

Université de Montréal

**Rythme veille-sommeil et dimensions cliniques
dans le trouble de personnalité limite à l'adolescence**

par Christophe Huynh

Département de psychiatrie
Faculté de médecine

Thèse présentée à la Faculté de médecine en vue de
l'obtention du grade de doctorat (Ph.D.) en Sciences biomédicales,
option sciences psychiatriques

Juin 2013

© Christophe Huynh, 2013

Université de Montréal

Faculté des études supérieures et postdoctorales

Cette thèse intitulée :

**Rythme veille-sommeil et dimensions cliniques
dans le trouble de personnalité limite à l'adolescence**

présentée par :

Christophe Huynh

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Jean Séguin, Ph.D., président-rapporteur

Roger Godbout, Ph.D., directeur de recherche

Jean-Marc Guilé, M.D., M.Sc., co-directeur

David Luck, Ph.D., membre du jury

Reut Gruber, Ph.D., examinateur externe

Vincenzo Di Nicola, M.D., Ph.D., M.Phil., représentant de la doyenne

RÉSUMÉ

Cette thèse examine le rythme veille-sommeil et son association avec l'instabilité émotionnelle, l'agressivité et l'impulsivité dans le trouble de personnalité limite (TPL) à l'adolescence.

Dans un premier temps, la revue de la littérature sur les perturbations objectives du sommeil dans le TPL a mis en lumière plusieurs difficultés similaires, évaluées par polysomnographie, à celles observées dans la dépression adulte. De 1980 à 2010, aucune recherche n'a examiné le rythme veille-sommeil, aucune n'a étudié les adolescents TPL et plusieurs n'ont pas contrôlé l'état dépressif comme facteur de confusion. De ce constat, il s'avérait pertinent de mener une étude sur le rythme veille-sommeil dans le TPL à l'adolescence en l'absence de dépression co-occurrence. L'adolescence comportant plusieurs caractéristiques physiologiques, psychologiques et sociales, tenir compte des aspects développementaux était essentiel.

Dans un second temps, un protocole de recherche fût mis en place à la Clinique des troubles de l'humeur et le recrutement a été réalisé auprès d'adolescents souffrant d'un TPL et sans état dépressif actuel. Ils devaient porter pendant plus de neuf jours (période comprenant deux fins de semaine) un actigraphe, appareil non invasif évaluant l'alternance veille-sommeil dans l'environnement naturel. L'abandon précoce au traitement étant prévalent chez les patients TPL, la fiabilité de l'étude a été examinée afin de déterminer les raisons favorisant et celles nuisant au recrutement et à la collecte des données. La réflexion sur les aspects méthodologiques de l'étude actigraphique a permis d'expliquer les limites de ce type de protocole.

Dans un troisième temps, le rythme veille-sommeil des adolescents TPL (n=18) a été caractérisé et comparé à celui des jeunes ayant un trouble bipolaire (n=6), trouble psychiatrique partageant plusieurs manifestations communes avec le TPL, et à celui des adolescents sans trouble de santé mentale (n=20). Les résultats suggèrent que l'adolescent TPL passe plus de temps en éveil durant la période de repos que les jeunes appartenant aux deux autres groupes. De plus, les adolescents TPL présentent une plus grande variabilité inter journalière des heures de lever et du temps total de sommeil que les autres adolescents. Ils se réveillent une heure de plus, et dorment donc une heure supplémentaire, que les adolescents sans trouble mental lors des journées sans routine.

Dans un quatrième temps, les analyses corrélationnelles entre les données actigraphiques et les scores aux questionnaires auto-rapportés évaluant l'instabilité émotionnelle, l'agressivité et l'impulsivité suggèrent que plus l'adolescent TPL passe du temps éveillé alors qu'il est au lit, plus il déclare présenter des comportements agressifs, surtout physiques, durant le jour.

En résumé, cette thèse contribue à la littérature scientifique en explorant pour la première fois le rythme veille-sommeil et son lien avec les manifestations symptomatiques dans le TPL à l'adolescence. Les résultats suggèrent fortement l'importance d'évaluer et de traiter les problèmes du rythme veille-sommeil que présentent ces jeunes lors de la prise en charge.

Mots-clés : trouble de personnalité limite, adolescence, actigraphie, sommeil, rythme circadien, instabilité émotionnelle, agressivité, impulsivité, trouble bipolaire.

ABSTRACT

This dissertation examines sleep-wake patterns and their associations with emotional instability, aggressiveness, and impulsivity in adolescents with Borderline Personality Disorder (BPD).

First, a literature review showed in BPD adults similar objective sleep disturbances, as assessed with polysomnography, to those observed in adult depression. Between 1980 and 2010, no study has examined sleep-wake patterns, none has recruited BPD adolescents, and many did not control depression as a confounding factor. Considering these limitations, it became relevant to conduct a study on sleep-wake patterns in euthymic adolescents with BPD. Having a developmental perspective in mind is crucial since adolescence presents many physiological, psychological and social characteristics.

Second, a research protocol was set up at the Mood Disorders Clinic. Adolescents with BPD and without current depression were recruited. They wore for nine days or more (period covering two weekends) an actigraph, a non-invasive device assessing ecologically sleep-wake patterns. Because treatment dropout is highly prevalent in BPD adolescents, study feasibility was examined to determine the reasons promoting and those interfering with recruitment and data collection. Reflections on methodological aspects of this study allowed explaining the limits of this type of research protocol.

Third, sleep-wake patterns in BPD adolescents (n=18) was characterised. They were compared to youth with Bipolar Disorder (n=6), a mental disorder sharing many common manifestations with BPD, and to adolescents without mental disorder (n=20). Results suggest that BPD adolescents spend more time awake during the rest interval than teenagers from the two other groups. Furthermore, BPD adolescents present higher interdaily variability for rising

time and total sleep time than the other adolescents. They wake up an hour later, therefore sleeping one more hour, than adolescents without mental disorder on schedule-free days.

Fourth, correlation analyses between actigraphy data and self-report questionnaire scores assessing emotional instability, aggressiveness, and impulsivity suggest that time spent awake during time in bed is associated with more daily physical aggressiveness in BPD adolescents.

To summarise, this dissertation adds to the current scientific literature by exploring for the first time sleep-wake patterns and its associations with symptomatic manifestations of BPD in adolescents. From these results, it is highly recommended to assess and treat their sleep-wake disturbances during their therapeutic care.

Keywords: borderline personality disorder, adolescence, actigraphy, sleep, circadian rhythm, emotional instability, aggressiveness, impulsivity, bipolar disorder.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	v
ABSTRACT	vii
LISTE DES TABLEAUX.....	xiii
LISTE DES FIGURES	xiv
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	xv
REMERCIEMENTS.....	xvi

CHAPITRE 1 CONTEXTE THÉORIQUE	1
1. LE TROUBLE DE PERSONNALITÉ LIMITE.....	5
1.1. Survol historique du concept de <i>borderline</i>	5
1.2. Le diagnostic du TPL à l'adolescence	9
1.2.1. Délimitation du Trouble de la personnalité limite à l'adolescence	11
1.2.2. Dévoiler le diagnostic à l'adolescence	12
1.3. Épidémiologie	14
1.3.1. Prévalence.....	14
1.3.2. Comorbidités	14
1.3.3. Différences selon le sexe	16
1.3.4. Diagnostics différentiels : psychose, dépression, stress post-traumatique et trouble bipolaire	18
1.4. Étiologie du trouble de personnalité limite	21
1.4.1. Facteurs environnementaux.....	21
1.4.2. Facteurs biologiques	23
1.5. Traitements.....	28
1.5.1. Psychothérapies	28
1.5.2. Pharmacothérapie	30
1.5.3. Abandon de traitement.....	31
1.6. Évolution et pronostic	34
1.7. Qualité de vie et fonctionnement global	38
2. CHRONOBIOLOGIE ET SOMMEIL	40
2.1. Bases biologiques du rythme veille-sommeil	41
2.2. Le sommeil des adolescents	43
2.2.1. Adolescence et délai de phase	44
2.2.2. Garçons et filles ne sont pas égaux à l'égard des rythmes biologiques à l'adolescence	46
2.2.3. Privation de sommeil, performance scolaire et santé mentale.....	47

CHAPITRE 2 OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES	51
CHAPITRE 3 MÉTHODOLOGIE	55
3.1. Participants.....	57
3.2. Protocole et collecte des données.....	59
CHAPITRE 4 PRÉSENTATION DES ARTICLES	63
CHAPITRE 5 LES ARTICLES SCIENTIFIQUES	67
ARTICLE 1 : Études polysomnographiques du sommeil dans le trouble de personnalité limite chez l'adulte	69
Résumé.....	70
Summary	71
Introduction	72
Méthodes	75
Résultats	76
Les sujets avec trouble de personnalité limite comparés aux témoins sains	77
Le trouble de personnalité limite comparé aux troubles dépressifs.....	79
Le trouble de personnalité limite comparativement aux autres troubles de personnalité..	81
Synthèse des résultats	82
Discussion	83
Conclusions	90
Bibliographie.....	92
ARTICLE 2: Is It Possible to Study Sleep-Wake Patterns in Adolescent Borderline Personality Disorder? An Actigraphic Feasibility Study	105
Abstract	106
1. Introduction	107
2. Methods.....	111
2.1. Subjects.....	111
2.2. Measures	112
2.3. Procedure	114
3. Results	116
3.1. Sample description	116
3.2. Recruitment issues.....	117
3.3. Actigraphy	118
4. Discussion	120
4.1. Eligibility	120
4.2. Consent	121
4.3. Compliance rate	122

4.4. Reasons why some participants did not complete the study	123
4.5. Limitations.....	124
4.6. Future directions.....	125
Acknowledgement.....	127
References	128
ARTICLE 3: Sleep-Wake Patterns of Adolescents with Borderline Personality Disorder and	
Bipolar Disorder.....	135
Abstract	136
1. Introduction	138
2. Methods.....	141
2.1. Participants	141
2.2. Measures.....	143
2.3. Protocol.....	145
2.4. Statistical analyses.....	147
3. Results	148
4. Discussion	150
5. Conclusion.....	154
References	155
ARTICLE 4: Associations between Aggressiveness, Impulsivity and Sleep-Wake Patterns in	
Adolescents with Borderline Personality Disorder	167
Abstract	168
1. Introduction	169
2. Methods.....	172
2.1. Participants	172
2.2. Measures.....	174
2.3. Protocol.....	176
3. Results	178
3.1. Sleep/wake characteristics in BPD adolescents: school/work versus schedule-free	
days.....	178
3.2. Affective lability, aggressiveness, and impulsivity in BPD and HC adolescents	179
3.3. Association between psychological measures and sleep data	179
4. Discusssion.....	181
4.1. Sleep characteristics of BPD adolescents compared to HC youths.....	181
4.2. Associations between mood and sleep in BPD and HC adolescents.....	182
4.3. Limitations.....	184
4.4 Conclusion.....	185
References	186

CHAPITRE 6 DISCUSSION GÉNÉRALE	197
PREMIÈRE PARTIE – QUESTIONS DIAGNOSTIQUES	202
6.1.1. L’absence de données sur le sommeil dans le TPL à l’adolescence	202
6.1.2. Les perturbations du sommeil : un problème partagé entre le TPL, la dépression et les autres troubles mentaux.....	203
6.1.3. Considérations méthodologiques	205
6.1.3.1. Taille de l’échantillon.....	205
6.1.3.2. Facteurs de confusion : comorbidités, pharmacothérapie, drogues.....	209
6.1.4. Différencier le trouble bipolaire et le trouble de personnalité limite à l’adolescence	211
DEUXIÈME PARTIE – LE RYTHME VEILLE-SOMMEIL DANS LE TROUBLE DE PERSONNALITÉ LIMITE	214
6.2.1. Sommeil et régulation émotionnelle et comportementale.....	214
6.2.2. Hypothèses neurobiologiques	215
6.2.3. Instabilité du rythme veille-sommeil dans le TPL	218
TROISIÈME PARTIE – ET LA SUITE?	220
6.3.1. Du côté de la pratique clinique.....	220
6.3.1.1. Psychoéducation sur l’hygiène de sommeil.....	220
6.3.1.2. Psychothérapie interpersonnelle et des rythmes sociaux.....	222
6.3.1.3. Luminothérapie dans le TPL	224
6.3.2. Du côté de la recherche.....	225
6.3.2.1. Petit retour sur l’utilisation de l’actigraphie	225
6.3.2.2. Évaluation ambulatoire.....	226
CHAPITRE 7 CONCLUSION	229
BIBLIOGRAPHIE	233
ANNEXES	xix
ANNEXE A. Le sommeil et les adolescents	xxi
ANNEXE B. Formulaires de consentement	li
Groupe clinique.....	liii
Groupe témoin.....	lxi
ANNEXE C. Résumé de la présentation « Borderline Personality Disorder During Adolescence »	lxix

LISTE DES TABLEAUX

Chapitre 5

Article 1

Tableau 1. Études polysomnographiques dans le trouble de personnalité limite (TPL), 1980-2008	96
Tableau 2. Synthèse des études polysomnographiques.....	101
Tableau 3. Comorbidités dans les groupes avec un trouble de personnalité limite	102

Article 2

Table 1. Definition of actigraphy variables used in the present study	131
Table 2. Diagnoses in 18 adolescents with Borderline Personality Disorder	132
Table 3. Clinical data in 18 adolescents with Borderline Personality Disorder.....	133

Article 3

Table 1. Clinical features of participants by clinical group	161
Table 2. Definition of actigraphy variables.....	162
Table 3. Sleep actigraphy comparisons between groups – school/work days	163
Table 4. Sleep actigraphy comparisons between groups – schedule-free days.....	164
Table 5. Sleep actigraphy comparisons between groups – both types of days combined..	165

Article 4

Table 1. Definition of actigraphy variables.....	193
Table 2. Actigraphy Data in Borderline Personality Disorder and Healthy Control Adolescents	194
Table 3. Affective lability, impulsivity and hostility/aggressiveness in Borderline Personality Disorder and Healthy Control Adolescents.....	195

LISTE DES FIGURES

Chapitre 3

Figure 1. Protocole de recherche.....	61
---------------------------------------	----

Chapitre 5

Article 4

Figure 1. Scatter plot with the regression line showing the association between self-reported physical aggressiveness (Buss-Durkee Hostility Inventory subscore) and percentage of time scored as wake during the rest interval/time in bed in 17 Borderline Personality Disorder adolescents.	196
---	-----

Annexe A

Figure 1. Représentation schématique des rythmes circadiens	xlvi
Figure 2. Hypnogramme : représentation schématisée d'une nuit de sommeil	xlvi

LISTE DES ABRÉVIATIONS (texte en français)

ab-DIB	<i>Abbreviated Diagnostic Interview for Borderlines</i>
BDI-II	<i>Beck Depression Inventory II</i>
CBCL	<i>Child Behavior Checklist</i>
CIM-10	Classification internationale des maladies, 10 ^e révision
CLPS	<i>Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study</i>
DBT	<i>Dialectic Behavior Therapy</i>
DIB-R	<i>Diagnostic Interview for Borderlines Revised</i>
DSM-III	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edition</i>
DSM-IV-TR	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition, text revised</i>
ÉSPT	État de stress post-traumatique
EURNET BPD	<i>European Research Network on Borderline Personality Disorder</i>
GAF	<i>Global Assessment Functioning</i>
ISRPT	<i>Interpersonal and Social Rhythm Psychotherapy</i>
K-SADS-PL	<i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Aged Children – Present and Longitudinal Version</i>
MBT	<i>Mentalisation-Based Therapy</i>
MSAD	<i>McLean Study of Adult Development</i>
NIMH	<i>National Institute of Mental Health</i>
NSC	Noyaux suprachiasmatiques
SFT	<i>Schema-Focused Therapy</i>
STEPPS	<i>Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving</i>
TB	Trouble bipolaire
TDAH	Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité
TFP	<i>Transference-Focused Psychotherapy</i>
TPL	Trouble de personnalité limite
YMRS	<i>Young Mania Rating Scale</i>
YSR	<i>Youth Self-Report</i>

REMERCIEMENTS

Comme l'adolescence, les études supérieures constituent une période de la vie marquée par plusieurs événements décisifs et parsemée de nombreuses rencontres qui forgent la personnalité. De ce fait, ce travail n'aurait pas pu être accompli sans l'aide, les conseils et les encouragements des personnes suivantes.

Tout d'abord, je tiens à remercier Roger Godbout, mon directeur de recherche, pour son encadrement dans ma démarche intellectuelle et pour ses judicieux conseils qui m'ont outillé afin de mener une étude scientifique de manière compétente et autonome. Je tiens à souligner son côté chaleureux et humain sans lequel je n'aurais pu surmonter émotionnellement les obstacles et embûches rencontrés au cours du doctorat.

Je remercie également le Dr Jean-Marc Guilé, mon codirecteur de recherche, de m'avoir initié au monde de la pédopsychiatrie et d'avoir supervisé mes apprentissages pendant sept ans. Pendant toutes ces années, grâce à lui, j'ai pu me surpasser intellectuellement et élargir mes horizons culturels. Ses encouragements et son soutien m'ont permis d'avoir le courage nécessaire pour présenter dans le cadre de congrès internationaux et pour vivre à l'étranger des expériences très formatrices sur le plan académique et personnel.

Je n'aurais pas pu développer cette sensibilité à la réalité clinique si je n'avais pas travaillé pendant toutes ces années avec le Dr Jean-Jacques Breton, qui a aussi joué le rôle de mentor dans ma formation. En m'intégrant dans l'équipe d'intervenants chevronnés de la Clinique des troubles de l'humeur, j'ai eu l'opportunité de sortir du cadre théorique et de me confronter à la réalité humaine de mon sujet d'étude. Je peux affirmer sincèrement que mon apprentissage a été grandement enrichi par son expérience de la clinique et de la recherche.

Je ne peux passer sous silence la collaboration et le soutien de tous les intervenants de la Clinique des troubles de l'humeur : Dre Pascale Abadie, Sylvie Raymond, Lyne Desrosiers, Danièle Le Blond, Bogdan Balan, Terry Zaloum, Marilou Cournoyer, Chantal Laviolette, Andrée Leblanc, Mino Mehramooz, Suzanne Plamondon, Dominique Demers, Daniel Foster, Tim Monday, Marie-Ève Lamont, Francis Moreau et Pauline Veillette. Je lève également mon chapeau pour le travail de géant qu'ils font quotidiennement auprès des jeunes et de leurs familles.

Je remercie aussi Élyse Chevrier pour tout le travail qu'elle a effectué pour cette recherche, de la gestion administrative aux aspects techniques. Je souligne aussi l'aide de Nicolas Bodeau et Claude Berthiaume lors de l'analyse des données.

Ma réflexion sur la psychiatrie ne serait être complète sans les nombreuses discussions que j'ai eues avec Lise Bergeron, chercheure à l'Hôpital Rivière-des-Prairies, et de ses étudiantes, Geneviève Piché et Catherine Barbe. Grâce à elles, j'ai développé cette sensibilité à la perspective développementale et aux questions diagnostiques.

Je remercie également la générosité de Nicolas Jadot, Bruno Falardeau, Nicolas Piperno et Millicent Boella d'avoir participé bénévolement à la révision linguistique de cette thèse.

Je n'aurais probablement jamais entamé cet énorme projet si ce n'était de l'éducation et l'amour de ma famille durant mon enfance, mon adolescence et ma vie d'adulte. Soulignons que ce sont mes parents et mon frère, les premiers, qui m'ont inculqué le goût et la curiosité d'apprendre, ainsi que la force de caractère pour persévérer, continuer à me battre malgré les obstacles et aller au bout de mes rêves. Ce travail est également le leur.

Finalement, je n'oublie pas tous les amis et les « colocs » que j'ai côtoyés au cours de ces dernières années et qui m'ont soutenu moralement dans cette aventure.

CHAPITRE 1

CONTEXTE THÉORIQUE

L'adolescence correspond à une période développementale importante au cours de laquelle se déroulent plusieurs changements biologiques, psychologiques et sociaux. Sur le plan physiologique, la puberté ne marque pas uniquement le développement abouti des organes génitaux, de la pilosité et de la croissance corporelle, mais elle est également caractérisée par des modifications cérébrales. Ainsi, des remaniements s'opèrent dans le cerveau et permettent un traitement plus rapide et efficace de l'information par l'élagage de certaines connexions neuronales (diminution de la matière grise) et par la myélinisation des axones (augmentation de la matière blanche) (Blakemore, 2012).

En plus des transformations biologiques, des changements sur le plan psychologique (capacité de mentaliser, de planifier et de mieux gérer ses impulsions) et social (distanciation du réseau familial, élargissement du cercle amical, premières relations amoureuses et sexuelles) s'opèrent; le jeune au début de son adolescence se retrouve dans une sorte de zone vulnérable. Sans atteindre un seuil pathologique, les adolescents sont reconnus pour vivre plus souvent et intensément des émotions négatives, et pour présenter un plus grand nombre de comportements perturbateurs que les adultes (Arnett, 1999; Larson *et coll.*, 2002; Zeman *et coll.*, 2006). Dans le langage populaire, l'expression « crise d'adolescence » est couramment utilisée pour décrire le côté tumultueux de cette période. Or, pour certains jeunes, les problèmes peuvent atteindre une intensité et une fréquence qui dépassent les normes, de sorte qu'ils entravent leur développement et leur fonctionnement. Cet âge coïncide aussi avec l'apparition des premiers symptômes de troubles de santé mentale, comme la schizophrénie, les troubles liés aux substances ainsi que le trouble bipolaire (Paus *et coll.*, 2008). C'est également à l'adolescence que s'observe une augmentation de la prévalence de la dépression,

particulièrement chez les filles (Angold & Costello, 2006; Angold *et coll.*, 1999; Breton *et coll.*, 2012).

Le trouble de personnalité limite (TPL) est un diagnostic controversé difficile à poser à cet âge, car il partage qualitativement des similitudes avec le trouble bipolaire (TB) et même avec l'adolescence typique : instabilité émotionnelle, impulsivité et hostilité ou agressivité. Aussi, des perturbations du rythme veille-sommeil sont rapportées chez les adultes ayant un TB ou un TPL, mais peu de données existent chez les adolescents. La question de l'adolescence est cruciale lorsque le sujet du rythme veille-sommeil est traité puisque cette période est caractérisée par un délai de phase et une restriction partielle chronique du sommeil.

Afin d'approfondir les connaissances sur le TPL à l'adolescence, cette thèse examinera plus particulièrement le rythme veille-sommeil. Le choix de ce sujet s'explique par la présence de perturbations spécifiques du sommeil chez les adultes TPL et par l'association bidirectionnelle entre la régulation émotionnelle et comportementale et le sommeil en général. L'insistance d'étudier les adolescents découle du constat que les études empiriques sont majoritairement menées dans des populations adultes. Fréquemment, les résultats obtenus chez l'adulte sont directement transposés chez l'adolescent, sans prendre en considération le fait que des facteurs tels que la physiologie, la psychologie et l'environnement social diffèrent énormément entre les deux périodes d'âge et que ceux-ci peuvent influencer sur les psychopathologies.

Au final, il devient pertinent de savoir, du fait que les données sont manquantes, si les adolescents TPL présentent des troubles du sommeil et du rythme veille-sommeil et quels effets ceux-ci peuvent avoir sur leur fonctionnement.

1. LE TROUBLE DE PERSONNALITÉ LIMITE

1.1. Survol historique du concept de *borderline*

Introduit par C.H. Hughes, le terme *borderline* fait son apparition en 1884 pour désigner des patients se situant à la « frontière de la folie » (*the borderline of insanity*) (Estellon, 2010). Ce n'est qu'en 1938 que la première réelle contribution à ce phénomène eut lieu lorsqu'Adolph Stern présenta un groupe de patients difficilement accessible à la thérapie psychanalytique. Ces individus se trouvaient dans les limbes, entre psychose et névrose, empruntant des éléments de l'une et l'autre, sans toutefois y appartenir complètement : narcissisme, hémorragie psychique, hypersensibilité excessive, rigidité psychique, réactions thérapeutiques négatives, sentiments d'infériorité, masochisme, insécurité somatique, mécanismes de projection et difficultés de l'épreuve de la réalité (Stern, 1938).

Jusqu'en 1975, nombre de psychanalystes et de psychiatres ont contribué à l'élaboration de ce concept : A. Wolberg (1952), R. Knight (1953), M. Schmideberg (1959), O. Kernberg (1967), J. Bergeret (1970), pour en nommer quelques-uns. Les termes se sont aussi multipliés : prépsychoses, prégénitaux, syndrome d'abandon, personnalité *as if*, personnalité *faux-self*, psychose blanche, psychose symbiotique, soi blanc, folie privée, aménagement limite, organisation limite, fonctionnement limite, etc. (Estellon, 2010).

Il suffit d'examiner à quoi les termes « organisation limite » et « aménagement limite » font référence parmi les différentes appellations pour vite s'apercevoir que les définitions sont parfois similaires, parfois divergentes, parfois complémentaires. Otto Kernberg décrit ainsi l'organisation limite de la personnalité de manière structurelle, soit en tant qu'entité se situant entre les organisations psychotiques et névrotiques (Kernberg, 1989). Au cours du

développement, parce que les expériences ne se sont pas intériorisées adéquatement, l'individu ne parvient pas à établir des représentations mentales de soi (*self*) et des autres (*object*) de manière cohérente et continue dans le temps. Par conséquent, les idées, les gestes, les sentiments, autant les leurs que ceux des autres, sont mal compris, mal perçus. L'organisation limite se définit donc par cette identité diffuse, par une épreuve fragile et variable de la réalité (la discrimination entre la réalité et l'imaginaire est préservée, mais le glissement est possible), et par le déploiement de mécanismes de défense primitifs, particulièrement le clivage qui permet de maintenir la séparation entre les relations idéalisées et les relations persécutrices dans le but de protéger psychiquement l'individu. Le déni, l'idéalisation primitive, la projection et la dévalorisation constituent les autres mécanismes de défense dans l'organisation limite. Pour Jean Bergeret, l'état limite est aménagé plutôt que structurellement fixé, comme les structures névrotique et psychotique, pour se défendre contre la dépression et la perte de l'objet (Bergeret & Bécache, 1995). Pour y arriver, il emprunte des éléments hétérogènes de structures pathologiques. De plus, le Moi se déforme; une partie s'adapte à la réalité alors que l'autre fonctionne sur un mode anaclitique (dédoublement des imagos).

L'approche psychodynamique ne fut pas la seule à s'intéresser au concept de *borderline*. À titre d'exemple, Jeffrey E. Young fut l'un des premiers de l'approche cognitivo-comportementale, dans les années 1980 et 1990, à développer une théorie sur cette pathologie. Selon lui, le patient entretient des thèmes envahissants regroupant des sentiments, des croyances et des émotions bien ancrés, nommés schémas. Ainsi, il oscille sur différents modes : l'enfant abandonné, le protecteur détaché, le parent punitif et l'enfant en colère (Cousineau & Young, 1997). Ce modèle théorique a reçu un soutien empirique par l'efficacité

démontrée de la thérapie cognitivo-comportementale qui en découle afin de réduire la symptomatologie limite chez les adultes (Giesen-Bloo *et coll.*, 2006).

La contribution de Marsha Linehan et de sa thérapie cognitive dialectique ne peut être passée sous silence dans l'histoire de la personnalité limite, puisque l'intervention qu'elle a élaborée est l'une des plus étudiées et des plus efficaces actuellement (Stoffers *et coll.*, 2012). Son modèle théorique intègre des explications biologiques et psycho-sociales afin de comprendre l'origine de la dérégulation émotionnelle, élément-clé de cette pathologie; tous les autres symptômes observés dans ce trouble découlent de cette difficulté à gérer les émotions intenses (Linehan, 1993).

Devant cette multiplication de termes et de définitions menant à une grande confusion, il était nécessaire de définir ce groupe de patients afin d'avoir un langage commun et pouvoir mener des recherches valides et fiables. Dans les années 1970, Gunderson et Singer ont effectué une recension des écrits qui a permis de dégager les caractéristiques les plus communes et distinctives dans le but de déterminer la liste des critères nécessaires pour avoir ce trouble (Gunderson & Singer, 1975). Leurs travaux ont posé les bases de l'élaboration des critères diagnostiques lors de l'entrée du TPL dans le DSM-III (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 3^e édition) en 1980 à la section « Troubles de personnalité ».

Aujourd'hui, le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4^e édition, texte révisé (DSM-IV-TR), fait figure d'autorité dans de nombreux pays occidentaux et est utilisé comme outil diagnostique, à la fois en clinique et en recherche. Ainsi, le DSM-IV-TR définit le TPL comme un « mode général d'instabilité des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects avec une impulsivité marquée, qui apparaît au début de l'âge adulte et est

présent dans des contextes divers » (American Psychiatric Association, 2000). De plus, au moins cinq des symptômes suivants doivent être présents pour poser ce diagnostic :

- 1) efforts effrénés pour éviter les abandons, réels ou imaginés;
- 2) mode de relations interpersonnelles instables et intenses caractérisées par l'alternance entre des positions extrêmes d'idéalisation excessive et de dévalorisation;
- 3) perturbation de l'identité : instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi;
- 4) impulsivité dans au moins deux domaines potentiellement dommageables pour le sujet (dépenses, sexualité, toxicomanie, conduite automobile dangereuse, crises de boulimie);
- 5) répétition de comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, ou d'automutilation;
- 6) instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur;
- 7) sentiments chroniques de vide;
- 8) colères intenses et inappropriées ou difficulté à contrôler sa colère;
- 9) survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutoire ou de symptômes dissociatifs sévères.

Par ce système polythétique, où chaque symptôme possède la même importance, 256 combinaisons possibles peuvent être générées en respectant le seuil requis d'au moins cinq symptômes sur les neuf listés. Ainsi, il existe une forte hétérogénéité dans la présentation du TPL en se basant sur les critères du DSM-IV-TR. Néanmoins, l'instabilité affective, la colère intense et inappropriée, l'impulsivité et les sentiments de vide sont les symptômes les plus

fréquemment observés chez les adultes et les adolescents TPL, autant en population générale qu'en milieu clinique, alors que les idées de persécution et la dissociation constituent les éléments les moins souvent rapportés (Conway *et coll.*, 2012; Hallquist & Pilkonis, 2012; Speranza *et coll.*, 2012).

Des discussions ont encore lieu sur ce que « personnalité limite » signifie réellement et il existe toujours différentes écoles de pensées à ce sujet. Il est essentiel de distinguer le terme TPL du DSM-IV-TR, qui définit un syndrome regroupant des comportements observables, et celui d'état-limite, qui réfère à une organisation pathologique de la personnalité et qui évoque plutôt des processus psychodynamiques. Bien que la définition du DSM-IV-TR ne fait que lister un nombre de comportements et de cognitions de manière assez superficielle, sans modèle théorique réel ou élaboration du fonctionnement psychologique, elle demeure la plus utilisée à ce jour dans les études scientifiques et c'est pourquoi elle sera aussi utilisée tout au long de cette thèse.

1.2. Le diagnostic du TPL à l'adolescence

La croyance perdue parmi les professionnels de la santé que le TPL est un diagnostic exclusivement réservé aux adultes. Or, le DSM-IV-TR spécifie qu'il est possible de diagnostiquer, dans des cas relativement rares, un trouble de la personnalité si les symptômes sont envahissants et durables depuis au moins un an et dépassent le cadre d'un stade développemental ou d'un trouble à l'Axe I. De plus, il souligne que les premières manifestations d'un trouble de la personnalité se présentent souvent au plus tard à l'adolescence (critère D des Troubles de la personnalité) (American Psychiatric Association, 2000).

Si le TPL était une manifestation psychiatrique qui n'apparaîtrait qu'à l'âge adulte, comment alors expliquer que, dans la population générale et en milieu clinique, des difficultés à réguler les émotions sont observées chez des adolescents, mais aussi de l'automutilation, de l'instabilité dans les relations interpersonnelles et de l'impulsivité marquée à une intensité qui génère détresse et difficultés de fonctionnement déviant fortement du développement typique adolescent (Chanen *et coll.*, 2007). Ces manifestations suggèrent que les symptômes DSM-IV-TR du TPL seraient décelables à cet âge. En effet, il existe des adolescents hospitalisés qui manifestent de courtes périodes de dépression sévère, de dysphorie et de colère, des sentiments persistants d'ennui et d'anhédonie ainsi que de l'automutilation en réponse à un mal-être intolérable. Ils font des fugues de l'unité et les tentatives de suicide sont souvent précipitées par une peur de l'abandon (A. James *et coll.*, 1996). Ce tableau clinique n'évoque-t-il pas le TPL?

Afin de confirmer la validité concurrente d'un trouble, c'est-à-dire sa pertinence clinique, il est fondamental que les notions de détresse et de rupture de fonctionnement soient présentes; cette condition est nécessaire pour distinguer le TPL de la fameuse « crise d'adolescence ». Effectivement, le TPL à l'adolescence est associé à un risque accru de conduites suicidaires (Greenfield *et coll.*, 2008) et à une fréquence élevée de comorbidités à l'Axe I et II causant des ruptures dans plusieurs domaines importants, comme l'école, les relations avec les pairs et la famille (Chanen *et coll.*, 2007).

Le TPL peut être identifié par différentes méthodes à l'adolescence. La validité convergente consiste à déterminer si différents moyens d'évaluation d'un concept génèrent des résultats similaires. Dans le cas du TPL adolescent, les questionnaires auto-rapportés, les entrevues cliniques et les entretiens structurés évaluant la symptomatologie de la personnalité

limite convergent vers les mêmes conclusions dans la détermination de la présence du trouble (Chanen, Jovev, *et coll.*, 2008; McManus *et coll.*, 1984; Westen *et coll.*, 2003).

Ainsi, la présentation clinique du TPL est similaire entre les adolescents et les adultes. Il est alors pertinent de se questionner à la suite de ce constat si, malgré leurs similarités sur le plan symptomatique, la pathologie décrite à l'adolescence est la même à l'âge adulte.

1.2.1. Délimitation du Trouble de la personnalité limite à l'adolescence

Dans la population générale, environ 14 % à 17 % des jeunes présentent un TPL en prenant des critères adaptés de ceux du DSM-IV-TR¹ (Bernstein *et coll.*, 1993; Chabrol *et coll.*, 2001). Le fait qu'une minorité des jeunes atteint le seuil d'intensité pathologique nous porte à croire, d'une part, que le TPL et l'adolescence typique sont deux phénomènes de nature et d'intensité différente et, d'autre part, que la plupart vivent leur adolescence sans connaître de difficultés entraînant des atteintes fonctionnelles et une détresse subjective. S'il s'agissait bel et bien du même phénomène, il serait possible de supposer que la majorité des jeunes aurait atteint le seuil clinique du TPL. Bien que le stéréotype veuille que les adolescents soient instables, difficiles à gérer, prompts et émotifs, des études démontrent que la majorité des adolescents traverse cette période sans difficulté importante et persistante (Westen & Chang, 2000).

Malgré le haut taux de comorbidité chez les adolescents TPL, des études de dossiers démontrent que les jeunes hospitalisés en psychiatrie ayant un diagnostic de TPL se

¹ L'étude de Bernstein *et coll.* (1993) a défini la présence d'un TPL par un score supérieur à un écart-type de la moyenne dans les échelles de personnalité. L'étude de Chabrol *et coll.* (2001) a utilisé un seuil égal ou supérieur à 8 au DIB-R (*Diagnostic Interview for Borderlines Revised*) pour déterminer la présence d'un TPL auprès d'une population déclarée par les auteurs comme non représentative (107 adolescents volontaires âgés de 15 à 20 ans et majoritairement des filles [68%]). Dans les deux cas, les symptômes DSM étaient évalués, mais le critère diagnostique (présence de cinq symptômes sur neuf) n'a pas été respecté.

distinguent des autres patients. Ils manifestent significativement plus de difficultés interpersonnelles sévères, de comportements impulsifs marqués et d'affects intenses que les autres patients hospitalisés (A. James *et coll.*, 1996; Ludolph *et coll.*, 1990), ce qui signifie que les symptômes TPL à l'adolescence ne peuvent pas être uniquement attribués à d'autres troubles à l'Axe I.

En résumé, malgré le fait que des éléments symptomatiques comme l'agressivité impulsive et les émotions à fleur de peau se retrouvent dans d'autres psychopathologies et même chez certains adolescents sans trouble psychiatrique, le TPL adolescent est une entité dont la forte intensité et la nature de certains symptômes, notamment l'automutilation, ne peuvent être expliquées par d'autres troubles et dépassent le cadre de la crise d'adolescence.

1.2.2. Dévoiler le diagnostic à l'adolescence

Comparativement à d'autres troubles, le TPL est un diagnostic qui est moins posé et moins communiqué aux patients adolescents, car plusieurs considèrent que la personnalité évolue trop vite à l'adolescence et que ce diagnostic est stigmatisant et lourd à porter pour les jeunes puisqu'il est associé à un risque suicidaire chronique et une résistance thérapeutique importante (Miller *et coll.*, 2008).

D'aucuns affirment ainsi que le diagnostic d'un TPL à l'adolescence peut causer du tort aux patients. En population adulte, les patients ayant un TPL sont perçus par les professionnels de la santé comme étant des personnes manipulatrices, haineuses, difficiles, problématiques et frustrés qui dramatisent leur souffrance (Hersh, 2008). Ainsi, un tel diagnostic stigmatisant entraînerait des difficultés pour obtenir un traitement et pour réussir une réinsertion sociale. De plus, que le trouble se soit résorbé ou non, le patient peinera à obtenir tous les services

médicaux ou psychologiques dont il a véritablement besoin à cause de la mention du trouble à son dossier, et sera ainsi parfois perçu comme un cas de personnalité pathologique épuisant inutilement toutes les ressources (Silk, 2008). En outre, le dévoilement du diagnostic pourrait générer de la colère et de la détresse chez le patient (en raison de la stigmatisation liée au trouble) et donc nuire à la thérapie.

Même si le TPL a une connotation négative auprès des professionnels de la santé, le fait de ne pas le diagnostiquer risque d'être encore plus dommageable. Les patients sans traitement se retrouvent seuls face à leurs difficultés ou reçoivent des interventions inadaptées à leur problématique. Ce non-dévoilement peut augmenter la détresse du patient du fait d'avoir, selon lui, « un problème non identifié », amplifiant sa méfiance envers le système de santé. Certains auteurs recommandent d'ailleurs le dévoilement du diagnostic au patient pour trois raisons : 1) il est rassurant d'avoir un terme pour nommer ses difficultés, de savoir qu'il n'est pas le seul à les vivre et qu'il existe des traitements spécifiques pour son trouble; 2) cela facilite la psychoéducation, car, pour ce faire, le problème doit être identifié et nommé auprès du patient et de ses proches; 3) cela évite que le patient découvre lui-même le diagnostic par l'entremise des médias ou sur Internet, ce qui compromettrait le lien thérapeutique entre le patient et le thérapeute puisque ce dernier pourrait donner l'impression d'avoir « caché des informations » (Hersh, 2008; Lequesne & Hersh, 2004).

En identifiant et en nommant le TPL à l'adolescence, les interventions peuvent être mises en place rapidement et empêcher sa cristallisation à l'âge adulte. Comme la personnalité demeure malléable à l'adolescence, il s'agit d'un moment crucial pour intervenir.

1.3. Épidémiologie

1.3.1. Prévalence

Selon les études épidémiologiques réalisées, il est estimé que le TPL représente de 0,5 % à 5,9 % de la population générale adulte (Coid *et coll.*, 2006; Grant *et coll.*, 2008; H. J. Jackson & Burgess, 2000; Lenzenweger *et coll.*, 2007; Samuels *et coll.*, 2002; Torgersen *et coll.*, 2001). Cet écart important dans les différentes prévalences s'explique par des méthodes d'évaluation divergentes (questionnaires de dépistage par rapport aux entrevues structurées) en utilisant des fenêtres de temps différentes (depuis les six derniers mois, depuis la dernière année, à vie, etc.). Toujours chez l'adulte, ce trouble représente 10 % des consultations psychiatriques et 20 % des hospitalisations dans les milieux cliniques (Skodol, Gunderson, Pfohl, *et coll.*, 2002).

Si uniquement les cas les plus sévères étaient retenus, le TPL représenterait 0,9 % à 3 % des adolescents (Bernstein *et coll.*, 1993; Leung & Leung, 2009; Lewinsohn *et coll.*, 1997). Dans la population clinique, la prévalence des adolescents TPL est de 11 % (Chanen *et coll.*, 2004) en ambulatoire et de 53 % en hospitalisation psychiatrique (Becker *et coll.*, 2002).

1.3.2. Comorbidités

Chez l'adulte, 89,6 % des patients TPL ont déjà reçu au moins trois diagnostics à l'Axe I au cours de leur vie et 69,5 % présentent trois troubles DSM-IV ou plus lors de l'évaluation (Zimmerman & Mattia, 1999). Ainsi, la comorbidité est la règle plutôt que l'exception. Les troubles qui cooccurrent le plus souvent avec le TPL sont la dépression majeure (41 % à

83 %), la dysthymie (12 % à 39 %), le TB (10 % à 20 %), les troubles anxieux (1 % à 61%)², les troubles liés aux substances (64 % à 66 %), les troubles de conduites alimentaires (29 % à 53 %) (Lenzenweger *et coll.*, 2007; McGlashan *et coll.*, 2000; Oldham *et coll.*, 1995; Zanarini *et coll.*, 1998a; Zimmerman & Mattia, 1999). À l’Axe II, il est estimé que 74 % des adultes TPL ont également un autre trouble de personnalité, les plus courants étant les troubles de personnalité paranoïaque (14 % à 30 %), évitante (16 % à 47 %) et dépendante (15 % à 51 %) (Barrachina *et coll.*, 2011; Zanarini *et coll.*, 2004).

