

UNIVERSITE PARIS VAL-DE-MARNE  
FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

---

2006

N°

**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE**  
**DOCTEUR EN MEDECINE**  
*Discipline : Médecine Générale*

---

Présentée et soutenue publiquement le :

à Créteil (Paris XII)

par Philippe BEAULIEU  
né le 20 Août 1960 à Caen

---

**Traitement Cognitivo-Comportemental**  
**de l'insomnie chronique**

Directeur de thèse  
Mme le Professeur Marie-Pia d'Ortho

Le conservateur de la  
bibliothèque universitaire

Signature du  
directeur de thèse

Cachet de la bibliothèque  
universitaire

## Table des matières

---

<b>1) INTRODUCTION</b>	<b>7</b>
<b>1-1 Définition de l'objectif de ce travail</b>	<b>7</b>
<b>1-2 Contexte général de la réflexion</b>	<b>9</b>
1-2.a : L'insomnie chronique	9
1-2.a.1 : Définition	9
1-2.a.2 : Classification	10
1-2.a.3 : Epidémiologie	11
1-2.a.4 : Conséquences	11
1-2.b : Les thérapies comportementales et cognitives (T.C.C.)	14
1-2.b.1 : Quelques repères	14
1-2.b.2 : La thérapie	15
1-2.b.3 : La relation thérapeutique	16
<b>2) T.C.C. : LE MODELE DE L'INSOMNIE PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE</b>	<b>18</b>
<b>2-1 L'insomnie psychophysiologique : Généralités</b>	<b>18</b>
2-1.a: Epidémiologie	18
2-1.b: Clinique	19
2-1.b.1 : Signes cliniques	19
2-1.b.2 : Formes cliniques	20
2-1.b.3 : Diagnostic différentiel	20
2-1.b.4 : Exploration	21
2-1.b.5 : Retentissement diurne de l'insomnie	25
2-1.b.6 : Troubles de l'humeur	26
2-1.b.7 : Conséquences somatiques	27
2-1.b.8 La personnalité de l'insomniaque	27
<b>2-2 Mécanismes physiopathologiques : un modèle cognitivo-comportemental</b>	<b>28</b>
2-2.a: Les facteurs prédisposants	29
2-2.b: Les facteurs précipitants	30
2-2.c: Les facteurs perpétuants	30

**3) L'INTERVENTION COGNITIVO-COMPORTEMENTALE DANS L'INSOMNIE 33**

*Thérapies cognitivo-comportementales de l'insomnie (TCC-I)*

<b>3-1 Les différentes techniques cognitivo-comportementales</b>	<b>33</b>
3-1.a : Les règles d'hygiène du sommeil	34
3-1.a.1 : Principes	34
3-1.a.2 : Les règles d'hygiène du sommeil	35
3-1.b : Le contrôle du stimulus	36
3-1.b.1 : Principes	37
3-1.b.2 : Les consignes	38
3-1.c : La restriction de sommeil	39
3-1.c.1 : Principes	39
3-1.c.2 : Application de la méthode	40
3-1.d : La relaxation	41
3-1.d.1 : Principes	41
3-1.d.2 : Les techniques	41
3-1.e : La thérapie cognitive	42
3-1.e.1 : Principes	42
3-1.e.2 : Technique	44
3-1.f : L'intention paradoxale	45
3-1.g : La désensibilisation systématique	46
<b>3-2 Programmes cognitivo-comportementaux de gestion du sommeil</b>	<b>46</b>

**4) TCC-I : DONNÉES D'EFFICACITE 47**

<b>4-1 Efficacité comparative des différentes techniques</b>	<b>47</b>
4-1.a : Contrôle du stimulus	47
4-1.b : La restriction de sommeil	47
4-1.c : La relaxation	48
4-1.d : La thérapie cognitive	48
4-1.e : L'hygiène du sommeil	49
4-1.f : La désensibilisation systématique	49
4-1.g : L'intention paradoxale	49

<b>4-2 Efficacité générale des TCC-I</b>	<b>49</b>
<b>4-3 TCC-I : Efficacité lors d'application en thérapie de groupe</b>	<b>51</b>
<b>4-4 Eléments prédictifs de l'efficacité des TCC-I</b>	<b>52</b>
4-4.a : Facteurs démographiques	52
4-4.b : Sévérité de l'insomnie	53
4-4.c : Facteurs médicaux et psychologiques	53
4-4.d : Facteurs cognitifs	53
<b>4-5 Observance</b>	<b>54</b>
<b>4-6 Éléments de réflexion médico-économique</b>	<b>55</b>
<b>5) TCC-I : PERSPECTIVES CLINIQUES : Au-delà de l'insomnie psychophysiologique</b>	
<b>5-1 Justification et place des TCC-I dans l'insomnie co-morbide</b>	<b>56</b>
<b>5-2 Evaluation générale des TCC-I dans l'insomnie co-morbide</b>	<b>58</b>
<b>5-3 Les TCC-I dans différents contextes médicaux</b>	<b>60</b>
5-3.a : Cancer	60
5-3.a.1 : Résultats	60
5-3.a.2 : Aspects particuliers	61
5-3.b : Douleur chronique	62
5-3.b.1 : Résultats	63
5-3.b.2 : Aspects particuliers	63
5-3.c : HIV/SIDA	64
5-3.c.1 : Résultats	64
5-3.c.2 : Aspects particuliers	65
<b>5-4 Les TCC-I dans un contexte psychiatrique</b>	<b>66</b>
5-4.a : Dépression majeure, dysthymie, Dépression saisonnière	66
5-4.a.1 : Généralités	66
5-4.a.2 : Résultats	69
5-4.a.3 : Aspects particuliers	69
5-4.b : Trouble bipolaire	70
5-4.b.1 : Généralités	70
5-4.b.1 : Aspects particuliers	70
5-4.c : Trouble anxiété généralisée (TAG)	71

5-4.d : Trouble panique	72
5-4.e : Etat de Stress Post Traumatique (ESPT)	73
5-4.e.1 : Résultats	73
5-4.e.2 : Aspects particuliers	74
5-4.f : Troubles du comportement alimentaire	74
5-4.e.1 : Généralités	74
5-4.e.2 : Aspects particuliers	75
5-4.g : Alcoolisme et addiction	75
5-4.g.1 : Résultats	76
5-4.g.2 : Aspects particuliers	76
<b>6) TCC-I : A PROPOS D'UNE EXPÉRIENCE CLINIQUE</b>	<b>77</b>
<b>6-1 Méthodes</b>	<b>77</b>
6-1.a Patients	77
6-1.b Evaluation : mesures	77
6-1.c Traitement : déroulement de la prise en charge TCC-I	79
<b>6-2 Résultats</b>	<b>93</b>
6-2.a Mesure des paramètres du sommeil	93
6-2.b Evaluation du sommeil / Index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI)	96
6-2.c Evaluation du sommeil / Echelle de sévérité de Morin	97
6-2.d Evaluation psychopathologique	98
6-2.e Prise médicamenteuse	99
<b>7) TCC-I : MODALITÉS D'APPLICATION EN PRATIQUE QUOTIDIENNE</b>	<b>101</b>
<b>7-1 Un problème de reconnaissance : <i>Quelle orientation vers les TCC-I ?</i></b>	<b>101</b>
<b>7-2 Un problème de ressources : <i>Qui pour mettre en place les TCC-I ?</i></b>	<b>102</b>
<b>7-3 Un problème économique : <i>Quel statut pour les TCC-I ?</i></b>	<b>107</b>
<b>7-4 Quelques approches alternatives: <i>Compléter l'offre TCC-I ?</i></b>	<b>108</b>
<b>7-5 L'organisation des soins : <i>Un enjeu central</i></b>	<b>108</b>

**8) CONCLUSION** **110**

**REFERENCES** **111**

**ANNEXES** **136**

<b>Annexe 1 • Index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI)</b>	<b>137</b>
<b>Annexe 2 • Le questionnaire de sommeil de l'Hôtel-Dieu (QSHD)</b>	<b>140</b>
<b>Annexe 3 • L'échelle de somnolence d'Epworth</b>	<b>144</b>
<b>Annexe 4 • Le questionnaire de Leeds</b>	<b>145</b>
<b>Annexe 5 • Le questionnaire sur le sommeil du St Mary Hospital</b>	<b>147</b>
<b>Annexe 6 • Le questionnaire de Spiegel.</b>	<b>149</b>
<b>Annexe 7 • Echelle de sévérité de l'insomnie</b>	<b>150</b>
<b>Annexe 8 • Echelle d'évaluation des opinions et attitudes concernant le sommeil</b>	<b>151</b>
<b>Annexe 9 • Le questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg</b>	<b>154</b>
<b>Annexe 10 • Agenda de sommeil</b>	<b>159</b>
<b>Annexe 11 • Tracé d'actimétrie</b>	<b>161</b>

## 1) INTRODUCTION

### 1-1 Définition de l'objectif de ce travail

L'insomnie chronique, qui atteint pourtant entre 10 et 15 % de la population générale (5, 25, 145, 177, 293), reste une affection insuffisamment reconnue et prise en charge.

On considère qu'un insomniaque sur 5 seulement consulte pour ses troubles du sommeil (161). Pourtant, en médecine générale, l'insomnie chronique concernerait près de 20% des patients se présentant en consultation (256).

En pratique générale, lorsqu'un médecin est consulté, c'est alors dans la grande majorité des cas une réponse exclusivement pharmacologique qui est apportée.

On s'accorde pourtant aujourd'hui à considérer que la prise en charge de l'insomnie chronique va nécessiter tout à la fois :

- de restaurer des conditions de vie et de sommeil susceptibles de rétablir des régulations physiologiques normales,
- d'agir sur les différents facteurs entretenant frustration, hyperéveil, stress et hyperréactivité émotionnelle,
- de traiter les facteurs associés (*anxiété, dépression, ...*),
- de prévenir le risque de décompensation anxieuse.

Le traitement, individualisé selon le profil de chaque insomniaque, doit donc tenter de remplir chacun de ces objectifs. On comprend bien que même si un traitement pharmacologique est prescrit, un abord non pharmacologique sera donc toujours nécessaire (112).

Rappelons de plus que, si l'on considère l'aspect pharmacologique du traitement :

- la prescription des hypnotiques peut être recommandée à court terme face à une insomnie transitoire (205, 206) mais leur utilisation prolongée est déconseillée (206, 210) eu égard aux risques qui y sont liés :
  - survenue d'effets secondaires diurnes
  - altération de l'architecture du sommeil
  - épuisement de l'effet
  - apparition d'une dépendance (108, 273)
  - chez les patients les plus âgés, augmentation du risque de chutes
  - aggravation d'un syndrome d'apnées du sommeil méconnu voire de transformation d'un « ronflement simple » en véritable syndrome d'apnées du sommeil.

La réduction de leur prescription est aujourd'hui devenue une priorité de santé publique, affichée dans un des 6 thèmes conventionnels de maîtrise médicalisée (52).

• depuis quelques années, les antidépresseurs ont pris, surtout en milieu spécialisé, une place de plus en plus importante dans le traitement de l'insomnie chronique. Leur intérêt clinique est régulièrement constaté, mais cette prescription confronte le prescripteur à d'autres problématiques :

- présence d'effets secondaires plus fréquents et plus graves qu'avec les benzodiazépines,
- possibilité d'un syndrome de sevrage à l'arrêt du traitement avec rebond d'anxiété et insomnie.
- action retardée pouvant poser le problème de l'observance initiale du patient
- absence de consensus sur la durée de traitement à retenir dans cette indication.

De plus il faut noter que les données publiées restent en fait aujourd'hui bien pauvres sur leur efficacité à court terme et sont inexistantes sur le long terme,

Dans ce cadre, les Thérapies Comportementales et Cognitives (T.C.C) semblent donc bien représenter, appliquées seules ou en association avec un traitement pharmacologique bien conduit, un outil de choix face à l'insomnie chronique.

Mais aujourd'hui, malgré les travaux qui viennent démontrer leur efficacité, elles semblent encore très insuffisamment connues et reconnues des praticiens et restent donc assez peu diffusées auprès des patients insomniaques.

Afin de faire le point sur le potentiel et la place de cet abord non pharmacologique de l'insomnie chronique, ce travail se propose donc de tenter de répondre aux différentes questions soulevées par ce traitement :

- Quels sont aujourd'hui les éléments validés quant à l'intérêt des T.C.C. dans l'insomnie chronique ?
- Quels sont leurs modalités d'application et les différents types d'intervention cognitivo-comportementales retenus ?
- Au regard de ces éléments quelle doit être aujourd'hui leur place dans l'arsenal thérapeutique ?
- Quels types d'insomnie sont-ils concernés ?
- Et enfin, quelles peuvent en être les modalités pratiques d'application dans le contexte médical quotidien de prise en charge de l'insomnie.

Cette réflexion sera conduite :

- sur la base d'une revue de la littérature récente sur ce thème,
- complétée d'une étude clinique menée dans le cadre de la consultation sommeil de l'Hôpital Henri Mondor auprès de 4 insomniaques chroniques décrivant la mise en place d'une thérapie cognitivo-comportementale et en évaluant l'efficacité.

## 1-2 Contexte général de la réflexion

### 1-2.a : L'insomnie chronique

#### 1-2.a.1 : Définition

De nombreuses définitions ont été proposées pour l'insomnie. On peut en individualiser deux grands types.

Tout d'abord, et bien que la réalisation d'une polysomnographie ne fasse pas partie de la prise en charge de routine de ces patients, il existe des définitions objectives reposant sur l'enregistrement du sommeil. L'insomnie peut ainsi être définie comme la constatation d'une latence d'endormissement (*délai de survenue du stade 2 après extinction des lumières*) supérieure à 30 minutes, d'une durée totale du sommeil inférieure à 360mns (*soit 6 heures*), d'une durée des éveils intra-sommeil supérieure à 30 minutes, d'un index d'efficacité du sommeil (*temps total de sommeil/durée au lit lumières éteintes*) <85% , de 3 éveils ou plus par heure de sommeil...

Mais, plutôt que ces limites chiffrées définies de manière arbitraire, la préférence est aujourd'hui apportée à une définition subjective qui met au premier plan la plainte clinique du patient insomniaque. Celle-ci peut être de différente nature : sommeil considéré comme bon mais trop court, difficulté à s'endormir, impression de sommeil superficiel, réveils fréquents, impression de n'être jamais endormi, impression de fatigue le matin... On tend donc à définir aujourd'hui l'insomnie comme *un sommeil perçu par le patient comme difficile à obtenir, insuffisant ou non récupérateur*.

En utilisant ce type de définition, on peut retrouver objectivement une durée de sommeil normale ou peu raccourcie, un endormissement pouvant être rapide, mais par contre une fragmentation excessive est quasi constante (100).

On parlera d'insomnie occasionnelle ou à court terme lorsque les troubles sont inférieurs à trois semaines (elle concerne alors, selon les études de 30 à 50% de la population).

Lorsque les troubles durent au-delà d'un mois avec des altérations du sommeil survenant au moins trois fois par semaine, on parle d'insomnie chronique (selon les études entre 10 et 15% de la population est alors concerné) (245).

#### 1-2.a.2 : Classification

Il y a deux principales classifications officielles des insomnies.

- Le DSM IV (77) qui regroupe toutes les insomnies en catégories très larges utilise le terme d'insomnie primaire pour désigner une insomnie durant plus d'un mois et qui n'est pas liée à une affection psychiatrique ou somatique.

- La Classification Internationale des Troubles du Sommeil (ICSD 90) (132) s'efforce pour sa part d'être aussi spécifique que possible en distinguant plusieurs formes d'insomnie différente.

Elle distingue :

- Trois formes d'insomnie intrinsèque tout d'abord (*dont la cause paraît interne à l'organisme*) :

- insomnie psychophysiologique

- mauvaise perception du sommeil

- insomnie idiopathique

- Douze formes d'insomnie extrinsèque (*dont la cause paraît extérieure à l'organisme*)

- Les insomnies d'origine psychiatriques, somatiques, neurologiques.

- On peut également noter l'existence d'une classification plus clinique proposée par Billiard (245).

Elle distingue :

- Les insomnies primaires :

- insomnie psychophysiologique

- mauvaise perception du sommeil

- insomnie idiopathique

- Les insomnies secondaires :

- dues à des maladies intercurrentes

- troubles organiques liés au sommeil :

- . *syndrome des jambes sans repos*

- . *syndrome des mouvements périodiques nocturnes*

- . *syndrome d'apnées du sommeil*

- insomnies psychiatriques
- insomnie liées aux médicaments, substances toxiques, alcool
- insomnies liées à l'environnement et au mode de vie
- troubles du rythme veille-sommeil :
  - . *rythmes imposés (travail posté, décalage horaire)*
  - . *troubles intrinsèques : syndrome d'avance et de retard de phase du rythme veille-sommeil.*

#### 1-2.a.3 : Epidémiologie

En France, une étude menée par la SOFRES sur un échantillon de population générale de 6000 sujets (*âge supérieur à 15 ans, 45% d'hommes, 55% de femmes*) analysés sur la base des critères DSMIV a retrouvé une plainte d'insomnie chez 73% des sujets.

Seuls 16% des insomniaques avait consulté, le pourcentage restant faible même en cas d'insomnie sévère (19%). Dans 24% des cas il s'agissait d'une insomnie chronique.

Toutes les études retrouvent des troubles du sommeil plus fréquents chez la femme et chez le sujet âgé. Cependant il semble qu'on assiste plus à une chronicisation de l'insomnie avec l'âge qu'à une augmentation de la prévalence. (218)

#### 1-2.a.4 : Conséquences

•> L'insomnie a des répercussions importantes sur la vie quotidienne des malades.

Des études réalisées à grande échelle ont objectivé l'association de l'insomnie avec des difficultés du fonctionnement diurne, des répercussions sur la vie quotidienne et une augmentation des arrêts de travail. (296)

Il a été mis en évidence que les insomniaques chroniques sont plus souvent hospitalisés, qu'ils ont plus de maladies et de traitements (*cardiovasculaires et anti-infectieux notamment*), qu'ils ont plus d'accidents du travail et plus d'absentéisme que les bons dormeurs (116). Les insomniaques sont moins satisfaits et se plaignent plus de pression au travail; ils sont moins productifs et ont plus de difficultés relationnelles. Ils consultent 2 fois plus souvent un médecin que les bons dormeurs (112).

Si les affections médicales et psychiatriques sont souvent responsables d'insomnie, les études montrent de plus en plus clairement que l'insomnie persistante (*qu'il s'agisse de difficultés d'endormissement ou de troubles du maintien*) est, en elle-même, un facteur de risque indépendant pour le développement ou le maintien de pathologies générales (maladie coronarienne (172, 173)), ou psychiatriques (dépression sévère (37, 93)).

Les sujets souffrant d'insomnie ont, ainsi, comparativement aux bons dormeurs, un risque plus élevé de développer un trouble dépressif. Une importante étude épidémiologique longitudinale sur un an, incluant 7954 personnes interrogées à deux reprises, a montré que les sujets qui se sont plaints d'insomnie aux deux entretiens pratiqués à un an d'écart avaient un plus grand risque de développer une dépression majeure que ceux qui ont rapporté la disparition de l'insomnie au deuxième entretien. Le risque de survenue d'une dépression est donc considérablement plus important en cas de persistance du trouble du sommeil (93).

Une autre étude a trouvé des résultats similaires dans une population de jeunes adultes (979 sujets de 21 à 30 ans) au cours d'un suivi de 3,5 ans. Dans cette étude l'existence d'une insomnie multiplie par quatre le risque de voir apparaître un trouble dépressif majeur (37).

Une enquête longitudinale prospective débutée en 1946 (46) met de plus en évidence la persistance de ce risque dans le temps. 1053 hommes ont été suivis dans cette enquête (depuis la fin de leurs études de médecine) avec une médiane de durée de suivi de 34 ans. 101 ont eu un épisode dépressif (médiane de l'âge de début : 47 ans). Le risque relatif de dépression est deux fois plus grand chez les sujets qui se sont plaints d'insomnie pendant leurs études en comparaison avec ceux qui n'ont pas rapporté de difficultés à cette époque. Cette relation subsiste après avoir pris en compte d'autres facteurs de risque (*antécédents familiaux, âge, personnalité, alcool...*). Ces résultats montrent que la présence d'une insomnie chez le jeune adulte est prédictive d'un plus grand risque de survenue d'une dépression dans l'avenir. Ce risque persiste alors au moins 30 ans.

•> Au-delà des conséquences de la pathologie elle-même, on peut également souligner celles qui sont liées à la prescription médicamenteuse généralement mise en place :

Pour les benzodiazépines :

- survenue d'effets secondaires diurnes (*somnolence, troubles de la mémoire, altération des performances ...*). Surtout marqués avec les benzodiazépines à demi-vie longue, ils sont également possiblement gênants avec des hypnotiques à demi-vie courte si l'on en augmente les doses ou s'ils sont pris en milieu de nuit. On peut également citer les rebonds d'anxiété du lendemain constatés avec les benzodiazépines à demi-vie très courte. Tous les produits de cette classe peuvent de plus modifier l'humeur sur le versant dépressif et rendre plus irritable (112)

- altération de l'architecture du sommeil (*diminution initiale du sommeil paradoxal, réduction persistante des stades 3 et 4 - sommeil lent profond - tout au long de la prise*),
- épuisement de l'effet lors d'une administration chronique aboutissant bien souvent à une escalade des doses et à une consommation abusive. Le sommeil devient alors encore plus nettement mauvais qu'en l'absence de tout hypnotique. Cette surconsommation peut devenir en elle-même une cause d'insomnie (112).
- apparition d'une dépendance (108, 273) avec problèmes au sevrage. Un rebond d'insomnie survient lorsqu'on arrête brutalement le traitement hypnotique. Le sommeil devient alors encore plus mauvais qu'avant le début du traitement,
- chez les patients les plus âgés, augmentation du risque de chutes et de fracture du col du fémur (232), de survenue d'accidents de la route (131) et finalement de mortalité par accident (156).
- aggravation d'un syndrome d'apnées du sommeil méconnu voire de transformation d'un « ronflement simple » en véritable syndrome d'apnées du sommeil.
- interactions médicamenteuses

Pour les antidépresseurs :

- présence d'effets secondaires plus fréquents et plus graves qu'avec les benzodiazépines :
  - . à court terme, apparition d'éventuels signes initiaux d'hyperstimulation sérotoninergique (*pouvant cependant en général être bien contrôlés par une augmentation très lente des doses au début du traitement*),
  - . ou à long terme, effets secondaires plus difficiles à gérer (*notamment prise de poids et troubles sexuels*) pouvant entraîner un arrêt spontané du traitement.
- possibilité d'un syndrome de sevrage à l'arrêt du traitement avec rebond d'anxiété et insomnie.
- action retardée pouvant poser le problème de l'observance initiale du patient
- absence de consensus sur la durée de traitement à retenir dans cette indication. Ce qui amène inévitablement à s'interroger sur les conséquences et la recevabilité d'un traitement à long, voire très long terme par antidépresseur dans ce contexte.

- On peut enfin rappeler qu'en 1995 le coût social de l'insomnie a été évalué pour la France à plus de 1,5 milliard d'euros, environ 1/10 du déficit actuel de la sécurité sociale (112).

Notons qu'en termes de prescription médicamenteuse, le zolpidem (stilnox®) reste le psychotrope le plus prescrit, se plaçant en 2002 au 5<sup>ème</sup> rang des médicaments les plus utilisés toutes classes confondues (MEDIC' Assurance maladie 2002).

## 1-2.b : Les thérapies comportementales et cognitives (T.C.C.)

### 1-2.b.1 : Quelques repères

Les thérapies comportementales et cognitives s'appuient :

- d'une part, sur les modèles issus des théories de l'apprentissage (*conditionnement classique et opérant, apprentissage social*) pour lesquels la modification des comportements est le vecteur de l'efficacité psychothérapique,
- d'autre part, sur les modèles cognitifs basés sur l'étude du traitement de l'information. Ils reposent sur l'identification et la modification des processus de pensée conscients et inconscients qui filtrent et organisent la perception des événements se déroulant dans l'environnement du sujet.

Comportements et processus cognitifs sont en interaction avec les émotions, reflet physiologique et affectif des expériences de plaisir et de déplaisir.

Les techniques utilisées interviendront donc à ces trois niveaux : comportemental, cognitif et émotionnel :

- La séquence comportementale, objet de la prise en charge n'est pas conçue comme un symptôme mais comme le trouble à part entière. La thérapie se donne comme objectif d'apprendre au sujet une nouvelle séquence non pathologique incompatible avec le trouble présenté. Les TCC ne traitent donc pas des symptômes mais cherchent à modifier des séquences de comportement ayant une finalité (des « conduites »).
- La cognition représente l'acquisition, l'organisation et l'utilisation du savoir sur soi et sur le monde. La psychologie cognitive s'intéresse en particulier au traitement de l'information. Celui-ci s'effectue par l'intermédiaire des schémas mentaux inconscients situés dans la mémoire à long terme. Les schémas sont des entités organisées qui contiennent à un moment donné tout les savoirs d'un individu sur lui-même et sur le monde ; ils guident l'attention et la perception sélective des stimuli environnementaux.

Ce sont des représentations organisées de l'expérience préalable qui facilitent le rappel des souvenirs et qui entraînent ainsi des déformations systématiques de la perception, de l'attention et assimilent les nouvelles constructions mentales en les rendant compatibles avec celles existant déjà.

- L'émotion est caractérisée par des sensations physiques de plaisir ou de déplaisir correspondant à des modifications physiologiques en réponse à des stimuli environnementaux. Mais la perception des événements va dépendre des expériences antérieures et de l'état physique dans lequel se trouve le sujet à ce moment précis. La transformation de l'émotion – phénomène physique – en affect – phénomène mental (*plaisir, tristesse, anxiété, peur*) – dépendra de l'interprétation de la situation mais non de la situation par elle-même. L'affect est ainsi lié à la cognition.

#### 1-2.b.2 : La thérapie

Les thérapies comportementales et cognitives vont donc chercher à identifier puis à modifier les facteurs de déclenchement et de maintien des perturbations perçues par le patient, avec comme objectif l'accroissement des capacités d'autogestion du sujet.

Il s'agit de thérapies structurées se déroulant habituellement sur 10 à 20 séances avec éventuellement des rappels. On peut schématiquement les scinder en 4 grandes phases :

- *analyse fonctionnelle* : phase d'observation du comportement afin d'en préciser les facteurs de déclenchement et de maintien, ainsi que les pensées, les images mentales, monologues intérieurs qui l'accompagnent. Le thérapeute peut ainsi aboutir à l'exposé au patient d'une conceptualisation du « comportement-problème » en terme d'apprentissage cognitif et comportemental (possiblement associée suivant le cadre pathologique à des explications d'ordre biologique).

- *définition de l'objectif* : sur la base des hypothèses établies par le patient et le thérapeute sur la constitution et le maintien du trouble, établissement d'un « contrat » portant sur le but du traitement. Un ou des « problèmes-cible » sont définis le plus concrètement possible, les moyens thérapeutique retenus sont décrits.

- *mise en œuvre du programme de traitement* : utilisation des principes et techniques définis, développement des capacités d'auto-régulation des comportements du patient. Ceci évite donc le risque de rechute et une éventuelle « substitution de symptôme » dans la mesure où un autre comportement plus satisfaisant se développe après élimination du comportement-problème.

- *Évaluation des résultats*.

### 1-2.b.3 : La relation thérapeutique

L'alliance thérapeutique est une condition nécessaire à la réussite du processus psychothérapeutique.

Cependant le cadre même d'une TCC (*brièveté de la thérapie, structuration des séances par un agenda, caractère pédagogique de la relation, « tâches » à réaliser en dehors des séances*) ne favorise pas le transfert. Ce dernier n'est donc pas ici le pivot des reviviscences émotionnelles ou de mise à jour des structures inconscientes. Les émotions, la prise de conscience, les structures mentales inconscientes sont abordées en TCC par d'autres moyens.

Il faut noter qu'en thérapie cognitive on retrouve cependant des ponts avec certains aspects de la psychanalyse : intérêt porté aux thèmes latents dans la pensée du patient, à la mise en évidence des interactions entre pensées, affects et comportements, et à la genèse des schémas historiques.

L'« empirisme coopératif » est un style d'alliance thérapeutique propre au TCC.

Le patient est considéré comme un co-investigateur et participe avec le thérapeute à un véritable travail d'équipe consistant à explorer ses comportements, son univers mental, ses croyances justes et erronées. Le thérapeute ne formule jamais de jugement de valeur, ne cherche pas à imposer son point de vue ou son interprétation des croyances et des faits ou ses solutions, il est en position d'allié pas de juge, ni de maître à penser.

Le thérapeute, par une utilisation judicieuse du « questionnement socratique », aide le patient à découvrir ses cognitions dysfonctionnelles, à les construire comme des hypothèses et à organiser des épreuves de réalité. Le but est donc bien de placer le patient en position de scientifique par rapport à son trouble, afin qu'il lui devienne possible de réaliser une « analyse fonctionnelle » de ses difficultés existentielles pour agir sur leur facteurs de constitution et de maintien.

Le « questionnement socratique » consiste à semer un doute dans les croyances du sujet à l'origine de la souffrance psychologique. Plutôt que la confrontation directe aux erreurs de raisonnement (*distorsions cognitives*), l'objectif est d'accompagner le sujet dans la découverte de son univers mental.

Thérapeutique en soi, il consiste en un jeu de questions destinées à exercer une pression sur le sujet et l'amener à s'interroger sur les tenants et aboutissants de ces questions. Il va déstabiliser beaucoup plus efficacement les croyances erronées que la confrontation

ou preuves contraires et l'argumentation. Par « modeling » sur le thérapeute, le sujet prend ainsi l'habitude de se confronter à ce type d'interrogation socratique et apprend ainsi, au quotidien, à désamorcer les réactions en chaîne cognitivo-émotivo-comportementales dysfonctionnelles.

## 2) T.C.C. : LE MODELE DE L'INSOMNIE PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE

### 2-1 L'insomnie psychophysiologique : Généralités

L'insomnie primaire « psychophysiologique » est classiquement le type d'insomnie dans le cadre duquel les T.C.C. ont démontré leur intérêt et leur efficacité.

Ce terme a été introduit par l'Association of Sleep Disorders Centers qui a établi la première classification consensuelle des troubles du sommeil. L'insomnie psychophysiologique regroupe la majeure partie des insomnies pour lesquelles on ne retrouve pas de cause médicale ou psychiatrique.

Elle se traduit par une altération du sommeil avec difficultés d'endormissement, des réveils nocturnes associés à des difficultés de fonctionnement diurne. On y retrouve une tension somatisée et des facteurs de conditionnement qui provoquent et entretiennent les difficultés de sommeil.

Même si, comme nous l'avons vu plus haut, d'autres insomnies chroniques comme l'insomnie idiopathique et la mauvaise perception du sommeil sont des entités individualisées dans le cadre de classifications théoriques, leur abord clinique et thérapeutique étant superposable on utilise cependant souvent le terme d'insomnie psychophysiologique de manière « élargie » en regroupant ces différentes formes cliniques.

La notion d'insomnie psychophysiologique a permis de passer de « l'insomnie-symptôme » à l'idée d'une « insomnie-maladie » créée par un véritable conditionnement négatif et évoluant alors pour son propre compte. Cette nouvelle conception a permis de réaliser une réelle avancée des concepts thérapeutiques permettant de passer d'un abord exclusivement symptomatique (par la prescription hypnotique) à une réponse curative par un abord de type comportemental.

#### 2-1.a: Epidémiologie

La prévalence de l'insomnie chronique est donc estimée selon les études entre 10 et 15 % (5, 25, 145, 177, 293). L'insomnie psychophysiologique représente 15% de ces diagnostics d'insomnie dans une étude multicentrique américaine (50). Si l'insomnie psychophysiologique est fréquente en médecine générale, elle représente également plus de 20% de l'ensemble des insomnies se présentant en consultation du sommeil spécialisée. (50, 264).

Les femmes semblent plus touchées que les hommes : 12,1% / 7,9% (93). Si le diagnostic d'insomnie chronique concerne en général des sujets plus âgés, l'insomnie psychophysiologique est cependant le diagnostic d'insomnie le plus fréquent chez les adolescents et les adultes jeunes (215, 216). On peut noter que l'on retrouve souvent une notion de mauvais sommeil chez un des parents (246).

Les données épidémiologiques suggèrent que ce type d'insomnie, non associée à d'autres affections médicale ou psychiatrique, représente un coût social par patient équivalent à 3,5 jours d'arrêt de travail par mois (119, 264, 312).

On sait également que l'insomnie psychophysiologique est associée à une diminution de la productivité, à une augmentation du nombre d'accidents du travail ainsi que de la consommation d'alcool et à la perception d'un « mauvais état de santé » (35, 110, 139, 140, 147).

## 2-1.b: Clinique

### 2-1.b.1 : Signes cliniques

L'insomnie psychophysiologique apparaît en général dans les suites d'un événement chargé d'une composante affective ou stressante (125) : *naissance, deuil, promotion ou difficultés de travail...* Le début du trouble est souvent insidieux avec un sommeil irrégulièrement mauvais alternant avec des phases de bon sommeil.

Le patient présente une difficulté d'endormissement ou du maintien du sommeil ou un sommeil non récupérateur depuis au moins 1 mois. Ce trouble du sommeil gêne le fonctionnement social du sujet. Les différentes causes d'insomnie secondaire doivent être éliminées.

La plainte de l'insomniaque concerne donc tout à la fois la qualité de ses nuits et de ses journées (287). Même fatigué, il ne ressent pas l'envie de dormir. Il lui arrive de s'endormir vers 20h, 21 h en lisant ou devant la télévision, mais dès qu'il est au lit l'insomnie s'installe.

Au moment du coucher, l'insomniaque est assailli de pensées, réflexions, souvenirs, angoisses qui l'empêchent de s'endormir. Plus il cherche à se laisser aller dans le sommeil, plus s'installe la tension physique et psychique.

L'insomniaque se plaint d'une latence d'endormissement de une à plusieurs heures, d'un sommeil entrecoupé d'éveils, restant léger et non récupérateur.

### 2-1.b.2 : Formes cliniques

Comme nous l'avons vu plus haut le cadre des insomnies primaires recouvre au delà de l'insomnie psychophysiologique, deux autres formes d'insomnie.

#### - La mauvaise perception du sommeil

La durée et la qualité du sommeil sont ici normales. La polysomnographie, si elle est réalisée, n'objective pas de perturbations (126, 234, 299). On peut considérer cette forme d'insomnie comme une forme extrême d'insomnie psychophysiologique dans laquelle les altérations du sommeil sont tellement mineures qu'on ne peut les objectiver. Ces patients se distinguent peut-être par une activité mentale excessive au cours du sommeil, une autre hypothèse avance que ces patients cristallisent sur le sommeil toutes leur plaintes d'une manière hypochondriaque.

#### - L'insomnie idiopathique

Elle débute dans l'enfance, parfois dès les premiers mois. On retrouve fréquemment une notion familiale de mauvais sommeil. Son évolution est celle de toutes les insomnies chroniques.

### 2-1.b.3 : Diagnostic différentiel

#### - Syndrome de retard de phase

On doit éliminer ce diagnostic face à toute insomnie d'endormissement. On le rencontre essentiellement chez l'adolescent et l'adulte jeune. Ces patients présentent une difficulté importante à l'endormissement associée éventuellement à un anxiété au moment du coucher.

On ne peut pas parler d'insomnie simple si le lever est particulièrement difficile en période scolaire ou professionnelle et surtout si les horaires de sommeil sont décalés avec un réveil spontané tardif.

Ce diagnostic nécessite la réalisation d'examen complémentaires, actimétrie, voire enregistrement du sommeil.

#### - Pathologie organique associée au sommeil

Par ordre de fréquence, il s'agit : du syndrome des jambes sans repos, des mouvements périodiques nocturnes, et des troubles respiratoires associés au sommeil.

Le syndrome des jambes sans repos est un diagnostic simple reposant sur l'interrogatoire. Le patient décrit, au coucher, la survenue de paresthésies dans les jambes qui l'obligent à se lever.

Le témoignage du conjoint est important pour les deux autres diagnostics car il est le témoin éventuel des mouvements des jambes, des troubles respiratoires, des épisodes d'agitation éventuellement présentés par le patient. Tout élément évocateur doit alors faire pratiquer une exploration du sommeil. En l'absence de partenaire de lit, il faut enregistrer systématiquement ces patients pour éliminer ces diagnostics (134). On pourra cependant se laisser le temps de l'observation et du traitement dans le cas où le retentissement de l'insomnie reste peu important.

#### 2-1.b.4 : Exploration

L'abord clinique reste essentiel, le diagnostic se basant avant tout sur la plainte du patient, son mode de fonctionnement psychologique et l'élimination de toute cause somatique ou psychiatrique.

- L'interrogatoire est fondamental. Cet entretien d'environ 45 minutes doit :
  - reconstituer l'histoire actuelle et passée du sommeil
  - évaluer le caractère évolutif de l'atteinte
  - préciser la typologie de sommeil du patient : *petit dormeur-gros dormeur, rythme de sommeil soir-matin*
  - évaluer les habitudes, contraintes et plaisirs liés au mode de vie : horaires de travail, évaluation des stress (*affectifs, familiaux, professionnels*), existence de temps de repos-loisirs-pratique sportive.
  - décrire l'ensemble des phases liées au *sommeil* (*avant extinction des lumières, coucher, endormissement, maintien du sommeil au cours de la nuit, réveil...*) mais aussi du fonctionnement diurne.
  - rechercher les facteurs améliorant ou aggravant l'insomnie,
  - préciser les maladies associées, l'utilisation de médicaments, la prise d'alcool, d'excitants...
  - explorer le contexte psychologique : *structure de la personnalité, anxiété, dépression, situations conflictuelles familiales ou professionnelles*
- Questionnaires et échelles. L'interrogatoire se termine par la passation d'échelles :
  - Questionnaires et échelles sur le sommeil :  
ils permettent d'apprécier les symptômes évoqués par le patient. Ces questionnaires et échelles permettent de quantifier le trouble, de le classifier, d'effectuer des comparaisons entre patients.

Dans une optique cognitivo-comportementale, ils aident à définir une ligne de base permettant de suivre l'évolution du patient entre deux périodes.

Nous citerons par exemple :

- > des questionnaires généraux : *pour apprécier rapidement le type de plainte, en apprécier la gravité, évaluer les pratiques de sommeil :*
  - *index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI) (annexe 1) : il évalue la qualité du sommeil et ses troubles pendant les mois précédents. Il a été validé et utilisé dans de nombreuses études. Il a l'intérêt de comporter un score et des sous-scores qui peuvent permettre une comparaison.*
  - *le questionnaire de sommeil de l'Hôtel-Dieu (QSHD) (annexe 2) : en 43 items, il est construit sur la base des classifications DSM et ICSD.*
  - *l'échelle de somnolence d'epworth (annexe 3).*
- > des questionnaires portant sur la nuit précédente *permettant d'évaluer la sévérité présente du trouble et éventuellement de comparer une nuit à une autre en fonction du traitement :*
  - *le questionnaire de Leeds (annexe 4) qui utilise des échelles visuelles analogiques très utile pour l'évaluation thérapeutique*
  - *le questionnaire sur le sommeil du St Mary Hospital (annexe 5) qui évalue en quantité et en qualité le sommeil de la nuit précédente*
  - *le questionnaire de Spiegel (annexe 6).*
- > autres questionnaires et échelles :
  - *Echelle de sévérité de l'insomnie (annexe 7).*
  - *Echelle d'évaluation des opinions et attitudes concernant le sommeil (annexe 9).*
  - *le questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg (annexe 9) qui apprécie le caractère « soir ou matin » de l'horloge biologique.*

- Questionnaires d'évaluation psychopathologique :

- . *Echelle CES-D (dépression)*
- . *Echelle de Beck : BDI-II (dépression)*
- . *Questionnaire d'auto-évaluation de Spielberger (anxiété)*
- . *Test de Catell (anxiété)*
- . *Inventaire de personnalité d'Eysenck*
- . *Inventaire multiphasique de personnalité du Minnesota-2 (MMPI-2)*

• L'agenda du sommeil (annexe 10)

C'est un des outils pivot de la prise en charge de l'insomniaque tant en terme de diagnostic que de suivi. Il s'agit d'un instrument d'évaluation subjective des périodes de veille et de sommeil.

Le sujet doit indiquer son heure de coucher par un C, l'heure d'extinction des lumières par une flèche descendante, l'heure de lever par une flèche montante et noircir les cases aux heures de sommeil supposées.

Il doit également mentionner les médicaments consommés et les événements importants de la journée et de la nuit. On peut, de plus, lui demander de noter la qualité de son sommeil nocturne, de son réveil et la qualité de sa vigilance diurne.

C'est donc un relevé qui décrit chronologiquement les éléments importants du sommeil (*heure d'extinction de la lumière, temps pour s'endormir, éveils dans la nuit, heure de réveil et de lever, somnolence diurne, sieste...*).

Cet agenda peut donc être utilisé pour une évaluation des horaires de sommeil, des délais d'endormissement, des éveils dans la nuit ainsi que de la qualité du sommeil (18). Il permet un suivi nuit après nuit de l'insomniaque et fait ressortir certains événements influençant le sommeil.

Il est nécessaire d'obtenir une tenue de l'agenda sur une période suffisamment longue, de deux à trois semaines, pour repérer les éventuels problèmes de comportement (effet du sport, insomnie du dimanche soir...). Le soin ou la négligence dans sa tenue sont également indicatifs de l'importance que le patient attribue à son trouble, voire de la gêne ou du handicap.

• L'actimètre (annexe 11).

Il s'agit d'un appareil biomédical de la taille d'une montre. Il est habituellement fixé au poignet non dominant, parfois à la cheville et permet de détecter les mouvements corporels même de faible amplitude dans des conditions de vie habituelles.

Les mouvements dont l'accélération est supérieure à un seuil donné sont comptés par intervalle de temps (en général 30 à 60 secondes). Les enregistrements peuvent être programmés pour des périodes allant de un jour à plusieurs semaines.

Considérant qu'il existe une corrélation entre le rythme activité-repos et le rythme veille-sommeil l'enregistrement actimétrique donne donc des indications sur la survenue dans le temps des épisodes de sommeil ainsi que leur durée. Il permet d'objectiver l'organisation du sommeil du patient. La comparaison avec l'agenda du

sommeil donne de plus une indication sur les capacités du patient à apprécier son sommeil.

Une étude comparant les données actigraphiques à celle de la polygraphie a retrouvé une différence moyenne de 49 minutes dans la durée du sommeil (128). Chez les patients présentant une insomnie psychophysiologique cette durée aurait tendance à être surestimée. Si ces données restent donc approximatives, la technique actimétrique garde l'avantage de permettre un contrôle sur plusieurs jours voire semaines, en toutes conditions (286) donnant ainsi un reflet de l'évolution de l'insomnie.

