery disease. *Rehabilitation Psychology*, *56*, 257-266. doi:10.1037/a0025577

- Sánchez-Ortuño, M. M., Carney, C. C., Edinger, J. D., Wyatt, J. K., & Harris, A. H. (2011a). Moving beyond average values: Assessing the night-to-night instability of sleep and arousal in DSM-IV-TR insomnia subtypes. *Sleep*, *34*, 531-539.
- Sánchez-Ortuño, M. M., & Edinger, J. D. (2010). A penny for your thoughts: Patterns of sleep-related beliefs, insomnia symptoms and treatment outcome. *Behaviour Research and Therapy*, *48*, 125-133. doi:10.1016/j.brat.2009.10.003
- Sánchez-Ortuño, M. M., & Edinger, J. D. (2012). Internight sleep variability: Its clinical significance and responsiveness to treatment in primary and comorbid insomnia. *Journal of Sleep Research*, *21*, 527-534. doi:10.1111/j.1365-2869.2012.01010.x
- Sánchez-Ortuño, M. M., Edinger, J. D., & Wyatt, J. K. (2011b). Daytime symptom patterns in insomnia sufferers: Is there evidence for subtyping insomnia? *Journal of Sleep Research*, *20*, 425-433. doi:10.1111/j.1365-2869.2010.00905.x
- Sarsour, K., Van Brunt, D. L., Johnston, J. A., Foley, K. A., Morin, C. M., & Walsh, J. K. (2010). Associations with nonrestorative sleep with insomnia, depression, and daytime function. *Sleep Medicine*, *11*, 965-972. doi:10.1016/j.sleep.2010.08.007
- Schneider-Helmert, D., Whitehouse, I., Kumar, A., & Lijzenga, C. (2001). Insomnia and alpha sleep in chronic non-organic pain as compared to primary insomnia. *Neuropsychobiology*, *43*, 54-58. doi:10.1159/000054866
- Schramm, E., Hohagen, F., Käppler, C., Grasshoff, U., & Berger, M. (1995). Mental comorbidity of chronic insomnia in general practice attenders using DSM-III-R. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *91*, 10-17. doi:10.1111/j.1600-0447.1995.tb09735.x
- Schubert, C. R., Cruickshanks, K. J., Dalton, D. S., Klein, B. E. K., Klein, R., & Nondahl, D. M. (2002). Prevalence of sleep problems and quality of life in an older population. *Sleep*, *25*, 48-52.
- Schweitzer, P. K. (2011). Drugs that disturb sleep and wakefulness. Dans M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Éds), *Principles and practice of sleep medicine* (5^{ème} éd., pp. 542-560). St. Louis, MO : Elsevier.
- Seegerstrom, S. C., Tsao, J. C. I., Alden, L. E., & Craske, M. G. (2000). Worry and rumination: Repetitive thought as a concomitant and predictor of negative mood. *Cognitive Therapy and Research*, *24*, 671-688. doi:10.1023/A:1005587311498
- Semler, C. N., & Harvey, A. G. (2005). Misperception of sleep can adversely affect daytime functioning in insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, *43*, 843-856. doi:10.1016/j.brat.2004.06.016
- Sesso, H. D., Buring, J. E., Rifai, N., Blake, G. J., Gaziano, J. M., & Ridker, P. M. (2003). C-reactive protein and the risk of developing hypertension. *Journal of the American Medical Association*, *290*, 2945-2951.

- Sethi, S., Mahler, D. A., Marcus, P., Owen, C. A., Yawn, B., & Rennard, S. (2012). Inflammation in COPD: Implications for management. *American Journal of Medicine*, *125*, 1162-1170. doi:10.1016/j.amjmed.2012.06.024.
- Shahly, V., Berglund, P. A., Coulouvrat, C., Fitzgerald, T., Hajak, G., Roth, T., ... Kessler, R. C. (2012). The associations of insomnia with costly workplace accidents and errors: Results from the America Insomnia Survey. *Archives of General Psychiatry*, *69*, 1054-1063. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.2188
- Shochat, T., Umphress, J., Israel, A. G., & Ancoli-Israel, S. (1999). Insomnia in primary care patients. *Sleep*, *22*(Supp. 2), S359-S365.
- Sofi, F., Cesari, F., Casini, A., Macchi, C., Abbate, R., & Gensini, G. F. (2014). Insomnia and risk of cardiovascular disease: A meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, *21*, 57-64. doi:10.1177/2047487312460020
- Sivertsen, B., Björnsdóttir, E., Øverland, S., Bjorvatn, B., & Salo, P. (2013). The joint contribution of insomnia and obstructive sleep apnoea on sickness absence. *Journal of Sleep Research*, *22*, 223-230. doi:10.1111/j.1365-2869.2012.01055.x
- Sivertsen, B., Krokstad, S., Overland, S., & Mykletun, A. (2009). The epidemiology of insomnia: Associations with physical and mental health: The HUNT-2 study. *Journal of Psychosomatic Research*, *67*, 109-116. doi:10.1016/j.jpsychores.2009.05.001
- Smith, M. T., Edwards, R. R., McCann, U. D., & Haythornthwaite, J. A. (2007). The effects of sleep deprivation on pain inhibition and spontaneous pain in women. *Sleep*, *30*, 494-505.
- Smith, M. T., Huang, M. I., & Manber, R. (2005). Cognitive behavior therapy for chronic insomnia occurring within the context of medical and psychiatric disorders. *Clinical Psychology Review*, *25*, 559-592. doi:10.1016/j.cpr.2005.04.004
- Smith, M. T., Perlis, M. L., Park, A., Smith, M. S., Pennington, J., Giles, D. E., & Buysse, D. J. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *American Journal of Psychiatry*, *159*, 5-11. doi:10.1176/appi.ajp.159.1.5
- Smith, M. T., Wickwire, E. M., Grace, E. G., Edwards, R. R., Buenaver, L. F., Peterson, S., ... Haythornthwaite, J. A. (2009). Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. *Sleep*, *32*, 779-790.
- Spielman, A. J. (1986). Assessment of insomnia. *Clinical Psychology Review*, *6*, 11-25.
- Spielman, A. J., & Glovinsky, P. B. (1991). The varied nature of insomnia. Dans P. Hauri (Éd.), *Case studies in insomnia* (pp. 1-15). New York, NY: Plenum Press.
- Staner, L., Cornette, F., Maurice, D., Viardot, G., Le Bon, O., Haba, J., ... Macher, J. P. (2003). Sleep microstructure around sleep onset differentiates major depressive insomnia from primary insomnia. *Journal of Sleep Research*, *12*, 319-330.

- Stepanski, E., Zorick, F., Roehrs, T., Young, D., & Roth, T. (1988). Daytime alertness in patients with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects. *Sleep, 11*, 54-60.
- Swanson, L. M., Arnedt, J. T., Rosekind, M. R., Belenky, G., Balkin, T. J., & Drake, C. (2011). Sleep disorders and work performance: Findings from the 2008 National Sleep Foundation Sleep in America poll. *Journal of Sleep Research, 20*, 487-494. doi:10.1111/j.1365-2869.2010.00890.x
- Tang, N. K. Y., Goodchild, C. E., Hester, J., & Salkovskis, P. M. (2012a). Pain-related insomnia versus primary insomnia: A comparison study of sleep pattern, psychological characteristics, and cognitive-behavioral processes. *Clinical Journal of Pain, 28*, 428-436. doi:10.1097/AJP.0b013e31823711bc
- Tang, N. K. Y., Goodchild, C. E., Sanborn, A. N., Howard, J., & Salkovskis, P. M. (2012b). Deciphering the temporal link between pain and sleep in a heterogeneous chronic pain patient sample: A multilevel daily process study. *Sleep, 35*, 675-687. doi:10.5665/sleep.1830
- 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*, 213-218.
- Taylor, D. J., & Pruiksma, K. E. (2014). Cognitive and behavioural therapy for insomnia (CBT-I) in psychiatric populations: A systematic review. *International Review of Psychiatry, 26*, 205-213. doi:10.3109/09540261.2014.902808
- Terzano, M. G., & Parrino, L. (1992). Evaluation of EEG cyclic alternating pattern during sleep in insomniacs and controls under placebo and acute treatment with zolpidem. *Sleep, 15*, 64-70.
- Terzano, M. G., Parrino, L., Boselli, M., Dell'Orso, S., Moroni, M., & Spaggiari, M. C. (1995). Changes of cyclic alternating pattern (CAP) parameters in situational insomnia under brotizolam and triazolam. *Psychopharmacology, 120*, 237-243. doi:10.1007/BF02311169
- Terzano, M. G., Parrino, L., Fioriti, G., Orofiamma, B., & Depoortere, H. (1990). Modifications of sleep structure induced by increasing levels of acoustic perturbation in normal subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 76*, 29-38.
- Terzano, M. G., Parrino, L., Spaggiari, M. C., Palomba, V., Rossi, M., & Smerieri, A. (2003). CAP variables and arousals as sleep electroencephalogram markers for primary insomnia. *Clinical Neurophysiology, 114*, 1715-1723.
- Thase, M. E., Buysse, D. J., Frank, E., Cherry, C. R., Cornes, C. L., Mallinger, A. G., & Kupfer, D. J. (1997). Which depressed patients will respond to interpersonal psychotherapy? The role of abnormal EEG sleep profiles. *American Journal of Psychiatry, 154*, 502-509. doi:10.1176/ajp.154.4.502
- Thielsch, C., Ehring, T., Nestler, S., Wolters, J., Kopei, I., Rist, F., ... Andor, T. (2015). Metacognitions, worry and sleep in everyday life : Studying bidirectional pathways using ecological momentary assessment in GAD patients. *Journal of Anxiety Disorders, 33*, 53-61. doi:10.1016/j.janxdis.2015.04.007