Pour les adolescents, comme pour les adultes TPL, la dépression majeure est le trouble le plus diagnostiqué, suivi des troubles liés aux substances psychotropes, des troubles du comportement perturbateur et des troubles anxieux (Chanen *et coll.*, 2007). Le projet multicentrique européen sur la phénoménologie du TPL à l’adolescence (EURNET BPD; *European Research Network on Borderline Personality Disorder*) rapporte également une comorbidité élevée (89 %) à l’Axe I chez les adolescents TPL âgés de 15 à 19 ans : de leur échantillon de 85 adolescents évalués au K-SADS-PL³, 55,3 % d’entre eux avaient un trouble de l’humeur, 31,8 % un trouble des conduites alimentaires, 25,9 % un trouble du comportement perturbateur (11 % de ceux-ci sont atteints un TDAH⁴ type combiné), 25,9 % un trouble anxieux et 20 % un trouble lié aux substances (Speranza *et coll.*, 2011). Au sujet de

² Il est difficile d’obtenir une statistique précise pour les troubles anxieux, étant donné que les études n’ont pas systématiquement examiné les sept troubles anxieux. En effet, l’étude de Lenzenweger *et coll.* (2007) observe une prévalence de 60,5 % dans le cas des troubles anxieux en général, mais l’agoraphobie et le trouble obsessionnel-compulsif ne font pas partie de la liste des pathologies étudiées.

De plus, l’écart entre la prévalence la plus faible et la plus élevée est aussi plus considérable pour certains troubles (à vie : 0,6 % à 30,5 % pour l’agoraphobie; 1,7 % à 33,7% pour le trouble panique) et moins importante pour d’autres (à vie : 16 % à 24,5 % pour la phobie sociale à vie; 45,8 % à 46,9 % pour l’état de stress post-traumatique (ÉSPT) à vie; 16,0 % à 24,5 % pour le trouble obsessionnel-compulsif; 13,6 % à 21,7 % pour l’anxiété généralisée). Pour la phobie spécifique, elle est de 22 % à vie et de 30 % au cours de la dernière année.

³ La *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Aged Children – Present and Longitudinal Version* se veut un entretien semi-structuré qui permet d’évaluer 35 troubles psychiatriques à l’Axe I selon les critères du DSM-IV-TR chez les enfants d’âge scolaire.

⁴ Trouble déficitaire de l’attention avec ou sans hyperactivité

la comorbidité à l’Axe II, le même projet multicentrique rapporte que 10,5 % des patients de leur échantillon avaient un trouble du Groupe A (principalement le trouble de personnalité paranoïaque : 9,4 % des 85 adolescents), 27,1 % du Groupe B (surtout le trouble de personnalité antisociale [22,4 %] qui était majoritairement diagnostiqué chez les garçons) et 52,9 % du Groupe C (trouble de personnalité obsessionnelle-compulsive : 35,3 %; trouble de personnalité évitante : 21,2 %; trouble de personnalité dépendante : 11,8 %) (Loas *et coll.*, 2012).

1.3.3. Différences selon le sexe

Il n’existe aucune différence significative dans la prévalence du TPL entre les hommes et les femmes au sein de la population générale, contrairement au mythe populaire qui circule parmi les professionnels de la santé mentale (Coid *et coll.*, 2006; Grant *et coll.*, 2008; H. J. Jackson & Burgess, 2000; Lenzenweger *et coll.*, 2007; Samuels *et coll.*, 2002; Torgersen *et coll.*, 2001). Dans les populations cliniques, toutefois, l’impression des cliniciens voulant que le trouble soit plus prévalent chez les femmes est toutefois justifiée, car nous observons trois fois plus de TPL chez les femmes que chez les hommes dans ces milieux (American Psychiatric Association, 2000). Certains auteurs ont tenté d’expliquer cette situation par une demande d’aide plus importante de la part des femmes, par le fait que le TPL est associé à des facteurs de risque survenant plus fréquemment chez les femmes (les sévices sexuels au cours de l’enfance sont dix fois plus communs chez les filles que chez les garçons) et par la possible existence d’un préjugé socioculturel de la part des évaluateurs (les symptômes seraient plus « caractéristiques » du sexe féminin) (Bjorklund, 2006; Sansone & Sansone, 2011; Skodol & Bender, 2003).

La même différence selon le sexe quant aux prévalences dans les populations générales et cliniques adultes s'observe également dans le TPL chez les adolescents. Il est plus souvent observé chez les filles (31 % à 61 %) que chez les garçons (jusqu'à 39 %) dans les milieux hospitaliers et dans les centres jeunesse, alors que le taux est similaire entre les deux sexes dans la population générale (Bernstein *et coll.*, 1993; Chabrol *et coll.*, 2003; Chabrol *et coll.*, 2001; Miller *et coll.*, 2008).

Des différences liées au sexe émergent aussi quant à la comorbidité chez l'adulte. Ainsi, les hommes TPL, comparativement aux femmes ayant le même trouble, remplissent plus souvent les critères d'un trouble lié aux substances, soit 63,6 % à 84,6 % contre 38,1 % à 58,3 % (Grant *et coll.*, 2008; Johnson *et coll.*, 2003; Tadic *et coll.*, 2009; Zanarini *et coll.*, 1998b; Zlotnick *et coll.*, 2002) et d'un trouble explosif intermittent, soit 72,7 % contre 47,6 % (Zlotnick *et coll.*, 2002). Les troubles de personnalité schizotypique (24,6 % contre 10,3 %) (Johnson *et coll.*, 2003), narcissique (21,9 % contre 4,6 %) (Johnson *et coll.*, 2003) et antisociale (29,7 % à 40,0 % contre 10,3 % à 21,0 %) (Barrachina *et coll.*, 2011; Johnson *et coll.*, 2003; McCormick *et coll.*, 2007; Zlotnick *et coll.*, 2002) co-occurrent aussi plus fréquemment chez les hommes que les femmes TPL. Celles-ci présentent, par contre, plus souvent un état de stress post-traumatique (ÉSPT; 50,9 % contre 30,8 %) (Grant *et coll.*, 2008; Johnson *et coll.*, 2003; Zanarini *et coll.*, 1998a), un trouble somatoforme (13,8 % contre 0,0 %), un trouble anxieux (89,9 % contre 68,0 %), dont l'agoraphobie (31,2 % contre 8,0 %) (McCormick *et coll.*, 2007) et des troubles des conduites alimentaires (29,5 à 41,7 % contre 13,6 % à 18,5 %) (Johnson *et coll.*, 2003; Tadic *et coll.*, 2009; Zanarini *et coll.*, 1998a; Zlotnick *et coll.*, 2002) que les hommes. Elles présentaient aussi plus fréquemment un trouble de personnalité histrionique (10,2 % à 24,6 % contre 0,0 % à 2,4 %) (Barrachina *et coll.*, 2011;

McCormick *et coll.*, 2007) et un trouble de personnalité dépendante (17,2 % contre 2,4 %) (Barrachina *et coll.*, 2011) que les hommes.

L'utilisation des services de santé est sensiblement la même entre les hommes et les femmes TPL. Même si les femmes consultent beaucoup plus que les hommes, les deux reçoivent le même type et la même durée de soins, à l'exception de la réadaptation en toxicomanie qui est plus fréquemment offerte aux hommes; ces derniers ont toutefois reçu moins de traitements (psychothérapies et pharmacothérapies) au cours de leur vie que les femmes (Goodman *et coll.*, 2010).

1.3.4. Diagnostics différentiels : psychose, dépression, stress post-traumatique et trouble bipolaire

La question du diagnostic différentiel constitue un sujet crucial dans le TPL puisque cette psychopathologie se compose de symptômes s'apparentant à une panoplie de troubles exteriorisés et intériorisés. Étant donné que les troubles psychiatriques nécessitent bien souvent des soins de santé différents, il est essentiel de poser le bon diagnostic rapidement afin de pouvoir prodiguer le traitement adéquat et d'améliorer le pronostic.

Si, historiquement, le terme *borderline* a souvent été considéré comme un adjectif à la recherche d'un nom et renvoyait au concept « de se trouver à la frontière de la folie », il restait encore à définir de quelle « folie » il s'agissait. Au cours des années glorieuses de la psychanalyse dans le monde anglo-saxon au milieu du 20^e siècle, le TPL était à la limite de la psychose. Cependant, avant même son inclusion dans le DSM-III, il était déjà clair que le TPL formait une entité clinique distincte des troubles psychotiques (Gunderson, 1979). Ainsi, malgré la présence de symptômes psychotiques chez le quart des patients TPL, comme la

méfiance exagérée, la dissociation et la perte de contact temporaire avec la réalité, ceux-ci se distinguent par leur apparition causée par un stress ou un événement traumatisant et par leur aspect transitoire (Barnow *et coll.*, 2010).

Dans les années 1970 et 1980, le TPL était perçu comme faisant partie d'un large spectre des troubles de l'humeur, dont la dépression (Akiskal *et coll.*, 1985). D'ailleurs, les premières études sur les bases biologiques du TPL, dont les recherches menées sur le sommeil (voir article 1 de la thèse), voulaient mettre en évidence cette parenté entre TPL et trouble dépressif (McNamara *et coll.*, 1984; Reynolds *et coll.*, 1985). Or, même si le TPL et la dépression peuvent effectivement coexister et partager des bases étiologiques, les deux psychopathologies n'appartiennent pas au même spectre. Cette conclusion est venue à la suite d'études ayant démontré une différence entre les deux troubles en ce qui a trait à la transmission familiale, aux aspects qualitatifs du tableau clinique, aux altérations biologiques et à la réponse pharmacologique (Gunderson & Phillips, 1991; Koenigsberg *et coll.*, 1999). En effet, les épisodes dépressifs du TPL sont plutôt marqués par des sentiments chroniques de vide, d'abandon, de solitude et de désir d'autodestruction ou d'auto condamnation que par des symptômes somatiques et de l'ennui (Rogers *et coll.*, 1995). De plus, ils dépendent surtout des contextes environnemental et interrelationnel (réactivité affective) que d'un épisode « endogène » (Koenigsberg *et coll.*, 1999).

Par la suite, le constat du haut taux d'agressions physiques et sexuelles rapporté par les patients TPL, la présence de symptômes communs (dépression, irritabilité, colère, sentiments de vide, impulsivité [abus de substances, comportements autodestructeurs], idées paranoïaques, dissociation, relations perturbées, identité diffuse) et de perturbations similaires sur le plan physiologique (dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal) ont amené

certaines à considérer le TPL comme une forme complexe de l'ÉSPT (Gunderson & Sabo, 1993). Toutefois, tous les individus étant atteints d'un TPL n'ont pas vécu un traumatisme important au cours de l'enfance et, inversement, toutes les victimes de négligence et d'agression physique ou sexuelle ne développent pas un TPL (K. L. Lewis & Grenyer, 2009). De plus, l'absence de symptômes de reviviscence (mémoires intrusives, cauchemars, retours en arrière) et la qualité différente de la dissociation (la dépersonnalisation et la déréalisation par rapport à l'amnésie et la fugue dans l'ÉPST) dans le TPL permettent de le différencier de l'ÉSPT (Gunderson & Sabo, 1993).

Aujourd'hui, c'est plutôt la délimitation entre TB et le TPL qui constitue le défi nosologique, car les deux psychopathologies présentent des manifestations cliniques communes : taux élevé de conduites suicidaires, instabilité émotionnelle, impulsivité et hostilité. Souvent, des perturbations du sommeil se trouvent dans le portrait clinique, soit comme symptôme inhérent à la pathologie, soit comme comorbidité. Par ces ressemblances symptomatiques, le diagnostic différentiel entre le TB et le TPL se révèle souvent ardu et compliqué. Bien que certains auteurs, notamment Akiskal, proposent de concevoir le TPL comme une forme atténuée d'un TB (Akiskal, 1996), plusieurs recherches récentes démontrent que les deux psychopathologies sont des entités distinctes (Gunderson *et coll.*, 2006). En effet, le type de pathologies présentes dans les antécédents familiaux diffère entre les deux troubles. Aussi, les deux troubles n'ont pas la même réponse pharmacologique pour une même classe de médicaments (Guilé, 2004; Magill, 2004).

L'importance de bien définir le diagnostic différentiel réside dans l'emprunt de la mauvaise avenue thérapeutique; par exemple, seule la prescription d'antidépresseurs peut entraîner des états maniaques ou mixtes chez certains sujets TB (Masi *et coll.*, 2006).

1.4. Étiologie du trouble de personnalité limite

À l'heure actuelle, les modèles théoriques intègrent à la fois les facteurs psychologiques, sociologiques et biologiques pour expliquer les troubles de santé mentale. Il est maintenant reconnu que la génétique et l'environnement ont un effet réciproque l'un sur l'autre.

1.4.1. Facteurs environnementaux

Dans le cas du TPL, il a été proposé que le tempérament difficile et inné de l'enfant soit exacerbé par un environnement familial toxique, lié à la psychopathologie parentale, qui ne lui permet pas d'apprendre à réguler ses émotions. À long terme, l'environnement invalidant contribue au développement, au fil des années, d'une sensibilité émotionnelle élevée, d'une incapacité à réguler des réponses émotionnelles intenses et d'un retour lent à un état émotionnel de base. Lors d'événements perçus comme étant difficiles sur le plan émotionnel, des comportements dysfonctionnels, comme l'automutilation, surviennent afin de contrer la détresse émotionnelle (Kuo & Linehan, 2009).

Le traumatisme au cours de l'enfance se trouve souvent au cœur de l'étiologie psychosociale du TPL. De ce fait, environ 85 % des adultes TPL rapportent des antécédents traumatiques. De plus, les trois quarts des patients TPL déclarent avoir déjà été victimes d'agressions sexuelles, 53 % rapportent avoir vécu ces sévices tout au long de leur enfance et de leur adolescence, et 58 % ont été agressés sexuellement sur une base hebdomadaire, voire journalière (Battle *et coll.*, 2004; Zanarini *et coll.*, 2002). L'étude de Zanarini révèle également que la sévérité de la négligence et des diverses formes d'agression au cours de l'enfance et de l'adolescence était positivement corrélée à la sévérité de la symptomatologie TPL et que les

séances sexuelles étaient associés au nombre d'actes d'automutilation et au nombre de tentatives de suicide. Même si les personnes, autant adultes qu'adolescents, ayant reçu un diagnostic de TPL n'ont pas forcément été victimes de ce type de trauma, il demeure néanmoins que le taux est extrêmement élevé parmi les patients TPL.

Comme chez l'adulte, les problèmes d'attachement au cours de l'enfance et les antécédents de sévices sont souvent associés à cette pathologie dans la population adolescente. En particulier, l'irrégularité du style parental, c'est-à-dire les oscillations extrêmes entre négligence, correction punitive exagérée et surprotection, favorise l'émergence d'un TPL. De plus, les facteurs de risque suivants sont fréquemment observés chez les adolescents ayant un TPL : trouble psychiatrique dans la fratrie, désespoir maternel, environnement familial inadéquat et empreint de colère et d'irritabilité, sévices sexuels, abus physique, adoption, placement, négligence parentale, implication des services sociaux (Chanen *et coll.*, 2007; A. James *et coll.*, 1996; Ludolph *et coll.*, 1990). De plus, il est souvent rapporté que les individus ayant un TPL proviennent de famille souffrant d'un style parental inadéquat, style qui découle en partie des problèmes personnels des parents, dont les troubles de santé mentale, et de leurs difficultés à gérer correctement et de manière constante les comportements impulsifs et instables de leurs enfants (Gunderson & Lyons-Ruth, 2008). Ces jeunes TPL rapportent que leurs mères sont moins chaleureuses affectivement et trop protectrices et qu'elles manifestent plus fréquemment une attitude de rejet que les adolescents sans psychopathologie (Schuppert *et coll.*, 2012).

En plus des facteurs de risque familiaux, les enfants victimes d'intimidation par les pairs sont plus à risque de développer, dans les quelques années suivantes, des traits de TPL que ceux qui ne le sont pas (Wolke *et coll.*, 2012). Les jeunes TPL proviennent bien souvent de

milieux dont le statut socio-économique est faible et la criminalité plus présente (Cohen *et coll.*, 2008; Guzder *et coll.*, 1999).

En résumé, les facteurs de risque familiaux et sociaux qui ont une influence sur le développement du TPL sont nombreux et variés, mais ils ne sont pas spécifiques au trouble. Il faut retenir qu'à long terme, cet environnement défavorable ne permet pas l'acquisition de compétences de gestion adéquate des émotions et des comportements, et chronicise ainsi les difficultés, les ancrant alors dans la structure de la personnalité.

1.4.2. Facteurs biologiques

Plusieurs études ont mis en lumière des signatures biologiques dans le TPL, confirmant une dimension physiologique à cette psychopathologie. Certains individus présentent donc des vulnérabilités sur le plan biologique qui peuvent mener à l'expression de certains traits pathologiques lorsque l'environnement est propice à leur développement.

À l'heure actuelle, il est admis que les traits pathologiques retrouvés dans le TPL auraient une base génétique. D'ailleurs, les quelques études actuelles suggèrent que de 35 à 45 % de la variance du trouble est expliquée par la génétique (Distel *et coll.*, 2008; Torgersen, 1984; Torgersen *et coll.*, 2000). Selon une étude sur des jumeaux évaluant le TPL à l'adolescence, la composante héritée du TPL s'exprimerait davantage avec l'âge : au début de l'adolescence, les facteurs environnementaux exercent une plus grande influence sur l'expression du trouble que les facteurs génétiques (Bornovalova *et coll.*, 2009). Puisqu'il existe une hétérogénéité dans la manifestation du TPL, l'examen des dimensions de ce trouble s'avère pertinent et une étude démontre que chacune d'entre elles présente un degré d'héritabilité : instabilité émotionnelle (31 % de la variance expliquée par le génotype),

problèmes d'identité (31 %), relations interpersonnelles négatives (35 %) et comportements autodommageables (26 %). De plus, elles seraient dépendantes l'une de l'autre, suggérant la présence d'un facteur latent; en d'autres mots, le construit du TPL serait ce facteur qui unit ces quatre dimensions, même si chacune d'entre elles possède ses propres facteurs génétiques et environnementaux (Distel *et coll.*, 2010).

Départager entre ce qui est attribuable à la génétique ou à l'environnement demeure une tâche complexe. À l'heure actuelle, les études génétiques proposent que le TPL soit causé par l'accumulation de facteurs génétiques et environnementaux (modèle d'addition), par les influences mutuelles et réciproques entre gènes et environnement (modèle de l'interaction gène-environnement; GxE) ou par l'exposition à des facteurs environnementaux causée par des vulnérabilités d'origine génétique (modèle de corrélation gène-environnement; rGE) (Carpenter *et coll.*, 2013). Pour résumer les études publiées qui appuient le modèle GxE, certains événements de vie, tels les sévices sexuels et la maltraitance à l'enfance, pourraient prédire la présence d'un TPL, ou de certains traits TPL comme l'impulsivité agressive, chez les adultes présentant des polymorphismes spécifiques dans les gènes impliqués dans la neurotransmission sérotoninergique et dopaminergique (Wagner, Baskaya, Anicker, *et coll.*, 2010; Wagner, Baskaya, Dahmen, *et coll.*, 2010; Wagner *et coll.*, 2009; Wilson *et coll.*, 2012; Wilson *et coll.*, 2009). Soulignons que selon une étude, être victime d'agression sexuelle est associé au développement d'un TPL, même en l'absence de facteurs génétiques (Distel *et coll.*, 2011). En outre, une étude de jumeaux monozygotes et dizygotes suggère une corrélation entre gènes et environnement (rGE) dans le développement du TPL. En d'autres mots, les gènes qui permettent l'expression de certains traits TPL augmenteraient le risque

d'être exposé à certaines situations telles que la perte d'emploi, l'agression physique et la séparation amoureuse (Distel *et coll.*, 2011).

Les structures limbiques et le cortex préfrontal sont souvent associés au TPL selon les recherches menées en imagerie par résonance magnétique structurale. Les études volumétriques chez les adultes rapportent par ailleurs une taille inférieure de l'hippocampe, de l'amygdale, du cortex orbito-frontal, du cortex cingulaire antérieur, du lobe frontal et du cortex pariétal droit comparativement aux participants sans TPL⁵ (Driessen *et coll.*, 2000; Irle *et coll.*, 2005; Lyoo *et coll.*, 1998; Rusch *et coll.*, 2003; Schmahl *et coll.*, 2003; Tebartz van Elst *et coll.*, 2003). Concernant les études d'imagerie fonctionnelle, il existe une hypo-activation des aires cérébrales associées à la régulation des émotions et au contrôle des impulsions, en particulier le cortex préfrontal, mais aussi une hyper-activation des structures limbiques qui ont un rôle lié la réactivité et à la génération des émotions surtout négatives (Lis *et coll.*, 2007). L'ensemble de ces résultats obtenus en imagerie pourrait expliquer les mécanismes biologiques qui sous-tendent l'instabilité et l'intensité émotionnelle (système limbique) qui caractérisent le TPL et les difficultés des patients à les réguler (cortex préfrontal).

Chez les adolescents TPL, les études de neuroimagerie sont très récentes. Comme chez les adultes, les adolescents TPL présentent, comparativement aux adolescents sans pathologie, une réduction bilatérale de la matière grise dans le cortex orbito-frontal gauche (Brunner *et coll.*, 2010) et une diminution du volume du cortex cingulaire antérieur. Cette réduction de la taille de ces structures est corrélée avec les comportements para-suicidaires, la crainte de

⁵ Toutes les études citées, à l'exception de celle de l'équipe de Schmahl (2003), ont comparé des patients TPL à un groupe de participants sains sans psychopathologie. Le groupe témoin de l'étude de Schmahl, quant à lui, incluait à la fois des participants sains sans psychopathologie et des patients ayant un ou plusieurs troubles à l'Axe I lors de la collecte de données ou au cours de leur vie.

l'abandon et de l'impulsivité (Whittle *et coll.*, 2009). Comme chez l'adulte TPL, certaines modifications morphologiques dans le TPL adolescent sont plutôt associées à des éléments particuliers du trouble, plutôt qu'au diagnostic en soi. Par exemple, un volume diminué du gyrus temporal supérieur caudal et une réduction volumique bilatérale de l'insula sont associés à des épisodes de violence et d'agressivité chez les patients TPL; de plus, le volume de l'insula antérieur droit est négativement corrélé au degré d'impulsivité (Garner *et coll.*, 2007; Takahashi *et coll.*, 2009; Walterfang *et coll.*, 2010). Contrairement à ce qui est rapporté chez les adultes, aucune différence entre adolescents TPL et adolescents sans pathologie a été observée quant au volume de l'hypophyse (Garner *et coll.*, 2007) et du système limbique (hippocampe, amygdale) (Brunner *et coll.*, 2010; Chanen, Velakoulis, *et coll.*, 2008). L'effet de la durée du trouble, du cumul des événements traumatiques et des traitements pharmacologiques peuvent avoir modifié la structure et le fonctionnement du système limbique avec le temps. Il est aussi possible que des différences retrouvées chez les adultes TPL ne puissent être détectés entre les adolescents TPL et ceux sans TPL, car le cerveau à l'adolescence n'est pas encore complètement formé et mature comme celui à l'âge adulte.

Le rôle qu'occupent les neurotransmetteurs dans la physiopathologie et l'action des traitements pharmacologiques sur ceux-ci soulignent leur importance dans les troubles psychiatriques. De tous les systèmes monoaminergiques, la sérotonine est le neurotransmetteur le plus étudié en ce qui concerne le TPL et les traits associés, soit l'agressivité impulsive et les conduites suicidaires. De nombreuses études génétiques moléculaires ont rapporté plusieurs polymorphismes dans les gènes codant pour les récepteurs de la sérotonine 5-HT_{2A} et 5-HT_{2C} (Ni, Bismil, *et coll.*, 2006; Ni *et coll.*, 2009), le transporteur de la sérotonine 5-HTTLPR (Hankin *et coll.*, 2011; Ni, Chan, *et coll.*, 2006) et les enzymes qui prennent part à la synthèse

et au catabolisme de la sérotonine (tryptophane hydrolase 1 et 2, monoamine oxydase A) chez les patients TPL (Ni *et coll.*, 2007; Perez-Rodriguez *et coll.*, 2010; Wilson *et coll.*, 2009). D'ailleurs, deux polymorphismes du gène codant pour la tryptophane hydrolase 1 semblent modérer l'association entre agression dans l'enfance et risque de développer ultérieurement un TPL (Wilson *et coll.*, 2012). De plus, comparativement à des individus sains, les patients TPL présentent un taux plus faible d'acide 5-hydroxyindoleacétique (5HIAA), un métabolite de la sérotonine, dans le liquide céphalorachidien, mais aussi une réponse atténuée aux agonistes de la neurotransmission sérotoninergique (fenfluramine, meta-chloropiperazine, flesinoxan) et une diminution de la liaison plaquettaire de la fluoxétine, un inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine (New *et coll.*, 2008). Des polymorphismes dans les gènes codant pour les récepteurs de la dopamine (DAT1, DRD4 et DRD2) sont aussi observés, bien que de manière inconstante, dans le TPL (Friedel, 2004; Joyce *et coll.*, 2006; Nemoda *et coll.*, 2010). D'autres neurotransmetteurs, comme l'acétylcholine et la noradrénaline, semblent contribuer à l'instabilité émotionnelle, aux difficultés relationnelles et à l'impulsivité agressive dans le TPL (New *et coll.*, 2008; Schmahl *et coll.*, 2002). Notons aussi que les médicaments prescrits dans le TPL adolescent diminuent l'impulsivité, les émotions négatives et les distorsions cognitives en modifiant les systèmes sérotoninergique, dopaminergique et noradrénergique. Ces réponses pourraient suggérer indirectement que des anomalies neurobiologiques existent chez l'adolescent TPL (Nose *et coll.*, 2006).

Les études neurobiologiques dans le TPL sont préliminaires et il est trop tôt pour tirer des conclusions définitives à la lumière de ces résultats. Il paraît essentiel de répliquer à ces observations avec un échantillon plus large et de faire des comparaisons entre divers troubles pour déterminer si les changements observés sont propres au TPL adolescent. Actuellement,

les quelques données positives disponibles chez l'adolescent semblent correspondre avec celles des recherches menées auprès d'adultes. Pour les résultats divergents, les anomalies observées seulement chez l'adulte seraient probablement une conséquence du trouble et n'apparaîtraient qu'après plusieurs années de maladie.

À ce jour et à notre connaissance, aucune étude évaluant les anomalies endocriniennes ou les perturbations électrophysiologiques n'a été réalisée auprès d'adolescents TPL. Des recherches de cette nature sont essentielles à notre compréhension de ce trouble et pour déterminer s'il existe des marqueurs qui lui sont propres; la présence de marqueurs constituerait un élément à examiner lors du diagnostic différentiel.

1.5. Traitements

1.5.1. Psychothérapies

Actuellement, il existe diverses interventions psychothérapeutiques basées selon les différentes écoles psychodynamiques ou cognitivo-comportementales. Il convient de résumer ici de manière non exhaustive les thérapies les plus communément prodiguées dans le but de démontrer la diversité des approches qui diffèrent selon la conception qu'entretiennent les thérapeutes sur l'étiologie du trouble.

La thérapie comportementale dialectique (DBT : *Dialectic Behavior Therapy*), mise au point par Marsha Linehan, est probablement la mieux connue et la plus étudiée des diverses psychothérapies pour le TPL; elle serait aussi la plus efficace auprès des adultes TPL (Stoffers *et coll.*, 2012). Cette thérapie est fondée sur la théorie bio-sociale de Linehan qui laisse entendre que le TPL découle d'une dérégulation émotionnelle, conséquence de l'interaction entre vulnérabilités biologiques et facteurs environnementaux spécifiques évoluant. L'enfant

grandit dans un environnement invalidant où l'expression émotionnelle est réprimée et considérée comme indésirable par les parents. Ainsi, il n'acquiert pas les compétences à pouvoir nommer, tolérer et réguler les émotions, et il oscille alors entre inhibition et expression extrême des affects. Par ce postulat théorique, la DBT vise à développer des compétences (tolérance à la détresse, efficacité interpersonnelle, régulation émotionnelle, pleine conscience) pour gérer les émotions intenses perçues comme intolérables, et ce, afin d'éviter de recourir à des comportements inadéquats (automutilation, consommation d'alcool et de drogues, tentatives de suicide, etc.) qui ont pour seul but de réduire la détresse; ces comportements sont fonctionnels, certes, mais dommageables à la longue. Cette approche intègre des éléments des sciences cognitivo-comportementales, de la philosophie dialectique et de la pratique zen en misant sur l'équilibre entre acceptation et changement. Plusieurs modes thérapeutiques sont déployés pour aider le patient à atteindre les objectifs thérapeutiques : thérapie individuelle, groupe de formation de compétences, *coaching* téléphonique en dehors des heures de thérapie et groupe de consultation de thérapeutes (Linehan, 1993).

Parmi les approches psychodynamiques, il faut citer le traitement basé sur le mentalisme (MBT : *Mentalisation-Based Treatment*), qui s'inspire de la théorie de l'attachement et qui amène le patient à reconnaître et à réfléchir sur ses états mentaux (désirs, sentiments, croyances) et ceux des autres de sorte qu'il puisse mieux orienter ses actions (Bateman & Fonagy, 2004; Stoffers *et coll.*, 2012). Une autre approche psychodynamique, la psychothérapie centrée sur le transfert (TFP : *Transference-Focused Psychotherapy*), vise à modifier les mécanismes de défense primitifs et à résoudre les problèmes d'identité diffuse en permettant au patient de se bâtir des représentations stables de soi et d'autrui (Clarkin *et coll.*, 2001).

Parmi les diverses approches cognitivo-comportementales, il faut citer l'approche centrée sur les schémas de Young (SFT : *Schema-Focused Therapy*), qui vise à identifier les schémas et les modes de fonctionnement parmi lesquels le patient oscille. Elle permet d'intervenir sur les plans relationnel, expérientiel, cognitif et comportemental afin de cibler ces différents schémas et de travailler sur les thèmes de défaitisme qu'entretient le patient TPL, conséquence de besoins émotionnels non comblés au cours de l'enfance (Cousineau & Young, 1997). Quant à la formation en systèmes en matière de prévisibilité émotionnelle et de résolution de problème (STEPPS : *Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving*) qui permet au patient TPL d'acquérir les compétences requises pour reconnaître et gérer des émotions et des comportements précis (Blum *et coll.*, 2002).

1.5.2. Pharmacothérapie

Sur le plan pharmacologique, la tendance actuelle est de prescrire un groupe de médicaments selon le symptôme à stabiliser. À peu près tous les grands groupes de médicaments en psychiatrie (antidépresseurs, antipsychotiques, anxiolytiques, stabilisateurs de l'humeur) ont déjà été testés dans le cadre du TPL (Links *et coll.*, 2001). Selon l'American Psychiatric Association, la pharmacothérapie est utilisée afin de diminuer la sévérité des symptômes, optimiser le fonctionnement et diminuer les facteurs de risques associés aux conduites suicidaires, à l'automutilation et à l'hétéro-agression, en ciblant les bases neurobiologiques qui pourraient expliquer les symptômes du TPL et ceux qui sont communs aux comorbidités actuelles du patient (Oldham *et coll.*, 2004).

Malgré les efforts déployés au cours des dernières années pour mieux comprendre le TPL selon une perspective neurobiologique, et ainsi mieux cibler les thérapies

pharmacologiques, les données actuelles sont encore peu nombreuses. Il existe effectivement un manque important d'études qui présentent un échantillon de taille suffisante pour effectuer des analyses statistiques d'une puissance adéquate et d'un contrôle plus rigoureux de la méthodologie. De fait, la comorbidité élevée, l'effet du sexe (la plupart des études ne recrutent que des femmes), la période menstruelle et les thérapies en cours ne sont que des exemples de variables portant à confusion qui peuvent avoir une incidence non négligeable sur l'interprétation des résultats.

1.5.3. Abandon de traitement

Bien que les patients TPL soient de grands utilisateurs de services de santé comparativement aux patients dépressifs ou à ceux qui souffrent d'un autre trouble de personnalité (Bender *et coll.*, 2001), leur parcours dans le système de soins est souvent reconnu pour être chaotique, et leur propension à abandonner le traitement est notoire (Fallon, 2003). Jusqu'à récemment, le taux d'abandon était effectivement très élevé : de la moitié aux deux tiers des patients TPL, autant adultes qu'adolescents, cessaient leur traitement de manière prématurée (Gunderson *et coll.*, 1989; Halaby, 2004; Kelly *et coll.*, 1992). Depuis un peu plus d'une décennie, l'émergence de diverses thérapies ciblées (DBT, MBT, TFP) pour traiter le TPL a permis d'augmenter le taux de complétion pour le faire osciller entre 71 % et 75 %, probablement parce que ces thérapies sont davantage adaptées aux patients TPL que celles prodiguées par le passé et parce qu'elles tiennent compte de certains facteurs avant et pendant la thérapie, comme la motivation au changement, l'impulsivité et l'alliance thérapeutique (Barnicot *et coll.*, 2011). Ainsi, l'abandon n'est pas inévitable dans le traitement du TPL.

Malgré les progrès dans le développement de thérapies ciblées et l'augmentation du taux de complétion au cours des dernières années, il faut reconnaître qu'il existera toujours une difficulté dans la poursuite d'un traitement pour ces patients TPL à cause de la symptomatologie même de cette psychopathologie : l'impulsivité marquée, les difficultés à maintenir des relations stables et la réactivité prononcée sur le plan émotionnel et comportemental, sans oublier les risques de régression, de contre-transfert, de clivage et de situations de crises (Gunderson & Singer, 1975). Il est alors évident que le traitement, et plus particulièrement l'alliance thérapeutique, sont difficiles à instaurer si les conditions de base sont déjà compromises dès le départ par les symptômes du trouble.

La poursuite du traitement est aussi compromise par le préjugé négatif qu'entretiennent certains professionnels de la santé envers ceux qui ont reçu un diagnostic de TPL. Environ 80 % des intervenants qui ont un contact régulier avec des patients TPL jugent qu'il est plus difficile de travailler avec eux qu'avec les patients portant d'autres diagnostics, soit en raison du manque de ressources ou de connaissances sur le sujet (Cleary *et coll.*, 2002; P. D. James & Cowman, 2007). De plus, les professionnels de la santé jugent qu'ils sont moins malades et plus aptes à contrôler leurs symptômes; cette perception les incite à manifester moins d'empathie et d'optimisme envers ces patients qu'envers ceux atteints de schizophrénie ou d'un trouble de l'humeur (Fraser & Gallop, 1993; G. Lewis & Appleby, 1988; Markham & Trower, 2003). Par ailleurs, un sondage réalisé auprès de 706 cliniciens (psychiatres, psychologues, travailleurs sociaux, infirmiers) rapporte que 47 % d'entre eux préféreraient éviter de prendre en charge un patient TPL s'ils avaient le choix⁶ (Black *et coll.*, 2011). En

⁶ Il existe des différences d'attitudes et d'opinions entre les disciplines professionnelles. Par exemple, les psychiatres jugent la médication plus efficace que la psychothérapie, contrairement aux psychologues et aux travailleurs sociaux; ces derniers démontrent plus d'empathie envers cette clientèle que leurs collègues en

résumé, tant que les patients TPL seront perçus comme étant des patients difficiles qui siphonnent inutilement toutes les ressources disponibles et qui épuisent toute l'énergie des intervenants, l'instauration d'un traitement continuera d'être ardue.

En utilisant la théorisation ancrée, méthode de recherche qualitative qui consiste à élaborer des théories à la suite de la collecte de données, plusieurs autres raisons expliquant l'abandon précoce chez l'adolescent TPL ont été mises en lumière dans une recherche qualitative effectuée à la Clinique des troubles de l'humeur de l'Hôpital Rivière-des-Prairies (Desrosiers, 2013). Avant même que la thérapie ait débuté, des vulnérabilités à l'abandon existaient déjà : caractéristiques psychologiques de l'adolescent TPL et du parent, perceptions de la maladie mentale et des services de soins, contexte de la demande d'aide. Si le dispositif de soins ignore les difficultés, ne répond pas adéquatement à celles-ci ou n'est pas préparé à y faire, l'abandon précoce devient alors imminent. De plus, des complications peuvent survenir au cours du traitement (émotions négatives activées, attitudes contre productives de l'adolescent et du parent, comportements de désengagement) et si, encore une fois, le dispositif de soins ne parvient pas à les surmonter et démontre des défaillances (demandes paradoxales, impairs thérapeutiques, non régulation de l'engagement), le patient peut se désengager. Cette étude qualitative souligne que la prise en charge d'un adolescent TPL se veut un processus dynamique : rien n'est véritablement acquis et il faut toujours réexaminer la situation pour éviter l'abandon précoce.

sciences infirmières. L'expérience et l'expertise du clinicien ont également une influence importante sur son attitude envers le patient TPL et son diagnostic.

1.6. Évolution et pronostic

Longtemps, la croyance que le TPL était une pathologie chronique et stable avec peu de chances d'amélioration s'est retrouvée fortement ébranlée par les résultats de deux études longitudinales, financées par le *National Institute of Mental Health* (NIMH) dans les années 1990, qui démontrent que les troubles de personnalité ne sont pas si stables et ne persistent pas si longtemps dans le temps, contrairement à ce qui est énoncé dans le DSM-IV-TR.

En effet, les résultats du *Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study* (CLPS), étude longitudinale ayant suivi 111 patients TPL pendant une période de dix ans (ils étaient 175 au début de l'étude), montrent que le taux cumulatif de rémission, définie par 12 mois consécutifs sans symptôme, est de 85 % sur dix ans; ce taux augmente à 91 % lorsque la rémission est définie par seulement deux mois consécutifs d'absence de symptômes (Gunderson *et coll.*, 2011). La même étude souligne que les rechutes surviennent surtout dans les quatre premières années de rémission. De plus, seulement 9 % des patients présentent toujours cinq symptômes ou plus parmi les critères diagnostiques du DSM-IV-TR après la période de dix ans. Malgré une amélioration symptomatique, le fonctionnement global évalué par le *Global Assessment of Functioning* (GAF) s'améliore assez modestement, surtout au cours des deux premières années suivant le diagnostic. Finalement, les résultats du CLPS mettent en lumière qu'un jeune âge et un niveau d'instruction plus élevé prédisaient un meilleur fonctionnement à long terme, d'où la pertinence de diagnostiquer le trouble le plus tôt possible.

Les résultats de la deuxième étude du NIMH, le *McLean Study of Adult Development* (MSAD), convergent dans le même sens que ceux du CLPS : parmi les 249 patients TPL initialement hospitalisés et suivis pendant une période de dix ans (ils étaient 290 au début de

l'étude), le taux de rémission (deux ans sans symptôme) était de 93 % et la moitié des patients n'avait plus le diagnostic⁷. La rechute a été observée chez 30 % des patients ayant vécu une rémission de deux ans (15 % pour une rémission de quatre ans) (Zanarini *et coll.*, 2010b). L'étude MSAD est toujours en cours et les derniers résultats publiés en 2012, couvrant ainsi une période de 16 ans, demeurent optimistes : 99 % des patients toujours suivis ont vécu une rémission de deux ans sans symptômes (avec un taux de rechute de 36 %) et 78 % ont connu une rémission d'au moins huit ans (taux de rechute de 10 %). Le taux de guérison (huit ans sans symptômes accompagné d'un bon fonctionnement global [GAF > 60]) était de 40 % et le taux de rechute après guérison était de 9 % (Zanarini *et coll.*, 2012).

Malgré ces chiffres plutôt encourageants au sujet de l'évolution du trouble, les conduites suicidaires constituent un phénomène important dans le TPL : 3 % à 9 % des adultes TPL décèdent par suicide et plus de 75 % ont des antécédents de tentative de suicide (Cardish, 2007). Chez les adolescents, ceux ayant un trouble de personnalité du groupe B (histrionique, narcissique, limite et antisociale) sont associés à un risque élevé de suicide complété (rapport de cotes = 8,5, 95 %; intervalle de confiance = 0,8; $r = -91,5$) par rapport aux adolescents sans trouble de personnalité (Brent *et coll.*, 1994). En ce qui concerne la tentative de suicide, la même équipe a décelé des traits de TPL chez 32,4 % des adolescents suicidaires contre 10,3 % des adolescents sans antécédent de tentative de suicide (Brent *et coll.*, 1993).

Il est souvent évoqué que les adolescents vivent une période de transition où se forme leur identité et qu'ainsi ils n'ont pas de personnalité stable; par conséquent, il n'est pas possible de leur poser ce diagnostic. D'aucuns clament que même si les adolescents présentent des traits de personnalité relativement stables durant cette période de la vie, il est impossible

⁷ Défini ici par une absence de symptômes et un bon fonctionnement social et professionnel pendant au moins deux ans (score supérieur à 60 au GAF).

de déterminer si ceux-ci persisteront à l'âge adulte. Les études récentes tendent à démentir cette croyance tenace (Westen & Chang, 2000). En outre, plus de la moitié des adolescents ne rapportaient pas de véritables changements dans leur personnalité sur une période de quatre ans telle qu'évaluée par le *Five Factor Model*, ce qui sous-entend qu'il existe globalement une certaine stabilité de la personnalité, bien qu'elle demeure relativement malléable à cet âge selon les expériences vécues (McCrae *et coll.*, 2002).