- Les enregistrements ambulatoires du sommeil

Si l'indication d'un enregistrement est posée, ils présentent un intérêt certain dans l'insomnie (186) car ils sont pratiqués dans l'environnement habituel de l'insomniaque et le perturbe donc peu (252).

- Les examens en laboratoire du sommeil

Leur intérêt est limité dans l'insomnie psychophysiologique. En effet il n'est pas rare d'observer dans ce type d'insomnie un sommeil pratiquement normal puisque la situation d'exploration en laboratoire induit pour ces insomniaques une rupture par rapport aux conditions habituelles de survenue du trouble.

On retrouve de grandes variations d'un patient à l'autre (125, 95, 107). En règle générale la latence d'endormissement est élevée, on note de nombreux éveils au cours du sommeil et l'efficacité du sommeil (rapport entre le temps de sommeil total et le temps passé au lit) est diminuée. Le stade 1 et le sommeil paradoxal sont variables, le sommeil profond parfois diminué.

Les patients ont des difficultés à apprécier leur sommeil, ils surestiment notamment la durée de leurs éveils. Les expériences d'éveils provoqués au cours du sommeil ne retrouvent pourtant pas de différence entre bons dormeurs et insomniaques (182). En fait les insomniaques apprécient mal la qualité de leur sommeil. Si l'on éveille des bons dormeurs en stade 2, ils sont convaincus de ne pas dormir dans seulement 30% à 40% des cas. Dans une population d'insomniaques ce pourcentage atteint de 70% à 80% (33). Les insomniaques présentent donc une mauvaise perception de leur sommeil. Chez un bon dormeur des éveils nocturnes existent mais sans qu'ils en aient conscience. Chez l'insomniaque, par contre, tout se passe comme si le temps entre les éveils était perçu comme un éveil continu contrairement aux contrôles (151).

En fait, l'éventuel enregistrement d'un patient présentant une insomnie psychophysiologique doit avant tout servir à préciser le plus possible le diagnostic. Une étude a bien démontré ce point (134). 123 insomniaques chroniques ont été enregistrés dans le cadre de ce travail. Les auteurs ont comparé le diagnostic établi sur la base de l'entretien, de l'interrogatoire du conjoint et de l'agenda du sommeil à celui enrichi par la polygraphie. Chez 41% des patients, des informations complémentaires ont été apportées. Il s'agissait, dans 32% des cas, de la présence de mouvements périodiques nocturnes, dans 26% des cas, d'aspects évoquant une maladie neurologique, dans 20% des cas d'altérations évocatrices de dépression, dans 8% des cas de la découverte d'apnées du sommeil, dans 6% des cas de la découverte d'un alpha-delta sleep (*présence anormale de signaux d'éveil (complexes K) et irruption d'ondes de rythmes alpha au cours du sommeil lent (rythme delta)*), dans 2% des cas de la présence d'un syndrome de retard de phase, et dans 2% des cas d'une activité épileptiforme.

Au total, dans le cadre d'une insomnie psychophysiologique l'enregistrement du sommeil n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique sur l'existence de troubles somatiques associés au sommeil, si l'insomnie est décrite comme particulièrement sévère sans cause apparente ou si l'état du patient ne s'améliore pas malgré un traitement bien conduit. (246)

#### 2-1.b.5 : Retentissement diurne de l'insomnie

La plainte réside essentiellement dans une diminution importante de l'efficacité en rapport avec la présence d'une fatigue permanente tout au long de la journée.

L'insomniaque se sent en permanence entre éveil et sommeil. Il est en fait insuffisamment endormi la nuit et insuffisamment éveillé le jour (105).

Les travaux qui ont tenté d'objectiver cette somnolence ont montré des résultats parfois discordants. Dans certains cas, il n'y a pas de différence au Test Itératif de Latence d'Endormissement (*T.I.L.E.*): *technique polygraphique permettant l'évaluation objective de la somnolence, elle consiste à mesurer toutes les deux heures la vitesse d'endormissement dans des conditions standard favorisant le sommeil* (181). Dans d'autres travaux le temps moyen d'endormissement est au contraire augmenté par rapport aux sujets contrôles (283).

Une étude a montré grâce à l'enregistrement de T.I.L.E. chez des patients non traités que seuls 11% d'entre eux présentaient une somnolence pathologique quand 29% n'en

présentait pas du tout (258). Ce même travail a pu également montrer qu'il n'existait pas de corrélation entre les T.I.L.E. et les paramètres de sommeil de la nuit précédente. Il arrive même qu'un sommeil de nuit plus long soit associé à une plus grande tendance à l'endormissement le lendemain. On retrouve bien ici les éléments d'un paradoxe souvent décrit chez l'insomniaque : plus son sommeil est mauvais, plus il est dans l'incapacité de faire une sieste dans la journée. Ceci peut être expliqué par la présence possible chez l'insomniaque chronique d'un hyperéveil physiologique.

L'insomniaque se plaint également souvent d'une altération des facultés intellectuelles. Il décrit alors en général une baisse de performance professionnelle, des difficultés de concentration et des troubles de la mémoire. La comparaison d'un groupe d'insomniaques chroniques avec des sujets sains dans le cadre d'une étude américaine a permis de mettre en évidence la présence de ces multiples plaintes subjectives (102). La capacité à se concentrer des insomniaques y est retrouvée diminuée (bonne chez 66% des insomniaques chroniques versus 93% chez les non insomniaques) ainsi que leur capacité à faire face aux problèmes (bonne chez 37% des insomniaques chroniques versus 81% chez les non insomniaques). Les troubles de la mémoire sont également cités plus fréquemment en cas d'insomnie (présents chez 53% des insomniaques chroniques versus 29% des non insomniaques).

Par contre les résultats d'études cherchant à objectiver ces perturbations des performances chez l'insomniaque chronique sont restés assez pauvres. Les différentes mesures de l'attention, la vigilance, l'apprentissage ou de la mémoire ne retrouvent comme seule perturbation qu'une diminution de la mémoire sémantique se traduisant par des difficultés de rappel de certains items touchant à la mémoire à long terme (181). D'autres auteurs ont évalué la vigilance par la réalisation de tests auditifs (285). Si les insomniaques font plus d'erreurs que les sujets contrôles, ce sont paradoxalement les insomniaques qui ne présentent pas de perturbations objectives de leur sommeil qui font significativement plus d'erreurs ou d'omissions que les contrôles.

#### 2-1.b.6 : Troubles de l'humeur

Après une nuit perturbée, l'insomniaque se plaint fréquemment de troubles de l'humeur décrivant au minimum une irritabilité, une susceptibilité dans les rapports avec les autres.

Au maximum on peut retrouver la présence d'un repli sur soi, une morosité, des crises de larmes pouvant évoquer un syndrome dépressif sans que le diagnostic puisse en être posé au sens du DSMIV.

Certains auteurs notent d'ailleurs l'existence d'une population particulière de patients qui ne sont pas déprimés au sens DSM IV mais qui présentent des troubles du sommeil évocateurs d'une insomnie dépressive (121) : endormissement très rapide, seconde partie de nuit perturbée avec éveil précoce. Ils restent en général performant sur le plan professionnel mais restreignent souvent les activités sociales et de loisirs. On retrouve en général une dimension de stress chez ces patients habituellement hyperactifs.

Les insomniaques auraient plusieurs caractéristiques communes avec les déprimés. Leur humeur est ainsi plus calme, plus indifférente, plus dépressive, avec plus d'hostilité et moins de joie de vivre que chez les bons dormeurs. L'insatisfaction liée au mode de vie est fréquente en cas d'insomnie. Les contacts sociaux sont plus pauvres, les relations personnelles moins satisfaisantes.

Les patients rapportent fréquemment l'histoire d'une insomnie « les menant à la dépression ». Un travail corroborant cette notion, constate par exemple que, si 14% des insomniaques se disaient déprimés au début de l'étude, ce chiffre a augmenté de 5,8% au bout d'un an (143).

Rappelons que plusieurs études ont montré que le diagnostic d'insomnie psychophysiologique lors d'une première consultation est prédictif de la survenue d'une dépression entre 1 à 45 ans. (37, 93, 46, 171, 307).

#### 2-1.b.7 : Conséquences somatiques

Les insomniaques rapportent plus de problèmes de santé que les autres (86% versus 33%). Ils sont plus souvent hospitalisés et traités pour des maladies diverses : allergies, asthme, colite, hypertension artérielle, ulcère, lombalgie...

L'abus de substance vient souvent s'ajouter à ce tableau : alcoolisation, drogues sédatives, hypnotiques.

#### 2-1.b.8 La personnalité de l'insulaire

Si la sévérité de l'insomnie est clairement corrélée avec le degré de psychopathologie (54, 142, 187, 220, 221), on n'a pas véritablement pu identifier une « personnalité insomniaque ».

Il existe tout de même un certain nombre de traits de personnalité fréquemment retrouvés chez l'insomniaque (143, 141). Il est en général plus anxieux, plus dépressif, présente une tendance plus marquée à l'intériorisation des conflits et des stress ayant pour conséquence directe un état d'hyperveil émotionnel. Il est plus vulnérable au stress, présente des plaintes hypocondriaques et ressent une sensation de tension et d'hypervigilance.

L'insomniaque, souvent répressur des émotions, ne peut effectuer une gestion efficace de son stress pendant la journée s'exposant ainsi à sa résurgence le soir. Il place souvent son symptôme comme cause de tous ses problèmes, niant ainsi toute participation psychologique à son trouble et évitant les situations de conflit.

L'insomniaque est souvent perfectionniste, doutant facilement de lui-même, ruminant les problèmes quotidiens. Il est sujet aux obsessions et pensées intrusives au moment du coucher.

Il existe donc très certainement des interactions réciproques entre symptômes psychiques de l'insomniaque et insomnie (125) : un mauvais sommeil amenant des perturbations psychologiques, les perturbations psychologiques entraînant un mauvais sommeil.

## **2-2 Mécanismes physiopathologiques : un modèle cognitivo-comportemental**

Les mécanismes sous-tendant la physiopathologie de l'insomnie psychophysiologique restent incertains. Un déficit en mélatonine ou l'hyperactivité des neurones au CRF ont été évoqués comme causes possibles (238). Des études récentes (321) montrant la fréquence de cas « familiaux » d'insomnie psychophysiologique évoquent également le fait que d'éventuels facteurs génétiques peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de cette atteinte. Cependant, à l'heure actuelle, aucun élément génétique spécifique à l'insomnie psychophysiologique n'ayant été identifié il reste possible que l'aspect « familial » de l'atteinte puisse être plutôt lié à des facteurs d'apprentissage (*modeling*) qu'à une réelle transmission génétique.

Au-delà de ces questions restant ouvertes, il est par contre admis que l'insomnie psychophysiologique est entretenue par l'intervention de facteurs comportementaux et cognitifs. L'expérience d'une insomnie occasionnelle est susceptible d'induire avec le temps des changements d'habitudes et de comportements par rapport au sommeil, ces changements pouvant finalement contribuer à entretenir le symptôme et amener à l'insomnie chronique.

L'insomnie psychophysiologique est ainsi par définition un modèle de conditionnement (223). Les modèles physiopathologiques de ce type d'insomnie font appel aux théories de l'apprentissage à travers cette notion de conditionnement mais aussi aux théories cognitives du traitement de l'information.

Nous allons utiliser le modèle théorique proposé par Spielman (161, 275) pour « conceptualiser » la physiopathologie de l'insomnie. Il s'articule autour de trois groupes de facteurs dont l'enchaînement explicite l'évolution d'une insomnie aiguë vers une insomnie chronique

#### 2-2.a: Les facteurs prédisposants

Ces facteurs existent avant même l'apparition du trouble et rendent certains sujets plus vulnérables que d'autres vis-à-vis de l'insomnie chronique :

##### •> facteurs biologiques :

###### - hyperactivation physiologique, hyperéveil (112) :

la nuit comme le jour l'insomniaque est plus « éveillé » que le bon dormeur. Sa fréquence cardiaque, sa température corporelle, son métabolisme des 24h sont plus élevés. Les activités corticales rapides (béta >15Hz) sont plus nombreuses pendant son sommeil, ses systèmes de stress (*sympathique et axe hypothalamo-hypophysaire*) sont activés.

On sait qu'un « hyperéveil » s'installe lorsque le niveau d'éveil dépasse le seuil optimum maximum jusqu'auquel on assiste à une amélioration des performances. Celui-ci s'accompagne de la mise en jeu croissante d'une composante émotionnelle retentissant alors négativement sur les performances et sur le vécu cognitif. Ceci explique les plaintes diurnes de fatigue ou de troubles cognitifs qui pourraient pourtant paraître paradoxales dans ce cadre d' « hyperéveil ».

- hyperexcitabilité, hyper-réactivité (223) : le système de sommeil de l'insomniaque est très réactif aux événements quotidiens.

- dérégulation chronobiologique (202)

- dysfonctionnement des mécanismes homéostatiques régulant le sommeil (121)

##### •> facteurs psychologiques

. présence d'une anxiété

. traits de personnalité

- . rumination excessive
- . événements traumatiques répétés
- . histoire personnelles marquée par des faits stressants (*même s'ils restent infra-cliniques*)
- . maladie psychiatrique

•> facteurs sociaux

tous les éléments de la vie du patient interférant avec le sommeil : horaires professionnels, partenaire de lit...

2-2.b: Les facteurs précipitants

Il s'agit des situations qui vont déclencher l'épisode initial d'insomnie aiguë.

On retrouve en général un événement de vie stressant pouvant être assez banal : changement de rythme de vie, modification de l'environnement, « petits soucis » du quotidien avec rumination au coucher. L'origine de cette insomnie peut également être la survenue d'une maladie somatique ou l'accentuation de troubles psychiques pré-existants, la prise de certains médicaments.

Dans l'insomnie psychophysiologique, ces causes qui auraient du être à l'origine d'une insomnie restant transitoire vont faire le lit du conditionnement négatif aboutissant à l'installation de l'insomnie chronique.

2-2.c: Les facteurs perpétuants

L'apparition de ces facteurs en réponse à l'épisode initial d'insomnie va donc contribuer à perpétuer le trouble et à transformer l'insomnie aiguë en insomnie chronique.

Ces facteurs perpétuants incluent : l'abus d'alcool, de caféine ou de sédatifs, l'apparition de siestes dans la journée, des horaires irréguliers de coucher ou de lever.

Il s'agit surtout de l'ensemble des stratégies d'adaptation inappropriées (facteurs de conditionnement) qui sont alors mises en place par l'insomniaque :

• augmentation du temps passé au lit :

l'insomniaque pense augmenter ses chances d'obtenir le sommeil en passant plus de temps dans son lit. Il se couche plus tôt et se lève plus tard. Mais cette stratégie est en fait péjorative pour le patient : un coucher trop précoce est en contradiction avec la chronobiologie, l'importance du temps passé au lit peut entraîner des éveils plus longs... Ceci ne fait bien souvent qu'augmenter le temps passé éveillé au lit. Dans tout les cas l'efficacité du sommeil résultante est donc diminuée.

- mise en place de comportements incompatibles avec le sommeil :

en augmentant le temps passé au lit en situation d'éveil, le patient adopte peu à peu des comportements d'éveil dans le lit. Ceux-ci sont incompatibles avec le sommeil et en fait le remplace... (*télévision, radio, travail*). Des lieux, théoriquement dédiés au sommeil (*chambre à coucher, lit*) deviennent des endroits d'activité.

Ces facteurs apparaissent dans un second temps en réponse à l'insomnie initiale et vont finalement contribuer à l'entretenir. L'expérience de l'insomnie « occasionnelle » du début est donc susceptible d'induire avec le temps des changements d'habitudes et de comportements par rapport au sommeil.

En créant une association négative entre le lit et le sommeil ces comportements incompatibles contribuent à entretenir le problème d'insomnie (161).

Ces facteurs perpétuants maintiennent alors le trouble du sommeil même bien après la disparition ou la stabilisation des facteurs déclenchants. Des études épidémiologiques explorant l'évolution de l'insomnie dans la douleur chronique ou d'autres affections médicales ont par exemple montré qu'une insomnie non prise en charge devient un symptôme extrêmement réfractaire persistant dans 59% à 88% des cas même après 2 ans de suivi (103, 146).

Ces stratégies d'adaptation inappropriées adoptées par l'insomniaque sont des facteurs de conditionnement entraînant un éveil conditionné (275, 29). On assiste à la mise en place d'un conditionnement répondant négatif au sommeil. Ces stratégies sont autant de renforçateurs négatifs du comportement-insomnie.

Les indicateurs habituels de sommeil (chambre, lit, extinction des lumières) deviennent des inducteurs d'éveil. L'insomniaque peut s'endormir dans son salon devant la télévision, au laboratoire du sommeil alors qu'il vient pour une exploration, mais pas dans son lit. Alors que le sujet peut physiologiquement dormir le conditionnement négatif va installer l'insomnie chronique.

Ces comportements sont eux-mêmes favorisés par des processus cognitifs augmentant l'anxiété de performance ou induisant une surestimation des conséquences de l'insomnie. L'endormissement nécessite une état de détente, de relâchement. Au contraire l'insomniaque s'inquiète, anticipe sa crainte de ne pas dormir, cherche à provoquer le sommeil alors que celui ne peut que survenir naturellement lorsque les conditions sont réunies.

On retrouve chez l'insomniaque au moment de la recherche de l'endormissement des pensées automatiques, des pensées dysfonctionnelles reposant sur des processus cognitifs à type de généralisation, maximalisation, focalisation concernant ses attentes et ses croyances sur le sommeil. Ces pensées renforcent les comportements inadaptés et induisent un niveau émotionnel élevé incompatible avec l'endormissement.

L'insomniaque présente une réelle anxiété de performance par rapport à son endormissement et surestime les conséquences éventuelles de son insomnie. Alors, dès que survient la difficulté d'endormissement, il anticipe les effets négatifs de l'insomnie sur la journée à venir, l'anxiété apparaît, augmentant l'éveil. Le lendemain sera jugé de manière catastrophiste ce qui contribuera à renforcer encore l'anxiété au coucher.

Cette peur de ne pas dormir le conduit à associer le lit à une situation de danger et à développer un comportement d'impuissance apprise par cette impossibilité perçue d'agir sur le stimulus stressant. Cette inhibition ne fait alors qu'entretenir un stress chronique participant au maintien de l'insomnie.

### 3) L'INTERVENTION COGNITIVO-COMPORTEMENTALE DANS L'INSOMNIE

Les thérapies cognitivo-comportementales de l'insomnie (TCC-I) sont donc particulièrement indiquées dans les insomnies psychophysiologiques véritables modèles de conditionnement.

Leur mise en place va être initiée sur la base du bilan établi lors des premières consultations. Au-delà de son intérêt diagnostique, l'ensemble des données alors rassemblées (*interrogatoire, questionnaire, résultats de l'actimétrie...*) permet, dans une perspective cognitivo-comportementale, la définition d'une ligne de base avant tout traitement.

Sur cette base diagnostique, est élaborée l'analyse fonctionnelle qui va conceptualiser le cas d'insomnie chronique en identifiant et analysant en détail l'ensemble des facteurs impliqués dans la constitution du trouble (*facteurs prédisposant, facteurs précipitant*) ainsi que les stratégies d'adaptation, comportements inadaptés et croyances sur le sommeil de l'insomniaque (*facteurs perpétuant*).

Cette analyse fonctionnelle va ainsi mettre en évidence de manière dynamique les interrelations entre stimuli, comportements, cognitions et affects.

Elle permet de définir les objectifs de la thérapie et les techniques qui seront utilisées.

C'est sur cette base que le contrat thérapeutique est établi avec le patient. Un premier objectif doit être alors clairement fixé en accord avec l'insomniaque (*faciliter l'endormissement, réduire le nombre d'éveils...*) en s'appuyant sur les données recueillies lors de l'interrogatoire, grâce à l'agenda ou l'actimétrie. Les progrès obtenus sur ce premier « palier » seront un renforcement positif important pour le patient en termes d'adhésion à la prise en charge. Au-delà de ce premier objectif, le contrat établira l'ensemble des étapes semblant nécessaires dans le cadre de la prise en charge (*sur le sommeil lui-même mais aussi accompagnement du sevrage médicamenteux, gestion du stress etc...*).

#### 3-1 Les différentes techniques cognitivo-comportementales

Les premières techniques non pharmacologiques évaluées il y a maintenant plus de 30 ans, sont la relaxation et l'éducation à l'hygiène du sommeil (32). Ces techniques visent à corriger les réponses inadaptées développées par l'insomniaque face au sommeil et à diminuer le niveau de vigilance.

Aujourd'hui les principales interventions cognitivo-comportementales pour l'insomnie chronique sont : l'apprentissage de l'hygiène du sommeil, le contrôle du stimulus, la

restriction de sommeil, la relaxation, la thérapie cognitive (266). D'autres techniques sont proposées mais moins utilisées : la désensibilisation systématique, l'intention paradoxale et le bio-feedback.

Les conceptions les plus actuelles des thérapies cognitives et comportementales pour l'insomnie reposent en fait sur des programmes multi-composants incorporant : contrôle du stimulus et/ou restriction de sommeil avec d'autres techniques cognitivo-comportementales (81, 88, 193). Ces programmes peuvent alors être appliqués en individuel ou en groupe.

L'application de ces techniques devra dans tous les cas reposer sur l'apport d'un socle de connaissances sur le sommeil à l'insomniaque. Ce processus éducationnel portera tout à la fois sur les aspects physiologiques et psychologiques du sommeil. Ces informations, qui devront être rappelées autant que nécessaire, aideront le patient à mieux comprendre les actions thérapeutiques engagées, justifier les efforts qui lui sont demandés, corriger les croyances erronées qu'il porte sur son sommeil...

### 3-1.a : Les règles d'hygiène du sommeil

L'apprentissage de l'hygiène du sommeil a été introduit en 1939 (150). Cette technique reste une des plus connues mais aussi des plus mal comprise des thérapies non pharmacologiques de l'insomnie. Elle implique d'apprendre au patient les facteurs environnementaux, comportementaux et de mode de vie qui peuvent influencer la quantité et la qualité de sommeil.

Cet apprentissage peut en fait être recommandé à tous les individus même s'ils ne présentent pas de troubles du sommeil.

#### 3-1.a.1 : Principes

Le sommeil peut être affecté par une multitude de facteurs associés au style de vie. Certaines habitudes peuvent favoriser le sommeil, d'autres au contraire le gêner.

Il s'agit donc ici de rechercher avec le patient l'ensemble des facteurs d'environnement qui peuvent influencer sur son sommeil, et d'établir alors une liste de conseils adaptés à son cas. Ces mesures peuvent également renforcer l'ensemble des autres traitements de l'insomnie.

La seule précaution à prendre dans leur application est de ne pas les instaurer toutes en même temps mais plutôt de les introduire de façon progressive par groupe de une à trois. Ainsi, le patient identifie mieux les facteurs d'hygiène du sommeil ayant réellement un impact sur son sommeil.

### 3-1.a.2 : Les règles d'hygiène du sommeil

Les conseils doivent évoquer les habitudes de coucher et de lever, l'utilisation des psychostimulants et de l'alcool et l'exercice.

- Maintien d'horaires de sommeil réguliers afin d'éviter des désordres du rythme veille-sommeil et l'installation d'alternances privation de sommeil-nuits de récupération.

- Ne pas avoir recours aux siestes afin d'éviter la fragmentation du sommeil en plusieurs périodes et de privilégier le sommeil de la nuit. Dans certains cas, une sieste brève peut être autorisée (sujet âgé, insomniaque sévère qui peut trouver là son seul sommeil réparateur)

- Éviter excitants et alcool. Le café mais aussi le thé, le cacao contiennent de la caféine dont il faut éviter la consommation de 4 à 6 heures avant le coucher. La nicotine, stimulante, doit être évitée au coucher et pendant les éveils nocturnes. L'alcool, sédatif, peut favoriser l'endormissement mais est responsable même à faible dose d'une fragmentation du sommeil de deuxième partie de nuit.

- Encourager la pratique sportive en fin d'après-midi. Elle va augmenter la quantité de sommeil profond. Prohiber par contre l'effort physique 3 à 4 heures avant le coucher. Celui-ci entraînerait une stimulation des systèmes d'éveil.

- Respecter des règles d'hygiène alimentaire. Pas de repas trop copieux, trop riche en protéides ou en en graisses tard dans la soirée. Une alimentation riche en glucides lents favorise par contre le sommeil.

- Contrôler l'environnement du sommeil. La température ambiante doit idéalement être de 19°. Le bruit doit être contrôlé. L'obscurité doit être respectée.

- Dès le lever bien marquer l'éveil : lumière vive, exercices, douche...

*Exemple de conseils d'hygiène du sommeil remis au patient (222) :*

*. Assurez-vous du confort de la chambre et notamment de l'absence de source de lumière ou de bruit. Un environnement calme, silencieux va diminuer la probabilité de réveils nocturnes. Un bruit qui ne vous réveille pas peut cependant altérer la qualité de votre sommeil. La pose de tapis ou de moquette de rideaux, la fermeture de la porte peuvent aider.*

*. S'assurer que la chambre est à une température confortable durant toute la nuit. Le froid ou au contraire une chaleur excessive peuvent gêner le sommeil.*

- . *Pratiquez régulièrement un exercice physique. L'exercice facilite l'endormissement et favorise le sommeil profond. Planifier les heures d'exercice afin d'éviter sa pratique moins de trois avant l'heure prévue pour le coucher.*
- . *Manger des repas normaux et n'allez pas au lit en ayant faim. La faim gêne le sommeil. Un casse-croûte léger au coucher (surtout hydrates de carbone) peut aider au sommeil mais évitez les aliments gras ou lourds.*
- . *Éviter un apport hydrique trop important pendant la soirée. Diminuer la prise permet de réduire le risque de lever pour uriner la nuit.*
- . *Supprimer l'ensemble des produits contenant de la caféine. Les boissons contenant de la caféine (café, thé, chocolat, sodas...) peuvent entraîner des difficultés d'endormissement, des éveils nocturnes, et un sommeil peu profond. Pour certains, la caféine peut même désorganiser le sommeil même si elle est prise plus tôt dans la journée.*
- . *Éviter l'alcool surtout dans la soirée. Même si l'alcool aide les patients anxieux à s'endormir plus facilement, il cause des éveils plus tard dans la nuit.*
- . *Fumer peut gêner le sommeil. La nicotine est un stimulant. Éviter notamment de fumer pendant la nuit quand vous avez un trouble du sommeil.*
- . *N'emmenez pas vos problèmes au lit avec vous. Prévoyez un temps plus tôt en début de soirée pour « travailler » sur vos problèmes, planifier vos activités du lendemain... Les préoccupations interfèrent avec la survenue de l'endormissement et la production de sommeil profond.*
- . *Placez votre réveil de manière à ce que vous ne le voyiez pas. L'observation de la pendule peut conduire à l'angoisse, le souci, la frustration qui vont interférer avec le sommeil.*
- . *Éviter les siestes. Rester éveillé durant la journée aide à s'endormir le soir.*

En monothérapie, les études ont montré que les conseils d'hygiène du sommeil sont largement inefficaces (85). Si les conseils d'hygiène du sommeil sont peut être nécessaires pour obtenir un bon sommeil, ils ne sont donc pas considérés comme suffisants pour traiter l'insomnie chronique. Ceci est certainement tout particulièrement vrai quand ces conseils d'éducation n'entrent pas dans le cadre d'une réelle prise en charge comportementale avec réalisation d'une analyse fonctionnelle, recherche des facteurs individuels contribuant à la réduction du sommeil et véritable travail pour aider le patient dans son travail de changement comportemental (67).

### 3-1.b : Le contrôle du stimulus

Cette technique a largement fait ses preuves comme monothérapie de l'insomnie chronique dans de nombreuses études cliniques (89, 159,192).

### 3-1.b.1 : Principes

Le contrôle du stimulus a été proposé par Bootzin en 1972 (31). Cette technique est recommandée par l'American Academy of Sleep Medicine (A.A.S.M.) comme un standard des traitement non pharmacologique de l'insomnie tant pour les troubles de l'initiation que du maintien du sommeil (49).

Les bases théoriques du contrôle du stimulus se trouvent dans la théorie du conditionnement classique. L'hypothèse repose sur le fait que les insomniaques ont développé une association négative entre, d'une part, l'environnement ou les situations habituellement propices au sommeil et, d'autre part, la difficulté à s'endormir ou à rester endormi.

Au fil du temps, chez l'insomniaque, le stimulus lit-chambre à coucher provoque une réponse conditionnée d'éveil, indépendamment des facteurs initiaux comme les stressseurs spécifiques ayant entraîné l'épisode initial d'insomnie.

Il existe au moment du coucher des stimuli discriminatifs reliés à des activités incompatibles avec le sommeil. Il y aurait donc chez l'insomniaque un contrôle inadéquat des conditions facilitant le sommeil. L'insomniaque s'entoure de stimulations (lecture, radio, télévision) au moment de se mettre au lit ce qui entraîne une excitation psychologique qui retarde voire empêche l'endormissement. Ces stimulations peuvent également être endogènes comme la rumination des problèmes au lit. Ces comportements inappropriés développent un conditionnement qui entretient l'insomnie. Il y a donc chez l'insomniaque une perte du schéma stimulus-réponse : coucher-sommeil.

Il a au contraire développé une association négative entre l'environnement, les situations favorables au sommeil et la difficulté à dormir.

Le contrôle du stimulus est destiné à interrompre l'association conditionnée entre l'environnement « chambre à coucher » et les épisodes d'éveils interférant avec le sommeil. Ce contrôle est atteint par un travail de contre-conditionnement qui permet au stimulus « chambre à coucher » de redevenir un signal pour le sommeil (266).

Cette technique va donc éliminer les comportements incompatibles avec le sommeil et rétablir l'efficacité des signaux du sommeil et de l'éveil et donc le lien entre la chambre, le lit et le sommeil.

Elle consiste notamment à amener le patient à limiter le temps passé au lit et dans la chambre alors qu'il est éveillé afin de réassocier le lit et la chambre à coucher avec une initiation rapide et un maintien solide du sommeil (266).

Le mécanisme est un conditionnement opérant engendrant un réaménagement des contingences de l'environnement (323). La technique va modifier la relation existant entre un comportement (le sommeil) et les conditions qui le contrôlent (chambre, lit, heure de coucher...) et ainsi rétablir le schéma stimulus-réponse : coucher-sommeil.

L'application de cette technique va donc reposer sur :

- la réalisation d'une analyse détaillée des différents comportements susceptibles de gêner le sommeil
- l'établissement d'un programme destiné à remplacer ces comportements.

### 3-1.b.2 : Les consignes pour adopter un comportement adapté vis-à-vis du sommeil

Les instructions typiques pour le contrôle du stimulus sont : (161, 266)

- se lever tous les matins à la même heure, même le week-end, quelle que soit l'heure du coucher la veille, et la quantité de sommeil obtenue pendant la nuit.
- garder un même horaire de coucher 7 jours par semaine indépendamment des heures de sommeil obtenues pendant la nuit précédente.
- ne pas faire de siestes en cours de journée. En effet la sieste interfère avec le rythme veille-sommeil naturel, et va diminuer la pression de sommeil le soir. Elle peut cependant être autorisée, notamment dans le cadre de programme de « restriction du sommeil ». Mais elle doit alors :
  - rester inférieure à une heure,
  - être effectuée en début d'après-midi afin de respecter au mieux le rythme physiologique de la vigilance au cours de la journée. En début d'après-midi une composante semi-circadienne (sur un rythme de 12h) vient se superposer au rythme circadien de 24h. On constate à ce moment de la journée une baisse temporaire, physiologique, de la vigilance et des performances.
  - et se dérouler, au mieux, dans le lit afin de renforcer l'association sommeil-environnement habituel du sommeil.
- éviter toute activité dans la chambre hormis le sommeil et l'activité sexuelle afin de bien créer le signal lit-sommeil.
- dormir uniquement dans la chambre à coucher.
- ne pas se coucher si l'on a pas envie de dormir
- si on ne s'endort pas en moins de 20 à 30 minutes environ, sortir du lit, si possible de la chambre et entreprendre une activité calme. Retourner dans la chambre uniquement lorsque l'on a envie de dormir. Répéter ceci aussi souvent que ce sera nécessaire.

La transmission de ces consignes représente la base de la technique de contrôle du stimulus (30, 160).

### 3-1.c : La restriction de sommeil

En pratique clinique comme dans les études la restriction du temps de sommeil a souvent été combinée avec le contrôle du stimulus et/ou d'autres techniques. L'efficacité de la restriction du sommeil en monothérapie a été démontrée dans au moins deux études (96, 277).

#### 3-1.c.1 : Principes

Cette technique repose sur l'exagération du symptôme de manque de sommeil. Mise au point il y a une vingtaine d'années (275), elle part du postulat que, pour compenser son manque de sommeil, l'insulaire passe trop de temps éveillé au lit ; ce temps passé au lit devient supérieur au besoin réel de sommeil. Il y a donc inadéquation entre ces deux temps ce qui limite l'efficacité de son sommeil (67).

A long terme cette stratégie amène à un sommeil de moindre qualité et maintient l'insomnie.

On définit cette efficacité du sommeil comme étant le rapport entre le temps de sommeil et le temps passé au lit. La tenue sur au moins une à deux semaines d'un agenda de sommeil permet de l'évaluer.

L'objectif de cette technique est d'augmenter l'efficacité du sommeil en restreignant significativement le temps passé au lit. Elle rétablit donc progressivement une meilleure adéquation entre le temps de sommeil et le temps passé au lit. C'est l'évaluation de l'efficacité du sommeil qui prévaut et non plus la seule évaluation quantitative des heures de sommeil.

Il faut noter qu'au-delà de l'impact comportemental de cette technique (action sur une stratégie d'adaptation inadaptée), cette restriction du sommeil a également un effet sur les mécanismes homéostatiques de régulation du sommeil avec comme résultante une augmentation de la pression de sommeil et donc un endormissement plus rapide, un sommeil plus profond et moins fractionné (266).

Cette technique est particulièrement adaptée si l'efficacité du sommeil est inférieure à 85% (266). Elle est donc plus indiquée pour des insomniaques qui présentent des éveils nocturnes supérieurs à une heure ou un fractionnement important de leur sommeil (111).

### 3-1.c.2 : Application de la méthode

La tenue de l'agenda du sommeil pendant une durée de deux semaines est la base de l'application de cette technique. Pour toute la durée de la thérapie, l'insomniaque doit noter quotidiennement son temps passé au lit et son temps de sommeil. A chaque consultation, l'agenda du sommeil du patient est analysé pour que le calcul hebdomadaire de l'efficacité du sommeil puisse guider la titration du temps de sommeil.

La méthode va en effet consister à déterminer, sur la base de ces évaluations subjectives, une durée de temps au lit à prescrire. Ce temps va être le temps total de sommeil que l'insomniaque estime avoir au cours d'une nuit-type. Ce temps ne pourra toutefois pas être inférieur à 4 heures et demie afin d'éviter des répercussions trop marquées sur le déroulement de la journée (*somnolence diurne excessive, impact sur l'activité professionnelle...*) (67). L'heure de réveil habituelle du patient est maintenue constante pendant le traitement afin d'aider à établir un rythme circadien cohérent avec la période de sommeil voulue. Sur la base de cet horaire matinal est alors planifiée l'heure du coucher, déterminée par rapport au temps au lit autorisé.

Le repos allongé et la sieste sont interdites en dehors de la période prescrite de temps passé au lit.

Une fois cette première prescription faite, l'efficacité du sommeil est alors contrôlée quotidiennement. Un objectif à 85% est fixé. On augmentera alors de 15 minutes la période passée au lit (coucher 15 minutes plus tôt) si l'efficacité moyenne du sommeil sur une semaine a atteint 85% (276).

Si celle-ci est inférieure à 85% on diminuera par contre le temps prescrit de 15 minutes (67). Après ces ajustements réguliers, la durée de sommeil adéquate va être atteinte. Le temps passé au lit pourra être alors augmenté en gardant toujours comme objectif une efficacité du sommeil satisfaisante.

Des symptômes diurnes (somnolence) liés au manque de sommeil peuvent apparaître en début de traitement. Il faut alors éventuellement prescrire un arrêt de travail pour couvrir ces premiers jours de traitement. Au fur et à mesure de la consolidation du sommeil, ces symptômes gênants disparaîtront.

Un suivi quotidien est cependant recommandé lors de l'application de cette technique. Un contact quotidien (message sur répondeur téléphonique par exemple) est conseillé par les auteurs afin de permettre l'intervention du thérapeute si besoin (67).

### 3-1.d : La relaxation

Plusieurs études ont montré que les interventions basées sur la relaxation sont efficaces de manière indépendante sur l'insomnie (295, 208) mais moins que les techniques de contrôle du stimulus ou de restriction du sommeil.

#### 3-1.d.1 : Principes

L'intérêt de la relaxation dans l'insomnie chronique repose sur le fait que l'insomniaque présente au coucher une tension liée à l'anxiété, qu'il s'agisse de tension physique ou psychique, et que cet état va inhiber les processus d'endormissement et de maintien du sommeil.

L'objectif de cette technique est donc de réduire cette tension en apprenant au sujet à associer coucher et détente et non pas d'induire directement le sommeil (67).

La pratique de la relaxation nécessite un apprentissage sur plusieurs semaines avec un thérapeute rompu à ces techniques. Le sujet doit s'astreindre à une pratique quotidienne (voire biquotidienne pendant les six à huit premières semaines de traitement (67)) afin d'installer les automatismes lui permettant de se relaxer quel que soit le contexte.

Le contrôle de la respiration est un élément important dans l'application de cette pratique (67).

Quand l'insomniaque maîtrise la technique il peut alors la mettre en application au coucher en se rappelant que l'objectif est d'obtenir un état de détente et pas d'induire le sommeil.

#### 3-1.d.2 : Les techniques

Les principales approches retenues sont : la relaxation musculaire progressive de Jacobson plus axée sur les sensations corporelles et le training autogène de Schultz portant plus sur l'imagerie mentale. Il peut également s'agir du biofeedback. (266)

##### - Relaxation musculaire progressive de Jacobson

Cette technique mise au point par Jacobson (137) reste la plus utilisée (67). L'objectif est d'obtenir la relaxation musculaire par une succession d'exercices de contraction et relâchement de chaque groupe musculaire. Le sujet prend alors conscience, grâce à cette pratique, des signes de tension par la découverte des signes de détente. Plus il maîtrise la technique plus il augmente la sensibilité aux signes de tension. L'insomniaque peut alors appliquer cette technique au coucher ou lors de réveils prolongés.

- Training autogène de Schutz

Cette deuxième technique mise au point par Schutz (257) utilise pour sa part un mécanisme d'imagerie mentale pour induire la détente physique.

La succession de contraction-relâchement musculaire est ici remplacée par des images (lourdeur, chaleur) que l'on attribue successivement à différentes parties du corps. La détente mentale alors obtenue se généralise au niveau somatique.

Les techniques d'imagerie mentale sont utilisées pour réduire les préoccupations liées au sommeil et pour diminuer les pensées intrusives éveillantes au moment de l'endormissement. Elles sont souvent intégrées dans d'autres programmes de relaxation et peuvent alors aider à réduire la latence d'endormissement (122).

- Biofeedback

Cette dernière technique popularisée dans les années 1970 par Hauri (127) repose sur l'application du conditionnement opérant pour l'apprentissage du contrôle des fonctions autonomes. On enregistre l'une d'elle, le résultat est communiqué au patient afin qu'il tente d'en élever ou d'en abaisser le niveau. Pour provoquer la relaxation le principe du biofeedback est appliqué à la tension musculaire (EMG).

### 3-1.e : La thérapie cognitive

Le traitement cognitif de l'insomnie est encore peu répandu comparativement au traitement cognitif de certains troubles comme l'anxiété ou la dépression. Pourtant les fausses croyances, les attentes irréalistes ou les mauvaises attributions sur les causes et conséquences de l'insomnie sont des cibles de traitement particulièrement pertinentes car elles renforcent très souvent les problèmes de sommeil (161).

#### 3-1.e.1 : Principes

La thérapie cognitive s'appuie donc sur les théories du traitement de l'information.

Celles-ci considèrent que l'information est traitée en fonction de schémas acquis au cours des expériences précoces. Ces schémas sont inconscients, stockés dans la mémoire à long terme et fonctionnent automatiquement hors de la volonté et de la conscience du sujet. Ils contiennent l'ensemble des savoirs acquis sur le monde. Ce sont les principes organisateurs de la conception de soi, des autres et du monde.

Ils peuvent être activés par des émotions qui sont analogues à celle du moment où ils ont été imprimés. En sélectionnant alors certains aspects de l'expérience vécue ils aboutissent par l'intermédiaire de processus cognitifs (*distorsions cognitives* :

*inférence arbitraire, abstraction sélective, généralisation, minimisation, maximisation*) à l'émergence de pensées dysfonctionnelles et de pensées automatiques. Les pensées dysfonctionnelles se situent à un niveau cognitif intermédiaire entre les schémas et les pensées automatiques. Ce sont des jugements conditionnels prenant la forme « si je → alors ».

Les pensées automatiques sont des événements cognitifs répétitifs et incoercibles qui occupent l'arrière-plan du champ de la conscience. Elles se situent à un niveau sous-jacent aux pensées volontaires. Contrairement aux pensées volontaires ou dysfonctionnelles qui sont séquentielles et lentes, elles sont parallèles et rapides. Elles surgissent avec profusion de façon involontaire par exemple à l'occasion d'une circonstance déclenchante activatrice (souvent associées à des émotions intenses).

Les pensées automatiques révèlent non seulement les distorsions du traitement de l'information mais elles représentent les croyances et hypothèses sous-jacentes du patient. Elles sont plus accessibles que les pensées dysfonctionnelles et les schémas.

A partir des pensées automatiques, il est possible d'accéder aux pensées dysfonctionnelles puis aux schémas.

Dans le cadre de l'insomnie chronique l'intérêt d'un traitement cognitif repose donc sur l'existence chez l'insomniaque chronique de pensées inadaptées, ou de croyances irrationnelles à propos du sommeil. Celles-ci renforcent les comportements inadaptés et entretiennent un niveau d'éveil émotionnel élevé incompatible avec l'endormissement. Elles amènent ainsi l'insomniaque à développer une réelle anxiété de performance concernant la survenue de son sommeil.

Ces distorsions cognitives se traduisent par des préoccupations excessives sur les conséquences générales de l'insomnie, une maximisation des conséquences pour le lendemain, une inquiétude persistante toute la journée pour la nuit à venir, une réelle panique lorsque le sommeil ne vient pas.