- Tsai, Y.-L., Chen, C.-W., Cheng, H.-C., Chang, C.-H., Chen, C.-Y., & Yang, C.-M. (2013). Cognitive and behavioral factors in insomnia comorbid with depression and anxiety. *Sleep and Biological Rhythms*, *11*, 237-244. doi:10.1111/sbr.12030
- Uhlig, B. L., Sand, T., Ødegård, S. S., & Hagen, K. (2014). Prevalence and associated factors of DSM-V insomnia in Norway: The Nord-Trøndelag Health Study (HUNT 3). *Sleep Medicine*, *15*, 708-713. doi: 10.1016/j.sleep.2014.01.018
- Ustinov, Y., Lichstein, K. L., Vander Wal, G. S., Taylor, D. J., Riedel, B. W., & Bush, A. J. (2010). Association between report of insomnia and daytime functioning. *Sleep Medicine*, *11*, 65-68. doi:10.1016/j.sleep.2009.07.009
- Vallières, A., Azaiez, A., Moreau, V., LeBlanc, M., & Morin, C. M. (2014). Insomnia in shift work. *Sleep Medicine*, *15*, 1440-1448. doi: 10.1016/j.sleep.2014.06.021
- Vallières, A., Ivers, H., Bastien, C. H., Beaulieu-Bonneau, S., & Morin, C. M. (2005). Variability and predictability in sleep patterns of chronic insomniacs. *Journal of Sleep Research*, *14*, 447-453.
- Vallières, A., Ivers, H., Beaulieu-Bonneau, S., & Morin, C. M. (2011). Predictability of sleep in patients with insomnia. *Sleep*, *34*, 609-617.
- Variable, P. A., Aikens, J. E., Tadimeti, L., Caruana-Montaldo, B., & Mendelson, W. B. (2000). Sleep latency and duration estimates among sleep disorder patients: Variability as a function of sleep disorder diagnosis, sleep history, and psychological characteristics. *Sleep*, *23*, 71-79.
- van de Laar, M., Pevernagie, D., van Mierlo, P., & Overeem, S. (2014). Psychiatric comorbidity and aspects of cognitive coping negatively predict outcome in cognitive behavioral treatment of psychophysiological insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, *12*, 1-17. doi:10.1080/15402002.2013.845781
- Vgontzas, A. N., Tan, T. L., Bixler, E. O., Martin, L. F., Shubert, D., & Kales, A. (1994). Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Archives of Internal Medicine*, *154*, 1705-1711.
- Vignola, A., Lamoureux, C., Bastien, C. H., & Morin, C. M. (2000). Effects of chronic insomnia and use of benzodiazepines on daytime performance in older adults. *Journals of Gerontology*, *55B*, 54-62.
- Vincent, N., Walsh, K., & Lewycky, S. (2013). Determinants of success for computerized cognitive behavior therapy: Examination of an insomnia program. *Behavioral Sleep Medicine*, *11*, 328-342. doi:10.1080/15402002.2012.700662.
- Walsh, J. K., Coulouvrat, C., Hajak, G., Lakoma, M. D., Petukhova, M., Roth, T., ... Kessler, R. C. (2011). Nighttime insomnia symptoms and perceived health in the America Insomnia Survey (AIS). *Sleep*, *34*, 997-1011. doi:10.5665/SLEEP.1150
- Watkins, E., & Teasdale, J. D. (2004). Adaptive and maladaptive self-focus in depression. *Journal of Affective Disorders*, *82*, 1-8. doi:10.1016/j.jad.2003.10.006

- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. G., ... Yeh, E. K. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *Journal of the American Medical Association*, 276, 293-299.
- Weissman, M. M., Greenwald, S., Niño-Murcia, G., & Dement, W. C. (1997). The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. *General Hospital Psychiatry*, 19, 245-250. doi:10.1016/S0163-8343(97)00056-X
- Westerlund, A., Bellocco, R., Sundström, J., Adami, H. O., Åkerstedt, T., & Trolle Lagerros, Y. (2013). Sleep characteristics and cardiovascular events in a large Swedish cohort. *European Journal of Epidemiology*, 28, 463-473. doi:10.1007/s10654-013-9802-2
- Wicklow, A., & Espie, C. A. (2000). Intrusive thoughts and their relationship to actigraphic measurement of sleep: Towards a cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 679-693. doi:10.1016/S0005-7967(99)00136-9
- Wittchen, H.-U. (1996). Critical issues in the evaluation of comorbidity of psychiatric disorders. *British Journal of Psychiatry*, 168(Suppl. 30), 9-16.
- Wohlgemuth, W. K., Edinger, J. D., Fins, A. I., & Sullivan, R. J. (1999). How many nights are enough? The short-term stability of sleep parameters in elderly insomniacs and normal sleepers. *Psychophysiology*, 36, 233-244.
- Zayfert, C., & DeViva, J. C. (2004). Residual insomnia following cognitive behavioral therapy for PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 69-73. doi:10.1023/B:JOTS.0000014679.31799.e7
- Zhang, J., Lam, S.-P., Li, S. X., Tang, N. L., Yu, M. W. M., Li, A. M., & Wing, Y.-K. (2012). Insomnia, sleep quality, pain, and somatic symptoms: Sex differences and shared genetic components. *Pain*, 153, 666-673. doi:10.1016/j.pain.2011.12.003

Annexe

Principaux questionnaires et instruments de mesure utilisés pour l'étude empirique

AGENDA DU SOMMEIL

Semaine du: _____ au _____

exemple

Le matin je complète ma nuit du... (nuit) date	<i>Mardi</i> 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.	<i>Halcion</i> 0,125 mg							
3. Je me suis couché(e) à ____ hres. J'ai éteint les lumières à ____ hres.	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 minutes de chaque période d'éveil).	10 5 45							
7. Cette nuit, je me suis levé ____ fois. (Indiquez le nombre de fois où vous avez quitté le lit)	3							
8. Ce matin, je me suis réveillé(e) à ____ hres (Notez l'heure du dernier réveil).	6h15							
9. Ce matin, je me suis levé(e) à ____ hres (Spécifiez l'heure de votre lever).	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							

VEUILLEZ APPORTER CET AGENDA REMPLI LORS DE VOTRE PREMIÈRE VISITE AU LABORATOIRE DE SOMMEIL.

INDEX DE SÉVÉRITÉ DE L'INSOMNIE

En vous référant AU DERNIER MOIS, veuillez encercler le chiffre qui correspond le plus fidèlement à votre sommeil. S.V.P., répondez à toutes les questions même si vous ne considérez pas avoir de difficultés de sommeil.

1. Veuillez évaluer la sévérité de votre difficulté à vous **ENDORMIR**.

Aucune	Légère	Moyenne	Élevée	Extrême
0	1	2	3	4

2. Veuillez évaluer la sévérité de votre difficulté à **RESTER ENDORMI**.

Aucune	Légère	Moyenne	Élevée	Extrême
0	1	2	3	4

3. Veuillez évaluer la sévérité de votre problème de **RÉVEILS TROP TÔT** le matin.

Aucune	Légère	Moyenne	Élevée	Extrême
0	1	2	3	4

4. À quel point êtes-vous **SATISFAIT/INSATISFAIT** de votre sommeil du dernier mois?

Très satisfait	Satisfait	Ni satisfait, ni insatisfait	Insatisfait	Très insatisfait
0	1	2	3	4

5. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil **PERTURBENT** votre fonctionnement quotidien (ex.: fatigue durant le jour, capacité à travailler/à effectuer les tâches quotidiennes à la maison, concentration, mémoire, humeur)?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Énormément
0	1	2	3	4

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	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

7. À quel point êtes-vous **INQUIET/PRÉOCCUPÉ** à propos de vos difficultés de sommeil?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

8. Combien de nuits par semaine (moyenne du dernier mois) avez-vous des difficultés de sommeil? _____ nuits/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
0	1	2	3	4

11. Comment évaluez-vous votre état général (i.e., l'impression d'être **REPOSÉ**) lorsque vous vous levez le matin?

Épuisé	Très fatigué	Acceptable	Reposé	Très reposé
0	1	2	3	4

12. Dans quelle mesure vos difficultés de sommeil diminuent-elles votre **QUALITÉ DE VIE**?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Énormément
0	1	2	3	4

13. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil causent de la **FATIGUE** le jour?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Énormément
0	1	2	3	4

14. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent vos capacités mentales comme votre **CONCENTRATION** ou votre **MÉMOIRE**?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Énormément
0	1	2	3	4

15. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent vos **RELATIONS** interpersonnelles (famille, travail, amis)?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Énormément
0	1	2	3	4

16. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent votre **HUMEUR** le jour (tension, irritabilité, anxiété, dépression)?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Énormément
0	1	2	3	4

17. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent vos **ACTIVITÉS SOCIALES** ou de **LOISIRS**?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Énormément
0	1	2	3	4

ENTREVUE SUR LE SOMMEIL

No du participant : _____

Date : _____

Interviewer : _____

Âge : _____

Statut marital : _____

Occupation : _____

QUALITÉ DU SOMMEIL :

Pour les questions suivantes, veuillez vous référer au DERNIER MOIS. Vos réponses devraient correspondre aux meilleures estimations possibles pour la majorité des jours et des nuits du dernier mois.