Il existe donc une continuité entre la façon d'être et d'agir depuis l'enfance et tout au long de l'âge adulte. Il a été démontré que la manière dont les enfants de trois ans interagissaient avec les gens et appréhendaient les situations annonçait déjà fortement leur personnalité à 26 ans (Caspi *et coll.*, 2003). Même si elle peut connaître certaines variations, sa ligne directrice est peu modifiée. Les patients adultes avec un diagnostic de TPL rapportent rétrospectivement qu'ils étaient des enfants ayant une forte réactivité émotionnelle et une faible tolérance aux frustrations (Reich & Zannarini, 2001). Selon les études longitudinales, le trouble évalué demeure stable de 14 à 17 ans et connaît un déclin modéré par la suite (Bornoalova *et coll.*, 2009). L'étude longitudinale *Children in the Community* dirigée par Patricia Cohen a suivi environ 800 jeunes âgés d'un an à dix ans depuis 1975 jusqu'à aujourd'hui afin de déterminer l'évolution des troubles de la personnalité et leurs facteurs associés dans la population générale (Cohen *et coll.*, 2005). Elle corrobore ainsi le résultat que la symptomatologie limite est modérément stable avec une tendance à décliner avec l'âge. D'autres études n'observent pas de véritable stabilité dans le diagnostic de l'adolescence à l'âge adulte : seulement 24 % à 40 % des adolescents conservent leur diagnostic sur une période de deux ans (Bernstein *et coll.*, 1993; Chanen *et coll.*, 2004). Toutefois, il est probable que nombre de ces jeunes ne conservent plus leur diagnostic parce qu'ils auraient reçu des

traitements qui ont diminué l'intensité de la pathologie. Le problème ne s'est donc pas complètement résorbé, et il est aussi probable que ces individus continuent à vivre des symptômes TPL de façon persistante. La présence d'un pourcentage d'adolescents TPL dont la pathologie persiste à l'âge adulte constitue un problème clinique à résoudre. Soulignons que les adolescents ayant obtenu des scores très élevés pour des traits de TPL conservent cette intensité symptomatique à long terme (Bornovalova *et coll.*, 2009).

Même à l'âge adulte, le TPL n'est pas aussi stable que ne l'affirme le DSM-IV-TR. Les études longitudinales de Zanarini montrent que sur une période de six ans, près des trois quarts des patients ne présentent plus suffisamment de critères diagnostiques pour se qualifier au diagnostic du trouble (Zanarini *et coll.*, 2003). Il est donc impossible d'inférer l'inexistence du TPL à l'adolescence en raison de son manque de stabilité diagnostique puisque ce même manque est également observé à l'âge adulte. Même si le trouble ne persiste pas à l'âge adulte, il semblerait qu'il soit relativement stable durant l'adolescence. Cette constatation souligne l'importance d'intervenir auprès des jeunes pour diminuer l'intensité des difficultés vécues et ainsi réduire les conséquences néfastes qu'elles peuvent engendrer.

L'évolution des adolescents ayant rapporté des traits de personnalité limite est plus défavorable, indépendamment des troubles à l'Axe I. La satisfaction de vie, le soutien social, la qualité des relations, l'intégration dans la vie adulte et le niveau d'instruction sont inférieurs à ceux des adolescents sans TPL (Winograd *et coll.*, 2008). Ce diagnostic à l'adolescence est corrélé à un risque plus élevé de difficultés dans le monde du travail, à davantage de comorbidités et à des démêlés plus fréquents avec la justice (Bernstein *et coll.*, 1993).

1.7. Qualité de vie et fonctionnement global

La constellation de symptômes que présente l'individu atteint d'un trouble de santé mentale ne constitue pas l'unique problème auquel il est confronté. Soulignons que tous les troubles du DSM-IV renvoient au critère diagnostique de la rupture du fonctionnement (social, familial, scolaire ou professionnel, etc.). En outre, au-delà des symptômes psychiatriques et de l'altération du fonctionnement, le patient TPL se bute à divers autres types de difficultés, par exemple les problèmes de santé physique et le statut socio-économique inférieur, le menant à avoir une qualité de vie moindre (réseaux social et familial, sentiment de bien-être, qualité du milieu de vie, épanouissement personnel, etc.) que celle d'une personne en santé physique et mentale (Cramer *et coll.*, 2006, 2007). Par exemple, les individus présentant un TPL font preuve d'une adaptation sociale et professionnelle plus faible que ceux ayant un TB ou un trouble schizo-affectif (Pope *et coll.*, 1983) et vivent plus de conflits et de stress (Daley *et coll.*, 2000). Du reste, une corrélation inverse est observée entre la sévérité de la symptomatologie TPL et la qualité des relations sociales et familiales (Tucker *et coll.*, 1987).

De plus, 34 % à 60 % des patients TPL finissent par recevoir une prestation d'invalidité dans les années suivant leur hospitalisation (Links *et coll.*, 1998; Sandell *et coll.*, 1993; Skodol, Gunderson, McGlashan, *et coll.*, 2002; Zanarini *et coll.*, 2005; Zanarini *et coll.*, 2009). De plus, il est estimé que les patients TPL avaient 3,26 fois plus de probabilités de recevoir une prestation d'invalidité que ceux ayant un autre trouble de personnalité; la sphère professionnelle étant la plus atteinte lorsque le fonctionnement psycho-social était faible (Zanarini *et coll.*, 2010a; Zanarini *et coll.*, 2009).

Qui plus est, le TPL est souvent associé à un nombre de perturbations physiques qui, à première vue, ne sont pas réellement liées directement à la psychopathologie. L'étude

longitudinale MSAD rapporte que, six ans après l'évaluation initiale, les patients ayant toujours un TPL avaient une plus grande probabilité que ceux n'ayant plus le diagnostic de souffrir d'une ou plusieurs maladies physiques : fibromyalgie, syndrome de l'articulation temporo-mandibulaire, fatigue chronique, obésité, diabète, hypertension, douleurs dorsales, arthrose, incontinence urinaire (Frankenburg & Zanarini, 2004). Ces observations sont partiellement confirmées par une autre étude : les individus TPL avaient une plus forte probabilité de souffrir également d'hypertension, de maladies hépatiques, cardiovasculaires, gastro-intestinales et vénériennes ainsi que d'arthrite (El-Gabalawy *et coll.*, 2010).

Les perturbations du sommeil sont souvent associées à un grand nombre de troubles psychiatriques et le TPL ne fait pas exception. Les adultes ayant un TPL rapportent souvent une qualité de sommeil plus faible et affirment avoir plus de cauchemars que les adultes en santé (Frankenburg & Zanarini, 2004; Plante *et coll.*, 2009; Sansone *et coll.*, 2010; Semiz *et coll.*, 2008). Ils ont 2,8 fois plus susceptibles de prendre des médicaments pour les aider à dormir que les individus de la population générale; ce taux a été calculé en tenant compte de facteurs confondants tels que l'âge, la dépression et l'anxiété (Plante *et coll.*, 2009). Chez les adolescents TPL, il n'existe toujours pas de données à ce sujet.

2. CHRONOBIOLOGIE ET SOMMEIL

La dernière partie de la section précédente justifie la pertinence de détailler, particulièrement dans le contexte de l'adolescence, la question des perturbations du sommeil et du rythme veille-sommeil qui sont observés dans un grand nombre de troubles psychiatriques, particulièrement les troubles de l'humeur (dépression et TB), soulevant ainsi la question de savoir si elles sont une cause, une conséquence, un facteur précipitant ou un renforçateur des psychopathologies.

Il convient alors de se pencher davantage sur le TB puisqu'il partage des similitudes symptomatiques avec le TPL, ce qui complique le débat diagnostique différentiel entre les deux troubles, et parce qu'il existe une littérature riche au sujet du rythme veille-sommeil dans cette pathologie. Selon le DSM-IV-TR, le sommeil du patient TB est diminué de manière importante, mais celui-ci se sent reposé et énergique pour poursuivre ses activités; dans certains cas, le besoin de dormir est quasi inexistant (American Psychiatric Association, 2000). De plus, la perturbation du sommeil est le prodrome le plus important de la manie et le sixième en importance pour la dépression (A. Jackson *et coll.*, 2003). En outre, une privation expérimentale de sommeil induit un virage maniaque chez 5 % des adultes TB en épisode dépressif (Colombo *et coll.*, 1999). Pour ce qui est du rythme veille-sommeil, les adultes TB euthymiques présentent une activité motrice diurne plus faible, une durée du temps de sommeil plus longue et une variabilité de l'activité inter et intra-journalière plus marquée que celle des participants sains (Harvey *et coll.*, 2005; Jones *et coll.*, 2005). Chez les adolescents dont les parents sont atteints d'un TB (14 des 19 adolescents de cette étude avaient aussi un trouble de l'humeur diagnostiqué), les mesures actigraphiques démontrent qu'ils ont un délai

d'endormissement plus court, une durée de sommeil plus longue et moins de fragmentation du sommeil que leurs pairs de parents sains. Cependant, la qualité de leur sommeil est perçue comme étant faible.

Dans l'optique de mieux appréhender la question du rythme veille-sommeil dans le TPL à l'adolescence, cette section de la thèse expose de manière plus approfondie les connaissances acquises sur les bases biologiques du rythme circadien veille-sommeil et les examine plus particulièrement dans le cadre développemental de l'adolescence.

2.1. Bases biologiques du rythme veille-sommeil

La chronobiologie étudie la structure temporelle des organismes vivants, de la cellule unicellulaire à l'être humain. En effet, les êtres vivants sont régis par une horloge interne qui commande les processus physiologiques. Ils atteignent alors un point maximal et un point minimal selon un cycle d'une fois toutes les 24 heures : c'est ce que l'on nomme « rythme circadien » (du latin *circa*, qui signifie « environ », et *die*, « journée »). À titre d'exemple, la période de sommeil, qui se caractérise par la succession cyclique de 90 minutes de phases de sommeil (stades 1 & 2 : sommeil lent léger; stades 3 & 4 : sommeil lent profond; sommeil paradoxal)⁸ ayant chacun leurs caractéristiques et leurs fonctions et qui, chez l'humain, se déroule la nuit en l'absence de lumière, coïncide avec le taux de sécrétion le plus faible de cortisol et d'électrolytes (potassium, sodium, calcium), avec la température corporelle interne la plus basse et avec le pic de sécrétion de l'hormone de croissance. Le jour, les paramètres biologiques nocturnes qui étaient à leur minimum atteignent leur maximum et ceux qui étaient à leur maximum descendent à leur minimum (Wisser & Breuer, 1981).

⁸ Le lecteur désirant obtenir des détails sur l'architecture du sommeil pourra consulter les pages xxix-xxxi, ainsi que la figure à la page xlix, en annexe à la fin de cette thèse (Annexe A : Le sommeil et les adolescents).

Les recherches ont pu identifier une véritable horloge biologique dans l'hypothalamus de chaque côté du III^e ventricule au-dessus du chiasme optique, dans les noyaux supra-chiasmatisques (NSC). L'horloge des NSC joue le rôle de chef d'orchestre pour synchroniser plusieurs autres sous-systèmes oscillateurs, y compris les organes périphériques comme le foie et le rein (Albrecht, 2012). La lumière de l'environnement est captée par les cellules ganglionnaires de la rétine; celles-ci utilisent la mélanopsine comme photorécepteur et transmettent le message lumineux aux NSC par la voie rétino-hypothalamique. Ceci permet en outre d'inhiber la sécrétion de la mélatonine, une hormone qui sert de signal de noirceur et qui envoie un signal de rétroaction aux NSC pour engager les processus de sommeil, en plus d'autres fonctions physiologiques nocturnes. En se liant aux récepteurs membranaires MT₁ et MT₂, membres de la superfamille des protéines G (Pevet & Challet, 2011), l'administration de mélatonine exogène modifie les rythmes circadiens : le rythme veille-sommeil, la température corporelle, la sécrétion de cortisol, etc. (Arendt & Skene, 2005). Ainsi, le cycle lumière/obscurité constitue le principal synchronisateur externe entre l'organisme et l'environnement (Scheer & Shea, 2009). Dans ces conditions, la lumière à laquelle nous sommes exposés nous permet de garder un entraînement circadien et de conserver une routine temporelle dans nos activités. Lorsque des individus sont placés dans des conditions sans indice temporel, ils décalent progressivement leurs rythmes d'activités (heures de coucher et de lever, etc.) (Masson-Pevet *et coll.*, 1998).

Selon le modèle proposé par Borbély, et qui demeure encore en vigueur à ce jour, l'alternance entre les états de veille et de sommeil est rendu possible grâce à l'interaction entre le processus homéostatique (S) et le processus circadien (C) (Borbely, 1982). Durant la journée, nous accumulons une fatigue et une pression favorable au sommeil grâce au

processus S. Afin d'éviter de tomber endormi à n'importe quel moment, le processus C, par l'entremise de notre horloge biologique, permet de garder un individu éveillé malgré une certaine dose de fatigue accumulée sous un seuil critique. Ainsi, le sommeil arrive le soir car l'accumulation de la fatigue dépasse ce seuil critique au même moment que le signal d'éveil circadien faiblit. Durant la nuit, notre corps récupère et la fatigue se dissipe. Au matin, l'horloge biologique permet de nous réveiller, en même temps qu'augmentent les niveaux de cortisol et de température corporelle. Les résultats de recherche fondamentale illustrent d'ailleurs cette dynamique; une lésion du NSC chez la souris montre que l'animal alterne entre de courtes périodes de sommeil et d'éveil. Le sommeil n'est pas consolidé en une seule période, mais survient dès que la fatigue se fait sentir. Inversement, l'éveil réapparaît lorsque l'animal se sent moins reposé (Easton *et coll.*, 2004). Chez l'humain, des adultes ont été forcés à vivre selon des « journées de trois heures » (une heure de sommeil et deux heures d'éveil); malgré la fatigue et la privation de sommeil accumulées, les participants ne pouvaient pas bien dormir pendant certaines périodes de temps, soit surtout entre 18 h et 21 h. En revanche, le sommeil se révélait plus efficace lors de moments où le sommeil aurait normalement eu lieu (entre 3 h et 9 h) (Weitzman *et coll.*, 1974).

2.2. Le sommeil des adolescents⁹

Tant les anecdotes familiales que la recherche montrent que la période de l'adolescence est marquée par une proportion élevée de couche-tard par rapport à la population générale. En effet, à partir du moment où les rythmes sont bien consolidés et que les siestes ont disparu des habitudes à la fin de l'enfance, les rythmes biologiques circadiens tendent à adopter une phase

⁹ Cette section est un extrait adapté et révisé de l'article suivant : (Godbout *et coll.*, 2010). Le texte intégral se situe en annexe de cette thèse.

tardive, de sorte que la possibilité de voir apparaître le sommeil ne survient bien des fois que très tard dans la soirée et même parfois au début de la nuit.

2.2.1. Adolescence et délai de phase

À l'adolescence, période marquée par une difficulté à se lever tôt le matin, les heures de coucher surviennent une à trois heures plus tard que chez l'enfant préadolescent (Laberge *et coll.*, 2001). Des raisons tant biologiques que psycho-sociales alimentent ce « délai de phase ».

D'un point de vue hormonal, la sécrétion de la mélatonine survient à une heure plus tardive durant l'adolescence que durant l'âge l'adulte (Carskadon *et coll.*, 1998). De plus, les adolescents éprouveraient une sensibilité diminuée à la lumière le matin et une sensibilité accrue en soirée (Carskadon & Acebo, 2002; Carskadon *et coll.*, 1997). Aussi, la période circadienne de la sécrétion de mélatonine et de la variation de la température corporelle centrale serait plus longue chez les adolescents que chez les adultes, ce qui faciliterait la présence de délais de phase chez les premiers (Carskadon *et coll.*, 1999). L'ensemble de ces caractéristiques contribue à maintenir une préférence à se coucher tard et à se lever tard.

En plus d'un risque de délai de phase circadien, les adolescents présentent une résistance à la pression homéostatique du sommeil, ce qui leur permet de rester éveillés plus tard (Carskadon *et coll.*, 1998). En effet, les adolescents plus âgés semblent mieux tolérer les longues périodes d'éveil que les plus jeunes, même si le processus de récupération demeure similaire. Jenni *et coll.* (2005) ont montré qu'à la suite d'une privation de sommeil de 36 heures, l'augmentation de la pression homéostatique du sommeil suivait une progression plus lente chez les adolescents plus âgés, alors que la dissipation de cette pression était similaire entre les adolescents plus jeunes et plus âgés (Jenni *et coll.*, 2005). De plus, Taylor *et coll.*

(2005) ont privé de sommeil pendant 36 heures des adolescents pré-pubertaires (stade 1 de Tanner) et des adolescents dont la puberté était complétée (stade 5 de Tanner) ; le soir suivant, ces derniers ont mis plus longtemps à s'endormir que les premiers. Les auteurs expliquent que cette pression homéostatique moins importante chez les adolescents plus matures leur permettrait de s'adonner à des activités à des heures tardives, contribuant au délai de phase (Taylor, Jenni, *et coll.*, 2005).

Des facteurs psycho-sociaux exercent également une influence sur ce délai de phase. L'adolescence représente une période d'autonomisation, et bien souvent, les parents ne fixent plus une heure prédéterminée de coucher, comme durant l'enfance. Toutefois, il est observé que les adolescents qui ont conservé une heure prédéterminée de coucher ont un profil de sommeil mieux adapté que ceux n'en ont pas (National Sleep Foundation, 2006). Dans certaines sociétés, un travail rémunéré à temps partiel s'ajoute souvent aux heures de cours pendant l'adolescence. Plusieurs études ont démontré que les étudiants qui occupent un emploi à temps partiel dormaient moins que ceux qui sont sans emploi (Fischer *et coll.*, 2008; Teixeira *et coll.*, 2007). L'horaire de l'adolescent vient souvent à être surchargé avec l'école, les obligations familiales, les activités parascolaires, les amis et le travail (Crowley *et coll.*, 2007). Pour réussir à tout faire en l'espace d'une journée, l'adolescent sacrifie alors ses heures de sommeil.

Il faut enfin souligner l'impact de la technologie sur les habitudes de vie des adolescents. Des études rapportent en effet que la grande majorité (97 %) des adolescents possèdent un appareil électronique dans leur chambre et que, dans l'heure précédant le coucher, 76 % écoutent et regardent la télévision, 40 % parlent au téléphone, 44 % naviguent sur Internet et 26 % jouent à des jeux vidéo (National Sleep Foundation, 2006). S'engager dans des activités

stimulantes est de toute évidence défavorable à l'initiation du sommeil, sans compter le fait que la lumière projetée par les écrans peut contribuer à maintenir l'éveil en retardant la sécrétion de mélatonine (Calamaro *et coll.*, 2009).

2.2.2. Garçons et filles ne sont pas égaux à l'égard des rythmes biologiques à l'adolescence

Certains ont observé que le délai de phase apparaît un an plus tôt chez les filles que chez les garçons. Son apparition coïncide avec le début de la puberté, qui commence généralement plus tôt chez les filles que chez les garçons (Carskadon *et coll.*, 1993). De plus, le délai est moins important chez les filles que chez les garçons (Carskadon *et coll.*, 1998), indiquant que les filles se coucheraient moins tard que les garçons. En recherche fondamentale animale, il est observé que ce délai de phase péri-pubertaire est attribuable aux hormones sexuelles. Le délai de phase augmente autant chez les filles que chez les garçons avec l'âge et il atteint son maximum à 19,5 ans chez les filles et à 20,9 ans chez les garçons. Selon certains auteurs, le réalignement de phase à des heures moins tardives de coucher constituerait un marqueur biologique de la fin de l'adolescence (Roenneberg *et coll.*, 2004). D'autres différences sexuelles sont également observées en utilisant l'actigraphie¹⁰ : les filles dorment plus longtemps, ont une meilleure efficacité de sommeil, se lèvent plus tôt et bougent moins la nuit que les garçons. Toutefois, les garçons se réveillent moins souvent durant la nuit que les filles, mais ils font plus de siestes diurnes (Gaina *et coll.*, 2005).

¹⁰ L'actigraphe est un appareil porté comme une montre au poignet dont l'utilité est de quantifier l'activité motrice. L'accélération et l'amplitude des mouvements sont converties en signaux électriques, puis en données numériques. Le rythme veille-sommeil est inféré à partir du graphique du cycle activité-repos.

2.2.3. Privation de sommeil, performance scolaire et santé mentale

La présence d'un décalage de phase des rythmes circadiens induit une privation importante de sommeil qui s'accumule tout au long de la semaine chez les adolescents à cause du réveil matinal imposé par les activités soumises à un horaire typique. Au Québec comme aux États-Unis, la plupart des cours débutent le matin à une heure où les rythmes circadiens des adolescents favorisent encore le sommeil. Cet écart d'horaire est d'autant plus grand que les adolescents persistent à aller au lit à des heures tardives comme les y entraînent leur biologie et leurs activités sociales. Les habitudes de sommeil n'ayant pas fait l'objet d'étude dans l'Enquête sociale et de santé auprès des enfants et des adolescents en 1998 au Québec, ni dans le cadre d'une étude nationale par Santé Canada ou Statistiques Canada, il faut se tourner vers les chiffres obtenus par le *National Sleep Foundation* aux États-Unis pour avoir un portrait du sommeil des adolescents nord-américains. Selon cette enquête menée à l'échelle nationale, les élèves du *middle school* (soit de la 6^e année du primaire à la 2^e année du secondaire) se couchent entre 21 h et 22 h, tandis que les élèves du *high school* (soit de la 3^e année du secondaire à la 1^e année du cégep) se couchent entre 22 h et 23 h. En réalité, environ 54 % des adolescents de la *senior year* (1^e année du Cégep) se coucheraient après 23 h. Or, le lever se fait généralement vers 6 h 30 du matin, ce qui signifie qu'environ 40 % à 45 % des adolescents ne dorment pas suffisamment (moins de huit heures par nuit); cette privation de sommeil est d'autant plus importante chez les adolescents les plus âgés (National Sleep Foundation, 2006; Vignau *et coll.*, 1997). En conséquence, une somnolence diurne est souvent observée et les mesures objectives, par exemple le Test itératif de délai d'endormissement (*Multiple Sleep Latency Test*), montrent que les adolescents sont réellement en manque de sommeil (Carskadon & Dement, 1981; Carskadon *et coll.*, 1998). Une privation de sommeil

entraîne également chez certains une diminution du rendement scolaire, une augmentation des risques d'accident et un effet notable sur la régulation des humeurs. L'équipe de Vignau et coll. (1997) a observé que des problèmes de comportement (vol, absentéisme scolaire, antécédents d'alcoolisme) et des perturbations de l'humeur (irritabilité, labilité émotionnelle, tension, fatigue, dépression, idées et tentatives de suicide) étaient associés à un mauvais sommeil (Vignau *et coll.*, 1997).

Cette privation du sommeil se répercute aussi sur l'apprentissage, un domaine qui occupe une partie prépondérante de la vie adolescente. L'une des premières études réalisées chez les adolescents en 1981 par Carskadon, Harvey et Dement montre une diminution de la performance dans des tests évaluant la mémoire et le calcul mathématique après une nuit de privation de sommeil; une seule nuit complète à la suite de la nuit sans sommeil ne semblait pas suffire pour une récupération complète. Ces résultats trouvent un appui en milieu naturel chez Wolfson *et coll.* (2007), lesquels montrent que les adolescents d'une école débutant une heure plus tard qu'une autre obtenaient des meilleurs résultats scolaires du fait qu'ils étaient moins somnolents la journée et dormaient plus la nuit (Wolfson *et coll.*, 2007). Les adolescents rapportent eux-mêmes qu'une durée de sommeil raccourcie (environ six heures par nuit pendant une semaine) entraîne, en plus d'une somnolence diurne, des difficultés de concentration, des déficits métacognitifs (organisation, planification, mémoire de travail) et des problèmes quant au contrôle des impulsions, de la régulation des émotions et de la flexibilité comportementale (Beebe *et coll.*, 2008). En plus de la durée du sommeil en soi, le sentiment subjectif de somnolence peut également covarier avec les mesures de performance cognitive (Anderson *et coll.*, 2009).

Le chronotype lui-même est associé à des problèmes de comportement et de santé mentale. Par exemple, Gau *et coll.* (2007) montrent que les adolescents de 12 à 13 ans ayant un chronotype de soir rattrapent leur sommeil perdu en dormant beaucoup plus longtemps la fin de semaine ou en faisant des siestes par inadvertance. Ils ont aussi une cote plus élevée pour la sous-échelle « retrait » du *Child Behaviour Checklist* et une plus grande probabilité de consommer de l'alcool, des psychotropes et du tabac (Gau *et coll.*, 2007). Enfin, les auteurs ont aussi observé une plus grande prévalence de conduites suicidaires dans le groupe chronotype de soir que dans les autres. Moore *et coll.* (2009) établissent d'ailleurs que le degré de somnolence diurne peut être corrélé aux symptômes auto-rapportés de dépression, d'anxiété et de perception négative générale de la santé (Moore *et coll.*, 2009). Les auteurs de cette étude suggèrent aussi que la régulation diminuée des émotions entraînée par la somnolence favorise l'installation de symptômes psychiatriques et somatiques. Ils ajoutent également que les adolescents plus anxieux, déprimés, ou moins en santé, peuvent ressentir plus facilement la fatigue, créant ainsi un cercle vicieux dans lequel ces jeunes s'enfoncent.

Afin de rattraper le sommeil perdu au cours de la semaine, il est fréquent que les adolescents se lèvent quelques heures plus tard les jours sans école; cet écart causé par les horaires scolaires et professionnels est appelé le « décalage horaire social » (*social jetlag*), selon l'expression proposée par (Wittmann *et coll.*, 2006). Il arrive toutefois souvent que ce sommeil ne soit pas entièrement récupéré puisque des incitatifs sociaux, tels que le travail à temps partiel et les sorties entre amis, les poussent à se coucher encore plus tard, parfois jusqu'à plus de deux heures plus tard, les jours de fin de semaine comparativement aux journées d'école (National Sleep Foundation, 2006). Les siestes durant la journée constituent une autre méthode utilisée par un tiers des adolescents américains; leur durée moyenne est de

1,2 heure (National Sleep Foundation, 2006). Dans ce cas, ces siestes entraînent des perturbations du sommeil nocturne, comme l'insomnie initiale ou un délai de phase encore plus prononcé (Fukuda & Ishihara, 2002).

La consommation de boissons caféinées (café, thé, boisson énergisante, cola) pour se maintenir réveillé est très courante chez les adolescents. L'enquête nationale américaine réalisée par le *National Sleep Foundation* (2006) rapporte qu'environ 31 % des adolescents boivent plus de deux boissons caféinées par jour. Une autre étude américaine montre que 11,2 % des adolescents ingéraient plus de 400 grammes de caféine par jour, soit l'équivalent de quatre expressos (Calamaro *et coll.*, 2009).

En conclusion, les adolescents développent à la puberté un délai de phase du cycle veille-sommeil. Les nombreuses obligations sociales, scolaires, professionnelles et familiales de ces adolescents entraînent une privation de sommeil importante dont les effets nécessitent une intervention multidimensionnelle. Ce type de problèmes risque de compliquer le portrait clinique d'adolescents déjà affligés d'un trouble de santé mentale (Brand & Kirov, 2011).

CHAPITRE 2

OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES

Le contexte théorique a mis en lumière qu'au-delà des symptômes, la qualité de vie et le fonctionnement quotidien constituent des enjeux majeurs en psychiatrie. Le sommeil et le rythme circadien veille-sommeil représentent donc un élément pertinent à étudier dans le cas du TPL à l'adolescence étant donné leurs associations avec le bien-être psychologique, l'intensité et la fréquence des symptômes affectifs et comportementaux ainsi qu'avec les facultés cognitives et intellectuelles. Les quatre articles présentés dans le cadre de cette thèse ont chacun des objectifs précis qui prennent la forme de sous-questions liées au thème principal : les perturbations du sommeil et du rythme veille-sommeil dans le TPL, particulièrement à l'adolescence.

Le premier article vise à recenser les études portant sur le sommeil et le rythme veille-sommeil dans le TPL. Il permet de déterminer les caractéristiques de sommeil dans le TPL, à la fois chez l'adulte et l'adolescent. Cette tâche permet, d'une part, de mieux situer le problème et, d'autre part, d'examiner au final les différences et les ressemblances entre les adolescents et les adultes souffrant de la même pathologie. Comme le TPL est caractérisé par une dérégulation affective et comportementale, il est attendu que les problèmes de sommeil recensés soient similaires à ceux observés dans des psychopathologies comme la dépression. Une attention particulière sera portée sur l'état dépressif des participants dans les études recensées puisqu'il peut devenir un facteur de confusion, car des perturbations de l'architecture du sommeil sont aussi observées dans la dépression. De plus, cet exercice permet de mettre en lumière les limites des études précédentes pour ainsi améliorer la qualité des données recueillies dans ce projet de recherche.

Le deuxième article examine la faisabilité de la méthodologie présentée dans le chapitre qui suivra. Les patients atteints d'un TPL sont reconnus pour leur abandon précoce des

traitements et leurs défenses sensorielles (par exemple, ressentir une irritation physique ou psychologique d'avoir un objet autour du poignet ou contre la peau), mais aussi pour compliquer la mise en place et le maintien d'une thérapie. S'il faut évaluer le rythme veille-sommeil pendant plusieurs jours afin d'établir les caractéristiques propres à ce trouble à l'aide de l'actigraphie, il faut déterminer la faisabilité d'une telle entreprise chez ces adolescents. Cette stratégie permet de revoir et d'optimiser la collecte des données.

Le troisième article vise à déterminer les caractéristiques du rythme veille-sommeil du TPL à l'adolescence en comparant le profil du rythme veille-sommeil de ces jeunes à celui d'adolescents sans problème de santé mentale. Afin d'approfondir cette démarche, ces mêmes groupes (adolescents avec TPL et sans TPL) seront aussi examinés par rapport à des jeunes ayant un TB, pathologie partageant des symptômes semblables à ceux du TPL. Il sera alors possible de déterminer si ce qui est observé est propre au TPL ou à la psychopathologie générale. En nous basant sur les études antérieures en actigraphie, nous nous attendons à observer une variabilité inter-journalière marquée des heures de coucher et de lever, de la durée du sommeil et de l'activité chez les adolescents TB. Pour les adolescents TPL, en se fiant aux études en polysomnographie chez les adultes ayant le même diagnostic, nous émettons l'hypothèse qu'ils manifestent des difficultés de sommeil, telles qu'un délai d'endormissement plus long et une faible efficacité du sommeil.

Finalement, le quatrième article vise à déterminer quels sont les comportements et les émotions qui sont dérégulés lorsque les adolescents TPL dorment mal ou à des heures instables. Nous émettons l'hypothèse que les perturbations du sommeil seront positivement corrélées à l'instabilité émotionnelle, l'impulsivité et l'hostilité dans le cas des adolescents TPL.

CHAPITRE 3

MÉTHODOLOGIE

Chaque article présenté dans le cadre de cette thèse explique en détail la méthodologie employée pour répondre à la question que pose chacune des études. La présente section résume la méthodologie acceptée par le Comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies pour donner une idée générale au lecteur de cette thèse.

3.1. Participants

Trois groupes d'adolescents (12 à 17 ans) sont recrutés :

1. adolescents ayant un TPL diagnostiqué par un clinicien (dans le dossier médical, les termes « personnalité limite », « personnalité borderline » ou « personnalité émotionnellement labile » associés aux mots « trouble », « traits », « syndrome » ou « éléments » doivent apparaître);
2. adolescents ayant un diagnostic clinique de TB;
3. adolescents n'ayant pas de trouble mental antérieur ou actuel, confirmé par un premier questionnaire évaluant la psychopathologie générale et un deuxième, les traits de personnalité limite.

Dans le cas des deux groupes cliniques (TPL et TB), les participants doivent être actuellement traités à l'Hôpital Rivière-des-Prairies et avoir tous eu des antécédents d'un trouble dépressif. Les diagnostics sont déterminés selon la méthode du *best estimate* qui comprend, entre autres, l'avis du psychiatre traitant et les résultats des entrevues semi-structurées. Le K-SADS-PL (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children – Present and Longitudinal Version*) confirme la présence ou l'absence de 35 troubles décrits selon les critères du DSM-IV; le DIB-R (*Diagnostic Interview for Borderlines Revised*) détermine l'intensité symptomatique du TPL. Aux fins de cette

recherche, un score égal ou supérieur à 8 au DIB-R est nécessaire pour confirmer la présence d'une symptomatologie sévère de TPL. À partir de cet instrument, il est possible de comptabiliser le nombre de symptômes que présente l'adolescent pour déterminer s'il satisfait à tous les critères diagnostiques du trouble selon le DSM-IV. Pour le groupe TB, le K-SADS-PL doit être positif pour un TB (qui inclut les types I, II et cyclothymie) et le score au DIB-R doit être inférieur à 8. Pour le groupe TPL, le K-SADS-PL doit être négatif pour un TB, et le score au DIB-R doit être égal ou supérieur à 8.

Dans le but d'évaluer le fonctionnement basal des participants et d'éviter la présence de perturbations cognitives causées par les crises aiguës affectant l'autoévaluation de leur fonctionnement, les données des participants des groupes cliniques doivent être recueillies en période euthymique (humeur stabilisée) ou sous-clinique.

Les participants du groupe témoin ne doivent pas présenter de troubles psychiatriques tels que rapportés à la fois par le parent et par l'adolescent dans un questionnaire évaluant 120 symptômes extériorisés et interiorisés : le YSF (*Youth Self-Report*) est rempli par l'adolescent et le CBCL (*Child Behaviour Checklist*) par le parent. Une version abrégée du DIB (*Abbreviated Diagnostic Interview for Borderlines*, ab-DIB) sera remplie par l'adolescent pour confirmer l'absence de symptomatologie de TPL. Nous considérons comme un critère d'exclusion un score T égal ou supérieur à 70 obtenu à une ou plusieurs sous-échelles du CBCL ou du YSR, ou des deux. Ce seuil clinique a été déterminé par les auteurs de ces questionnaires à partir de données normatives américaines. De plus, un score égal ou supérieur à 12 à l'Ab-DIB constitue également un critère d'exclusion.

Pour tous les participants, un retard mental ou un trouble envahissant du développement, un trouble primaire du sommeil et de la vigilance d'étiologie organique ou un tableau

psychotique actif, dépressif ou maniaque constituent les critères d'exclusion. Ceux-ci seront vérifiés à partir des réponses données aux instruments administrés lors de la présélection (K-SADS-PL, YSR, CBCL) et du dossier médical, le cas échéant.

3.2. Protocole et collecte des données

Pour les participants des groupes cliniques, après avoir obtenu l'accord du Comité d'éthique de recherche, les dossiers médicaux de l'Hôpital Rivière-des-Prairies sont examinés afin de dresser une liste de participants potentiels à la recherche. Le médecin traitant est avisé pour qu'il puisse donner son consentement à la participation de son patient. Un appel téléphonique est alors effectué au patient et aux parents pour leur expliquer le projet et pour obtenir un consentement oral. Un rendez-vous est fixé pour remplir le formulaire d'information et de consentement.

Pour les participants du groupe témoin, ce projet de recherche est annoncé par courriel interne et par affichage à l'Hôpital Rivière-des-Prairies auprès des employés de l'établissement. Des participants sains sont également recrutés dans les écoles, avec l'accord de la direction de l'établissement scolaire.

Par la suite, après avoir obtenu le consentement écrit, le K-SADS-PL (groupes cliniques) ou le CBCL (groupe témoin) est administré au parent. La présence ou non d'un TPL est vérifiée dans les groupes cliniques par le DIB-R administré à l'adolescent. Pour le groupe témoin, la psychopathologie générale est évaluée par le YSR et la symptomatologie TPL par l'ab-DIB. Pour tous les groupes, la stabilisation de l'humeur (euthymie) est déterminée par le BDI-II (*Beck Depression Inventory II*) et le YMRS (*Young Mania Rating Scale*). Cette étape

(vérification diagnostique et évaluation de l'euthymie) constitue la présélection avant la collecte des données pour la recherche.

Ensuite, l'adolescent remplit les trois questionnaires auto-administrés suivants :

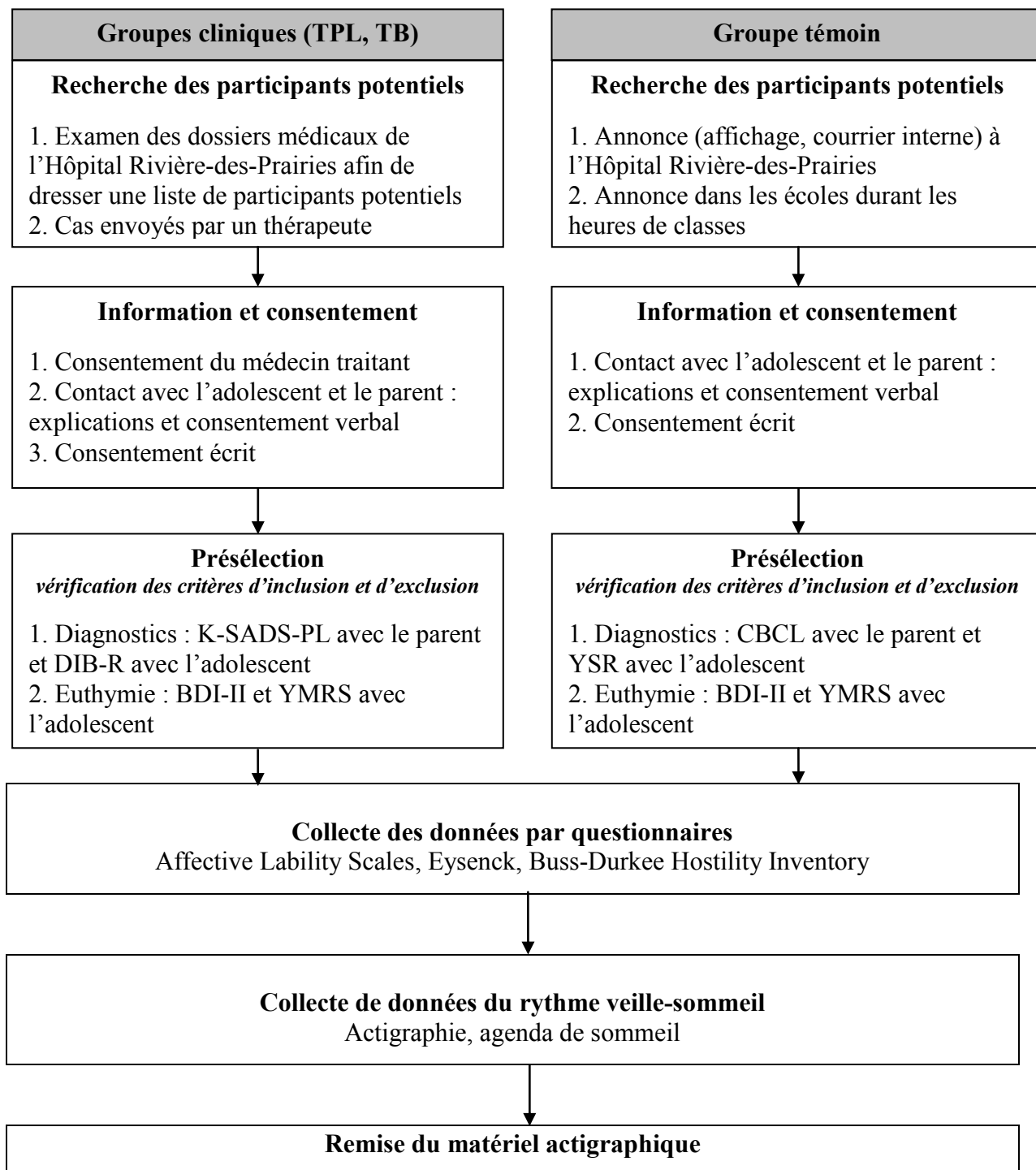
1) **Version adolescent de l'Échelle de labilité émotionnelle** (P. Harvey *et coll.*, 1989) : ce questionnaire évalue l'instabilité émotionnelle en ciblant les changements entre euthymie et dépression, anxiété, colère ou élation, entre élation et dépression, et entre anxiété et dépression. Il explore les expériences subjectives, physiologiques et comportementales associées aux changements d'humeur.

2) **Questionnaire d'Eysenck, section impulsivité** (Eysenck *et coll.*, 1984) : cet auto-questionnaire de 24 items évalue le nombre de comportements impulsifs chez l'enfant et l'adolescent.

3) **Version adolescent de l'Inventaire d'hostilité de Buss-Durkee** (Boone & Flint, 1988) : ce questionnaire évalue les attitudes hostiles, l'agressivité verbale et l'agressivité physique.

L'actigraphe est ensuite posé au poignet de la main non dominante pour une période minimale de 9 jours, incluant deux fins de semaine. Le dispositif Actiwatch®, de la taille d'une petite montre-bracelet, permet l'enregistrement numérisé continu de l'activité motrice selon l'heure dans la journée. L'analyse des données actigraphiques génère les données suivantes : durée du repos, intensité de l'activité motrice, temps d'immobilité, délai d'endormissement, temps total de sommeil, nombre et durée des réveils nocturnes et efficacité du sommeil. Pendant cette période, l'adolescent remplit un agenda de sommeil qui permet aux participants de documenter subjectivement leur rythme veille-sommeil.

Figure 1. Protocole de recherche



CHAPITRE 4

PRÉSENTATION DES ARTICLES

Le premier article présenté dans cette thèse s'intitule Études polysomnographiques du sommeil dans le trouble de personnalité limite chez l'adulte. Il fait la synthèse des résultats des études antérieures en polysomnographie dans le TPL dans le but de caractériser les perturbations objectives du sommeil dans cette population. Il a été publié dans La presse médicale. Les co-auteurs sont Jean-Marc Guilé et Roger Godbout.

Le deuxième article Is It Possible to Study Sleep-Wake Patterns in Adolescent Personality Disorder? An Actigraphic Feasibility Study a été publié dans *International Journal of Adolescent Medicine and Health*. Il examine la faisabilité et les aspects méthodologiques d'une étude utilisant l'actigraphie auprès d'adolescents souffrant d'un TPL. Les co-auteurs sont Jean-Marc Guilé, Jean-Jacques Breton, Lyne Desrosiers, David Cohen et Roger Godbout.

Le troisième article qui s'intitule Sleep-Wake Patterns of Adolescents with Borderline Personality Disorder and Bipolar Disorder vise à caractériser et à comparer le rythme veille-sommeil dans le TPL et le TB. Le manuscrit a été soumis à *Journal of Sleep Medicine* en mars 2013. Les co-auteurs sont Jean-Marc Guilé, Jean-Jacques Breton et Roger Godbout.