Le but du traitement cognitif est :

- de reconnaître les traitements de l'information erronés et de modifier les croyances et les hypothèses dysfonctionnelles qui maintiennent les comportements et les émotions mal adaptés,
- puis de les remplacer par des cognitions plus adaptées.

Les croyances du patient sont traitées comme des hypothèses qui doivent être passées à l'épreuve des faits. Elles sont examinées logiquement à travers des épreuves de réalité mises au point entre le thérapeute et le patient.

Cette révision des croyances et attitudes de l'insomniaque cherche donc par exemple à l'amener :

- à garder des attentes réalistes par rapport à son sommeil en l'aidant notamment à éviter les comparaisons aux autres et à prendre conscience de la dimension « individuelle » du sommeil en termes de durée, de qualité etc...
- à relativiser les éventuelles conséquences négatives de son insomnie. Des conséquences qu'il amplifie en imaginant en permanence les répercussions négatives qu'elle peut avoir sur l'ensemble de son fonctionnement quotidien, de son humeur, de sa santé
- à éviter de se focaliser sur son insomnie, ce qu'il fait en rapportant par exemple l'ensemble de ses problèmes au seul facteur sommeil
- à comprendre qu'il ne faut jamais tenter de dormir. Cet « effort » d'endormissement ne peut qu'entraîner une activation cognitive et augmenter l'anxiété de performance.

### 3-1.e.2 : Technique

Chez l'insomniaque, la thérapie cognitive se donne donc comme objectif d'aider le patient à identifier ses pensées, croyances, conceptions erronées concernant le sommeil, à en discuter le caractère irrationnel, à examiner la validité de ses croyances, les remettre en question puis à lui apprendre à les remplacer par des pensées mieux adaptées.

- Identification des pensées dysfonctionnelles

Cette étape repose sur la mise en évidence par le patient de ses pensées automatiques. Il utilise pour cela un tableau à trois colonnes (situation-émotion-cognition) : la première colonne correspond à la description succincte de la situation, la deuxième à l'émotion ressentie évaluée de 0 à 100 en pourcentage, la troisième correspond aux pensées automatiques (degré de croyance évalué de 0 à 100). Initiée avec le thérapeute pour que le patient apprenne à identifier et formuler ces cognitions, cette méthode constitue ensuite une tâche à domicile et peut être intégrée à l'agenda du sommeil.

Dans le cadre des séances le thérapeute aidera le patient en utilisant le questionnement socratique et la découverte guidée qui visent à accompagner le sujet dans la découverte de son univers mental sans le confronter directement à ses inférences dysfonctionnelles mais en l'amenant à les découvrir par lui-même.

- Évaluation et remise en cause des pensées dysfonctionnelles

Après les avoir identifiées il va s'agir de remettre en cause la validité des cognitions dysfonctionnelles.

Les épreuves de réalité ont pour finalité de changer ces pensées dysfonctionnelles. Beck en fait la condition nécessaire du changement au cours des thérapies cognitives. C'est un véritable travail d'équipe entre le thérapeute et son patient qui se met en place. Il vise à mettre à l'épreuve des faits concrets les pensées automatiques, dysfonctionnelles, croyances du patient. Celui-ci ne doit plus alors les considérer comme des vérités mais comme des hypothèses qui vont faire l'objet du travail avec le thérapeute.

- Développement de pensées alternatives

Le patient va développer des alternatives à ses cognitions dysfonctionnelles. Des exercices seront faits tout d'abord en séance pour isoler et confronter ces deux types de pensées puis le patient pourra lui même valider ces pensées alternatives au quotidien grâce à l'ajout d'une colonne « pensées alternatives » au tableau à trois colonnes. Il notera sa pensée automatique, cotera l'émotion qui y est liée et fera de même après mise en place de la pensée automatique.

### 3-1.f : L'intention paradoxale

Initialement développée comme psychothérapie de la personnalité, l'injonction paradoxale a été utilisée avec succès chez l'insomniaque (8, 9).

Cette méthode est une forme de restructuration cognitive qui amène le patient à susciter son comportement le plus redouté ici par exemple resté éveillé au lieu d'essayer de dormir (67).

De la même manière que pour les techniques d'exposition pour les troubles anxieux, l'injonction paradoxale a pour objectif de réduire l'anxiété de performance dont on pense qu'elle interfère avec l'endormissement. Elle repose sur le postulat que chez certains insomniaques les efforts de volonté pour s'endormir sont incompatibles avec le sommeil et provoquent l'appréhension quant aux conséquences d'une mauvaise nuit. L'objectif est de détourner l'attention afin de désamorcer la crainte de ne pas dormir.

Plusieurs études ont démontré que les stratégies reposant sur l'injonction paradoxale sont efficaces pour les insomnies d'endormissement (8, 160), même si le bénéfice du traitement n'apparaît pas aussi solide que le contrôle du stimulus ou la restriction de sommeil

### 3-1.g: La désensibilisation systématique

La désensibilisation systématique fait appel au conditionnement classique et vise l'inhibition réciproque (320). Le postulat de base pour l'application de cette technique repose sur le fait que la situation de coucher est devenue un stimulus aversif provoquant une tension incompatible avec l'endormissement (106). L'objectif est de briser cette association et de créer l'association coucher-détente. Cette technique utilise la relaxation.

Lorsque celle-ci est bien maîtrisée par le patient on peut appliquer la désensibilisation systématique en lui demandant d'imaginer la situation du coucher, de la visualiser et, peu à peu, grâce à l'utilisation de la relaxation, de diminuer l'anxiété qui y est liée.

### **3-2 Programmes cognitivo-comportementaux de gestion du sommeil**

Les approches récentes d'application des TCC en traitement de l'insomnie utilisent souvent des traitements multi-composants qui associent contrôle du stimulus, hygiène du sommeil, thérapie cognitive, et dans certains cas la relaxation (81, 194).

Ces approches multicomposants ont démontré leur efficacité à la fois sur les mesures objectives et subjectives de la continuité du sommeil dans de nombreuses études. Au moins deux d'entre elles ont inclus des essais en aveugle, randomisés, contre placebo (81, 239), une d'entre elles a incorporé une comparaison avec une benzodiazépine (193).

Récemment, Harvey et al. (123) ont évalué la relation entre la présence de différents composants cognitivo-comportementaux et le maintien d'une efficacité à long terme.

La persistance des effets du traitement était associée de manière indépendante avec l'utilisation du contrôle du stimulus et de la restriction du temps de sommeil et de la restructuration cognitive mais pas avec l'utilisation d'exercices de relaxation.

## 4) TCC-I : DONNÉES D'EFFICACITE

### 4-1 Efficacité comparative des différentes techniques

#### 4-1.a : Contrôle du stimulus

Il s'agit de la technique qui s'est avérée la plus régulièrement efficace dans les études. Elle a surtout un impact sur la latence d'endormissement. Dans la méta-analyse de Morin et al. (190), on constate ainsi 50% d'amélioration de la latence d'endormissement avec le contrôle du stimulus contre 42% pour la relaxation et 30% pour l'intention paradoxale. Une revue de Bootzin et Perlis (29) conclue également que le contrôle du stimulus est plus efficace que la relaxation et l'intention paradoxale. Pour Harvey et al. (123) l'utilisation du contrôle du stimulus est ainsi le meilleur prédicteur d'une amélioration de la latence d'endormissement.

Le contrôle du stimulus a le niveau de recommandation « standard de traitement » (certitudes établies) selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine et de l'American Psychological Association (47).

Cependant il faut noter qu'une étude (136) réalisée dans le cadre d'insomnies d'endormissement, a montré que le contrôle du stimulus appliqué seul est moins efficace que s'il est associé à la relaxation (63% d'amélioration vs 77%).

#### 4-1.b : La restriction de sommeil

C'est une technique reconnue comme efficace, dont l'intérêt semble plus marqué chez des patients présentant une efficacité du sommeil basse.

Dans la méta-analyse de Morin et al. (190), la restriction du sommeil est aussi efficace que le contrôle du stimulus (amélioration 58%). Dans cette revue, les auteurs attribuent à la restriction du sommeil le critère de traitement « probablement efficace » (critères de l'American Psychological Association).

Pour Harvey et al. (123), l'utilisation de la restriction du sommeil est, avec celui du contrôle du stimulus, le meilleur prédicteur concernant la latence d'endormissement et l'éveil nocturne.

Spielman et al. (277) ont montré dans une étude concernant le traitement de 35 insomniaques par cette méthode, une augmentation du temps de sommeil total, une réduction de la latence d'endormissement, une diminution des éveils intra-sommeil et donc une amélioration de l'efficacité du sommeil.

#### 4-1.c : La relaxation

On lui reconnaît une moindre efficacité que le contrôle du stimulus ou la restriction de sommeil. Elle semble cependant indiquée dans un contexte marqué d'hyperéveil chez un insomniaque anxieux, se décrivant stressé. On considère que la relaxation améliore la qualité du sommeil en augmentant la proportion de sommeil lent et le repos ressenti par le patient (87).

Une étude d'Espie (90) montre une efficacité supérieure de la relaxation versus placebo et absence de traitement pour la réduction de la latence d'endormissement.

Dans la méta-analyse de Morin et al. (190), la relaxation est considérée selon les critères de l'American Psychological Association comme une thérapie empiriquement validée. Dans un autre travail (191), Morin confirme l'efficacité des techniques de relaxation, il y dégage une supériorité pour la relaxation « cognitive » versus relaxation « somatique ».

On peut considérer que l'efficacité de la relaxation est due à l'effet positif qu'elle exerce sur le temps de veille améliorant par là même la qualité du sommeil (104).

Selon Gustafson et al (117) l'application des techniques de relaxation de manière pluriquotidienne permet de lutter contre l'hyperéveil présenté par l'insomniaque et de contrôler ses tensions physiques et psychiques.

#### 4-1.d : La thérapie cognitive

L'absence d'un nombre d'études suffisant rend encore difficile aujourd'hui l'évaluation de cette technique (190). En 1999 on retrouve dans l'étude de Morin et al. (191) une efficacité supérieure de la thérapie cognitive (versus traitement pharmacologique ou placebo) en termes de modifications des croyances et attitudes dysfonctionnelles et d'amélioration du sommeil.

Dans une étude de 2001 (82), randomisée, en double aveugle Edinger et al. ont étudié l'efficacité d'une thérapie cognitive sur les croyances dysfonctionnelles de l'insomniaque et les effets de cette restructuration cognitive sur le sommeil. La thérapie cognitive s'est avérée supérieure à la relaxation musculaire progressive en terme de modification des croyances dysfonctionnelles. Ces modifications se sont bien accompagnées d'une amélioration clinique du sommeil. Ce bénéfice a été maintenu au cours des 6 mois de suivi. En 2002 un travail de Harvey et al. (123) confirme l'impact de la thérapie cognitive en terme de réduction de l'éveil.

#### 4-1.e : L'hygiène du sommeil

Dans l'étude de Harvey et al. de 2002 (123) l'hygiène du sommeil n'est pas considérée comme susceptible d'entraîner des modifications du sommeil.

Cette notion est confirmée par un travail de 2003 de Edinger et Sampson (79) qui, comparant l'application d'une TCC-I « simplifiée » aux seules règles d'hygiène du sommeil, ne dégagent une efficacité que pour le groupe TCC-I.

#### 4-1.f : La désensibilisation systématique

Cette technique a été peu étudiée dans le cadre de l'insomnie chronique.

Dans l'étude de Chesson et al. (48) la désensibilisation systématique n'est pas considérée comme suffisamment efficace pour être validée en monothérapie.

#### 4-1.g : L'intention paradoxale

Dans la méta-analyse de Morin et al. (190), l'intention paradoxale est considérée selon les critères de l'American Psychological Association comme une thérapie empiriquement validée.

Espie considère pour sa part (87) que cette technique est peu efficace à court terme mais qu'elle peut l'être à plus long terme en terme de réduction de la latence d'endormissement et de qualité du sommeil.

### **4-2 Efficacité générale des TCC-I**

•> En 1989 déjà, Espie (90) montre dans un travail de revue de 15 études comparant contrôle du stimulus, intention paradoxale et relaxation progressive, que les TCC sont efficaces chez des insomniaques jeunes ou âgés. Le suivi de ces patients montre que l'amélioration de leur insomnie se maintient au-delà de plusieurs mois.

•> La méta-analyse de Morin et al. (190) réalisée sur une base de 59 études évalue l'efficacité de traitements non pharmacologiques de l'insomnie chronique, elle regroupe 2102 sujets, les données étudiées sont la latence d'endormissement, la fréquence des éveils nocturnes, la quantité totale de sommeil ainsi que le temps d'éveil après endormissement (sur la base de la tenue de l'agenda de sommeil). Les techniques comportementales et cognitives ont montré une efficacité clinique durable dans le temps (6 mois) sur les insomnies d'endormissement et sur le maintien du sommeil. On a retrouvé une amélioration moyenne de 43% de la latence d'endormissement (vs 13% dans le groupe témoin) et une augmentation moyenne de 46% de l'efficacité du sommeil (vs 15% dans le groupe témoin).

- > Plus récemment, Morin a publié une revue reprenant les résultats de 48 essais cliniques et méta-analyses (191) portant sur l'efficacité des traitements non pharmacologiques dans l'insomnie chronique. Les TCC-I entraînent une amélioration durable de l'insomnie pour plus de 70% de patients. Cette amélioration porte tout à la fois sur la latence d'endormissement, la fréquence des éveils intra-sommeil et la qualité du sommeil.
- > En 2001, Edinger et al (82) ont publié une étude randomisée en double aveugle comparant un programme TCC-I multi-composants (comportant contrôle du stimulus, restriction du sommeil et conseils d'hygiène du sommeil), la relaxation musculaire progressive et le placebo. Il s'agit d'un traitement de 6 semaines, les patients bénéficiant d'un suivi clinique et polysomnographique à 6 mois. On constate avec le programme TCC-I une réduction marquée des éveils intra-sommeil atteignant 54% (vs relaxation : réduction de 16%, placebo : 12%). L'efficacité du sommeil après traitement était de 85,1% dans le groupe TCC-I (vs 78,8% dans le groupe placebo). Ces améliorations sont apparues avec l'application d'un programme de 6 semaines, les effets étaient maintenus à 6 mois.
- > Une étude sur 86 patients de Verbeek et al. (300) a montré une amélioration nette du sommeil dès le premier mois de traitement (réduction de la latence d'endormissement, diminution des éveils intra-sommeil, amélioration de l'efficacité du sommeil) chez 74 patients. De plus sur les 49 patients qui recevaient un traitement hypnotique (patients présentant des scores élevés de dépression et d'anxiété), 18 ont interrompu le traitement et 19 l'ont réduit dans de grandes proportions.
- > En 2000, Chesson et al.(47) ont réalisé une revue de la littérature et montré que l'efficacité des TCC-I est plus marquée sur la latence d'endormissement et le maintien du sommeil mais que l'effet est moins net sur la durée du sommeil. Les différentes techniques y apparaissent plus efficaces utilisées en programme multi-composants qu'appliquées seules. Les auteurs concluent que les TCC-I ont également un effet préventif sur les rechutes en modifiant la perception de l'insomnie, en contrôlant l'anxiété de performance et en aidant l'insomniaque à développer sa stratégie de gestion de l'insomnie.
- > En 2002, dans une revue de 21 études, Smith et al. (268) ont comparé l'efficacité d'une TCC comportant contrôle du stimulus et restriction de sommeil avec un traitement pharmacologique. En terme de latence d'endormissement, les effets à court terme de ce programme (à 5 semaines) sont comparables, voire supérieurs à ceux des agonistes des récepteurs aux benzodiazépines. Dans cette étude, l'efficacité globale de la TCC est

supérieure à celle du traitement pharmacologique avec une diminution globale de la sévérité des symptômes d'environ 50%.

•> Un des bénéfices les plus importants en faveur de la TCC est la constatation régulière que les bénéfices du traitement sont maintenus ou améliorés au cours de suivis allant de six mois à deux ans (135, 194, 204).

•> En 2005, une nouvelle revue de la littérature (78) confirme encore ces différents éléments et souligne quelques points :

- Les résultats des 4 études contrôlées, randomisées qui y sont analysées montrent une amélioration supérieure des paramètres de sommeil objectifs et subjectifs dans le groupe TCC-I par rapport aux autres groupes : *sans traitement, traitement pharmacologique, intervention non pharmacologique placebo, relaxation seule*. Ces études montrent également que les effets positifs résultant de l'application de ces programmes TCC-I voient leur efficacité persister pour des périodes de suivi allant de 3 à 24 mois. Un de ces travaux suggère que l'association TCC-I, traitement pharmacologique hypnotique peut entraîner une amélioration à court terme légèrement plus marquée que dans le groupe TCC-I seul. Cependant on voit, dans ce même travail, que les patients de ce dernier groupe bénéficient d'un meilleur maintien de l'amélioration de leur sommeil à la fin des 2 années de suivi.

- Les résultats de ces différentes études contrôlées réalisées sur des groupes de patients rigoureusement sélectionnés sont également complétés par ceux d'un certain nombre de travaux menés sur des groupes de patients « tout-venant » plus représentatifs de la réalité de la pratique clinique. Celles-ci confirment les résultats notamment en terme d'amélioration des mesures subjectives du sommeil : latence d'endormissement, éveils, efficacité du sommeil, temps de sommeil total.

Les données de l'ensemble de ces travaux suggèrent également qu'une TCC-I réduit l'intensité des symptomatologies anxieuse et dépressive, corrige les pensées dysfonctionnelles et croyances à propos du sommeil, diminue la prise médicamenteuse et améliore la symptomatologie liée à l'insomnie.

#### **4-3 TCC-I : Efficacité lors d'application en thérapie de groupe**

Les TCC-I ont été initialement développées comme des thérapies appliquées en séances individuelles (195). L'efficacité de TCC-I appliquées en thérapie de groupe a cependant été explorée afin d'évaluer une solution permettant potentiellement d'augmenter l'accessibilité de ces techniques.

Ces études s'intéressant à la mise en place de thérapie de groupe (4 à 12 participants - 6 à 8 séances) ont montré l'obtention d'une amélioration significative des paramètres objectifs et subjectifs du sommeil (17, 88, 193, 194).

L'étude de Backhaus et al. (17) menée sur 30 insomniaques, retrouve une efficacité clinique maintenue avec un suivi à long terme de 3 ans. Le traitement appliqué est un programme en groupe comportant 6 séances (*rythme hebdomadaire*), comprenant contrôle du stimulus, restriction de sommeil, thérapie cognitive et relaxation musculaire progressive. Le temps total de sommeil, l'efficacité du sommeil ainsi que la latence d'endormissement ont été améliorés. Ce travail retrouve également une persistance des effets positifs en termes de temps de sommeil et d'efficacité du sommeil à l'issue d'un suivi de 3 ans.

Si la diffusion de cette approche tend à se populariser, les études comparant les bénéfices relatifs d'une approche « individuelle » par rapport à cette approche « de groupe » manquent encore.

#### **4-4 Eléments prédictifs de l'efficacité des TCC-I**

Les TCC-I ayant donc bien démontré leur efficacité dans le cadre de l'insomnie primaire, un nouveau sujet de réflexion émerge aujourd'hui : existe-t-il des facteurs pouvant nous aider à prédire l'efficacité d'une TCC-I ?

Il n'existe aujourd'hui que quelques études traitant de ce thème, les premières conclusions qui en sont issues nécessitent donc d'être confirmées par d'autres travaux.

##### 4-4.a : Facteurs démographiques

Plusieurs auteurs ont tout d'abord évalué l'influence de l'âge sur l'efficacité d'une TCC-I.

En 2001 Espie (88) retrouve une plus grande réduction du temps d'éveil nocturne chez les patients plus âgés (>60 ans) par rapport aux patients plus jeunes (<44 ans), à l'issue d'un suivi de 1 an. Cependant, dans un autre travail, lorsque l'on raisonne en termes de réponse au traitement, le groupe des « répondeurs » (*patients qui, à la fin de la TCC-I, présentent une normalisation du temps d'éveil nocturne ( $\leq 30$  mns)*), comporte des patients significativement plus jeunes que ceux du groupe « non-répondeurs » (91).

On peut, par contre, noter que, dans ces deux études, l'âge n'influait pas les résultats du traitement sur les autres paramètres : latence d'endormissement, temps total de sommeil (88, 91).

Dans une autre étude menée sur des patients âgés de plus de 55 ans, un âge plus avancé était associé avec une moins bonne efficacité du sommeil après TCC-I (99). Il faut noter

que cette notion n'est cependant retrouvée que lorsque cette efficacité de sommeil est évaluée par polysomnographie et pas lorsqu'elle est calculée par mesures subjectives.

L'âge n'apparaît donc pas aujourd'hui, dans ces premiers travaux, comme un facteur prédictif significatif. On peut d'ailleurs noter que plusieurs études réalisées sur des échantillons d'insomniaques d'âge varié n'ont pas retrouvé de différence d'efficacité selon l'âge des patients. Ces travaux concluaient donc que les sujets plus âgés pouvaient tout autant bénéficier d'une TCC-I que les patients plus jeunes. (45, 88, 301).

Les autres facteurs démographiques étudiés (*sexe, statut marital, niveau éducatif, profession*) n'apparaissent pas significativement corrélé à l'efficacité d'une TCC-I (88, 91, 99).

#### 4-4.b : Sévérité de l'insomnie

Une plus grande sévérité initiale est associée à une amélioration moins grande de la mesure objective (mais pas subjective) de l'efficacité du sommeil évaluée en fin de traitement (99). Par contre, lorsque la sévérité de l'insomnie est évaluée par auto-questionnaire, les patients déclarant une insomnie plus sévère en début de traitement présentent une plus grande amélioration de leur sommeil (136).

L'étude de l'influence de l'ancienneté de l'insomnie a amené à des résultats contradictoires (88, 91, 99). L'utilisation de médicaments ne semble pas affecter l'efficacité d'une TCC-I (88, 91).

#### 4-4.c : Facteurs médicaux et psychologiques

Les insomniaques présentent des scores plus élevés que les bons dormeurs en termes d'anxiété, d'humeur dépressive, de névrosisme (55, 144, 261). L'influence de ces traits de personnalité est mal connue, quelques études suggèrent que certains sous-groupes de patients pourraient présenter des réponses différentes à une TCC-I. (26, 83).

Espie, Inglis, and Harvey (91) ont ainsi montré que les patients présentant des scores d'anxiété et de dépression plus élevés au début de la prise en charge ont bénéficié d'une plus grande amélioration de leur sommeil.

#### 4-4.d : Facteurs cognitifs

Plusieurs études se sont intéressées à l'effet des modifications cognitives (*correction des pensées dysfonctionnelles, remise en cause des croyances..*) sur les résultats d'un traitement par TCC-I.

Dans un premier travail (84), il a été montré que les modifications des croyances

dysfonctionnelles induites par la TCC-I étaient corrélées avec l'amélioration des paramètres de sommeil mesurés à la polysomnographie (*réduction du temps d'éveil nocturne, augmentation de l'efficacité du sommeil*) ainsi qu'avec la diminution globale des symptômes liés à l'insomnie. A 6 mois, ces modifications cognitives étaient également associées avec une amélioration de la qualité du sommeil et de la sensation de récupération évaluées par le patient.

Ces données sont confirmées par une étude concernant des insomniaques âgés. Les croyances dysfonctionnelles sont réduites uniquement dans le groupe TCC-I (*en comparaison des groupes placebo et traitement médicamenteux*) et ces modifications cognitives sont associées avec une amélioration de l'efficacité du sommeil (*données subjectives*) avec des suivis allant jusqu'à 2 ans. (197).

Des croyances plus importantes concernant les conséquences négatives de l'insomnie semblent associées avec une plus grande amélioration clinique en termes de latence d'endormissement (91). Ceci semble bien désigner la présence de pensées dysfonctionnelles à propos du sommeil comme un bon indicateur de l'intérêt d'une TCC-I.

#### **4-5 Observance**

Les études ayant étudié les préférences des patients dans le cadre du traitement de l'insomnie chronique ont montré que la plupart des insomniaques estime la TCC-I plus acceptable qu'une prescription pharmacologique de long terme (198, 305). Dans une autre étude (193) la TCC-I est estimée, par les patients, plus efficace que le prescription médicamenteuse. Une plus grande amélioration du fonctionnement diurne, de meilleurs résultats à long terme et moins d'effets secondaires sont attendus de la TCC-I que du traitement pharmacologique (198).

Dans une étude récente (304), les éléments de la thérapie apparaissant les plus respectés (*évaluation par le conjoint*) étaient en ordre décroissant : la tenue de l'agenda de sommeil, le contrôle du stimulus, la restriction de sommeil, la pratique de la relaxation. Un bon niveau d'observance (évalué par le thérapeute) était pour sa part associé à une meilleure qualité de sommeil, à une moindre présence de croyances dysfonctionnelles, à une diminution des plaintes concernant le sommeil après la fin du traitement.

Une bonne observance aux mesures de contrôle du stimulus et de restriction du sommeil apparaît comme un fort élément prédictif de l'amélioration du sommeil et des éveils nocturnes. L'observance à l'abord cognitif de la prise en charge est pour sa part prédictif de la réduction des éveils. L'utilisation des conseils d'hygiène de sommeil n'est relié avec aucune amélioration du sommeil (123).

#### **4-6 Éléments de réflexion médico-économique**

Les études manquent encore sur ce point. On peut cependant noter que, même si, initialement, la mise place d'une TCC-I peut apparaître coûteuse :

- > le recours au long cours à des thérapeutiques médicamenteuses associe les coûts liés au médicament lui-même à ceux liés aux visites répétées nécessités par leur prescription.
- > la TCC-I ciblant les facteurs d'entretien de l'insomnie apparaît comme une approche propre à générer des résultats positifs au long cours,
- > toute approche économique devra savoir considérer de manière globale le bénéfice à long terme d'une TCC-I en termes de coût de santé en n'oubliant pas que l'insomnie est un facteur de risque d'apparition d'une co-morbidité psychiatrique ou médicale (240).
- > des résultats préliminaires suggèrent, d'ores et déjà, que, comparativement à un traitement pharmacologique, une TCC-I est associée à un recours moins important aux services de santé après traitement (196).

## 5) TCC-I : PERSPECTIVES CLINIQUES . Au-delà de l'insomnie psychophysiologique

### 5-1 Justification et place des TCC-I dans l'insomnie co-morbide (secondaire)

Si nous nous sommes pour l'instant intéressé à l'insomnie primaire, psycho-physiologique, la majorité des plaintes survient dans un contexte comportant une co-morbidité médicale ou psychiatrique. (167, 217).

Si les classifications classiques distinguent clairement insomnie primaire et insomnie secondaire, en pratique clinique une distinction rigoureuse entre ces deux entités est quelquefois difficile. L'installation, comme le maintien ou l'aggravation d'une insomnie chronique sont influencées par l'intrication de facteurs médicaux, psychiques, comportementaux et psychosociaux (124).

Une réelle insomnie secondaire avec relation de cause à effet exclusive entre la pathologie initiale et le trouble du sommeil est rare. L'évaluation de la part de responsabilité de la co-morbidité étant impossible, il est maintenant recommandé de traiter ces insomniaques de la même manière que ce qui serait fait pour une insomnie primaire (168).

Cette notion est bien confirmée par le rapport de 2005 du National Institute of Health reconnaissant qu'il n'existe pas forcément de relation de cause à effet direct entre la « co-morbidité » et l'insomnie et qui a donc proposé de remplacer dorénavant le terme d'insomnie secondaire par celui d'insomnie co-morbide (281).

Ces insomnies co-morbides représenteraient 60% des cas d'insomnies chroniques (169). De 16 à 82% des insomniaques chroniques présentent des pathologies médicales comme la douleur, les maladies cardio-vasculaires, le diabète (147, 272, 280); de plus l'insomnie est omniprésente dans la majorité des troubles mentaux.

On souligne bien aujourd'hui les arguments en faveur d'une prise en charge spécifique de l'insomnie dans un contexte co-morbide :

- On sait, en effet, qu'un traitement bien conduit de la pathologie à l'origine d'une insomnie chronique ne semble pas suffisant à résoudre cette dernière. On constate, en effet, sa persistance chez la majorité des patients (59–88%) présentant une maladie chronique même bien traitée (147), ainsi que chez près de la moitié des patients traités pour dépression (209). Malheureusement, dans ce cadre de comorbidité, l'insomnie reste aujourd'hui très insuffisamment prise en compte et reste souvent non traitée en tant que telle (264).

Plusieurs causes peuvent être envisagées :

- le fait que le médecin pense en général que la prise en charge de la pathologie initiale va suffire à résoudre ce problème de sommeil,
  - l'inquiétude du prescripteur et du patient sur la dépendance pouvant découler d'une prescription hypnotique au long cours,
  - les questions posées par les éventuelles interactions médicamenteuses, effets secondaires des traitements hypnotiques principalement chez des sujets âgés polymédicamentés (4, 10, 302).
  - le manque d'information sur l'efficacité des abords non pharmacologiques de l'insomnie dans l'insomnie primaire
  - l'absence totale d'information sur le potentiel d'application de ces thérapeutiques dans les contextes de co-morbidité.
- Un traitement efficace de l'insomnie peut jouer un rôle important dans le cadre de la prise en charge, voire de la prévention de cette comorbidité.

En effet, si l'origine neurobiologique de l'insomnie est encore incomplètement élucidée, on sait que l'émergence de phases d'éveil dans le sommeil en est un des pivot (28, 225), et que l'hyperactivation des systèmes de réponse au stress y est associé (260, 303). L'activation chronique de ces systèmes peut en partie expliquer pourquoi l'insomnie est un facteur de risque indépendant de certaines affections médicales comme la maladie coronarienne (174). La privation chronique partielle de sommeil contribue à cette comorbidité. Les études expérimentales sur sujets sains montrent bien, en effet, les multiples répercussions délétères d'une privation chronique : système endocrine, système immunitaire, perception de la douleur, fonction métabolique, fonctions cognitives, humeur (21, 70, 165, 219, 274).

Alors que les études cliniques se sont, jusqu'à maintenant, essentiellement concentrées sur les patients présentant des insomnies primaires, quelques investigations s'intéressent maintenant à l'efficacité des TCC-I chez des patients présentant une co-morbidité (88, 224). Les effets thérapeutiques retrouvés dans ces études correspondent à ceux constatés dans l'insomnie primaire. Les TCC-I ont ainsi été évaluées dans des populations spécifiques présentant une co-morbidité particulière : douleur chronique (60), psychiatrique (167), cancer (231) ...

Ces premiers résultats d'efficacité dépassant le cadre de l'insomnie primaire ne sont pas pour surprendre. En effet, on peut penser que quelle que soit la population considérée, au fur et à mesure que l'insomnie évolue vers la chronicité, il est de plus en plus probable que des

stratégies de compensation et des comportements mal adaptés jouent au moins un rôle dans le maintien du problème, indépendamment du problème initial (77, 279). Il a même été avancé que le modèle cognitivo-comportemental était particulièrement adapté au patient présentant une co-morbidité médicale ou psychiatrique (272, 200).

De plus, leur bonne tolérance représente, dans le cadre de ces insomnies co-morbides, un atout majeur pour les TCC-I par rapport à une prescription médicamenteuse pouvant entraîner effets secondaires et interactions.

Elles ne sont cependant pas dénuées de tout risque, essentiellement pour l'application de la restriction de sommeil chez des patients bipolaires, épileptiques ou pour des sujets présentant une somnolence diurne excessive. Une privation de sommeil peut en effet diminuer le seuil épiléptogène ou déclencher un épisode maniaque chez des sujets vulnérables (51, 94). Dans ces deux populations, l'application de cette technique doit donc rester très prudente. On peut également noter l'apparition possible chez certains patients insomniaques (environ 15%) d'une anxiété paradoxalement déclenchée par la relaxation (130).

## **5-2 Evaluation générale des TCC-I dans l'insomnie co-morbide**

Plusieurs études ont évalué l'efficacité des TCC-I sur des groupes hétérogènes de patients présentant diverses pathologies médicales et/ou psychiatriques.

•> Une première étude randomisée (167) a évalué l'efficacité d'une TCC-I de 4 séances comportant relaxation, contrôle du stimulus et conseil d'hygiène du sommeil appliquée à 44 patients répondant aux critères d'insomnie secondaire d'origine médicale ou psychiatrique (*déclenchement et aggravation de l'insomnie parallèle à l'évolution de la pathologie causale*).

Les pathologies médicales en cause étaient : en premier lieu des pathologies douloureuses (*arthrite, neuropathie*) mais aussi des atteintes prostatiques, neurologiques ou des maladies respiratoires chroniques. Sur le plan psychiatrique, le diagnostic le plus fréquemment retrouvé était la dépression, suivie par les troubles anxieux. L'évaluation a été réalisée sur la base de l'analyse des agendas de sommeil (*complétés sur une période allant jusqu'à 3 mois après la fin du traitement*).

On a retrouvé une amélioration de l'efficacité du sommeil chez 55% des patients traités et chez seulement 19% des patients contrôles ( $p < 0,05$ ). Il n'y avait pas de différence entre les patients présentant une pathologie médicale ou psychiatrique.

•> Une autre étude portant sur 38 sujets présentant une insomnie co-morbide a comparé l'efficacité d'une TCC-I (*contrôle du stimulus, restriction de sommeil, relaxation, thérapie cognitive, hygiène du sommeil*) avec un programme éducatif enregistré auto-administré basé sur la relaxation et un groupe contrôle (248). Les patients présentaient des co-morbidités diverses. Les pathologies les plus fréquemment retrouvées étaient : la maladie coronarienne, le diabète et arthrite. L'évaluation a été réalisée sur la base de la tenue d'un agenda de sommeil, de la passation du « Pittsburgh Sleep Quality Index » et de la réalisation d'une actimétrie au début et à la fin du traitement, puis à 4 mois.

Par rapport au groupe contrôle, on a constaté, chez les patients du groupe TCC-I, une plus grande amélioration de l'efficacité du sommeil, des éveils nocturnes et de la qualité globale du sommeil (évaluée par l'index de Pittsburgh). Les patients du groupe « relaxation auto-administrée » n'ont bénéficié que d'une amélioration modeste du temps total de sommeil et de la qualité de sommeil par rapport au groupe contrôle. Au total 54% des patients du groupe TCC-I ont donc bénéficié d'une amélioration contre 35% dans le groupe « relaxation » et 6 % dans le groupe « contrôle ».

•> Un protocole de TCC-I de 8 à 10 séances a été évalué dans une autre étude portant sur 100 patients issus d'un centre de traitement des troubles du sommeil (201). Si la plupart des patients présentaient les critères diagnostiques d'insomnie primaire, 27% étaient porteurs d'une pathologie psychiatrique, 13% d'une pathologie médicale et 21% présentaient une addiction.

On a pu noter une amélioration de 42 à 50% des paramètres subjectifs retrouvés à l'agenda de sommeil : latence d'endormissement, éveils nocturnes, réveils matinaux. Il n'y a avait pas de différence entre les sous-groupes notamment entre insomnie primaire et insomnie secondaire d'origine psychiatrique. Dans ce dernier groupe, les résultats furent particulièrement marqué en terme d'efficacité de sommeil. Au total, au moins 50% des patients tous groupes confondus ont présenté une réduction des symptômes et 40% ont retrouvé des paramètres de sommeil dans les valeurs habituelles.

•> En 2001, une étude (224). a comparé les résultats obtenus par une TCC-I (*8 séances : contrôle du stimulus, restriction de sommeil, relaxation, thérapie cognitive, hygiène du sommeil*) chez 28 insomniaques présentant une co-morbidité (53% : médicale, 50% : psychiatrique) à ceux obtenus chez 17 sujets traités pour insomnie primaire. Les pathologies les plus fréquemment retrouvées étaient, sur le plan médical : les douleurs rhumatologiques, la migraine, les troubles gastro-intestinaux et sur le plan psychiatrique : la dépression et les

troubles anxieux. Les améliorations retrouvées (latence d'endormissement, éveils nocturnes, temps total de sommeil) ont été comparables dans les deux sous-groupes considérés.

### **5-3 Les TCC-I dans différents contextes médicaux**

Nous allons détailler les résultats obtenus dans quelques domaines pathologiques. Ces éléments ne sont pas restrictifs et de nombreuses autres atteintes comportant l'insomnie dans leur tableau clinique peuvent aussi être concernées.

Notons ainsi, par exemple, la publication récente d'Edinger et al. (80) s'intéressant à la fibromyalgie. Un programme de TCC appliqué dans ce contexte y a été comparé d'une part à une intervention ne reposant que sur l'apport de conseils d'hygiène de sommeil et d'autre part à une prise en charge «classique», sans aucun abord « TCC » de l'insomnie. Les auteurs ont retrouvé une diminution de 50% des éveils nocturnes dans le groupe TCC (*versus réduction de 20% pour le groupe « hygiène du sommeil et 3,5% pour le groupe contrôle*) avec une normalisation des différents paramètres du sommeil pour 57% des patients du groupe TCC (*versus 17% pour le groupe hygiène du sommeil et 0% pour le groupe contrôle*). Une diminution de l'intensité douloureuse a également pu être objectivée dans le groupe TCC .

#### 5-3.a : Cancer

Les études retrouvent chez ces patients une prévalence élevée de troubles du sommeil par rapport à des sujets sains, qu'il s'agisse de mesures subjectives ou objectives et que l'on considère les troubles de l'initiation ou du maintien du sommeil (148, 262). De 30 à 50% des patient porteurs d'un cancer présentent ainsi un trouble du sommeil, avec une prévalence plus élevée pour les cancer du poumon et du sein (65, 254).

Dans la plupart des cas, ces troubles du sommeil débutent dès le diagnostic et pour un pourcentage non négligeable de patients persistent plusieurs années après la fin du traitement (56, 170).

Au-delà des répercussions de l'insomnie en termes de qualité de la vie, cette atteinte pourrait également avoir un effet péjoratif sur l'évolution du cancer lui-même. Expérimentalement on a pu en effet montrer que la privation de sommeil peut avoir des effets délétères sur le système immunitaire qui joue un rôle crucial dans la défense contre les cellules tumorales (71, 133).

#### 5-3.a.1 : TCC-I et cancer : des résultats

- Une première étude (66) a évalué une TCC-I de 6 séances (*contrôle du stimulus, relaxation, hygiène du sommeil, thérapie cognitive*) chez 12 patients présentant un

cancer. Au-delà des effets sur le sommeil (*temps total de sommeil, efficacité du sommeil*), on a retrouvé une réduction de la fatigue et une tendance à une diminution de la sévérité de la symptomatologie dépressive.

- Simeit et al. (263) ont mené une étude chez des patients venant de subir un traitement par chirurgie, radiothérapie ou chimiothérapie. Deux programmes de TCC-I (*basé sur les mêmes techniques - contrôle du stimulus, hygiène du sommeil, thérapie cognitive - mais utilisant deux types de relaxation différents : relaxation progressive n=80, training autogène n=71*) étaient comparés à un groupe contrôle (n=78)

On a retrouvé dans les deux groupes de TCC-I une amélioration supérieure au contrôle en termes de latence d'endormissement, de temps total de sommeil, d'efficacité du sommeil, de qualité du sommeil, de réduction de la prise d'hypnotiques et de fonctionnement diurne. Ces résultats étaient maintenus à 6 mois.

- Un programme de TCC-I sur 8 semaines a été évalué chez 10 patients après radiothérapie ou chimiothérapie (231). L'évaluation était basée sur l'analyse des agendas de sommeil et sur l'enregistrement polygraphique. Les composants habituels d'une TCC-I (*contrôle du stimulus, restriction de sommeil, hygiène du sommeil, thérapie cognitive, relaxation*) étaient complétés par des éléments plus spécifiques de ces patients en se donnant pour objectif une meilleure gestion de la fatigue. Ainsi la restructuration cognitive ciblait notamment l'imputation trop exclusive de la fatigue au sommeil, croyance fréquente pouvant augmenter l'anxiété de performance liée au sommeil et entretenir ainsi l'insomnie.

Les patients étaient amenés à augmenter leur niveau d'activité, stratégie reconnue dans le cadre de la prise en charge de la fatigue chez les patients cancéreux (185).

Des améliorations tant subjectives, qu'objectives furent mises en évidence en termes d'efficacité du sommeil ou de temps total de sommeil. 55% des patients avaient ainsi normalisé leur efficacité de sommeil (>85%) à la fin du traitement. Les bénéfices thérapeutiques étaient maintenus à 3 mois et à 6 mois. L'amélioration concernait également la fatigue, la dépression et la qualité de vie.

### 5-3.a.2 : TCC-I et cancer : aspects particuliers

Comme nous l'avons vu plus haut les stratégies d'adaptation à la fatigue et la tendance à attribuer cette dernière au seul manque de sommeil sont des facteurs d'aggravation et de maintien de l'insomnie. En effet, la plupart de ces patients réduisent leur activité, font des siestes prolongées (65) et passent un temps important dans leur chambre sans

dormir. La définition d'objectifs en terme d'activité, de contrôle de la durée des siestes peut donc être utile (185). La restructuration cognitive permet une attribution plus réaliste de la fatigue, évitant la polarisation sur le sommeil en installant notamment la différence entre somnolence et fatigue.

L'éventuel contexte psychopathologique réactionnel associé peut bien évidemment également participer à la constitution d'un trouble du sommeil. On retrouve le plus fréquemment une humeur dépressive (65). 49 à 53% des patients concernés présentent ainsi une symptomatologie anxieuse ou dépressive pouvant justifier une prise en charge médicamenteuse ou psychothérapique (298).

Le rôle de la douleur devra également être soigneusement évalué afin que celle ci soit prise en charge là encore tant sur le plan médicamenteux que par d'éventuelles méthodes psychothérapiques. Dans ce cadre la relaxation et les techniques de distraction peuvent s'avérer utiles en aidant à la réduction de la douleur et de l'anxiété et au final en améliorant le sommeil.

#### 5-3.b : Douleur chronique

50% à 88% des patients souffrant d'une douleur chronique rapportent des troubles du sommeil. (12, 272, 203, 229, 317).

Les données subjectives comme les mesures objectives retrouvent chez ces sujets un allongement de la latence d'endormissement, une réduction du temps de sommeil total et une augmentation des éveils nocturnes par rapport aux sujets contrôles (255, 317, 319). Les explorations polygraphiques ont également mis en évidence une diminution du sommeil à ondes lentes avec une augmentation de la présence de rythmes rapides (alpha) pendant le sommeil (75, 244).

Le rôle de facteurs cognitifs et comportementaux tels que troubles de l'humeur, inactivité, rumination au coucher... a été bien décrit (129, 200, 272, 229). Le trouble du sommeil apparaît cependant associé à la sévérité de la douleur indépendamment de ces facteurs (199,270,316).