1. Pour le dernier mois, à quel point êtes-vous **SATISFAIT/INSATISFAIT** de votre sommeil?
 Très satisfait
 Satisfait
 Ni satisfait, ni insatisfait
 Insatisfait
 Très insatisfait
2. Avez-vous des difficultés à vous endormir? OUI NON
3. Combien de nuits par semaine prenez-vous > 30 min. pour vous endormir? _____ fois/semaine
4. Pour une nuit habituelle, combien de temps prenez-vous pour vous endormir après vous être couché et avoir éteint les lumières?
_____ heures
_____ minutes
5. Avez-vous des difficultés à rester endormi durant la nuit? OUI NON
6. Combien de nuits par semaine restez-vous éveillé > 30 min. durant la nuit après l'endormissement initial (à l'exclusion du dernier réveil)? _____ fois/semaine
7. Combien de temps passez-vous éveillé après vous être endormi pour la première fois? (à l'exclusion du dernier réveil)
_____ heures
_____ minutes
8. Au cours d'une nuit habituelle (dernier mois), combien de fois vous réveillez-vous? _____ fois
9. Vous réveillez-vous trop tôt le matin? OUI NON
10. Combien de nuits par semaine vous réveillez-vous > 30 min. avant l'heure prévue le matin? _____ fois/semaine

11. En moyenne, combien de temps (en minutes) avant _____ minutes
l'heure prévue vous réveillez-vous?
12. Habituellement, combien d'heures par nuit dormez-vous? _____ heures _____ minutes
13. À quelle heure vous couchez-vous habituellement _____ Heures
les soirs de semaine?
14. Habituellement, à quelle heure est votre dernier réveil le matin? _____ Heures
15. À quelle heure vous levez-vous habituellement les jours de semaine? _____ Heures
16. Qu'est-ce qui vous réveille la nuit? (Douleur, bruit, enfant, réveil spontané, autres)

17. Avez-vous l'impression d'avoir un sommeil non-réparateur (i.e., ne OUI NON
pas être reposé en dépit d'une durée adéquate de sommeil)?
Si oui, combien de nuits par semaine? _____
18. Avez-vous des difficultés à rester éveillé durant le jour? OUI NON
19. Combien de fois par semaine faites-vous des siestes durant la _____ fois
journée (incluant les siestes non intentionnelles)?
20. Vous arrive-t-il de vous endormir à des endroits ou des moments OUI NON
inappropriés?
21. Est-ce que vous avez déjà travaillé de nuit ou avez eu un travail à OUI NON
horaire rotatif?
Si oui, de quand _____ à quand _____ ?

HISTORIQUE DES PROBLÈMES DE SOMMEIL:

Épisode actuel :

Cette série de questions s'adresse aux participants qui présentent un ou plusieurs symptômes d'insomnie uniquement. Pour les bons dormeurs, poursuivre avec la question 25. En cas de doute, posez toutes les questions.

22. Depuis combien de temps dure vos difficultés de sommeil actuelles _____ années _____ mois
ou le présent épisode de difficultés de sommeil? (*Ne pas inclure
les épisodes qui auraient pu arriver dans les années passées*)

23. Le début de cet épisode de difficultés de sommeil a-t-il été graduel ou soudain?

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

25. Êtes-vous préoccupé par vos difficultés de sommeil? OUI NON

Si oui, décrivez (intensité sur une échelle de 0 *pas du tout* à 10 *énormément*, comment, manifestation de l'inquiétude, etc.)

26. Considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont **APPARENTES** pour les autres en termes de détérioration de la qualité de votre vie? OUI NON

Si oui, décrivez (intensité sur une échelle de 0 *pas du tout* à 10 *énormément*, comment, etc.)

Épisodes passés:

Ces questions s'adressent à TOUS les participants.

27. Par le passé, avez-vous déjà traversé une période d'au moins un mois pendant laquelle vous aviez des difficultés de sommeil, c'est-à-dire des difficultés à vous endormir, à rester endormi ou des réveils trop tôt le matin au moins 3 fois par semaine? (*Autre que l'épisode actuel de difficultés de sommeil*) OUI NON → PAQ 31

28. Combien de temps ces difficultés de sommeil ont-elles duré? _____ années _____ mois

29. Quel âge aviez-vous à ce moment? _____ ans

30. Quelle était la nature de ces difficultés? *Vous pouvez sélectionner plus d'une réponse.*

- Difficultés d'endormissement
- Éveils fréquents ou prolongés pendant la nuit
- Éveils trop tôt le matin
- Sommeil non réparateur
- Autre, précisez: _____

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

32. Quand avez-vous vécu des problèmes de sommeil pour la première _____ année ou _____ âge fois?

ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX:

Cette série de questions s'adresse à TOUS les participants même s'ils sont bons dormeurs.

33. **Combien d'enfants biologiques avez-vous?** Garçons: _____ Filles: _____

34. **Combien de frères et de sœurs biologiques avez-vous?** Frères: _____ Soeurs: _____

35. Est-ce qu'un membre de votre famille biologique et immédiate (i.e, parents, enfants, frères et sœurs) éprouve **présentement** des difficultés de sommeil?

- Oui
- Non →PAQ 35
- Je ne sais pas →PAQ 35

36.

Qui? (membre de la famille)	Type de difficulté (voir légende ci-dessous)
Ex. : mère	insomnie
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

37. Est-ce qu'un membre de votre famille biologique et immédiate (parents, enfants, frères et sœurs) a déjà **éprouvé** des difficultés de sommeil?

- Oui
- Non →PAQ 37
- Je ne sais pas →PAQ 37

38.

Qui? (membre de la famille)	Type de difficulté (voir légende ci-dessous)	Quand (date ou nb années)
Ex. : mère	insomnie	En 1990
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

ENTREVUE SUR LA SANTÉ

No du participant : _____

Date: _____

Évaluateur: _____

HABITUDES DE SANTÉ

Tabagisme

1) Fumez-vous la cigarette, le cigare ou la pipe?

- Oui, à tous les jours
- Oui, à l'occasion
- Non, jamais → PAQ4

2) Combien de cigarettes (cigares, pipes) fumez-vous, en moyenne, par jour? _____

3) Depuis combien d'années fumez-vous? _____

Alcool

4) En moyenne, combien de consommations d'alcool buvez-vous par jour? _____

Une consommation d'alcool = 1 verre de vin, 1 once d'alcool 40%,
2 onces d'alcool 15-20% (e.g., Martini), 1 bouteille ou canette de bière.

Caféine

5) En moyenne, combien de produits contenant de la caféine consommez-vous par jour? _____

Produits contenant de la caféine = café, thé, chocolat,
boissons gazeuses ou énergisantes.

Activités physiques

6) Combien de fois (par semaine/par mois) pratiquez-vous des activités physiques de plus de 30 minutes?

7) En moyenne, comment évaluez-vous votre niveau d'activités physiques comparativement aux autres personnes de votre âge?

- Beaucoup moins actif
- Autant actif
- Un peu plus actif
- Un peu moins actif
- Beaucoup plus actif

BILAN DE SANTÉ

8. Quand avez-vous eu votre dernier examen médical? _____

9. En général, comment qualifiez-vous votre santé ?

4	3	2	1	0
Excellente	Très bonne	Bonne	Passable	Mauvaise

10. A) Souffrez-vous d'un ou de plusieurs problèmes de santé présentement?

- a) _____
- b) _____
- c) _____
- d) _____

B) Souffrez-vous ou avez-vous déjà souffert de ... (lire tous les troubles ci-bas)

	Présent	Passé
Allergies (ex.: alimentaires, cutanées)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cancer précisez les localisations : _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Douleur chronique (ex.: maux de dos)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie cardiaque ou problème cardio-vasculaire (ex.: angine)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hypertension (tension artérielle élevée)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie endocrinienne ou métabolique (ex.: hyperthyroïdie, cholestérol)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie ou problème digestif (ex.: ulcère d'estomac ou à l'intestin, crampe, maladie du foie)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie ou problème neurologique (ex.: maux de tête chroniques, migraines, épilepsie)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie ou problème ORL: nez, gorge, oreilles (ex.: sinusite, otite, rhinite)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie ou problème des os ou articulations (ex.: ostéoporose, hernie, arthrite, rhumatisme)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie ou problème de peau (ex.: eczéma, psoriasis, acné)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie ou problème pulmonaire (ex.: bronchite chronique, asthme, emphysème)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie ou problème urinaire ou génital (ex.: infection urinaire, maladie de la prostate, trouble des règles)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Tout autre problème de santé chronique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Précisez : _____		

Note : Si vous ne savez pas dans quelle catégorie classer le problème, l'inscrire dans autre

11. Avez-vous déjà été hospitalisé ou avez-vous déjà subi une chirurgie? (à vie)

Année	Durée (hospitalisation)	Localisation (chirurgie)	Raison (hospitalisation/chirurgie)

12. Quels médicaments prescrits prenez-vous actuellement ou avez-vous pris au cours des 3 derniers mois?

Nom	Dose	Fréquence	Utilisation		Durée d'utilisation **	Raison d'utilisation
			Présent	Passé		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

*** Durée d'utilisation: pour les médicaments utilisés présentement, inscrire depuis quand (date) ou depuis combien de temps. Pour les médicaments qui ne sont plus utilisés mais qui l'ont été dans les 3 derniers mois, inscrire pendant combien de temps.*

13. Quels médicaments sans ordonnance ou produits naturels prenez-vous actuellement ou avez-vous pris au cours des 3 derniers mois?