Le manuscrit du quatrième article Associations between Aggressiveness, Impulsivity and Sleep-Wake patterns in Adolescents with Borderline Personality Disorder a été soumis à *Journal of Personality Disorders* en mars 2013. Il explore les associations entre le rythme veille-sommeil évalué avec l'actigraphie et les dimensions cliniques (instabilité émotionnelle, agressivité et impulsivité) chez les adolescents souffrant d'un TPL. Les co-auteurs sont Jean-Marc Guilé, Jean-Jacques Breton et Roger Godbout.

CHAPITRE 5

LES ARTICLES SCIENTIFIQUES

ARTICLE 1 :

**ÉTUDES POLYSOMNOGRAPHIQUES DU SOMMEIL DANS LE TROUBLE DE
PERSONNALITÉ LIMITE CHEZ L'ADULTE**

Christophe Huynh^{1,2}, Jean-Marc Guilé^{1,2,3}, Roger Godbout^{2,4}

1. Hôpital Rivière-des-Prairies, Clinique des troubles de l'humeur;
2. Université de Montréal, Faculté de médecine, Département de psychiatrie, Centre de recherche Fernand-Seguin (site HRDP);
3. Douglas Institute, McGill University;
4. Hôpital Rivière-des-Prairies, laboratoire et clinique du sommeil.

Résumé

Contexte : Le trouble de personnalité limite (TPL) représente 2 % de la population générale, 10 % des consultations externes en psychiatrie, 20 % des patients hospitalisés et près de 41 % des patients vus en urgence pour tentative de suicide. Aussi, 10 % complètent un suicide et 64–66 % ont une comorbidité avec une dépendance aux substances. De plus, plusieurs études rapportent des plaintes subjectives concernant le sommeil rapportées chez des patients souffrant d'un TPL, et des recherches ont exploré l'existence de véritables perturbations objectives du sommeil. **Objectif :** Synthétiser les résultats des études antérieures en polysomnographie (PSG) dans le TPL, afin de mieux caractériser les perturbations objectives du sommeil dans cette population. **Sources documentaires et sélection des études :** Une revue de la littérature sur PsycINFO et Medline en employant les termes « borderline personality disorder », « sleep » et « polysomnography » a permis la recension de 15 articles originaux sur le sommeil évalué en PSG chez des sujets adultes souffrant de TPL, publiés entre 1980 et mai 2010. **Résultats :** Comparativement aux sujets sains, on observe dans le TPL, une diminution du délai d'apparition du sommeil paradoxal et une augmentation de la densité de mouvements oculaires rapides. Par ailleurs, le TPL partage avec la dépression majeure les perturbations suivantes : une augmentation du délai d'endormissement, une diminution du temps total de sommeil et de son efficacité. **Limites :** Des différences inter-études concernant les variables sexe, âge, état thymique au moment de l'étude et comorbidité psychiatrique influencent les résultats observés, ce qui explique la disparité des conclusions. **Conclusion :** Il existe des perturbations objectives associées au TPL selon les études polysomnographiques recensées.

Summary

Background: Borderline personality disorder (BPD) represents 2 % of the general population, 10% of outpatient psychiatry facilities, 20% of inpatients and nearly 41 % of patients seen in Emergency Room for attempted suicide. Also, 10% complete suicide and 64–66 % have comorbid substance dependence. In addition, several studies report sleep subjective complaints in patients with BPD, and research has explored objective sleep disturbances.

Objective: To examine the results of previous studies in polysomnography in BPD to better characterize the objective sleep disturbances in this population.

Data sources and study selection: A review of the literature on **MedLine** and **PsycINFO** using the term “borderline personality disorder”, “sleep” and “polysomnography” allowed the review of 15 original articles on sleep assessed by PSG in subjects adults with BPD, published between 1980 and may 2010.

Results: Compared with healthy subjects, a decreased onset delay of rapid eye movements (REM) sleep and an increased REM density have been observed in BPD. In addition BPD shares with major depression the following disturbances: increase in onset latency, decreased total sleep time and efficiency.

Limitations: Differences between studies regarding sex, age, mood state at the time of the study and psychiatric comorbidity influence the results, which explain the disparity in findings.

Conclusion: There are objective disturbances associated with BPD according to polysomnographic studies.

Introduction

Les patients ayant un trouble de personnalité limite (TPL) rapportent de nombreuses difficultés de sommeil, source de consultations et de prescriptions importantes de psychotropes. Toutefois, le profil de leurs difficultés objectives est mal connu. Grâce à une revue systématique, l'article vise à mieux cerner les perturbations objectives du sommeil dans ce groupe clinique.

Le TPL, aussi appelé état limite, recouvre une perturbation persistante de l'expérience subjective et du comportement touchant la cognition, les émotions, les relations interpersonnelles et le contrôle des impulsions. Il se manifeste par des perturbations du sommeil, des relations interpersonnelles intenses et instables, une impulsivité et des conduites à risque (alcoolisation, abus de toxiques, troubles alimentaires, activité sexuelle précoce), une instabilité émotionnelle marquée par des rapides changements d'humeur avec dépression, irritabilité ou anxiété durant moins de quelques heures et rarement plus que quelques jours, de brèves périodes de distorsion de la réalité, des crises de colère intenses, des altercations physiques, des menaces ou des gestes suicidaires/automutilatoires récurrents, une distorsion de la perception de soi marquée et persistante (touchant l'identité sexuelle, les rôles sociaux, les sentiments de compétence scolaire et social), des sentiments chroniques de vide et d'ennui et des préoccupations importantes au sujet d'un abandon réel ou imaginaire (Lis *et coll.*, 2007).

Le TPL constitue un enjeu important de santé publique en raison de sa prévalence, du risque suicidaire et de la surconsommation des services de santé qui lui sont associés (Lis *et coll.*, 2007). En effet, présent dans 2 % de la population générale, il représente 10 % des consultations externes en psychiatrie, 20 % des patients hospitalisés et près de 41 % des patients vus en urgence pour tentative de suicide (American Psychiatric Association, 2000;

Forman, Berk, Henriques, Brown, & Beck, 2004). La plupart des patients avec TPL expriment des idées suicidaires et 10 % complètent un suicide (Black, Blum, Pfohl, & Hale, 2004). De plus, la dépendance aux substances (64–66 %) est élevée dans ce trouble, ce qui complique davantage la prise en charge thérapeutique de ces patients (Zanarini *et coll.*, 1998a). En raison de leurs plaintes relatives au sommeil qui peuvent être le motif de consultation initial, ces patients reçoivent souvent des prescriptions de somnifères. Consécutivement, leur risque de développer une dépendance aux benzodiazépines est particulièrement élevé. C'est pourquoi il est intéressant de mieux connaître les données objectives concernant le sommeil chez ces patients.

Depuis les années 1980, la recherche de corrélats biologiques du TPL a pris une expansion importante à travers différentes techniques et méthodes d'investigation, dont les potentiels évoqués, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomographie d'émission par positron (TEP). Une revue récente de la littérature fait la synthèse de ces données, sans toutefois inclure la polysomnographie (PSG) (Lis *et coll.*, 2007). Le PSG mesure au cours d'une ou plusieurs nuits un certain nombre de variables physiologiques (électrocardiogramme, électroencéphalogramme, électromyogramme, mouvement oculaire, fonction respiratoire) afin d'explorer l'architecture du sommeil et d'évaluer les perturbations liées au sommeil. Plusieurs études ont souligné la présence de plaintes subjectives relatives au sommeil chez les patients TPL. En comparaison avec un groupe de témoins sains, l'équipe de Philipsen (2005) a montré que les patients avec TPL estimaient leur temps total de sommeil et leur efficacité du sommeil diminués. La qualité du sommeil était moindre avec un sentiment de fatigue plus intense le soir (Philipsen *et coll.*, 2005). D'autres études rapportent une difficulté à s'endormir, une plus grande utilisation de somnifères et une fatigue chronique chez des patients avec TPL encore

symptomatiques comparativement à des patients avec TPL en rémission (Asaad, Okasha, & Okasha, 2002; Frankenburg & Zanarini, 2004). Plus récemment, l'étude de Semiz (2008) a mis en évidence des fréquences de cauchemars et de rêves anxiogènes, et de plaintes subjectives supérieures à 95 % dans le TPL (Semiz *et coll.*, 2008). Compte tenu de leur fréquence et de la surconsommation de psychotropes qu'elles entraînent chez des patients particulièrement vulnérables aux addictions, il est intéressant d'explorer ces perturbations du sommeil et d'examiner si elles sont associées à un profil particulier objectivable en PSG.

Ce texte vise à analyser tous les articles portant sur le sommeil dans le TPL et qui sont recensés dans *MedLine* et *PsycINFO*. Afin de pouvoir obtenir une homogénéité dans la généralisation des observations, seules les études ayant utilisées la PSG sont considérées. Ainsi, nous visons, à travers cette revue de la littérature, à tracer un profil global des perturbations objectives du sommeil dans le TPL.

Méthodes

Nous avons interrogé les banques de données *MedLine* et *PsycINFO* afin d'obtenir tous les articles écrits entre 1980 et mai 2010, en anglais et en français, sur les observations polysomnographiques dans le TPL. Pour ce faire, le terme *borderline personality disorder* (« trouble personnalité limite » pour la recherche en français) devait être associé aux mots clés *sleep* (« sommeil ») ou *polysomnography* (« polysomnographie »). Aucune étude n'ayant été retrouvée chez l'adolescent, la présente revue de la littérature concerne exclusivement les adultes. Les articles retenus devaient apporter des résultats originaux et inclure un groupe de participants TPL avec ou sans comorbidité. Aucun critère de sélection n'a été établi quant aux groupes de comparaison.

Résultats

Nous avons recensé 15 études originales. Nous avons également trouvé 11 articles ayant touché au sujet par une revue de la littérature ou un commentaire, lesquels ne sont pas discutés dans ce texte, puisqu'ils ne présentent pas des résultats originaux de recherche.

Toutes les études ont employé les définitions des stades de sommeil de Rechtschaffen et Kales (Rechtschaffen, 1968). Le délai d'endormissement est le temps en minutes entre le coucher et la première période de dix minutes consécutives de stade 2. Le temps total de sommeil correspond au temps de minutes de tous les stades de sommeil après l'endormissement. L'efficacité du sommeil est définie comme le pourcentage du temps total de sommeil sur le temps total passé au lit pour deux études (McNamara *et coll.*, 1984; Philipsen *et coll.*, 2005); les autres articles n'ont pas décrit leur définition de cette variable. Toutefois, la définition généralement acceptée de l'efficacité du sommeil est le ratio en pourcentage du temps total de sommeil sur le temps passé entre l'endormissement et le dernier réveil. Les stades du sommeil sont subdivisés en sommeil lent léger (stades 1 et 2), sommeil lent profond (stades 3 et 4) et sommeil paradoxal. Le délai d'apparition au sommeil paradoxal signifie le temps en minutes entre l'endormissement et la première apparition de ce stade. La densité de mouvements oculaires rapides en sommeil paradoxal correspond au ratio entre le nombre de mouvements oculaires rapides par unité de temps en sommeil paradoxal, soit trois, cinq ou 30 secondes selon les articles.

Deux études ont procédé à l'analyse quantitative de l'EEG au cours du sommeil. Philipsen (2005) a calculé le logarithme de la somme des valeurs de la puissance spectrale pour chaque bande de fréquence ($\log_{10} V^2$), tandis que l'équipe de Reynolds (1985) a mesuré la densité des ondes delta, soit le nombre d'ondes delta par minute (Philipsen *et coll.*, 2005;

Reynolds *et coll.*, 1985). Ces différentes mesures peuvent servir à mesurer la qualité du sommeil. Enfin, nous analysons également la seule étude qui ait tenté d'évaluer l'association possible entre le sommeil et le fonctionnement cognitif diurne dans le TPL (Hornung *et coll.*, 2008).

Le tableau 1 récapitule en ordre chronologique inverse de publication, du plus récent au plus ancien, les résultats observés par les 15 études réalisées en PSG chez des personnes avec un TPL. Lorsque l'information est donnée dans l'article, la taille de l'échantillon, l'âge et son écart-type, et la proportion d'hommes et de femmes sont décrits pour chaque groupe étudié. La mention « diminué(e) » ou « augmenté(e) » réfère à un résultat statistiquement significatif dans le groupe TPL comparativement au groupe témoin, qu'il s'agisse d'une cohorte de patients avec dépression majeure ou de sujets sains. Le terme « similaire » traduit l'absence de différence significative. Les mots « non rapporté » indiquent que l'information est manquante ou qu'elle n'est pas une variable à l'étude.

Les sujets avec trouble de personnalité limite comparés aux témoins sains

Quatre études ont observé une augmentation du délai d'endormissement chez les sujets avec TPL comparativement aux témoins sains (Asaad *et coll.*, 2002; Battaglia, Ferini-Strambi, Smirne, Bernardeschi, & Bellodi, 1993; De la Fuente, Bobes, Vizueté, & Mendlewicz, 2001; Reynolds *et coll.*, 1985). De plus, les patients avec TPL dormiraient moins que les sujets sains. En effet, le temps total de sommeil était plus court dans ce groupe selon quatre études (Bastien, Guimond, St-Jean, & Lemelin, 2008; Benson, King, Gordon, Silva, & Zarcone, 1990; De la Fuente *et coll.*, 2001; McNamara *et coll.*, 1984; Reynolds *et coll.*, 1985). En examinant l'efficacité du sommeil, plusieurs études ont constaté qu'elle est moindre chez le

TPL (Asaad *et coll.*, 2002; Battaglia *et coll.*, 1993; De la Fuente *et coll.*, 2001; Lindberg *et coll.*, 2003; McNamara *et coll.*, 1984; Reynolds *et coll.*, 1985). Certaines ont également rapporté un plus grand nombre de réveils au cours de la nuit chez les patients avec TPL (Battaglia *et coll.*, 1993; Benson *et coll.*, 1990; Lindberg *et coll.*, 2003).

La durée des stades du sommeil lent est différente dans le TPL comparativement aux sujets sains, mais la nature de cette différence varie selon les recherches. Ainsi, pour le sommeil lent léger, alors qu'une étude a trouvé une durée plus longue du stade 1 (Benson *et coll.*, 1990), deux autres ont trouvé l'inverse (Battaglia *et coll.*, 1993; Lahmeyer *et coll.*, 1988) et seule une équipe a rapporté un stade 2 plus court (Philipsen *et coll.*, 2005). Des divergences se retrouvent également dans le sommeil lent profond, plus particulièrement dans le stade 4. En effet, des équipes ont trouvé un raccourcissement du stade 4 (Asaad *et coll.*, 2002; Bastien *et coll.*, 2008; Benson *et coll.*, 1990), alors que deux autres ont trouvé une augmentation de sa durée (De la Fuente *et coll.*, 2001; Lindberg *et coll.*, 2003). Les résultats sont similaires dans trois études pour le stade 3, qui semble être diminué (Bastien *et coll.*, 2008; De la Fuente *et coll.*, 2004; Lindberg *et coll.*, 2003). Dans une étude conduite par Philipsen *et coll.* comparant à un groupe témoin le tracé de sommeil de 20 femmes avec TPL sans comorbidité psychiatrique, on observait dans le TPL une puissance spectrale des ondes delta (0,1–3,5 Hz) supérieure à celle des témoins au cours du sommeil profond (Philipsen *et coll.*, 2005). Cette observation, contraire à la majorité des résultats antérieurs, pourrait être due à une privation antérieure de sommeil dans l'échantillon étudié. Pour sa part, l'étude de Reynolds a retrouvé une augmentation de la densité des ondes delta au cours de la deuxième période de sommeil lent profond par rapport à la première chez des sujets dépressifs et TPL recrutés rétrospectivement, comparativement aux sujets sains (Reynolds *et coll.*, 1985).

Toutefois, chez des sujets avec TPL recrutés de façon prospective, ce résultat n'était plus observé et la densité des ondes delta au cours des cycles de sommeil était comparable à celle des témoins.

Certaines variables du sommeil paradoxal semblent être différentes dans le TPL comparativement aux sujets sains : son délai d'apparition est plus court et sa durée est plus longue (Asaad *et coll.*, 2002; Bastien *et coll.*, 2008; Battaglia *et coll.*, 1993; De la Fuente *et coll.*, 2004; McNamara *et coll.*, 1984; Reynolds *et coll.*, 1985). De plus, la densité des mouvements oculaires rapides semble être augmentée (Asaad *et coll.*, 2002; McNamara *et coll.*, 1984). L'équipe de Battaglia a analysé de nouveau en 1999 ses observations négatives de 1993 et les auteurs ont constaté une augmentation de la densité qui apparaissait seulement lors de la première période de sommeil paradoxal (Battaglia *et coll.*, 1993; Battaglia, Ferini Strambi, Bertella, Bajo, & Bellodi, 1999). Hornung *et al.* (2007) ont également trouvé une augmentation de la durée du sommeil paradoxal dans le TPL, mais n'ont pas pu y associer une amélioration de la mémoire (Hornung *et coll.*, 2008), malgré ce que la littérature dans le domaine aurait pu laisser penser (Walker & Stickgold, 2006). Enfin, dans l'étude conduite par Philipsen *et coll.*, on observait dans le TPL une tendance à une puissance supérieure delta et thêta dans le sommeil paradoxal par rapport aux témoins (Philipsen *et coll.*, 2005). Ces résultats pourraient être en partie liés avec l'organisation du cycle veille-sommeil dans l'échantillon étudié.

Le trouble de personnalité limite comparé aux troubles dépressifs

La plupart des études n'ont pas trouvé de différences significatives entre le TPL et la dépression majeure pour la plupart des variables du sommeil (Bell, Lycaki, Jones, Kelwala, &

Sitaram, 1983). Ainsi, le délai d'endormissement est similaire entre les deux groupes cliniques dans toutes les études ayant analysé cette variable (Bell *et coll.*, 1983; De la Fuente *et coll.*, 2004; De la Fuente *et coll.*, 2001; Lahmeyer *et coll.*, 1988; McNamara *et coll.*, 1984; Reynolds *et coll.*, 1985); seule l'équipe d'Asaad (2002) a observé un délai raccourci dans le TPL comparativement aux dépressifs majeurs (Asaad *et coll.*, 2002). Il en est de même pour le temps total de sommeil, qui est semblable pour les deux groupes, selon l'ensemble des études (Bell *et coll.*, 1983; De la Fuente *et coll.*, 2001; Lahmeyer *et coll.*, 1988; McNamara *et coll.*, 1984; Reynolds *et coll.*, 1985), à l'exception d'une qui a trouvé un temps total raccourci dans le TPL (sans dépression majeure lors de la collecte de données) comparé aux sujets ayant une dépression récurrente brève lors de l'étude (Benca, Obermeyer, Thisted, & Gillin, 1992). Finalement, Reynolds (1985) a analysé la densité des ondes delta et il n'a pas observé de différences pour cette variable entre les deux groupes (Reynolds *et coll.*, 1985).

Les exceptions à cette absence de différence sont les suivantes. Deux études ont observé une augmentation de l'efficacité du sommeil chez les sujets avec TPL comparativement aux sujets ayant une dépression majeure (Asaad *et coll.*, 2002; Lahmeyer *et coll.*, 1988). Certaines études ont observé des différences de l'architecture du sommeil : le stade 1 du sommeil lent léger serait soit diminué (Lahmeyer *et coll.*, 1988) ou augmenté (De la Fuente *et coll.*, 2004). Plusieurs études ont observé une durée de sommeil lent profond plus courte dans le TPL, comparativement aux déprimés (Asaad *et coll.*, 2002; De la Fuente *et coll.*, 2004; De la Fuente *et coll.*, 2001). Le délai d'apparition au sommeil paradoxal est plus long selon une étude, mais c'est la seule ayant trouvé ce résultat (Asaad *et coll.*, 2002). Les deux études conduites par De la Fuente ont observé une durée du sommeil paradoxal plus élevée (De la Fuente *et coll.*, 2004; De la Fuente *et coll.*, 2001). Deux équipes ont rapporté une diminution de la densité des

mouvements oculaires rapides dans le TPL, contrairement aux autres études qui n'ont pas observé de différences (Asaad *et coll.*, 2002; Reynolds *et coll.*, 1985).

En examinant spécifiquement les études ayant contrôlé la variable dépression, on observe des perturbations objectives du sommeil telles qu'une augmentation de la densité des mouvements oculaires rapides durant la première période du sommeil paradoxal, un délai d'endormissement augmenté, une efficacité de sommeil diminuée et plus de réveils après l'initiation du sommeil chez des participants TPL euthymiques par rapport à des sujets témoins sains (Battaglia *et coll.*, 1993; Battaglia *et coll.*, 1999). Ainsi, des perturbations du sommeil ont été observées dans le TPL et ceci indépendamment de la dépression.

Le trouble de personnalité limite comparativement aux autres troubles de personnalité

L'équipe d'Akiskal (1985) a observé un délai d'apparition raccourci du sommeil paradoxal dans le TPL comparativement à un trouble de personnalité autre que TPL (9 histrioniques, 4 mixtes, 1 compulsif, 1 schizotypique et 1 antisocial) (Akiskal *et coll.*, 1985). Ceci a permis d'émettre l'hypothèse que le TPL appartiendrait plutôt au spectre des troubles de l'humeur de l'Axe I, et non dans la catégorie des troubles de personnalité, advenant que le raccourcissement du délai d'apparition du sommeil paradoxal constitue un marqueur biologique des troubles de l'humeur.

Une étude a comparé pendant trois nuits de PSG des patients avec TPL avec trouble affectif à un groupe TPL sans trouble affectif. Ils n'ont pas trouvé de différence significative entre les deux groupes pour les variables suivantes : délai d'endormissement, temps total de sommeil, durée des différents stades de sommeil et délai d'apparition du sommeil paradoxal (Benson *et coll.*, 1990).

Étant donné que l'impulsivité est une dimension importante retrouvée à la fois dans le TPL et le trouble de personnalité antisociale (TPA), l'équipe de Lindberg a étudié 16 hommes avec un TPA ayant des antécédents d'actes récurrents de violence et de meurtre. Parmi ces individus, six d'entre eux avaient également un diagnostic de TPL. Ce dernier groupe de sujets avait significativement plus de réveils la nuit et une efficacité diminuée par rapport aux patients avec TPA sans TPL (Lindberg *et coll.*, 2003).

Synthèse des résultats

L'ensemble des études montre qu'il est possible de détecter un profil polysomnographique particulier dans le TPL de l'adulte (tableau 2). En comparaison à des témoins sains, on observe chez eux une augmentation du délai d'endormissement, donc une plus grande difficulté à s'endormir la nuit, une diminution du temps total de sommeil et de son efficacité, une diminution du délai d'apparition du sommeil paradoxal et une augmentation de la densité de mouvements oculaires rapides durant le sommeil paradoxal.

Comparativement à la dépression, les perturbations du sommeil paradoxal semblent être moins importantes dans le TPL. Au meilleur de notre connaissance, aucune étude de PSG comparant le TPL et le trouble bipolaire n'a été publiée.

Malgré le peu d'études comparant le TPL avec les autres troubles de personnalité, il est intéressant d'observer que le TPL présente un plus haut taux de difficultés au sujet du sommeil : un délai d'endormissement raccourci, plus de réveils nocturnes, un délai raccourci d'apparition du sommeil paradoxal et une efficacité du sommeil diminuée.

Discussion

L'interprétation des résultats doit être faite avec prudence en raison de plusieurs limites se retrouvant dans les études recensées. Premièrement, des différences existent entre les hommes et les femmes au sujet du sommeil lors des analyses PSG. Une étude réalisée chez des sujets sains âgés entre 18 et 30 ans (16 hommes et 15 femmes) démontre que les femmes ont un temps total de sommeil plus long, une meilleure efficacité du sommeil, moins de réveils et un délai d'endormissement plus court que les hommes (Goel, Kim, & Lao, 2005). Aussi, dans une population plus âgée (35 à 70 ans), on remarque que les hommes ont plus de sommeil lent léger que les femmes et moins de sommeil lent profond (Hume, Van, & Watson, 1998). En évaluant les caractéristiques du sommeil lent chez des sujets déprimés, des différences ont émergé entre les hommes et les femmes quant à la puissance et l'amplitude de l'activité EEG delta, plus faible chez les hommes (Armitage, Hoffmann, Fitch, Trivedi, & Rush, 2000). Ce résultat a été confirmé dans un échantillon composé uniquement de femmes (Philipsen *et coll.*, 2005).

Plusieurs auteurs ont étudié des échantillons mixtes. Certaines équipes ont analysé les résultats d'un échantillon uniquement féminin (Bastien *et coll.*, 2008; Benson *et coll.*, 1990; Hornung *et coll.*, 2009; Philipsen *et coll.*, 2005); dans une seule étude, les groupes étaient exclusivement masculins (Lindberg *et coll.*, 2003). Ainsi, il est essentiel de tenir compte du facteur sexe dans la généralisation des résultats.

Deuxièmement, il est connu que l'architecture du sommeil diffère selon l'âge d'un individu. Par exemple, le temps en sommeil lent profond et en sommeil paradoxal diminue avec l'âge (Kupfer & Reynolds, 1983). Les personnes plus âgées ont un temps total de sommeil diminué, plus de temps en sommeil léger (stade 1), moins de temps passé en sommeil

lent profond (stade 4), un délai d'apparition raccourci du sommeil paradoxal et un sommeil paradoxal moins long que les sujets plus jeunes (Hume *et coll.*, 1998). De plus, il est normal de retrouver plus de réveils nocturnes avec le vieillissement. Or, il n'est pas rare de voir des études qui regroupent un large éventail d'âge, et il serait donc pertinent d'analyser à nouveau les articles recensés ici en fonction de l'âge, avant de conclure sur les différences PSG entre le TPL et sujets témoins.

Troisièmement, le TPL existe rarement comme entité psychopathologique pure : il est souvent en comorbidité avec d'autres troubles, autant de l'Axe I que de l'Axe II. Selon une revue de la littérature, la comorbidité avec des troubles de l'Axe I est importante dans le TPL, comme la dépression majeure, le trouble bipolaire, l'abus de substance, la phobie, le trouble panique et les troubles des conduites alimentaires (Skodol, Gunderson, Pfohl *et coll.*, 2002). D'ailleurs une étude a trouvé un seul sujet dans leur cohorte de 59 TPL n'ayant pas de comorbidité à l'Axe I ; 69,5 % des 59 avaient trois troubles concomitants ou plus (M. Zimmerman & Mattia, 1999). Ainsi, seule une minorité d'études ont sélectionné des patients avec TPL sans autre pathologie concomitante au moment même de la recherche (tableau 3) et il s'avère difficile de départager ce qui appartient réellement au TPL de ce qui appartient également aux autres troubles concomitants. Les recherches futures devraient donc porter une attention particulière aux troubles concomitants dans le TPL. En fait, il ne faut pas se limiter à des groupes homogènes, mais plutôt comparer les groupes TPL partageant les mêmes comorbidités psychiatriques (Lis *et coll.*, 2007). Bien que le TPL puisse exister comme entité unique sans comorbidité, un échantillon de patients sans trouble concomitant ne serait pas représentatif du TPL tel que retrouvé dans la réalité clinique (Skodol, Gunderson, Pfohl *et coll.*, 2002).

Quatrièmement, la plupart des études recueillies n'ont pas utilisé les mêmes critères pour définir les groupes. La majorité a employé les critères diagnostiques du DSM-III pour définir la dépression et le TPL. Un certain nombre a utilisé le Diagnostic Interview for Borderlines (DIB), un outil de mesure élaboré par Gunderson, Kolb & Austin (1981). Une étude a utilisé les normes du CIM-10, ce qui diffère de la conception du DSM (Asaad *et coll.*, 2002; Organisation mondiale de la santé, 1993). Ainsi, même si de manière générale, il est question des mêmes états, il n'en demeure pas moins qu'un biais de sélection caractérise les cohortes de ces deux approches. En effet, des modifications importantes ont été apportées lors du passage du DSM-III au DSM-IV. Par exemple, l'impulsivité marquée n'est apparue que dans le DSM-IV comme élément essentiel du TPL. De plus, les idées paranoïdes associées au stress ou les symptômes dissociatifs sévères (critère 9) n'existent que depuis le DSM-IV. Selon le DSM-III, le diagnostic ne pouvait pas être posé à un individu de moins de 18 ans. Ce dernier critère a été retiré dès le DSM-III-TR. Il est aussi important de souligner que le format polythétique des critères diagnostiques du TPL permet d'obtenir 151 portraits cliniques différents du trouble ; ainsi deux patients avec TPL peuvent présenter aucun symptôme semblable (Skodol, Gunderson, Pfohl *et coll.*, 2002). Lis (2007) suggère donc qu'une étude du TPL devrait être faite autant sous un point de vue symptomatique individualisé (par exemple, étudier seulement les sujets ayant les mêmes symptômes) que dans une perspective unitaire (étudier les patients avec TPL indépendamment de leur présentation clinique) (Lis *et coll.*, 2007).

Cinquièmement, aucune étude ne porte sur un échantillon au-delà de 30 sujets par groupe. En prenant chaque étude séparément, ceci limite la puissance statistique et la généralisation des données. Toutefois, comme les études analysées dans cette revue tendent à

observer les mêmes résultats pour plusieurs variables, la petite taille des groupes ne constitue peut-être pas une limite majeure.

Sixièmement, comme il a été mentionné ci-dessus, les études se sont concentrées surtout sur les nuits de sommeil et non au rythme veille–sommeil en soi. Pour l’instant, seule une équipe a étudié des patients sur une période de 48 heures consécutives ou plus (Battaglia *et coll.*, 1993). Le processus de sommeil est intrinsèquement lié à l’état de veille, constituant une alternance de deux phases s’étalant sur une période de 24 heures et des répercussions durant la période de veille peuvent exister dues à un sommeil non réparateur. Ainsi, il serait souhaitable de mesurer le cycle veille–sommeil pendant plusieurs jours consécutifs dans le TPL, ce que permet plus ou moins facilement l’actigraphie, comparativement à la PSG. Pour l’instant, quelques recherches en actigraphie existent pour le trouble bipolaire, une autre psychopathologie partageant une impulsivité et une instabilité émotionnelle, alors qu’il n’en existe qu’une seule connue pour le TPL à ce jour. Les données préliminaires de cette étude actigraphique tendent à observer des similitudes entre le TPL et le trouble bipolaire à l’adolescence pour les variables suivantes : délai d’endormissement, dernier réveil, temps total de sommeil et efficacité du sommeil (Huynh *et coll.*, 2010).

Septièmement, dans la majorité des études, soit l’information n’était pas donnée au sujet de l’euthymie, ou bien le *Beck Depression Inventory* ou le *Hamilton Depression Rating Scale* étaient au-delà du seuil pathologique. En effet, seule l’équipe de Battaglia a recruté des patients avec TPL n’ayant pas de symptômes dépressifs tels que mesurés par le *Hamilton Depression Rating Scale* ($3,5 \pm 1,96$ pour les TPL) (Battaglia *et coll.*, 1993; Battaglia *et coll.*, 1999). L’étude Bastien a recruté des participants TPL ayant un score égal ou inférieur à 23 au *Beck Depression Inventory*. Or, le seuil pour une dépression modérée est fixé à 20 ; ainsi, il est

possible que certains participants avaient des symptômes dépressifs, sans toutefois être en dépression majeure ni en euthymie.

Le contrôle de l'euthymie s'avère essentiel à la lumière de quelques études démontrant que certaines observations neurobiologiques peuvent varier selon l'état clinique. En effet, la densité du sommeil paradoxal d'hommes souffrant de dépression majeure est devenue similaire à celle des sujets témoins après 16 semaines de thérapie cognitivo-comportementale ; toutefois, la même étude a observé que la réduction du sommeil lent profond et le délai d'apparition du sommeil paradoxal raccourci demeurent inchangés suite au traitement (Thase *et coll.*, 1994). De plus, les tracés EEG enregistrés lors du sommeil lent léger, du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal chez des hommes ayant eu une rémission d'un épisode dépressif ne démontrent pas de différences avec ceux des sujets sains. Les auteurs de cette étude concluent que certaines anomalies observées lors de l'épisode dépressif se résorbent suite à une rémission, alors que d'autres demeurent inchangées malgré le traitement (Leistedt *et coll.*, 2007). Ainsi, dans les études futures, il sera nécessaire de spécifier si la comparaison se fait avec des sujets euthymiques en rémission ou avec des patients en état dysphorique, et de comparer les différents états cliniques pour la dépression et le TPL avant de pouvoir déterminer quelles sont les variables neurobiologiques du sommeil qui dépendent de l'état et celles qui demeurent stables avec le temps.

À la lumière des études recensées, la question du lien avec l'état dépressif se pose tout d'abord, compte tenu de l'association rapportée entre le sommeil et la dépression. Soixante-cinq pour cent des patients avec dépression majeure ont une perturbation du sommeil : 38 % ont une insomnie initiale (difficulté à s'endormir), 39 % ont une insomnie intermédiaire (réveils fréquents durant la nuit) et 41 % ont une insomnie terminale (réveil précoce) (Perlis *et*

coll., 1997). Dans une revue de la littérature sur le sommeil dans les troubles de l'humeur (Peterson & Benca, 2006), l'importance des perturbations du sommeil dans la dépression majeure et le trouble bipolaire a été soulignée. Ainsi, de l'ensemble des études sur la dépression, ces auteurs ont trouvé de façon générale un délai d'endormissement prolongé, des réveils au cours de la nuit plus nombreux, un temps total de sommeil diminué, une diminution du sommeil lent profond, un raccourcissement du délai d'apparition du sommeil paradoxal, une augmentation de la durée du sommeil paradoxal et une augmentation de la densité des mouvements oculaires rapides. Des résultats similaires ont été rapportés dans le trouble bipolaire également (Peterson & Benca, 2006). Une étude a comparé des jeunes patients (18–36 ans) en manie, des sujets en dépression et des participants témoins. Les résultats démontraient que les patients déprimés et maniaques avaient le même profil polysomnographique : augmentation du stade 1, augmentation de la densité des mouvements oculaires rapides et raccourcissement du délai d'apparition du sommeil paradoxal comparativement aux témoins. Les auteurs suggéraient un mécanisme commun aux psychopathologies pour expliquer les perturbations similaires du sommeil (Hudson *et coll.*, 1992). Comme cette étude comparant la dépression et le trouble bipolaire fait ressortir des observations PSG fort semblables à celles que nous avons recensées aussi bien dans la dépression majeure que dans le TPL, la question se pose sur le lien qui existerait entre le TPL et les troubles de l'humeur de l'Axe I (Akiskal *et coll.*, 1985). Sur le plan clinique, TPL et trouble bipolaire sont tous deux marqués par la présence d'épisodes intenses de dysphorie et d'irritabilité (American Psychiatric Association, 2000). Il est aussi possible que les perturbations du sommeil observées ne soient que des marqueurs d'une psychopathologie générale, puisque des données similaires ont été retrouvées dans la schizophrénie et dans les

troubles anxieux (Benca *et coll.*, 1992; Boivin, 2000). Qualitativement, nous savons qu'il existe des anomalies du sommeil dans tous ces troubles psychiatriques. C'est pourquoi, il serait pertinent de rassembler les informations de manière quantitative afin de pouvoir éventuellement discriminer les psychopathologies par un critère d'intensité, soit en pourcentage ou en durée, des perturbations au PSG.

Conclusions

À partir de cette revue de la littérature, nous observons les perturbations du sommeil suivantes évaluées de manière objective par PSG dans le TPL, comparativement à des individus sains : une augmentation du délai d'endormissement, une diminution du temps total de sommeil et de son efficacité, une augmentation de la durée du sommeil paradoxal, une diminution du délai d'apparition du sommeil paradoxal et une augmentation de la densité de mouvements oculaires rapides sont observés. Ces résultats viennent compléter nos connaissances actuelles sur les perturbations présentes sur le plan biologique du TPL.

Bien qu'il soit trop tôt pour impliquer les perturbations du sommeil comme cause ou conséquence directe du TPL, il n'en demeure pas moins qu'elles sont présentes. Il s'avère donc pertinent d'explorer ces difficultés en clinique, puisque le sommeil a un impact sur le fonctionnement cognitif, physique et émotionnel chez l'être humain. Le PSG est un outil qui permettra au clinicien d'effectuer un examen complet des paramètres de sommeil du patient, et de dégager quelles sont les variables de sommeil qui nécessitent une intervention.

Afin de pallier les limites décelées dans les études antérieures, les recherches futures devront porter une attention particulière lors du recrutement des sujets aux variables, particulièrement en ce qui concerne l'âge, le sexe, l'état thymique et la comorbidité psychiatrique.

Les résultats publiés à ce jour encouragent à poursuivre la recherche sur le sommeil dans le TPL afin de compléter le portrait endophénotypique de ce trouble. Des protocoles élaborés sur des périodes de 24 heures consécutives (par PSG ou par actigraphie) s'avéreront utiles. Enfin, comme il n'existe pas d'études du sommeil dans une population adolescente, avec des

traits de personnalité limite, il est urgent d'investiguer si les observations chez l'adulte sont également retrouvées chez l'adolescent.

Bibliographie

- Akiskal, H. S., Yerevanian, B. I., Davis, G. C., King, D., & Lemmi, H. (1985). The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study. *Am J Psychiatry*, *142*(2), 192-198.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Armitage, R., Hoffmann, R., Fitch, T., Trivedi, M., & Rush, A. J. (2000). Temporal characteristics of delta activity during NREM sleep in depressed outpatients and healthy adults: group and sex effects. *Sleep*, *23*(5), 607-617.
- Asaad, T., Okasha, T., & Okasha, A. (2002). Sleep EEG findings in ICD-10 borderline personality disorder in Egypt. *Journal of Affective Disorders*, *71*(1-3), 11-18.
- Bastien, C. H., Guimond, S., St-Jean, G., & Lemelin, S. (2008). Signs of insomnia in borderline personality disorder individuals. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *4*(5), 462-470.
- Battaglia, M., Ferini-Strambi, L., Smirne, S., Bernardeschi, L., & Bellodi, L. (1993). Ambulatory polysomnography of never-depressed borderline subjects: a high-risk approach to rapid eye movement latency. *Biological Psychiatry*, *33*(5), 326-334.
- Battaglia, M., Ferini Strambi, L., Bertella, S., Bajo, S., & Bellodi, L. (1999). First-cycle REM density in never-depressed subjects with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, *45*(8), 1056-1058.
- Bell, J., Lycaki, H., Jones, D., Kelwala, S., & Sitaram, N. (1983). Effect of preexisting borderline personality disorder on clinical and EEG sleep correlates of depression. *Psychiatry Research*, *9*(2), 115-123.
- Benca, R. M., Obermeyer, W. H., Thisted, R. A., & Gillin, J. C. (1992). Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, *49*(8), 651-668; discussion 669-670.
- Benson, K. L., King, R., Gordon, D., Silva, J. A., & Zarcone, V. P., Jr. (1990). Sleep patterns in borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders*, *18*(4), 267-273.

- Black, D. W., Blum, N., Pfohl, B., & Hale, N. (2004). Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. Review]. *Journal of Personality Disorders, 18*(3), 226-239.
- Boivin, D. B. (2000). Influence of sleep-wake and circadian rhythm disturbances in psychiatric disorders. *J Psychiatry Neurosci, 25*(5), 446-458.
- De la Fuente, J. M., Bobes, J., Morlan, I., Bascaran, M. T., Vizuete, C., Linkowski, P., et al. (2004). Is the biological nature of depressive symptoms in borderline patients without concomitant Axis I pathology idiosyncratic? Sleep EEG comparison with recurrent brief, major depression and control subjects. *Psychiatry Res, 129*(1), 65-73.
- De la Fuente, J. M., Bobes, J., Vizuete, C., & Mendlewicz, J. (2001). Sleep-EEG in borderline patients without concomitant major depression: a comparison with major depressives and normal control subjects. *Psychiatry Research, 105*(1-2), 87-95.
- Forman, E. M., Berk, M. S., Henriques, G. R., Brown, G. K., & Beck, A. T. (2004). History of multiple suicide attempts as a behavioral marker of severe psychopathology. *The American journal of psychiatry, 161*(3), 437-443.
- Frankenburg, F. R., & Zanarini, M. C. (2004). The association between borderline personality disorder and chronic medical illnesses, poor health-related lifestyle choices, and costly forms of health care utilization. *Journal of Clinical Psychiatry, 65*(12), 1660-1665.
- Goel, N., Kim, H., & Lao, R. P. (2005). Gender differences in polysomnographic sleep in young healthy sleepers. *Chronobiology International, 22*(5), 905-915.
- Gunderson, J. G., Kolb, J. E., & Austin, V. (1981). The diagnostic interview for borderline patients. *American Journal of Psychiatry, 138*(7), 896-903.
- Hornung, O. P., Regen, F., Dorn, H., Anghelescu, I., Kathmann, N., Schredl, M., et al. (2009). The effects of donepezil on postlearning sleep EEG of healthy older adults. *Pharmacopsychiatry, 42*(1), 9-13.
- Hornung, O. P., Regen, F., Warnstedt, C., Anghelescu, I., Danker-Hopfe, H., Heuser, I., et al. (2008). Declarative and procedural memory consolidation during sleep in patients with borderline personality disorder. *J Psychiatr Res, 42*(8), 653-658.
- Hudson, J. I., Lipinski, J. F., Keck, P. E., Jr., Aizley, H. G., Lukas, S. E., Rothschild, A. J., et al. (1992). Polysomnographic characteristics of young manic patients. Comparison with

- unipolar depressed patients and normal control subjects. *Archives of General Psychiatry*, 49(5), 378-383.
- Hume, K. I., Van, F., & Watson, A. (1998). A field study of age and gender differences in habitual adult sleep. *Journal of Sleep Research*, 7(2), 85-94.
- Huynh, C., Guile, J. M., Breton, J. J., Desrosiers, L., Cohen, D., & Godbout, R. (2010). Is it possible to study sleep-wake patterns in adolescent borderline personality disorder? An actigraphic feasibility study. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 22(4), 547-560.
- Kupfer, D. J., & Reynolds, C. F., 3rd. (1983). A critical review of sleep and its disorders from a developmental perspective. *Psychiatr Dev*, 1(4), 367-386.
- Lahmeyer, H. W., Val, E., Gaviria, F. M., Prasad, R. B., Pandey, G. N., Rodgers, P., et al. (1988). EEG sleep, lithium transport, dexamethasone suppression, and monoamine oxidase activity in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 25(1), 19-30.
- Leistedt, S., Dumont, M., Coumans, N., Lanquart, J. P., Jurysta, F., & Linkowski, P. (2007). The modifications of the long-range temporal correlations of the sleep EEG due to major depressive episode disappear with the status of remission. *Neuroscience*, 148(3), 782-793.
- Lindberg, N., Tani, P., Appelberg, B., Naukkarinen, H., Rimon, R., Porkka-Heiskanen, T., et al. (2003). Human impulsive aggression: a sleep research perspective. *Journal of Psychiatric Research*, 37(4), 313-324.
- Lis, E., Greenfield, B., Henry, M., Guile, J. M., & Dougherty, G. (2007). Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *J Psychiatry Neurosci*, 32(3), 162-173.
- McNamara, E., Reynolds, C. F., Soloff, P. H., Mathias, R., Rossi, A., Spiker, D., et al. (1984). EEG sleep evaluation of depression in borderline patients. *American Journal of Psychiatry*, 141(2), 182-186.
- Organisation mondiale de la santé. (1993). *Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes* (10e révision. ed.). Genève: Organisation mondiale de la santé.