Il a déjà été observé que la douleur et le sommeil interagissent : la présence d'une douleur influence le sommeil, un épisode de mauvais sommeil est succédé par avec une augmentation de la douleur (3, 76, 233). De premiers résultats montrent qu'une diminution du temps de sommeil et/ou du sommeil à ondes lentes augmente la sensibilité à la douleur chez les sujets sains (165, 219). Une prise en charge efficace de l'insomnie pourrait donc, au-delà de son effet sur le sommeil, permettre un meilleur contrôle de la douleur.

### 5-3.b.1 : TCC-I et douleur chronique : des résultats

Dans une première étude (200), l'évaluation de l'efficacité subjective et objective (polysomnographie) d'une TCC-I a montré une augmentation du temps de sommeil total et une amélioration des latences d'endormissement, résultats confirmés lors des suivis à 2 mois puis 6 mois. On notait de plus une amélioration de l'humeur et des scores d'anxiété mais pas du niveau de douleur.

Une étude randomisée (60) portant sur 60 patients algiques chroniques, a évalué pour sa part l'efficacité d'une TCC-I de 7 semaines administrée en groupe (*contrôle du stimulus, restriction de sommeil, relaxation, hygiène du sommeil, thérapie cognitive*). Une amélioration significative des paramètres de sommeil subjectifs et objectifs a été retrouvée par rapport au groupe contrôle. Cet effet a été maintenu au 3ème mois de suivi. 56% des patients ayant bénéficié de cette TCC-I ont ainsi retrouvé une efficacité de sommeil normale (>85%), résultats significatifs en comparaison au groupe contrôle pour lequel cette amélioration concernait seulement 14% des patients ( $p < 0.05$ ). 22% ont retrouvé un score  $< 5$  à l'index de Pittsburgh (0% dans le groupe contrôle).

### 5-3.b.2 : TCC-I et douleur : aspects particuliers

Les études d'efficacité n'ont pas utilisé d'adaptation particulière de la TCC-I à la douleur.

Cependant de nombreux travaux ont montré que les pensées dysfonctionnelles apparaissant en réponse à la douleur (catastrophisme par exemple) sont associés avec la sévérité de la douleur et le handicap (149). Une étude explorant les pensées au coucher a mis en évidence que les patients algiques chroniques rapportant des pensées catastrophistes sur leur douleur et/ou des pensées obsédantes sur leur environnement (*bruit, température...*) présentent plus de troubles de la continuité du sommeil (271). La présence de ces processus cognitifs s'est avérée être un meilleur élément prédictif d'une mauvaise qualité de sommeil que l'intensité de la douleur durant la nuit.

Les patients présentant une douleur chronique sont, de plus, particulièrement exposés à la dépression et aux troubles anxieux. La prise en charge de cette comorbidité est un élément important du traitement.

Considérant que les données théoriques indiquant que la privation de sommeil peut augmenter la sensibilité à la douleur, la technique de restriction de sommeil doit donc ici être aménagée ou considérée comme une intervention de deuxième intention. Cependant aucune étude clinique n'utilisant cette technique n'a montré d'aggravation

de la douleur, peut-être parce qu'un sommeil de meilleure qualité (*même s'il est de plus courte durée*) peut s'avérer plus rafraîchissant qu'un sommeil prolongé mais plus fragmenté (27). Une des approches retenues pour adapter cette technique à ce contexte consiste à réduire progressivement le temps dévolu au sommeil sur une période de 5 semaines au lieu de le faire de manière plus drastique en début de prise en charge (166). Cette méthodologie pourrait permettre de diminuer le degré de privation de sommeil tout en respectant les buts de cette technique.

Bien évidemment la TCC-I appliquée aux patients porteurs d'une douleur chronique peut être associée aux différentes techniques cognitivo-comportementales appliquées en gestion de la douleur (relaxation, auto-hypnose, distraction) (11).

### 5-3.c : HIV/SIDA

Plusieurs travaux basés sur des auto-questionnaires mettent en évidence la présence de troubles de la qualité ou de la continuité du sommeil chez les sujets séropositifs, avec des fréquences allant de 33% à 100% (98, 120).

Les études polysomnographiques confirment ces données en objectivant notamment chez ces patients une augmentation de la latence d'endormissement et une diminution de l'efficacité du sommeil (212, 311). D'autres travaux ont également montré la présence d'anomalies de l'architecture du sommeil : augmentation du sommeil à ondes lentes, répartition uniforme de ce sommeil à ondes lentes au cours de la nuit (au lieu de la classique prédominance en première moitié de nuit), augmentation des fréquences rapides (alpha) durant le sommeil, diminution du sommeil paradoxal (212, 213, 31).

Le trouble du sommeil a tendance à s'aggraver avec la progression de la maladie. Une relation a pu être retrouvée pour certains entre le déficit en lymphocytes CD4+, la charge virale et les troubles d'initiation et de maintien du sommeil (61, 63, 86).

Un travail récent (59) postule le fait que ces troubles du sommeil peuvent transmettre les effets délétères liés à la détresse psychologique au statut immunitaire. D'autres études n'ont pas retrouvé ce lien sommeil-statut immunitaire (36, 164).

#### 5-3.c.1 : TCC-I et HIV : des résultats

L'amélioration de la prise en charge et des thérapeutiques dédiées au traitement du HIV a permis une augmentation significative de l'espérance de vie des patients. La prise en charge des troubles du sommeil dans ce cadre devient donc plus importante encore afin d'améliorer la qualité de vie de ces malades.

Cependant il existe peu de travaux sur l'efficacité d'une TCC-I dans ce domaine. Une

seule étude portant sur 88 sujets séropositifs, consistant simplement en un programme de réduction de la prise de caféine est retrouvée (74). L'ensemble des sujets contrôlait sa prise de caféine par tenue d'un « carnet de prise », le groupe contrôle a maintenu sa consommation, le groupe expérimental a bénéficié d'un programme détaillé d'informations et d'instructions pour diminuer sa consommation de caféine et maintenir cette réduction à 90% sur 30 jours.

Une réduction de l'index de Pittsburgh a été retrouvée chez 35% des patients du groupe expérimental contre 6% dans le groupe contrôle.

Cependant le score moyen au questionnaire de Pittsburgh (7,4) montre que cette intervention peut être un élément important mais nécessite d'être complétée par d'autres interventions pour normaliser le sommeil.

#### 5-3.c.2 : TCC-I et HIV: aspects particuliers

De nombreux éléments sont susceptibles d'interférer avec la qualité du sommeil des patients porteurs du HIV lors de l'évolution de la maladie : ceux en rapport avec la survenue d'infections (*sueurs nocturnes, toux, dyspnée, diarrhée...*) ou avec la douleur qui, présente chez près de 67% des patients, peut en elle-même présenter des effets négatifs sur le sommeil (72, 243).

De nombreux traitements antiviraux ont des effets délétères sur la continuité du sommeil et son architecture (101, 230), et peuvent ainsi entraîner une mauvaise observance voire l'abandon du traitement. Cependant, dans la plupart des cas, ces troubles du sommeil disparaissent dans les premières semaines de traitement. Une information précoce est donc utile afin d'affirmer leur caractère passager et de mettre en garde contre les stratégies d'adaptation inappropriées qui pourrait être mise en place par le patient devant cette insomnie aiguë.

La fatigue est ici encore un important facteur influençant la qualité de vie. Elle peut être mise en relation avec la maladie elle-même ou avec les perturbations du sommeil (164, 62). La consommation de caféine et les siestes prolongées sont souvent utilisées par ces patients pour compenser cette fatigue (164, 74). Une prise en charge spécifique de ces points ainsi que des conseils sur l'exercice physique pourront donc être intégrée à une TCC-I dans ce contexte.

Le niveau de dépression et d'anxiété sont corrélés avec la qualité du sommeil chez ces patients (243, 211). Le risque accru de survenue d'une dépression est un aspect reconnu de l'atteinte HIV et les troubles anxieux devraient être également

systématiquement évalués dans ce contexte (294) notamment le trouble panique dont on sait qu'il est retrouvé chez 12% des sujets séropositifs (306).

#### **5-4 Les TCC-I dans un contexte psychiatrique**

Les troubles du sommeil font partie des signes cliniques des troubles de l'humeur et des troubles anxieux et sont également présents dans la plupart des autres pathologies psychiatriques.

Une étude montre que la prise en charge psychothérapique éventuellement mise en place pour prendre en charge la psychopathologie n'améliore pas forcément ce trouble du sommeil (153). Cette plainte semble donc devoir être spécifiquement ciblée chez ces patients afin d'en obtenir l'amélioration. Il s'agit d'un élément important à prendre en considération puisqu'il semble que ces troubles du sommeil, s'ils ne sont pas traités, peuvent gêner le traitement de l'atteinte psychiatrique elle-même et en retarder la guérison.

Il faut également se souvenir que de nombreux psychotropes peuvent perturber le sommeil et son architecture.

Si on trouve des études montrant qu'une TCC-I peut être efficace dans le contexte d'une comorbidité psychiatrique, il existe encore peu d'éléments sur la façon de l'utiliser au mieux, voire de la faire évoluer afin de mieux s'adapter à ces patients.

##### 5-4.a : Dépression majeure, dysthymie, Dépression saisonnière

###### 5-4.a.1 : Généralités

La plupart des patients présentant une dépression majeure rapporte un sommeil de mauvaise qualité avec tout à la fois des troubles de l'initiation et du maintien ainsi que des éveils précoces (242). Les études polygraphiques confirment l'augmentation des latences d'endormissement, la présence d'éveils nocturnes, et la présence d'éveils précoces chez les patients dépressifs par rapport aux contrôles sains (250).

On retrouve ces mêmes résultats chez les patients dysthymiques avec cependant une intensité moins importante (*latence d'endormissement moins allongée, temps de sommeil moins raccourci*) (7), leur sommeil est moins bon que celui des sujets contrôles avec plus d'éveils nocturnes et de troubles de l'initiation (251).

Les études polygraphiques objectivent, tant dans le cadre de la dépression majeure que de la dysthymie, des altérations de l'architecture du sommeil avec notamment une diminution de la latence du sommeil paradoxal (SP) ainsi qu'une augmentation de sa quantité en début de nuit (251, 158).

Pour les patients présentant une dépression majeure on note également une réduction du sommeil à ondes lentes (SOL) qui aura moins tendance à se normaliser avec la guérison de l'atteinte (41) que les altérations du SP dont on a pu montrer qu'elles régressent avec la guérison (42, 291).

Ces altérations du SP ont été interprétée comme des signes de dérèglement des rythmes circadiens (308) et des systèmes cholinergiques et sérotoninergiques (2, 227). L'amplitude du rythme de la température corporelle (marqueur de la robustesse de l'oscillateur circadien (313), est plus faible chez le dépressif majeur avec des latence du SP plus courtes que chez ceux avec des latences plus longues (14). Ce rythme est souvent normalisé au fil de la guérison (16).

De nombreuses études ont bien montré qu'une nuit de privation de sommeil entraîne une amélioration de l'humeur chez les patients dépressifs avec un pic d'efficacité dans l'après-midi suivant la nuit de privation. Cette amélioration est retrouvée chez 60% des patients (241). Elle est plus marquée en cas de dépression unipolaire mélancolique (23), et chez les patients présentant une variabilité de l'humeur au cours de la journée (en particulier pour ceux chez lesquels l'humeur est moins bonne le matin) (241). Cependant l'intérêt de cette technique reste limité puisque l'amélioration est transitoire et disparaît après une nuit de récupération, qu'elle est bien évidemment impossible à appliquer au long cours et qu'elle peut dans un deuxième temps entraîner une dégradation de l'humeur (115). Certains retiennent cependant cette technique en indiquant qu'une nuit unique de privation peut accélérer la réponse thérapeutique aux antidépresseurs, en sachant qu'une exposition à la lumière peut de plus prolonger les effets de cette privation (207, 315).

La dépression saisonnière caractérisée par des fluctuations annuelles de l'humeur semble liée à des désordres des rythmes circadiens. Si la dépression sévère est associée avec une avance de phase, la dépression saisonnière est associée avec un retard de phase touchant les sécrétions de mélatonine et de cortisol (13). Les patients souffrant de dépression saisonnière ne présentent pas de réduction de la latence du SP ou d'éveils matinaux précoces (6), mais plutôt une hypersomnie, des difficultés à se lever le matin pendant les épisodes dépressifs et une réduction de la qualité du sommeil (6, 259). Dans ce cadre, la photothérapie améliore l'humeur, réduit l'hypersomnie et les troubles de sommeil (15).

L'intensité des troubles du sommeil de la dépression est associée à une plus grande sévérité de la dépression et avec une plus grande probabilité d'idées suicidaires (235,

289). Les scores de dépression peuvent bien sûr être plus élevés à cause des résultats obtenus aux items directement en rapport avec les symptômes insomniaques mais aussi à cause des répercussions du mauvais sommeil sur les autres symptômes dépressifs tels que difficultés d'attention et de concentration, irritabilité, altération de l'humeur... (278).

L'insomnie a, de plus, un effet péjoratif sur l'efficacité des traitements antidépresseurs. De nombreuses études ont montré qu'une altération du sommeil (subjective ou objective) est associée avec des taux de guérison plus faibles et une amélioration plus lente (43, 68, 318) et que les traitements améliorant le sommeil entraîne une accélération de la réponse aux antidépresseurs (69, 176, 292). Une autre étude confirme que les patients avec un sommeil de mauvaise qualité présentent des taux de guérison plus faibles que ceux avec un sommeil normal (290).

L'insomnie est le symptôme qui persiste le plus après traitement de la dépression (chez environ 44% des patients) (209). Elle peut alors éventuellement influencer la stabilité de la réponse thérapeutique (68). Il semble en effet que l'insomnie soit un facteur de risque de rechute de dépression. En 1997 une étude a montré que 2/3 des patients présentant une insomnie persistante à la fin d'un traitement (*médicamenteux + psychothérapie*) a rechuté au cours de la première année après arrêt du traitement. A l'inverse 90% des patients ayant un sommeil de bonne qualité à la fin de l'année de prise en charge ont gardé le bénéfice du traitement (236).

En règle générale deux stratégies sont utilisées pour prendre en charge l'insomnie chez le dépressif : - la sélection d'un antidépresseur sédatif ou améliorant la continuité du sommeil (69, 288). – la co-prescription d'un hypnotique benzodiazépinique (44, 73), de zolpidem (10), ou d'un autre traitement sédatif (*antihistaminique par exemple*) (53).

Il semble que les hypnotiques améliorent le sommeil du dépressif sans retarder la réponse thérapeutique (10, 44). Mais cette stratégie ne semble pas améliorer l'efficacité antidépressive au-delà des résultats obtenus par un traitement antidépresseur seul. Peut-être parce que l'amélioration du sommeil est compensée par les effets adverses des thérapeutiques hypnotiques (*troubles de la concentration, de la mémoire, ralentissement psychomoteur...*).

De plus les hypnotiques à courte durée de vie (zolpidem par exemple) (183) n'améliore que peu les éveils précoces qui sont une des manifestations les plus habituelles de l'insomnie dépressive.

#### 5-4.a.2 : Résultats

Une première étude non contrôlée a évalué l'efficacité d'une TCC-I (*6 semaines, contrôle du stimulus, relaxation, thérapie cognitive*) dans un groupe d'insomniaque (*un tiers sans dépression, un tiers présentant une dépression légère, un tiers une dépression modérée à sévère*). Il a pu être mis en évidence une amélioration significative du sommeil sans différence entre patients avec ou sans dépression (189). 70% des patients répondeurs à cette prise en charge de l'insomnie, initialement dépressifs, ont également bénéficié d'une amélioration de leurs scores de dépression sans changement de leur traitement antidépresseur.

Une autre étude basée sur l'analyse des données du programme insomnie de la « Stanford Sleep Disorders Clinic » a montré que les patients ayant des scores de dépression élevés présentaient des résultats comparables à ceux des patients avec des scores plus bas après une TCC-I de 7 séances (*contrôle du stimulus, restriction de sommeil, relaxation, thérapie cognitive*). La sévérité de la dépression apparaissait améliorée pour 58% des patients présentant des scores élevés à l'inclusion (157, 175). Ces premières données suggèrent donc, en accord avec les résultats retrouvés dans plusieurs études portant sur des groupes de patients présentant des pathologies diverses (64), qu'une TCC-I peut être efficace chez les insomniaques présentant un syndrome dépressif et que l'amélioration du sommeil peut secondairement améliorer la dépression sans ajout d'un quelconque autre traitement antidépresseur.

#### 5-4.a.3 : aspects particuliers

Il faut d'abord prendre en compte le fait que le dépressif peut avoir des difficultés à respecter certains changements comportementaux prescrits dans le cadre de la TCC-I (*restriction de sommeil, lever lors des éveils, respect d'un horaire de réveil fixe*). Le manque d'énergie, le ralentissement psycho-moteur peuvent, en effet, gêner le patient dans la mise en œuvre de mesures s'opposant aux comportements spontanément mis en place face à l'insomnie.

Plus encore que chez le patient non déprimé il faudra donc baser l'ensemble des recommandations apportées sur un travail d'explication et de conviction très argumenté. Un abord cognitif très précoce sur les pensées qui pourraient interférer avec l'observance de cette prise en charge devra être prévu.

Une TCC-I peut être aisément intégrée en parallèle à une psychothérapie de la dépression, ce d'autant plus aisément qu'il s'agira d'une TCC. Dans son livre

« *Cognitive Behavioral Therapy For Depression Manual* » Beck avait d'ailleurs déjà intégré une courte partie concernant la prise en charge de l'insomnie (19). Il mettait l'accent sur l'abord cognitif des pensées catastrophistes associées au manque de sommeil, la recommandation d'activité la journée, la pratique de la relaxation en fin de journée, le contrôle du stimulus et l'apport de conseils d'hygiène de sommeil.

#### 5-4.b : Trouble bipolaire

##### 5-4.b.1 : Généralités

En règle générale, les troubles du sommeil retrouvés lors d'un épisode dépressif survenant dans le cadre d'une maladie bipolaire sont les mêmes que ceux constatés lors d'un épisode dépressif majeur.

On note cependant plus fréquemment une somnolence diurne et un allongement plus important du temps passé au lit. Les épisodes maniaques se caractérisent par un allongement de l'éveil, un temps de sommeil total court (*le début de l'accès maniaque s'accompagne souvent d'un éveil continu de 40 à 50 heures*), des latences d'endormissement longues, un déficit en SOL, une diminution de la latence du SP et une densification des mouvements oculaires rapides (MOR) présents à ce stade de sommeil (138).

Les thymorégulateurs comme le lithium ou la lamotrigine peuvent perturber le sommeil (113).

##### 5-4.b.2 : aspects particuliers

Il ne semble pas exister d'étude d'efficacité concernant l'application d'une TCC-I dans le cadre d'une maladie bipolaire. On peut cependant prendre en compte quelques données afin de mieux appréhender l'application de ces techniques dans ce cadre pathologique.

Les perturbations de la continuité du sommeil, la privation de sommeil sont déclenchantes (24) et considérées comme signes annonciateurs d'un virage maniaque (249). Le taux de virage maniaque après privation de sommeil (environ 5%) semble ainsi comparable au taux de virage suivant initiation du traitement anti-dépresseur (51). Une simple privation partielle (*par exemple à l'occasion de l'arrivée d'un nouveau-né*) est associée avec des taux élevés de rechute d'épisode maniaque (310).

L'application d'une restriction de sommeil très stricte semble donc contre-indiquée dans ce cadre pathologique.

D'autres résultats montrent qu'un décalage de l'épisode de sommeil dans le sens d'un

retard de phase (coucher et lever plus tardifs) semble également être un signe annonciateur de virage maniaque (314).

Certains auteurs ont proposé d'instituer, surtout dans le cas de troubles bipolaires à cycles rapides (*fréquence des accès très élevée : à partir de 4 accès par an*), des siestes prolongées au lit, dans l'obscurité, afin de stabiliser la durée du sommeil (309).

Une adaptation des TCC-I semble donc nécessaire à une application dans le cadre des troubles bipolaires : - appliquer les modifications déjà envisagées pour l'épisode dépressif majeur, - éviter une restriction de sommeil trop stricte, - introduire des siestes au lit en cas de cyclothymie.

#### 5-4.c : Trouble anxiété généralisée (TAG)

Le TAG est défini par une anxiété et des soucis excessifs provoqués par les événements banaux de l'existence que le patient ne peut contrôler. Le sujet imagine un futur dangereux, les soucis ont des thèmes divers portant sur tous les secteurs de la vie quotidienne du sujet.

Il ne semble pas exister d'études spécifiques explorant TCC-I et TAG. On retrouve en général dans ce cadre pathologique des difficultés d'initiation (47,7%) ou de maintien du sommeil (63,6%) objectivées tant par les mesures subjectives qu'objectives (97, 237). Les preuves d'altérations des stades de sommeil sont par contre moins convaincantes (188).

Typiquement l'insomnie dans le TAG est associée avec des préoccupations excessives mais on ne retrouve pas de corrélation statistiquement significative entre la sévérité de l'insomnie et celle du TAG (20).

Une élévation du niveau d'éveil vespéral (*associée avec la présence de ruminations, d'un hyperéveil cognitif*) va interférer avec le sommeil ; la relaxation et la restructuration cognitive semblent donc particulièrement adaptée à une TCC-I dans ce cadre pathologique.

Une étude récente a montré qu'une TCC ciblant les préoccupations excessives du TAG entraînait une amélioration significative des indices subjectifs de sévérité de l'insomnie même si le trouble du sommeil n'était pas le « comportement-problème » directement ciblé (20).

Certains auteurs (267) soulignent la difficulté de l'application de la restriction de sommeil chez des patients très anxieux. Chez ces sujets, l'anxiété liée à l'idée même que le temps alloué au sommeil va être diminué contre-balance l'effet positif qui aurait pu être généré par la dette de sommeil. Pour ces patients, le contrôle du stimulus semble moins anxiogène. Au contraire, en réservant le lit aux seuls moments de sommeil, cette technique permet de dissocier les pensées intrusives préoccupantes du lieu « chambre à coucher ».

Cependant, une autre consigne du contrôle du stimulus consiste à conserver un horaire fixe de lever quel que soit le temps de sommeil obtenu. Ceci peut donc également augmenter l'anxiété de performance liée au sommeil, il faudra donc bien savoir accompagner cette recommandation.

La procédure de la « *préoccupation programmée* » peut aider à réduire le « souci » chez ces patient présentant un TAG (34). Chaque jour on amène le patient à consacrer un moment spécifique à ses préoccupations (*tenue d'un carnet par exemple*). Le sujet apprend ainsi peu à peu à « reporter » ses préoccupations, lorsqu'elles surviennent, à un autre moment... jusqu'au prochain temps programmé à cet effet.

Ces résultats suggèrent donc quelques voies afin de mieux adapter une TCC-I aux patients présentant un TAG en privilégiant notamment les techniques de réduction de l'hyperéveil et de détournement de l'attention par rapport à « l'exigence » de sommeil.

Ceci confirme donc bien que la relaxation et la restructuration cognitive y trouveront une place toute particulière.

#### 5-4.d : Trouble panique

Chez les patients présentant un trouble panique on retrouve des latences d'endormissement élevées, une diminution de l'efficacité du sommeil et une augmentation de la durée et du nombre des mouvements corporels (179, 178). On ne retrouve pas d'altérations du SP. Si ces patients sont exposés à une nuit totale de privation de sommeil, on ne note pas d'amélioration de l'humeur ou de l'anxiété et certains présentent même le lendemain une augmentation des attaques de panique et des scores d'anxiété (247).

A côté des troubles de l'initiation et du maintien du sommeil une proportion non négligeable de patients présente des attaques de panique nocturnes survenant lors du sommeil lent (179). Ces attaques de panique sont des éveils soudains associés à une peur intense. Contrairement au cauchemars on ne retrouve pas de souvenir de rêve. Par rapport aux terreurs nocturnes ces attaques de panique sont des manifestations moins « bruyantes », l'éveil y est complet sans amnésie de l'événement. L'architecture du sommeil ne semble pas différente entre les patients présentant ces attaques nocturnes et les autres (265).

On a pu mettre en évidence que ces patients craignaient plus la confrontation à des situations qui entraînent une diminution de l'état de conscience et sont donc plus enclin à présenter une anxiété induite par la relaxation (57). Il sera donc important de travailler sur l'attribution, la signification des événements physiologiques survenant durant le sommeil

pour diminuer la probabilité de survenue de panique nocturne (57), réduire le risque d'augmentation paradoxale du niveau d'éveil lors de la pratique de la relaxation, et réduire les peurs liées à l'endormissement. La présence de ces attaques nocturnes ne semble pas remettre en cause l'efficacité d'une TCC du trouble panique (58).

Il faut également prendre en compte, dans ce cadre pathologique, le fait que l'éventuelle privation partielle de sommeil résultant de la mise en place d'une restriction de sommeil stricte peut augmenter les attaques de panique du lendemain. Cette technique est donc à utiliser avec prudence, une recrudescence des paniques diurnes ne pourra en effet qu'augmenter la peur liée à une quantité insuffisante de sommeil, amenant une attente plus forte quant à la quantité de sommeil à obtenir, entraînant à son tour anxiété de performance et donc élévation du niveau d'éveil au moment du coucher.

#### 5-4.e : Etat de Stress Post Traumatique (ESPT)

Les troubles de la continuité du sommeil et la présence de cauchemars « traumatiques » sont les signes habituels de l'ESPT (180). Les rêves traumatiques ont la particularité de survenir en début de nuit en dehors du SP. La polysomnographie retrouve des résultats variables sur les paramètres du SP (297). Une étude polysomnographique récente montre que par rapport à des sujets contrôles les patients présentant un ESPT ont un SP significativement plus fragmenté. Aucune autre différence n'est objectivée en termes de continuité du sommeil, répartition des stades de sommeil, prévalence des apnées ou des mouvements paroxystiques nocturnes (MPJ). Cela suggère, pour les auteurs, que le trouble de maintien du sommeil peut être expliqué par l'augmentation de la perception d'éveils de courte durée pendant le SP (38).

##### 5-4.e.1 : résultats

Une étude de 2001 sur 67 patients (154) a évalué une TCC-I à laquelle a été ajoutée une technique cognitive basée sur l'imagerie qui a été appelée « *répétition du rêve* ». Il est demandé au patient de se remémorer son rêve, de le faire évoluer, de changer ce cauchemar comme il le veut, puis de répéter les deux ou trois « nouveaux scénarios » qu'il aura imaginé durant la journée, pendant l'éveil. Ce processus doit être répété au moins trois fois par jour pendant une durée minimale de cinq minutes. Cette technique avait déjà été évaluée dans plusieurs travaux et montré son efficacité en termes de réduction de fréquence et d'intensité du cauchemar (92, 155). La qualité du sommeil et la sévérité de l'insomnie (*évaluée par le PSQI et l'index de sévérité de Morin*) se sont améliorées de manière significative à la fin du traitement, l'amélioration se maintenant

au bout des trois mois de suivi. La fréquence des cauchemars était également réduite ainsi que les scores de sévérité de l'ESPT, d'anxiété et de dépression.

#### 5-4.e.2 : aspects particuliers

La technique de « *répétition du rêve* » vue plus haut semble donc être une composante pouvant être intégrée au TCC-I dans le cadre d'un ESPT afin de réduire l'éveil lié aux cauchemars.

On retrouve également souvent chez les patients présentant un ESPT une peur d'aller au lit dans la crainte de refaire l'expérience de ses cauchemars. Ceci est souvent notamment le cas lorsque le traumatisme originaire est en rapport avec un contexte proche de l'univers du sommeil, du coucher, comme cela peut être le cas pour certains abus sexuel. Une étude récente a ainsi montré, que chez des patients présentant un ESPT, à la fin d'une prise en charge bien conduite, 48% continuait de se plaindre d'insomnie et que la notion d'un traumatisme dans un contexte en rapport le sommeil était associé avec cette insomnie résiduelle (322).

#### 5-4.f : Troubles du comportement alimentaire (TCA)

##### 5-4.e.1 : généralités

Ces patients présentent plus d'insomnie que les sujets contrôle.

On retrouve dans les cas d'anorexie sévère un sommeil de mauvaise qualité qui s'améliore dans les phases de reprise pondérale (163, 228). Les patients boulimiques présentent également plus d'insomnie que les contrôles, qu'il s'agisse de difficultés d'initiation, de fractionnement du sommeil ou d'éveils précoces (162).

Lors des périodes de modification pondérale, le sommeil est altéré avec survenue d'une insomnie. On retrouve une réduction du SOL dans les phases d'amaigrissement et une hypersomnie dans les phases de gain pondéral. Le sommeil à ondes lentes, reflet de la régulation homéostatique du sommeil, principale période de sécrétion de l'hormone de croissance, apparaît très sensible aux modifications pondérales.

La quantité de SOL apparaît être un élément prédictif du délai d'obtention d'une normalisation pondérale (228), elle augmente pendant une période de gain de poids (162).

Cependant la plupart des paramètres, mesurés par actimétrie ou polysomnographie chez les patients présentant des troubles du comportement alimentaire, ne semblent pas différents de ceux des sujets contrôles (22).

Depuis quelques années sont apparus dans les classifications des troubles du sommeil des syndromes comportant une prise alimentaire nocturne.

Les « troubles des conduites alimentaires liés au sommeil » sont caractérisés par un éveil confusionnel nocturne suivi par une ingestion rapide de nourriture avec une amnésie de l'épisode. Ce comportement est souvent retrouvé chez des patients présentant également des parasomnies du sommeil lent telles que le somnambulisme, surtout lorsque la prise alimentaire est réduite pendant la journée (22). Le « syndrome de boulimie nocturne » est pour sa part caractérisé par la survenue de réveils nocturnes associés à un épisode boulimique avec alimentation compulsive hautement calorique et incapacité à se rendormir avant ingestion de nourriture. Ces deux pathologies sont des causes possibles de fragmentation du sommeil et peuvent donc, par ce biais, augmenter la probabilité de survenue de comportements associés à des éveils partiels chez des patients prédisposés.

#### 5-4.e.2 : aspects particuliers

Il ne semble pas exister d'étude spécifique sur le traitement de l'insomnie chez les patients présentant un TCA. On ne sait donc pas dans quelle mesure une amélioration de l'insomnie survient lors du traitement du TCA ou si, comme dans l'épisode dépressif majeur, une insomnie résiduelle peut être un signe prédictif de rechute.

La tenue d'un agenda d'observation du trouble permet de mieux comprendre l'organisation du trouble, la répartition des manifestations durant la journée et la nuit et pourra ainsi mettre en évidence d'éventuels objectifs : la privation de sommeil si l'on voit qu'elle augmente le nombre d'accès etc... (267)

#### 5-4.g : Alcoolisme et addiction

L'insomnie est un trouble habituel dans le cadre de l'alcoolisme, les études montrent une prévalence allant de 36% à 72% (39). L'alcool diminue le SP, mais augmente le SOL en début de nuit (152). La consommation est souvent utilisée, même chez des patients ne présentant pas de trouble addictif, pour aider à l'initiation du sommeil. Dans un premier temps, la prise d'alcool près du coucher induit une sédation qui va faciliter l'initiation du sommeil mais cette phase initiale sera suivie par une augmentation des éveils, une augmentation du SP avec une fin de nuit globalement agitée (109). Une consommation chronique le soir va induire une habitude à cet effet d'induction du sommeil et augmenter la fragmentation.

Le sevrage provoque un rebond de SP avec un sommeil agité, des cauchemars et une diminution du SOL qui peut persister de 3 à 14 mois après le sevrage (39).

La persistance d'une insomnie est un facteur de risque de rechute mais on ne sait pas si une prise en charge de cette insomnie pourrait diminuer ce risque (40).

#### 5-4.g.1 : résultats

Une étude (114) a évalué une intervention non pharmacologique chez 22 hommes alcoolo-dépendants traités. Ce traitement basé sur l'administration de 10 séances de relaxation progressive a montré son efficacité en terme d'amélioration de la qualité de sommeil (évaluation subjective par agenda).

#### 5-4.g.2 : aspects particuliers

Comme pour les autres insomnies co-morbides, une TCC-I peut aider à éliminer les comportements maintenant ou augmentant l'insomnie, et jouer ainsi un rôle dans l'accompagnement du sevrage. Un programme éducatif informant le patient des effets de ce sevrage en termes de fragmentation du sommeil peut aider à une meilleure adaptation à cette perte de sommeil initiale (109), ainsi qu'aux éventuelles répercussions à plus long terme. On sait, en effet, que cette fragmentation peut persister jusqu'à 2 ans (1).

Une intervention cognitive pourra aider le patient à garder des attentes réalistes par rapport à son trouble. On peut également penser que la technique de restriction de sommeil pourra être d'une grande utilité chez les alcooliques sevrés en permettant une action efficace sur la fragmentation du sommeil.

## 6) TCC-I : A PROPOS D'UNE EXPÉRIENCE CLINIQUE

A l'occasion de ce travail, la possibilité d'une prise en charge par TCC-I a été proposée à des patients insomniaques chroniques issus de la consultation sommeil du service de Physiologie-Explorations Fonctionnelles de l'Hôpital Henri Mondor.

Ce chapitre va décrire, sur la base des 4 premiers patients inclus, la mise en place de cette thérapie cognitivo-comportementale et en évaluer l'efficacité par comparaison « avant-après » sur la base de différents indicateurs subjectifs et objectifs.

Aujourd'hui plus de 30 patients sont intégrés dans cette démarche.

### 6-1 Méthodes

#### 6-1.a Patients

- Les patients ont été recrutés par les consultants habituels du laboratoire du sommeil. Ils pouvaient l'être à l'issue d'un premier rendez-vous de prise en charge ou au contraire après un temps plus important de suivi au terme duquel la problématique insomniaque persistait.
- Les critères d'inclusion reposaient sur l'objectivation de la présence d'une insomnie chronique : *plainte de mauvais sommeil au moins 3 fois par semaine, depuis au moins 6 mois avec au moins une plainte quant au fonctionnement diurne, attribuée à l'insomnie.*
- Par contre, afin de refléter au mieux la réalité de la pratique quotidienne, nous avons évité la mise en place de critères d'exclusion trop restrictifs comme cela peut être le cas dans de nombreux travaux concernant cet abord thérapeutique. Si cette homogénéisation est nécessaire dans le cadre d'études contrôlées, cette rigueur peut également, sous certains aspects, apparaître restrictive et moins révélatrice de l'efficacité de ces techniques sur des patients « tout-venants ».

Dans le cadre de ce travail nous ne nous limitons donc pas au cadre de l'insomnie psychophysologique « stricto-sensu » intégrant ainsi des patients présentant par exemple des symptomatologies anxio-dépressives, bénéficiant d'éventuels traitements pharmacologiques...

#### 6-1.b Evaluation : mesures

- > Avant séance n°1 : *bilan pré-thérapeutique*
  - tenue d'un agenda de sommeil 15 jours,
  - réalisation d'une actimétrie d'une durée d'une semaine (*3 semaines si suspicion d'un décalage de phase*)

•> Séance n°1 : *liasse d'évaluation 1*

> Questionnaire sommeil :

- *Echelle de qualité du sommeil de Pittsburgh*
- *Echelle de sévérité de l'insomnie*
- *Echelle d'évaluation des attitudes et croyances infondées sur le sommeil, l'insomnie et ses conséquences*
- *Questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg*

> Auto-évaluation psychopathologique

- *Inventaire d'anxiété trait-état de Spielberger*
  - . *questionnaire d'auto-évaluation stai forme y-a (état anxieux)*
  - . *questionnaire d'auto-évaluation stai forme y-b (tempérament anxieux)*
- *Inventaire de dépression de Beck*
- *CES-D (dépression)*
- *Test d'anxiété de Cattell*
- *Inventaire de personnalité MMPI-2*

•> Après la dernière séance : *bilan post-thérapeutique*

- tenue d'un agenda de sommeil 15 jours,
- réalisation d'une actimétrie d'une durée d'une semaine
- liasse d'évaluation 2

> Questionnaire sommeil

- *Echelle de qualité du sommeil de Pittsburgh*
- *Echelle de sévérité de l'insomnie*
- *Echelle d'évaluation des attitudes et croyances infondées sur le sommeil, l'insomnie et ses conséquences*

> Auto-évaluation psychopathologique

- *Inventaire d'anxiété trait-état de Spielberger*
  - . *questionnaire d'auto-évaluation stai forme y-a (état anxieux)*
  - . *questionnaire d'auto-évaluation stai forme y-b (tempérament anxieux)*
- *Inventaire de dépression de Beck*
- *CES-D (dépression)*
- *Test d'anxiété de Cattell*

### 6-1.c Traitement : déroulement de la prise en charge TCC-I

Un programme type a été établi. Il reste le guide général de la thérapie pour l'ensemble des patients mais est adapté en fonction du profil de chaque insomniaque (*nombre de séance, accent mis sur telle ou telle technique du fait des caractéristiques de l'insomnie, complément de prise en charge cognitivo-comportementale par rapport à l'éventuelle comorbidité psychopathologique...*).