Nom	Dose	Fréquence	Utilisation		Durée d'utilisation **	Raison d'utilisation
			Présent	Passé		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

14. a) Dans le dernier mois, avez-vous utilisé des médicaments (prescrits, sans ordonnance ou produits naturels) spécifiquement POUR DORMIR?

OUI → PAQ 15. b) NON → PAQ 16. a)

b) Quels sont les médicaments (prescrits, sans ordonnance ou produits naturels) utilisés spécifiquement POUR DORMIR?

Nom	Dose	Fréquence (nuits/ semaine pour le dernier mois)	Durée d'utilisation (depuis combien de temps)

c) Avez-vous déjà pris d'autres médicaments pour dormir par le passé?

OUI NON

15. Avez-vous déjà pris des médicaments pour dormir?

OUI NON → PAQ19. a)

16. Quand avez-vous pris une médication pour dormir la _____ première fois?

17. Quand avez-vous pris une médication pour dormir la _____ dernière fois?
18. a) Dans le dernier mois, avez-vous consommé de l'alcool OUI → PAQ19c NON pour vous aider à dormir?
- b) Si non, en avez-vous déjà pris? OUI NON → PAQ20
- c) Quel alcool prenez (avez-vous pris) et en quelle quantité? (Nombre de consommations par soir)
- _____
- d) Combien de nuits par semaine en prenez (prenez)-vous? _____

UTILISATION DE SERVICES ET RESSOURCES EN SANTÉ

19. Au cours des 3 derniers mois, avez-vous consulté un ou plusieurs professionnels de la santé pour vos besoins personnels (et non ceux d'un autre membre de la famille)?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Psychiatre | <input type="checkbox"/> Infirmière |
| <input type="checkbox"/> Médecin de famille/omnipraticien | <input type="checkbox"/> Massothérapeute |
| <input type="checkbox"/> Travailleur social | <input type="checkbox"/> Psychologue |
| <input type="checkbox"/> Chiropraticien | <input type="checkbox"/> Pharmacien |
| <input type="checkbox"/> Médecin spécialiste (ex.: pneumologue, neurologue) | <input type="checkbox"/> Homéopathe |
| <input type="checkbox"/> Physiothérapeute | <input type="checkbox"/> Acupuncteur |
| <input type="checkbox"/> Service d'information téléphonique (ex.: Info-Santé) | <input type="checkbox"/> Dentiste |
| <input type="checkbox"/> Autre (précisez) _____ | |
| <input type="checkbox"/> Aucun → PAQ | |

20. Pour chaque professionnel consulté, pouvez-vous préciser la raison de la consultation?

Professionnels (inscrire ceux nommés à Q.16)	Raison de la consultation	Médication prescrite (s'il y a lieu)

SCID – VERSION ABRÉGÉE (AXE I)

Maintenant, j'aimerais vous poser des questions plus spécifiques à propos de certains problèmes que vous avez pu avoir. S'il y a lieu, nous irons plus en profondeur dans le cadre de l'entrevue. (*Répondre aux affirmations positives en disant: Nous en discuterons davantage tantôt.*)

- 1- Avez-vous déjà consulté un professionnel de la santé (ex.: psychologue, psychiatre, travailleur social) pour un problème émotionnel ou psychiatrique?

Note: inclure aussi les consultations qui n'ont pas été suivies d'un traitement (i.e., évaluations seulement)

Professionnel consulté	Raison de la consultation	Année

- 2- Avez-vous déjà reçu un traitement (ex.: médication, psychothérapie) pour un problème émotionnel ou psychiatrique?

Type de traitement	Raison	Année et durée Début / Fin	

ÉPISODES DE TROUBLES THYMIQUES (section A)

- 1- Au cours des trente derniers jours, y a-t-il eu une période pendant laquelle vous étiez déprimé pratiquement toute la journée presque chaque jour? (Durée ≥ 2 semaines) ? 1 2 3

NOTE: Si EDM, administrer la section dépression majeure (p. D.7 et suivantes)

- 2- Dans le passé, vous est-il déjà arrivé de vivre une telle période ou une période au cours de laquelle vous avez éprouvé beaucoup moins d'intérêt ou de plaisir pour les choses ou les activités qui vous plaisent habituellement? ? 1 2 3

- 3- Durant les derniers trente jours, avez-vous connu une période où vous vous sentiez si bien dans votre peau, si euphorique ou si exalté que les gens de votre entourage pensaient que vous n'étiez pas dans votre état normal ou au cours de laquelle vous étiez tellement surexcité que cela vous a attiré des ennuis? (Durée ≥ une semaine) ? 1 2 3

NOTE: Si durée ≤ 1 semaine, administrer section «Épisode hypomaniaque» (p. A.25)
SI NON: Avez-vous traversé une période au cours de laquelle vous étiez si irritable ? 1 2 3
qu'il vous arrivait d'apostropher les autres ou de vous disputer ou de vous battre avec
d'autres personnes? (Avez-vous même apostrophé des gens que vous ne connaissiez
pas?)

4- Dans le passé, avez-vous déjà connu une telle période ? (où vous vous sentiez si bien dans ? 1 2 3
votre peau, si euphorique ou si exalté)

NOTE : Si le sujet a déjà eu un épisode maniaque et un épisode de dépression majeure,
administrer la section « Troubles Thymiques » (Section D, p. D.1 et suivantes)

5- Durant les deux dernières années, avez-vous eu une humeur dépressive pratiquement toute ? 1 2 3
la journée et ce, plus d'un jour sur deux? (Plus de la moitié du temps?)

NOTE: section dysthymie (p. A.38) peut être administrée même si le sujet vit
présentement EDM

SYMPTÔMES DE PSYCHOSE ET AUTRES SYMPTÔMES ASSOCIÉS (section B)

Idées délirantes

Vous a-t-il déjà semblé...

6- ... que les autres parlaient de vous ou vous accordaient une attention particulière? ? 1 2 3

7- ... de recevoir des messages particuliers par l'intermédiaire de la télévision, de la radio, des ? 1 2 3
journaux ou d'après la façon dont les objets étaient disposés autour de vous?

8- ... que les gens faisaient exprès autour de vous pour vous créer des ennuis ou qu'ils ? 1 2 3
essayaient de vous faire du mal?

9- ... que vous n'alliez pas bien du tout, par exemple, que vous aviez le cancer ou quelque ? 1 2 3
autre maladie grave, même si votre médecin vous assurait du contraire?

10- ... qu'il y avait quelque chose qui clochait vraiment concernant votre apparence; qu'il se ? 1 2 3
produisait quelque chose de bizarre dans certaines parties de votre corps?

11- ... que vos pensées ou actions étaient sous l'emprise de quelqu'un ou quelque chose ? 1 2 3
d'autre, contre votre gré? Ou que quelqu'un pouvait lire dans vos pensées.

12- ... d'entendre ou voir des choses que les autres ne pouvaient pas entendre ou voir? (Étiez- ? 1 2 3
vous éveillé au moment où cela s'est produit?)

NOTE : Administrer la section « Trouble schizophrénie » (Section C, p. C1) si vous avez coté
« 3 » à un symptôme psychotique.

TROUBLES LIÉS À LA PRISE D'UN PSYCHOTROPE (section E)

13- Quelles sont vos habitudes en ce qui concerne la consommation de boissons alcoolisées?
(Quelle quantité d'alcool buvez-vous?)

14- Durant toute votre vie, à quelle époque votre consommation d'alcool a-t-elle été la plus élevée? (Combien de temps cette période a-t-elle duré?) ? 1 2 3

À ce moment là...

... à quelle fréquence buviez-vous?

... que buviez-vous?

... le fait de boire vous a-t-il causé de ennuis?

... quelqu'un s'est-il plaint du fait que vous buviez?