- Perlis, M. L., Giles, D. E., Buysse, D. J., Thase, M. E., Tu, X., & Kupfer, D. J. (1997). Which depressive symptoms are related to which sleep electroencephalographic variables? *Biol Psychiatry*, *42*(10), 904-913.
- Peterson, M. J., & Benca, R. M. (2006). Sleep in Mood Disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, *29*, 1009-1032.
- Philipsen, A., Feige, B., Al-Shajlawi, A., Schmahl, C., Bohus, M., Richter, H., et al. (2005). Increased delta power and discrepancies in objective and subjective sleep measurements in borderline personality disorder. *J Psychiatr Res*, *39*(5), 489-498.
- Rechtschaffen, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Bethesda, Md.: National Institute of Neurological Diseases and Blindness.
- Reynolds, C. F., 3rd, Soloff, P. H., Kupfer, D. J., Taska, L. S., Restifo, K., Coble, P. A., et al. (1985). Depression in borderline patients: a prospective EEG sleep study. *Psychiatry Research*, *14*(1), 1-15.
- Semiz, U. B., Basoglu, C., Ebrinc, S., & Cetin, M. (2008). Nightmare disorder, dream anxiety, and subjective sleep quality in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *62*(1), 48-55.
- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Pfohl, B., Widiger, T. A., Livesley, W. J., & Siever, L. J. (2002). The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry*, *51*(12), 936-950.
- Thase, M. E., Reynolds, C. F., 3rd, Frank, E., Jennings, J. R., Nofzinger, E., Fasiczka, A. L., et al. (1994). Polysomnographic studies of unmedicated depressed men before and after cognitive behavioral therapy. *The American journal of psychiatry*, *151*(11), 1615-1622.
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (2006). Sleep, memory, and plasticity. *Annual review of psychology*, *57*, 139-166.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A., et al. (1998). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, *155*(12), 1733-1739.
- Zimmerman, M., & Mattia, J. I. (1999). Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder. *Comprehensive psychiatry*, *40*(4), 245-252.

Tableau 1. Études polysomnographiques dans le trouble de personnalité limite (TPL), 1980-2008

Références	Groupe étudié <i>N, âge, H/F</i>	Groupe comparé <i>N, âge, H/F</i>	Délai d'endormissement	Temps total de sommeil	Efficacité du sommeil	Sommeil lent léger	Sommeil lent profond	Sommeil paradoxal	Délai d'apparition du sommeil paradoxal	Densité des mouvements oculaires rapides	Autres observations	Limites de l'étude
Bastien <i>et coll.</i> , 2008	TPL 12, 33,3±10,7, 12F	Témoins 15, 34,1±9,8, 14F	Augmenté	Diminué	Diminuée	Similaire	Augmenté (stade 4)	Similaire	Similaire	Non rapportée		Petite taille de l'échantillon (n<30); recrutement par journaux.
Hornung <i>et coll.</i> , 2007	TPL 13, 44,3±32,9, 13F	Témoins 15, 30,3±27,4, 15F	Similaire	Similaire	Non rapportée	Similaire	Augmenté	Similaire	Similaire	Non rapportée	Valeur réparatrice du sommeil subjectivement réduite	Petite taille de l'échantillon (n<30); 3 patients avec dépression co-morbide.
Philipsen <i>et coll.</i> , 2005	TPL 20, 20F	Témoins 20, 20F	Similaire	Similaire	Similaire	Diminué (stade 2)	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Augmentation de la puissance delta durant sommeil profond	Co-morbidités antérieures; petite taille de l'échantillon (n<30).
De la Fuente <i>et coll.</i> , 2004	TPL 20, 32,4±6,9, 6H/14F	Dépression brève récurrente 20, 36,55± 7,06, 6H/14F	Similaire	Diminué	Non rapportée	Similaire	Diminué (stades 3 et 4)	Augmenté	Similaire	Non rapportée	Plus de réveils	Diagnostiques DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30).

Tableau 1. Études polysomnographiques dans le trouble de personnalité limite (TPL), 1980-2008 – suite

Références	Groupe étudié <i>N, âge, H/F</i>	Groupe comparé <i>N, âge, H/F</i>	Délai d'endormissement	Temps total de sommeil	Efficacité du sommeil	Sommeil lent léger	Sommeil lent profond	Sommeil paradoxal	Délai d'apparition du sommeil paradoxal	Densité des mouvements oculaires rapides	Autres observations	Limites de l'étude
Lindberg <i>et coll.</i> , 2003	TPL et antisociale 6, 34,8±4,45, 6H	Personnalité antisociale 16, 28,1±3,4, 16H/0F	Similaire	Similaire	Diminuée	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Non rapporté	Plus de réveils	Co-morbidité avec trouble des conduites; petite taille de l'échantillon (n<30); population criminelle.
		Témoins 11, 32,5±3,44, 11H/0F	Similaire	Similaire	Diminuée	Similaire	Stade 3 diminué Stade 4 augmenté	Similaire	Similaire	Non rapporté	Plus de réveils	
Asaad <i>et coll.</i> , 2002	TPL 20, 27,04±7,53, 8H/12F	Épisode dépressif majeur 20, 27,83±7,65, 8H/12F	Diminué	Non rapporté	Augmentée	Similaire	Diminué	Similaire	Augmenté	Diminuée (1 ^{ère} période et totale)	Plus de réveils	Diagnostics CIM-10; petite taille de l'échantillon (n<30).
		Témoins 20, 27,8±4,62, 8H/12F	Augmenté	Non rapporté	Diminuée	Similaire	Diminué (stade 4)	Augmenté	Diminuée	Augmentée (1 ^{ère} période et totale)		
De la Fuente <i>et coll.</i> , 2001	TPL 20, 32,4±6,9, 6H/14F	Dépression majeure 20, 35,85± 4,39, 5H/15F	Similaire	Similaire	Non rapportée	Augmenté (stade 2)	Diminué (stades 3 et 4)	Augmenté	Similaire	Non rapportée		Diagnostics DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30).
		Témoins 20, 35,45, 6H/14F	Augmenté	Diminué	Non rapportée	Similaire	Diminué (stades 3 et 4)	Augmenté	Similaire	Non rapportée		

Tableau 1. Études polysomnographiques dans le trouble de personnalité limite (TPL), 1980-2008 – suite

Références	Groupe étudié <i>N, âge, H/F</i>	Groupe comparé <i>N, âge, H/F</i>	Délai d'endormissement	Temps total de sommeil	Efficacité du sommeil	Sommeil lent léger	Sommeil lent profond	Sommeil paradoxal	Délai d'apparition du sommeil paradoxal	Densité des mouvements oculaires rapides	Autres observations	Limites de l'étude
Battaglia <i>et coll.</i> , 1999	TPL 10, 25,4±4,5, 4H/6F	Témoins 10, 24,8±3,5, 4H/6F	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Augmentée (1 ^{ère} période seulement)		Diagnostics DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30); comorbidités.
Battaglia <i>et coll.</i> , 1993	TPL 10, 25,4±4,5, 4H/6F	Témoins 10, 24,8±3,5, 4H/6F	Augmenté	Non rapporté	Diminuée	Diminué (stade 1)	Similaire	Similaire	Diminuée	Similaire	Temps d'éveil augmenté après le sommeil Plus de réveils	Diagnostics DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30); comorbidités.
Benson <i>et coll.</i> , 1990	TPL affectif 8, 37,6±7,1 8H/0F	TPL non affectif 18, 32,7±7,6, 18H/0F	Similaire	Similaire	Non rapportée	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Non rapportée	Similaire	Diagnostics DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30); comorbidités.
		Témoins 15, 30,5±7,6, 15H/0F	Similaire	Diminué	Non rapportée	Augmenté (stade 1)	Diminué (stade 4)	Similaire	Similaire	Non rapportée	Temps d'éveil augmenté après le sommeil	Diagnostics DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30); comorbidités.
Lahmeyer <i>et coll.</i> , 1988	TPL 17, 30,94± 8,59, 8H/9F	Dépression majeure 20, 35,23± 7,61, 10H/10F	Similaire	Similaire	Augmentée	Diminué (stade 1)	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire		Diagnostics DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30); comorbidités.

Tableau 1. Études polysomnographiques dans le trouble de personnalité limite (TPL), 1980-2008 – suite

Références	Groupe étudié <i>N, âge, H/F</i>	Groupe comparé <i>N, âge, H/F</i>	Délai d'endormissement	Temps total de sommeil	Efficacité du sommeil	Sommeil lent léger	Sommeil lent profond	Sommeil paradoxal	Délai d'apparition du sommeil paradoxal	Densité des mouvements oculaires rapides	Autres observations	Limites de l'étude	
Akiskal <i>et coll.</i> , 1985	TPL 24, 36±11, 12H/12F	Autre trouble de personnalité 16, 45±13, 10H/6F	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Diminué	Pas à l'étude		Diagnostics DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30).	
		Troubles de l'humeur 30, 46±12, 17H/13F	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Similaire	Pas à l'étude			
		Témoins 14, 36±16, 8H/6F	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Pas à l'étude	Diminué	Pas à l'étude			
Reynolds <i>et coll.</i> , 1985	TPL prospectifs 10, 25,4±6,4, 3H/7F	TPL rétro-spectifs 10, 28,1±3,8, 0H/10F	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Diminuée		Diagnostics DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30); comorbidités	
		Dépression majeure 10, 27,4±5,1, 3H/7F	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Diminuée		
		Témoins 10, 27,8±4,5, 0H/10F	Augmenté	Diminué	Diminuée	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Diminué	Similaire		

Tableau 1. Études polysomnographiques dans le trouble de personnalité limite (TPL), 1980-2008 – suite

Références	Groupe étudié <i>N, âge, H/F</i>	Groupe comparé <i>N, âge, H/F</i>	Délai d'endormissement	Temps total de sommeil	Efficacité du sommeil	Sommeil lent léger	Sommeil lent profond	Sommeil paradoxal	Délai d'apparition du sommeil paradoxal	Densité des mouvements oculaires rapides	Autres observations	Limites de l'étude
McNamara <i>et coll.</i> , 1984	TPL avec éléments dépressifs 10, 28,1±3,8, 0H/10F	Dépression majeure sans TPL 10, 27,4±5,1, 3H/7F	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire	Similaire		Diagnostics DSM-III; petite taille de l'échantillon (n<30)
		Témoins 10, 27,8±4,5, 0H/10F	Similaire	Diminué	Diminuée	Similaire	Similaire	Augmenté (2^e période)	Diminué	Augmentée		
Bell <i>et coll.</i> , 1983	TPL avec épisodes dépressifs majeurs 15, 29,7±3,9, 5H/10F	Épisodes dépressifs majeurs sans TPL 18, 36,5±13,2, 8H/10F	Similaire	Similaire	Similaire	Non rapporté	Non rapporté	Similaire	Similaire	Similaire		Diagnostics selon DSM-III; Petite taille de l'échantillon (n<30)

Tableau 2. Synthèse des études polysomnographiques*

	Trouble de personnalité limite vs. sujets sains	Trouble de personnalité limite vs. trouble dépressif	Trouble de personnalité limite vs. autre trouble de personnalité
Délai d'endormissement	↑	=	=
Temps total de sommeil	↓	=	=
Efficacité du sommeil (%)	↓	↑	=
Durée du sommeil lent léger	=	=	=
Durée du sommeil lent profond	?	↓	=
Durée du sommeil paradoxal	↑	↑	=
Délai d'apparition du sommeil paradoxal	↓	=	=
Densité des mouvements oculaires rapides	↑	=	=
Nombre de réveils	↑	=	=

* Une augmentation ou une diminution est notée lorsque deux études ou plus confirment le résultat dans le groupe TPL.

Tableau 3. Comorbidités dans les groupes avec un trouble de personnalité limite*

Références	Axe I	Axe II	Troubles exclus
Bastien <i>et coll.</i> , 2008	- Aucun présent	Non rapporté	Tout trouble à l'Axe I depuis les six derniers mois
Hornung <i>et coll.</i> , 2007	- Dépression majeure (3 présent) - Dépression majeure (7 passé) - État de stress post-traumatique (5 passé) - Trouble panique (1 passé, 1 présent) - Troubles des conduites alimentaires (3 passé, 1 présent)	Non rapporté	Non rapporté
Philipsen <i>et coll.</i> , 2005	- Phobie sociale (3 présent) - Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (3 passé) - Abus alcool (4 passé) - Dépendance aux substances (1 passé) - Trouble psychotique bref (1 passé) - Phobie spécifique (1 présent)	Non rapporté	- Dépression majeure (présent) - Abus alcool (présent) - Dépendance aux substances (présent)
De la Fuente <i>et coll.</i> , 2004	- Dépression majeure (9 passé) - Abus alcool et drogues (11 passé)	Aucun présent	- Tout trouble Axe I (présent) - Tout trouble de personnalité
Lindberg <i>et coll.</i> , 2003	- Trouble des conduites (tous) - Trouble explosif intermittent (4 présent)	Personnalité antisociale (tous)	- Autre trouble Axe I (sauf abus alcool et substance) - Autre trouble de personnalité
Asaad <i>et coll.</i> , 2002	Aucun présent	Aucun présent	- Tout trouble psychiatrique (présent) - Trouble organique du sommeil

* Le chiffre entre parenthèse réfère au nombre de sujets ayant le trouble. Le même patient peut avoir plus d'un trouble comorbide.

Tableau 3. Comorbidités dans les groupes avec un trouble de personnalité limite* (suite)

De la Fuente <i>et coll.</i> , 2001	<ul style="list-style-type: none"> - Dépression majeure (9 passé) - Abus alcool et drogues (11 passé) 	Aucun présent	Tout trouble Axe I (présent)
Battaglia <i>et coll.</i> , 1999	<ul style="list-style-type: none"> - Abus de substances (5 passé) - Trouble somatisation (2 passé) - Abus alcool (2 passé) - Psychose réactive brève (2 passé) - Trouble panique (1 passé) 	<ul style="list-style-type: none"> - Histrionique (5) - Dépendante (3) - Narcissique (2) - Paranoïde (1) 	Histoire de trauma crânien, obésité, troubles médicaux ou neurologiques, abus drogues/alcool (présent), schizophrénie, trouble mental organique, retard mental, dépression, manie, cyclothymie, dysthymie
Battaglia <i>et coll.</i> , 1993	<ul style="list-style-type: none"> - Abus de substances (5 passé) - Trouble somatisation (2 passé) - Abus alcool (2 passé) - Psychose réactive brève (2 passé) - Trouble panique (1 passé) 	<ul style="list-style-type: none"> - Histrionique (5) - Dépendante (3) - Narcissique (2) - Paranoïde (1) 	Histoire de trauma crânien, obésité, troubles médicaux ou neurologiques, abus drogues/alcool (présent), schizophrénie, trouble mental organique, retard mental, dépression, manie, cyclothymie, dysthymie
Benson <i>et coll.</i> , 1990	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble de l'humeur (8 passé) - Abus alcool (14 passé ou présent) - Abus substance (13 passé ou présent) 	Non rapporté	

* Le chiffre entre parenthèse réfère au nombre de sujets ayant le trouble. Le même patient peut avoir plus d'un trouble comorbide.

Tableau 3. Comorbidités dans les groupes avec un trouble de personnalité limitée* (suite)

Lahmeyer et coll., 1988	<ul style="list-style-type: none"> - Dépression majeure (8) - Phobie (4) - Trouble panique (2) - Agoraphobie (3) - Schizophrénie (4) - Trouble schizo-affectif (6) - Abus alcool (11) - Dépendance substance (10) - Manie/hypomanie (4) 	Personnalité antisociale (7)	
Akiskal <i>et coll.</i> , 1985	<ul style="list-style-type: none"> - Dépression majeure (11 passé) - Dysthymie (13 passé) - Trouble bipolaire II (3 passé) - Cyclothymie (1 passé) - Trouble panique et agoraphobie (3 passé) - TOC (1 passé) - Anxiété atypique (1) - Trouble somatisation (2) 	Non rapporté	<ul style="list-style-type: none"> - Personnalité schizotypique - Dépression majeure (présent) - Psychose schizopréniliforme (présent) - Manie (présent)
Reynolds <i>et coll.</i> , 1985	<ul style="list-style-type: none"> - Dépression chronique intermittente (5) - Dépression majeure (2) - Trouble bipolaire II (2) - Traits schizotypiques (4) - Abus alcool (5) - Cyclothymie (1) - Abus substances (7) 	<ul style="list-style-type: none"> - Personnalité labile (3) - Personnalité antisociale (1) 	
McNamara <i>et coll.</i> , 1984	<ul style="list-style-type: none"> - Dépression majeure (10) - Abus substance - Dysphorie chronique intermittente - Éléments des conduites alimentaires 	Non rapporté	
Bell <i>et coll.</i> , 1983	<ul style="list-style-type: none"> - Dépression majeure (9) - Trouble bipolaire I (1) - Trouble bipolaire II (5) - Psychose (1) 	Non rapporté	

* Le chiffre entre parenthèse réfère au nombre de sujets ayant le trouble. Le même patient peut avoir plus d'un trouble comorbide.

ARTICLE 2:

**IS IT POSSIBLE TO STUDY SLEEP-WAKE PATTERNS IN ADOLESCENT
BORDERLINE PERSONALITY DISORDER? AN ACTIGRAPHIC
FEASIBILITY STUDY**

Christophe Huynh, M.Sc.^{1,2,4,5}; Jean-Marc Guilé*, M.D., M.Sc.¹⁻³;

Jean-Jacques Breton, M.D., M.Sc.^{1,4}; Lyne Desrosiers, M.Sc.¹;

David Cohen, M.D., Ph.D.^{2,3}; Roger Godbout, Ph.D.^{4,5}

1. Mood Disorders Clinic, Child and Adolescent Psychiatry Program, Rivière-des-Prairies Hospital, and Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal (Québec) Canada;
2. FRE 3292 CNRS, Institut de psychologie, Université Paris 5 – René Descartes, Paris, France;
3. Child and Adolescent Psychiatry Service, Pitié-Salpêtrière Hospital, Université de Paris 6 – Pierre et Marie Curie, Paris, France;
4. Centre de recherche Fernand-Seguin, Rivière-des-Prairies Hospital, Montréal (Québec) Canada;
5. Sleep Laboratory and Clinic, Neurodevelopmental Disorders Program, Rivière-des-Prairies Hospital, and Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal (Québec) Canada.

Abstract

Borderline Personality Disorder (BPD) is characterised by severe instability in mood, impulse control, relationships and sleep patterns, alongside with mild cognitive disturbances in some patients. Although research on adolescent BPD has developed over the last decade, little is known about circadian sleep-wake patterns in this population. Low compliance and cooperation frequently reported in these patients impede data collection. Therefore, research had to introduce non-invasive objective measurements such as actigraphy while minimising attrition and resurgence of suicidal ideation. This article examined the feasibility of an actigraphic study with BPD adolescents. Eighteen BPD adolescents (13-17 years old) were recruited from a specialized outpatient mood disorders clinic and asked to wear an actigraph for nine days including two weekends. Twelve (66.7 %) of the 18 BPD patients who consented kept the actigraph for an average of 11.00 days (SD: 2.04), thus completing the required 9-day period. Reasons surrounding difficulties during the experiment, such as aversive emotions during interviews, dermal irritation, fragile alliance with the research assistant, are described. Factors that contributed the most to our satisfactory compliance rate included stabilised mood prior to inclusion, close ties between the research and the clinical teams, rapid access to an emergency psychiatric assessment if needed.

Keywords: borderline personality disorder, actigraphy, adolescent, feasibility, sleep, circadian rhythm, research compliance, attrition.

1. Introduction

Recent clinical research stressed the presence of sleep disturbances, such as longer sleep latency, more awakenings during the night, lower sleep efficiency, and shorter total sleep time, in Borderline Personality Disorder (BPD) (Guilé *et al.*, 2009; Philipsen *et al.*, 2005). Although some clarity has been acquired on the BPD clinical picture in adolescents (Becker *et al.*, 2002; Bondurant *et al.*, 2004; Miller *et al.*, 2008) little is known about sleep-wake patterns in this population. Low compliance and cooperation have been usually put forward to explain the lack of research on sleep-wake rhythms in BPD adolescents (Kelly *et al.*, 1992).

BPD is an Axis II disorder characterised by a pervasive pattern of affective instability, marked impulsivity (recurrent suicidal behaviours, self-mutilation, bulimia, substance addiction, gambling), disturbances surrounding identity and self-image, intense or inappropriate anger, intense and unstable relationships, chronic feelings of emptiness, fear of abandonment, and dissociative symptoms or transient stress-related persecutory ideas. These symptoms apply both to adult and adolescent population and they have to persist for at least one year for the latter group (American Psychiatric Association, 2000).

In general population, BPD affects 3 % of adolescents (Bernstein *et al.*, 1993). In clinical groups, it represents 30% of depressed youths between 14 and 18 years old (Bradley *et al.*, 2005) and more than 50% of admitted adolescents to psychiatry in-patient units (Becker *et al.*, 2002). BPD is more frequent in adolescents who attempt suicide than those without suicide attempts (Brent *et al.*, 1993).

Over the last ten years, studies have consistently showed that personality disorders symptoms can be reliably identified during adolescence (Bondurant *et al.*, 2004; Miller *et*

al., 2008). Reviewing the available literature, Miller and associates (2008) concluded that prevalence, reliability and validity of the adolescent BPD construct bear values comparable to those found in adult samples. Also, when tracing back to the onset of personality disorders in adult samples, symptoms often first appeared during childhood and adolescence (Clark, 2005). Recent studies reported moderate to high rates of temporal stability of BPD symptoms and other cluster B personality symptoms (Miller *et al.*, 2008). In a cohort of 286 adolescents with suicidal behaviour (mean age = 14 years old), 47 % of those who first met DSM-IV criteria for BPD maintain their symptoms four years later (Tse *et al.*, 2005).

Clinically, sleep disturbances are a significant issue in BPD. Until recently, only polysomnographic (PSG) studies have been performed to investigate sleep disturbances in adult BPD. For example, Bastien *et al.* (2008) reported that non euthymic BPD patients seem to suffer from chronic insomnia (longer sleep onset, shorter sleep time, and lower sleep efficiency compared to good sleepers). As BPD patients were not euthymic in most PSG studies on BPD, depression might have influenced and confounded the results. A notable exception is the studies from Battaglia and colleagues (1993; 1999), where higher REM density during the first REM period, longer sleep onset latency, lower sleep efficiency, shorter Stage 1, and more wake time after sleep onset were observed in euthymic BPD patients compared to healthy controls. This shows that sleep disturbances exist in BPD even in the absence of comorbid depression. PSG offers the possibility to accurately quantify sleep architecture, but it has limits when the study of sleep-wake patterns over several days is needed.

Actigraphy is a non-invasive device that can monitor motor activity continuously over several 24h periods allowing researchers and clinicians to obtain a comprehensive picture of the wake-sleep cycle. In addition collecting data for more than one week allows for differentiating between week-days and week-ends patterns. Very few studies using actigraphy have looked at BPD as a specific group. One case study reported the assessment of sleep-wake circadian rhythm in a BPD adolescent girl, using actigraphy (Guilé *et al.*, 2009). Another study has assessed sleep-wake patterns in a group of 59 suicidal adults without Axis I psychopathology, including 41 participants also diagnosed with BPD (Verkes *et al.*, 1996). Suicidal ideation and mood scores, as assessed by questionnaires, correlated inversely with the mean activity rate while awake, as assessed by actigraphy for 5-7 days. Suicidal ideation was correlated with immobility during sleep. However, it cannot be determined if these findings were related to suicidal tendencies or to BPD diagnosis since no separate analyses were performed.

Whereas the study of Verkes (1996) suggests that week-long actigraphy is possible in adults with BPD, feasibility of such a procedure is yet unknown for BPD adolescents since low cooperation and treatment compliance is known to be a characteristic of this population. Indeed, research and clinical practice have shown high rates of attrition. Kelly and colleagues (1992) have reported for example that only 46.4 % of the 97 BPD adult patients recruited for a 22-week double-blind controlled trial of phenelzine and haloperidol completed the protocol. It was found that comorbid substance use, anger, observed hostility and impulsiveness were related to overall attrition (Kelly *et al.*, 1992). From April 1995 to February 2001, a study done in an adolescent BPD sample showed that they attended only 60% of their individual therapy sessions and 52 % of their 16-

week group therapy sessions (Halaby, 2004). In clinical practice, BPD patients are known to generate strong, negative emotions and conflicts among and within staff members. Thus, BPD patients are perceived as extremely challenging, with poor research and treatment adherence.

Our team is working presently on a study comparing sleep-wake patterns in BPD and bipolar disorder in adolescents. The objectives of this article are to examine the feasibility of this ongoing actigraphic study in BPD adolescents and to report on the compliance rate of adolescents wearing the actigraph for a minimum of nine consecutive days and nights. Results from the experimental study will be the main object of another article.

2. Methods

2.1. Subjects

Participants were all outpatients recruited at Rivière-des-Prairies Hospital, a university-affiliated psychiatric hospital for children and adolescents. Patients were referred by their treating psychiatrist. All but one were from the Mood Disorders Clinic (MDC), a specialised outpatient clinic which evaluates and treats patients aged between 6 and 18 years old namely youths with bipolar or depressive disorders with suicidal behaviours. The patient who was not treated at the MDC came from another specialised child psychiatry clinic that is part of the same hospital. Between September 2006 and March 2009, 18 adolescents were recruited in this study with the consent of their treating physician. They were included if they: 1) were between 12 and 17 years, 2) were euthymic (defined as no depression to mild nonclinical level of depressive symptoms), according to the clinical evaluation of the treating physician, confirmed by the Beck Depression Inventory 2 (score < 20), 3) had a history of clinical depression (major depressive disorder or dysthymia), 4) had a current clinical diagnosis of BPD confirmed by the Diagnosis Interview for Borderlines Revised semi-structured interview, 5) were currently in treatment. Exclusion criteria were: 1) mental retardation or pervasive development disorders, 2) sleep disorder of organic origin (obstructive sleep apnea, narcolepsy, restless leg syndrome and periodic limb movement disorder) reported in the patient's medical file by his treating physician, 3) current psychotic features, 4) current depressive or manic episode, 5) bipolar disorder diagnosis. Psychiatric diagnoses were confirmed by the treating psychiatrist and his team, and by the K-SADS-PL (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children – Present and

Longitudinal Version), a semi-structured interview assessing 35 mental disorders according to DSM-IV criteria. A best-estimate diagnosis was established for each patient.

2.2. Measures

Actigraph (AW-64 Model, MiniMitter, Bend, OR) is a piezzo-electric device worn as a wristwatch on the non-dominant hand and that continuously monitors motor activity. More precisely, acceleration is measured through the deformation of a seismic mass which generates a voltage value (Chen & Bassett, 2005). The electric data is filtered, amplified, sampled, and stored inside the actigraph. After the collection period, the data is transferred offline to a computer, converted from analog to digital data and analysed by a commercially available software (Actiware 5.0) using 1-minute epochs. An activity count, which is a numerical value obtained from the digital integration performed by the software, is generated and which takes into account the surrounding epochs through a weighting algorithm (Chen & Bassett, 2005).

A button on the actigraph allows time-coded marking of events. In this study, the participants were asked to press the button each time they got in or out of bed. The non-dominant hand was chosen so that the actigraph would not interfere with some actions (such as writing on a piece of paper or eating) in the same way a normal watch could do.

To obtain analysable results and to detect interindividual differences, adolescent subjects have to wear the actigraph for a minimum of nine consecutive days and nights. Actigraphic data are similar to those obtain by polysomnography. Correlations between the two measures are between 0.89 and 0.98 in healthy adults for total sleep time, sleep efficiency, number of awakenings and wake time after sleep onset (Lichstein *et al.*,

2006). Paquet and colleagues (2007) show that by setting the activity count threshold at 40 (an activity count with a numerical value equal or higher than 40 is considered as “wake”; below an activity count of 40, the epoch will be scored as “sleep”), sleep sensitivity (ability to detect sleep) is high ($95.3\pm 2.6\%$) during a normal night sleep in adults (20-60 years old). However, sleep specificity (ability to detect wake) is low ($54.3\pm 21.6\%$) and accuracy of epoch-by-epoch with polysomnography is $90.7\pm 4.7\%$. In this study, a threshold of 40 was used since it has a superior sensitivity/specificity ratio (Paquet *et al.*, 2007). Both Lichstein (2006) and Paquet (2007) independently validated actigraph models developed by MiniMitter.

The definition of the computed variables is presented in Table 1. Participants identified the rest interval onset and offset (i.e., bedtime) by using the event marker button, which appeared as blue markers on the graphs generated by the software. If the patient did not press the button, sleep diary data was used if it corresponded to a decline activity as shown by actigraphy data. If there was no sleep diary, rest interval was determined by one of the authors (CH) by identifying periods of sharp declines of activity on the graphs.

----- Insert Table 1 about here -----

The sleep diary used was developed by the Sleep Laboratory & Clinic and the MDC at Rivière-des-Prairies Hospital and included the following items: 1) bedtime, 2) final rise time and whether an alarm clock was used, 3) sleep onset latency, 4) number and duration of nocturnal awakenings, 5) subjective feeling of restfulness upon waking

up, 6) sleep satisfaction, 7) number and duration of naps, 8) drug, alcohol and medication intake, 9) activities done before bedtime, 10) physical activities performed during the day. Two to five minutes are required to fill the diary. Participants were instructed to fill it out each morning, upon waking up.

2.3. Procedure

The consent form was approved by the hospital's Research Ethic Board. Written and verbal consent were obtained from both the adolescent and one of his/her parents. According to the Civil Code of the province of Québec, research subjects cannot be remunerated for their participation. Financial compensation for transportation fees was proposed to every patient, but none has claimed it. All the participants were enrolled on a voluntary basis.

Sociodemographic and clinical data (drug use and medication) were obtained from the patient's medical file.

Prior clinical diagnoses made by the treating psychiatrist were confirmed with the father or mother as informant using the K-SADS-PL, a semi-structured interview lasting 1 to 2 hours that documents demographic characteristics and assesses 35 Axis I psychiatric disorders according to DSM-IV criteria. It was administered by a trained psychotechnician. Additional information on treatment compliance was obtained from the patient's main therapist. DIB-R (Diagnosis Interview for Borderlines – Revised) was used to confirm or reject a BPD diagnosis. Subjects with a score of 8 or higher were recruited; this threshold level was used since it offered a good specificity (0.80) and sensitivity (0.82) (Zanarini *et al.*, 1989).

Euthymia was confirmed by the treating psychiatrist just before the data collection period started. Depression severity was assessed with the Beck Depression Inventory 2 (BDI-2). A score of 19 or lower on the BDI-2 was required to be included in the study. Though a score between 13 and 19 is considered as mild depression, we included patients who scored in this range, since BPD patients tend to overestimate their depressive symptoms (Stanley & Wilson, 2006).

Subjects were asked to wear the actigraph for at least nine days including two weekends, therefore allowing for recording sleep-wake patterns under different zeitgebers (“time givers” in German; they are external cues that synchronize circadian rhythms to a 24h light/dark cycle). The rationale for choosing nine days was to include two complete weekends so a more comprehensive picture of the sleep-wake pattern could be obtained. Also, it allowed having an equivalent number of weekend days (four) and school days (five). Holidays were considered as a weekend day. Participants were also given a sleep diary to be filled out every 24 hours, upon waking up in order to facilitate recollection of the previous night’s characteristics. No follow-up calls were made while the subject was wearing the actigraph.

Demographic and clinical data were compiled with Excel spreadsheets. Descriptive statistics, including means and standard deviations, were calculated for each variable. Raw data from actigraphs were analysed with a commercial package (Statistica, version 6.0).

3. Results

3.1. *Sample description*

The sample discussed in this article is constituted of 18 BPD adolescents (2M/16F, 16.12 ± 1.07 years old). Three participants were living with both parents and two were in foster care. Clinical data of the patients who completed the protocol were gathered through the patient's medical files and the K-SADS-PL data. Current and lifetime Axis I comorbidities as assessed by the K-SADS-PL are described in Table 2. No patient presented a sleep disorder of organic origin during the preselection phase of the study. Euthymia was assessed by the BDI-2 and confirmed by the treating psychiatrist. The group average for the BDI-2 was 12.05 (range: 3-19), which means that our patients were either not depressed or had subclinical depressive symptoms.

----- Insert Table 2 about here -----

Suicidal behaviours and self-mutilation, as well as current pharmacotherapy and drug use in the past year are described in Table 3. Fifty-six percent of our sample had a pharmacological prescription during data collection. Nine took antidepressant and six took antipsychotics to control respectively their affective instability and their aggressive impulsivity. One patient had methylphenidate since she received a clinical diagnosis of Attention deficit and hyperactivity disorder that was not confirmed by the K-SADS-PL. Benzodiazepines were prescribed to two patients suffering from anxiety disorders. All medication were continued during to study. Even though some pharmacological

treatments have a known impact on sleep, it was not possible to suspend medication for clinical and ethical purposes.

Substance use is very high in this sample (71.4 % of the 14 participants who answered questions about drugs). Alcohol and amphetamines are the most frequently used drugs (64.3 % had tried at least once in the past year), with cannabis (57.1 %) and ecstasy (50.0%) in second and third position respectively.

----- Insert Table 3 about here -----

3.2. Recruitment issues

Over a period of 31 months, 18 of the 26 eligible youths accepted to participate (consent rate = 69.2 %). Frequent communication between the clinical team and the research assistant was essential to optimize recruitment. Recruitment could only be initiated when the mood was stabilised, which required several months for some patients due to the severity of the pathology. Therefore keeping in touch with his or her therapists was necessary to determine the patient's emotional state on a weekly basis. Six adolescents did not consent to participate and two parents refused that their adolescent be included in the research. Ultimately twelve of the 18 patients recruited (66.7 %) wore the actigraph for the required 9-day period. One patient dropped out because she found the protocol to be too time consuming and another reported that she did not feel motivated anymore to participate. Two other patients experienced negative emotions during the administration of the semi-structured interview and needed to be kept under observation for 24 h; subsequently, they both refused to re-enter the protocol. Two other patients wore the actigraph, but removed it before the end of the required 9-day period.

In parallel to the experimental protocol, the main therapist of each participant was asked if their patient was compliant to the ongoing clinical treatment. It was found that 50.0% of the 18 participants were not considered as compliant to treatment, compliance being defined as regular attendance to the therapy sessions and actual efforts to achieve therapeutic goals.

3.3. Actigraphy

The 12 participants who completed the required 9-day period kept the actigraph on their wrist for an average of 11.00 days (SD: 2.04). Some subjects reported that the actigraph had a “cool” design that favourably impressed their friends and most of them got used to wearing it. When it had to be removed for short periods of time because of work or sports regulation, participants did not forget to put it back immediately. In general, the actigraph was perceived as a watch or bracelet.

Only three participants complained about the actigraph because of low tolerance to new sensory stimuli. One found it irritating to wear an object around the wrist and asked to remove it on Day 5 of the protocol. The second one removed the actigraph after three days, and wore it the next seven days around the ankle. These two patients were considered as non-completers in our study. The third one scratched and she cut herself around the actigraph because it itched, but she did not remove it before the end of the experiment.

Using the event marker button was a challenge in some cases. For the present study, participants were asked to push this button each time he/she was lying down or

standing up for resting purposes. The event marker button was reliably used during the first few days but, afterwards, some participants neglected to use it.

4. Discussion

This research is part of an ongoing study which aims to compare bipolar disorder and BPD in adolescence on sleep-wake patterns and on clinical variables such as emotional instability, hostility, impulsivity and temperament.

4.1. Eligibility

Even though the prevalence of BPD in adolescent general population is 3 %, recruiting BPD participants met at least two impediments. First, a controversy exists surrounding the existence and the validity of adolescent BPD (Miller *et al.*, 2008). Therefore many clinicians in our setting remained reluctant to diagnose adolescents as BPD since it stigmatised the patient with a disorder described as being “enduring” and “incurable”. Second, the MDC only receiving the most severe cases in the Montreal metropolitan area, the number of eligible participants was already low. In addition all the patients treated at the MDC had a comorbidity with a Mood Disorder, which increased the difficulty of recruiting euthymic BPD adolescents.

Although presenting with high affective instability, participants were not depressed at the time of the study, as ascertained by the BDI-2. Participants had to be euthymic to minimise the emergence of negative emotions and to assure proper introspection, so they would not undermine or overestimate their symptoms. In our study, the participants were very depressed and suicidal when they first were admitted to the MDC. Studies have shown that adult BPD patients tend to overestimate their depressive state (Stanley & Wilson, 2006). Indeed, the score at the BDI-2 was much higher when they completed themselves the self-questionnaire than when the clinician completed the Structured

Clinical Interview for DSM-IV. In sum, researchers had to wait a few months to allow some putative participants to achieve euthymia before inclusion. This requirement made recruitment difficult in some occurrences. However, requiring BDI-2 scores to be under the clinical threshold guaranteed that participants were not subjectively and objectively depressed.

During interview one patient became emotional and suicidal ideation resurfaced. This implied ending data collection and reassessing the patient's mental status. In their article, Reynolds and colleagues (2006) reported that few researches recruit suicidal patients to avoid "triggering" negative emotions and suicidal ideation. However, the fact that patients are suicidal should not keep research at bay. Ensuring subjective and objective euthymia in participants prior to their inclusion and having access to psychiatric assessment and inpatient emergency admission allowed us to diminish the risk for suicidal crisis. These two requirements ease research processes in BPD adolescents.

4.2. Consent

The research assistant's availability and constant attendance to team meetings may have influenced the consent rate (69.2 %). It insured a continuous rate of recruitment and allowed the research assistant to rapidly contact the patient at the most favourable time (e.g. euthymia). Even though it was clearly stated verbally and in writing in the consent form that participation will not affect their treatment, patients and their parents may have felt that a research conducted by persons close to the clinical team will help with their therapies. Indeed, our participants explained that the reason for consenting to research was to help acquiring more knowledge about BPD, and in some way, helping themselves.

Money was not an issue that would have affected the consent rate, since reimbursement for transportation (gas, taxi, and public transport) was offered, but no patient asked for the compensation.

4.3. Compliance rate

Participants were asked to wear the actigraph for a minimum of nine days, including two weekends. They picked up the actigraph at the hospital on Friday and came back on Monday, two weeks later, and to hand it back. In some cases it was impossible to come to the hospital on these specific days because of school or work obligations so the recording period was extended, still covering two weekends. Thus, some patients wore the actigraph for more than the required nine days. This explains why the average for the 12 completers is 11 days.

Ongoing therapy may have been an incentive to comply with the research protocol, in order to show their therapist they are committed to progress in therapy. Indeed, since the person who collected all data was close to the treating team, it is possible that participants perceived his activities as part of the therapeutic process. Moreover, though we have not examined this factor here, parental motivation may have influenced participants' compliance.

However in our study, adherence to treatment, as assessed by the main therapist, did not predict compliance to research. Tentative explanation is two-fold. First research and treatment involve distinct processes. Treatment procedures challenge or confront the participants with their psychological difficulties whereas our research do not focused primarily on psychopathology. Second participants had to complete the protocol for nine

days only. Thus our research is being done on a shorter period of time compared to the 12-week therapy program at the Mood Disorders Clinic.

4.4. Reasons why some participants did not complete the study

According to our observations mentioned in the previous results section, motives for non-completion could be regrouped in three sets: hostility, anxiety and sensory issues. Hostility and irritability often provoke rejection from others, therefore contributing to the relationships difficulties which are part of the disorder's diagnostic criteria. Indeed after signing the consent form, two non-completer participants expressed a subsequent unwillingness to continue manifesting either covert hostility or displaced aggression. This was later understood as means to channel anger feelings stirred up by the ongoing therapeutic processes. Participants were informed before signing the consent form that they could withdraw from the protocol at any time without any repercussions on their current treatment. Refusing to actually participate after giving their consent, the adolescent and their parents had a safe way to communicate their ambivalence and opposition towards the therapists without jeopardizing the fragile alliance with them.

Two others non-completers experienced anxious feelings at the beginning of the research procedure (e.g. during the K-SADS administration). They felt either threatened by the instruments' probes or distressed by the memories elicited by the questionnaires. They were beginning treatment so it was too early to build on trust gained from the therapeutic alliance. Having to complete self-reported questionnaires about their state of mind, it was difficult for them to reveal strong emotions and difficulties to a stranger.