Programme-type en 8 séances :

#### > Séance 1 :

- Evaluation clinique :

. *Anamnèse : Biographie, mode de vie, événements récents, évaluation des stress (affectifs, familiaux, professionnels)*

. *Description clinique du « comportement insomniaque » : histoire de l'insomnie, caractéristiques actuelles du comportement insomniaque, description détaillée des habitudes de vie liées au sommeil, facteurs d'amélioration ou d'aggravation...*

. *Antécédents : personnels, familiaux*

- Information concernant l'insomnie chronique et les TCC

- Première analyse de l'agenda de sommeil :

. *Isolement, calcul et explication au patient des différentes variables : délai d'endormissement, temps passé au lit moyen, temps de sommeil moyen, temps éveillé au lit moyen, efficacité du sommeil, éveils nocturnes.*

. *Confrontation aux résultats de l'actimétrie (base éventuelle d'un premier travail cognitif de remise en cause d'une mauvaise perception du sommeil).*

- Début du programme éducatif : apport d'information concernant de sommeil

. *Explications physiologiques « de base » sur les mécanismes régissant le sommeil et l'éveil, leur régulation (« horloge interne », synchroniseurs...)... Présentation sur la base de schémas remis en fin de séance. Ces informations seront reprises et complétées à chaque étape de la thérapie afin, par exemple, de commenter les résultats de l'agenda de sommeil, d'explicitier l'impact de telle ou telle technique, d'aider à la révision d'idées fausses et croyances lors du travail cognitif....*

- Fin de l'entretien

. *Résumé de la séance, Information sur le contenu de la deuxième séance*

. *Tâches assignées* : • *remplir l'agenda de sommeil et de vigilance jusqu'à la séance suivante* • *remplir la « liasse » d'évaluation auto-questionnaire*

> Séance 2 :

- Début de l'entretien : *résumé de la première séance, contrôle de la tâche assignée : analyse de l'agenda, définition du plan de la deuxième séance.*

- Réalisation de l'analyse fonctionnelle : *présentation du principe, étude collaborative des différents éléments (agenda, questionnaires, ...) représentation « dynamique » de la problématique insomniaque, élaboration des hypothèses de travail permettant de choisir une cible d'intervention thérapeutique, proposition d'un contrat thérapeutique.*

- Conseil d'hygiène du sommeil : *introduction de premiers conseils (discussion sur la base d'un document écrit remis en fin de séance. Justification de chacun d'entre eux par l'apport d'informations « scientifiques » sur la physiologie du sommeil, en les remettant en perspective par rapport aux données de l'analyse fonctionnelle.*

- Fin de l'entretien :

. *Résumé de la séance, Information sur le contenu de la troisième séance*

. *Tâches assignées* : • *remplir l'agenda de sommeil et de vigilance jusqu'à la séance suivante, recueil des cognitions dysfonctionnelles en remplissant le tableau à 3 colonnes de Beck (explication du principe, remise d'une matrice de tableau).*

> Séance 3 :

- Début de l'entretien : *résumé de la deuxième séance, contrôle de la tâche assignée : analyse de l'agenda, recueil des cognitions, définition du plan de la troisième séance.*

- Conseil d'hygiène du sommeil : *contrôle des consignes apportées*

- Contrôle du stimulus : *exposé des principes « physiologiques » de cette technique et de ces objectifs, apport des consignes thérapeutiques de comportement adapté (remise document écrit)*

- Fin de l'entretien :

. *Résumé de la séance, Information sur le contenu de la quatrième séance*

. *Tâches assignées* : • *remplir l'agenda de sommeil et de vigilance jusqu'à la séance suivante* • *application des consignes.*

> Séance 4 :

- Début de l'entretien : *résumé de la troisième séance, contrôle des tâches assignées : analyse de l'agenda, des consignes de contrôle du stimulus, définition du plan de la troisième séance.*
- Restriction de sommeil: *exposé des principes « physiologiques » de cette technique et de ces objectifs, apport des consignes pour son application (remise document écrit)*
- Fin de l'entretien :
  - . *Résumé de la séance, Information sur le contenu de la cinquième séance*
  - . *Tâches assignées : • remplir l'agenda de sommeil et de vigilance jusqu'à la séance suivante • application des consignes.*

> Séance 5 :

- Début de l'entretien : *résumé de la quatrième séance, contrôle des tâches assignées : analyse de l'agenda, définition du plan de la cinquième séance.*
- Adaptation restriction de sommeil
- Apprentissage de la relaxation : *explication physiologique de l'intérêt de la technique, première séance de relaxation de type relaxation progressive, règles d'utilisation (entraînement quotidien indispensable)*
- Fin de l'entretien :
  - . *Résumé de la séance, Information sur le contenu de la sixième séance*
  - . *Tâches assignées : • remplir l'agenda de sommeil et de vigilance jusqu'à la séance suivante • application des consignes • pratique de la relaxation.*

> Séance 6 :

- Début de l'entretien : *résumé de la cinquième séance, contrôle des tâches assignées : analyse de l'agenda, définition du plan de la sixième séance.*
- Adaptation restriction de sommeil
- Thérapie cognitive : *rappel de l'analyse fonctionnelle : présence de croyances et de pensées dysfonctionnelles interférant avec le sommeil, reprise de ces différentes cognitions dysfonctionnelles mise à jour lors de l'évaluation. Travail sur chacune d'entre elles.*
- Relaxation
- Fin de l'entretien :

- . *Résumé de la séance, Information sur le contenu de la septième séance*
- . *Tâches assignées : • remplir l'agenda de sommeil et de vigilance jusqu'à la séance suivante • application des consignes • pratique de la relaxation.*

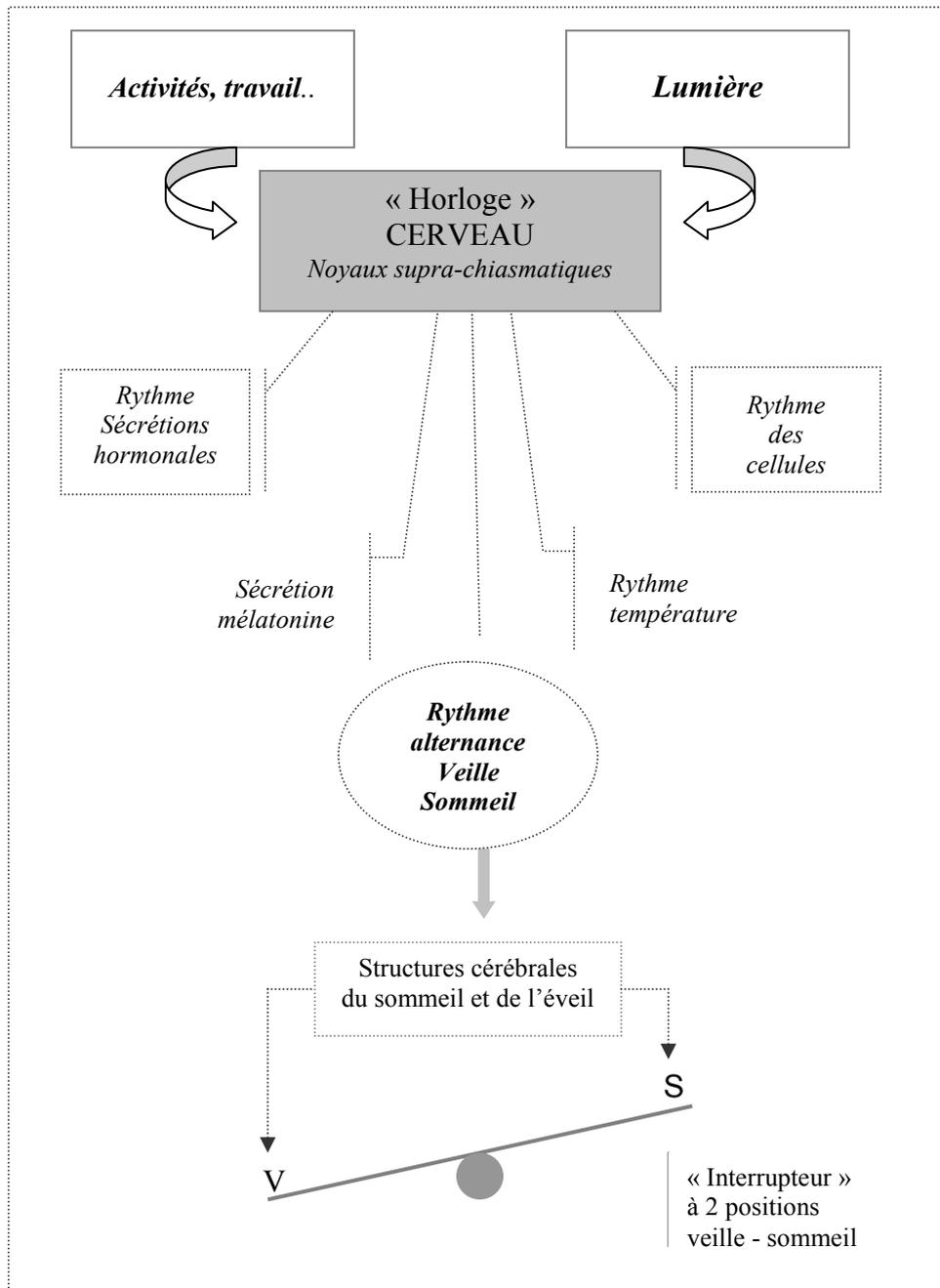
> Séance 7 :

- Début de l'entretien : *résumé de la sixième séance, contrôle des tâches assignées : analyse de l'agenda, définition du plan de la septième séance.*
- Thérapie cognitive
- Relaxation
- Fin de l'entretien :
  - . *Résumé de la séance, Information sur le contenu de la huitième séance*
  - . *Tâches assignées : • remplir l'agenda de sommeil et de vigilance jusqu'à la séance suivante • application des consignes • pratique de la relaxation.*

> Séance 8 :

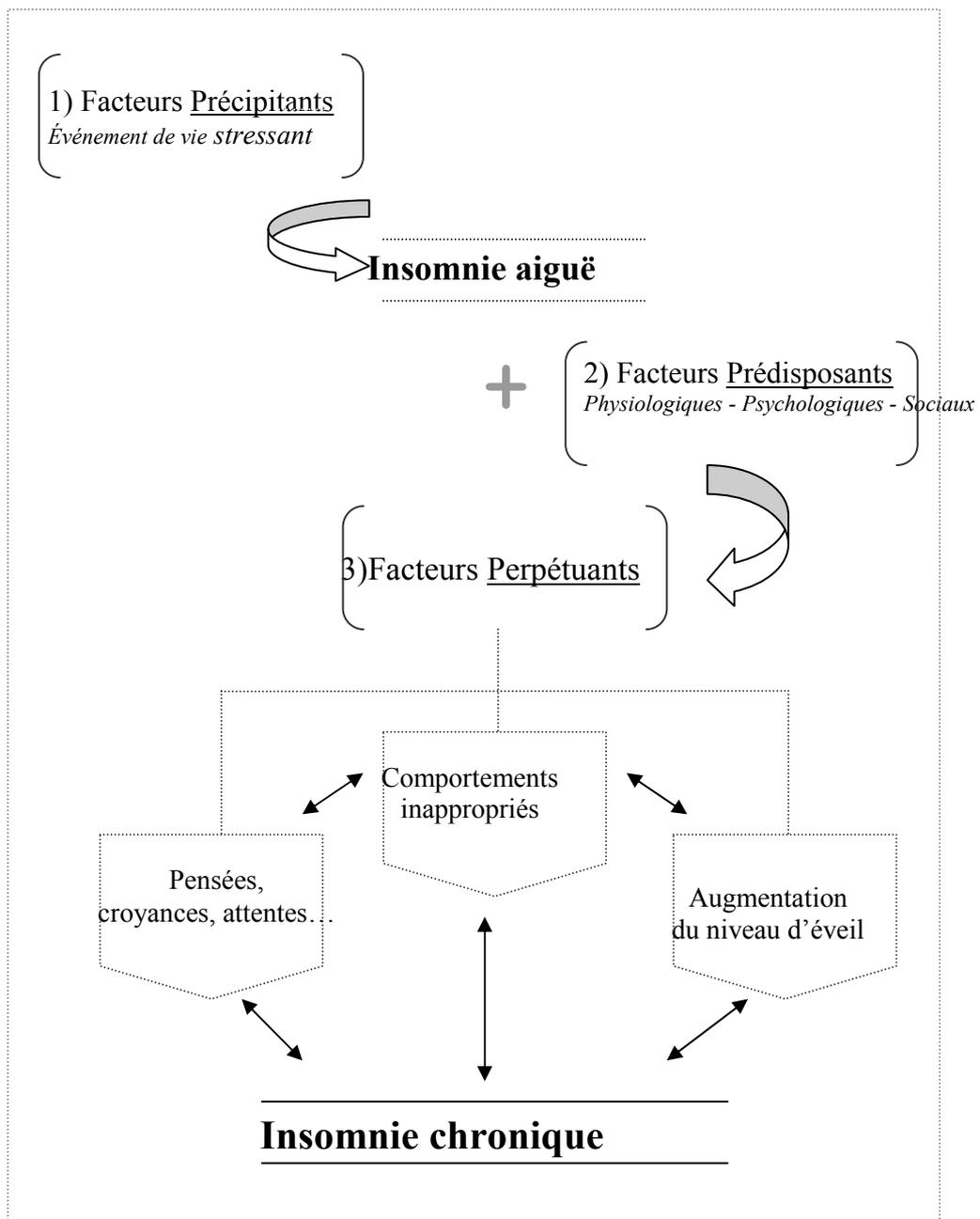
- Début de l'entretien : *résumé de la septième séance, contrôle des tâches assignées : analyse de l'agenda, définition du plan de la huitième séance.*
- Evaluation finale du sommeil sur la base de l'agenda : comparaison par rapport à l'état initial
- Relaxation
- Remise de la « liasse » d'évaluation 2. Prescription de l'actimétrie 2.

>>>> Les mécanismes du sommeil



Fiche n°2 : modélisation « TCC » de l'insomnie chronique support de l'analyse fonctionnelle

>>>> **L'installation d'une insomnie chronique**



## Conseils d'Hygiène du Sommeil

---

- ➡ Assurez-vous du confort de votre chambre et notamment de l'absence de source de lumière ou de bruit.

*Un environnement calme, silencieux va diminuer la probabilité de réveils nocturnes. Attention, un bruit qui ne vous réveille pas peut cependant altérer la qualité de votre sommeil. La pose de tapis ou de moquette, de rideaux, la fermeture de la porte peuvent aider.*

- ➡ S'assurer que la chambre est à une température confortable durant toute la nuit. La température ambiante doit idéalement être de 18-19°.

*Le froid ou au contraire une chaleur excessive peuvent gêner le sommeil.*

- ➡ Éviter tous les excitants (café, thé, boisson type coca-cola, Vit. C ...) :

*- Les boissons contenant de la caféine (café, thé, chocolat, sodas...) peuvent entraîner des difficultés d'endormissement, des éveils nocturnes, et un sommeil peu profond.*

*- Il faut donc en éviter la consommation de 4 à 6 heures avant le coucher. Pour certains, la caféine peut même désorganiser le sommeil même si elle est prise plus tôt dans la journée.*

- ➡ Éviter l'alcool au dîner.

*Attention, même si, en cas d'anxiété, l'alcool aide à s'endormir plus facilement, il cause des éveils plus tardivement, fragmentant le sommeil de deuxième partie de nuit.*

- ➡ Fumer peut gêner le sommeil.

*La nicotine, stimulante, doit être évitée au coucher et pendant les éveils nocturnes.*

- ➡ Le repas du soir doit être pris 2 à 3 heures avant le coucher.  
Respecter des règles d'hygiène alimentaire :
- *Manger des repas normaux et n'allez pas au lit en ayant faim. La faim gêne le sommeil.*
  - *Pas de repas trop copieux le soir. Eviter une alimentation trop riche en protides ou en graisses. Une alimentation riche en glucides lents favorise par contre le sommeil.*
- ➡ Essayer de pratiquer régulièrement un exercice physique, notamment en fin d'après-midi.
- *Cet exercice facilite l'endormissement et favorise le sommeil profond.*
  - *Prohiber par contre la pratique sportive (ou autres activités très stimulantes) 3 à 4 heures avant le coucher. Celui-ci entraînerait une stimulation des systèmes d'éveil.*
- ➡ Favoriser dans la soirée des activités relaxantes (*lecture, musique, télé...*) pour instituer un moment de détente physique et psychique avant le coucher.
- ➡ Éviter, au coucher, la rumination anxieuse des événements de vie de la journée.
- *Prévoyez un temps, en début de soirée, pour « travailler » sur vos problèmes, planifier vos activités du lendemain... Les préoccupations interfèrent avec la survenue de l'endormissement et la production de sommeil profond.*
  - *En prenant l'habitude de poser rapidement le soir par écrit vos points éventuels de préoccupation, vous éviterez ainsi d'emmener vos problèmes au lit avec vous.*
- ➡ Placez votre réveil de manière à ce que vous ne le voyiez pas.  
*L'observation de la pendule peut conduire à l'angoisse, le souci, la frustration qui vont interférer avec le sommeil.*



Ne pas avoir recours aux siestes afin

- *d'éviter la fragmentation du sommeil en plusieurs périodes*
- *de privilégier le sommeil de la nuit.*

Rester éveillé durant la journée aide à s'endormir le soir.

La sieste peut rester possible dans certains cas mais dans tous les cas :

- ne devra pas s'étendre pas au-delà de 15h00,
- devra rester  $\leq 30$ min
- devra être « rafraîchissante ».
- et au mieux devra être effectuée dans le lit afin de renforcer le lien « lit-sommeil »

Fiche n°4 : support à la mise en place du contrôle du stimulus

## Le contrôle du stimulus

---

- *Le contrôle du stimulus a pour objectif d'interrompre l'association conditionnée qui s'est créée entre l'environnement « chambre à coucher » et les épisodes d'éveils gênant votre sommeil.*
- *Cette technique va permettre au coucher et son environnement de redevenir des signaux pour le sommeil.*



Ne pas dormir en fin de soirée devant sa télévision :

- *pour ne pas associer le sommeil au fauteuil*
- *pour ne pas entamer la « pression de sommeil » du soir.*



Développer une routine, un rituel régulier avant de se mettre au lit :  
activités de toilette et vérifications de la maison ..

*dans le but de marquer une courte transition entre la veille et le sommeil et de constituer ainsi un signal de l'approche du sommeil.*

Grâce à cette transition entre l'éveil et le sommeil, l'organisme va mieux désinvestir progressivement toutes les activités et « oublier » les soucis de la journée.



Aller se coucher uniquement lorsque l'on ressent le besoin de dormir.

*L'envie de dormir se traduit par des signes repérables : bâillements, paupières lourdes, relâchement de l'attention, relâchement du tonus de la nuque, parfois sensation de refroidissement.*



Dormir uniquement dans la chambre à coucher.

Eviter toute activité dans la chambre hormis le sommeil et l'activité sexuelle  
*afin de bien créer le signal « lit → sommeil » en conditionnant votre esprit à voir le lit comme l'endroit pour dormir.*

*> donc ne pas y avoir d'activité de lecture, télévision ou de grignotage....*

- ➡ Se mettre au lit directement pour dormir et, si possible, en utilisant le minimum de lumière pour s’y guider.
- ➡ Si absence d’endormissement après environ une demi-heure :
- *se lever, aller dans une autre pièce pour entreprendre une activité peu stimulante (boisson non stimulante, magazine ou livre ne nécessitant pas effort de concentration, musique douce faible volume...),*
  - *l’ambiance lumineuse doit rester très faible afin de favoriser la réapparition de l’envie de dormir.*
  - *lorsque la somnolence réapparaît : regagner le lit.*
- ➡ Cette consigne est également valable en cas d’éveils nocturnes :
- *si on ne s’endort pas en moins de 20 minutes environ, sortir du lit, si possible de la chambre et entreprendre une activité calme.*
  - *retourner dans la chambre uniquement lorsque l’on a envie de dormir*
  - *répéter ceci aussi souvent que ce sera nécessaire.*
- ➡ Ne pas « essayer » de s’endormir. Le sommeil n’est pas un acte volontaire. Cela ne peut qu’aggraver le problème. Cet « effort » d’endormissement entraînera une activation des pensées et augmentera « l’anxiété de performance » vis-à-vis de l’endormissement.
- ➡ Se lever définitivement le matin dès que l’on a l’impression de ne plus dormir.
- ➡ Dès le lever bien marquer l’éveil : *lumière vive, exercices, douche...*
- ➡ Maintien d’horaires de sommeil réguliers.
- Cela va éviter l’installation de désordres du rythme veille-sommeil et l’alternance de privation de sommeil et de nuits de récupération :
- > *se lever tous les matins à la même heure, même le week-end, quelle que soit l’heure du coucher la veille, et la quantité de sommeil obtenue pendant la nuit.*
- Un horaire de lever régulier amène à un horaire régulier d’endormissement et aide à « régler » l’horloge biologique.*
- Donc levez vous à l’heure prévue le lendemain, même si vous avez peu dormi.

*> garder un même horaire de coucher 7 jours par semaine indépendamment des heures de sommeil pendant la nuit précédente.*



Ne pas faire de siestes en cours de journée.

En effet, la sieste interfère avec le rythme veille-sommeil naturel, et va diminuer la « pression » de sommeil le soir.

Fiche n°5 : support à la mise en place de la restriction de sommeil :

## La restriction de sommeil

---

- *L'objectif de cette technique est d'augmenter « l'efficacité de votre sommeil » en recherchant une meilleure adéquation entre le temps réel de sommeil et le temps passé au lit.*
- *C'est bien l'évaluation de cette efficacité du sommeil qui devient l'objectif et non plus la seule évaluation du nombre d'heures de sommeil.*
- *Ses intérêts :*
  - *un effet bénéfique sur les mécanismes de régulation du sommeil*
  - *une augmentation de la « pression de sommeil »*
  - *et donc un endormissement plus rapide, un sommeil plus profond et moins fractionné.*



Les principes ;

- Dormez uniquement le temps nécessaire pour obtenir un sommeil réparateur pour se sentir bien le jour suivant.
- Réduire le temps passé au lit aide à consolider et approfondir le sommeil.
- Passer régulièrement trop de temps au lit amène à une fragmentation du sommeil qui devient plus superficiel.



Mise en place de cette technique :

- Continuer la tenue régulière de l'agenda de sommeil et de vigilance, en notant quotidiennement l'index d'efficacité du sommeil

Pour calculer cet index, on définit tout d'abord :

- le temps de sommeil total (*TST : différence entre l'heure d'endormissement et l'heure de réveil moins le temps d'éveil pendant le sommeil*)

- et la période de sommeil totale (*PST : différence entre l'heure de coucher et l'heure de lever*)

L'index d'efficacité est égal à TST divisé par PST.

$$(Index = TST/PST)$$

- Déterminer la durée moyenne de sommeil habituelle (*sur la base des deux dernières semaines d'agenda*)
- Limiter strictement le temps passé au lit à ce temps de sommeil ainsi défini.
- Convenir d'une heure de lever fixe.
- A partir de cet horaire matinal est déduite l'heure de coucher, par rapport au temps de sommeil alloué
- La sieste n'est pas autorisée.
  
- Le contrôle de l'efficacité du sommeil permettra l'adaptation de cette « restriction » de sommeil.
- L'efficacité du sommeil, contrôlée quotidiennement, doit atteindre progressivement au moins 85 % associée à une sensation de bonne qualité de la journée.
- Si l'efficacité du sommeil s'améliore à 85 %, il sera possible ensuite d'augmenter le temps passé au lit de 15 minutes (*en allant se coucher 15 minutes plus tôt et en maintenant toujours la même heure de lever*).
  
- Dans le cas où l'effcience du sommeil ne s'améliorerait pas, il est possible de réduire de 15 minutes sans aller en deçà de 5 heures passée au lit.

## 6-2 Résultats

Les 4 premiers patients pris en charge, 3 femmes et 1 homme, étaient âgés de 38, 46, 65 et 70 ans (*moyenne : 55 ans*). Le nombre moyen de séance a été de 8 (*de 7 à 10*).

- Patient n°1 :

*homme, 38ans. Ancienneté du trouble : difficultés de sommeil depuis 8 ans devenues handicapantes depuis 2 ans. Traitement à l'inclusion : citalopram (seropram®), zolpidem(stilnox®) chaque soir 1/2cp.*

- Patient n°2 :

*femme, 46 ans. Ancienneté du trouble : 4 ans. Traitement à l'inclusion : loprazolam (havlane®) 3 soirs par semaine. Auparavant, traitements successifs par citalopram (seropram®), clonazepam (rivotril®), cyamemazine (tercian®), meprobamate+acepromazine (mepronizine®).*

- Patient n°3 :

*femme, 65 ans. Ancienneté du trouble : difficultés de sommeil de puis plus de 20 ans, handicapantes depuis 2 ans. Traitement à l'inclusion : zolpidem(stilnox®) chaque soir 1/2cp.*

- Patient n°4 :

*femme, 70 ans. Ancienneté du trouble : 18 ans, handicapant depuis 2 ans. Traitement à l'inclusion : zolpidem(stilnox®) chaque soir 1/2cp, clonazepam (rivotril®) V gouttes. Prise régulière depuis plusieurs années avec quelques épisodes d'arrêt.*

### 6-2.a Mesure des paramètres du sommeil :

- Patient n°1

. Evaluation subjective : agenda

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<i>20 min</i>	<i>360 min</i>	<i>75 %</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<i>5 min</i>	<i>420 min</i>	<i>93 %</i>

. Evaluation objective : actimétrie

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<i>2 min</i>	<i>473 min</i>	<i>97 %</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<i>3 min</i>	<i>426 min</i>	<i>90 %</i>

- Patient n°2

. Evaluation subjective : agenda

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<i>45 min</i>	<i>180 min</i>	<i>31 %</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<i>10 min</i>	<i>360 min</i>	<i>92 %</i>

. Evaluation objective : actimétrie

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<i>22,5 min</i>	<i>456 min</i>	<i>82 %</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<i>4,5 min</i>	<i>470 min</i>	<i>92 %</i>

- Patient n°3

. Evaluation subjective : agenda

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<i>60 min</i>	<i>300 min</i>	<i>65 %</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<i>10 min</i>	<i>420 min</i>	<i>92 %</i>

. Evaluation objective : actimétrie

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<i>14,3 min</i>	<i>481 min</i>	<i>79,2 %</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<i>6,7 min</i>	<i>454 min</i>	<i>92,3 %</i>

- Patient n°4

. Evaluation subjective : agenda

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<i>30 min</i>	<i>360 min</i>	<i>60 %</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<i>15 min</i>	<i>390 min</i>	<i>96 %</i>

. Evaluation objective : actimétrie

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<i>20 min</i>	<i>463 min</i>	<i>85,6 %</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<i>5,8 min</i>	<i>447 min</i>	<i>86 %</i>

## Moyenne / mesure des paramètres de sommeil

. *Evaluation subjective : agenda*

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<b>38,75 min</b>	<b>300 min</b>	<b>57,75 %</b>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<b>10 min</b>	<b>397,5 min</b>	<b>93,25 %</b>

. *Evaluation objective : actimétrie*

	<i>Latence d'endormissement</i>	<i>Temps de sommeil</i>	<i>Efficacité du sommeil</i>
<i>Moyenne sur 1 semaine avant TCC</i>	<b>14,7 min</b>	<b>468,25 min</b>	<b>85,95 %</b>
<i>Moyenne sur 1 semaine après TCC</i>	<b>5 min</b>	<b>449,25 min</b>	<b>90 %</b>

- On constate une amélioration globale des mesures des paramètres de sommeil tant à l'évaluation subjective qu'objective :

	Mesures subjectives	Mesures objectives
<i>Latence d'endormissement</i>	<b>- 74%</b>	<b>- 66%</b>
<i>Temps de sommeil</i>	<b>+ 32,5%</b>	<b>- 0,04%</b>
<i>Efficacité du sommeil</i>	<b>+ 61,5%</b>	<b>+ 0,05%</b>

Cependant les effets de cette prise en charge apparaissent clairement encore plus nets lorsque l'on considère les critères subjectifs.

- Cette différence n'est pas pour surprendre. On sait en effet que l'on retrouve chez la plupart des insomniaques, à des degrés divers, une « *agnosie du sommeil* », mauvaise perception les amenant à surestimer la sévérité « objective » de leur trouble. Un élément ne faisant que renforcer l'anxiété de performance liée au sommeil.
- La TCC-I semble bien démontrer son impact sur cet aspect quelquefois central de l'atteinte et on voit ainsi clairement les différences de perception entre critères subjectifs et objectifs s'amenuiser entre le début et la fin de la thérapie signant l'amélioration de cette part de « mauvaise perception du sommeil ».
- Ceci est particulièrement marquant si l'on considère l'efficacité du sommeil. En début de thérapie celle ci est estimée subjectivement en moyenne à une valeur de 57,75% alors que l'actimétrie montre une efficacité objective de 85,95%.

En fin de prise en charge évaluation subjective et objective se rejoignent avec des valeurs respective de 93,25% pour l'agenda et 90% pour l'actimétrie.

- Rappelons de plus que l'actimétrie a tendance à surestimer le temps de sommeil de l'insomniaque. Ceci est également à prendre en compte lors de l'analyse des chiffres retrouvés lors de l'inclusion.
  - Pour sa part la latence d'endormissement apparaît diminuée de manière cohérente entre l'évaluation objective et subjective. *Evaluation subjective : diminution de 74% en passant de 38,75 minutes à 10 minutes – Evaluation objective : diminution de 66% en passant de 14,7 minutes à 5 minutes.*
  - L'étude du temps de sommeil montre, à l'évaluation subjective, une augmentation notable en passant d'une moyenne de 300 minutes à 397,5 minutes (+ 32,5%). On peut noter à l'évaluation objective une discrète diminution de ce temps de sommeil (de 468,25 minutes à 449,25 minutes) alors que l'efficacité augmente. Cela signe en fait la réduction du temps passé au lit. On peut par contre remarquer ici encore qu'évaluation objective et subjective concordent mieux à la fin de la thérapie.
- 

6-2.b Evaluation du sommeil / Index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI) (*Un score élevé indique un trouble du sommeil plus sévère*)

- Score PSQI

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4
<i>Avant TCC</i>	<i>12</i>	<i>15</i>	<i>15</i>	<i>13</i>
<i>Après TCC</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>6</i>	<i>4</i>

---

**Moyenne / évaluation PSQI**

	<i>Score PSQI</i>
<i>Avant TCC</i>	<i>13,75</i>
<i>Après TCC</i>	<i>4,5</i>

On constate une amélioration importante (- 67,5%) de ce score reflétant de manière globale la sévérité estimée de l'insomnie

---

6-2.c Evaluation du sommeil / Echelle de sévérité de Morin

Notation sur une échelle de 1 à 5 : - «très satisfaisant » à « très mauvais »

- ou « aucun trouble » à « trouble très sévère »

- Patient n°1

	Jugement sur le sommeil actuel	Sévérité difficultés d'endormissement	Sévérité réveils nocturnes	Sévérité réveils trop matinaux	Perturbation fonctionnement diurne	Niveau de préoccupation
<i>Avant TCC</i>	3	3	3	1	2	5
<i>Après TCC</i>	1	1	2	1	1	2

- Patient n°2

	Jugement sur le sommeil actuel	Sévérité difficultés d'endormissement	Sévérité réveils nocturnes	Sévérité réveils trop matinaux	Perturbation fonctionnement diurne	Niveau de préoccupation
<i>Avant TCC</i>	5	3	5	4	5	5
<i>Après TCC</i>	2	1	2	1	3	2

- Patient n°3

	Jugement sur le sommeil actuel	Sévérité difficultés d'endormissement	Sévérité réveils nocturnes	Sévérité réveils trop matinaux	Perturbation fonctionnement diurne	Niveau de préoccupation
<i>Avant TCC</i>	4	3	3	3	3	4
<i>Après TCC</i>	2	2	2	2	3	2

- Patient n°4

	Jugement sur le sommeil actuel	Sévérité difficultés d'endormissement	Sévérité réveils nocturnes	Sévérité réveils trop matinaux	Perturbation fonctionnement diurne	Niveau de préoccupation
<i>Avant TCC</i>	4	2	3	3	2	4
<i>Après TCC</i>	2	2	2	1	1	1

---

**Moyenne / évaluation échelle de sévérité de Morin**

	<i>Jugement sur le sommeil actuel</i>	<i>Sévérité difficultés d'endormissement</i>	<i>Sévérité réveils nocturnes</i>	<i>Sévérité réveils trop matinaux</i>	<i>Perturbation fonctionnement diurne</i>	<i>Niveau de préoccupation</i>
<i>Avant TCC</i>	<b>4</b>	<b>3,25</b>	<b>3,5</b>	<b>2,75</b>	<b>3</b>	<b>4,5</b>
<i>Après TCC</i>	<b>1,75</b>	<b>1,5</b>	<b>2</b>	<b>1,25</b>	<b>2</b>	<b>1,75</b>

On peut constater une amélioration de l'ensemble des paramètres évalués. On voit cependant que l'item semblant bénéficier le plus notablement de cette prise en charge est le « niveau de préoccupation ». Comme pour l'agnosie du sommeil dont il était discuté plus haut, au-delà des résultats sur « la mécanique » du sommeil (*plus liés aux effets des consignes comportementales*), l'aspect « cognitif » de la prise en charge semble encore une fois bien démontrer son impact sur la perception même du trouble.

---

6-2.d Evaluation psychopathologique

*Cotation :*

- *Test d'anxiété de Spielberger : une note > 55 indique une anxiété marquée.*
- *Test de Catell : anxiété normale pour des valeurs de 4 à 6. anxiété faible de 0 à 3. anxiété élevée de 7 à 10.*
- *Echelle de dépression CES-D : normale <17 chez l'homme, <23 chez la femme.*
- *Inventaire de dépression de Beck (BDI-II) : 0 à 11 non déprimé, 12 à 19 dépression majeure légère ou bien dysthymie, 20 à 27 dépression majeure de sévérité moyenne, 28 à 63 dépression majeure sévère.*

- Patient n°1

	Spielberger-E	Spielberger-T	Catell	CES-D	BD-II
Avant TCC	47	55	8	8	9
Après TCC	36	38	3	3	4

- Patient n°2

	Spielberger-E	Spielberger-T	Catell	CES-D	BD-II
Avant TCC	43	50	6	13	10
Après TCC	37	36	6	4	3

- Patient n°3

	Spielberger-E	Spielberger-T	Catell	CES-D	BD-II
Avant TCC	63	51	9	18	8
Après TCC	51	43	8	15	3

- Patient n°4

	Spielberger-E	Spielberger-T	Catell	CES-D	BD-II
Avant TCC	55	60	9	25	24
Après TCC	55	54	6	21	20

---

**Moyenne / évaluation psychopathologique**

	<i>Spielberger-E</i>	<i>Spielberger-T</i>	<i>Catell</i>	<i>CES-D</i>	<i>BD-II</i>
<i>Avant TCC</i>	<b>52</b>	<b>54,75</b>	<b>8</b>	<b>16</b>	<b>12,75</b>
<i>Après TCC</i>	<b>44,75</b>	<b>42,75</b>	<b>5,75</b>	<b>10,75</b>	<b>7,5</b>

On retrouve souvent chez ces patients une « tonalité » anxio-dépressive même en l'absence de réels troubles anxieux ou dépressifs répondant aux critères DSM-IV. Au MMPI ceci est bien traduit par la fréquence de l'augmentation de la triade névrotique.

On voit ici qu'en moyenne l'ensemble des scores a diminué. Le test de Catell revient ainsi dans la zone de normalité. Une amélioration pouvant traduire tout à la fois bien sûr le bénéfice de l'amélioration de l'insomnie mais aussi l'éventuel impact de la prise en charge conjointe de la symptomatologie anxieuse qui a été mis en place chez deux des patients (*travail cognitif complémentaire au-delà du symptôme insomnie, accent mis sur la relaxation, désensibilisation/ situations anxiogènes...*).

---

6-2.e Prise médicamenteuse

- Patient n°1 :
  - . maintien du traitement par citalopram (seropram<sup>®</sup>),
  - . arrêt progressif du zolpidem(stilnox<sup>®</sup>).
  
- Patient n°2 :
  - . arrêt progressif du *loprazolam* (*havlane*<sup>®</sup>)
- Patient n°3 :
  - . arrêt progressif du zolpidem(stilnox<sup>®</sup>) encore en cours.
  
- Patient n°4 :
  - . arrêt progressif du zolpidem(stilnox<sup>®</sup>)
  - . arrêt progressif du clonazepam (rivotril<sup>®</sup>)

### **Prise médicamenteuse**

Dans tous les cas la réduction voire l'arrêt total de la prescription hypnotique a pu être obtenu.

---

On constate donc bien sur ce premier échantillon "hétérogène", représentatif d'une consultation "tout venant" une amélioration claire liée à la mise en place d'une TCC-I dans le cadre d'une insomnie chronique.

Ces premières constatations doivent maintenant être confirmées :

- dans le cadre d'un suivi qui viendra estimer la consolidation de cet effet positif à long terme,
- et sur un échantillon plus large de patients qui traduira mieux encore la diversité des profils insomniaques rencontrés au quotidien.

Le potentiel de cet abord thérapeutique semble donc se confirmer, mais, au-delà de cette expérience hospitalière particulière, se pose la question de la mise en place de cette offre thérapeutique en médecine "quotidienne", afin d'en faire bénéficier le plus grand nombre d'insomniaques.

C'est à cette question que va s'intéresser, en guise de conclusion, la dernière partie de ce travail.

## 7) TCC-I : MODALITÉS D'APPLICATION EN PRATIQUE QUOTIDIENNE

On ne peut que constater qu'en dépit de leur efficacité, la diffusion des TCC-I reste aujourd'hui confidentielle et que cet abord thérapeutique ne concerne que bien peu de patients insomniaques chroniques. De nombreux écueils semblent, en effet, en empêcher un développement plus large. Nous allons passer en revue les plus marquants d'entre eux et essayer d'envisager de premières pistes de réflexion pouvant permettre d'y répondre.

### 7-1 Un problème de reconnaissance : *Quelle orientation vers les TCC-I ?*

- Il existe tout d'abord un manque évident de connaissance tant de la part du monde médical que des patients insomniaques quant à l'intérêt voire l'existence même des TCC-I, possible réponse thérapeutique efficace face à l'insomnie.

De nombreux insomniaques pensant que seules des réponses pharmacologiques peuvent être apportées à leur problème, ne recherchent pas activement de prise en charge afin de soulager leur plainte. Une étude américaine a ainsi montré que seuls 5% des insomniaques consultent un médecin spécifiquement pour leur insomnie, la plupart se tournant plutôt vers l'auto-médication (5). Bien souvent, les difficultés de sommeil ne sont même pas signalées au médecin lors d'une consultation motivée pour une autre atteinte. De son côté le médecin n'explore pas systématiquement la présence d'éventuels troubles du sommeil (118, 253).

- Pour ceux des insomniaques qui consultent, le premier interlocuteur est en règle générale le médecin généraliste traitant (1, 253). Si celui-ci peut sembler le mieux placé pour identifier et traiter l'insomnie, les contraintes de temps, une formation limitée (voire quasi inexistante) aux troubles du sommeil, la méconnaissance des TCC et plus encore de leur intérêt potentiel dans l'insomnie, amène bien souvent à la mise en place d'une prise en charge très stéréotypée, axée quasi-exclusivement sur le recours aux réponses pharmacologiques.

- > Ces premières constatations mettent bien à jour un premier besoin d'information et de formation. Aujourd'hui, le Médecin Généraliste, premier relais de la plainte « insomnie » n'est que très peu formé aux troubles du sommeil et encore moins informé de leur prise en charge possible par des techniques cognitivo-comportementales.

On peut donc légitimement penser que la première étape vers une diffusion plus large des TCC dans cette indication doit passer par un effort d'information de ces praticiens.

Une démarche qui devrait leur permettre de mieux connaître l'insomnie afin d'en initier plus systématiquement le dépistage, d'effectuer un « débroussaillage » diagnostic efficace, de découvrir l'ensemble de l'arsenal thérapeutique alors disponible, dont les TCC-I et de savoir alors à qui et comment passer le relais pour la mise en œuvre de ces techniques.

Une implication initiale du Médecin Généraliste dans une perspective TCC pourrait alors consister, avant même toute orientation, en la prescription de l'agenda du sommeil. En effet, cet outil simple mais essentiel d'auto-observation, reste un des pivots de la prise en charge de l'insomnie chronique dans l'optique d'une thérapie cognitivo-comportementale.

L'agenda de sommeil apporterait ainsi au Médecin Généraliste de nouvelles informations venant préciser son diagnostic et sa prescription ; Il deviendrait également ainsi la véritable « première étape » d'initiation d'une prise en charge cognitivo-comportementale avant orientation du patient vers le thérapeute « relais » qui prendra alors en charge la thérapie. Celui-ci se servira alors de ces premiers éléments dans l'élaboration de son analyse fonctionnelle et dans l'établissement d'une ligne de base pour le cas du patient.

## **7-2 Un problème de ressources : *Qui pour mettre en place les TCC-I ?***

Une fois le Médecin Généraliste « éclairé » devenu potentiel initiateur et prescripteur de TCC-I, il lui faudra donc passer le relais. Quelles sont aujourd'hui les voies possibles ?

> En milieu hospitalier

Le petit nombre de médecin spécifiquement formés aux pathologies du sommeil est un écueil important à la diffusion de ces techniques (226). Et, si l'on s'intéresse aux TCC, on ne peut que constater que les ressources en praticiens formés et engagés tout à la fois dans l'évaluation et le traitement des troubles du sommeil et dans une démarche cognitivo-comportementale sont très limitées. Et, parmi les praticiens en TCC bien peu sont intéressés par la prise en charge des troubles du sommeil...

Alors que, pour améliorer la prise en charge des troubles du sommeil en pratique quotidienne, la possibilité pour le généraliste d'un recours possible à un référent « TCC-troubles du sommeil » semble intéressant (187).

Aujourd'hui, le nombre de « consultation sommeil » reste à l'évidence très faible eu égard à l'ampleur épidémiologique de la plainte « insomnie ». De plus cette pathologie n'est bien

évidemment pas la seule à devoir bénéficier d'une prise en charge par ces centres du sommeil. Le syndrome d'apnées du sommeil, la narcolepsie etc... sont autant d'atteintes venant remplir les agendas de consultation de ces services, les délais d'attente y atteignant alors bien vite plusieurs mois.

Par essence la prise en charge d'un insomniaque doit s'inscrire dans la durée, dans la régularité d'un suivi venant accompagner le patient dans l'évolution de son trouble. On comprend que ce contexte « embouteillé » d'une consultation hospitalière spécialisée n'offre pas toujours, de manière simple, une plate-forme optimale à cette prise en charge personnalisée, répétée, inscrite dans la durée.

Aujourd'hui, même en milieu spécialisé, au sein d'une « consultation-sommeil », le recours à cet abord non-pharmacologique de l'insomnie n'est pas systématiquement intégré à l'offre de soin. Même si l'insomnie y est bien évidemment traitée, une réelle approche TCC appliquée par des thérapeutes formés, pratiquant l'ensemble de ces techniques (*au-delà des simples règles d'hygiène du sommeil*) sur la base d'une conceptualisation cognitivo-comportementale du cas (*analyse fonctionnelle...*) et de la mise en place d'un réel programme thérapeutique s'étendant sur plusieurs séances rapprochées y est rarement accessible.

Aux Etats-Unis l'AASM (*American Academy of Sleep Medicine*) a récemment reconnu la nécessité de la constitution de réels centres du sommeil multidisciplinaires, présentant une palette totale d'évaluation et de traitement. Dans cette perspective, l'AASM a ainsi demandé que les centres qu'elle a accrédité mettent en place un programme pour permettre aux patients un accès systématique aux TCC-I. Dans le cadre de cette réflexion, l'AASM a ainsi développé un « examen certifiant » de troisième cycle en TCC des troubles du sommeil (la première session a eu lieu en juin 2003). Un nombre croissant de praticiens certifiés peuvent ainsi dorénavant proposer maintenant cette prise en charge.

> En pratique libérale

- De toutes les manières, la réalité épidémiologique de l'insomnie nous met face à une évidence : même si chaque « consultation sommeil » se dote d'une ressource en TCC-I, cela ne pourrait suffire à faire face à l'ampleur de la pathologie. Une implantation de ce savoir-faire dans un contexte de médecine de ville semble donc bien s'imposer.

- > Quelques études anglo-saxonnes se sont intéressées à l'application des TCC-I dans ce contexte. Ces travaux restent liés au système de soins local en termes de ressource

*(travail des médecins en groupe, en général dans le cadre de centre de soins offrant l'accès à différents professionnels de santé)* nous ne pouvons donc pas en tirer directement de « modèle » applicable en France mais ils nous renseignent sur l'efficacité de ces techniques appliquées hors du champ « spécialisé », hospitalier, des consultations du sommeil. Il faut de plus noter que ces études ne concernaient que l'insomnie primaire et que les praticiens, non-médecins, ayant mis en place les programmes TCC-I ne pouvaient donc pas adapter l'éventuel traitement médicamenteux.

. *Implication « d'infirmières relais »*

Dans leur étude Espie et al. (88) ont évalué l'efficacité des TCC appliqués en pratique générale par des infirmières « relais ». Il s'agit d'infirmières faisant partie de réseaux de soins aux côtés de médecins généralistes, elles sont spécifiquement formées aux TCC-I et se chargent de leur application en relais du médecin.

La sélection des patients a été basée sur les critères de l'ICSD (International Classification of Sleep Disorders) : difficultés d'initiation ou de maintien du sommeil survenant au moins 4 nuits par semaine, depuis au moins 3 mois. Les patients devaient de plus présenter un score  $\geq 5$  à l'index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI). 139 insomniaques ont été inclus, 109 seront suivi sur 12 mois. Plus de 40% d'entre eux présentaient une insomnie datant de plus de 10 ans, plus de la moitié consommaient des hypnotiques.

Avant la première consultation où sera réalisé un interrogatoire complet, les sujets inclus ont complété un agenda du sommeil pendant une durée de deux semaines. L'évaluation a été complétée par : l'index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI), l'inventaire de dépression de Beck, l'inventaire d'anxiété de Spielberger (STAI), le Penn State Worry questionnaire (PSWQ), ainsi que l'échelle d'Epworth. Un enregistrement actimétrique a été réalisé sur 5 nuits.

La thérapie a été réalisée en 6 sessions de groupe. Chaque séance hebdomadaire dure 50 minutes. Le contenu du programme est le suivant :

- . Séance 1 : information sur le sommeil
- . Séance 2 : hygiène du sommeil
- . Séance 3 et 4 : contrôle du stimulus, restriction du sommeil, relaxation
- . Séance 5 et 6 : thérapie cognitive

Le bénéfice thérapeutique objectivé par la réduction de la latence d'endormissement, des éveils intra sommeil et de la diminution de l'utilisation de traitements hypnotiques a été maintenu après un an de suivi.

On note ainsi une réduction moyenne du temps d'éveil au lit d'environ 60 mns après 12 mois de suivi. La latence d'endormissement et les éveils intra sommeil sont réduits chacun d'environ 30mins par nuit, la durée totale de sommeil est augmentée de 34 mins par nuit. On constate donc une augmentation de l'efficacité du sommeil.

Il ressort également de ce travail que 84% des patients utilisant des hypnotiques avaient interrompu ce traitement un an plus tard.

*. Programme TCC abrégé (79)*

Edinger et Sampson ont, pour leur part, publié une étude explorant une approche reposant sur une forme abrégée de TCC-I (2 séances) chez des patients présentant une insomnie primaire et consultant dans un centre de soins de médecine générale. Ce programme est appliqué par un psychologue spécifiquement formé, pratiquant dans le centre où exerce le médecin généraliste.