15- Avez-vous déjà pris une substance [au besoin, utiliser la liste des substances psychotropes] pour atteindre un état d'euphorie ou pour mieux dormir, ou encore, perdre du poids ou modifier votre humeur? ? 1 2 3

TROUBLES ANXIEUX (section F)

16- Vous est-il déjà arrivé d'avoir une attaque de panique, de vous sentir, tout à coup, saisi de frayeur ou d'anxiété ou d'éprouver de nombreux symptômes? ? 1 2 3

17- Vous est-il déjà arrivé d'avoir peur de sortir seul, d'être dans une foule ou une file d'attente, de prendre l'autobus ou le train? ? 1 2 3

18- Y a-t-il des choses que vous avez peur de faire en public ou que vous n'osez pas faire en public comme parler, manger ou écrire? ? 1 2 3

19- Ya-t-il des choses qui vous ont effrayé ou qui vous effraient particulièrement comme les voyages en avion, la vue du sang, les piqûres, les hauteurs, les espaces clos ou certains animaux ou insectes? ? 1 2 3

20- Vous est-il déjà arrivé d'avoir des pensées absurdes qui vous revenaient sans cesse à l'esprit même si vous essayiez de les chasser? ? 1 2 3

21- Vous est-il déjà arrivé de vous sentir obligé d'accomplir sans cesse les mêmes gestes, comme vous laver les mains à plusieurs reprises, compter jusqu'à un certain nombre, ou vérifier la même chose encore et encore pour vous assurer que vous l'aviez bien faite? ? 1 2 3

22- Vous est-il déjà arrivé de vivre des événements extrêmement bouleversant à un moment ou un autre de votre vie comme se trouver dans une situation où la vie est en danger, être victime d'une agression, apprendre que quelque chose d'horrible est arrivé à un être cher? ? 1 2 3

Note : possibilité d'administrer la section État de stress aigu (section J, p.1)

23- Au cours des 6 derniers mois, avez-vous ressenti beaucoup de nervosité ou d'anxiété? ? 1 2 3

24- Vous inquiétez-vous aussi beaucoup au sujet des événements fâcheux qui pourraient survenir? ? 1 2 3

25- Quand vous vous inquiétez, trouvez-vous difficile de vous arrêter? ? 1 2 3

TROUBLES SOMATOFORMES (section G)

26- Vous faites-vous beaucoup de mauvais sang au sujet de votre santé? Votre médecin pense-t-il que vous vous en faites trop? ? 1 2 3

27- Il y a des gens qui s'en font beaucoup au sujet de leur apparence. Est-ce le cas en ce qui vous concerne? ? 1 2 3

28- Avez-vous été souvent malade au cours de votre vie? ? 1 2 3

TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (section H)

29- Avez-vous déjà pesé beaucoup moins que vous ne l'auriez dû, selon votre entourage? ? 1 2 3

30- Vous est-il arrivé souvent de perdre la maîtrise de votre comportement alimentaire? ? 1 2 3

TROUBLES DE L'ADAPTATION (section I)

Note: tenir compte de cette section seulement si le participant souffre d'un trouble qui ne répond pas aux critères des autres troubles de l'axe 1 du DSM-IV.

SCID SUMMARY CHECKLIST

Other Axis I Disorders present (circle **yes** if all DSM-IV criteria are met as determined by the SCID module, circle **no** if either screener is negative or screener is positive but SCID module shows that not all criteria are met)

For each current diagnosis record a rating on the following scale:

0	1	2	3	4	5	6	7	8
Not at all disturbing or disabling		Slightly disturbing but not really disabling		Definitely disturbing or disabling		Markedly disturbing or disabling		Very severely disturbing or disabling

Anxiety Disorder

0-8

- | | | | |
|------------------------------------|------------------|-------|---------------------|
| Panic disorder | Yes/No/Past only | _____ | |
| With agoraphobia | Yes/No/Past only | _____ | |
| Agoraphobia without panic | Yes/No/Past only | _____ | |
| PTSD | Yes/No/Past only | _____ | |
| Specific phobia | Yes/No/Past only | _____ | Specify type: _____ |
| OCD | Yes/No/Past only | _____ | Specify type: _____ |
| GAD | Yes/No/Past only | _____ | |
| Anxiety, general medical condition | Yes/No/Past only | _____ | |
| Subthreshold GAD | Yes/No/Past only | _____ | |
| Social Phobia | Yes/No/Past only | _____ | |

Mood Disorders

- | | | | |
|--|------------------|-------|---------------------------|
| Major depressive episode | Yes/No/Past only | _____ | Number of episodes: _____ |
| Dysthymic disorder | Yes/No/Past only | _____ | |
| (Hypo-)manic episode | Yes/No/Past only | _____ | |
| Mood disorder, general medical condition | Yes/No/Past only | _____ | |
| Mood disorder, substance induced | Yes/No/Past only | _____ | |
| Minor depressive disorder | Yes/No/Past only | _____ | |
| Mixed anxiety-depressive disorder | Yes/No/Past only | _____ | |
| Subthreshold depression | Yes/No/Past only | _____ | |

Adjustment Disorder

Yes/No/Past only _____

Somatoform Disorders

Somatization disorder Yes/No/Past only _____
Pain disorder Yes/No/Past only _____
Undifferentiated somatoform disorder Yes/No/Past only _____
Hypochondriasis Yes/No/Past only _____
Body dysmorphic disorder Yes/No/Past only _____

Substance Use Disorders

Alcohol abuse Yes/No/Past only _____
Alcohol dependence Yes/No/Past only _____
Non-alcohol substance use disorder Yes/No/Past only _____

Eating Disorders

Anorexia nervosa Yes/No/Past only _____
Bulimia nervosa Yes/No/Past only _____
Binge-eating disorder Yes/No/Past only _____

Psychotic Symptoms

Delusions Yes/No/Past only _____
Auditory hallucinations Yes/No/Past only _____
Other symptoms Yes/No/Past only _____
Negative symptoms Yes/No/Past only _____

DUKE SUMMARY CHECKLIST

For each current diagnosis record a rating on the following scale:

0	1	2	3	4	5	6	7	8
Not at all disturbing or disabling		Slightly disturbing but not really disabling		Definitely disturbing or disabling		Markedly disturbing or disabling		Very severely disturbing or disabling

Sleep Disorders Associated with Insomnia Complaints 0-8

Minimal Criteria for Insomnia Yes/No/Past Only _____

Primary Insomnia Yes/No/Past Only _____

With subtype:

Psychophysiological Insomnia Yes/No/Past Only _____

Inadequate Sleep Hygiene Yes/No/Past Only _____

Idiopathic Insomnia Yes/No/Past Only _____

Paradoxical Insomnia Yes/No/Past Only _____

Insomnia due to a mental disorder Yes/No/Past Only _____

Insomnia due to a general medical condition Yes/No/Past Only _____

Insomnia due to drug or substance Yes/No/Past Only _____

Other Sleep Disorders 0-8

Restless Leg Syndrome Yes/No/ Past Only _____

Periodic Limb Movement Sleep Disorder Yes/ No/Past Only _____

Breathing-related Sleep Disorder Yes/No/Past Only _____

Environmental Sleep Disorder Yes/No/Past Only _____

Short Sleeper Yes/No/Past Only _____

Sleep Disorders Associated with Complaints of Excessive Daytime Sleepiness: Hypersomnia

0-8

Minimal Criteria for Hypersomnia	Yes/No/Past Only	_____
Hypersomnia related to a mental disorder	Yes/No/Past Only	_____
Hypersomnia due to a medical condition	Yes/No/Past Only	_____
Hypersomnia due to a drug or substance	Yes/No/Past Only	_____
Narcolepsy	Yes/No/Past Only	_____
Primary Hypersomnia	Yes/No/Past Only	_____
Behaviorally Induced Insufficient Sleep Syndrome	Yes/No/Past Only	_____
Primary Hypersomnia, Recurrent	Yes/No/Past Only	_____

Circadian Rhythm Sleep Disorders

0-8

Circadian Rhythm Sleep Disorder	Yes/No/Past Only	_____
With subtype:		
Shift-work	Yes/No/Past Only	_____
Unspecified	Yes/No/Past Only	_____
Jet lag	Yes/No/Past Only	_____
Delayed Sleep Phase	Yes/No/Past Only	_____
Advanced Sleep Phase	Yes/No/Past Only	_____
Free-Running/Non-Entrained	Yes/No/Past Only	_____
Due to a mental disorder	Yes/No/Past Only	_____
Due to a drug or substance	Yes/No/Past Only	_____

Sleep Disorders associated with parasomnias or sleep related movement disorders

0-8

Minimal criteria	Yes/No/Past Only	_____
Nightmare disorder	Yes/No/Past Only	_____
Sleep terror disorder	Yes/No/Past Only	_____
Sleepwalking	Yes/No/Past Only	_____
Sleep related hallucinations	Yes/No/Past Only	_____
Sleep related dissociative disorder	Yes/No/Past Only	_____
Sleep related eating disorder	Yes/No/Past Only	_____
Confusional Arousals	Yes/No/Past Only	_____
Sleep related leg cramps	Yes/No/Past Only	_____
Recurrent isolated sleep paralysis	Yes/No/Past Only	_____
REM sleep behavior disorder	Yes/No/Past Only	_____
Sleep related bruxism	Yes/No/Past Only	_____
Sleep related groaning/catathrenia	Yes/No/Past Only	_____
Exploding head syndrome	Yes/No/Past Only	_____
Sleep related enuresis	Yes/No/Past Only	_____
Parasomnia due to a medical condition	Yes/No/Past Only	_____
Parasomnia due to a drug or substance	Yes/No/Past Only	_____

RAPPORT DE L'ÉVALUATEUR

Est-ce que le participant rencontre les critères suivants actuellement?