Thirdly, wearing an actigraph for many days might have been too much of a challenge for patients with low tolerance of novel sensory stimuli. In fact, three patients complained about skin irritation. It has been the principal reason expressed for dropping out in the two participants who wore the actigraphy less than nine consecutive days. Having constantly an object around their wrist can be perceived as an annoyance, especially for individuals who are not used to wear a watch or a wristband. Also, since the patients had to take their bath or shower wearing the actigraph, soap could have remained on the device, causing a skin irritation.

4.5. Limitations

This study bears some limitations. First, we did not collect specific data regarding the parents' motivation for their child's involvement in research. Second, our results may not be replicated in every clinical setting, since the BPD participants were all recruited from a specialised Mood Disorders outpatient department (OPD). All participants presented other current and lifetime comorbid disorders, including major depression, disruptive disorders and substance-related disorders. However encountering BPD patients without any comorbidity remains a challenging task, since BPD usually co-exists with other psychiatric disorders (Bondurant *et al.*, 2004). Our sample thus probably reflects what is usually seen in clinical settings and on that respect, allows for generalisation to OPD settings (Lis *et al.*, 2007). Third, a high proportion of girls were recruited in this study. Epidemiological studies have showed that about 70% of BPD adult patients are female, and up to 61 % of BPD adolescents in clinical samples are girls (Miller *et al.*, 2008). Our own sample structure can be explained by the fact that affective disorders

with suicidal tendencies are the main reasons for referral to the MDC. BPD boys tend to express externalized behaviours such as intimidation, aggressiveness and manipulation, while BPD girls present more affective instability and negative emotions (Bradley *et al.*, 2005). Thus, unless a BPD male adolescent shows predominantly affective instability alongside with suicidal behaviours, chances are quite low that he will be evaluated at the MDC. Fourth, exclusion of organic sleep disorders was performed through chart reviewing, and therefore, they were not specifically screened for with questionnaires. It is possible that sleep disorders were not reported in the medical file, or even undiagnosed.

4.6. Future directions

This article examined the feasibility of an actigraphic study in BPD adolescents. To the best of our knowledge, this is the first study attempting to go further than case reporting. Collecting weekend data as in our study is important because it has been shown that adolescents tend to sleep longer and later on weekends, therefore changing their sleep habits or being under different zeitgebers. More generally, probing for participants' lifestyle may yield additional information on daytime events that might affect their sleep quality and duration.

Future studies should control more closely for pharmacotherapy and substance/alcohol use, since some molecules are known to alter sleep quality and daily motor activity. In order to better characterize sleep-wake patterns in BPD patients, the ideal would be to recruit drug-naive patients who did not present current Substance Use Disorders. However, this could complicate recruitment. Our study showed that more than

half of our participants were under medication or were using illegal substances. In addition such a study should be conducted in a larger number of male participants.

Despite some limitations, the present study nevertheless showed that it was possible to conduct an actigraphic research in an adolescent BPD OPD population despite a high level of comorbidity. We were able to collect reliable data on the entire circadian sleep-wake pattern over a 9-days period (including different zeitgebers). Factors that contributed the most to our satisfactory compliance rate encompassed: stabilised mood prior to inclusion, close ties between the research and the clinical teams, rapid access to an emergency psychiatric assessment if needed.

Although it cannot replace polysomnography as a means to evaluate the sleep architecture, actigraphy remains an attractive avenue to investigate sleep-wake patterns and circadian motor activity over several days in an ecologically-sound and non-invasive way.

Acknowledgement

This research feasibility would not have been possible without the help of all the therapists of the Mood Disorders Clinic (Sylvie Raymond, nurse and liaison agent; Bogdan Balan, Terry Zaloum, Réal Labelle and Chantal Laviolette, psychologists; Suzanne Plamondon, Andrée Leblanc, and Minoos Merhamoos, social workers; Lyne Desrosiers and Danièle Leblond, occupational therapists), and the technologist of the Sleep Laboratory and Clinic (Élyse Chevrier).

References

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bastien, C. H., Guimond, S., St-Jean, G., & Lemelin, S. (2008). Signs of insomnia in borderline personality disorder individuals. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *4*(5), 462-470.
- Battaglia, M., Ferini-Strambi, L., Smirne, S., Bernardeschi, L., & Bellodi, L. (1993). Ambulatory polysomnography of never-depressed borderline subjects: a high-risk approach to rapid eye movement latency. *Biological Psychiatry*, *33*(5), 326-334.
- Battaglia, M., Ferini Strambi, L., Bertella, S., Bajo, S., & Bellodi, L. (1999). First-cycle REM density in never-depressed subjects with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, *45*(8), 1056-1058.
- Becker, D. F., Grilo, C. M., Edell, W. S., & McGlashan, T. H. (2002). Diagnostic efficiency of borderline personality disorder criteria in hospitalized adolescents: comparison with hospitalized adults. *Am J Psychiatry*, *159*(12), 2042-2047.
- Bernstein, D. P., Cohen, P., Velez, C. N., Schwab-Stone, M., Siever, L. J., & Shinsato, L. (1993). Prevalence and stability of the DSM-III-R personality disorders in a community-based survey of adolescents. *Am J Psychiatry*, *150*(8), 1237-1243.
- Bondurant, H., Greenfield, B., & Tse, S. M. (2004). Construct validity of the adolescent borderline personality disorder: a review. *Can Child Adolesc Psychiatr Rev*, *13*(3), 53-57.
- Bradley, R., Zittel Conklin, C., & Westen, D. (2005). The borderline personality diagnosis in adolescents: gender differences and subtypes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *46*(9), 1006-1019.
- Brent, D. A., Johnson, B., Bartle, S., Bridge, J., Rather, C., Matta, J., et al. (1993). Personality disorder, tendency to impulsive violence, and suicidal behavior in adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *32*(1), 69-75.

- Chen, K. Y., & Bassett, D. R., Jr. (2005). The technology of accelerometry-based activity monitors: current and future. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(11 Suppl), S490-500.
- Clark, L. A. (2005). Stability and change in personality pathology: revelations of three longitudinal studies. *Journal of Personality Disorders*, 19(5), 524-532; discussion 594-526.
- Guilé, J.-M., Huynh, C., Desrosiers, L., Bouvier, H., MacKay, J., Chevrier, É., et al. (2009). Exploring sleep disturbances in adolescent borderline personality disorder using actigraphy: a case report. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 21(1), 123-126.
- Halaby, K. S. (2004). *Variables predicting noncompliance with short-term dialectical behavior therapy for suicidal and parasuicidal adolescents*. Unpublished Dissertation, Rutgers University, New Jersey.
- Kelly, T., Soloff, P., Cornelius, J., George, A., Lis, J. A., & Ulrich, R. (1992). Can we study (treat) borderline patients? Attrition from research and open treatment. *Journal of Personality Disorders*, 6(4), 417-433.
- Lichstein, K. L., Stone, K. C., Donaldson, J., Nau, S. D., Soeffing, J. P., Murray, D., et al. (2006). Actigraphy validation with insomnia. *Sleep*, 29(2), 232-239.
- Lis, E., Greenfield, B., Henry, M., Guile, J. M., & Dougherty, G. (2007). Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *J Psychiatry Neurosci*, 32(3), 162-173.
- Miller, A. L., Muehlenkamp, J. J., & Jacobson, C. M. (2008). Fact or fiction: diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clinical Psychology Review*, 28(6), 969-981.
- Paquet, J., Kawinska, A., & Carrier, J. (2007). Wake detection capacity of actigraphy during sleep. *Sleep*, 30(10), 1362-1369.
- Philipsen, A., Feige, B., Al-Shajlawi, A., Schmahl, C., Bohus, M., Richter, H., et al. (2005). Increased delta power and discrepancies in objective and subjective sleep measurements in borderline personality disorder. *J Psychiatr Res*, 39(5), 489-498.
- Reynolds, S. K., Lindenboim, N., Comtois, K. A., Murray, A., & Linehan, M. M. (2006). Risky assessments: participant suicidality and distress associated with research

assessments in a treatment study of suicidal behavior. *Suicide Life Threat Behav*, 36(1), 19-34.

Stanley, B., & Wilson, S. T. (2006). Heightened subjective experience of depression in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 20(4), 307-318.

Tse, S. M., Bondurant, H., Greenfield, B., & Guilé, J. M. (2005). *Evolution of the borderline personality disorder construct among previously suicidal adolescents*. Paper presented at the AACAP-CACAP joint annual meeting.

Verkes, R. J., Pijl, H., Meinders, A. E., & Van Kempen, G. M. (1996). Borderline personality, impulsiveness, and platelet monoamine measures in bulimia nervosa and recurrent suicidal behavior. *Biological Psychiatry*, 40(3), 173-180.

Zanarini, M., Gunderson, J., Frankenburg, F. R., & Chauncey, D. (1989). The revised Diagnostic Interview for Borderlines: discriminating borderline from other axis II disorders. *Journal of Personality Disorders*, 3, 10-18.

Table 1. Definition of actigraphy variables used in the present study

Variables	Definitions
AC/min	Average activity counts, per minute.
Rest interval	Time spent in bed as determined by actiwatch markers, in minutes, and confirmed by sleep diary.
Active interval	Time spent out of bed, in minutes.
Sleep interval	Time spent in sleep, starting with the first 10 minutes for which $AC \leq 40$, and ending with the first 10 minute for which $AC > 40$.
Sleep onset latency	Time elapsed between the start of the rest period and the onset of the first 10 minute period of immobility.
Sleep efficiency	$(\text{minutes scored as sleep} / \text{minutes of rest interval}) \times 100$
Final awakening	Interval between the end of the sleep interval and the end of the rest interval, in minutes.
Total sleep time	Minutes scored as sleep ($AC \leq 40$)
Awake time	Minutes scored as awake ($AC > 40$)

Table 2. Diagnoses in 18 adolescents with Borderline Personality Disorder^a

	Completers (n=12)		Non-completers (n=6)	
	Current ^b	Lifetime ^b	Current ^b	Lifetime ^b
Mood disorders				
<i>Bipolar disorder (type I, II, NOS)</i>	0	0	0	0
<i>Major depressive disorder</i>	3	4 (+2)	1	1
<i>Dysthymia</i>	0	1	1	0
<i>Depressive disorder NOS</i>	1	2	0	0
Disruptive behaviour disorders				
<i>Attention deficit hyperactivity disorder</i>	0	0	0	0
<i>Oppositional defiant disorder</i>	6	5	3	0
<i>Conduct disorder</i>	0	2	2	0
Anxiety disorders				
<i>Social phobia</i>	1	1	1	0
<i>Specific phobias</i>	1 (+1)	3 (+1)	2	2
<i>Separation anxiety disorder</i>	0	3	0	0
<i>Generalised anxiety disorder</i>	1 (+5)	0 (+3)	1	1
<i>Panic disorder without agoraphobia</i>	1 (+1)	0	1	0
<i>Post-traumatic stress disorder</i>	1	0	0	1
Eating disorders				
<i>Anorexia nervosa</i>	1	0	0	0
Substance-related disorders				
<i>Alcohol abuse/dependence</i>	1	2	1	0
<i>Substance abuse/dependence</i>	1 (+1)	4	2	0
Elimination disorders				
<i>Enuresis</i>	0	2	0	0
Psychotic disorders				
<i>Brief psychotic disorder</i>	0	1	0	0

^a One patient (non-completer) did not have an Axis I disorder.

^b The number in parenthesis refers to the additional number of participants who probably have the disorder. In these cases, only one criterion was missing to have all the conditions of the DSM-IV diagnosis.

Table 3. Clinical data in 18 adolescents with Borderline Personality Disorder^a

	Completers n=12	Non- completers n=6
Suicidal behaviours		
None reported or no information available	2	0
Passive suicidal ideation (thoughts about wishing being dead)	2	0
Active suicidal ideation (thoughts of wanting to end one's life)	9	4
Most recent suicide attempt		
<i>Interrupted</i> (the person is being prevented from starting his/her attempt)	3	1
<i>Aborted</i> (the person begins to act upon his/her self-destructive behaviour, but stops him/herself before engaging in his/her attempt)	0	1
<i>Uncompleted</i> (self-injurious act with some intent to die, which did not end in death)	3	1
Number of attempts per subject		
<i>None</i>	1	3
<i>One</i>	2	2
<i>Two or more</i>	5	1
Self-mutilation	10	5
Pharmacotherapy		
Atypical antipsychotics		
<i>Olanzapine, Quetiapine, Risperidone</i>	6	0
Antidepressants		
<i>Fluoxetine, Amitriptyline, Atomoxetine, Mirtazapine, Venlafaxine</i>	9	0
Stimulants		
<i>Methylphenidate</i>	1	0
Benzodiazepines		
<i>Clonazepam, Zopiclone</i>	1	1
<i>α-2 adrenergic agonist</i>		
<i>Clonidine</i>	1	0
None	3	5

^a Data is missing for one non-completer.

Table 3. Clinical data in 18 adolescents with Borderline Personality Disorder^a (continued)

	Completers n=12	Non- completers n=6
Drug use (previous 12 months)^b		
Cannabis	6	2
Cocaine	2	0
Amphetamine	7	2
Opioids	1	0
Hallucinogens	2	1
Ecstasy	6	1
Solvents	2	1
Alcohol	8	1
None	0	4

^a Data is missing for one non-completer.

^b Data available for 12 completers and 2 non-completers.

ARTICLE 3:
SLEEP-WAKE PATTERNS OF ADOLESCENTS
WITH BORDERLINE PERSONALITY DISORDER AND BIPOLAR DISORDER

Christophe Huynh^{1,2,3,4}, Jean-Marc Guilé^{2,3}, Jean-Jacques Breton^{2,3,4}, Roger Godbout^{1,3,4}

1. Sleep Laboratory and Clinic, Rivière-des-Prairies Hospital, Montréal (Québec) Canada;
2. Mood Disorders Clinic and Research Branch, Rivière-des-Prairies Hospital, Montréal (Québec) Canada;
3. Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal (Québec) Canada;
4. Centre de recherche Fernand-Seguin, Rivière-des-Prairies Hospital, Montréal (Québec) Canada.

Running Head: Sleep in adolescents with borderline personality disorder and bipolar disorder

Abstract

Introduction: Studies in adults with Borderline Personality Disorder (BPD) report disturbances in sleep duration and architecture. Sleep-wake cycle disruptions are frequently reported by adults with Bipolar Disorder (BD) during euthymia. Few studies have investigated the sleep-wake cycle in BPD or BD adolescents. The clinical picture is made more complex by the fact that typical adolescence is marked by a phase delay of the sleep-wake cycle influenced by chronobiological and environmental factors. To understand what belongs to adolescence and what is associated with psychopathology, we examined the sleep-wake cycle of adolescents with BPD or BD and healthy controls (HC) using actigraphy during periods with and without entrainment by school/work schedules. **Methods:** Adolescents (12-17 years old) were classified in three groups: euthymic BPD (15 girls, 3 boys), euthymic BD (4 girls, 2 boys), and HC (13 girls, 7 boys). Sleep-wake patterns were assessed using wrist actigraphy during at least nine consecutive days, including two weekends. Kruskal-Willis ANOVA tests were used to compare the three groups, followed by post-hoc Mann-Whitney U-tests for significant variables. **Results:** During school/work days, compared to the HC and the BD groups, BPD adolescents spent more time awake when they were in bed. On schedule-free days, compared to HC adolescents, both BPD and BD youths spent more time in bed, and the BPD group even woke up over one hour later. Both BPD and BD adolescents had more total sleep time than HC teenagers. Total sleep time was more variable from one night to the other in BPD adolescents compared to the HC group. **Discussion:** These results indicate that sleep disturbances are more severe in BPD than BD youths, and that BPD adolescents have less interdaily stability in sleep patterns than HC teenagers.

Keywords: actigraphy, sleep, adolescent, borderline personality disorder, bipolar disorder, euthymia

Acknowledgements: This research was made possible with the financial support of Opération Enfant-Soleil, Fondation des Petits Trésors of Rivière-des-Prairies Hospital, Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ), Fondation Pfizer and Fondation André Dédé Fortin. The authors acknowledge the skilful technical assistance of Élyse Chevrier, the collaboration of Dr. Martin Gignac from Institute Philippe-Pinel de Montréal and of the therapists from the Mood Disorders Clinic. We also express our appreciation to the adolescents for their participation.

1. Introduction

In clinical practice, differential diagnosis between Borderline Personality Disorder (BPD) and Bipolar Disorder (BD) remains a difficult task. Both disorders share common manifestations such as affective lability, impulsivity, and hostile/aggressive behaviours (Bassett, 2012; Huynh, 2009; Little & Richardson, 2010; Zimmerman *et al.*, 2010). This issue becomes even more complicated in adolescents. Controversies surrounding BPD and BD during the age period still abound, and many symptoms observed in these disorders may also be part of typical adolescence development (i.e. pushing the boundaries, ordeal-like experiences). To help distinguish each of these two pathologies from one another, clinical features standing outside DSM-IV symptomatology may prove to be useful and it has been proposed that characterization, including psychological and biological traits, may address this aim. Sleep and circadian rhythms may constitute such potential markers.

A wealthy literature on sleep exists in BPD adults. Questionnaire studies show that these patients have more sleep complaints, use more hypnotics, and report more nightmares and negative toned dreams (Frankenburg & Zanarini, 2004; Harty, Duckworth, Thompson, Stuewig, & Tangney, 2010; Schredl *et al.*, 2012; Semiz, Basoglu, Ebrinc, & Cetin, 2008). Polysomnography studies show that adult BPD patients, compared to healthy controls, exhibit longer sleep latencies, more night awakenings, reduced rapid eye movement (REM) sleep latencies, longer REM sleep duration, and higher REM density (Fleischer, Schafer, Coogan, Hassler, & Thome, 2012; Huynh, Guilé, & Godbout, 2012). Since BPD patients show comparable sleep disturbances to patients with major depressive disorder, studies must be done on sleep when patients are

free of mood symptoms, and thus, controlling depression as a confounding factor. To our knowledge, sleep in BPD adolescents has only been studied by our team. We have demonstrated the relevance of assessing sleep using actigraphy in a case report of BPD adolescent girl (Guilé *et al.*, 2009) and showed an association between poor sleep and impulsive and aggressive behaviours (Huynh, Guilé, Breton, & Godbout, 2012).

Sleep disturbances are also commonly observed in BD patients, particularly during acute mood episodes. Reduction of sleep need during mania, and presence of insomnia/hypersomnia during depressive states are recognized as diagnostic features of BD according to DSM-IV and ICD-10 criteria (American Psychiatric Association, 2000; World Health Organization., 2008). Furthermore, sleep disturbance is the most important prodrome for a manic episode and the sixth for a depressive episode (Jackson, Cavanagh, & Scott, 2003). Questionnaires show that 23.6% of adult BD patients still suffer from insomnia during euthymia (between mood episodes), and more than half are receiving sedating medication (sedating antipsychotics, benzodiazepines, sleeping aids) (Brill, Penagaluri, Roberts, Gao, & El-Mallakh, 2011). Actigraphy results further show that euthymic BD adults also exhibit a longer sleep latency and higher interdaily variability of the sleep-wake rhythm than healthy adults (Harvey, Schmidt, Scarna, Semler, & Goodwin, 2005; Jones, Hare, & Evershed, 2005).

Some scientific literature describing sleep in BD children and adolescents has been produced over the last decade. In BD youths, questionnaire studies have shown a decrease need for sleep during mania, and insomnia during depressive states (Baroni, Hernandez, Grant, & Faedda, 2012; Faedda, Baldessarini, Glovinsky, & Austin, 2004; Geller *et al.*, 2002; Kowatch, Youngstrom, Danielyan, & Findling, 2005; Staton, 2008;

Staton, Volness, & Beatty, 2008). Euthymic and non-euthymic BD adolescents are having more difficulties falling asleep and are having more frequent and longer night awakenings than healthy adolescents (Roybal *et al.*, 2011). Moreover, sleep disturbances even often precede the diagnosis of BD in childhood and adolescence (Ritter, Marx, Bauer, Leopold, & Pfennig, 2011). Reports of objective findings are even fewer and polysomnography show that depressed adolescents who later developed BD had initially more stage 1 and less stage 4, increased REM latency, lower REM density, and less REM sleep than the unipolar group who never developed BD. A recent comparative study observed longer sleep duration and less wakefulness after sleep onset in euthymic BD adolescents (11-17 years old) compared to ADHD and healthy youths using actigraphy. However, BD adolescents self-reported a higher number of awakenings than their ADHD counterparts (Mullin, Harvey, & Hinshaw, 2011). All these results must be interpreted with caution since some studies included both prepubertal children and postpubertal adolescents or did not apply all the diagnostic criteria for DSM-IV BD while others had not controlled for current mood state.

Here we examine the sleep-wake cycle of euthymic adolescents with BPD or BD, defined by DSM-IV criteria, using actigraphy during periods with and without entrainment by school/work schedules. Healthy adolescents were recruited as a comparison group to understand what belongs to this age span and what is associated with psychopathology.

2. Methods

2.1. Participants

Eighteen BPD participants (16.0 ± 1.1 years old; 3 boys and 15 girls) and 6 BD (16.7 ± 1.0 years old; 2 boys and 4 girls) were recruited at Rivière-des-Prairies Hospital (Montréal, Canada), a university-affiliated psychiatric hospital for children and adolescents, and at Institute Philippe-Pinel de Montréal, a university-affiliated hospital specialised in legal psychiatry. They were referred to this study by their treating psychiatrist. One BD and 3 BPD youths were not attending school nor were they working during data collection. One BD and five BPD youths dropped out of school, and 2 BD and 5 BPD adolescents were working part time. One BD girl and one BPD girl were living in a youth centre.

For the two clinical groups, psychiatric diagnoses were established using the best-estimate method: clinical diagnoses were made by the treating psychiatrist using all available sources of information, including results from the K-SADS-PL (Schedule of Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children – Present and Longitudinal Version) using the father and/or mother as informant(s) and the DIB-R (Diagnostic Interview for Borderlines Revised) using the adolescent as informant.

In this research protocol, clinical participants were included if they: 1) were euthymic at the time of data collection (defined as no current depressive symptoms), 2) had a history of clinical depression, 3) for the BPD group exclusively: a current clinical diagnosis of BPD confirmed by the treating psychiatrist and by a DIB-R score ≥ 8 ; for the BD group exclusively: a current clinical diagnosis of BD confirmed by the treating psychiatrist and by the K-SADS-PL semi-structured interview, 4) were currently in

treatment. Exclusion criteria were: 1) mental retardation or pervasive development disorders, 2) sleep disorder of organic origin as reported in the patient's medical file by his/her treating physician, 3) current psychotic features, 4) current mania, 5) bipolar disorder diagnosis (for the BPD group) or borderline personality disorder diagnosis (for the BD group).

Clinical characteristics of the clinical groups are detailed in Table 1.

---Insert Table 1 about here---

Twenty healthy adolescents (HC; 7 boys and 13 girls; 14.7 ± 1.0 years old) were recruited by public advertisement sent by email to all employees of the Rivière-des-Prairies Hospital and posted on message boards throughout the hospital. One of the authors (CH) also visited a regional high school during school hours to explain the project to three classes of about 35 students each. Parents of adolescents who were interested were contacted for the selection procedure. Exclusion criteria comprised of the presence of psychopathological problems as assessed by the Child Behaviour Checklist (CBCL) and the Youth Self-Report (YSR), using a T-score ≤ 70 as the limit for all scales and subscales of the CBCL (filled by the parent) and the YSR (filled by the adolescent) to be included in the study. BPD symptomatology was also ruled out in HC adolescents by using the Abbreviated Diagnostic Interview for Borderlines (Ab-DIB), with a limit score ≤ 12) to be included in the study.

2.2. Measures

2.2.1. Diagnoses

The K-SADS-PL evaluates 35 Axis I psychiatric disorders according to DSM-IV criteria. It is one of the most commonly used instruments in child and adolescent psychiatry studies (Kaufman *et al.*, 1997). In this study, we used the K-SADS-PL to compile Axis I comorbidities. The original version in English showed high test-retest reliability kappa coefficients (0.77-1.00) for major depression, bipolar disorder, generalised anxiety disorder, conduct disorder and oppositional defiant disorder (Kaufman *et al.*, 1997). We chose to use the parent as the only informant for the K-SADS-PL to avoid overloading an already long data collection process for the adolescent with an additional 90 minutes of interview.

The CBCL and the YSR are questionnaires assessing general psychopathology in children and adolescents, and are commonly used in epidemiological and clinical studies (Ivanova *et al.*, 2007). These questionnaires also investigate the presence of externalised and internalised symptoms and syndromes in the last six months. Normative data exists for the North American general population and for different cultures (Achenbach & Rescorla, 2001).

The DIB-R is a semi-structured interview divided in four sections corresponding to key elements of BPD symptomatology (emotions, cognitions, impulsivity, and interpersonal relationships) and follows a dimensional approach (Gunderson, Kolb, & Austin, 1981; Zanarini, Gunderson, Frankenburg, & Chauncey, 1989). In this study, the clinical threshold was 8 out of a maximum of 10, which constitutes the best compromise between specificity (0.80), sensitivity (0.82), positive predictive value (0.74), and negative predictive value (0.87) (Zanarini *et al.*, 1989). We used a version we adapted for

adolescents, with the timeframe reduced to six months instead of two years, and certain items adapted to behaviours and life situations specific to this age group.

The Ab-DIB evaluates BPD symptomatology through 26 yes-no items. The French adolescent version was validated in suicidal adolescents: internal consistency varies between 0.80-0.86, inter-rater agreement is high (0.77-0.95), and sensitivity and specificity of the instrument are good to excellent (0.88 and 0.73-0.82 respectively) (Guilé, Greenfield, Berthiaume, Chapdelaine, & Bergeron, 2009).

2.2.2. Mood assessment

The Beck Depression Inventory (BDI-II) is the most frequently used depression scale in studies on adolescents. It evaluates cognitive, behavioural, affective and somatic aspects of depression. Many studies have shown its validity and reliability (Beck, Steer, Ball, & Ranieri, 1996; Myers & Winters, 2002; Steer, Ball, Ranieri, & Beck, 1997). A score of 19 or lower on the BDI-II was required to be included in the study, since BPD patients tend to overestimate their depressive symptoms (Stanley & Wilson, 2006).

The Young Mania Rating Scale (YMRS) is filled by a trained clinician after a short interview in order to assess mania (Young, Biggs, Ziegler, & Meyer, 1978) and can be used with children and adolescents (Fristad, Weller, & Weller, 1992; Youngstrom, Danielson, Findling, Gracious, & Calabrese, 2002). The French version shows a very good inter-rater reliability ($ICC > 0.89$) and a high concurrent validity ($r_s > 0.96$) (Favre *et al.*, 2003). A total score of 11 or lower was required to be included in this study.

2.2.3. Actigraphy

Actigraph (AW-64 Model, MiniMitter, Bend, OR) is a piezzo-electric device, worn as a wristwatch on the non-dominant hand that continuously monitors movements. More precisely, acceleration is measured and generates a voltage value (Chen & Bassett, 2005). This electric data is filtered and amplified inside the device, and then transferred offline to a computer. Activity counts are numerical values obtained from the digital integration, which takes into account the surrounding epochs through a weighting algorithm (Chen & Bassett, 2005). Actigraphic data was analysed by a commercially available software provided by the actigraph manufacturer (Actiware V. 5.0), using 1-minute epochs. An activity count of 40 was used as a threshold to distinguish wake from sleep since it has a high sensitivity/specificity ratio (Paquet, Kawinska, & Carrier, 2007). Table 2 defines the variables and the terms used in the present paper.

---Insert Table 2 about here---

We also calculated a Coefficient of Variation ($CV = \text{standard deviation (SD)}/\text{mean}$) to obtain a value for variability of total sleep time as previously described by (Mullin *et al.*, 2011). Bed time and rise time variability was estimated by averaging individual SDs.

2.3. Protocol

This investigation was carried out in accordance with the Declaration of Helsinki (2008). The protocol and the consent form were approved by the research ethic board of Rivière-des-Prairies Hospital. Written consent was obtained from both the adolescent and

one of his/her parents. All the participants were enrolled on a voluntary basis and were offered a \$25 music store voucher for their participation.

After obtaining the written consent, parents of the clinical groups had to complete the K-SADS-PL if it was not already done in the past 12 months and parents of the HC group filled the CBCL. BPD symptomatology was assessed with the adolescent using the proper instrument (DIB-R for the clinical groups, Ab-DIB for the healthy control group). All adolescents in the three groups filled out the BDI-II and completed the YMRS with one of the researchers, making sure that all participants were currently euthymic.

All participants were asked to wear the wrist actigraph on their non-dominant hand for at least nine days including two weekends, therefore allowing for recorded sleep-wake patterns under different schedule constraints. Participants were also given a sleep diary to be filled every morning upon waking up, recollecting characteristics of the previous night. They identified the rest interval onset and offset (i.e. from lights out to final rise up) by using the event marker button. If the patient did not press the button, sleep diary data was used if time corresponded to a decline in activity as shown by actigraphy data. If sleep diary data was missing on this particular date, rest interval was determined by identifying periods of low activity levels on the graphs. Details concerning protocol feasibility are given elsewhere (Huynh *et al.*, 2010).

For each patient, actigraphy data was broken down into school/work days and schedule-free days. A school/work day was defined as having stable sleeping and rising hours because of school or work. A schedule-free day was defined as days where the patient did not have any time-related obligations. There was no contact with participants while they were wearing the actigraph.

2.4. Statistical analyses

Statistical analyses were performed with Statistica 6.1 (StatSoft, Tulsa, OK). Means and standard deviations (SD) were obtained for all descriptive data.

Since the sample sizes were small, non parametric Kruskal-Wallis ANOVA tests were used to compare actigraphy data between the three groups. Upon significant results, post hoc Mann-Whitney U-Tests were performed to detect which group was different from the others. Alpha level was set at 0.05.

Since this study was exploratory and the sample size was small, Bonferroni's corrections became too conservative, and they increased the risk of Type II error (Perneger, 1998). In this article, Benjamini-Hochberg's procedure was applied to reduce the false discovery rate, although it is possible that this correction may be too conservative considering the exploratory nature of our results. Therefore, both corrected and non-corrected results will be presented. Cohen's *d* for size effects will also be given.

3. Results

On school/work days (Table 3), BPD adolescents spent a higher percentage of their time awake during their time in bed compared to euthymic BD youths (BPD: $21.5 \pm 6.6\%$; BD: $13.6 \pm 7.2\%$; $p=0.04$), and consequently a lower percentage of time asleep (BPD: $78.5 \pm 6.6\%$; BD: $86.6 \pm 7.3\%$; $p=0.04$). Comparing these results, BPD patients were awake about three quarter of an hour more than those with BD. Though these three results became not statistically significant after Benjamini-Hochberg's correction, their effect size was large. Time awake during the time in bed in the BPD and HC groups were not significantly different. Although the null hypothesis was not rejected between the three groups, BPD and HC adolescents seem to show more interdaily total sleep time variability than BD youths (large effect size).

---Insert Table 3 about here---

On schedule-free days (Table 4), BD and BPD youths both spent more time in bed than HC adolescents (non significant after Benjamini-Hochberg's correction, but the effect size was large). All groups of patients went to bed at the same time, however the clinical groups rose up one hour later, which meant they spent more time in bed and slept longer. This result remained statistically significant after correction and the effect size was moderate (total sleep time: BPD vs. HC) to large (time in bed: BPD vs. HC; time in bed: BD vs. HC; total sleep time: BD vs. HC). Although the null hypothesis was not rejected between the three groups, BPD adolescents seem to show more interdaily total sleep time variability than BD and HC youths (large effect size). The group show less

variability than the HC group (large effect size). Also, even though the result was not statistically significant, a large effect size was observed in the time that the clinical groups got out of bed compared to HC.

---Insert Table 4 about here---

When data from school/work and schedule free days were combined, rise time in the two patient groups was about an hour later than HC adolescents (Table 5). Post hoc analyses showed that this difference was actually significant between the BPD and the HC group. The two clinical groups had more total sleep time than the HC group; the difference was found to be statistically significant only between BPD and HC adolescents. Variability analyses showed that total sleep time was more variable from one night to the other in BPD adolescents compared to the HC group. There was more variability in rising time in BPD adolescents compared to HC youths. All the differences found when data from school/work and schedule free days were combined were no longer significant after Benjamini-Hochberg's correction, but their effect size remained large.

---Insert Table 5 about here---

For school/work days, schedule-free days and both types of days combined, there were no significant differences for sleep onset latency, sleep efficiency and final awakening.

4. Discussion

When differences were calculated, a number of results were significant when correction was not performed. However, after applying Benjamini-Hochberg's procedure, they were no longer statistically significant. Of note, the calculated effect size was large for all these results, suggesting that they were not due by chance. Considering the small sample size and the exploratory nature of this research, correction may have proven to be too conservative (Bender & Lange, 1999; Perneger, 1998). To determine if this is the case, replication through confirmatory studies is needed with a larger sample size to increase statistical power and to determine clinical significance. Meanwhile, this section will discuss our exploratory results before statistical correction.

Each of the two clinical groups showed selective differences compared to the HC group. We found that stabilised euthymic BD adolescents sleep longer and better than BPD and HC adolescents on school/work days. This result is in agreement with a previous report showing that euthymic BD youths (n=13; all on mood stabilisers and/or antidepressants and none taking stimulants or hypnotics during data collection) slept longer than Attention Deficit Hyperactivity Disorder (n=14; three patients with antidepressants and none with stimulants or hypnotics during data collection) and healthy youths (n=21) according to actigraphic recordings (Mullin *et al.*, 2011). Longer sleep duration has also been reported in previous actigraphy studies using euthymic BD adults (Harvey *et al.*, 2005; Jones *et al.*, 2005; Millar, Espie, & Scott, 2004; Ritter *et al.*, 2012). It could be argued that long sleep durations could be due to the fact that more BD patients (67%) than BPD adolescents (22%) were being prescribed quetiapine, which has sedating qualities and which is effective to improve sleep quality and quantity (Cohrs *et al.*, 2010).

However, other sedating medications were also prescribed to the BPD group (see table 1), therefore, pharmacotherapy cannot fully explain this finding. Another possible explanation could be that therapeutic interventions, including education about sleep, may be involved. In the present study, all BD adolescents, but none of the BPD youths, received psychoeducation about their disorder. Addressing the issue of sleep-wake disturbances during treatment seems to, therefore, be beneficial in euthymic BD adolescents. A similar approach may also help BPD youths to have better sleep hygiene.

On schedule-free days, we found that both BD and BPD patients woke up later than the HC group. Without any obligations during these schedule-free days, BD patients may have felt less pressured to comply with principles of sleep education, and optimal and stable sleep schedules. This may be interpreted as BD adolescents having a greater need to sleep during euthymic phases. Another explanation could be that both clinical groups do not participate as much in activities requiring an early rising time during weekends (seeing friends for social activities, sport training, family gatherings) than the HC adolescents.

Our results also show that BPD adolescents have a higher variability in total sleep time and in rise time compared to BD and HC youths. This is in agreement with a previous study which examined circadian sleep-wake patterns using actigraphy in suicidal adults, 69.5% of which had a DSM-III-R diagnosis of BPD. Among these patients, those with a non-24h periodicity had significantly more BPD symptoms than those with 24h periodicity. Furthermore, non-24h periodicity was significantly correlated with depression and hopelessness and an improvement of mood was associated with more regular bed times within subjects. This non-24h periodicity reflected a diminished

entrainment of the activity rhythm to *zeitgebers* in suicidal BPD adults (Verkes, Kerkhof, Beld, Hengeveld, & van Kempen, 1996). Thus, irregular sleep pattern is a phenomenon observed in both adult and adolescent BPD. What is the impact of this sleep disturbance on mood and behaviour in adolescents, especially those with BPD symptomatology? In early adolescents without psychopathology, it is known that longer sleep duration during weekends and larger differences in total sleep time between weekdays and weekends moderated the association between perceptions of interparental conflict reported by the mother and the adolescent (Lemola, Schwarz, & Siffert, 2012). It is proposed that irregular sleep duration and timing between weekdays and weekends cause a jetlag-like syndrome and increases a state of vulnerability (emotional regulation difficulties, fatigue, irritability, and impulsiveness) weakening the adolescent's capacities to cope with psychosocial stress (Dahl & Lewin, 2002) and exacerbating BPD symptoms. This is confirmed by our own observation according to which total sleep time and aggressiveness/impulsiveness are inversely related (Huynh, Guilé, Breton *et al.*, 2012). This supports the view that sleep disturbances actually worsen BPD symptomatology.

This study has methodological limitations that need to be considered. One is the fact that the sample size was small, particularly in the BD group, so that the present results need to be confirmed with more participants. Second, we did not control for factors which may have influenced sleep patterns, such as sex, socio-economical status, race, pubertal development, BMI, and drug abuse. Beyond these limitations, this study presents methodological strengths. Unlike previous studies, especially those concerning paediatric BD, our groups did not include prepubertal children. Moreover, we used strict diagnostic criteria. All patients had to present all DSM-IV criteria for their respective

disorder, including the required duration and number of symptoms. In the case of BD, patients had to have a mania episode which had to include cardinal symptoms such as euphoric mood and grandiosity for at least four days (or less if hospitalisation was needed). By doing so, we avoided the inclusion of patients who may actually had a severe mood dysregulation and not BD per se (Leibenluft, 2011) and we assured that all patients were euthymic. Finally, using actigraphy as an ambulatory assessment, we were able to examine sleep-wake patterns as they occur in real life (natural environment, presence of medication for patient groups).

5. Conclusion

This study shows that sleep-wake disruptions are part of BD and BPD pathology, even in the absence of depression. The presence of sleep disturbances in adults with BD is acknowledged in clinical practice and these are often assessed and addressed during therapy. For example, interventions targeting sleep disturbances, such as education about sleep and stabilisation of social rhythms, exist for BD adult patients to prevent relapse and maintain euthymia (Naismith *et al.*, 2012). Such interventions would surely prove to be beneficial for BD and BPD adolescents.

References

- Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. Burlington, Vermont: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Baroni, A., Hernandez, M., Grant, M. C., & Faedda, G. L. (2012). Sleep Disturbances in Pediatric Bipolar Disorder: A Comparison between Bipolar I and Bipolar NOS. *Frontiers in psychiatry / Frontiers Research Foundation, 3*, 22.
- Bassett, D. (2012). Borderline personality disorder and bipolar affective disorder. Spectra or spectre? A review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 46*(4), 327-339.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *Journal of Personality Assessment, 67*(3), 588-597.
- Bender, R., & Lange, S. (1999). Multiple test procedures other than Bonferroni's deserve wider use. *BMJ, 318*(7183), 600-601.
- Brill, S., Penagaluri, P., Roberts, R. J., Gao, Y., & El-Mallakh, R. S. (2011). Sleep disturbances in euthymic bipolar patients. *Ann Clin Psychiatry, 23*(2), 113-116.
- Chen, K. Y., & Bassett, D. R., Jr. (2005). The technology of accelerometry-based activity monitors: current and future. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 37*(11 Suppl), S490-500.
- Cohrs, S., Gade, K., Meier, A., Jordan, W., Falkai, P., Ruther, E., & Rodenbeck, A. (2010). Quetiapine improves sleep disturbance in acute bipolar disorder: a case series. *Pharmacopsychiatry, 43*(4), 154-155.
- Dahl, R. E., & Lewin, D. S. (2002). Pathways to adolescent health sleep regulation and behavior. *Journal of Adolescent Health, 31*(6 Suppl), 175-184.

- Faedda, G. L., Baldessarini, R. J., Glovinsky, I. P., & Austin, N. B. (2004). Pediatric bipolar disorder: phenomenology and course of illness. *Bipolar disorders*, 6(4), 305-313.
- Favre, S., Aubry, J. M., Gex-Fabry, M., Ragama-Pardos, E., McQuillan, A., & Bertschy, G. (2003). [Translation and validation of a French version of the Young Mania Rating Scale (YMRS)]. *L'Encephale*, 29(6), 499-505.
- Fleischer, M., Schafer, M., Coogan, A., Hassler, F., & Thome, J. (2012). Sleep disturbances and circadian CLOCK genes in borderline personality disorder. *Journal of neural transmission*, 119(10), 1105-1110.
- Frankenburg, F. R., & Zanarini, M. C. (2004). The association between borderline personality disorder and chronic medical illnesses, poor health-related lifestyle choices, and costly forms of health care utilization. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(12), 1660-1665.
- Fristad, M. A., Weller, E. B., & Weller, R. A. (1992). The Mania Rating Scale: can it be used in children? A preliminary report. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31(2), 252-257.
- Geller, B., Zimmerman, B., Williams, M., Delbello, M. P., Frazier, J., & Beringer, L. (2002). Phenomenology of prepubertal and early adolescent bipolar disorder: examples of elated mood, grandiose behaviors, decreased need for sleep, racing thoughts and hypersexuality. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 12(1), 3-9.
- Guilé, J.-M., Greenfield, B., Berthiaume, C., Chapdelaine, C., & Bergeron, L. (2009). Reliability and diagnostic efficiency of the abbreviated-diagnostic interview for borderlines in an adolescent clinical population. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 18(9), 575-581.
- Guilé, J.-M., Huynh, C., Desrosiers, L., Bouvier, H., MacKay, J., Chevrier, É., . . . Breton, J.-J. (2009). Exploring sleep disturbances in adolescent borderline personality disorder using actigraphy: a case report. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 21(1), 123-126.
- Gunderson, J. G., Kolb, J. E., & Austin, V. (1981). The diagnostic interview for borderline patients. *American Journal of Psychiatry*, 138(7), 896-903.