Vingt patients ont été randomisés en deux groupes : deux séances d'hygiène du sommeil ou deux séances de vingt-cinq minutes d'un programme abrégé de TCC. L'évaluation a comporté la remise d'un agenda du sommeil complété pendant 2 semaines, ainsi que la pratique de questionnaires d'évaluation de l'insomnie et des croyances dysfonctionnelles sur le sommeil. Le programme abrégé a été retrouvé comme étant supérieur aux seuls conseils d'hygiène du sommeil avec 52% des patients de ce groupe bénéficiant d'une réduction d'au moins 50% des éveils intra sommeil et 56% retrouvant des scores normaux sur une échelle de sévérité de l'insomnie au contrôle réalisé trois mois après le traitement.

- Il semble donc que l'application des TCC à l'insomnie chronique dans un cadre de médecine de ville, s'appuyant sur une logique de réseau entre médecins généralistes « orienteurs » et professionnels de santé spécifiquement formés à ces techniques offre une solution à une diffusion plus large de cette approche.

- > Reste donc à mettre en place les « ressources humaines » nécessaires tout à la fois à une diffusion hospitalière plus large des TCC-I mais aussi à leur implantation en médecine de ville.

Il existe déjà un Diplôme Inter-Universitaire de Médecine du Sommeil et des Diplômes Universitaires apportant une formation globale aux TCC dans tous leurs champs d'application. Cette double formation offre sans doute la meilleure base pour ce type de prise en charge en permettant une adaptation optimale du praticien à toutes les situations cliniques qu'il pourra rencontrer (*insomnie primaire, secondaire, adaptation du programme de TCC suivant le profil du patient etc...*).

Mais peut-être faudrait-il également imaginer la mise en place de formations « Insomnie-TCC », plus ciblées, plus légères, ouvertes aux médecins exerçant en centre du sommeil mais aussi aux psychiatres ou médecins généralistes intéressés par une spécialisation en ce domaine. Une approche qui pourrait permettre de disposer d'un pool de praticiens potentiels formés tout à la fois :

- bien sûr, à la physiopathologie, au diagnostic de l'insomnie afin de les amener à savoir bien définir l'indication potentielle d'une TCC-I mais aussi à savoir dépister les éventuelles autres étiologies d'insomnie et à mettre alors en place la prise en charge adéquate ou d'orienter le patient (*traitement médicamenteux, explorations complémentaires...*),
- à la base des concepts des thérapies cognitives et comportementales et à leurs différentes applications dans la prise en charge de l'insomnie chronique sur le plan théorique et surtout pratique.

On peut noter que ce même type de formation a déjà été mis en place dans le cadre de l'application des TCC au traitement de la douleur chronique dans le cadre d'un Diplôme d'Université d'une faculté Parisienne.

Dans tous les cas (*bien sûr à des niveaux différents suivant la nature de la double formation « Sommeil-T.C.C » dont ils auront bénéficié*) ces thérapeutes « certifiés », à double compétence, pourront alors être disponibles selon leur mode d'exercice :

- pour élargir l'offre TCC au sein même des consultations sommeil,
- mais aussi pour créer, à la lumière des expériences anglo-saxonnes, de réels relais-TCC en médecine « de ville » pour une application de ces programmes de gestion du sommeil en médecine quotidienne. Ces praticiens installés en libéral pourraient être, à la fois, correspondants d'une consultation sommeil hospitalière afin de prendre en charge une partie des patients pour l'aspect TCC de leur traitement et seraient également les interlocuteurs de proximité idéaux pour les Médecins Généralistes ayant décidé d'orienter leur patient insomniaque vers les TCC.

### **7-3 Un problème économique : *Quel statut pour les TCC-I ?***

Cette configuration libérale posera bien évidemment la question de la tarification de l'acte de ces praticiens et des modalités de prise en charge pour le patient.

Les consultations « sommeil » et plus encore les interventions TCC nécessitent un temps de consultation long, une réalité qui a bien du mal à coïncider avec le contexte conventionnel d'aujourd'hui. Doit-on assumer le fait que l'exercice libéral pour ces praticiens ne puisse être viable qu'en dehors de la convention, avec les conséquences financières que cela implique pour le patient ? L'absence de prise en charge représente un frein important pour de nombreux patients, renforçant alors par la même un écueil à une diffusion plus large des TCC-I.

Ce type de programme représente également de par la répétition nécessaire des séances un réel « investissement » à court terme derrière lequel il faudrait peut-être savoir identifier la rentabilité à long terme.

- > La mise en place d'études pharmaco-économiques en partenariat avec les pouvoirs publics ou les différents partenaires économiques concernés (mutuelles...) doit ainsi être une priorité. Ces travaux devront se donner comme objectif l'évaluation des bénéfices d'une prise en charge rationnelle et complète de l'insomnie chronique sachant notamment intégrer à l'arsenal thérapeutique une technique aussi validée que les TCC-I. Une approche pouvant à terme permettre de disposer d'arguments concrets permettant de défendre une logique de valorisation de l'acte « TCC-I ».

La diminution de la consommation d'hypnotiques est aujourd'hui définie comme une priorité de santé publique, il serait donc logique de voir mises sur pied des évaluations de cet abord non pharmacologique de l'insomnie qui ne peut qu'aller dans ce sens.

Une réflexion de cet ordre semble d'ores et déjà intéresser quelques organismes mutualistes, engagés, au-delà d'une simple logique « comptable » à court terme, dans une réflexion plus large sur la prise en compte des bénéfices à long terme des pratiques, sur leur impact en termes de réduction de la consommation médicamenteuse, et en termes de santé publique (*prise en charge du sevrage tabagique déjà accepté par un grand groupe d'assurance par exemple*).

#### **7-4 Quelques approches alternatives: Compléter l'offre TCC-I ?**

Dans un champ encore peu exploré, plusieurs investigateurs ont testé dans quelle mesure des versions auto-administrées (self-help) de programme basé sur les TCC étaient salutaires pour les patients.

Des études (239, 184) évaluant notamment un envoi hebdomadaire par mail du thérapeute suggèrent que ces approches « self-help » peuvent aider un nombre important de patients, l'adjonction d'un contact bref avec le thérapeute par téléphone ou en face-face renforçant cependant le bénéfice.

Plus récemment Strom et al. (284) ont évalué un programme de cinq semaines délivré par internet chez des patients présentant une insomnie primaire. On a retrouvé une amélioration du sommeil dans le groupe traité mais également chez les patients « contrôles ». Par contre les cognitions dysfonctionnelles étaient significativement moins importantes après traitement dans le groupe traité alors qu'aucune amélioration sur ce point n'était constatée dans le groupe contrôle.

- > Sans oublier que l'évaluation du trouble, le temps d'analyse fonctionnelle proprement dit ne pourra jamais se passer du face à face... on peut donc imaginer l'intérêt que pourrait représenter ce type d'outils en relais de la consultation, en terme d'organisation de soins.

Sans remplacer la relation, sans se mettre entre le médecin et l'insomniaque, un « site TCC-insomnie » ne pourrait-il devenir plutôt une interface active entre le médecin généraliste, le référent sommeil et le patient ... facilitant ainsi les contacts, raccourcissant délais d'intervention et de réaction et surtout multipliant le potentiel de prise en charge ? Combinée à la fois avec l'intervention en amont du médecin généraliste et le monitoring d'un « référent TCC-sommeil », cette approche peut représenter l'opportunité de toucher de nombreux patients qui autrement ne pourront avoir accès à cette approche thérapeutique. Là encore, une évaluation stricte de ce type de process mériterait d'être mise en place.

#### **7-5 L'organisation des soins : Un enjeu central**

A la lumière de tous ces premiers éléments, on peut comprendre l'importance de l'organisation de l'offre de soins « insomnie » afin de remplir les différents objectifs que l'on voit se dessiner.

Ceci a déjà été bien compris par l'équipe de la consultation sommeil de l'hôpital Henri Mondor qui met en place depuis un peu plus d'un an un réseau de soins dédié à la prise en charge des pathologies du sommeil et de la vigilance : « le réseau Hypnos ».

Cette association qui a déjà mis en place de nombreuses réalisations a pour but de promouvoir les actions en faveur de :

- > l'amélioration des délais et la qualité du diagnostic et du traitement des patients porteurs de pathologies chroniques du sommeil et de la vigilance
- > la recherche visant à améliorer la prise en charge globale de ces patients
- > la mise en place des réunions de formation continue et d'évaluation des formations et des pratiques médicales des professionnels de santé qui participent à la prise en charge des patients atteints de troubles chroniques du sommeil et de la vigilance.
- > l'élaboration des systèmes d'information qui permettront la coordination des soins ville-hôpital
- > l'élaboration d'actions permettant la prévention de troubles chroniques du sommeil et de diminuer les risques de ces maladies.

Formation, initiation d'études pharmaco-économiques, expérimentation et validation d'éventuels nouveaux media dans la prise en charge du patient, mise en relation des compétences... on voit bien que chacun des projets envisagés plus haut peut idéalement demain trouver sa place dans ce type d'organisation de soins.

Une logique de fonctionnement pouvant alors devenir le meilleur vecteur d'une bonne diffusion des TCC-I, abord thérapeutique qui doit encore justifier et trouver sa place.

## 8) CONCLUSION

Les T.C.C. ont donc bien démontré tout à la fois leur intérêt théorique dans le traitement de l'insomnie chronique, mais aussi largement apporté la preuve de leur efficacité clinique.

Les différentes techniques utilisées ont toutes été évaluées ce qui a permis aujourd'hui de valider comme principales interventions cognitivo-comportementales pour l'insomnie chronique : le contrôle du stimulus, la restriction de sommeil, la relaxation, la thérapie cognitive et l'apprentissage de l'hygiène du sommeil.

Ces techniques cognitivo-comportementales sont aujourd'hui majoritairement appliquées dans le cadre de programmes de gestion du sommeil multi-composants incorporant donc tout à la fois : contrôle du stimulus et/ou restriction de sommeil avec d'autres techniques cognitivo-comportementales. Ces programmes peuvent être appliqués en individuel ou en groupe.

Les recommandations récentes du National Institute of Health ainsi que l'American Academy of Sleep Medicine placent aujourd'hui les TCC-I comme traitement de première intention de l'insomnie primaire (269). Mais la place de ces techniques tend aussi à s'élargir au-delà de cette insomnie psychophysiologique, indication historique, vers les insomnies co-morbides où des programmes de TCC-I plus ou moins adaptés au contexte de la co-morbidité commencent à faire preuve de leur efficacité. La voie est ouverte à la réalisation de travaux venant valider ce nouveau champ d'utilisation.

Mais, malgré cette définition claire de l'intérêt des T.C.C. dans le traitement de l'insomnie chronique, leur diffusion reste aujourd'hui confidentielle eu égard au nombre très important de patients potentiellement concernés. L'augmentation de leur utilisation passera par une meilleure information sur leur existence et leur place dans l'arsenal thérapeutique, une meilleure structuration de l'offre de soins et la mise à disposition, notamment des médecins généralistes, de correspondants (*à l'hôpital mais aussi en ville*) formés tout à la fois à la prise en charge de l'insomnie et à cet abord cognitivo-comportemental.

TCC-I : leur intérêt, leur efficacité n'est plus à démontrer, il s'agit donc maintenant de réussir à mieux les intégrer, au quotidien, dans l'arsenal thérapeutique de chaque praticien pour en faire bénéficier un nombre toujours croissant d'insomniaques chroniques.

## REFERENCES

1. ADAMSON, J., & BURDICK, J. A. Sleep of dry alcoholics. *Archives of General Psychiatry*. 1973 ; 28, 146–149.
2. ADRIEN, J. Neurobiological bases for the relation between sleep and depression. *Sleep Medicine Review*. 2002 ; 6, 341–351.
3. AFFLECK, G., URROWS, S., TENNEN, H., HIGGINS, P., & ABELES, M. Sequential daily relations of sleep, pain intensity, and attention to pain among women with fibromyalgia. *Pain*. 1996 ; 68, 363–368.
4. ALLAIN, H., BENTUE-FERRER, D., TARRAL, A., & GANDON, J. M. Effects on postural oscillation and memory functions of a single dose of zolpidem 5 mg, zopiclone 3.75 mg and lormetazepam 1 mg in elderly healthy subjects. A randomized, crossover, double blind study versus placebo. *European Journal of Clinical Pharmacology*. 2003 ; 59,179–188.
5. ANCOLI-ISRAEL S, ROTH T. Characteristics of insomnia in the United States : Results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. *Sleep*,1999; 22(Suppl 2): S347-S353.
6. ANDERSON, J. L., ROSEN, L. N., MENDELSON, W. B., JACONSEN, F. M., SKWERER, R. G., JOSEPH-VANDERPOOL, J. R., *et al*. Sleep in fall/winter seasonal affective disorder: Effects of light and changing seasons. *Journal of Psychosomatic Research*. 1994 ; 38, 323–337.
7. ARRIAGA, F., CAVAGLIA, F., MATOS-PIRES, A., LARA, E., & PAIVA, T. EEG sleep characteristics in dysthymia and major depressive disorder. *Neuropsychobiology*. 1995 ; 32, 128–131.
8. ASHER L, TURNER RM. A comparison of two methods for the administration of paradoxical intention. *Behaviour Research and Therapy*, 1980;18:121-126.
9. ASHER L, TURNER RM. Paradoxical intention and insomnia: an experimental investigation. *Behaviour Research and Therapy*, 1979;17:408-411.
10. ASNIS, G. M., CHAKRABURTTTY, A., DUBOFF, E. A., KRYSTAL, A., LONGBORG, P. D., ROSENBERG, R., *et al* Zolpidem for persistent insomnia in SSRI-treated depressed patients. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1999 ; 60, 668–676.
11. ASTIN, J. A. Mind–body therapies for the management of pain. *Clinical Journal of Pain*. 2004 ; 20, 27–32.

12. ATKINSON, J. H., ANCOLI-ISRAEL, S., SLATER, M. A., GARFIN, S. R., & GILLIN, J. C. Subjective sleep disturbance in chronic back pain. *The Clinical Journal of Pain*. 1988 65, 225–232.
13. AVERY, D. H., DAHL, K., SAVAGE, M. V., BRENGELMANN, G. L., LARSON, L. H., KENNY, M. A., *et al.* Circadian temperature and cortisol rhythms during a constant routine are phase delayed in hypersomnic winter depression. *Biological Psychiatry*. 1997 ; 41, 1109–1123.
14. AVERY, D. H., WILDSCHIÖDTZ, G., SMALLWOOD, R. G., MARTIN, D., & RAFAELSEN, O. J. REM latency and core temperature relationships in primary depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1986 ; 74, 269–280.
15. AVERY, D., BOLTE, M. A., & MILLET, M. Bright dawn simulation compared with bright morning light in the treatment of winter depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1992 ; 85, 430–434.
16. AVERY, D., GILDSCHIODZ, G., & RAFAELSEN, O. J. REM latency and temperature in affective disorder before and after treatment. *Biological Psychiatry*. 1982 ; 17, 463–470.
17. BACKHAUS J, HOHAGEN F, VODERHOLZER U, RIEMAN D. Long-terme effectiveness of a short-term cognitive-behavioral group treatment for primary insomnia *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 2001;251:35-41.
18. BASTUJI H, JOUVET M. Intérêt de l'agenda de sommeil pour l'étude des troubles de la vigilance. *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, 1985; 60:299-305.
19. BECK, A. T., RUSH, A. J., SHAW, B. F., & EMERY, G. *Cognitive Therapy for Depression*. New York : Guilford Press ; 1979.
20. BELANGER, L., MORIN, C., LANGLOIS, F., & LADOUCEUR, R. Insomnia and generalized anxiety disorder: Effects of cognitive behavior therapy for gad on insomnia symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*. 2004 ; 18(4), 561–571.
21. BELENKY, G., WESENSTEN, N. J., THORNE, D. R., THOMAS, M. L., SING, H. C., REDMOND, D. P., *et al.* Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: A sleep dose–response study. *Journal Sleep Research*. 2003 ; 12, 1–12.
22. BENCA, R. M., & CASPER, R. C. Eating disorders. In M. H. KRYGER, T. ROTH, & W. C. DEMENT, *Principles and practice of sleep medicine* New York :WB Saunders; 2000 : 1169–1175.
23. BENEDETTI, F., ZANARDI, R., COLOMBO, C., & SMERALDI, E. Worsening of delusional depression after sleep deprivation: Case reports. *Journal of Psychiatric Research*. 1999 33(1), 69–72.

24. BERGER, M., VOLLMANN, J., HOHAGEN, F., KONIG, A., LOHNER, H., VODERHOLZER, U., *et al.* Sleep deprivation combined with consecutive sleep phase advance as a fast-acting therapy in depression: An open pilot trial in medicated and unmedicated patients. *American Journal of Psychiatry*. 1997 ; 154(6), 870–872.
25. BIXLER EO, KALES A, SOLDATOS CR *et al.* Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *Am. J. Psychiatry*. 1979;136:1257-1262.
26. BLIWISE, D. L., FRIEDMAN, L., NEKICH, J. C., YESAVAGE, J. A. Prediction of outcome in behaviorally based insomnia treatments. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 1995 ; 26, 17–23.
27. BONNET, M. H., & ARAND, D. L. Clinical effects of sleep fragmentation versus sleep deprivation. *Sleep Medicine Reviews*. 2003 ; 7, 297–310.
28. BONNET, M. H., & ARAND, D. L. Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosomatic Medicine*. 1998 ; 60, 610–615.
29. BOOTZIN RR, PERLIS ML. Nonpharmacologic treatments of insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 1992;53:37-41.
30. BOOTZIN RR. Stimulus control instructions. In: HAURI P. *Case studies in insomnia*. New-York : Plenum Medical Book Company, 1991 : 19-28.
31. BOOTZIN RR. Stimulus control treatment for insomnia. Proceedings of the 80th Annual convention of the APA. 1972:395-396.
32. BORKOVEC RR, STEINMARK SW, NAU SD. Relaxation training and single-item desensitization in the group treatment of insomnia. *J. Behav. Ther. Exp. psychiatry*, 1973;4:401-403.
33. BORKOVEC TD, LANE TW, VAN OOT PH. Short report: phenomenology of sleep among insomniacs and good sleepers : wakefulness experience when cortically asleep. *J. Abnorm. Psychol.* 1981; 90:607-609.
34. BORKOVEC, T. D., WILKINSON, L., FOLENSBEE, R., & LERMAN, C. Stimulus control applications to the treatment of worry. *Behaviour Research and Therapy*. 1983 ; 21(3), 247–251.
35. BRASSINGTON, G. S., KING, A. C., & BLIWISE, D. L. Sleep problems as a risk factor for falls in a sample of communitydwelling adults aged 64–99 years. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2000. 48, 1234–1240.
36. BREITBART, W., MCDONALD, M., ROSENFELD, B., MONKMAN, N., PASSIK, S. Fatigue in ambulatory AIDS patients. *Journal of Pain and Symptom Management*. 1998 ; 15, 159–167.

37. BRESLAU N, ROTH T, ROSENTHAL L, ANDRESKI P. Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biol. psychiatry*, 1996;39:411-418.
38. BRESLAU, N., ROTH, T., BURDUVALI, E., KAPKE, A., SCHULTZ, L., & ROEHRS, T. Sleep in lifetime posttraumatic stress disorder: A community-based polysomnographic study. *Archives of General Psychiatry*. 2004 ; 61(5), 508–516.
39. BROWER, K. J. Insomnia, alcoholism and relapse. *Sleep Medicine Reviews*. 2003 ; 7(6), 523–539.
40. BROWER, K. J., ALDRICH, M. S., ROBINSON, E. A., ZUCKER, R. A., & GREDEN, J. F. Insomnia, self-medication, and relapse to alcoholism. *American Journal of Psychiatry*. 2001 ; 158, 399–404.
41. BUYSSE, D. J., FRANK, E., LOWE, K. K., CHERRY, C. R., & KUPFER, D. J. Electroencephalographic sleep correlates of episode and vulnerability to recurrence in depression. *Biological Psychiatry*. 1997 ; 41(4), 406–418.
42. BUYSSE, D. J., KUPFER, D. J., FRANK, E., MONK, T. H., & RITENOUR, A. Electroencephalographic sleep studies in depressed outpatients treated with interpersonal psychotherapy: II. Longitudinal studies at baseline and recovery. *Psychiatry Research*. 1992 ; 42 (1), 27–40.
43. BUYSSE, D. J., REYNOLDS, C. F. R., HOUCK, P. R., PEREL, J. M., FRANK, E., BEGLEY, A. E., *et al.* Does lorazepam impair the antidepressant response to nortriptyline and psychotherapy? *Journal of Clinical Psychiatry*. 1997 ; 58(10), 426–432.
44. BUYSSE, D. J., REYNOLDS, C. F. R., HOUCK, P. R., PEREL, J. M., FRANK, E., BEGLEY, A. E., *et al.* Does lorazepam impair the antidepressant response to nortriptyline and psychotherapy? *Journal of Clinical Psychiatry*. 1997 ; 58(10), 426–432.
45. CHAMBERS, M. J., & ALEXANDER, S. D. Assessment and prediction of outcome for a brief behavioral insomnia treatment program. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 1992 ; 23, 289–297.
46. CHANG PP, FORD DE, MEAD LA, COOPER-PATRICK L, KLAG MJ. Insomnia in young men and subsequent depression. The John Hopkins precursors study. *Am. J. Epidemiol.*, 1997;146:105-114.
47. CHESSON A, HARTSE K, ANDERSON WM, DAVILLA D, JOHNSON S, LITNER M, WISE M, RAFECAS J. Practice parameters for the evaluation of chronic insomnia. An American Academy of sleep Medecine Report. Standards of Practive Committee of the American Academy of Sleep Medecine. *Sleep*, 2000;23:237-241.

48. CHESSON A, MC DOWELL A, LITTNER M, DAVILLA D, HARTSE K, JOHNSON S, WISE M, RAFECA .J. Practice Parameters for the Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *Sleep*. 1999;22:1128-1133.
49. CHESSON AL JR, ANDERSON WM, LITTNER M *et al.* Practice parameters for the nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine report. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*, 1999;22:1128-1133.
50. COLEMAN RM, ROFFWARG HP, KENNEDY SJ *et al.* Sleep wake disorders based on a polysomnographic diagnosis. *JAMA*, 1982; 247, 997-1003.
51. COLOMBO, C., BENEDETTI, F., BARBINI, B., CAMPORI, E., & SMERALDI, E. Rate of switch from depression into mania after therapeutic sleep deprivation in bipolar depression. *Psychiatry Research*. 1980 ; 86(3), 267–270.
52. CONVENTION MÉDICALE du 12 janvier 2005. Paragraphe 3.1.
53. COOK, M. D., CONNER, J. Retrospective review of hypnotic use in combination with fluoxetine and sertraline. *Clinical Drug Investigation*. 1995 ; 9, 212–216.
54. COURSEY RD, BUCHSBAUM M, FRANKEL BL. Personality measures and evoked responses in chronic insomniacs. *J. Abnorm. Psychol.*, 1975; 84:239-249.
55. COURSEY, R. D., BUCHSBAUM, M., & FRANKEL, B. L. Personality measures and evoked responses in chronic insomniacs. *Journal of Abnormal Psychology*, 1975 ; 84, 239–249.
56. COUZI, R. J., HELZLSOUER, K. J., & FETTING, J. H. Prevalence of menopausal symptoms among women with a history of breast cancer and attitudes toward estrogen replacement therapy. *Journal of Clinical Oncology*. 1995 ; 13, 2737–2744.
57. CRASKE, M. G., LANG, A. J., TSAO, J. C. I., MYSTKOWSKI, J. L., & ROWE, M. K. Reactivity to interoceptive cues in nocturnal panic. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 2001 ; 32, 173–190.
58. CRASKE, M. G., ROWE, M., LEWIN, M., & NORIEGA-DIMITRI, R. Interoceptive exposure versus breathing retraining within cognitive-behavioural therapy for panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Clinical Psychology*. 1997 ; 36(1), 85–99.
59. CRUESS, D. G., ANTONI, M. H., GONZALEZ, J., FLETCHER, M. A., KLIMAS, N., DURAN, R., *et al.* Sleep disturbance mediates the association between psychological distress and immune status among HIV-positive men and women on combination antiretroviral therapy. *Journal of Psychosomatic Research*. 2003 ; 54, 185–189.

60. CURRIE SR, WILSON KG, PONTEFRAC AJ, DELAPLANTE L. Cognitive behavioral treatment of insomnia secondary to chronic pain. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2000;68:407-416.
61. DARKO, D. F., MCCUTCHAN, J. A., KRIPKE, D. F., GILLIN, J. C., & GOLSHAN, S. Fatigue, sleep disturbance, disability, and indices of progression of HIV infection. *American Journal of Psychiatry.* 1992 ; 149, 514–520.
62. DARKO, D. F., MILLER, J. C., GALLEN, C., WHITE, J., KOZIOL, J., BROWN, S. J., *et al.* Sleep electroencephalogram deltafrequency amplitude, night plasma levels of tumor necrosis factor alpha, and human immunodeficiency virus infection. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 1995 ; 92, 12080–12084.
63. DARKO, D. F., MITLER, M. M., & MILLER, J. C. Growth hormone, fatigue, poor sleep, and disability in HIV infection. *Neuroendocrinology.* 1998 ; 67, 317–324.
64. DASHEVSKY, B. A., & KRAMER, M. Behavioral treatment of chronic insomnia in psychiatrically ill patients. *Journal of Clinical Psychiatry.* 1998 ; 59(12), 693–699.
65. DAVIDSON, J. R., MACLEAN, A. W., BRUNDAGE, M. D., & SCHULZE, K. Sleep disturbance in cancer patients. *Social Science & Medicine.* 2002 ; 54, 1309–1321.
66. DAVIDSON, J. R., WAISBERG, J. L., BRUNDAGE, M. D., & MACLEAN, A. W. Nonpharmacologic group treatment of insomnia: A preliminary study with cancer survivors. *Psychooncology.* 2001 ; 10, 389–397.
67. DE KONINCK J. Hygiène du sommeil et traitements comportementaux de l'insomnie. *In : BILLIARD M. Le sommeil normal et pathologique.* 2nd ed., Paris : Masson, 1998 :226 232.
68. DEW, M. A., REYNOLDS, C. F., HOUCK, P. R., HALL, M., BUYSSE, D. J., FRANK, E., *et al.* Temporal profiles of the course of depression during treatment. Predictors of pathways toward recovery in the elderly. *Archives of General Psychiatry.* 1997 ; 54(11), 1016–1024.
69. DIMASCIO, A., WEISSMAN, M. M., PRUSOFF, B. A., NEU, C., ZWILLING, M., & KLERMAN, G. L. Differential symptom reduction by drugs and psychotherapy in acute depression. *Archives of General Psychiatry.* 1979 ; 36, 1450–1456.
70. DINGES, D. F., DOUGLAS, S. D., HAMARMAN, S., ZAUGG, L., & KAPOOR, S. Sleep deprivation and human immune function. *Advances in Neuroimmunology.* 1995 ; 5, 97–110.
71. DINGES, D. F., DOUGLAS, S. D., ZAUGG, L., CAMPBELL, D. E., MCMANN, J. M., WHITEHOUSE, W. G., *et al.* Leukocytosis and natural killer cell function parallel neurobehavioral fatigue induced by 64 hours of sleep deprivation. *Journal of Clinical Investigation.* 1994 ; 93, 1930–1939.
72. DOBALIAN, A., TSAO, J. C., DUNCAN, R. P. Pain and the use of outpatient services among

persons with HIV: Results from a nationally representative survey. *Medical Care*. 2004 ; 42, 129–138.

73. DOMINGUEZ, R. A., JACOBSON, A. F., GOLDSTEIN, B. J., & STEINBOOK, R. M. Comparison of triazolam and placebo in the treatment of depressed patients. *Current Therapeutic Research*. 1984 ; 36, 856–865.

74. DREHER, H. M. The effect of caffeine reduction on sleep quality and well being in persons with HIV. *Journal of Psychosomatic Research*. 2003 ; 54(3), 191–198.

75. DREWES, A. M., GADE, K., NIELSEN, K. D., BJERREGARD, K., TAAGHOLT, S. J., & SVENDSEN, L. Clustering of sleep electroencephalographic patterns in patients with the fibromyalgia syndrome. *British Journal of Rheumatology*. 1995 ; 34(12) :1151–1156.

76. DREWES, A. M., NIELSEN, K. D., HANSEN, B., TAAGHOLT, S. J., BJERREGARD, K., SVENDSEN, L. A longitudinal study of clinical symptoms and sleep parameters in rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 2000 ; 39, 1287–1289.

77. DSM IV - Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington. American Psychiatric Association, 1994.

78. EDINGER JD, MEANS MK. Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia. *Clinical psychology review*. 2005 ; 25 ;539-558.

79. EDINGER JD, SAMPSON WS. A primary care "friendly" cognitive-behavioral insomnia therapy. *Sleep*, 2003;26:177-182.

80. EDINGER JD, WOHLGEMUTH WC, KRISTAL AD, RICE JR. Behavioral insomnia therapy for fibromyalgia patients : a randomized clinical trial. *Arch. Intern. Med*. 2005 ; 165 (21) : 2527-35.

81. EDINGER JD, WOHLGEMUTH WK, RADTKE RA *et al*. Cognitive behavioral therapy for treatment of chronic primary insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001; 285:1856-1864.

82. EDINGER JD, WOHLGEMUTH WK, RADTKE RA, MARSH GR, QUILLIAN RE. Cognitive behavioral therapy for treatment of chronic primary insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2001;285:1856-1864.

83. EDINGER, J. D., STOUT, A. L., & HOELSCHER, T. J. Cluster analysis of insomniacs' MMPI profiles: Relation of subtypes to sleep history and treatment outcome. *Psychosomatic Medicine*. 1988 ; 50, 77–87.

84. EDINGER, J. D., WOHLGEMUTH, W. K., RADTKE, R. A., MARSH, G. R., & QUILLIAN, R.E. Does

- cognitive-behavioral therapy alter dysfunctional beliefs about sleep? *Sleep*. 2001 ; 24, 591–599.
85. ENGLE-FRIEDMAN M, BOOTZIN RR, HAZLEWOOD L, TSAO C. An evaluation of behavioral treatments for insomnia in the older adults. *J. Clin. Psychol.* 1992;48:77-90.
86. EPSTEIN, L. J., STROLLO, P. J. J., DONEGAN, R. B., DELMAR, J., HENDRIX, C., WESTBROOK, P. R. Obstructive sleep apnea in patients with human immunodeficiency virus (HIV) disease. *Sleep*. 1995 ; 18, 368–376.
87. ESPIE CA. *The psychological treatment of insomnia* Edition John Wiley and Sons, Chichester, 1991.
88. ESPIE CA, INGLIS SJ, TESSIER S, HARVEY L. The clinical effectiveness of cognitive behaviour therapy for chronic insomnia: implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice. *Behav. Res. Ther.* 2001;39:45-60.
89. ESPIE CA, LINDSAY WR, BROOKS DN *et al.* A controlled comparative investigation of psychological treatments for chronic sleep-onset insomnia. *Behav. Res. Ther.* 1989;27:79-88.
90. ESPIE CA, LINDSAY WR, BROOKS DN, HOOD EM, TURVEY TA. A controlled comparative investigation of psychological treatments for chronic sleep-onset insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 1989; 27:79-88.
91. ESPIE, C. A., INGLIS, S. J., & HARVEY, L. Predicting clinically significant response to cognitive behavior therapy for chronic insomnia in general medical practice: Analyses of outcome data at 12 months posttreatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2001 ; 69, 58–66.
92. FORBES, D., PHELPS, A. J., MCHUGH, A. F., DEBENHAM, P., HOPWOOD, M., CREAMER, M. Imagery rehearsal in the treatment of posttraumatic nightmares in Australian veterans with chronic combat-related PTSD: 12-month follow-up data. *Journal of Traumatic Stress*. 2003 ; 16(5), 509–513.
93. FORD DE, KAMEROW DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention ? *JAMA*, 1989;262:1479-1484.
94. FOUNTAIN, N. B., KIM, J. S., & LEE, S. I. Sleep deprivation activates epileptiform discharges independent of the activating effects of sleep. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1998 ; 15, 69–75.
95. FRANKEL BL, COURSEY RD, BUCHBINDER R, SNYDER F. Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1976; 33:615-623.
96. FRIEDMAN L, BLIWISE DL, YESAVAGE JA, SALOM SR. A preliminary study comparing sleep restriction and relaxation treatments for insomnia in older adults. *J. Gerontol.* 1991;46:P1-P8.
97. FULLER, K. H., WATERS, W. F., BINKS, P. G., & ANDERSON, T. Generalized anxiety and sleep

- architecture: A polysomnographic investigation. *Sleep*. 1997 ; 20(5), 370–376.
98. FUNESTI, J., ROTHENBERG, S., ZOZULA, R., & MCAULIFFE, V. Patterns of sleep in asymptomatic HIV seropositive individuals. International Conference AIDS. 1991 ; vol. 7.
99. GAGNE, A., & MORIN, C. M. Predicting treatment response in older adults with insomnia. *Journal of Clinical Geropsychology*. 2001 ; 7, 131–143.
100. GAILLARD J.M.. Les insomnies. In : Billiard M. *Le sommeil normal et pathologique*. 2nd ed., Paris : Masson, 1998:161-164.
101. GALLEGO, L., BARREIRO, P., DEL RIO, R., GONZALEZ, D. R., RODRIGUEZ-ALBARINO, A., GONZALEZ-LAHOZ, J., *et al.* Analyzing sleep abnormalities in HIV-infected patients treated with Efavirenz. *Clinical Infectious Diseases*. 2004 ; 38, 430–432.
102. GALLUP ORGANIZATION. *Sleep in America*, Princeton, New Jersey, 1991
103. GANGULI M, REYNOLDS CF, GILBY JE. Prevalance and persistence of sleep complaints in a rural older community sample: The Movies project. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1996;44:778 784.
104. GARMA L, BOUNES M, LEVY F. Caractéristiques cliniques des patients insomniaques améliorés par la relaxation. *Sem. Hôp. Paris*. 1984;60:3023-3033.
105. GARMA L. Le médecin se penche sur l'homme endormi : contraste éveil-sommeil et insomnie. *Psy. Fr.*, 1990; 1:8-30.
106. GEER JH, HATKIN ES. Treatment of insomnia using a variant of systematic desensitization: A case study. *Journal of Abnormal Psychology*, 1966;71:161-164.
107. GILLIN JC, DUNCAN WC, PETTIGREW KD, FRANKEL BL, SNYDER F. Successful separation of depressed, normal, and insomniac subjects by EEG sleep data. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1979; 36:85-90.
108. GILLIN JC, SPINWEBER CL, JOHNSON LC. Rebound insomnia :a critical review. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 1989;9:161-172.
109. GILLIN, J. C., & DRUMMOND, S. P. A. Medication and substance abuse. In M. KRYGER, T. ROTH, & W. DEMENT. *Principles and Practices of Sleep Medicine* (2nd ed.). Philadelphia : W.B. Saunders Company ; 2000. 3
110. GISLASON, T., & ALMQVIST, M. Somatic diseases and sleep complaints. An epidemiological study of 3201 Swedish men. *Acta Medica Scandinavica*. 1987 ; 221, 475–481.
111. GLOVINSKY PG, SPIELMAN AJ. Sleep restriction therapy. In : HAURI P Case Studies in insomnia. New-York : Plenum Medical Book Company, 1991 : 49-64.
112. GOLDENBERG F. *L'insomnie chronique*. Paris : Masson, 2004 :194p.
113. GOLDSMITH, D. R., WAGSTAFF, A. J., IBBOTSON, T., PERRY, C. M. Spotlight on lamotrigine

in bipolar disorder. *CNS Drugs*. 2004 ; 18(1), 63–67.

114. GREEFF, A. P., & CONRADIE, W. S. Use of progressive relaxation training for chronic alcoholics with insomnia. *Psychological Reports*. 1998 ; 82(2), 407–412.

115. GREEN, T. D., REYNOLDS, C. F., MULSANT, B. H., POLLOCK, B. G., MILLER, M. D., HOUCK, P. R., *et al.* Accelerating antidepressant response in geriatric depression: A post hoc comparison of combined sleep deprivation and paroxetine versus monotherapy with paroxetine, nortryptiline, or placebo. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 1999 ; 12(2), 67–71.

116. GUILLEMINAULT C. In : Léger D. *Troubles du sommeil*. Paris : Douin, 2001:XI-XIV. 21.

117. GUSTAFSON R. Treating insomnia with a self administrated muscle relaxation training program : a follow-up. *Psychol. Rep.* 1992 ; 70 :124-126.

118. HAJAK, G. Insomnia in primary care. *Sleep*. 2000 ; 23(Suppl. 3), S54–S63.

119. HAJAK, G., SINE Study Group, Study of Insomnia in Europe. Epidemiology of severe insomnia and its consequences in Germany. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2001 ;251, 49–56.

120. HAND, G. A., PHILLIPS, K. D., SOWELL, R. L., ROJAS, M., & BECKER, J. Prevalence of poor sleep quality in HIV+ populations of Americans. *Journal of the South Carolina Medical Association*. 2003 ; 99, 183–187.

121. HARTMANN E. Insomnia: diagnosis and treatment. In : WILLIAMS RL, KARACAN I, MOORE CA. *Sleep disorders: diagnosis and treatment*. 2nd ed., New-York, : John Wiley & Sons, 1988;29-46.

122. HARVEY AG, PAYNE S. The management of unwanted pre-sleep thoughts in insomnia: distraction with imagery versus general distraction. *Behav. Res. Ther.* 2002;40:267-277..

123. HARVEY L, INGLIS SJ, ESPIE CA. Insomniacs' reported use of CBT components and relationship to long-term clinical outcome. *Behaviour Research and Therapy*, 2002;40:75-83.

124. HARVEY, A. G. Insomnia symptom or diagnosis. *Clinical Psychology Review*. 2001 ;21(7), 1037–1059.

125. HAURI P, FISHER J. Persistent psychophysiological (learned) insomnia. *Sleep*, 1986; 9:38-53.

126. HAURI P. A cluster analysis of insomnia. *Sleep*, 1983; 6:326-338.

127. HAURI P. Treating psychophysiological insomnia with biofeedback. *Archives of General Psychiatry*, 1981;38, 752-758.

128. HAURI PJ, WISBEY J. Wrist actigraphy in insomnia. *Sleep*, 1992;15,4:293-301.

129. HAYTHORNTHWAITE, J. A., HEGEL, M. T., & KERNS, R. D. Development of a sleep diary for chronic pain patients. *Journal of Pain and Symptom Management*. 1991 ; 6, 65–72.
130. HEIDE, F. J., & BORKOVEC, T. D. Relaxation-induced anxiety: Paradoxical anxiety enhancement due to relaxation training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1983 ; 51(2), 171–182.
131. HEMMELGARN B, SUISSA S, HUANG A, BOIVIN JF, PINARD G. Benzodiazepine use and the risk of motor vehicle crash in the elderly. *JAMA*, 1997;278:27-31.
132. ICSD. Internal classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Diagnostic classification Steering Committee, Thorpy MS Chairman. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association, 1990.
133. IRWIN, M., MCCLINTICK, J., COSTLOW, C., FORTNER, M., WHITE, J., & GILLIN, J. C. Partial night sleep deprivation reduces natural killer and cellular immune responses in humans. *FASEB Journal*. 1996 ; 10, 643–653..
134. JACOBS EA, REYNOLDS CF, KUPFER DJ, LOWIN PA, EHRENPREIS AB. The role of polysomnography in the differential diagnosis of chronic insomnia. *Am. J. Psychiatry*, 1988; 145,3:346-349.
135. JACOBS GD, BENSON H; FRIEDMAN R. Home-based central nervous system assessment of a multifactor behavioral intervention for chronic sleep-onset insomnia. *Behav. Ther.* 1993;24:159-174.
136. JACOBS GD, ROSENBERG PA, FRIEDMAN R, MATHESON J, PEAVY GM, DOMAR AD, BENSON H. Multifactor behavioral treatment of chronic sleep-onset insomnia using stimulus control and the relaxation response. A preliminary study. *Behav. Modif.* 1993;17:498-509.
137. JACOBSON E. Progressive relaxation. University of Chicago Press, Chicago, III, 1938.
138. JERNAJCZYK, W. Latency of eye movement and other REM sleep parameters in bipolar depression. *Biological Psychiatry*. 1986 ; 21(5–6), 465–472.
139. JOHNSON, E. O., ROEHRS, T., ROTH, T., & BRESLAU, N. Epidemiology of alcohol and medication as aids to sleep in early adulthood. *Sleep*. 1988 ; 21, 178–186.
140. JOHNSON, L. C., & SPINWEBER, C. L. Quality of sleep and performance in the Navy: A longitudinal study of good and poor sleepers. In GUILLEMINAULT C, LUGARESI E . *Sleep/wake disorders: Natural history, epidemiology, and longterm evolution* New York : Raven Press. 1983 : 13-28.

141. KALES A, CALDWELL AB, SOLDATOS CR, BIXLER EO, KALES JD. Biopsychobehavioral correlates of insomnia. Part II: Pattern specificity and consistency with the Minnesota multiphasic personality inventory. *Psychosom. Med.*, 1983;45,4:341-356.
142. KALES A, KALES JD. Onset, clinical characteristics, and behavioral correlates. *In* : Evaluation and treatment of insomnia. New york : Oxford University Press, 1984 : 87 110.
143. KALES A. CALDWELL AB, SOLDATOS CR, BIXLER EO, KALES JD. Personality patterns in insomnia: theoretical implications. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1976; 33:1128-1134.
144. KALES, A., CALDWELL, A. B., SOLDATOS, C. R., BIXLER, E. O., & KALES, J. D. Biopsychobehavioral correlates of insomnia: II. Pattern specificity and consistency with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Psychosomatic Medicine*. 1983 ;45, 341–356.
145. KARACAN I, THORN BY JI, ANCH M, *et al*. Prevalence of sleep disturbance in a primarily urban Florida county. *Soc. Sci. Med.* 1976; 10:239-244.
146. KATZ DA, MCHORNEY CA. Clinical correlates of insomnia in patients with chronic illness. *Arch. Intern. Med.* 1998;158:1099-1107.
147. KATZ, D. A., & MCHORNEY, C. A. Clinical correlates of insomnia in patients with chronic illness. *Archives of Internal Medicine*. 1998 ; 158, 1099–1107.
148. KAYE, J., KAYE, K., & MADOW, L. Sleep patterns in patients with cancer and patients with cardiac disease. *Journal of Psychology*. 1983 ; 114, 107–113.
149. KEEFE, F. J., LUMLEY, M., ANDERSON, T., LYNCH, T., STUDTS, J. L., & CARSON, K. L. Pain and emotion: New research directions. *Journal of Clinical Psychology*. 2001 ; 57, 587–607.
150. KLEITMAN N. *Sleep and Wakefulness*, Chicago, III: The University of Chicago Press;1939.
151. KNAB N, ENGEL RR. Perception of waking and sleeping: possible implications for the evaluation on insomnia. *Sleep*, 1988; 11:265-272.
152. KOBAYASHI, T., MISAKI, K., NAKAGAWA, H., OKUDA, K., OTA, T., KANDA, I., *et al*. Alcohol effect on sleep electroencephalography by fast Fourier transformation. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 1998 ; 52(2), 154–155.
153. KOPTA, S., HOWARD, K., LOWRY, J., & BEUTLER, L. Patterns of symptomatic recovery in psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1994 ; 62, 1009–1016.
154. KRAKOW, B., JOHNSTON, L., MELENDREZ, D., HOLLIFIELD, M., WARNER, T. D., CHAVEZ-KENNEDY, D., *et al*. An open-label trial of evidence-based cognitive behavior therapy for nightmares and insomnia in crime victims with PTSD. *American Journal of Psychiatry*. 2001 ; 158(12), 2043–2047.