- INITIALE : Latence de sommeil > 30 minutes	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- MAINTIEN : Durée totale des éveils nocturnes (avant le dernier éveil) > 30 minutes	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- TERMINALE : Réveil matinal prématuré (réveil spontané 30 minutes avant l'heure prévue)	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- SOMMEIL NON RÉPARATEUR (i.e., ne pas être reposé en dépit d'une durée adéquate de sommeil)	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- Fréquence de 3 nuits ou plus par semaine	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- Difficultés de sommeil \geq 6 mois	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- L'insomnie cause au moins une conséquence diurne significative ou une préoccupation excessive	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- Consommation d'une médication prescrite pour dormir	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- Fréquence de 3 nuits ou plus par semaine	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- La personne est insatisfaite de la qualité de son sommeil	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- La personne présente un trouble dépressif ou anxieux	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- Présence d'un trouble psychologique, autre qu'un trouble dépressif ou anxieux	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- La personne présente une condition médicale chronique de nature cardiovasculaire, respiratoire, musculosquelettique ou douloureuse	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- Présence d'une condition médicale exclue de l'étude	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- Présence d'un trouble du sommeil autre que l'insomnie	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON

IMPRESSION DIAGNOSTIQUE (se référer aux définitions sur la page suivante):

- INSOMNIE PRIMAIRE
- INSOMNIE COMORBIDE
- À UNE CONDITION MÉDICALE CHRONIQUE
- À UN TROUBLE DÉPRESSIF OU ANXIEUX
- BON DORMEUR
- AVEC UNE CONDITION MÉDICALE CHRONIQUE
- AVEC UN TROUBLE DÉPRESSIF OU ANXIEUX
- SANS TROUBLE DÉPRESSIF OU ANXIEUX OU CONDITION MÉDICALE CHRONIQUE
- EXCLU → Préciser dans les commentaires

Commentaires :

Signature _____

Date _____

Définition des groupes

1. Insomnie primaire

Présence auto-rapportée de symptômes d'insomnie initiale (SOL > 30 min.), de maintien [WASO (excluant le dernier réveil) > 30 min.] ou terminale (EMA > 30 min.), ou d'un sommeil non-réparateur, ≥ 3 nuits/semaine depuis ≥ 6 mois, qui causent au moins une conséquence diurne significative ou engendrent une préoccupation excessive, OU utilisation d'une médication prescrite pour dormir dans le dernier mois ≥ 3 nuits/semaine.

2. Insomnie comorbide à un trouble psychologique

Répondre aux critères de l'insomnie primaire. Aussi, répondre aux critères diagnostiques d'un trouble dépressif (trouble dépressif majeur ou trouble dysthymique) ou d'un trouble anxieux (trouble panique avec ou sans agoraphobie, agoraphobie sans antécédent de trouble panique, phobie sociale, trouble obsessionnel-compulsif, état de stress post-traumatique, état de stress aigu ou trouble d'anxiété généralisée) selon le DSM-IV-TR.

3. Insomnie comorbide à une condition médicale chronique

Répondre aux critères de l'insomnie primaire. De plus, présence d'une condition médicale diagnostiquée par un professionnel de la santé depuis au moins trois mois, qui fait l'objet d'un traitement pharmacologique et qui s'inscrit dans l'une des catégories suivantes :

- maladies cardiovasculaires (ex. : insuffisance coronarienne, hypertension) et facteurs de risque (obésité : IMC ≥ 30 , mesuré lors de la première visite au CETS, aucun diagnostic par un professionnel ou traitement pharmacologique requis)
- maladies respiratoires chroniques (ex. : asthme)
- maladies musculosquelettiques chroniques (ex. : ostéoporose)
- maladies associées à de la douleur chronique (maux de dos chroniques, fibromyalgie, maux de tête chroniques ou migraines). Doit faire l'objet d'un traitement pharmacologique OU le participant rapporte que la douleur nuit au moins moyennement à ses activités habituelles au travail et à la maison dans le dernier mois au SF-12.

4. Bon dormeur

Ne pas rapporter de symptômes d'insomnie initiale (SOL > 30 min.), de maintien (WASO > 30 min.) ou terminale (EMA > 30 min.), ou un sommeil non-réparateur, ou en rapporter < 3 nuits/semaine. Ne pas rapporter de symptômes diurnes significatifs ou de préoccupation excessive en lien avec le sommeil. Être satisfait de son sommeil (i.e., très satisfait, satisfait ou neutre).

5. Bon dormeur avec un trouble psychologique

Mêmes critères que pour un bon dormeur. Répondre aux critères diagnostiques d'un trouble dépressif ou anxieux (à l'exception de la phobie spécifique) selon le DSM-IV-TR.

6. Bon dormeur avec une condition médicale chronique

Mêmes critères que pour un bon dormeur. Présence d'une condition médicale diagnostiquée par un professionnel de la santé depuis au moins trois mois, qui fait l'objet d'un traitement pharmacologique et qui correspond à une maladie cardiovasculaire (ou à un facteur de risque de maladies cardiovasculaires), une maladie respiratoire chronique, une maladie musculosquelettique chronique ou une maladie associée à de la douleur chronique.

DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES

Veuillez compléter les informations suivantes.

1. Quel est votre état civil?

- Célibataire
- Marié/union libre
- Séparé/divorcé
- Veuf
- Autre (précisez) _____

Nombre d'enfant(s) : _____

2. Habitez-vous...

- Seul(e)
- Avec époux(se) ou conjoint(e)
- Avec époux(se)/conjoint(e) et enfant
- Avec un membre de la famille
- Avec un(e) ami(e)/colocataire
- Autre (précisez) _____

3. Combien de personnes demeurent actuellement avec vous?

_____ personnes

4. Quelle est votre nationalité?

- Canadienne
- Autre (précisez) _____

5. Quelle est votre ethnie?

- Blanc
- Noir
- Hispanique
- Asiatique
- Amérindien
- Autre (précisez) _____

6. Quel est votre dernier niveau de scolarité complété?

- Primaire ou moins
- Secondaire
- Diplôme étude professionnelle (DEP)
- Collégial général
- Collégial professionnel
- Universitaire 1^{er} cycle
- Universitaire 2^e et/ou 3^e cycle
- Autre (précisez) _____

7. Quelle est votre principale occupation?

- Travail à temps complet
- Travail à temps partiel
- Sans travail/recherche d'emploi
- Travail familial non rémunéré
- Étude à temps plein
- Étude et travail
- Retraité(e)
- Autre (précisez) _____

Profession actuelle ou passée : _____

8. Quel est votre horaire de travail?

- De jour
- De soir
- De nuit
- Rotatif
- Autre (précisez) _____

9. Habituellement, combien de quarts de travail de nuit (i.e., au moins quatre heures de travail entre minuit et 8h00 a.m.) faites-vous par mois?

10. A) Quel est votre revenu familial annuel?

- Moins de 20 000\$
- Entre 20 000\$ et 40 000 \$
- Entre 40 000\$ et 60 000 \$
- Entre 60 000 \$ et 80 000 \$
- Plus de 80 000 \$
- Ne sais pas/ refuse de répondre

B) Combien de personnes contribuent à ce revenu? _____

INVENTAIRE MULTIDIMENSIONNEL DE LA FATIGUE (MFI)

Au moyen des énoncés suivants, nous aimerions comprendre comment vous vous sentiez récemment.

Voici un exemple d'énoncé : Je me sens reposé(e)

Si vous pensez que cet énoncé est entièrement vrai, c'est-à-dire que vous êtes énormément en accord avec celui-ci, consultez l'échelle ci-dessous et encrer le chiffre 5 à droite de l'énoncé, comme ceci :

Je me sens reposé(e) 1 2 3 4 **5**

Plus vous êtes en accord avec l'énoncé, plus le chiffre est grand. Répondez à toutes les questions en encrer le chiffre approprié selon l'échelle suivante :

1	2	3	4	5
Pas du tout d'accord		Énormément d'accord		

- | | | |
|-----|---|-----------|
| 1. | Je me sens en forme | 1 2 3 4 5 |
| 2. | Physiquement, je n'ai pas la force de faire grand chose | 1 2 3 4 5 |
| 3. | Je me sens très actif(ve) | 1 2 3 4 5 |
| 4. | J'ai envie de faire plein de choses agréables | 1 2 3 4 5 |
| 5. | Je me sens fatigué(e) | 1 2 3 4 5 |
| 6. | Je crois que j'en fais beaucoup dans une journée | 1 2 3 4 5 |
| 7. | Je suis capable de me concentrer sur ce que j'entreprends | 1 2 3 4 5 |
| 8. | J'ai une bonne résistance physique | 1 2 3 4 5 |
| 9. | Je suis stressé(e) à l'idée d'avoir quelque chose à faire | 1 2 3 4 5 |
| 10. | Je crois que je fais très peu dans une journée | 1 2 3 4 5 |
| 11. | J'arrive facilement à me concentrer | 1 2 3 4 5 |
| 12. | Je me sens reposé(e) | 1 2 3 4 5 |
| 13. | Il me faut beaucoup d'efforts pour me concentrer | 1 2 3 4 5 |
| 14. | Physiquement, je me sens en mauvaise condition | 1 2 3 4 5 |
| 15. | J'ai beaucoup de projets | 1 2 3 4 5 |
| 16. | Je me fatigue facilement | 1 2 3 4 5 |
| 17. | Je n'achève que très peu de choses | 1 2 3 4 5 |
| 18. | J'ai envie de ne rien faire | 1 2 3 4 5 |
| 19. | Je me laisse facilement distraire | 1 2 3 4 5 |
| 20. | Physiquement je me sens en excellente forme | 1 2 3 4 5 |

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

À quel point êtes-vous susceptible de vous assoupir ou de vous endormir (et non de vous sentir simplement fatigué) dans les situations suivantes? Pensez à votre façon de vivre habituelle. Même si vous ne vous êtes pas retrouvé dans ces situations récemment, essayez d'imaginer quelle aurait été votre réaction. Encerclez le chiffre le plus approprié pour chaque situation en utilisant les choix suivants:

0 = ne m'endormirais JAMAIS

1 = FAIBLE risque de m'endormir

2 = risque MODÉRÉ de m'endormir

3 = risque ÉLEVÉ de m'endormir

	Risque de m'endormir			
	Jamais	Faible	Modéré	Élevé
1. Assis en train de lire.	0	1	2	3
2. En regardant la télévision.	0	1	2	3
3. Assis, inactif, dans un lieu public (ex.: au théâtre, dans une réunion).	0	1	2	3
4. Comme passager dans une voiture roulant pendant une heure.	0	1	2	3
5. Allongé pour se reposer l'après-midi lorsque les circonstances le permettent.	0	1	2	3
6. Assis en train de parler avec quelqu'un.	0	1	2	3
7. Assis calmement après un repas sans alcool.	0	1	2	3
8. Dans une voiture immobilisée pour quelques minutes dans la circulation.	0	1	2	3

QUESTIONNAIRE SUR L'ÉTAT DE SANTÉ SF-12

Les questions qui suivent portent sur votre santé, telle que vous la percevez. Vos réponses permettront de suivre l'évolution de votre état de santé et de savoir dans quelle mesure vous pouvez accomplir vos activités courantes.