- Harty, L., Duckworth, R., Thompson, A., Stuewig, J., & Tangney, J. P. (2010). Are inmates' subjective sleep problems associated with borderline personality, psychopathy, and antisocial personality independent of depression and substance dependence? *J Forens Psychiatry Psychol*, *21*(1), 23-39.
- Harvey, A. G., Schmidt, D. A., Scarna, A., Semler, C. N., & Goodwin, G. M. (2005). Sleep-related functioning in euthymic patients with bipolar disorder, patients with insomnia, and subjects without sleep problems. *Am J Psychiatry*, *162*(1), 50-57.
- Huynh, C. (2009). *Étude exploratoire et comparative du trouble bipolaire et du trouble de personnalité limite à l'adolescence*. M.Sc. Master's thesis, Université de Montréal, Montréal. Retrieved from <http://hdl.handle.net/1866/2693>
- Huynh, C., Guilé, J. M., Breton, J. J., Desrosiers, L., Cohen, D., & Godbout, R. (2010). Is it possible to study sleep-wake patterns in adolescent borderline personality disorder? An actigraphic feasibility study. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, *22*(4), 547-560.
- Huynh, C., Guilé, J. M., Breton, J. J., & Godbout, R. (2012). *Sleep and mood in adolescents with a borderline personality disorder*. Paper presented at the 26th Annual Meeting of the Association of Professional Sleep Societies, Boston (MA).
- Huynh, C., Guilé, J. M., & Godbout, R. (2012). Polysomnographic studies on sleep in adult borderline personality disorder. *La presse médicale*, *41*(2), e63-75.
- Ivanova, M. Y., Dobrean, A., Dopfner, M., Erol, N., Fombonne, E., Fonseca, A. C., . . . Chen, W. J. (2007). Testing the 8-syndrome structure of the child behavior checklist in 30 societies. *Journal of clinical child and adolescent psychology : the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53*, *36*(3), 405-417.
- Jackson, A., Cavanagh, J., & Scott, J. (2003). A systematic review of manic and depressive prodromes. *Journal of Affective Disorders*, *74*(3), 209-217.
- Jones, S. H., Hare, D. J., & Evershed, K. (2005). Actigraphic assessment of circadian activity and sleep patterns in bipolar disorder. *Bipolar Disord*, *7*(2), 176-186.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., . . . Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity

- data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(7), 980-988.
- Kowatch, R. A., Youngstrom, E. A., Danielyan, A., & Findling, R. L. (2005). Review and meta-analysis of the phenomenology and clinical characteristics of mania in children and adolescents. *Bipolar disorders*, 7(6), 483-496.
- Leibenluft, E. (2011). Severe mood dysregulation, irritability, and the diagnostic boundaries of bipolar disorder in youths. *The American journal of psychiatry*, 168(2), 129-142.
- Lemola, S., Schwarz, B., & Siffert, A. (2012). Interparental conflict and early adolescents' aggression: is irregular sleep a vulnerability factor? *Journal of adolescence*, 35(1), 97-105.
- Little, J., & Richardson, K. (2010). The clinician's dilemma: borderline personality disorder or bipolar spectrum disorder? *Australas Psychiatry*, 18(4), 303-308.
- Millar, A., Espie, C. A., & Scott, J. (2004). The sleep of remitted bipolar outpatients: a controlled naturalistic study using actigraphy. *J Affect Disord*, 80(2-3), 145-153.
- Mullin, B. C., Harvey, A. G., & Hinshaw, S. P. (2011). A preliminary study of sleep in adolescents with bipolar disorder, ADHD, and non-patient controls. *Bipolar Disord*, 13(4), 425-432.
- Myers, K., & Winters, N. C. (2002). Ten-year review of rating scales. II: Scales for internalizing disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(6), 634-659.
- Naismith, S. L., Hermens, D. F., Ip, T. K., Bolitho, S., Scott, E., Rogers, N. L., & Hickie, I. B. (2012). Circadian profiles in young people during the early stages of affective disorder. *Translational psychiatry*, 2, e123.
- Paquet, J., Kawinska, A., & Carrier, J. (2007). Wake detection capacity of actigraphy during sleep. *Sleep*, 30(10), 1362-1369.
- Perneger, T. V. (1998). What's wrong with Bonferroni adjustments. *BMJ*, 316(7139), 1236-1238.
- Ritter, P. S., Marx, C., Bauer, M., Leopold, K., & Pfennig, A. (2011). The role of disturbed sleep in the early recognition of bipolar disorder: a systematic review. *Bipolar disorders*, 13(3), 227-237.

- Ritter, P. S., Marx, C., Lewtschenko, N., Pfeiffer, S., Leopold, K., Bauer, M., & Pfennig, A. (2012). The characteristics of sleep in patients with manifest bipolar disorder, subjects at high risk of developing the disease and healthy controls. *Journal of neural transmission, 119*(10), 1173-1184.
- Roybal, D. J., Chang, K. D., Chen, M. C., Howe, M. E., Gotlib, I. H., & Singh, M. K. (2011). Characterization and Factors Associated with Sleep Quality in Adolescents with Bipolar I Disorder. *Child Psychiatry Hum Dev.*
- Schredl, M., Paul, F., Reinhard, I., Ebner-Priemer, U. W., Schmahl, C., & Bohus, M. (2012). Sleep and dreaming in patients with borderline personality disorder: A polysomnographic study. *Psychiatry Research.*
- Semiz, U. B., Basoglu, C., Ebrinc, S., & Cetin, M. (2008). Nightmare disorder, dream anxiety, and subjective sleep quality in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 62*(1), 48-55.
- Stanley, B., & Wilson, S. T. (2006). Heightened subjective experience of depression in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 20*(4), 307-318.
- Staton, D. (2008). The impairment of pediatric bipolar sleep: hypotheses regarding a core defect and phenotype-specific sleep disturbances. *J Affect Disord, 108*(3), 199-206.
- Staton, D., Volness, L. J., & Beatty, W. W. (2008). Diagnosis and classification of pediatric bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders, 105*(1-3), 205-212.
- Steer, R. A., Ball, R., Ranieri, W. F., & Beck, A. T. (1997). Further evidence for the construct validity of the Beck depression Inventory-II with psychiatric outpatients. *Psychological Reports, 80*(2), 443-446.
- Verkes, R. J., Kerkhof, G. A., Beld, E., Hengeveld, M. W., & van Kempen, G. M. (1996). Suicidality, circadian activity rhythms and platelet serotonergic measures in patients with recurrent suicidal behaviour. *Acta psychiatrica Scandinavica, 93*(1), 27-34.
- World Health Organization. (2008). International statistical classification of diseases and related health problems Retrieved from <http://www.who.int/classifications/icd/en>
- Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E., & Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science, 133*, 429-435.

- Youngstrom, E. A., Danielson, C. K., Findling, R. L., Gracious, B. L., & Calabrese, J. R. (2002). Factor structure of the Young Mania Rating Scale for use with youths ages 5 to 17 years. *Journal of clinical child and adolescent psychology : the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53*, 31(4), 567-572.
- Zanarini, M., Gunderson, J., Frankenburg, F. R., & Chauncey, D. (1989). The revised Diagnostic Interview for Borderlines: discriminating borderline from other axis II disorders. *Journal of Personality Disorders*, 3, 10-18.
- Zimmerman, M., Galione, J. N., Ruggero, C. J., Chelminski, I., Young, D., Dalrymple, K., & McGlinchey, J. B. (2010). Screening for bipolar disorder and finding borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 71(9), 1212-1217.

Table 1. Clinical features of participants by clinical group

	Borderline Personality Disorder (n=18)	Bipolar disorder (n=6)
K-SADS-PL diagnoses	last 12 months (lifetime)	last 12 months (lifetime)
Mood Disorders		
Major Depressive Disorder	6 (12)	0 (0)
Dysthymic Disorder	2 (2)	0 (0)
Bipolar Disorder	0 (0)	6 (6)
Anxiety Disorders		
Separation Anxiety Disorder	0 (3)	0 (0)
Panic Disorder	3 (5)	1 (2)
Specific Phobia	2 (2)	3 (3)
Social Phobia	2 (2)	0 (0)
Generalised Anxiety Disorder	2 (2)	1 (2)
Post-Traumatic Stress Disorder	1 (1)	0 (2)
Obsessive-Compulsive Disorder	2 (2)	0 (0)
Disruptive Behaviour Disorders		
Attention Deficit Hyperactivity Disorder	0 (1)	1 (1)
Oppositional Defiant Disorder-Conduct Disorder	8 (12)	2 (6)
Alcohol/substance use related disorders	1 (4)	2 (4)
Others	1 (5)	0 (4)
Current psychotropic use		
Mood stabilisers		
Lithium	0	3
Antidepressants		
Fluoxetine	2	0
Mirtazapine	2	0
Venlafaxine	1	0
Norepinephrine reuptake inhibitors		
Atomoxetine	1	0
Atypical antipsychotics		
Olanzapine	1	1
Quetiapine	4	4
Risperidone	1	1
Psychostimulants		
Dextroamphetamine	1	0
Methylphenidate	2	0
Others		
Clonidine	0	1
Propranolol	1	0

Table 2. Definition of actigraphy variables

Variables	Definitions
AC/min	Average activity counts, per minute.
Time in bed	Time spent in bed as determined by actiwatch markers, in minutes, and confirmed by sleep diary.
Time awake in bed	Number of minutes scored as awake during the time in of bed.
Sleep onset latency	Time elapsed between the start of the rest period and the onset of the first 10 minute period of immobility (AC= 0).
Total sleep time	Number of minutes scored as sleep during the period starting with the sleep onset latency and ending with the final awakening.
Sleep efficiency	(minutes scored as sleep / minutes of time in bed) x 100
Final awakening	Interval between the end of the sleep interval and the end of the rest interval, in minutes.
Sleep time	Minutes scored as sleep (AC ≤ 40)
Awake time	Minutes scored as awake (AC > 40)

Table 3. Sleep actigraphy comparisons between groups – school/work days

	BPD n=14	BD n=5	HC n=20	p-value¹	BPD vs. BD (p-value²/ Cohen's d)	BPD vs. HC (p-value²/ Cohen's d)	BD vs. HC (p-value²/ Cohen's d)
Number of recording days	5.7 (2.2)	7.4 (3.1)	7.6 (2.8)	n.s	n.c. / -0.63	n.c. / -0.75	n.c. / -0.07
Bed time (hr :min)	22:42 (01:09)	22:44 (01:01)	22:38 (00:51)	n.s.	n.c. / -0.03	n.c. / 0.07	n.c. / 0.11
Time in bed (minutes)	508.36 (44.47)	494.16 (78.87)	506.31 (41.55)	n.s.	n.c. / 0.22	n.c. / 0.05	n.c. / -0.19
Time awake in bed (minutes)	108.66 (32.00)	65.30 (28.02)	96.12 (30.52)	0.039	0.01 / 1.44	n.c. / 0.40	0.042 / -1.14
Sleep latency (minutes)	27.54 (24.33)	19.99 (7.91)	20.00 (15.68)	n.s.	n.c. / 0.42	n.c. / 0.37	n.c. / 0.00
Total sleep time (minutes)	376.15 (55.57)	386.31 (102.52)	355.92 (75.12)	n.s.	n.c. / -0.12	n.c. / 0.31	n.c. / 0.34
Sleep efficiency (%)	74.02 (9.05)	77.83 (12.68)	70.28 (14.09)	n.s.	n.c. / -0.35	n.c. / 0.32	n.c. / 0.56
Final awakening (minutes)	19.13 (10.83)	15.36 (9.71)	20.63 (9.85)	n.s.	n.c. / 0.38	n.c. / -0.14	n.c. / -0.54
Rise time (hr :min)	7:05 (00:58)	7:08 (00:40)	7:03 (00:39)	n.s.	n.c. / -0.06	n.c. / 0.04	n.c. / 0.13
Variability							
Total sleep time (CV)	0.08 (0.02)	0.13 (0.03)	0.07 (0.01)	n.s.	n.c. / -1.96	n.c. / 0.63	n.c. / 2.68
Bed time (SD-min)	42.74 (28.09)	49.06 (33.75)	29.74 (18.49)	n.s.	n.c. / -0.20	n.c. / 0.54	n.c. / 0.71
Rise time (SD-min)	31.73 (36.48)	38.05 (35.69)	28.66 (23.76)	n.s.	n.c. / -0.18	n.c. / 0.10	n.c. / 0.31

BPD=borderline personality disorder; BD=bipolar disorder; HC=healthy controls; CV=coefficient of variation; n.s.=non significant; n.c. = no statistical calculation was performed.

1. Kruskal-Wallis ANOVA; no correction.

2. Post-hoc Mann-Whitney U-Test; no correction.

Table 4. Sleep actigraphy comparisons between groups – schedule-free days

	BPD n=18	BD n=6	HC n=20	p-value¹	BPD vs. BD (p-value²/ Cohen's d)	BPD vs. HC (p-value²/ Cohen's d)	BD vs. HC (p-value²/ Cohen's d)
Number of recording days	6.0 (3.4)	5.5 (3.3)	6.1 (2.4)	n.s	n.c. / 0.15	n.c. / -0.03	n.c. / -0.21
Bed time (hr :min)	00:02 (01:23)	00:12 (01:34)	23:46 (00:59)	n.s.	n.c. / -0.11	n.c. / 0.22	n.c. / 0.33
Time in bed (minutes)	602.01 (76.41)	612.60 (46.68)	549.00 (42.63)	0.015	n.c. / -0.17	0.026 / 0.86	0.004 / 1.42
Time awake in bed (minutes)	128.11 (41.90)	105.97 (36.62)	106.26 (39.60)	n.s.	n.c. / 0.56	n.c. / 0.54	n.c. / -0.01
Sleep latency (minutes)	20.78 (12.65)	23.28 (7.29)	14.42 (8.32)	n.s.	n.c. / -0.24	n.c. / 0.59	n.c. / 1.13
Total sleep time (minutes)	438.21 (92.73)	473.49 (84.87)	383.16 (77.70)	0.019	n.s. / 0.40	0.030 / 0.64	0.016 / 1.11
Sleep efficiency (%)	72.61 (10.93)	77.19 (11.64)	70.02 (13.47)	n.s.	n.c. / -0.41	n.c. / 0.21	n.c. / 0.57
Final awakening (minutes)	27.52 (21.35)	22.29 (17.11)	19.91 (10.01)	n.s.	n.c. / 0.27	n.c. / 0.46	n.c. / 0.17
Rise time (hr :min)	10:03 (1:15)	10:24 (1:59)	8:53 (1:15)	0.003	n.s. / -0.21	0.0004/ 0.93	n.s. / 0.91
Variability							
Total sleep time (CV)	0.17 (0.02)	0.11 (0.04)	0.14 (0.02)	n.s.	n.c. / 1.90	n.c. / 1.50	n.c. / -0.95
Bed time (SD-min)	84.74 (47.63)	79.30 (51.53)	61.60 (45.76)	n.s.	n.c. / 0.11	n.c. / 0.50	n.c. / 0.36
Rise time (SD-min)	85.61 (41.95)	56.06 (41.53)	63.72 (29.18)	n.s.	n.c. / 0.71	n.c. / 0.61	n.c. / -0.21

BPD=borderline personality disorder; BD=bipolar disorder; HC=healthy controls; CV=coefficient of variation; n.s.=non significant;

n.c. = no statistical calculation was performed.

1. Kruskal-Wallis ANOVA; no correction.

2. Post-hoc Mann-Whitney U-Test; no correction.

Table 5. Sleep actigraphy comparisons between groups – both types of days combined

	BPD n=18	BD n=6	HC n=20	p- value ¹	BPD vs. BD (p-value ²/ Cohen's d)	BPD vs. HC (p-value ²/ Cohen's d)	BD vs. HC (p-value ²/ Cohen's d)
Number of recording days	10.4 (2.6)	11.7 (4.1)	13.6 (2.5)	0.007	n.s. / -0.38	0.001 / -1.25	n.s. / -0.58
Bed time (hr :min)	23:36 (01:33)	23:40 (01:33)	23:08 (00:55)	n.s.	n.c. / -0.05	n.c. / 0.37	n.c. / 0.45
Time in bed (minutes)	558.10 (50.76)	564.55 (75.97)	525.00 (35.61)	n.s.	n.c. / -0.10	n.c. / 0.75	n.c. / 0.67
Time awake in bed (minutes)	115.45 (32.07)	90.90 (37.10)	100.61 (35.21)	n.s.	n.c. / 0.71	n.c. / 0.44	n.c. / -0.27
Sleep latency (minutes)	22.91 (14.42)	22.57 (4.78)	17.11 (11.25)	n.s.	n.c. / 0.03	n.c. / 0.45	n.c. / 0.63
Total sleep time (minutes)	413.11 (68.77)	438.13 (93.37)	368.14 (71.71)	0.038	n.s. / -0.31	n.s. / 0.64	0.016 / 0.84
Sleep efficiency (%)	73.88 (8.57)	77.46 (11.23)	70.33 (13.31)	n.s.	n.c. / -0.36	n.c. / 0.32	n.c. / 0.58
Final awakening (minutes)	24.05 (16.54)	18.70 (8.85)	20.57 (8.45)	n.s.	n.c. / 0.40	n.c. / 0.26	n.c. / -0.22
Rise time (hr :min)	8:53 (1:12)	9:09 (2:21)	7:52 (00:59)	0.028	n.s. / -0.14	0.005 / 0.93	n.s. / 0.71
Variability							
Total sleep time (CV)	0.19 (0.01)	0.16 (0.03)	0.13 (0.02)	0.031	n.s. / 1.34	0.007 / 3.79	n.s. / 1.18
Bed time (SD-min)	79.31 (45.58)	87.47 (51.10)	56.58 (24.15)	n.s.	n.c. / -0.17	n.c. / 0.62	n.c. / 0.77
Rise time (SD-min)	108.83 (35.48)	99.80 (39.69)	75.00 (33.25)	0.030	n.s. / 0.24	0.009 / 0.98	n.s. / 0.68

BPD=borderline personality disorder; BD=bipolar disorder; HC=healthy controls; CV=coefficient of variation; n.s.=non significant; n.c. = no statistical calculation was performed.

1. Kruskal-Wallis ANOVA; no correction.

2. Post-hoc Mann-Whitney U-Test; no correction.

ARTICLE 4:
**ASSOCIATIONS BETWEEN AGGRESSIVENESS, IMPULSIVITY AND SLEEP-
WAKE PATTERNS IN ADOLESCENTS WITH BORDERLINE PERSONALITY
DISORDER**

Christophe Huÿnh¹⁻³, Jean-Marc Guilé¹, Jean-Jacques Breton^{1,3}, Roger Godbout^{2,3}

1. Mood Disorders Clinic, Child and Adolescent Psychiatry Program, Rivière-des-Prairies Hospital, and Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal (Québec) Canada;
2. Sleep Laboratory and Clinic, Neurodevelopmental Disorders Program, Rivière-des-Prairies Hospital, and Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal (Québec) Canada;
3. Centre de recherche Fernand-Seguin, Rivière-des-Prairies Hospital, Montréal (Québec) Canada.

Abstract

Little is known about the relationship between sleep and mood in Borderline Personality Disorder (BPD) adolescents. This study examines whether sleep-wake patterns are associated with mood and behaviour in this population. Seventeen euthymic BPD adolescents and 20 healthy controls (HC) wore an actigraph for two weeks and completed questionnaires assessing affective lability, impulsivity and hostility/aggressiveness. Both groups slept less during school/work days and showed poor sleep efficiency (70-75%) in any given night. Compared to HC, BPD adolescents spent more time in bed and had more total sleep time during schedule-free days. BPD adolescents reported more affective lability, hostile/aggressive behaviour and impulsivity than the HC. In BPD, percentage of sleep time during rest interval was negatively correlated with physical aggressiveness ($r=0.50$). In HC, lesser time in bed was associated with general mood/behavioural dysregulation. Assessment of sleep is warranted in adolescents with BPD; improving sleep may become beneficial for their daytime functioning.

Keywords: mood, sleep, adolescent, borderline personality disorder, aggressiveness, impulsivity, actigraphy

Acknowledgements: This research was made possible with the financial aid of Opération Enfant-Soleil, Fondation des Petits Trésors of Rivière-des-Prairies Hospital, Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ), Fondation Pfizer and Fondation André Dédé Fortin. The authors gratefully acknowledge the skilful technical assistance of Élyse Chevrier and the help and collaboration of the therapists from the Mood Disorders Clinic. We also want to thank the adolescents and their parents for their participation.

1. Introduction

Disturbances in sleep and in sleep-wake patterns are highly prevalent in affective disorders, such as depression and bipolar disorder (Franzen & Buysse, 2008). They are also commonly reported in Borderline Personality Disorder (BPD), which is characterised by affective instability, intense and unstable relationships, marked impulsivity, distorted cognitions, suicidal conducts, and non-suicidal self-injury (American Psychiatric Association, 2000).

Adult BPD patients report more sleep complaints and nightmares, and they use more hypnotics than non-BPD adults (Frankenburg & Zanarini, 2004; Semiz *et al.*, 2008). Polysomnography (PSG) studies show that they exhibit longer sleep latencies, more night awakenings, reduced rapid eye movement (REM) sleep latencies, longer REM sleep duration, and higher REM density compared to healthy controls (Asaad *et al.*, 2002; Bastien *et al.*, 2008; Battaglia *et al.*, 1993; Battaglia *et al.*, 1999; Benson *et al.*, 1990; De la Fuente *et al.*, 2001; Lindberg *et al.*, 2003; McNamara *et al.*, 1984; Reynolds *et al.*, 1985). When compared to a group of patients with major depression, adult patients with BPD show comparable, albeit less severe sleep disturbances (Bell *et al.*, 1983; De la Fuente *et al.*, 2001; Lahmeyer *et al.*, 1988; McNamara *et al.*, 1984; Reynolds *et al.*, 1985). A recent review on PSG studies in adult BPD underlines the need to study sleep when patients are free of mood symptoms in order to control depression as a confounding factor (Huynh *et al.*, 2012).

Despite the commonness of sleep complaints in BPD, little is known on their associations with circadian sleep-wake rhythms and diurnal mood variations. Only one actigraphy study has reported that a percentage of BPD adult women tend to have extreme and unstable sleep/wake schedules (Bromundt *et al.*, 2012). Actigraphy is a non-invasive method

based on movement detection that permits characterising sleep-wake patterns in one's natural environment (Sadeh, 2011). Though actigraphy does not allow the study of sleep architecture *per se* like PSG does, it is reliable and valid enough to quantify sleep-wake patterns over many days (Lichstein *et al.*, 2006). Apart from a case report on a BPD adolescent girl (J. M. Guilé *et al.*, 2009b), there are no published studies of sleep and sleep/wake patterns in BPD youths.

Since adolescence presents specific sleep characteristics compared to childhood and adulthood, collecting sleep data within a BPD adolescent population becomes highly relevant. Carskadon's seminal studies at the Stanford Summer Sleep Camp in the late 1970s represent a milestone in sleep research for demonstrating the following: sleep need during adolescence is about nine to ten hours per night, slow wave sleep time decreases by 40% during that age period, and level of daytime sleepiness increases during mid-puberty (Carskadon *et al.*, 1980). Since then, many studies have highlighted the importance of adopting a developmental perspective when studying sleep since there are other specific sleep characteristics during adolescence. For example, a phase delay of circadian rhythms (later bedtimes and rise times, delayed melatonin secretion, etc.) is being observed during age span (Carskadon *et al.*, 1997; Carskadon *et al.*, 1998; Laberge *et al.*, 2001). In humans, this shift is strengthened by psychosocial factors such as part-time jobs, more homework, extracurricular activities, friendship, love affairs, etc. These different biological, social and psychological factors create a phenomenon which is being reported across the globe: adolescents are not getting enough sleep (Godbout *et al.*, 2010; Gradisar *et al.*, 2011).

The relationship between sleep and daytime functioning is now recognised as a specific and critical issue in the adolescent population. The deleterious effect of sleep disturbances on cognition and emotion in adolescents, especially those with psychiatric disorders, has been

recognised over the past decades (Brand & Kirov, 2011; Dagys *et al.*, 2012; Soffer-Dudek *et al.*, 2011). Negative behavioural, cognitive and emotional consequences, such as concentration problems and high levels of depressive and anxiety symptoms, have been reported in association with sleep disruption in adolescents (Dahl & Lewin, 2002).

Considering that sleep quality/quantity and daily functioning mutually influence each other, what is the impact of poor sleep on emotional/behavioural regulation in adolescent BPD? This question is even more relevant, since many BPD adult patients have subjective and objective sleep disturbances, therefore highlighting the importance of studying this issue in this disorder. Furthermore, there are no studies about BPD adolescents on this topic, which needs to be explored with a developmental perspective considering the specific sleep characteristics of this age period. This explorative study has two main objectives: 1) to characterise sleep-wake patterns in an adolescent euthymic BPD population, using actigraphy; 2) to explore associations between sleep characteristics and emotional/behavioural functioning, more precisely affective lability, depressive state, hostility and aggressiveness, and impulsivity.

2. Methods

2.1. Participants

Seventeen participants (15.9 ± 1.1 years old; 3 boys and 14 girls) diagnosed with BPD were recruited at Rivière-des-Prairies Hospital (Montréal, Canada), a university-affiliated psychiatric hospital for children and adolescents. Patients were referred to this study by their treating psychiatrist from the Mood Disorders Clinic (MDC), a specialised outpatient clinic which evaluates and treats 6-17 years old patients with a mood disorder. They were included if they: 1) were euthymic at the time of data collection (no current depressive symptoms); 2) had a history of clinical depression; 3) had a current clinical diagnosis of BPD; 4) were currently in treatment. Exclusion criteria were: 1) mental retardation or pervasive development disorders; 2) sleep disorder of organic origin as reported in the patient's medical file by the treating physician; 3) current psychotic features; 4) bipolar disorder diagnosis.

BPD diagnosis was established using the best-estimate method. Clinical diagnosis made by the treating psychiatrist was confirmed with the DIB-R (Diagnostic Interview for Borderlines Revised). The DIB-R is a semi-structured interview divided in four sections (emotions, cognitions, impulsive behaviour, interpersonal relationships) corresponding to key dimensions of BPD symptomatology (Gunderson *et al.*, 1981; Zanarini *et al.*, 1989). In this study, the clinical threshold was 8 out of a maximum of 10. A weighted score of 8 constitutes the best compromise between specificity (0.80), sensitivity (0.82), positive predictive value (0.74), and negative predictive value (0.87) (Zanarini *et al.*, 1989). Items of this scale were adapted for adolescents by enquiring about behaviours and life situations specific to this age group.

To obtain Axis I comorbidities and to confirm the absence of bipolar disorder diagnosis,

the K-SADS-PL (Schedule of Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children – Present and Longitudinal Version) was administered using the father or mother as an informant. It evaluates 35 psychiatric disorders according to DSM-IV criteria. It is one of the most commonly used instruments in child and adolescent psychiatry studies (Kaufman *et al.*, 1997). K-SADS-PL diagnoses in the past 12 months were: Depressive Disorders (n=7), Anxiety Disorders (n=6), Disruptive Behaviour Disorders (n=7), Other Disorders (n=3). The following past and remitted K-SADS-PL diagnoses were reported: Depressive Disorders (n=6), Anxiety Disorders (n=4), Disruptive Behaviour Disorders (n=4), Other Disorders (n=2).

Sociodemographic and clinical data were obtained from the patient's medical file. Four patients came from intact families, two from single parent families, and eleven lived in a situation where their parents were separated. Among these 17 adolescents, one was in foster care during data collection, ten patients had a history of psychiatric hospitalisation, and ten had attempted suicide before data collection. Pharmacotherapy was prescribed for eleven patients: antidepressants (n=6), stimulants (n=3), antipsychotics (n=6), and anxiolytics (n=2). Eight BPD adolescents admitted to smoking marijuana and two admitted to have taken ecstasy and hallucinogens at some point during actigraphy recordings.

The healthy control (HC) group included 20 adolescents without mental disorder (14.7 ± 0.9 ; 7 boys and 13 girls) recruited from advertisements posted at Rivière-des-Prairies Hospital and from a high school in the Montréal greater region. The participants were included in this study if they had no psychopathological problems as assessed by the Child Behaviour Checklist (CBCL) and the Youth Self-Report (YSR) (Achenbach & Rescorla, 2001). The CBCL and the YSR are questionnaires assessing externalising and internalising symptoms and syndromes in the last six months in children and adolescents. These questionnaires are

commonly used in epidemiological and clinical studies (Ivanova *et al.*, 2007). A T-score ≤ 70 for all scales and subscales of the CBCL (filled by the parent) and the YSR (filled by the adolescent) was needed to be included in this study. Since these questionnaires contained six items concerning sleep, these were used to determine presence or absence of possible sleep disturbances. It was expected that the HC adolescent did not present a BPD symptomatology (Abbreviated Diagnostic Interview for Borderlines (Ab-DIB) score ≤ 12). The Ab-DIB evaluates BPD symptomatology through 26 yes-no items. The French adolescent version was validated in suicidal adolescents (J. M. Guilé *et al.*, 2009c).

There was no significant difference between BPD and HC adolescents in terms of the sex-ratio ($p=0.236$). However, age was statistically different between the two groups ($p=0.0008$), but not truly important or meaningful since BPD adolescents were only one year older than HC youths.

2.2. Measures

2.2.1. Mood and behaviour assessment

The Beck Depression Inventory (BDI-II) is the most frequently used depression scale in studies on adolescents. It evaluates cognitive, behavioural, affective and somatic aspects of depression. Many studies have shown its validity and reliability (Beck *et al.*, 1996; Myers & Winters, 2002; Steer *et al.*, 1997). A score of 19 or lower on the BDI-II was required to be included in the study, since BPD patients tend to overestimate their depressive symptoms (Stanley & Wilson, 2006).

The Affective Lability Scales (ALS) was used to assess emotional instability (Harvey *et al.*, 1989). Variations between euthymia, depression, anxiety, anger and elation were

investigated through 54 Likert-type questions (0= rarely true; 3= very often true). We previously validated this questionnaire in a sample of inpatient adolescents (J.-M. Guilé *et al.*, 2009a).

The impulsivity section of the Eysenck Impulsiveness-Venturesomeness-Empathy Questionnaire (Eysenck *et al.*, 1984) contains 24 items. Established norms exist for Canadian and British children and adolescents (8-17 years old)

We used an adapted version of the Buss-Durkee Hostility Inventory (BDHI) (Boone & Flint, 1988) for adolescents (12-17 years old). This version contains 24 Likert-type items evaluating hostile attitude, verbal aggressiveness, and physical aggressiveness domains. For each item, participants indicate how often a particular aggressive/hostile behaviour occurs in a week. A previous study investigated the psychometric properties of the French version. Internal consistencies and test-retest Intra-Class-Correlations for the three domains ranged from .87 to .95 and .67 to .89, respectively. Correlations for concurrent validity against the Delinquent and the Aggressive subscales of the Youth Self Report were .49 and .69, respectively (J.-M. Guilé *et al.*, 2008).

2.2.2. Actigraphy

Actigraph (AW-64 Model, MiniMitter, Bend, OR) is a piezzo-electric device, worn as a wristwatch on the non-dominant hand that continuously monitors movements. Acceleration is measured and generates a voltage value (Chen & Bassett, 2005). This electric data is filtered and amplified inside the device, and then transferred offline to a computer. Activity counts are numerical values, obtained from the digital integration, which takes into account the surrounding epochs through a weighting algorithm (Chen & Bassett, 2005). Actigraphic data

was analysed by a commercially available software provided by the actigraph manufacturer (Actiware V. 5.0), using 1-minute epochs. An activity count of 40 was used as a threshold to distinguish wake from sleep since it has a high sensitivity/specificity ratio (Paquet *et al.*, 2007). In healthy adolescents, total sleep time measured by actigraphy correlates strongly with PSG, while sleep efficiency correlated moderately between actigraphy and PSG (Weiss *et al.*, 2010).

Table 1 defines the variables and the terms used in the present paper.

---Insert Table 1 here---

2.3. Protocol

This investigation was carried out in accordance with the Declaration of Helsinki. The protocol and the consent form were approved by the board review of Rivière-des-Prairies Hospital. Written and verbal consent were obtained from both the adolescent and one of his/her parents. All the participants were enrolled on a voluntary basis and were offered a \$25 music store voucher for their participation.

Euthymia in BPD participants was confirmed both by the patient's main therapist and by the BDI-II total score just before the data collection period started. The adolescents filled out mood questionnaires (ALS, Eysenck, BDHI) right before wearing the actigraph. Participants were asked to wear the wrist actigraph on their non-dominant hand for at least nine days including two weekends, therefore allowing for recorded sleep-wake patterns under different schedule constraints. Participants were also given a sleep diary to be filled every morning upon waking up, recollecting characteristics of the previous night. They identified the rest

interval onset and offset (i.e. from the moment they close the lights to the moment they get out of bed) by using the event marker button. If the button was not pressed, sleep diary data was used if time corresponded to a decline in activity as shown by actigraphy data. If sleep diary data was missing on this particular date, rest interval was determined by identifying periods of low activity levels on the graphs. Results concerning sleep diaries cannot be presented, since there were too many missing or incomplete data to perform valid analyses. No follow-up calls were made while the subjects were wearing the actigraph.

2.4. Statistical analyses

For each patient, actigraphy data was broken down into school/work days and schedule-free days. A school/work day was defined as having stable sleeping and rising hours because of school or work. A schedule-free day was defined as days where the patient did not have any time-related obligations.

Statistical analyses were performed with Statistica 6.1 (StatSoft, Tulsa, OK). Means and standard deviations were obtained for all descriptive data. Since the sample size was small, non parametric statistics were used: Mann-Whitney U Tests compared clinical scales and actigraphy data between BPD and HC adolescents. Spearman rank correlation coefficient assessed the correlation between clinical scales and actigraphy data. Alpha level was set at 0.05. Since this study was exploratory and the sample size was small, Bonferroni's corrections became too conservative, and they increased the risk of Type II error (Perneger, 1998). In this article, Benjamini-Hochberg's procedure was applied to reduce the false discovery rate. Both corrected and non-corrected results will be presented. Cohen's d for size effects will also be given.

3. Results

Comparisons of groups based on pooled data across the nine days of sleep diary data collection could not be performed because of the lack of sufficient data in the BPD group. Only actigraphy data and questionnaire results will be presented in this article.

3.1. Sleep/wake characteristics in BPD adolescents: school/work versus schedule-free days

(Table 2)

For the BPD group, sleep latency was estimated to be 23.6 minutes and was not significantly different between school/work and schedule-free days. During school/work days, the rest interval was characterised by less time in bed ($p \leq 0.05$; Cohen's $d = -1.69$ [large effect]) and less total sleep time ($p \leq 0.05$; Cohen's $d = -0.90$ [large effect]) compared to schedule-free days. Sleep efficiency was calculated to be 74.1% and time spent in bed after awakening (final awakening) was 24.3 minutes for all day types combined (there was no significant difference between school/work and schedule-free days for these two variables).

Compared to HC youths, BPD adolescents spent one hour more in bed and slept 45 minutes more during schedule-free days ($p \leq 0.05$; Cohen's $d = 1.02$ [large effect]). They also spent more minutes awake when they were in bed ($p \leq 0.05$; Cohen's $d = 0.61$ [moderate effect]). However, when we looked at the percentage of time awake during the rest interval, the difference was not significant. The two groups did not significantly differ for the other sleep variables.

When we controlled for false discovery rate, all these results for schedule-free days and school/works days remained statistically significant after Benjamini-Hochberg corrections. However, they did not remain significant when this correction procedure was applied for the

combined types of days. The differences reported actually showed a moderate to large effect size, suggesting that they are not due by chance.

---Insert Table 2 here---

3.2. Affective lability, aggressiveness, and impulsivity in BPD and HC adolescents (Table 3)

Comparisons between BPD and HC adolescents revealed significant differences for every single dimension of mood and behaviour assessed in this study ($p \leq .001$ for all subscores and total scores). As such, BPD adolescents reported more frequent affective lability, more frequent hostile and aggressive behaviours, and higher levels of impulsivity than HC teenagers. When we controlled for false discovery rate, all these differences remained statistically significant after Benjamini-Hochberg corrections. The effect size was large when Cohen's d was calculated for each variable.

---Insert Table 3 here---

3.3. Association between psychological measures and sleep data (Figures 1 & 2)

For the BPD group, there was no significant correlation found between sleep variables and current depressive state. However, concerning the HC group, there was a significant association between time in bed duration and BDI-2 score ($r = -.48$).

No significant correlation was found between sleep variables and mood shifts, as assessed by the ALS, for the BPD group. However, inverse significant correlations were observed in the HC group: less time in bed was associated with more frequent variations between elation and euthymia ($r = -.57$), between elation and depression ($r = -.60$), between euthymia and anxiety ($r = -.48$), and with more frequent general affective lability ($r = -.55$).

For the BPD group, significant correlations were found between two actigraphy

variables, percentage of awake and sleep time during rest interval ($r = .50$ and $-.50$, respectively), and physical aggressiveness. Non significant trends ($p < .10$) were also observed during the rest interval: percentage of awake time and verbal aggressiveness ($r = .43$), and percentage of sleep time and verbal aggressiveness ($r = -.43$). There were no other significant correlations between sleep and other hostility/aggressiveness variables in the BPD group. Concerning the HC group, a negative correlation was found between time in bed and verbal aggressiveness ($r = -.68$), and between time in bed duration and total aggressiveness ($r = -0.45$).

--- Insert Figures 1 & 2 here ---

No significant association was found between sleep variables and impulsivity score in the BPD group. However, we observed non significant trends ($p < .10$) between percentage of immobility time during the time in bed and impulsivity score ($r = -.44$), and between average activity count per minute and self-reported impulsivity ($r = .43$). Concerning HC adolescents, time in bed duration was negatively associated with impulsivity ($r = -.45$).

When Benjamini-Hochberg's correction was applied, none of these results remain statistically significant.

4. Discussion

4.1. Sleep characteristics of BPD adolescents compared to HC youths

Both BPD and HC adolescents share similarities in their sleep wake-patterns. They both significantly spent more time in bed (longer rest interval duration) and got more sleep time (long sleep interval duration) during schedule-free days compared to school/work days, which was expected. Previous studies have shown that adolescents tend to oversleep on weekends to catch up with their sleep needs. Shifts in sleep-wake schedule, due to school obligations, and reinforced by social activities and part-time work, are known as *social jetlag* (Wittmann *et al.*, 2006). Sleep efficiency of both BPD and HC adolescents is about 75%, which is lower than what is considered in sleep actigraphy literature as good sleep efficiency, i.e. over 85% (Beebe *et al.*, 2008; Javaheri *et al.*, 2008; Lewandowski *et al.*, 2010). Moreover, we found that total sleep time in BPD and HC youths for school/work days is about two to three hours less than what adolescents normally need, which is about 9-10 hours per night (Carskadon, 1990, 2011). This observation is comparable to what is being reported in healthy adolescent populations (National Sleep Foundation, 2006). Our results suggest that poor sleep is a generalised problem in the adolescent population, especially during school/work days. Even though they have to wake up early for school or work, they do not go to sleep earlier in order to have a proper night's sleep. Addressing sleep hygiene in this age group is recommended both in clinical and general settings, considering the impact of poor sleep on daily functioning (Dahl & Lewin, 2002).

An important difference also emerges between BPD and HC adolescents in their sleep-wake patterns. BPD adolescents spend one hour more in bed than HC youths on schedule-free days. Since many BPD patients have interpersonal relationships difficulties and live in a

dysfunctional family context, it is probable that they have fewer social and familial activities planned in the morning on schedule-free days compared to HC. This result may also be interpreted that BPD adolescents may have a greater sleep need. The present delay showing a significant difference in bedtime/rise time between schedule-free days and school/work establishes the existence of the social jetlag in euthymic adolescents with BPD (Carskadon, 2011; Gradisar *et al.*, 2011).

4.2. Associations between mood and sleep in BPD and HC adolescents

When correlations were calculated, a number of results were significant when correction was not performed. However, after applying Benjamini-Hochberg's procedure, they were no longer statistically significant. Considering the small sample size and the exploratory nature of this research, correction may have proven to be too conservative (Bender & Lange, 1999; Perneger, 1998). To determine if this is the case, replication through confirmatory studies is needed with a larger sample size to increase statistical power. Meanwhile, this section will discuss our exploratory results before statistical correction.

Without corrections, we report that time in bed duration was negatively correlated to many clinical features in the HC group. In previous studies, chronic sleep deprivation in teenagers is associated with more difficulties to regulate emotions, with more irritability and behavioural problems, with lower school achievement, and with higher risk of accidents (Carskadon *et al.*, 1981; Gibson *et al.*, 2006; Vignau *et al.*, 1997).

In our BPD group, the non-corrected correlations with sleep variables were mainly found in the hostile/aggressiveness sphere. Since BPD adolescents have usually high affective lability compared to HC teenagers, the impact of poor sleep on these clinical dimensions may

be less noticeable. Previous studies have shown an association between sleep and aggression in vulnerable youths. As such, male incarcerated adolescents with sleep problems report more anger and aggression (Ireland & Culpin, 2006). Having trouble sleeping also predicts future aggressive behaviours, such as deliberate self-harm, in adolescents (Wong *et al.*, 2011). Parental reports of sleeping less in childhood and adolescence predict more aggressive behaviour, anxiety, and depression in young adulthood (Gregory *et al.*, 2008). It is known that sleep has an emotion regulating role, including anger. It is possible that aggressiveness and hostility across the day create an emotional arousal in the evening which is incompatible with good sleep.

In our study, we observed a non significant trend where immobile time (%) during rest interval was negatively correlated with impulsivity. In other words, BPD patients who are more agitated during time in bed tend to have a higher impulsivity score. The link between sleep and impulsivity is not specific to our BPD sample. Sleep disturbances are also found in some impulsivity-related disorders such as ADHD and antisocial personality disorder (LeBourgeois *et al.*, 2004; Lindberg *et al.*, 2003; Lindberg *et al.*, 2009; van der Heijden *et al.*, 2005).