155. KRAKOW, B., KELLNER, R., PATHAK, D., & LAMBERT, L. Imagery rehearsal treatment for chronic nightmares. *Behavior Research and Therapy*. 1995 ; 33, 837–843.
156. KRIPKE DF, KLAUBER MR, WINGARD DI, FELE RL, Assmus JD, Garfinkel L. Mortality hazards associated with prescription of hypnotics. *Biol. Psychiatry*, 1998;43:687-693.
157. KUO, T., MANBER, R., & LOEWY, D. Insomniacs with comorbid conditions achieved comparable improvement in a cognitive behavioral group treatment program as insomniacs without comorbid depression. *Sleep*. 2001 ; 14, A62.
158. KUPFER, D., & REYNOLDS, C. I. Sleep and affective disorders. In : PAYKEL E, *Handbook of Affective Disorders (2<sup>nd</sup> ed.)*. Edinburgh Church Livingstone.1992.
159. LACKS P, BERTELSON AD, SUGERMAN J, KUNKEL J. The treatment of sleep maintenance insomnia with stimulus-control techniques. *Behav. Res. Ther.* 1983;21:291-295.
160. LADOUCEUR R, GROS-LOUIS Y. Paradoxical intention vs stimulus control in the treatment of severe insomnia. *Behav. Ther. Exp. Psychiatry*. 1986;17:267-269.
161. LAINEY E. Traitement comportemental et cognitif de l'insomnie. *Ann. Med. Psychol.* 2002;160 :93-96.
162. LATZER, Y., TZISCHINSKY, O., WEPSTEIN, R., KLEIN, E., & LAVIE, P. Naturalistic sleep monitoring in women suffering from bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. 1999 ; 26, 315–321.
163. LAUREL, C. J., & KRIEG, J. C. Sleep in eating disorders. *Sleep Medicine Reviews*. 2004 ; 8(2), 109–118.
164. LEE, K. A., PORTILLO, C. J., MIRAMONTES, H. The influence of sleep and activity patterns on fatigue in women with HIV/ AIDS. *Journal of the Association of Nurses in AIDS Care*. 2001 ; 12, 19–27.
165. LENTZ, M. J., LANDIS, C. A., ROTHERMEL, J., & SHAVER, J. L. Effects of selective slow wave sleep disruption on musculoskeletal pain and fatigue in middle aged women. *Journal of Rheumatology*. 1999 ; 26, 1586–1592.
166. LICHSTEIN, K. L., RIEDEL, B. W., WILSON, N. M., LESTER, K. W., & AGUILLARD, R. N. Relaxation and sleep compression for late-life insomnia: A placebo-controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2001 ; 69, 227–239.
167. LICHSTEIN, K. L., WILSON, N. M., & JOHNSON, C. T. Psychological treatment of secondary insomnia. *Psychology and Aging*. 2000 ; 15(2), 232–240.
168. LICHTEN KL. Behavioral intervention for special insomnia populations : hypnotic dependant insomnia and comorbid insomnia. *Sleep medicine*. A paraître 2006.

169. LICHTEN KL. Secondary insomnia. *In* LICHTEN KL, MORIN CM. *Treatment of late life insomnia* ; Thousand oaks CA :Sage publications Inc. 2000 :297-319.
170. LINDLEY, C., VASA, S., SAWYER, W. T., & WINER, E. P. Quality of life and preferences for treatment following systemic adjuvant therapy for early-stage breast cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 1998 ; 16, 1380–1387.
171. LIVINGSTON, G., BLIZARD, B., & MANN, A. Does sleep disturbance predict depression in elderly people? A study in inner London. *British Journal of General Practice*. 1993 ; 43, 445–448.
172. MALLON L, BROMAN JE, HETTA J. Relation between insomnia, depression, and mortality: A 12-year follow-up of older adults in the community. *Int. Psychogeriatr.*, 2000;12:295-306.
173. MALLON L, BROMAN JE, HETTA J. Sleep complaints predict coronary artery disease mortality in males: a 12-year follow-up study of middle-aged Swedish population. *J. Intern. Med.*, 2002;251:207-216.
174. MALLON, L., BROMAN, J. E., & HETTA, J. Sleep complaints predict coronary artery disease mortality in males: A 12-year follow-up study of a middle-aged Swedish population. *Journal of Internal Medicine*. 2002 ; 251, 207–216.
175. MANBER, R., LOEWY, D., KUO, T., BLACK, J., PALOMBINI, L., & KOESTER, U. The efficacy of cognitive behavioral group intervention in a tertiary setting. *Sleep*. 2001 ; 24, A63.
176. MANBER, R., RUSH, A. J., THASE, M. E., AMOW, B., KLEIN, D., TRIVEDI, M. H., *et al*. The effects of psychotherapy, nefazodone, and their combination on subjective assessment of disturbed sleep in chronic depression. *Sleep*. 2003 ; 26(2), 130–136.
177. MELLINGER GD, BALTER MB, UHLENHUTH EH. Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1985;45:225-232.
178. MELLMAN, T. A., & UHDE, T. W. Electroencephalographic sleep in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1989 ; 46 :178–184.
179. MELLMAN, T., & UHDE, T. Sleep panic attacks: New clinical findings and theoretical implications. *American Journal of Psychiatry* ; 1989 ; 146(9), 1204–1207.
180. MELLMAN, T., KULICK-BELL, R., ASHLOCK, L., & NOLAN, B. Sleep events among veterans with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1995 ; 152(1), 110–115.
181. MENDELSON WB, GARNETT D., GILLIN GC, WEINGARTNER H. The experience on insomnia and nighttime functioning. *Psychiatric Res.*, 1984; 12:235-250.
182. MENDELSON WB, JAMES SP, GARNETT D, SACK DA, ROSENTHAL NE. A psychological study in insomnia. *Psychiatry Res*. 1986; 19:267-284.

183. MENDELSON, W. B. Hypnotics: Basic mechanism and pharmacology. *In* KRYGER MH, ROTH T, DEMENT WC, *Principles and Practice of Sleep Medicine (3rd ed.)*. Philadelphia7 W B Saunders. 2000.
184. MIMCAULT V, MORIN CM. Self-help treatment for insomnia: bibliotherapy with and without professional guidance. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1999;67:511-519.
185. MOCK, V. Fatigue management: Evidence and guidelines for practice. *Cancer.* 2001 ; 92, 1699–1707.
186. MONGE-STRAUSS MF, MIKOL F. Sleep recordings using 24h ambulatory 8-channel EEG monitoring. *Sleep Research*, 1991; 20A:505.
187. MONROE LJ. Psychological and physiological differences between good and poor sleepers *J.Abnorm. psychol.* 1967 ; 72(3) :5255-264.
188. MONTI, J. M., MONTI, D. Sleep disturbance in generalized anxiety disorder and its treatment. *Sleep Medicine Reviews.* 2000 ; 4 (3), 263–276.
189. MORAWETZ, D. Insomnia and depression: Which comes first? *Sleep Research Online.* 2003 ; 5 (2), 77–81.
190. MORIN CH M, CULBERT JP, SCHWARTZ SM. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am. J. Psychiatry*, 1994; 151:1172-1180.
191. MORIN CH M, HAURI P, ESPIE C, SPIELMAN A, BUYSSE D, BOOTZIN RR. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *Sleep.* 1999;22:1134-1156.
192. MORIN CM, AZRIN NH. Behavioral and cognitive treatments of geriatric insomnia. *J. Consult. Clin. Psycho.* 1988;56:748-753.
193. MORIN CM, COLECCHI C, STONE J *et al.* Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trail. *JAMA*, 1999;281:991-999.
194. MORIN CM, KOWATCH RA, BARRY T, WALTON E. Cognitive-behavior therapy for late-life insomnia. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1993;61:137-146.
195. MORIN, C. M. *Insomnia: Psychological assessment and management.* New York : Guilford Press. 1993.
196. MORIN, C. M., BASTIEN, C., SAVARD, J. Current status of cognitive–behavior therapy for insomnia: Evidence for treatment effectiveness and feasibility. *In* PERLIS ML, LICHSTEIN KL, *Treating sleep disorders: Principles and practice of behavioral sleep medicine* New York : John Wiley & Sons. 2003 :262-285.
197. MORIN, C. M., BLAIS, F., & SAVARD, J. Are changes in beliefs and attitudes about sleep

- related to sleep improvements in the treatment of insomnia? *Behaviour Research and Therapy*. 2003 ; 40, 741–752.
198. MORIN, C. M., GAULIER, B., BARRY, T., & KOWATCH, R. A. Patients' acceptance of psychological and pharmacological therapies for insomnia. *Sleep*. 1992 ; 15, 302–305.
199. MORIN, C. M., GIBSON, D., & WADE, J. Self-reported sleep and mood disturbance in chronic pain patients. *The Clinical Journal of Pain*. 1998 ; 14, 311–314.
200. MORIN, C. M., KOWATCH, R. A., & WADE, J. B. Behavioral management of sleep disturbances secondary to chronic pain. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 1989 ; 20, 295–302.
201. MORIN, C. M., STONE, J., MCDONALD, K., & JONES, S. Psychological management of insomnia: A clinical replication series with 100 patients. *Behavior Therapy* ; 1994 ; 25, 291–309.
202. MORRIS M, LACK L, DAWSON D. Sleep-onset insomniacs have delayed temperature rhythms. *Sleep*, 1990;13-1-14.
203. MOSKO, S. S., DICKEL, M. J., & ASHURST, J. Night-to-night variability in sleep apnea and sleep-related periodic limb movements in the elderly. *Sleep*. 1988 ; 11, 340–348.
204. MURTAGH DR, GREENWOOD KM. Identifying effective psychological treatments for insomnia: a meta-analysis. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 1995;63:79-89. *Clinical psychology review*. 2005; 25: 539-558.
205. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Consensus development conference statement: The treatment of sleep disorders of older people. *Sleep*, 1991;14:169-177.
206. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Drugs and insomnia : The use of medication to promote sleep. *JAMA*, 1984;18:2410-2414.
207. NEUMEISTER, A., GOESSLER, R., LUCHT, M., KAPITANY, T., BAMAS, C., & KASPER, S. Bright light therapy stabilizes the antidepressant effect of partial sleep deprivation. *BIOLOGICAL PSYCHIATRY*. 1996 ; 39(1), 16–21.
208. NICASSIO PM, BOYLAN MB, MC CABE TG. Progressive relaxation, EMG biofeedback and biofeedback placebo in the treatment of sleep-onset insomnia. *Br. J. Med. Psychol.* 982,55 :159-166.
209. NIERENBERG, A. A., KEEFE, B. R., LESLIE, V. C., ALPERT, J. E., PAVA, J. A., WORTHINGTON, J. J., *et al.* Residual symptoms in depressed patients who respond acutely to fluoxetine. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1999 ; 60(4), 221–225.
210. NIH RELEASES STATEMENT ON BEHAVIORAL AND RELAXATION APPROACHES FOR CHRONIC PAIN AND INSOMNIA. *Am. Fam. Physician*, 1996;53-1877-1880.

211. NOKES, K. M., KENDREW, J. Correlates of sleep quality in persons with HIV disease. *Journal of the Association of Nurses in AIDS Care*. 2001 ; 12, 17–22.
212. NORMAN, S. E., CHEDIAK, A. D., FREEMAN, C., KIEL, M., MENDEZ, A., DUNCAN, R., *et al.* Sleep disturbances in men with asymptomatic human immunodeficiency (HIV) infection. *Sleep*. 1992 ; 15, 150–155.
213. NORMAN, S. E., CHEDIAK, M., KIEL, H., GAZEROGLU, H., & MENDEZ, A. HIV infection and sleep: Follow-up studies. *Sleep Research*. 1990 ; 19, 339.
214. NOWELL PD, BUYSSSE DJ, REYNOLDS CF *et al.* Clinical factors contributing to the differential diagnosis of primary insomnia and insomnia related to mental disorders. *Am. J. Psychiatry*. 1997;154:1412-1416.
215. OHAYON, M. M. Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*. 2002 ; 6, 97–111.
216. OHAYON, M. M., & ROBERTS, R. E Comparability of sleep disorders diagnoses using DSM-IV and ICSD classifications with adolescents. *Sleep*. 2001 ; 24, 920–925.
217. OHAYON, M., & ROTH, T. What are the contributing factors for insomnia in the general population? *Journal of Psychosomatic Research*. 2001 ; 51, 745–755.
218. ONEN S.H., ONEN F. *Dictionnaire de Médecine du sommeil*. Paris : Ellipses, 1998.
219. ONEN, S. H., ALLOUI, A., GROSS, A., ESCHALLIER, A., & DUBRAY, C. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. *Journal of Sleep Research*. 2001 ; 10, 35–42.
220. PAILHOUS E, BENOÎT O, GOLDENBERG F, BOUARD G, PAYANT C. Psychological profile and sleep organization in young subjects with poor quality of sleep. *Psychiatry Research*, 1988; 26:327-336.
221. PAILHOUS E, BENOIT O. Evénements de la vie et du sommeil. *Gazette médicale*, 1990; 97:41-47.
222. PERLIS M.L., YOUNGSTEAD S. The diagnosis of primary insomnia and treatment alternatives. *Compr. Ther*. 2000 ; 26 :298-306.
223. PERLIS ML, GILES DE, MENDELSON WB, BOOTZIN RR, WYATT JK. Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *J. Sleep Res*. 1997;6:179-188.
224. PERLIS ML, SHARPE M, SMITH MT *et al.* Behavioral treatment of insomnia: treatment outcome and the relevance of medical and psychiatric morbidity. *J. Behav. Med*. 2001;24:281-286.
225. PERLIS, M. L., MERICA, H., SMITH, M. T., GILES, D. E. Beta EEG in insomnia. *Sleep Medicine Reviews*. 2001 ; 5, 363–374.

226. PERLIS, M. L., SMITH, M. T., CACIALLI, D. O., NOWAKOWSKI, S., & ORFF, H. On the comparability of pharmacotherapy and behavior therapy for chronic insomnia. Commentary and implications. *Journal of Psychosomatic Research*. 2003 ; 54, 51–59.
227. PERLIS, M. L., SMITH, M. T., ORFF, H. J., ANDREWS, P. J., GILLIN, J. C., GILES, D. E. The effects of an orally administered cholinergic agonist on REM sleep in major depression. *Biological Psychiatry*. 2002 ; 51, 457–462.
228. PIETERS, G., THEYS, P., VANDEREYCKEN, W., LEROY, B., PEUSKENS, J. Sleep variables in anorexia nervosa: Evolution with weight restoration. *International Journal of Eating Disorders*. 2004 ; 35(3), 342–347.
229. PILOWSKY, I., CRETENDEN, I., TOWNLEY, M. Sleep disturbance in pain clinic patients. *Pain*. 1985 ; 23, 27–33..
230. PORTSMOUTH, S., IMAMI, N., PIRES, A., STEBBING, J., HAND, J., NELSON, M., *et al*. Treatment of primary HIV-1 infection with nonnucleoside reverse transcriptase inhibitor-based therapy is effective and well tolerated. *HIV Medicine*. 2004 ; 5, 26–29.
- 231 ; QUESNEL C, SAVARD J, SIMARD S *et al*. Efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia in women treated for nonmetastatic breast cancer. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2003;71:189-200.
232. RAY WA, GRIFFIN MR, SHAFFNER W, BAUTH DK, MELTON LJ. Psychotropic drug use and the risk of hip fracture. *N. Engl. J. Med.*, 1987;316:363-369.
233. RAYMOND, I., NIELSEN, T. A., LAVIGNE, G., MANZINI, C., & CHOINIÈRE, M. Quality of sleep and its daily relationship to pain intensity in hospitalized adult burn patients. *Pain*. 2001 ; 92, 381–388..
234. REYNOLDS CF, KUPFER DJ, BUYSSE DJ, COBLE PA, YEAGER A. Subtyping DSM-III-R primary insomnia: a literature review by the DSM-IV work group on sleep disorders. *Am. J. Psychiatry*, 1991; 148,4:432-438.
235. REYNOLDS, C. F., & KUPFER, D. J. Sleep research in affective illness: State of the art circa 1987 (state-of-the-art review). *Sleep*. 1987 ;10, 199–215.
236. REYNOLDS, C. F., FRANK, E., HOUCK, P. R., MAZUMDAR, S., DEW, M. A., CORNES, C., *et al*. Which elderly patients with remitted depression remain well with continued interpersonal psychotherapy after discontinuation of antidepressant medication? *American Journal of Psychiatry*. 1997 ;154(7), 958–962.
237. REYNOLDS, C. F., SHAW, D., NEWTON, T., COBLE, P., KUPFER, D. EEG sleep in outpatients with generalized anxiety. *Psychiatry Research*. 1983 ; 8, 81–89..

238. RICHARDSON, G. S., & ROTH, T. Future directions in the management of insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2001 ; 62 (Suppl. 10), 39–45.
239. RIEDEL BW, LICHSTEIN KL, DWYER WO. Sleep compression and sleep education for older insomniacs: self-help versus therapist guidance. *Psychol. Aging*, 1995;10:54-63.
240. RIEMANN, D., & VODERHOLZER, U. Primary insomnia: A risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders*. 2003 ; 76, 255–259.
241. RIEMANN, D., KONIG, A., HOHGEN, F., KIEMEN, A., VODERHOLZER, U., BACKHAUS, J., *et al.* How to preserve the antidepressive effects of sleep deprivation: A comparison of sleep phase advance and sleep phase delay. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 1999 ; 249(5), 231–237.
242. RITU, D. J., & THASE, M. E. Treatment of insomnia associated with clinical depression. *Sleep Medicine Review*. 2004 ; 8, 19–30.
243. ROBBINS, J. L., PHILLIPS, K. D., DUDGEON, W. D., HAND, G. A. Physiological and psychological correlates of sleep in HIV infection. *Clinical Nursing Research*. 2004 ; 13, 33–52.
244. ROIZENBLATT, S., MOLDOFSKY, H., BENEDITO-SILVA, A. A., & TUFIK, S. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*. 2001 ; 44(1), 222–230.
245. ROYANT-PAROLA S. Insomnie. In : Léger D. *Troubles du sommeil*. Paris : Douin, 2001:39-62.
246. ROYANT-PAROLA S. L'insomnie psychophysiologique. In : Billiard M. *Le sommeil normal et pathologique*. 2nd ed., Paris : Masson, 1998:169-178.
247. ROY-BYRNE, P. P., UHDE, T. W., POST, R. M. Effects of one night's sleep deprivation on mood and behavior in panic disorder. Patients with panic disorder compared with depressed patients and normal controls. *Archives of General psychiatry*. 1986 ; 43(9) : 895-899.
248. RYBARCZYK, B., LOPEZ, M., BENSON, R., ALSTEN, C., & STEPANSKI, E. Efficacy of two behavioral treatment programs for comorbid geriatric insomnia. *Psychology and Aging*. 2002 ; 17(2), 288–298.
249. SACHS, G. S. Unmet clinical needs in bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2003 ; 23(3 Suppl. 1), S2–S8.
250. SALETU-ZYHLARZ, G. M., ABU-BAKR, M. H., ANDERER, P., GRUBER, G., MANDL, M., STROBL, R. *et al.* Insomnia in depression: Differences in objective and subjective sleep and awakening quality to normal controls and acute effects of trazodone. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2002 ; 26(2), 249–260.

251. SALETU-ZYHLARZ, G. M., ABU-BAKR, M. H., ANDERER, P., SEMLER, B., DECKER, K., PARAPATICS, S. *et al.* Insomnia related to dysthymia: Polysomnographic and psychometric comparison with normal controls and acute therapeutic trials with trazodone. *Neuropsychobiology*. 2001 ; 44(3), 139–149.
252. SAMSON-DOLLFUS D, PORTMANN-SCHARPEN G, DELAPIERRE G, SUARD F. Relationship between insomnia and daytime sleepiness. *J. Sleep. Res.* 1992;1,Suppl.1:206.
253. SATEIA, M. J., DOGHRAJJI, K., HAURI, P. J., & MORIN, C. M. Evaluation of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep*. 2000 ;23, 243–308.
254. SAVARD, J., SIMARD, S., BLANCHET, J. B., IVERS, H., MORIN, C. M.. Prevalence, clinical characteristics, and risk factors for insomnia in the context of breast cancer. *Sleep*. 2001 ; 24 (5), 583–590.
255. SCHNEIDER-HELMERT, D., WHITEHOUSE, I., KUMAR, A., LIJZENG, C. Insomnia and alpha sleep in chronic non-organic pain as compared to primary insomnia. *Neuropsychobiology*. 2001 ; 43, 54–58.
256. SCHOCHAT T, UMPHRESS J, ISRAEL AG, ANCOLI-ISRAEL S. Insomnia in primary care patients. *Sleep*, 1999; 22(Suppl 2):S359-S365..
257. SCHULTZ JH. Le training autogène. Presses Universitaires de France, Paris, 1965.
258. SEIDEL WF, DEMENT WC. Sleepiness in insomnia: Evaluation and treatment. *Sleep*, 1982. 5:S182-S190.
259. SHAPIRO, C. M., DEVINS, G. M., FELDMAN, B., LEVITT, A. J. Is hypersomnolence a feature of seasonal affective disorder? *Journal of Psychosomatic Medicine*. 1994 ; 38(1), 49–54.
260. SHAVER, J. L., JOHNSTON, S. K., LENTZ, M. J., LANDIS, C. A. Stress exposure, psychological distress, and physiological stress activation in midlife women with insomnia. *Psychosomatic Medicine*. 2002 ; 64, 793–802.
261. SHEALY, R. C., LOWE, J. D., & RITZLER, B. A. Sleep onset insomnia: Personality characteristics and treatment outcome. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1980 ; 48, 659–661.
262. SILBERFARB, P. M., HAURI, P. J., OXMAN, T. E., SCHNURR, P. Assessment of sleep in patients with lung cancer and breast cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 1993 ; 11, 997–1004.
263. SIMEIT, R., DECK, R., & CONTA-MARX, B. Sleep management training for cancer patients with insomnia. *Support Care Cancer*. 2002 ; 12, 176–183.
264. SIMON, G. E., & VONKORFF, M. Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *American Journal of Psychiatry*. 1997 ; 154, 1417–1423.

265. SLOAN, E. P., NATARAJAN, M., BAKER, B., DORIAN, P., MIRONOV, D., BARR, A. *et al.* Nocturnal and daytime panic attacks: comparison of sleep architecture, heart rate variability, and response to sodium lactate challenge. *Biological Psychiatry*. 1999 ; 45(10), 1313–1320.
266. SMITH M.T., NEUBAUER D.N. Cognitive behavior therapy for chronic insomnia. *Clin. Cornerstone*. 2003 ;5(3) :28-40.
267. SMITH MT, HUANG MI, MANBER R. Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia occurring within the context of medical and psychiatric disorders. *Clinical psychology review*. 2005 ; 25 : 559-592.
268. SMITH MT, PERLIS ML, PARK A, SMITH MS, PENNINGTON J, GILES DE, BUYSSE DJ. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am. J. Psychiatry*, 2002;159:5-11.
269. SMITH MT, PERLIS ML. Who is candidate for cognitive behaviora therapy for insomnia. *Health psychol*. 2006 ; 25 (1) : 15-9.
270. SMITH, M. T., PERLIS, M. L., SMITH, M. S., GILES, D. E. Pre-sleep cognitions in patients with insomnia secondary to chronic pain. *Journal of Behavioral Medicine*. 2001 ; 24, 93–114.
271. SMITH, M. T., PERLIS, M. L., SMITH, M. S., GILES, D. E. Pre-sleep cognitions in patients with insomnia secondary to chronic pain. *Journal of Behavioral Medicine*. 2001 ; 24, 93–114.
272. SMITH, M. T., PERLIS, M. L., SMITH, M. S., GILES, D. E., CARMODY, T. P. Sleep quality and presleep arousal in chronic pain. *Journal of Behavioral Medicine*. 2000 ; 23, 1–13.
273. SOLDATOS CR, DIKEOS DG, WHITEHEAD A. Tolerance and rebound insomnia with rapidly eliminated hypnotics: a meta-analysis of sleep laboratory studies. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 1999;14:287-303.
274. SPIEGEL, K., LEPROULT, R., & VAN CAUTER, E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*. 1999 ; 354(9188), 1435–1439.
275. SPIELMAN A, SASKIN P, THORPY MJ. Sleep restriction: a new treatment on insomnia. *Sleep Research*, 1983;10:286.
276. SPIELMAN AJ, CARUSO LS, GLOVINSKY PB. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr. Clin. North Am.*, 1987;10:541-553.
277. SPIELMAN AJ, SASAKIN P, THORPY MJ. Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 1987;10:45-56.
278. SPIELMAN, A. J., & ANDERSON, M. E. The clinical interview and treatment planning as a guide to understanding the nature of insomnia: The CCNY insomnia interview. *In* : Chokroverty IS. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*.

Boston : Butterworth Heinemann. 1999.

279. SPIELMAN, A., CARUSO, L., & GLOVINSKY, P. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics of North America*. 1987 ; 10, 541–553.

280. SRIDHAR, G. R., & MADHU, K. Prevalence of sleep disturbances in diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 1994 ; 23, 183–186.

281. STATE OF THE SCIENCE PANEL. National institute of health state of the science conference statement : manifestations and management of chronic insomnia in adults, june 13-15, 2005. *Sleep*. 2005 (28) ; 1049-57.

282. STEPANSKI E, ZORICK F, ROEHRS T, ROTH T. Effects of sleep deprivation on daytime sleepiness in primary insomnia. *Sleep*, 2000;23:215-219.

283. STEPANSKI E, ZORICK F, ROEHRS T, YOUNG D, ROTH T. Daytime alertness in patients with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects. *Sleep*, 1988; 11:54-60.

284. STROM, L., PETTERSSON, R., & ANDERSSON, G. Internet-based treatment for insomnia: A controlled evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2004 ; 72, 113–120.

285. SUGERMAN JL, STERN JA, WALSH JK. Daytime alertness in subjective and objective insomnia: some preliminary findings. *Biol. Psychiatry*, 1985; 20:741-750.

286. TAFTI M, VILLEMIN E, CARLANDER B, BESSET A, BILLIARD M. Long-term monitoring of rest-activity and subjective measures of sleep quality at high altitude. *Sleep Research*, 1991;20A:505.

287. TAN TL, KALES A, SOLDATOS CR, BIXLER EO. Biopsychobehavioral correlates of insomnia. IV:Diagnosis based on DSM-III. *Am. J. Psychiatry*; 1984;141:357-362.

288. THASE, M. E. Antidepressant treatment of the depressed patient with insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1999 ; 60, 28–31.

289. THASE, M. E. Depression, sleep, and antidepressants. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1998 ; 59, 55–65.

290 ; THASE, M. E., BUYSSE, D. J., FRANK, E., CHERRY, C. R., CORNES, C. L., MALLINGER, A. G., *et al.* Which depressed patients will respond to interpersonal psychotherapy? The role of abnormal EEG sleep profiles. *American Journal of Psychiatry*. 1997 ; 154(4), 502–509.

291. THASE, M. E., REYNOLDS, C. F. R., FRANK, E., JENNINGS, J. R., NOFZINGER, E., FASICZKA, A. L. *et al.* Polysomnographic studies of unmedicated depressed men before and after cognitive behavioral therapy. *American Journal of Psychiatry*. 1994 ; 151(11), 1615–1622.

292. THASE, M. E., RUSH, A. J., MANBER, R., KORNSTEIN, S. G., KLEIN, D., MARKOWITZ, J. C., *et*

- al.* Effects of nefazodone and cognitive behavioral analysis system of psychotherapy, singly and in combination, on insomnia associated with chronic depression. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2002 63(6), 493–500.
293. THE GALLUP ORGANIZATION. *Sleep in America: A National Survey of US Adults*. Los Angeles, Calif. National Sleep Foundation, 1991.
294. TSAO, J. C., DOBALIAN, A., MOREAU, C., DOBALIAN, K. Stability of anxiety and depression in a national sample of adults with human immunodeficiency virus. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 2004 ; 192, 111–118.
295. TURNER RM, ASCHER LM. Controlled comparison of progressive relaxation, stimulus control, and paradoxical intention therapies for insomnia. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1979;47:500-508.
296. USTUN TB, PRIVETTE M, LECRUBIER Y, *et al.* Form, frequency and burden of sleep problems in general health care: A report from the WHO Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care. *Eur. Psychiatry*, 1996;11:S5-S10.
297. VAN DER KOLK, B., BLITZ, R., BURR, W., SHERRY, S., & HARTMANN, E. Nightmares and trauma: A comparison of nightmares after combat with lifelong nightmares in veterans. *American Journal of Psychiatry*. 1984 ; 141(12), 187–190.
298. VAN’T SPIJKER, A., TRIJSBURG, R. W., & DUIVENVOORDEN, H. J. Psychological sequelae of cancer diagnosis: A metaanalytical review of 58 studies after 1980. *Psychosomatic Medicine*. 1997 ; 59, 280–293.
299. VAUGHN MC CALL W, EDINGER JD. Subjective total insomnia: an example of sleep state misperception. *Sleep*, 1992; 15,1:71-73.
300. VERBEEK I, SCHREUDER K, DECLERCK G. Evaluation of short-term nonpharmacological treatment of insomnia in a clinical setting. *Journal of Psychosomatic Research*, 1999;41:369-383.
301. VERBEEK, I., SCHREUDER, K., & DECLERCK, G. Evaluation of short-term nonpharmacological treatment of insomnia in a clinical setting. *Journal of Psychosomatic Research*. 1999 ; 47, 369–383.
302. VERMEEREN, A. Residual effects of hypnotics: Epidemiology and clinical implications. *CNS Drugs*. 2004 ; 18, 297–328.
303. VGONTZAS, A. N., & CHROUSOS, G. P. Sleep, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and cytokines: Multiple interactions and disturbances in sleep disorders. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2002 ; 31, 15–36.
304. VINCENT, N. K., & HAMEED, H. Relation between adherence and outcome in the group

treatment of insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*. 2003 ; 1, 125–139.

305. VINCENT, N., & LIONBERG, C. Treatment preference and patient satisfaction in chronic insomnia. *Sleep*. 2001 ; 24, 411–417.

306. VITIELLO, B., BURNAM, M. A., BING, E. G., BECKMAN, R., SHAPIRO, M. F. Use of psychotropic medications among HIVinfected patients in the United States. *American Journal of Psychiatry*. 2003 ; 160, 547–554.

307. VOLLRATH, M., WICKI, W., & ANGST, J. The Zurich study: VIII. Insomnia: Association with depression, anxiety, somatic syndromes, and course of insomnia. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*. 1989 ; 239, 113–124.

308. WEHR, T. A., & WIRZ-JUSTICE, A. Circadian rhythm mechanism in affective illness and in antidepressant drug action. *Pharmacopsychiatry*. 1982 ; 15, 31–39.

309. WEHR, T. A., TURNER, E. H., SHIMADA, J. M., LOWE, C. H., BARKER, C., & LEIBENLUFT, E. Treatment of rapidly cycling bipolar patient by using extended bed rest and darkness to stabilize the timing and duration of sleep. *Biological Psychiatry*. 1998 ; 43(11), 822–828.

310. WEHR, T. Effects of wakefulness and sleep on depression and mania. In : MONTPLAISIR J., GODBOUT R., Sleep and Biological Rhythms: *Basic Mechanisms and Application to Psychiatry*. New York :Oxford University Press. 1990 : 42-86.

311. WEIGAND, L. Sleep and resistive loading influences on human upper airway collapsibility. *Progress in Clinical and Biological Research*. 1990 ; 345, 157–166.

312. WEISSMAN, M. M., GREENWALD, S., NINO-MURCIA, G., & DEMENT, W. C. The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. *General Hospital Psychiatry*. 1997 ; 19, 245–250.

313. Wever, R. A. (1965). Mathematical model for circadian rhythms. In ASCHOFF J., *Circadian Clocks*. Amsterdam : North-Holland Publishing Co. 1965 :47-63.

314. WEHR, T. A., SACK, D. A., DUNCAN, W. C. Biological rhythms in manic depressive illness. In WEHR TA, GOODWIN FK, *Circadian Rhythms In Psychiatry*. Pacific Grove, CA: The Boxwood Press.1983 : 129-184.

315. WIEGAND, M. H., LAUER, C. J., & SCHREIBER, W. Patterns of response to repeated total sleep deprivations in depression. *Journal of Affective Disorders*. 2001 ; 64(2–3), 257–260.

316. WILSON, K. G., ERIKSSON, M. Y., D'EON, J. L., MIKAIL, S. F., EMERY, P. C. Major depression and insomnia in chronic pain. *Clinical Journal of Pain*. 2002 ; 18, 77–83.

317. WILSON, K. G., WATSON, S. T., CURRIE, S. R. Daily diary and ambulatory activity monitoring of sleep in patients with insomnia associated with chronic musculoskeletal pain. *Pain*. 1998 ; 75,

75–84.

318. WINOKUR A., REYNOLDS C. F. I. The effects of antidepressants and anxiolytics on sleep physiology. *Primary Psychiatry*. 1994 ; 1, 22–27.

319. WITTIG, R. M., ZORICK, F. J., BLUMER, D., HEILBRONN, M., & ROTH, T. Disturbed sleep in patients complaining of chronic pain. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1982 ; 170, 429–431.

320. WOLPE J. *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford University Press, Stanford, 1958.

321. YVES, E., MORIN, C., CERVENA, K., CARLANDER, R., BESET, A., & BILLIARD, M. Family studies in insomnia. *Sleep*. 2003 ; 26, A304.

322. ZAYFERT, C., DEVIVA, J. C. Residual insomnia following cognitive behavioral therapy for PTSD. *Journal of Traumatic Stress*. 2004 ; 17, 69–73.

323. ZWART CA, LISMAN SA. Analysis of stimulus control treatment of sleep-onset insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1979;47:113-118.

## ANNEXES

**Annexe 1** • *Index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI)*

**Annexe 2** • *Le questionnaire de sommeil de l'Hôtel-Dieu (QSHD)*

**Annexe 3** • *L'échelle de somnolence d'Epworth*

**Annexe 4** • *Le questionnaire de Leeds*

**Annexe 5** • *Le questionnaire sur le sommeil du St Mary Hospital*

**Annexe 6** • *Le questionnaire de Spiegel.*

**Annexe 7** • *Echelle de sévérité de l'insomnie*

**Annexe 8** • *Echelle d'évaluation des opinions et attitudes concernant le sommeil*

**Annexe 9** • *Le questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg*

**Annexe 10** • *Agenda de sommeil*

**Annexe 11** • *Tracé d'actimétrie*

**Annexe 1 :**

• *Index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI) : 1*

**INDEX DE QUALITÉ DU SOMMEIL DE PITTSBURGH  
(PSQI)**

Nom : \_\_\_\_\_ Âge : \_\_\_\_\_  
Prénom : \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_

+ Instructions :

Les questions suivantes ont trait à vos habitudes de sommeil pendant le dernier mois seulement. Vos réponses doivent indiquer ce qui correspond aux expériences que vous avez eues pendant la majorité des jours et des nuits au cours du dernier mois. Répondez s'il vous plaît à toutes les questions.

**1. Pendant le mois dernier, quand êtes-vous habituellement allé vous coucher le soir?**  
HEURE HABITUELLE DU COUCHER \_\_\_\_\_

**2. Pendant le mois dernier, combien vous a-t-il habituellement fallu de temps (en minutes) pour vous endormir chaque soir?**  
NOMBRE DE MINUTES \_\_\_\_\_

**3. Pendant le mois dernier, quand vous êtes-vous habituellement levé le matin?**  
HEURE HABITUELLE DU LEVER \_\_\_\_\_

**4. Pendant le mois dernier, combien d'heures de sommeil effectif avez-vous eues chaque nuit? (Ce nombre peut être différent du nombre d'heures que vous avez passé au lit.)**  
HEURES DE SOMMEIL PAR NUIT \_\_\_\_\_

Pour chacune des questions suivantes, indiquez la meilleure réponse. Répondez s'il vous plaît à toutes les questions.

**5. Pendant le mois dernier, avec quelle fréquence avez-vous eu des troubles du sommeil parce que vous...**

a) n'avez pu vous endormir en moins de 30 minutes

Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
---------------------------------------	---------------------------------------	---------------------------------------	---

b) vous êtes réveillé au milieu de la nuit ou précocement le matin

Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
---------------------------------------	---------------------------------------	---------------------------------------	---

c) avez dû vous lever pour aller aux toilettes

Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
---------------------------------------	---------------------------------------	---------------------------------------	---

• *Index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI) : 2*

d) n'avez pu respirer correctement			
Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
e) avez toussé ou ronflé bruyamment			
Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
f) eu trop froid			
Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
g) eu trop chaud			
Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
h) eu de mauvais rêves			
Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
i) eu des douleurs			
Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
j) pour d'autres(s) raison(s). Donnez une description s'il vous plaît :			
_____			
_____			
Combien de fois pendant le mois dernier avez-vous eu des difficultés à dormir à cause de cela?			
Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
<b>5. Pendant le mois dernier comment évalueriez-vous globalement la qualité de votre sommeil?</b>			
Très bonne	_____		
Assez bonne	_____		
Assez mauvaise	_____		
Très mauvaise	_____		
<b>7. Pendant le mois dernier, combien de fois avez-vous pris des médicaments (prescrits par votre médecin ou achetés sans ordonnance) pour faciliter votre sommeil?</b>			
Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____

• *Index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI) : 3*

**8. Au cours du mois dernier, combien de fois avez-vous eu des difficultés à demeurer éveillé pendant que vous conduisiez, preniez vos repas, étiez occupé dans une activité sociale?**

Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
------------------------------------	------------------------------------	------------------------------------	--

**9. Au cours du mois dernier, à quel degré cela a-t-il représenté un problème pour vous d'avoir assez d'enthousiasme pour faire ce que vous aviez à faire?**

Pas du tout un problème _____	_____
Seulement un tout petit problème _____	_____
Un certain problème _____	_____
Un très gros problème _____	_____

**10. Avez-vous un conjoint ou un camarade de chambre?**

Ni l'un, ni l'autre _____	_____
Un conjoint/un camarade de chambre dans une chambre différente _____	_____
Un conjoint dans la même chambre mais pas dans le même lit _____	_____
Un conjoint dans le même lit _____	_____

**11. Si vous avez un camarade de chambre ou un conjoint, demandez-lui combien de fois le mois dernier vous avez présenté :**

a) un ronflement fort

Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
------------------------------------	------------------------------------	------------------------------------	--

b) de longues pauses respiratoires pendant votre sommeil

Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
------------------------------------	------------------------------------	------------------------------------	--

c) des saccades ou des secousses des jambes pendant que vous dormiez

Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
------------------------------------	------------------------------------	------------------------------------	--

d) des épisodes de désorientation ou de confusion pendant le sommeil

Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
------------------------------------	------------------------------------	------------------------------------	--

e) d'autres motifs d'agitation pendant le sommeil

Pas au cours du dernier mois _____	Moins d'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	Trois ou quatre fois par semaine _____
------------------------------------	------------------------------------	------------------------------------	--

**Annexe 2 :**

• *Le questionnaire de sommeil de l'Hôtel-Dieu (QSHD) : 1*

**Questionnaire de sommeil  
de l'Hôtel-Dieu (QSHD)  
(Léger et al., 2000)**

**LE SOMMEIL**

Ce questionnaire est destiné à connaître vos conditions de sommeil. Alors, que VOUS AYEZ ou que VOUS N'AYEZ PAS de problèmes de sommeil, nous vous remercions de répondre à toutes les questions qui vous sont posées.

① Avez-vous des problèmes de sommeil ? Parmi les propositions suivantes, avez-vous :

1 seule réponse par ligne	OUI	NON
• des difficultés à vous endormir	1	2
• des réveils nocturnes fréquents	1	2
• un réveil trop précoce	1	2
• un sommeil de mauvaise qualité	1	2
• une sensation de manque de sommeil	1	2

Si au moins 1 OUI à la question ①, passez à ②, sinon passez à ③.

② Quand vos problèmes de sommeil ont-ils commencé ?

• Depuis ① [ ] mois ou ② [ ] années.

③ Avez-vous déjà des troubles de sommeil dans l'enfance ou lors de l'adolescence ?

• OUI.....1 → Passez à ④

• NON.....2 → Passez à ⑤

④ Quels types de troubles ?

Pour les questions qui suivent, nous vous remercions de bien vouloir compléter les espaces vides dans les phrases qui vous sont proposées. Pour les questions ⑥ à ⑩, complétez chacune des phrases.

⑤ Pendant la semaine :

• « Je me couche à [ ] [ ] [ ] heures ».

• « Je me lève à [ ] [ ] [ ] heures ».

Pendant le week-end :

• « Je me couche à [ ] [ ] [ ] heures ».

• « Je me lève à [ ] [ ] [ ] heures ».

⑥ Quelle est en moyenne votre durée de sommeil (par nuit) ?

• « pendant la semaine je dors [ ] [ ] [ ] heures par nuit ».

• « pendant le week-end je dors [ ] [ ] [ ] heures par nuit ».

⑦ Si vous étiez absolument libre de vous coucher à l'heure que vous voulez, à quelle heure vous coucheriez-vous ?

• « je me coucherais à [ ] [ ] [ ] heures ».

⑧ Et si vous étiez absolument libre de vous lever à l'heure que vous voulez, à quelle heure vous leveriez-vous ?

• « je me lèverais à [ ] [ ] [ ] heures ».

⑨ Combien de minutes vous faut-il pour vous endormir ?

• « il me faut habituellement [ ] minutes pour m'endormir ».

⑩ Combien de fois par nuit vous réveillez-vous ?

• « Je me réveille en général [ ] fois par nuit ».

Si vous vous réveillez au moins une fois (3,1) par nuit, passez à ⑪, sinon passez à ⑬.

⑪ Pour quelle(s) raison(s) ?