Répondez à toutes les questions en suivant les indications qui vous sont données. En cas de doute, répondez de votre mieux.

1. En général, diriez-vous que votre santé est:

- Excellente
- Très bonne
- Bonne
- Passable
- Mauvaise

Les questions suivantes portent sur des activités que vous pourriez faire au cours d'une journée normale. Votre état de santé ACTUEL vous limite-t-il dans ces activités? Si oui, dans quelle mesure?

2. Dans les activités modérées comme déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux quilles ou au golf...

- Mon état de santé me limite beaucoup
- Mon état de santé me limite un peu
- Mon état de santé ne me limite pas du tout

3. Pour monter plusieurs étages à pied ...

- Mon état de santé me limite beaucoup
- Mon état de santé me limite un peu
- Mon état de santé ne me limite pas du tout

Au cours des QUATRE DERNIÈRES SEMAINES, avez-vous eu l'une ou l'autre des difficultés suivantes au travail ou dans vos autres activités quotidiennes à cause de votre état de SANTÉ PHYSIQUE?

4. Avez-vous accompli moins de choses que vous l'auriez voulu?

- Tout le temps
- La plupart du temps
- Quelques fois
- Rarement
- Jamais

5. Avez-vous été limité dans la nature de vos tâches ou de vos autres activités?

- Tout le temps
- La plupart du temps
- Quelques fois
- Rarement
- Jamais

AU COURS des QUATRE DERNIÈRES SEMAINES, avez-vous eu l'une ou l'autre des difficultés suivantes au travail ou dans vos autres activités quotidiennes à cause de l'état de votre SANTÉ PSYCHOLOGIQUE (ex.: se sentir déprimé ou anxieux)?

6. Avez-vous accompli moins de choses que vous l'auriez voulu?

- Tout le temps
- La plupart du temps
- Quelques fois
- Rarement
- Jamais

7. Avez-vous fait votre travail ou vos autres activités avec moins de soin qu'à l'habitude?

- Tout le temps
- La plupart du temps
- Quelques fois
- Rarement
- Jamais

8. **Au cours des QUATRE DERNIÈRES SEMAINES, dans quelle mesure la DOULEUR a-t-elle nui à vos activités habituelles au travail et à la maison?**

- Pas du tout
- Un peu
- Moyennement
- Beaucoup
- Énormément

Pour chacune des questions suivantes, donnez la réponse qui se rapproche le plus de la façon dont vous vous êtes senti au cours des QUATRE DERNIÈRES SEMAINES.

9. Vous êtes-vous senti calme et serein?

- Tout le temps
- La plupart du temps
- Quelques fois
- Rarement
- Jamais

10. Avez-vous eu beaucoup d'énergie?

- Tout le temps
- La plupart du temps
- Quelques fois
- Rarement
- Jamais

11. Vous êtes-vous senti triste et abattu?

- Tout le temps
- La plupart du temps
- Quelques fois
- Rarement
- Jamais

12. Au cours des QUATRE DERNIÈRES SEMAINES, combien de fois votre ÉTAT PHYSIQUE OU PSYCHOLOGIQUE a-t-il nui à vos activités sociales (visiter des amis, des parents, etc.)?

- Tout le temps
- La plupart du temps
- Quelques fois
- Rarement
- Jamais

QUESTIONS SUR LA DOULEUR

Les deux questions qui suivent portent sur la douleur, notamment sur sa fréquence et son intensité.

1. Souffrez-vous fréquemment de douleurs?

- Oui, très importantes/sévères
- Oui, importantes/sévères
- Oui, peu importantes/sévères
- Non

2. Au cours du DERNIER MOIS, diriez-vous que vous avez eu de la douleur

- Aucune fois durant le dernier mois
- Moins d'une fois par semaine
- Une ou deux fois par semaine
- 3 fois ou plus par semaine
- À tous les jours

INVENTAIRE DE DEPRESSION DE BECK II (BDI)

Consigne : Ce questionnaire comporte 21 groupes d'énoncés. Veuillez lire avec soin chacun de ces groupes puis, dans chaque groupe, choisissez l'énoncé qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti(e) **au cours des deux dernières semaines, incluant aujourd'hui**. Encerclez alors le chiffre placé devant l'énoncé que vous avez choisi. Si, dans un groupe d'énoncés, vous en trouvez plusieurs qui semblent décrire également bien ce que vous ressentez, choisissez celui qui a le chiffre le plus élevé et encerclez ce chiffre. Assurez-vous bien de ne choisir qu'**un seul énoncé** dans chaque groupe, y compris le groupe n° 16 (modification dans les habitudes de sommeil) et le groupe n° 18 (modification de l'appétit).

1. TRISTESSE

- 0 Je ne me sens pas triste.
- 1 Je me sens très souvent triste.
- 2 Je suis tout le temps triste.
- 3 Je suis si triste ou si malheureux(se), que ce n'est pas supportable.

2. PESSIMISME

- 0 Je ne suis pas découragé(e) face à mon avenir.
- 1 Je me sens plus découragé(e) qu'avant face à mon avenir.
- 2 Je ne m'attends pas à ce que les choses s'arrangent pour moi.
- 3 J'ai le sentiment que mon avenir est sans espoir et qu'il ne peut qu'empirer.

3. ÉCHECS DANS LE PASSÉ

- 0 Je n'ai pas le sentiment d'avoir échoué dans la vie, d'être un(e) raté(e).
- 1 J'ai échoué plus souvent que je n'aurais dû.
- 2 Quand je pense à mon passé, je constate un grand nombre d'échecs.
- 3 J'ai le sentiment d'avoir complètement raté ma vie.

4. PERTE DE PLAISIR

- 0 J'éprouve toujours autant de plaisir qu'avant aux choses qui me plaisent.
- 1 Je n'éprouve pas autant de plaisir aux choses qu'avant.
- 2 J'éprouve très peu de plaisir aux choses qui me plaisent habituellement.
- 3 Je n'éprouve aucun plaisir aux choses qui me plaisent habituellement.

5. SENTIMENTS DE CULPABILITÉ

- 0 Je ne me sens pas particulièrement coupable.
- 1 Je me sens coupable pour bien des choses que j'ai faites ou que j'aurais dû faire.
- 2 Je me sens coupable la plupart du temps.
- 3 Je me sens tout le temps coupable.

6. SENTIMENT D'ÊTRE PUNI(E)

- 0 Je n'ai pas le sentiment d'être puni(e).
- 1 Je sens que je pourrais être puni(e).
- 2 Je m'attends à être puni(e).
- 3 J'ai le sentiment d'être puni(e).

7. SENTIMENTS NÉGATIFS ENVERS SOI-MÊME

- 0 Mes sentiments envers moi-même n'ont pas changé.
- 1 J'ai perdu confiance en moi.
- 2 Je suis déçu(e) par moi-même.
- 3 Je ne m'aime pas du tout.

8. ATTITUDE CRITIQUE ENVERS SOI

- 0 Je ne me blâme pas ou ne me critique pas plus que d'habitude.
- 1 Je suis plus critique envers moi-même que je ne l'étais.
- 2 Je me reproche tous mes défauts.
- 3 Je me reproche tous les malheurs qui arrivent.

9. PENSÉES OU DÉSIRS DU SUICIDE

- 0 Je ne pense pas du tout à me suicider.
- 1 Il m'arrive de penser à me suicider, mais je ne le ferais pas.
- 2 J'aimerais me suicider.
- 3 Je me suiciderais si l'occasion se présentait.

10. PLEURS

- 0 Je ne pleure pas plus qu'avant
- 1 Je pleure plus qu'avant.
- 2 Je pleure pour la moindre petite chose.
- 3 Je voudrais pleurer mais je n'en suis pas capable.

11. AGITATION

- 0 Je ne suis pas plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.
- 1 Je me sens plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.
- 2 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que j'ai du mal à rester tranquille.
- 3 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que je dois continuellement bouger ou faire quelque chose.

12. PERTE D'INTÉRÊT

- 0 Je n'ai pas perdu d'intérêt pour les gens ou pour les activités.
- 1 Je m'intéresse moins qu'avant aux gens et aux choses.
- 2 Je ne m'intéresse presque plus aux gens et aux choses.
- 3 J'ai du mal à m'intéresser à quoi que ce soit.

13. INDÉCISION

- 0 Je prends des décisions toujours aussi bien qu'avant.
- 1 Il m'est plus difficile que d'habitude de prendre des décisions.
- 2 J'ai beaucoup plus de mal qu'avant à prendre des décisions.
- 3 J'ai du mal à prendre n'importe quelle décision.

14. DÉVALORISATION

- 0 Je pense être quelqu'un de valable.
- 1 Je ne crois pas avoir autant de valeur ni être aussi utile qu'avant.
- 2 Je me sens moins valable que les autres.
- 3 Je sens que je ne vaudrais absolument rien.

15. PERTE D'ÉNERGIE

- 0 J'ai toujours autant d'énergie qu'avant.
- 1 J'ai moins d'énergie qu'avant.
- 2 Je n'ai pas assez d'énergie pour pouvoir faire grand-chose.
- 3 J'ai trop peu d'énergie pour faire quoi que ce soit.

16. MODIFICATION DANS LES HABITUDES DE SOMMEIL

- 0 Mes habitudes de sommeil n'ont pas changé.

- 1a Je dors un peu plus que d'habitude.
- 1b Je dors un peu moins que d'habitude.

- 2a Je dors beaucoup plus que d'habitude.
- 2b Je dors beaucoup moins que d'habitude.

- 3a Je dors presque toute la journée.
- 3b Je me réveille une ou deux heures plus tôt et je suis incapable de me rendormir.

17. IRRITABILITÉ

- 0 Je ne suis pas plus irritable que d'habitude.
- 1 Je suis plus irritable que d'habitude.
- 2 Je suis beaucoup plus irritable que d'habitude.
- 3 Je suis constamment irritable.

18. MODIFICATION DE L'APPÉTIT

- 0 Mon appétit n'a pas changé.

- 1a J'ai un peu moins d'appétit que d'habitude.
- 1b J'ai un peu plus d'appétit que d'habitude.

- 2a J'ai beaucoup moins d'appétit que d'habitude.
- 2b J'ai beaucoup plus d'appétit que d'habitude.

- 3a Je n'ai pas d'appétit du tout.
- 3b J'ai constamment envie de manger.

19. DIFFICULTÉ À SE CONCENTRER

- 0 Je parviens à me concentrer toujours aussi bien qu'avant.
- 1 Je ne parviens pas à me concentrer aussi bien que d'habitude.
- 2 J'ai du mal à me concentrer longtemps sur quoi que ce soit.
- 3 Je me trouve incapable de me concentrer sur quoi que ce soit.

20. FATIGUE

- 0 Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude.
- 1 Je me fatigue plus facilement que d'habitude.
- 2 Je suis trop fatigué(e) pour faire un grand nombre de choses que de faisais avant.
- 3 Je suis trop fatigué(e) pour faire la plupart des choses que je faisais avant.

21. PERTE D'INTÉRÊT POUR LE SEXE

- 0 Je n'ai pas noté de changement récent dans mon intérêt pour le sexe.
- 1 Le sexe m'intéresse moins qu'avant.
- 2 Le sexe m'intéresse beaucoup moins maintenant.
- 3 J'ai perdu tout intérêt pour le sexe

INVENTAIRE D'ANXIÉTÉ SITUATIONNELLE (STAI-STATE)

Voici quelques énoncés que les gens ont l'habitude d'utiliser pour se décrire. Lisez chaque énoncé et inscrivez le chiffre approprié (à droite) pour indiquer comment vous sentez à ce moment précis. S.V.P., répondez à chaque question en utilisant les choix suivants :

1 = Pas du tout

2 = Un peu

3 = Modérément

4 = Beaucoup

(1 à 4)

1.	Je me sens calme.	
2.	Je me sens en sécurité.	
3.	Je suis tendu(e).	
4.	Je me sens surmené(e).	
5.	Je me sens tranquille.	
6.	Je me sens bouleversé(e).	
7.	Je suis préoccupé(e) actuellement par des malheurs possibles.	
8.	Je me sens comblé(e).	
9.	Je me sens effrayé(e).	
10.	Je me sens à l'aise.	
11.	Je me sens sûr(e) de moi.	
12.	Je me sens nerveux(se).	
13.	Je suis affolé(e).	
14.	Je me sens indécis(e).	
15.	Je suis détendu(e).	
16.	Je me sens satisfait(e).	
17.	Je suis préoccupé(e).	
18.	Je me sens tout mêlé(e).	
19.	Je sens que j'ai les nerfs solides.	
20.	Je me sens bien.	

INVENTAIRE DE TRAIT D'ANXIÉTÉ (STAI-TRAIT)

Voici quelques énoncés que les gens ont l'habitude d'utiliser pour se décrire. Lisez chaque énoncé et inscrivez le chiffre approprié (à droite) pour indiquer comment vous vous sentez **en général**. S.V.P., répondez à chaque question en utilisant les choix suivants :

1 = Pas du tout 2 = Un peu 3 = Modérément 4 = Beaucoup

(1 à 4)

1.	Je me sens bien.	
2.	Je me sens nerveux(se) et agité(e).	
3.	Je me sens content(e) de moi-même.	
4.	Je voudrais être aussi heureux(se) que les autres semblent l'être.	
5.	J'ai l'impression d'être un raté(e).	
6.	Je me sens reposé(e).	
7.	Je suis d'un grand calme.	
8.	Je suis préoccupé(e) actuellement par des malheurs impossibles.	
9.	Je m'en fais trop pour des choses qui n'en valent pas vraiment la peine.	
10.	Je suis heureux(se).	
11.	J'ai des pensées troublantes.	
12.	Je manque de confiance en moi.	
13.	Je me sens en sécurité.	
14.	Prendre des décisions est facile pour moi.	
15.	Je sens que je ne suis pas à la hauteur de la situation.	
16.	Je suis satisfait(e).	
17.	Des idées sans importance me passent par la tête et me tracassent.	
18.	Je prends les désappointements tellement à coeur que je n'arrive pas à les chasser de mon esprit.	
19.	Je suis une personne qui a les nerfs solides.	
20.	Je deviens tendu(e) ou bouleversé(e) quand je songe à mes préoccupations et mes intérêts récents.	

QUESTIONNAIRE SUR LA BAISSÉ DE PRODUCTIVITÉ AU TRAVAIL ET LA LIMITATION DES ACTIVITÉS

Les questions suivantes portent sur les conséquences de vos problèmes de santé sur votre capacité à travailler et à effectuer vos activités habituelles. Par problèmes de santé, nous entendons tout problème ou symptôme physique ou émotionnel.

1. Occupez-vous un emploi (travail rémunéré) en ce moment?

- Oui
 Non → *Passez à la question 8.*

Les questions qui suivent portent sur les SEPT DERNIERS JOURS, sans compter aujourd'hui.

2. Au cours des sept derniers jours, combien d'heures de travail, au total, avez-vous manquées à cause de vos PROBLEMES DE SANTE? *Comptez les heures d'absence pour congé de maladie, les retards et départs précoces du travail, etc. dus à vos problèmes de santé.*

_____ heures

3. Au cours des sept derniers jours, combien d'heures de travail avez-vous manquées pour toute autre raison que vos problèmes de santé telle qu'un congé ou des vacances?

_____ heures

4. Au cours des sept derniers jours, combien d'heures de travail avez-vous effectuées?

_____ heures *Si votre réponse est « 0 », répondez à la question 5 et passez ensuite directement à la question 8.*

5. À votre avis, l'insomnie ou ses séquelles sont-elles responsables des heures de travail manquées? Utilisez l'échelle de 0 (aucunement) à 10 (entièrement).

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Aucunement										Entièrement

6. Au cours des sept derniers jours, dans quelle mesure vos PROBLEMES DE SANTE ont-ils affecté votre productivité pendant que vous étiez EN TRAIN DE TRAVAILLER?

Tenez compte des jours pendant lesquels vous avez été limité dans la quantité ou le type de travail que vous auriez pu accomplir, que vous en avez fait moins que vous l'auriez souhaité ou que vous ne pouviez pas travailler aussi soigneusement que d'habitude.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Mes problèmes de santé n'ont eu aucun effet sur mon travail								À cause de mes problèmes de santé, je n'ai pas pu travailler du tout			

7. À votre avis, quelle est la relation entre l'insomnie et votre baisse de productivité au travail? Utilisez l'échelle de 0 (aucunement) à 10 (entièrement).

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Aucunement								Entièrement			

8. Au cours des sept derniers jours, dans quelle mesure vos PROBLEMES DE SANTE ont-ils affecté votre capacité à effectuer vos ACTIVITES QUOTIDIENNES habituelles en dehors de votre lieu de travail?

Par activités habituelles, nous entendons les activités que vous effectuez régulièrement, telles que les travaux ménagers, les courses, l'exercice, s'occuper des enfants, étudier, etc. Tenez compte des moments où vous avez été limité dans la quantité ou le type d'activités que vous auriez pu accomplir et de ceux où vous en avez fait moins que vous l'auriez souhaité.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Mes problèmes de santé n'ont eu aucun effet sur mes activités quotidiennes								À cause de mes problèmes de santé, je n'ai pas du tout pu me consacrer à mes activités quotidiennes			

9. À votre avis, quelle est la relation entre l'insomnie et votre baisse de productivité dans vos activités quotidiennes? Utilisez l'échelle de 0 (aucunement) à 10 (entièrement).

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Aucunement								Entièrement			