⑫ Je m'arrive pas à m'endormir, une fois réveillé(e) :

1 seule réponse

• chaque nuit ..... 1

• chaque semaine ..... 2

• rarement ..... 3

• jamais ..... 4

• Le questionnaire de sommeil de l'Hôtel-Dieu (QSHD) : 2

13 Après un sommeil normal de nuit, je me sens : 1 seule réponse

- rafraîchi(e).....1
- bien reposé(e).....2
- un peu fatigué(e).....3
- très fatigué(e).....4

14 Faites-vous quelquefois la sieste ?

- OUI.....1 → Passez à 15
- NON.....2 → Passez à 17

15 Combien de fois par semaine ?

• [ ] fois

16 Après une sieste, je me sens : 1 seule réponse

- rafraîchi(e).....1
- bien reposé(e).....2
- un peu fatigué(e).....3
- très fatigué(e).....4

17

- « Je fume en moyenne [ ] cigarettes par jour ».
- « Ma consommation habituelle de café est de l'ordre de [ ] tasses par jour ».
- « Ma consommation habituelle de thé est de l'ordre de [ ] tasses par jour ».
- « Ma consommation habituelle de Coca-Cola® (ou Pepsi-Cola®) est de l'ordre de [ ] verres par jour ».
- « Ma consommation habituelle d'alcool est de l'ordre de [ ] verres par jour ».

18 Prenez-vous habituellement des médicaments pour dormir ?

- OUI.....1 → Passez à 19
- NON.....2 → Passez à 20

19 De quel(s) médicament(s) s'agit-il ?

1<sup>er</sup> médicament \_\_\_\_\_

2<sup>e</sup> \_\_\_\_\_

3<sup>e</sup> \_\_\_\_\_

4<sup>e</sup> \_\_\_\_\_

20 Quelles méthodes utilisez-vous pour dormir ?

21 Vous a-t-on fait remarquer que vous ronfliez bruyamment ?

- OUI.....1 → Passez à 22
- NON.....2 → Passez à 23

22 Depuis quel âge (ronfliez-vous) ?

• « Depuis que j'ai [ ] ans ».

23 Cela vous arrive-t-il (de ronfler) :

- rarement.....1
- souvent.....2
- presque tous les jours.....3

24 Vous a-t-on fait remarquer qu'il vous arrivait d'arrêter de respirer plusieurs secondes pendant votre sommeil ?

- OUI.....1 → Passez à 25
- NON.....2 → Passez à 27

25 Qui vous l'a fait remarquer ?

\_\_\_\_\_

26 Si vous vous réveillez à ce moment-là, avez-vous :

1 seule réponse par ligne	OUI	NON
• le cœur battant ?	1	2
• des crampes dans les jambes ?	1	2
• une sensation de gêne respiratoire ?	1	2

27 Dans la journée, avez-vous des problèmes de nez, ou des difficultés à respirer par le nez ?

- OUI.....1 → Passez à 28
- NON.....2 → Passez à 29

• Le questionnaire de sommeil de l'Hôtel-Dieu (QSHD) : 3

20 Expliquez de quels problèmes il s'agit ?

21 Pour chacune des phrases suivantes, entourez le code correspondant à votre situation.

1 seule réponse par ligne	Chaque nuit	Chaque semaine	Parfois	Jamais
• Je me réveille en ayant mal à la tête	1	2	3	4
• On m'a dit que je m'agite dans mon sommeil et que je ne cesse de me tourner et de me retourner toute la nuit	1	2	3	4
• Pendant mon sommeil, il semble que je donne des coups de pied et que je sursaute	1	2	3	4
• Je ressens ou j'entends des choses qui ne sont pas réelles quand je m'allonge dans mon lit, alors que je suis encore réveillé(e)	1	2	3	4
• Immédiatement après m'être endormi(e), je rêve	1	2	3	4
• Après m'être allongé, avant de m'endormir, j'ai la sensation de ne plus pouvoir bouger	1	2	3	4
• Je suis somnambule	1	2	3	4
• Je suis dérangé(e) par des cauchemars	1	2	3	4
• Je parle pendant le sommeil	1	2	3	4
• Je grince des dents quand je dors	1	2	3	4
• Je me réveille en toussant	1	2	3	4
• Je me réveille avec des brûlures gastriques	1	2	3	4
• Une dépression ou une anxiété m'empêchent de dormir	1	2	3	4
• Je m'endors pendant la journée, pendant le travail, en écoutant la radio ou de la musique, dans les transports, devant la TV	1	2	3	4
• Lors d'une colère, une déprime, un fou-rire ou une émotion, je ressens une faiblesse dans les genoux, le cou, les mâchoires ou les bras	1	2	3	4

22 Faites-vous de l'exercice (du sport) ?

- OUI .....1 → Passez à 21
- NON .....2 → Passez à 28

21 Quel type d'exercices (de sport) ?

23 A quel moment de la journée ?

24 Combien de fois par semaine ?

- fois par semaine

25 Vous semble-t-il que votre humeur ait changé récemment ?

- OUI .....1
- NON .....2

26 Vous semble-t-il que votre mémoire ait baissé soudainement ?

- OUI .....1
- NON .....2

27 Avez-vous noté une diminution de l'irritabilité ou de la fonction sexuelle (réponse facultative) ?

- OUI .....1
- NON .....2

28 Avez-vous dans votre famille des antécédents de troubles du sommeil ?

- OUI .....1 → Passez à 29
- NON .....2 → Passez à 30

29 Quel type de troubles ?

• *Le questionnaire de sommeil de l'Hôtel-Dieu (QSHD) : 4*

38 Chez qui ces troubles étaient-ils présents ?

39 Si vous avez des problèmes de sommeil, est-ce que ces problèmes sont plus importants...

1 seule réponse par ligne	OUI	NON
• en hiver	1	2
• en automne	1	2
• en été	1	2
• au printemps	1	2

40 Avez-vous déjà consulté un médecin sur vos problèmes de sommeil ?

• OUI ..... 1

• NON ..... 2

41 Quel est votre poids ?

•    kilos

42 Quelle est votre taille ?

•  m    cm

### Annexe 3 :

#### • L'échelle de somnolence d'Epworth

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH	
Nom :	Âge :
Prénom :	Date :
• Instructions :	
Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir, et non de vous sentir seulement fatigué, dans les situations suivantes? Cette question s'adresse à votre vie dans les mois derniers. Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations suivantes, essayez de vous représenter comment elles auraient pu vous affecter.	
Choisissez dans l'échelle suivante le nombre le plus approprié à chaque situation.	
0 = ne somnolerait jamais	
1 = faible chance de s'endormir	
2 = chance moyenne de s'endormir	
3 = forte chance de s'endormir	
<b>Situation</b>	<b>Nombre</b>
Assis en train de lire	.....
En train de regarder la télévision	.....
Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion)	.....
Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	.....
Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	.....
Assis en train de parler à quelqu'un	.....
Assis calmement après un repas sans alcool	.....
Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement	.....
<b>Merci de votre coopération</b>	
• Score :	
On admet en général qu'un score supérieur à 10 est le signe d'une somnolence diurne excessive.	
• Bibliographie	
JOHNS M.W. – A new method for measuring daytime sleepiness : the Epworth Sleepiness Scale. <i>Sleep</i> , 14, 540-545, 1991.	

**Annexe 4 :**

• *Le questionnaire de Leeds : 1*

**QUESTIONNAIRE D'ÉVALUATION DU SOMMEIL DE LEEDS**

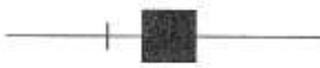
Nom : \_\_\_\_\_ Âge : \_\_\_\_\_  
Prénom : \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_

• *Instructions :*

Vous êtes invité à répondre à chaque question en plaçant une marque verticale sur la ligne. Si vous n'avez ressenti aucune modification de votre sommeil, placez la marque dans la partie médiane « grisée » de la ligne.

Si vous avez ressenti un changement, l'emplacement de votre marque indiquera la nature et l'importance de ce changement, c'est à dire un changement important si la marque se trouve vers la fin de la ligne et un changement limité si elle se trouve vers le milieu de la ligne.

À titre d'exemple, la marque ainsi placée indiquerait un changement limité.



**1. Comment compareriez-vous la façon dont vous vous endormez avec le médicament à celle dont vous vous endormez normalement, c'est-à-dire sans prendre le médicament ?**

a) plus difficilement que d'habitude 

b) plus lentement que d'habitude 

c) en vous sentant moins somnolent que d'habitude 

**2. Comment compareriez-vous la qualité de votre sommeil avec le médicament à sa qualité sans prendre le médicament (c'est-à-dire habituellement) ?**

a) plus agité que d'habitude 

b) avec plus de périodes d'éveil que d'habitude 

• *Le questionnaire de Leeds : 2*

**3. Comment votre réveil avec médicament se comparerait-il à votre réveil habituel?**

a) plus difficile que d'habitude \_\_\_\_\_

b) pris plus de temps que d'habitude \_\_\_\_\_

**4. Comment vous êtes-vous senti au réveil?**

plus fatigué que d'habitude \_\_\_\_\_

**5. Comment vous sentez-vous maintenant?**

plus fatigué que d'habitude \_\_\_\_\_

**6. Quelle était la qualité de votre équilibre et de votre coordination au lever?**

plus maladroit que d'habitude \_\_\_\_\_

• **Score :**

Ce questionnaire contient 10 questions se rapportant à 4 items différents : endormissement (1. a, b, c), qualité du sommeil (2. a, b), réveil (3. a, b; 4.) état suivant le réveil (5. 6.).  
Le score pour chaque item est la somme des distances séparant la marque verticale du carré médian grisé pour chaque question se rapportant à l'item. Les distances sont négatives à gauche du carré, positives à droite du carré.

• **Bibliographie**

PARROTT A.C., HINDMARCH I. – The Leeds Sleep Evaluation Questionnaire in Psychopharmacological Investigations — a Review. *Psychopharmacology*, II, 173-179, 1980.

**Annexe 5 :**

**• Le questionnaire sur le sommeil du St Mary Hospital : 1**

**QUESTIONNAIRE SUR LE SOMMEIL et index**  
« St. Mary's Hospital »

Nom : \_\_\_\_\_ Âge : \_\_\_\_\_  
 Prénom : \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_  
 Réservé à l'investigateur : \_\_\_\_\_ Sexe : Homme/Femme (H = 1; F = 2)  
 Code du projet : [ ] [ ] 2  
 N° du patient : [ ] [ ] [ ] 3  
 N° de la nuit : [ ] [ ] 7  
 [ ] [ ] [ ] [ ] 13  
 [ ] [ ] 15

**Instructions :**  
 Ce questionnaire porte sur votre sommeil dans les dernières 24 heures.  
 Essayez, s'il vous plaît, de répondre à toutes les questions.

**I. À quelle heure :**

1. vous êtes-vous préparé pour la nuit? ... h ... min [ ] [ ] 20  
 2. vous êtes-vous endormi hier soir? ... h ... min [ ] [ ] 20  
 3. vous êtes-vous réveillé ce matin? ... h ... min [ ] [ ] 20  
 4. vous êtes-vous levé ce matin? ... h ... min [ ] [ ] 20

**II. votre sommeil était-il :** ANALOGUES D'ÉVALUATION DU SOMMEIL

1. très léger  5. moyennement profond  [ ] [ ] 20  
 2. léger  6. assez profond   
 3. assez léger  7. profond   
 8. moyennement profond  8. très profond

3. Caractère de votre sommeil ce matin?

0. aucune  4. presque idéal  [ ] [ ] 20  
 1. très bon  5. bon   
 2. satisfaisant  6. assez bon   
 3. très faible  7. plus de 40%

4. Quelle est votre durée de sommeil?

1. en nuit dernière? ... h ... min [ ] [ ] [ ] 20  
 2. hier, durant la journée? ... h ... min [ ] [ ] [ ] 20

• Le questionnaire sur le sommeil du St Mary Hospital : 2

8. Combien de temps avez-vous dormi la nuit dernière?

1. très bien	<input type="checkbox"/>	4. assez bien	<input type="checkbox"/>	[ ] [ ] 40
2. mal	<input type="checkbox"/>	5. bien	<input type="checkbox"/>	
3. assez mal	<input type="checkbox"/>	6. très bien	<input type="checkbox"/>	

9. Vous réveillez-vous bien durant la nuit, de quoi avez-vous le plus de plainte? (exemple: de remuer tout le temps)

1. ...	[ ] [ ] 40
2. ...	[ ] [ ] 40
3. ...	[ ] [ ] 40

10. Comment vous êtes-vous senti ce matin au réveil?

1. encore très endormi	<input type="checkbox"/>	
2. encore assez endormi	<input type="checkbox"/>	
3. encore un peu endormi	<input type="checkbox"/>	[ ] [ ] 40
4. hérisse	<input type="checkbox"/>	
5. alerte	<input type="checkbox"/>	
6. très alerte	<input type="checkbox"/>	

11. Avez-vous été éveillé de votre sommeil cette nuit?

1. très éveillé	<input type="checkbox"/>	
2. un peu éveillé	<input type="checkbox"/>	
3. légèrement éveillé	<input type="checkbox"/>	[ ] [ ] 40
4. assez éveillé	<input type="checkbox"/>	
5. tout à fait éveillé	<input type="checkbox"/>	

12. Arrivez-vous à travailler par un grand période de votre responsabilité de votre entreprise?

1. non	<input type="checkbox"/>	[ ] [ ] 40
2. oui	<input type="checkbox"/>	

13. Quelles difficultés avez-vous eues à vous endormir hier soir?

1. aucune ou très peu	<input type="checkbox"/>	
2. une certaine difficulté	<input type="checkbox"/>	[ ] [ ] 40
3. beaucoup de difficulté	<input type="checkbox"/>	
4. une difficulté extrême	<input type="checkbox"/>	

14. Combien de temps vous a-t-il fallu pour vous endormir hier soir?

... h ... min	[ ] [ ] [ ] [ ] 40
---------------	--------------------

**Annexe 6 :**

• *Le questionnaire de Spiegel.*

## Questionnaire de sommeil de Spiegel

Interrogez le patient sur les deux dernières nuits précédant cette visite	
(N1 = la nuit dernière, N2 = il y a deux nuits)	
<b>1. Délai d'endormissement :</b> combien de temps vous a-t-il fallu pour vous endormir ?	N1 <input type="checkbox"/> N2 <input type="checkbox"/>
5 très peu de temps	
4 peu de temps	
3 moyennement de temps	
2 longtemps	
1 très longtemps (je suis resté(e) éveillé(e) très longtemps)	
0 ne sait pas	
<b>2. Qualité du sommeil :</b> avez-vous bien dormi ?	N1 <input type="checkbox"/> N2 <input type="checkbox"/>
5 oui, de façon parfaite (d'un sommeil paisible, sans réveil nocturne)	
4 oui, bien	
3 moyennement bien	
2 non, mal	
1 non, très mal (sommeil agité, réveils fréquents)	
0 ne sait pas	
<b>3. Durée du sommeil :</b> combien de temps avez-vous dormi ?	N1 <input type="checkbox"/> N2 <input type="checkbox"/>
5 très longtemps (je ne me suis pas réveillé(e) spontanément)	
4 longtemps	
3 moyennement longtemps	
2 peu de temps	
1 très peu de temps (je me suis réveillé(e) beaucoup trop tôt)	
0 ne sait pas	
<b>4. Réveils nocturnes :</b> vous êtes-vous réveillé(e) au cours de la nuit ?	N1 <input type="checkbox"/> N2 <input type="checkbox"/>
5 jamais (j'ai dormi d'une seule traite)	
4 rarement	
3 relativement souvent	
2 souvent	
1 très souvent (réveils répétés)	
0 ne sait pas	
<b>5. Rêves :</b> avez-vous fait des rêves ?	N1 <input type="checkbox"/> N2 <input type="checkbox"/>
5 aucun	
4 quelques-uns seulement	
3 modérément	
2 beaucoup	
1 énormément et des rêves particulièrement marquants	
0 ne sait pas	
<b>6. Etat le matin :</b> comment vous sentez-vous actuellement ?	N1 <input type="checkbox"/> N2 <input type="checkbox"/>
5 en excellent forme	
4 en bonne forme	
3 moyennement en forme	
2 en mauvaise forme	
1 en très mauvaise forme : fatigué(e), abattu(e)	
0 ne sait pas	
Commentaires éventuels :	
.....	
.....	
.....	

**Annexe 7 :**

• *Echelle de sévérité de l'insomnie*

**Échelle de sévérité de l'insomnie**

1. Notez la sévérité de vos problèmes de sommeil :

	AUCUNE	Légère	Moyenne	Sévère	Très sévère
Difficultés d'endormissement	1	2	3	4	5
Réveils nocturnes	1	2	3	4	5
Réveils trop matinaux	1	2	3	4	5

2. Comment jugez-vous votre sommeil actuel ?

1                      2                      3                      4                      5  
 Très satisfaisant    Satisfaisant    Pas très bon    Mauvais    Très mauvais

3. Vos problèmes de sommeil perturbent-ils votre fonctionnement (fatigue, travail, activités intellectuelles, humeur ...) dans la journée ?

1                      2                      3                      4                      5  
 Pas du tout    Un peu    Assez    Beaucoup    Enormément

4. Dans quelle mesure les autres s'aperçoivent-ils du retentissement de votre insomnie sur vos activités diurnes ?

1                      2                      3                      4                      5  
 Pas du tout    Un peu    Assez    Beaucoup    Enormément

5. Dans quelle mesure votre problème de sommeil vous préoccupe-t-il ?

1                      2                      3                      4                      5  
 Pas du tout    Un peu    Assez    Beaucoup    Enormément

6. Dans quelle mesure pensez-vous que les facteurs suivants aggravent vos problèmes de sommeil ?

	Pas du tout	Assez	Beaucoup		
Pensées et ruminations la nuit	1	2	3	4	5
Tension musculaire et douleur	1	2	3	4	5
Mauvaises habitudes de sommeil	1	2	3	4	5
Effet de l'âge	1	2	3	4	5

7. Après une mauvaise nuit, quelles perturbations notez-vous le lendemain ? Entourez toutes celles que vous avez.

- fatigue diurne : fatigué, épuisé, lessivé, somnolent;
- gêne diurne : moindres performances au travail et dans les activités quotidiennes, difficultés de concentration, pertes de mémoire;
- perturbation de l'humeur : irritable, tendu, nerveux, abattu, déprimé, anxié, mécontent, agressif, coléreux, confus.
- symptômes physiques : embardées, douleurs musculaires, tête vide, maux de tête ; nausées, tension musculaire.
- autres (précisez) :

L'appréciation de la sévérité de l'insomnie se fait sur le plan quantitatif en regardant la proportion (sur les 6 premiers points) d'items cochés. 1 (insomnie modérée), 4 (insomnie sévère) ou 5 (insomnie très sévère) et sur le plan qualitatif en tenant compte de l'importance du jugement accordé selon le type d'items. La dernière question est qualitative et précise les difficultés diurnes que l'insomniaque rapporte à son insomnie.

\* Adaptée de MORIN C.M. — *Sleep Inquiry Index, In : Insomnie: Psychological Assessment and Management*. Guilford Press, New York, London, 1993, p. 199-200.

## Annexe 8 :

### • Echelle d'évaluation des opinions et attitudes concernant le sommeil : 1

Échelle d'évaluation des opinions et attitudes concernant le sommeil	
<p>Cette échelle liste une suite d'opinions et d'attitudes courantes concernant le sommeil. Indiquez dans quelle mesure vous êtes en accord ou en désaccord avec chacune de ces phrases. Il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises réponses. Pour chaque phrase mettez un trait (/) sur la ligne à l'endroit qui correspond à votre avis personnel. Essayez d'utiliser toute la ligne pour exprimer votre avis plutôt que de placer votre avis seulement aux extrémités.</p>	
1. J'ai besoin de 8 heures de sommeil pour me sentir reposé(e) et bien fonctionner dans la journée.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
2. Si je n'ai pas mon compte de sommeil une nuit, je dois récupérer par une sieste le jour suivant, ou en dormant plus longtemps la nuit suivante.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
3. J'ai besoin de moins de sommeil, parce que je prends de l'âge.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
4. Je m'inquiète si je passe une ou deux nuits sans sommeil, je risque une dépression nerveuse.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
5. Je m'inquiète si je passe une ou deux nuits sans sommeil, je risque de faire une crise de nerfs.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
6. Je crains que mon insomnie chronique ait de sérieuses conséquences sur ma santé physique.	
Pas d'accord	Tout à fait
7. Je dors en général plus longtemps et me sens mieux le lendemain si je passe plus de temps au lit.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
8. Quand j'ai des difficultés à m'endormir, je dois rester au lit et me forcer à dormir.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
9. Je crains de perdre le contrôle sur mon sommeil.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
10. Je dois me coucher plus tôt le soir car je prends de l'âge.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
11. Je sais qu'une mauvaise nuit de sommeil va perturber mes activités de la journée suivante.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
12. Il vaut mieux prendre un hypnotique plutôt que de passer une mauvaise nuit afin d'être bien éveillé et efficace dans la journée.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
13. Quand je suis irritable, déprimé ou anxieux dans la journée, c'est essentiellement parce que je n'ai pas bien dormi la nuit précédente.	
Pas d'accord du tout	Tout à fait d'accord
14. Je devrais pouvoir faire comme mon compagnon (ou ma compagne) de lit qui s'endort dès qu'il/elle a la tête sur l'oreiller et dort toute la nuit.	
Pas d'accord	Tout à fait

• Echelle d'évaluation des opinions et attitudes concernant le sommeil : 2

15. Je peux me sentir éveillé(e) en passant des heures et qu'il n'y a pas grand-chose à y faire. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	16. J'ai parfois peur de dormir pendant une semaine. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	17. Si j'ai une nuit de bon sommeil, je suis sûr que je vais le payer le lendemain. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	18. Si je dors une nuit saine, je suis sûr que cela va déstabiliser toute semaine pour avoir le sommeil. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	19. Si je n'ai pas suffisamment dormi, j'ai beaucoup de peine à accomplir le travail le lendemain. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	20. Je peux dormir pendant et ces nuits de sommeil sans aucune interruption. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	21. Je suis fatigué(e) de faire face aux responsabilités relatives d'un nuit de sommeil perturbée. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	22. Quand je suis fatigué(e), que je manque d'énergie ou que j'ai du mal à penser, cela est dû à la fatigue. C'est inhabituel. L'autre jour que je n'ai pas bien dormi la nuit précédente. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	23. Le sommeil est une nécessité pour mes parents et j'ai souvent l'impression que je peux le remettre de ce qui coupe tout effort. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	24. Je suis sûr que je peux me sentir tout à fait satisfait(e) malgré mes difficultés de sommeil. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	25. Je pense que l'insomnie vient d'un déséquilibre chimique en moi. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	26. L'insomnie est due à une réaction à l'effort de l'attention et de l'attention de faire ce que je veux. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	27. L'absence de sommeil est un engagement (travail, famille, professionnelle) après une nuit d'insomnie. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	28. Une insomnie chronique se développe en une seule nuit pour les personnes de sommeil. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	29. Les insomnieux sont probablement les seuls à avoir une nuit de sommeil. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord	30. Mon sommeil est de plus en plus court au temps et je pense que personne ne peut m'aider. Pas d'accord du tout Tout à fait d'accord
--	--	---	--	--	--	--	--	---	---	--	--	---	--	---	--

• *Echelle d'évaluation des opinions et attitudes concernant le sommeil : 3*

31. Quand j'ai mal dormi, cela se voit sur mon aspect physique.

Pas d'accord  
du tout

Tout à fait  
d'accord

---

\* Adaptée de MORIN C.M. — Sleep Impairment Index. In : *Insomnia: Psychological Assessment and Management*. Guilford Press New York London; 1993 : 199-200.

**Annexe 9 :**

**• Le questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg : I**

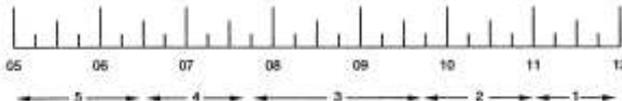
**QUESTIONNAIRE DE TYPOLOGIE CIRCADIENNE DE HORNE & ÖSTBERG**

Nom : \_\_\_\_\_ Âge : \_\_\_\_\_  
Prénom : \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_

• *Instructions :*

1. Lisez attentivement chaque question avant d'y répondre.
2. Répondez à toutes les questions.
3. Répondez aux questions dans l'ordre.
4. Vous pouvez répondre aux questions les unes indépendamment des autres. Ne revenez pas en arrière pour vérifier votre réponse.
5. Pour les questions à choix multiples, mettez une croix devant une seule réponse. Pour les échelles, placez une croix au point approprié.
6. Répondez à chaque question aussi sincèrement que possible. Vos réponses et les résultats de ce questionnaire resteront confidentiels.
7. Faites les commentaires que vous jugerez nécessaires dans la partie prévue sous chaque question.

**1. Si vous viviez à votre rythme (celui qui vous plaît le plus) à quelle heure vous leveriez-vous étant entièrement libre d'organiser votre journée?**



Commentaire :

**2. Si vous viviez à votre rythme (celui qui vous plaît le plus), à quelle heure vous mettriez-vous au lit étant entièrement libre d'organiser votre journée?**



Commentaire :

**3. Si vous deviez vous lever à une heure précise, le réveil vous est-il indispensable?**

- pas du tout	<input type="checkbox"/>	4
- peu	<input type="checkbox"/>	3
- assez	<input type="checkbox"/>	2
- beaucoup	<input type="checkbox"/>	1

Commentaire :

• *Le questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg : 2*

<b>4. Dans des conditions adéquates (environnement favorable, sans contraintes particulières, etc.) comment éprouvez-vous le lever du matin ?</b>	
- pas facile du tout	<input type="checkbox"/> 1
- pas très facile	<input type="checkbox"/> 2
- assez facile	<input type="checkbox"/> 3
- très facile	<input type="checkbox"/> 4
Commentaire :	
<b>5. Comment vous sentez-vous durant la demi-heure qui suit votre réveil du matin ?</b>	
- pas du tout éveillé	<input type="checkbox"/> 1
- peu éveillé	<input type="checkbox"/> 2
- relativement éveillé	<input type="checkbox"/> 3
- très éveillé	<input type="checkbox"/> 4
Commentaire :	
<b>6. Quel est votre appétit durant la demi-heure qui suit votre réveil du matin ?</b>	
- pas bon du tout	<input type="checkbox"/> 1
- pas bon	<input type="checkbox"/> 2
- assez bon	<input type="checkbox"/> 3
- très bon	<input type="checkbox"/> 4
Commentaire :	
<b>7. Comment vous sentez-vous durant la demi-heure qui suit votre réveil du matin ?</b>	
- très fatigué	<input type="checkbox"/> 1
- relativement fatigué	<input type="checkbox"/> 2
- relativement en forme	<input type="checkbox"/> 3
- très en forme	<input type="checkbox"/> 4
Commentaire :	
<b>8. Quand vous n'avez pas d'obligations le lendemain, à quelle heure vous couchez-vous par rapport à votre heure habituelle de coucher ?</b>	
- rarement ou jamais plus tard	<input type="checkbox"/> 4
- moins d'1 heure plus tard	<input type="checkbox"/> 3

• *Le questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg : 3*

- 1 à 2 heures plus tard  2
- plus de 2 heures plus tard  1

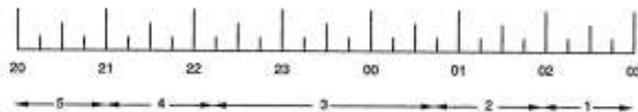
Commentaire :

**9. Vous avez décidé de faire un sport. Un ami vous suggère de faire des séances d'une heure et ceci deux fois par semaine. Le meilleur moment pour lui est de 7 à 8 heures du matin. Ne considérant que le rythme qui vous convient le mieux, dans quelle forme penseriez-vous être ?**

- bonne forme  4
- forme raisonnable  3
- vous trouvez cela difficile  2
- vous trouvez cela très difficile  1

Commentaire :

**10. À quel moment de la soirée vous sentez-vous fatigué au point de vous endormir ?**



Commentaire :

**11. Vous souhaitez être au meilleur de votre forme pour un examen qui vous demande un effort intellectuel considérable durant deux heures. Vous êtes entièrement libre de le passer quand vous le souhaitez, quelle est l'heure que vous choisissez ?**

- de 8 à 10 heures  6
- de 11 à 13 heures  4
- de 15 à 17 heures  2
- de 19 à 21 heures  0

Commentaire :

**12. Si vous alliez au lit à 23 heures, à quel niveau de fatigue en êtes-vous ?**

- pas du tout fatigué  0
- un peu fatigué  2
- relativement fatigué  3
- très fatigué  5

Commentaire :

• *Le questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg : 4*

**13. Pour une raison quelconque, vous vous couchez quelques heures plus tard que d'habitude, mais vous n'êtes pas obligé de vous lever à une heure précise le lendemain. Laquelle des propositions suivantes choisirez-vous ?**

- vous vous réveillez comme d'habitude et vous ne vous rendormez plus  4
- vous vous levez comme d'habitude mais vous vous recouchez par la suite  3
- vous vous réveillez comme d'habitude mais vous vous rendormez  2
- vous vous réveillez plus tard que d'habitude  1

Commentaire :

**14. Pour effectuer une garde de nuit, vous êtes obligé d'être éveillé entre 4 et 6 heures du matin. Vous n'avez pas d'obligations le lendemain. Laquelle des propositions suivantes vous convient le mieux ?**

- vous n'irez au lit qu'une fois la garde terminée  1
- vous faites une sieste avant et vous couchez après la garde  2
- vous vous couchez avant et faites une sieste après la garde  3
- vous dormez ce qu'il vous faut avant d'effectuer la garde et ne vous recouchez pas après  4

Commentaire :

**15. Vous devez faire deux heures de travail physique intense, mais vous êtes entièrement libre d'organiser votre journée. Laquelle des périodes suivantes choisirez-vous ?**

- de 8 à 10 heures  4
- de 11 à 13 heures  3
- de 15 à 17 heures  2
- de 19 à 21 heures  1

Commentaire :

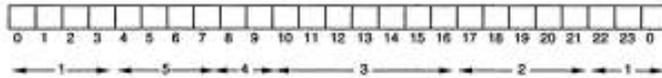
**16. Vous avez décidé de faire un sport. Un ami vous suggère de faire des séances d'une heure et ceci deux fois par semaine. Le meilleur moment pour lui est de 22 à 23 heures. Ne considérant que le rythme qui vous convient le mieux, dans quelle forme penseriez-vous être ?**

- bonne forme  1
- forme raisonnable  2
- vous trouvez cela difficile  3
- vous trouvez cela très difficile  4

Commentaire :

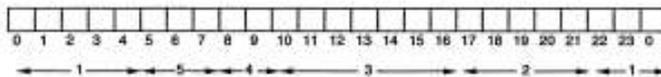
• *Le questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg : 5*

17. Supposez que vous pouvez choisir les horaires de votre travail. Admettons que vous travaillez 5 heures par jour et que votre travail est intéressant et bien payé. Quelle séquence de 5 heures consécutives choisirez-vous ?



Commentaire :

18. À quelle heure de la journée vous sentez-vous dans votre meilleure forme ?



Commentaire :

19. On dit parfois que quelqu'un est un «sujet du matin» ou un «sujet du soir». Vous considérez-vous comme celui du matin ou du soir ?

- tout à fait un sujet du matin  6
- plutôt un sujet du matin  4
- plutôt un sujet du soir  2
- tout à fait un sujet du soir  0

Commentaire :

• Score :

Le score est la somme des chiffres portés à côté ou au-dessus des cases.

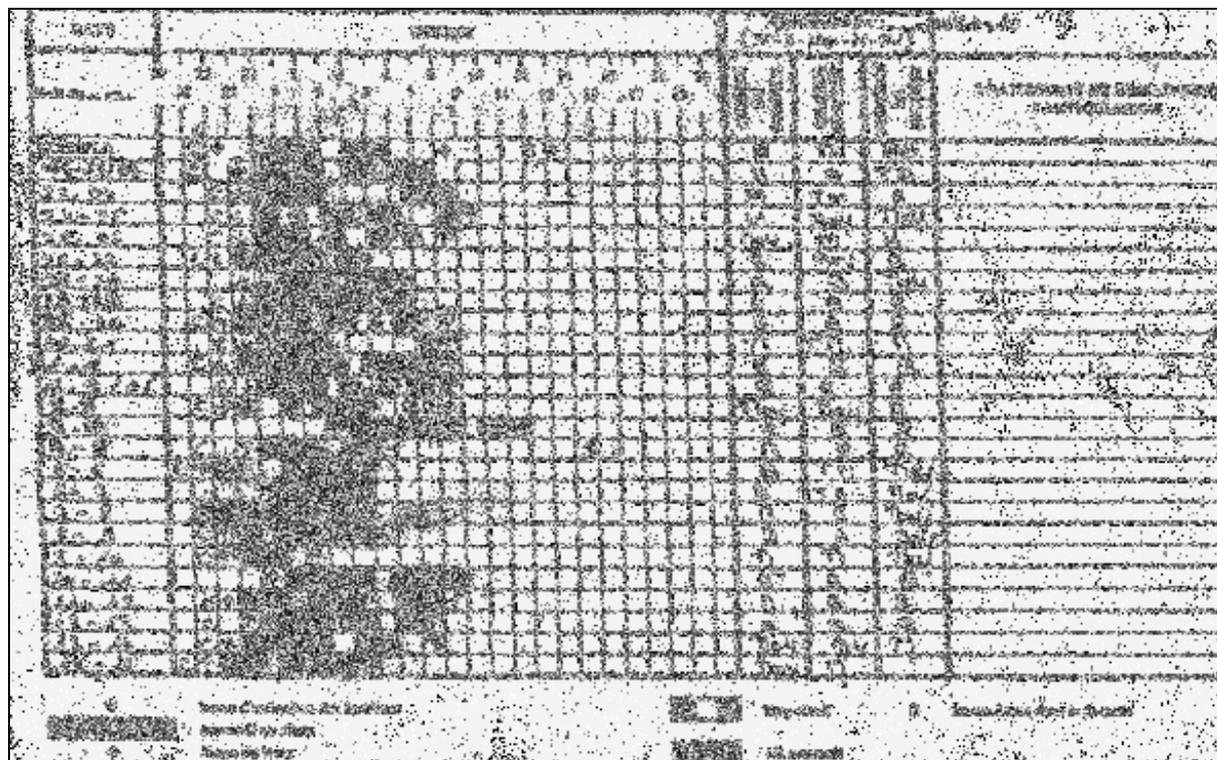
Score	Typologie
70-86	nettement du matin
59-69	modérément du matin
42-58	ni du matin, ni du soir
31-41	modérément du soir
16-30	nettement du soir

• *Bibliographie*

HORNE J.A., ÖSTBERG O. – A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int. J. Chronobiol.*, 4, 97-110, 1976.

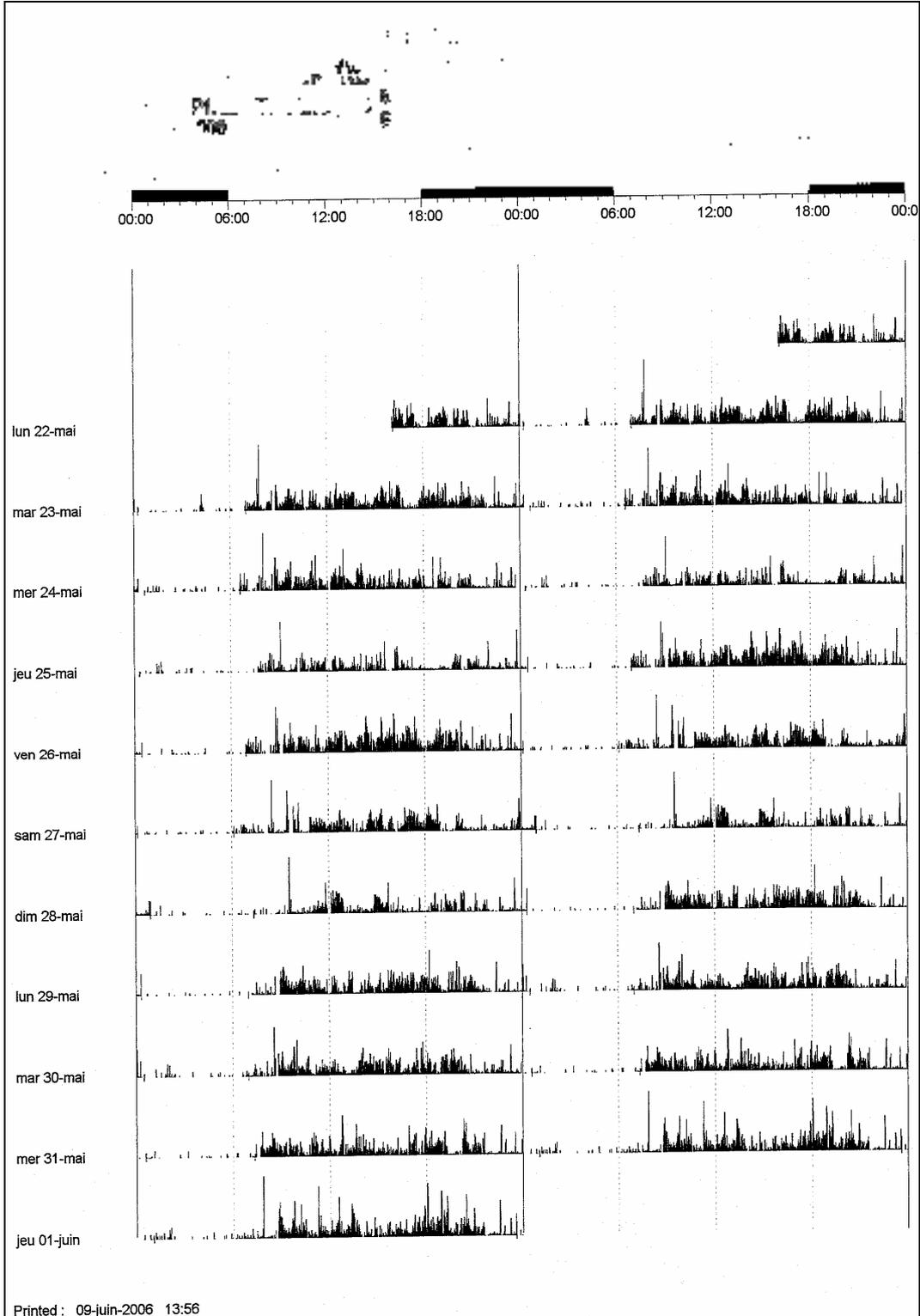


- Exemple d'un agenda de sommeil complété



**Annexe 11 :**

**• Tracé d'actimétrie**



Année : <b>2006</b>
Nom et prénom de l'auteur : <b>BEAULIEU Philippe</b>
Directeur de thèse : <b>Mme le Professeur Marie-Pia d'ORTHO</b>
Titre de la thèse : <b>Traitement cognitivo-comportemental de l'insomnie chronique</b>  L'insomnie chronique, qui atteint pourtant entre 10 et 15 % de la population générale, reste une affection insuffisamment reconnue et prise en charge. Les thérapies cognitivo-comportementales de l'insomnie (TCC-I) ont bien démontré tout à la fois leur intérêt théorique mais aussi largement apporté la preuve de leur efficacité clinique dans cette indication. Les recommandations récentes placent ainsi aujourd'hui cette approche comme traitement de première intention de l'insomnie primaire. La place de ces techniques tend aussi à s'élargir, au-delà de l'insomnie psychophysiologique, vers les insomnies co-morbides où des programmes de TCC-I plus ou moins adaptés au contexte de la comorbidité commencent à faire la preuve de leur efficacité. Mais, malgré cette définition claire de leur intérêt, leur diffusion reste aujourd'hui confidentielle eu égard au nombre très important de patients potentiellement concernés. L'information des médecins sur l'insomnie et l'existence de ces thérapies non-médicamenteuses, l'évaluation pharmaco-économique de ces traitements, la structuration d'une offre de soins plus lisible et plus complète pour les insomniaques chroniques, sont autant de chantiers indispensables pour permettre, aujourd'hui, une réelle intégration des TCC-I à l'arsenal thérapeutique.
<b>MOTS-CLES</b> - Troubles de l'endormissement et du maintien du sommeil - Thérapeutique - Psychologie - Thérapie comportementale - Thérapie cognitive - Médecine comportementale
<b>Adresse de l'UFR : 8, rue du général Sarrail 94010 Créteil Cedex</b>

### Traitement cognitivo-comportemental de l'insomnie chronique

L'insomnie chronique, qui atteint pourtant entre 10 et 15 % de la population générale, reste une affection insuffisamment reconnue et prise en charge. Les thérapies cognitivo-comportementales de l'insomnie (TCC-I) ont bien démontré tout à la fois leur intérêt théorique mais aussi largement apporté la preuve de leur efficacité clinique dans cette indication. Les recommandations récentes placent ainsi aujourd'hui cette approche comme traitement de première intention de l'insomnie primaire.

La place de ces techniques tend aussi à s'élargir, au-delà de l'insomnie psychophysiologique, vers les insomnies co-morbides où des programmes de TCC-I plus ou moins adaptés au contexte de la comorbidité commencent à faire la preuve de leur efficacité.

Mais, malgré cette définition claire de leur intérêt, leur diffusion reste aujourd'hui confidentielle eu égard au nombre très important de patients potentiellement concernés.

L'information des médecins sur l'insomnie et l'existence de ces thérapeutiques non-médicamenteuses, l'évaluation pharmaco-économique de ces traitements, la structuration d'une offre de soins plus lisible et plus complète pour les insomniaques chroniques, sont autant de chantiers indispensables pour permettre, aujourd'hui, une réelle intégration des TCC-I à l'arsenal thérapeutique.

### Cognitive behavior therapy for chronic insomnia

Chronic insomnia, which however affects between 10 and 15 % of the population, remains an affection insufficiently recognized and treated. Cognitive-behavioral therapies of insomnia (CBT-I) have showed at the same time their theoretical interest but also largely brought the proof of their clinical effectiveness in this indication. Thus the recent recommendations place today this approach as first line treatment for primary insomnia. The place of these techniques also tends to widen, beyond psychophysiologic insomnia, towards co-morbid insomnia. Programs of CBT-I, more or less adapted to the context of co-morbidity, start to prove of their effectiveness.

But, in spite of this definition of their interest, their diffusion remains confidential today, regarding to the very significant number of patients potentially concerned.

The information of the physicians on the insomnia and the existence of these non-pharmacologic interventions, the pharmaco-economic evaluation of these treatments, the organisation of a « sleep medicine » more complete for the chronic insomniacs, are as many essential goals to allow, today, a real integration of the CBT-I in the insomnia's treatments.