From the observations that hostile/aggressive behaviours in adolescent BPD are more strongly and specifically associated with poor sleep than affective lability and impulsivity, we consider that adolescents with this diagnosis may probably be even more at risk of aggressive behaviours when they do not sleep enough and/or properly. We propose that improving sleep may be a therapeutic target to help reducing impulsive and aggressive symptoms. Studies suggesting that sleep-based treatments can reduce externalising behaviours are presently scarce. Children with obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) and concomitant violent

behaviours show that adenotonsillectomy improve significantly their sleep quality and reduce their aggressive and oppositional symptoms (Mitchell & Kelly, 2007; Mulvaney *et al.*, 2006; Pakyurek *et al.*, 2002). In a case report of a mentally-retarded adult man, aggression was more severe during periods when he slept less than five hours. Extending his sleep time diminished significantly his aggressive behaviours (O'Reilly, 1995). These examples show the relevance of investigating further into the therapeutic impact of sleep management on behavioural regulation. Even if our results are not specific to BPD adolescents, it remains pertinent to assess sleep patterns and help BPD youths to develop healthy sleep habits. This last recommendation also applies to HC adolescents, since mood and behaviour regulation seems to be altered when these adolescents do not spend enough time in bed. While proper life habits about nutrition, physical activity, sexuality and drug/alcohol use are often addressed in school settings, sleep appears to be a neglected field. Considering the impact of poor sleep on daily life (school, relationships, etc.), and the effect of poor functioning during the day on sleep, it would be important to teach adolescents about developing a healthy sleep hygiene.

4.3. Limitations

Controversy exists surrounding the existence and the validity of BPD before the age of 18 (Miller *et al.*, 2008). Recruiting stabilised adolescents with an official diagnosis of BPD became therefore very difficult owing to the small sample size. Many clinicians are reluctant to give a diagnosis of BPD to an adolescent to avoid stigmatisation. Furthermore, the severity of psychopathology treated at our clinic makes it difficult to have a BPD adolescent in a stabilized/euthymic state so he/she can complete all the steps of data collection. Second, our sample is constituted mainly of girls (14 out of 17). In clinical studies, 61% of BPD

adolescents are girls (Miller *et al.*, 2008). Previous studies have shown that BPD girls tend to present more affective instability and negative emotions, while BPD boys express predominantly externalised behaviours such as intimidation, aggressiveness and manipulation (Bradley *et al.*, 2005). Therefore, boys with BPD are more likely to be found in youth centres than in a mood disorder clinic, unless they present severe mood symptoms. Third, a number of patients used illicit drugs and/or were prescribed medication during data collection. Although these factors definitively have an impact on sleep, they are extremely common in BPD patients seen in clinical settings. It would be unethical to perform a pharmacological washout of many days with patients suffering from severe psychopathology. More details on recruitment of BPD youth in our research protocol are presented elsewhere (Huynh *et al.*, 2010).

4.4 Conclusion

To the best of our knowledge, this exploratory study is the first to report sleep-wake organisation in BPD adolescents and its association with aggressiveness and impulsivity. The findings reported in this article have shown how mood and sleep are interrelated eliciting an interest for assessing sleep in BPD adolescents, which can lead to better treatment strategies in this population.

References

- Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. Burlington, Vermont: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders : DSM-IV-TR* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Asaad, T., Okasha, T., & Okasha, A. (2002). Sleep EEG findings in ICD-10 borderline personality disorder in Egypt. *Journal of Affective Disorders, 71*(1-3), 11-18.
- Bastien, C. H., Guimond, S., St-Jean, G., & Lemelin, S. (2008). Signs of insomnia in borderline personality disorder individuals. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 4*(5), 462-470.
- Battaglia, M., Ferini-Strambi, L., Smirne, S., Bernardeschi, L., & Bellodi, L. (1993). Ambulatory polysomnography of never-depressed borderline subjects: a high-risk approach to rapid eye movement latency. *Biological Psychiatry, 33*(5), 326-334.
- Battaglia, M., Ferini Strambi, L., Bertella, S., Bajo, S., & Bellodi, L. (1999). First-cycle REM density in never-depressed subjects with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry, 45*(8), 1056-1058.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *Journal of Personality Assessment, 67*(3), 588-597.
- Beebe, D. W., Fallone, G., Godiwala, N., Flanigan, M., Martin, D., Schaffner, L., & Amin, R. (2008). Feasibility and behavioral effects of an at-home multi-night sleep restriction protocol for adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 49*(9), 915-923.
- Bell, J., Lycaki, H., Jones, D., Kelwala, S., & Sitaram, N. (1983). Effect of preexisting borderline personality disorder on clinical and EEG sleep correlates of depression. *Psychiatry Research, 9*(2), 115-123.
- Benson, K. L., King, R., Gordon, D., Silva, J. A., & Zarcone, V. P., Jr. (1990). Sleep patterns in borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders, 18*(4), 267-273.

- Boone, S. L., & Flint, C. (1988). A psychometric analysis of aggression and conflict-resolution behaviour in black adolescent males. *Social Behavior and Personality*, *16*, 215-226.
- Bradley, R., Zittel Conklin, C., & Westen, D. (2005). The borderline personality diagnosis in adolescents: gender differences and subtypes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *46*(9), 1006-1019.
- Brand, S., & Kirov, R. (2011). Sleep and its importance in adolescence and in common adolescent somatic and psychiatric conditions. *International journal of general medicine*, *4*, 425-442.
- Bromundt, V., Wirz-Justice, A., Kyburz, S., Opwis, K., Dammann, G., & Cajochen, C. (2012). Circadian Sleep-Wake Cycles, Well-Being, and Light Therapy in Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders*.
- Carskadon, M. A., Harvey, K., Duke, P., Anders, T. F., Litt, I. F., & Dement, W. C. (1980). Pubertal changes in daytime sleepiness. *Sleep*, *2*(4), 453-460.
- Carskadon, M. A., Harvey, K., & Dement, W. C. (1981). Sleep loss in young adolescents. *Sleep*, *4*(3), 299-312.
- Carskadon, M. A. (1990). Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. *Pediatrician*, *17*(1), 5-12.
- Carskadon, M. A., Acebo, C., Richardson, G. S., Tate, B. A., & Seifer, R. (1997). An approach to studying circadian rhythms of adolescent humans. *Journal of Biological Rhythms*, *12*(3), 278-289.
- Carskadon, M. A., Wolfson, A. R., Acebo, C., Tzischinsky, O., & Seifer, R. (1998). Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep*, *21*(8), 871-881.
- Carskadon, M. A. (2011). Sleep in adolescents: the perfect storm. *Pediatric Clinics of North America*, *58*(3), 637-647.
- Chen, K. Y., & Bassett, D. R., Jr. (2005). The technology of accelerometry-based activity monitors: current and future. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *37*(11 Suppl), S490-500.
- Dagys, N., McGlinchey, E. L., Talbot, L. S., Kaplan, K. A., Dahl, R. E., & Harvey, A. G. (2012). Double trouble? The effects of sleep deprivation and chronotype on adolescent

- affect. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 53(6), 660-667.
- Dahl, R. E., & Lewin, D. S. (2002). Pathways to adolescent health sleep regulation and behavior. *Journal of Adolescent Health*, 31(6 Suppl), 175-184.
- De la Fuente, J. M., Bobes, J., Vizuete, C., & Mendlewicz, J. (2001). Sleep-EEG in borderline patients without concomitant major depression: a comparison with major depressives and normal control subjects. *Psychiatry Research*, 105(1-2), 87-95.
- Eysenck, S.B., Easting, G., Pearson, P.R. (1984). Age norms for impulsiveness, venturesomeness and empathy in children. *Personality and Individual Differences*, 5(4) :315-521.
- Frankenburg, F. R., & Zanarini, M. C. (2004). The association between borderline personality disorder and chronic medical illnesses, poor health-related lifestyle choices, and costly forms of health care utilization. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(12), 1660-1665.
- Franzen, P. L., & Buysse, D. J. (2008). Sleep disturbances and depression: risk relationships for subsequent depression and therapeutic implications. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 10(4), 473-481.
- Gibson, E. S., Powles, A. C., Thabane, L., O'Brien, S., Molnar, D. S., Trajanovic, N., Ogilvie, R., Shapiro, C., Yan, M., & Chilcott-Tanser, L. (2006). "Sleepiness" is serious in adolescence: two surveys of 3235 Canadian students. *BMC Public Health*, 6, 116.
- Godbout, R., Huynh, C., & Martello, E. (2010). Le sommeil et les adolescents. *Revue québécoise de psychologie*, 31(2), 133-148.
- Gradisar, M., Gardner, G., & Dohnt, H. (2011). Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: a review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Medicine*, 12(2), 110-118.
- Gregory, A. M., Van der Ende, J., Willis, T. A., & Verhulst, F. C. (2008). Parent-reported sleep problems during development and self-reported anxiety/depression, attention problems, and aggressive behavior later in life. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 162(4), 330-335.
- Guilé, J.-M., Cornez-Colmenero, C., Huynh, C., Consoli, A., Deniau, E., Nicoulaud, L., & Cohen, D. (2008). *Reliability and concurrent validity of the French version of the*

- adolescent Buss-Durkee Hostility*. Paper presented at the International Association of Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, Istanbul, Turkey.
- Guilé, J.-M., Chapdelaine, C., Desrosiers, L., Cornez, C., Bouvier, H., & Breton, J.-J. (2009a). Preliminary reliability study of the Affective Lability Scale adapted for adolescents in a francophone clinical population. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 18*(4), 293-306.
- Guilé, J. M., Huynh, C., Desrosiers, L., Bouvier, H., MacKay, J., Chevrier, É., Godbout, R., & Breton, J.-J. (2009b). Exploring sleep disturbances in adolescent borderline personality disorder using actigraphy: a case report. *International Journal of Adolescent Medicine and Health, 21*(1), 123-126.
- Guilé, J. M., Greenfield, B., Berthiaume, C., Chapdelaine, C., & Bergeron, L. (2009c). Reliability and diagnostic efficiency of the abbreviated-diagnostic interview for borderlines in an adolescent clinical population. *European Child and Adolescent Psychiatry, 18*(9), 575-581.
- Gunderson, J. G., Kolb, J. E., & Austin, V. (1981). The diagnostic interview for borderline patients. *American Journal of Psychiatry, 138*(7), 896-903.
- Harvey, P. D., Greenberg, B. R., & Serper, M. R. (1989). The Affective Lability Scales: development, reliability, and validity. *Journal of Clinical Psychology, 45*(5), 786-793.
- Huynh, C., Guilé, J. M., Breton, J. J., Desrosiers, L., Cohen, D., & Godbout, R. (2010). Is it possible to study sleep-wake patterns in adolescent borderline personality disorder? An actigraphic feasibility study. *International Journal of Adolescent Medicine and Health, 22*(4), 547-560.
- Huynh, C., Guilé, J. M., & Godbout, R. (2012). Études polysomnographiques du sommeil dans le trouble de personnalité limite chez l'adulte. [Polysomnographic studies on sleep in adult borderline personality disorder]. *La presse médicale, 41*(2), 63-75.
- Ireland, J. L., & Culpin, V. (2006). The relationship between sleeping problems and aggression, anger, and impulsivity in a population of juvenile and young offenders. *Journal of Adolescent Health, 38*(6), 649-655.
- Ivanova, M. Y., Dobrean, A., Dopfner, M., Erol, N., Fombonne, E., Fonseca, A. C., Frigerio, A., Grietens, H., Hannesdottir, H., Kanbayashi, Y., Lambert, M., Achenbach, T. M., Larsson, B., Leung, P., Liu, X., Minaei, A., Mulatu, M. S., Novik, T. S., Oh, K. J.,

- Roussos, A., Sawyer, M., Simsek, Z., Dumenci, L., Steinhausen, H. C., Metzke, C. W., Wolanczyk, T., Yang, H. J., Zilber, N., Zukauskienė, R., Verhulst, F. C., Rescorla, L. A., Almqvist, F., Weintraub, S., Bilenberg, N., Bird, H., & Chen, W. J. (2007). Testing the 8-syndrome structure of the Child Behavior Checklist in 30 societies. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 36*(3), 405-417.
- Javaheri, S., Storfer-Isser, A., Rosen, C. L., & Redline, S. (2008). Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation, 118*(10), 1034-1040.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., Williamson, D., & Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*(7), 980-988.
- Laberge, L., Petit, D., Simard, C., Vitaro, F., Tremblay, R. E., & Montplaisir, J. (2001). Development of sleep patterns in early adolescence. *Journal of Sleep Research, 10*(1), 59-67.
- Lahmeyer, H. W., Val, E., Gaviria, F. M., Prasad, R. B., Pandey, G. N., Rodgers, P., Weiler, M. A., & Altman, E. G. (1988). EEG sleep, lithium transport, dexamethasone suppression, and monoamine oxidase activity in borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 25*(1), 19-30.
- LeBourgeois, M. K., Avis, K., Mixon, M., Olmi, J., & Harsh, J. (2004). Snoring, sleep quality, and sleepiness across attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes. *Sleep, 27*(3), 520-525.
- Lewandowski, A. S., Palermo, T. M., De la Motte, S., & Fu, R. (2010). Temporal daily associations between pain and sleep in adolescents with chronic pain versus healthy adolescents. *Pain, 151*(1), 220-225.
- Lichstein, K. L., Stone, K. C., Donaldson, J., Nau, S. D., Soeffing, J. P., Murray, D., Lester, K. W., & Aguillard, R. N. (2006). Actigraphy validation with insomnia. *Sleep, 29*(2), 232-239.
- Lindberg, N., Tani, P., Appelberg, B., Naukkarinen, H., Rimon, R., Porkka-Heiskanen, T., & Virkkunen, M. (2003). Human impulsive aggression: a sleep research perspective. *Journal of Psychiatric Research, 37*(4), 313-324.

- Lindberg, N., Tani, P., Putkonen, H., Sailas, E., Takala, P., Eronen, M., & Virkkunen, M. (2009). Female impulsive aggression: a sleep research perspective. *International Journal of Law and Psychiatry*, 32(1), 39-42.
- McNamara, E., Reynolds, C. F., Soloff, P. H., Mathias, R., Rossi, A., Spiker, D., Coble, P. A., & Kupfer, D. J. (1984). EEG sleep evaluation of depression in borderline patients. *American Journal of Psychiatry*, 141(2), 182-186.
- Miller, A. L., Muehlenkamp, J. J., & Jacobson, C. M. (2008). Fact or fiction: diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clinical Psychology Review*, 28(6), 969-981.
- Mitchell, R. B., & Kelly, J. (2007). Behavioral changes in children with mild sleep-disordered breathing or obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy. *Laryngoscope*, 117(9), 1685-1688.
- Mulvaney, S. A., Goodwin, J. L., Morgan, W. J., Rosen, G. R., Quan, S. F., & Kaemingk, K. L. (2006). Behavior problems associated with sleep disordered breathing in school-aged children--the Tucson children's assessment of sleep apnea study. *Journal of Pediatric Psychology*, 31(3), 322-330.
- Myers, K., & Winters, N. C. (2002). Ten-year review of rating scales. II: scales for internalizing disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(6), 634-659.
- National Sleep Foundation. (2006). Teens and Sleep. In W. A. M. Research (Ed.), *Sleep in America Poll* (pp. 76 pages). Washington, D.C.
- O'Reilly, M. F. (1995). Functional analysis and treatment of escape-maintained aggression correlated with sleep deprivation. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 28(2), 225-226.
- Pakyurek, M., Gutkovich, Z., & Weintraub, S. (2002). Reduced aggression in two inpatient children with the treatment of their sleep disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(9), 1025.
- Paquet, J., Kawinska, A., & Carrier, J. (2007). Wake detection capacity of actigraphy during sleep. *Sleep*, 30(10), 1362-1369.
- Reynolds, C. F., 3rd, Soloff, P. H., Kupfer, D. J., Taska, L. S., Restifo, K., Coble, P. A., & McNamara, M. E. (1985). Depression in borderline patients: a prospective EEG sleep study. *Psychiatry Research*, 14(1), 1-15.

- Sadeh, A. (2011). The role and validity of actigraphy in sleep medicine: an update. *Sleep Medicine Reviews, 15*(4), 259-267.
- Semiz, U. B., Basoglu, C., Ebrinc, S., & Cetin, M. (2008). Nightmare disorder, dream anxiety, and subjective sleep quality in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 62*(1), 48-55.
- Soffer-Dudek, N., Sadeh, A., Dahl, R. E., & Rosenblat-Stein, S. (2011). Poor sleep quality predicts deficient emotion information processing over time in early adolescence. *Sleep, 34*(11), 1499-1508.
- Stanley, B., & Wilson, S. T. (2006). Heightened subjective experience of depression in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 20*(4), 307-318.
- Steer, R. A., Ball, R., Ranieri, W. F., & Beck, A. T. (1997). Further evidence for the construct validity of the Beck Depression Inventory-II with psychiatric outpatients. *Psychological Reports, 80*(2), 443-446.
- van der Heijden, K. B., Smits, M. G., & Gunning, W. B. (2005). Sleep-related disorders in ADHD: a review. *Clinical Pediatrics, 44*(3), 201-210.
- Vignau, J., Bailly, D., Duhamel, A., Vervaecke, P., Beuscart, R., & Collinet, C. (1997). Epidemiologic study of sleep quality and troubles in French secondary school adolescents. *Journal of Adolescent Health, 21*(5), 343-350.
- Weiss, A. R., Johnson, N. L., Berger, N. A., & Redline, S. (2010). Validity of activity-based devices to estimate sleep. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine, 6*(4), 336-342.
- Wittmann, M., Dinich, J., Merrow, M., & Roenneberg, T. (2006). Social jetlag: misalignment of biological and social time. *Chronobiology International, 23*(1-2), 497-509.
- Wong, M. M., Brower, K. J., & Zucker, R. A. (2011). Sleep problems, suicidal ideation, and self-harm behaviors in adolescence. *Journal of Psychiatric Research, 45*(4), 505-511.
- Zanarini, M., Gunderson, J., Frankenburg, F. R., & Chauncey, D. (1989). The revised Diagnostic Interview for Borderlines: discriminating borderline from other axis II disorders. *Journal of Personality Disorders, 3*(1), 10-18.

Table 1. Definition of actigraphy variables

Variables	Definitions
Activity count (AC)	Raw output of the actigraph which represents the amplitude of a signal. When a movement occurs, an electric voltage is generated by the piezzo-electric device. This voltage signal is filtered, amplified and sampled by the device. The analog voltage signal is then converted into a digital series of numbers (analog-digital conversion).
Sleep time	Minutes scored as sleep ($AC \leq 40$)
Awake time	Minutes scored as awake ($AC > 40$)
Time in bed/Rest interval	Time spent in bed as determined by actiwatch markers, in minutes, and confirmed by sleep diary.
Time awake in bed	Number of minutes scored as awake during the time in bed.
Sleep onset latency	Time elapsed between the start of the rest interval and the onset of the first 10 minute period of immobility ($AC= 0$).
Total sleep time	Number of minutes scored as sleep during the period starting with sleep onset latency and ending with the final awakening.
Sleep efficiency	(minutes scored as sleep / minutes of time in bed) x 100
Final awakening	Interval between the end of the sleep interval and the end of the rest interval, in minutes.
Active interval	Time spent out of bed as determined by actiwatch markers, in minutes.

Table 2. Actigraphy Data in Borderline Personality Disorder and Healthy Control Adolescents

	School/work days		Schedule-free days		School/work days and schedule-free days	
	BPD n=14	HC n=20	BPD n=17	HC n=20	BPD n=17	HC n=20
Rest interval						
Time in bed (minutes)	508.4 (44.5)§	506.3 (41.5)⊖	609.4 (71.9)*§	549.0 (42.6)*⊖	562.9 (47.9)*	525.0 (35.6)*
Awake time in bed (minutes)	108.7 (32.0)	96.1 (30.5)	131.0 (41.4)*	106.3 (39.6)*	117.5 (31.8)	100.6 (35.2)
Sleep latency (minutes)	27.5 (24.3)	20.0 (15.7)	21.3 (12.8)	14.4 (8.3)	23.6 (14.6)	17.1 (11.2)
Total sleep time (minutes)	376.2 (55.6)§	355.9 (75.1)	444.3 (91.8)*§	383.2 (77.7)*	417.7 (68.0)	368.1 (71.7)
Sleep efficiency (%)	74.0 (9.0)	70.3 (14.1)	72.7 (11.3)	70.0 (13.5)	74.1 (8.8)	70.3 (13.3)
Final awakening (minutes)	19.1 (10.8)	20.6 (9.8)	28.0 (21.9)	19.9 (10.0)	24.3 (17.0)	20.6 (8.4)
Active interval						
Duration (minutes)	841.8 (79.1)	900.7 (33.2)	878.7 (62.3) *	926.4 (48.7)*	865.5 (51.4) *	909.3 (29.8)*

* BPD vs. HC; $p \leq 0.05$ without correction

§ BPD: school/work days vs. schedule-free days; $p \leq 0.05$ without correction

⊖ HC: school/work days vs. schedule-free days; $p \leq 0.05$ without correction

Table 3. Affective lability, impulsivity and hostility/aggressiveness in Borderline Personality Disorder and Healthy Control Adolescents

	BPD adolescents (n=17)	Healthy controls (n=20)	p	Cohen's d
Beck Depression Inventory II				
Depressive state	13.06 (5.39)	2.80 (3.29)	< 0.001	2.30
Eysenck's Questionnaire				
Impulsiveness	13.94 (3.34)	5.10 (4.38)	< 0.001	2.27
Buss-Durkee Hostility Inventory				
Hostile attitude	13.94 (7.93)	4.10 (2.51)	< 0.001	1.67
Verbal aggressiveness	10.76 (6.97)	3.55 (3.75)	< 0.001	1.29
Physical aggressiveness	8.18 (7.79)	1.60 (1.98)	0.001	1.16
Global aggressiveness	32.88 (19.59)	9.25 (6.50)	< 0.001	1.62
Affective Lability Scales				
Depression/Euthymia	1.42 (0.48)	0.34 (0.30)	< 0.001	2.70
Elation/Euthymia	1.40 (0.58)	0.45 (0.34)	< 0.001	2.00
Anxiety/Euthymia	1.51 (0.59)	0.30 (0.41)	< 0.001	2.38
Anger/Euthymia	1.52 (0.82)	0.11 (0.17)	< 0.001	2.38
Depression/Elation	1.30 (0.48)	0.27 (0.30)	< 0.001	2.57
Anxiety/Depression	1.29 (0.73)	0.14 (0.26)	< 0.001	2.10
Global affective lability	1.41 (0.43)	0.27 (0.26)	< 0.001	3.21

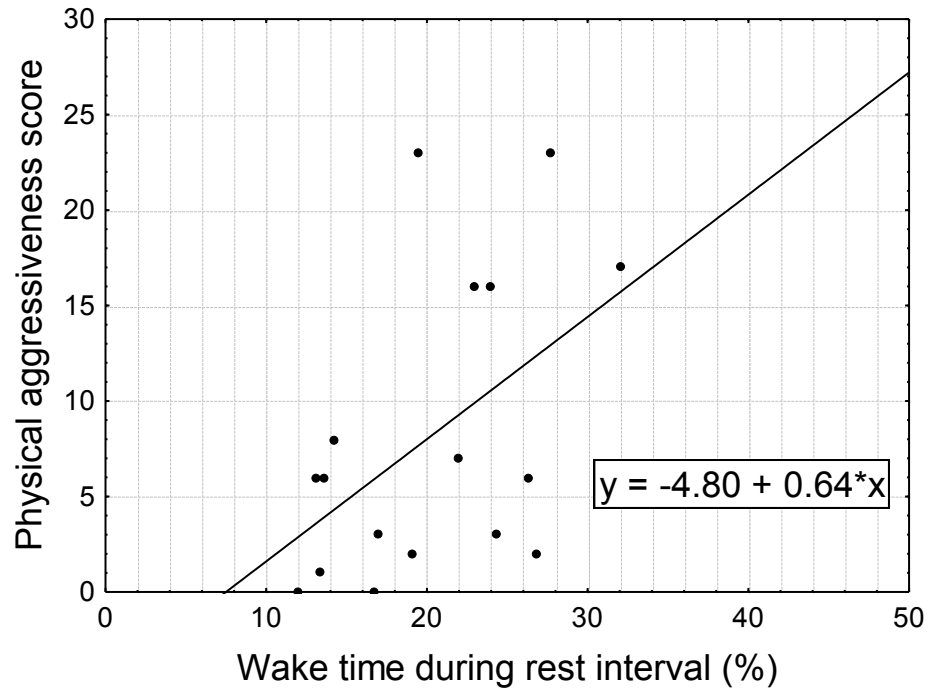


Figure 1. Scatter plot with the regression line showing the association between self-reported physical aggressiveness (Buss-Durkee Hostility Inventory subscore) and percentage of time scored as wake during the rest interval/time in bed in 17 Borderline Personality Disorder adolescents ($r = .50$; $p < .05$).

CHAPITRE 6

DISCUSSION GÉNÉRALE

Cette thèse a exploré un sujet inédit dans la littérature scientifique : le rythme veille-sommeil dans le TPL à l'adolescence. L'intérêt d'étudier le rythme circadien dans ce contexte développemental résidait dans la possibilité de préciser le diagnostic différentiel entre le TPL et le TB, qui partagent certaines manifestations communes : instabilité émotionnelle, hostilité ou agressivité, impulsivité et conduites suicidaires. Les perturbations du sommeil, et plus particulièrement celles du rythme veille-sommeil, se trouvent au cœur du TB, à la fois dans la manie et la dépression. On pouvait envisager que cette caractéristique permette éventuellement de discriminer les deux psychopathologies. Or, avant de confirmer cette hypothèse, déterminer l'existence de telles perturbations dans le TPL constituait une étape nécessaire qui requiert une réflexion approfondie.

Le premier article de cette thèse a fait la synthèse des recherches menées sur le sommeil dans le TPL. En comparaison aux témoins sains, les adultes TPL démontraient une augmentation du délai d'endormissement, donc une plus grande difficulté à s'endormir la nuit, une diminution du temps total de sommeil et de son efficacité, une diminution du délai d'apparition du sommeil paradoxal et une augmentation de la densité de mouvements oculaires rapides durant le sommeil paradoxal. Comparativement aux perturbations du sommeil paradoxal retrouvées aux troubles dépressifs, celles observées dans le TPL semblaient être moins importantes. Les variables du sexe, de l'âge, de l'état thymique au moment de l'étude et la comorbidité psychiatrique influençaient les résultats observés. Aucune étude sur les adolescents TPL n'a été réalisée. Au final, l'ensemble des études recensées avait démontré l'existence de perturbations objectives associées au TPL. Ainsi, examiner objectivement le rythme veille-sommeil chez les adolescents TPL s'avérait pertinent, compte tenu de l'absence de données à ce sujet dans la littérature scientifique.

Le deuxième article a examiné la faisabilité du protocole de recherche visant à évaluer le rythme veille-sommeil dans le TPL à l'adolescence. Au moment de la rédaction de ce texte, 18 des 26 adolescents TPL sollicités avaient accepté de participer. Le recrutement était difficile compte tenu du critère obligatoire de l'euthymie pour l'inclusion au protocole de recherche, état qui n'était pas atteint pour plusieurs patients lors de la période de collecte de données. Un taux élevé de comorbidité et de consommation de substances était rapporté. Douze adolescents avaient effectué toutes les étapes de la collecte de données. La présence constante de l'assistant de recherche dans le milieu clinique, le désir de renforcer l'alliance thérapeutique entre l'équipe et le patient et l'envie d'améliorer les connaissances sur le TPL contribuaient au haut taux de complétion. L'abandon pouvait être expliqué par le manque de temps, les défenses sensorielles liées au port de l'actigraphe, les émotions négatives générées par les questionnaires, ainsi que par les tensions déjà existantes entre les professionnels et le patient. Ainsi, le protocole de recherche devenait réalisable lorsque certaines conditions propices étaient réunies.

Le troisième article de cette thèse avait pour objectif de caractériser le profil du rythme circadien veille-sommeil en comparant des adolescents TPL à des jeunes ayant un TB ou sans psychopathologie. Lors des jours d'école ou de travail, les adolescents TPL, comparativement aux jeunes des deux autres groupes, passaient plus de temps éveillé lorsqu'ils étaient au lit. Les jours sans routine, comparativement au groupe témoin, les adolescents des groupes cliniques (TPL et TB) passaient plus de temps au lit et dormaient plus longtemps. De plus, les adolescents TPL se réveillaient une heure plus tard que les jeunes sans psychopathologie. Le temps total de sommeil était variable d'une nuit à l'autre chez les adolescents TPL, comparativement au groupe témoin. Ainsi, le rythme veille-sommeil des adolescents TPL était

différent de celui des jeunes TB ou sans psychopathologie, soulignant le besoin d'examiner son influence sur la symptomatologie et le fonctionnement des patients TPL.

Le quatrième article visait à explorer le lien entre le rythme veille sommeil et l'instabilité émotionnelle et comportementale chez les adolescents TPL, ceux-ci rapportant plus fréquemment de l'instabilité émotionnelle, des comportements hostiles et agressifs et de l'impulsivité marquée que les jeunes sans psychopathologie. Le pourcentage du temps passé en sommeil durant le temps au lit était inversement corrélé avec la fréquence de comportements d'agressivité physique chez les adolescents TPL. Chez les jeunes sans psychopathologie, le temps passé au lit était inversement corrélé à une dérégulation générale émotionnelle et comportementale. De ces résultats, il paraissait pertinent d'évaluer et de traiter les difficultés de sommeil et de rythme veille-sommeil chez les adolescents TPL afin d'alléger leur vulnérabilité à la dérégulation émotionnelle et comportementale.

Puisque chaque article de la thèse comprend une discussion détaillée directement en lien avec les résultats présentés, ce chapitre abordera simultanément certains thèmes couvrant un ou plusieurs articles afin d'approfondir le travail de réflexion.

PREMIÈRE PARTIE – QUESTIONS DIAGNOSTIQUES

6.1.1. L'absence de données sur le sommeil dans le TPL à l'adolescence

Lors de la recension de la littérature, il est ressorti qu'aucune étude ne s'était intéressée aux adolescents souffrant d'un TPL. L'hypothèse que le diagnostic de TPL est rarement posé en pédopsychiatrie peut être évoquée. D'aucuns affirment qu'avant l'âge adulte, la personnalité n'est pas complètement formée. Alors, poser un diagnostic de trouble de personnalité sur un état transitoire et instable pourrait causer plusieurs torts comme la stigmatisation du patient à un jeune âge. Or, si les traits de personnalité ne sont pas encore cristallisés et demeurent malléables à l'adolescence, il serait d'autant plus pertinent d'intervenir à ce stade afin d'éviter que la dérégulation comportementale et émotionnelle du TPL devienne un état pathologique récalcitrant et difficile à traiter à l'âge adulte (Miller *et coll.*, 2008). Il faut nommer la difficulté afin de pouvoir intervenir et y apporter des solutions.

Ce diagnostic est certes une source de stigmatisation, particulièrement dans les milieux médical et psychologique (Lequesne & Hersh, 2004). De plus, si l'on admet qu'un diagnostic de TPL est stigmatisant, qu'en est-il de la schizophrénie, des troubles liés aux substances et des troubles de l'humeur? Souffrir d'un trouble de santé mentale est en soi une source potentielle de stigmatisation. Mettre le mal en mots est précisément un moyen d'abattre les murs construits tant au niveau individuel que collectif.

De nombreuses études le démontrent depuis peu : il existe des adolescents souffrant de difficultés à réguler leurs émotions et leurs comportements, et cette situation engendre une série de problèmes dans leur vie quotidienne, qui à leur tour entraînent une forte déviation de la ligne développementale typique de cette période de vie (Chanen *et coll.*, 2007). L'évitement

du diagnostic de TPL à l'adolescence peut expliquer le manque de données empiriques actuellement observé; dans le cas qui nous intéresse dans cette thèse, l'absence de connaissances sur le sommeil dans le TPL à l'adolescence. Comment effectuer des recherches sur une entité clinique dont on reconnaît du bout des lèvres l'existence? Comment recruter des participants souffrant d'un trouble que l'on refuse de nommer et diagnostiquer? Des zones d'ombre persisteront tant que ces jeunes ne feront pas l'objet de recherches approfondies, particulièrement sur un aspect des plus importants dans le monde médico-psychologique : comment atténuer et réduire la souffrance et la détresse. Heureusement, depuis les dernières années, le vent semble avoir tourné au sujet du diagnostic de TPL à l'adolescence. En effet, on constate depuis peu une ouverture dans de nombreux articles scientifiques, qui n'hésitent plus à mentionner le « trouble de personnalité limite » (Koehne *et coll.*, 2013). De ce fait, de plus en plus d'études sont publiées sur le TPL à l'adolescence et apportent des connaissances plus approfondies qui permettent, au final, de mieux venir en aide aux patients et à leurs proches.

6.1.2. Les perturbations du sommeil : un problème partagé entre le TPL, la dépression et les autres troubles mentaux

La revue de la littérature présentée dans cette thèse établit le constat que l'état dépressif n'a pas été contrôlé systématiquement comme variable de confusion dans toutes les études. Cette observation est étonnante, puisque l'association entre la dépression et le TPL est fréquemment observée, que ce soit comme manifestation symptomatique ou comme trouble comorbide. Les perturbations du sommeil dans les troubles de l'humeur sont rapportées depuis

plus d'un siècle¹¹, et encore de nos jours, les études empiriques continuent de conforter ces premières observations. Nous savons aujourd'hui que 90 % des patients dépressifs rapportent souffrir d'insomnie (Thase, 1999). En effet, 38 % d'entre eux présentent de la difficulté à s'endormir, 39 % de la difficulté à demeurer endormi, et 41 % un réveil matinal précoce (Perlis *et coll.*, 1997). De plus, les individus qui se plaignent d'insomnie ont dix fois plus de risque de présenter également de la dépression (Taylor, Lichstein, *et coll.*, 2005). Une revue récente de la littérature montre que de 8,9 % (surtout les enfants et adolescents) à 75,8 % (en particulier les jeunes adultes) des individus hypersomniaques souffrent aussi d'un trouble dépressif majeur (Kaplan & Harvey, 2009).

D'une part, un nombre de ressemblances entre le TPL et la dépression dans les variables polysomnographiques¹² existe. D'autre part, des différences ressortent entre ces deux troubles (meilleure efficacité de sommeil et durée de sommeil paradoxal plus longue chez les TPL que chez les dépressifs) et des perturbations de l'architecture du sommeil sont aussi rapportées chez des adultes TPL sans dépression. Ainsi, l'état dépressif n'explique pas à lui seul les résultats rapportés, mais il constitue tout de même un facteur de confusion. De plus, il ne semble pas exister de perturbations propres au TPL; nous les retrouvons dans un grand nombre de troubles psychiatriques à divers degrés : schizophrénie, troubles de l'humeur, troubles anxieux, troubles liés aux substances (Benca *et coll.*, 1992). Il appert que les perturbations du sommeil ont un statut trans-diagnostique, puisque les troubles psychiatriques et le sommeil

¹¹ Dès la première leçon de son Introduction à la psychiatrie clinique (*Einführung in die psychiatrische Klinik*) publiée en 1905, Emil Kraepelin présenta trois cas de dépression comportant une perturbation du sommeil : le cultivateur de 59 ans pour qui « l'appétit, les selles, le sommeil, tout [était] mauvais »; la veuve de 30 ans, dont il est rapporté que « la nuit elle ne pouvait trouver un instant de repos, même à l'aide de narcotiques » et depuis la mort de son mari il y a deux ans, « elle n'a plus pu dormir »; et finalement, la femme de 46 ans qui présentait « une insomnie absolue avec une grande inquiétude » (Kraepelin, 1984).

¹² À titre de rappel, ces variables sont les suivantes : délai d'endormissement, temps total de sommeil, durée du sommeil lent léger, délai d'apparition du sommeil paradoxal, densité des mouvements oculaires rapides, nombre de réveils.

partagent des processus communs (gènes, neurotransmetteurs, aires cérébrales et circuits neuronaux) (A. G. Harvey *et coll.*, 2011). Ainsi, il n'est pas surprenant qu'un dérèglement ou un déséquilibre dans un système entraîne des répercussions dans les autres.

Il faut retenir que les patients TPL souffrent réellement de perturbations du sommeil, tant objectivement que subjectivement. Cette situation peut avoir un effet néfaste sur leur fonctionnement diurne. Qu'il y ait ou non dépression ou d'autres troubles, la pertinence d'évaluer et d'aider les patients souffrant de troubles du sommeil demeure toujours cruciale. Pourquoi est-ce si important? Peu importe le groupe évalué, composé d'individus sains ou ayant un trouble de santé mentale, un sommeil perturbé nuit à la qualité de vie et le manque de sommeil a un impact négatif sur les fonctions cognitives et sur la régulation émotionnelle et comportementale (d'autant plus que cette dérégulation est au cœur de la pathologie TPL) (A. G. Harvey, 2009). En outre, un mauvais sommeil contribue à l'apparition, au maintien et à la rechute de certains troubles de santé mentale, plus particulièrement la dépression et le TB (Fava, 2004; Plante & Winkelman, 2008).

6.1.3. Considérations méthodologiques

Le deuxième article présenté dans cette thèse explique certaines limites méthodologiques de cette recherche, notamment la taille de l'échantillon. La réalité exige que certaines d'entre elles persistent malgré les nombreux efforts déployés pour les minimiser.

6.1.3.1. Taille de l'échantillon

La taille modeste de l'échantillon s'explique en partie par la prévalence de TPL et de TB dans les cliniques externes. À l'Hôpital Rivière-des-Prairies, au cours de la période de

recrutement qui a débuté en août 2006 et qui s'est terminée en décembre 2011, 100 adolescents avaient reçu un diagnostic de TPL selon une liste générée par les archives médicales. Ce nombre est conforme à ce qui est attendu d'un centre de soins psychiatriques. En effet, au cours de cette même période, uniquement à la CTH, 311 enfants et adolescents ont été évalués. Considérant que les études antérieures estiment la prévalence du TPL à l'adolescence dans les cliniques externes à 11 % (Chanen *et coll.*, 2004), il est attendu de retrouver 34 cas de jeunes ayant un TPL à la CTH uniquement. Comme cette clinique se spécialise dans les conduites suicidaires, comportement symptomatique du TPL, il était attendu de retrouver plus de patients ayant un TPL que dans une clinique externe de psychiatrie générale. En effet, 65 des 100 cas de TPL répertoriés à l'Hôpital Rivière-des-Prairies provenaient de la CTH, les autres patients TPL étant suivis dans les autres cliniques externes.

Pour les patients TB, 33 cas ont été répertoriés par les archives médicales de l'Hôpital Rivière-des-Prairies de 2006 à 2011, dont 12 à la CTH. Actuellement, la véritable prévalence du TB dans les cliniques externes en pédopsychiatrie est inconnue, car les chiffres ont beaucoup varié en dix ans. En effet, le nombre de rendez-vous en lien avec le TB chez les enfants et les adolescents a augmenté de 40 % de 1994-1995 à 2002-2003, soit de 25 à 1003 cas pour 100 000 individus (Moreno *et coll.*, 2007). De plus, le pourcentage de ce diagnostic dans les unités d'hospitalisation est passé de 10,2 % (1996) à 25 % (2004) chez les adolescents (Blader & Carlson, 2007). L'hypothèse souvent évoquée pour expliquer ce phénomène est que les cliniciens ont recouru trop souvent à ce diagnostic en élargissant les critères. En effet, d'aucuns suggèrent l'existence d'un phénotype large du trouble bipolaire : la manie chez l'enfant se caractériserait alors par de l'irritabilité chronique, par des épisodes thymiques de

courte durée survenant plusieurs fois par jour (cycles rapides) et par des crises de colère sévères (Biederman, 1995; Biederman *et coll.*, 2003; Wozniak *et coll.*, 1995). Le faible taux de TB à l'Hôpital Rivière-des-Prairies peut être expliqué par un conservatisme justifié de la part des psychiatres qui ne posent ce diagnostic que lorsque le jeune présente un épisode maniaque classique (critères stricts du DSM-IV). Pour résumer, à la fois pour le TPL et le TB, le bassin de participants potentiels ayant ce diagnostic était déjà relativement petit au départ.

En vérifiant les critères d'inclusion et d'exclusion, 58 patients TPL et 23 patients TB étaient éligibles à participer au protocole de recherche. Ce taux plus faible d'éligibilité s'explique, entre autres, par le refus du médecin que son patient participe à la recherche. De plus, chez plusieurs jeunes, un épisode thymique ou psychotique actif était encore présent et il arrivait que le jeune ait obtenu ses 18 ans avant l'atténuation suffisante des symptômes dépressifs ou psychotiques. Le critère obligatoire de l'euthymie a donc restreint le nombre de patients recrutés.

De ceux-ci, 46 TPL et 18 TB ont pu être contactés afin de leur expliquer la recherche et obtenir leur consentement écrit. Ainsi, 20,7 % des patients TPL et 21,7 % des TB n'ont pas pu être contactés (appels non retournés, complications légales). Vingt-cinq adolescents TPL et 10 adolescents TB, ainsi que leurs parents, ont consenti à la participation, les autres ayant refusé. Ainsi, le taux de consentement était de 54,3 % pour les adolescents TPL et de 43,5 % pour les jeunes TB. Les données actigraphiques de trois patients TB et de deux patientes TPL n'ont pas pu être utilisées pour des raisons techniques (actigraphe endommagé ou défaillant).

Six adolescents TPL et un TB ont abandonné au cours de la collecte de données. Prodiger des soins à des adolescents TPL suicidaires est réputé difficile, en raison du taux très élevé d'abandon (Halaby, 2004). De nombreux facteurs poussent les jeunes TPL à

renoncer d'emblée toute intervention, notamment les caractéristiques psychologiques des patients et leur perception de la maladie mentale et du système médical, ou contribuent à leur abandon précoce, par exemple les émotions négatives générées par les rencontres et les comportements de désengagement (oublis, absences) (Desrosiers, 2013). Ces observations démontrent le processus dynamique à l'œuvre chez ces jeunes et la nécessité de constamment évaluer le lien entre l'adolescent TPL et l'intervenant pour éviter une rupture. Il en est de même pour la recherche, surtout lorsque la collecte de données se déroule sur plusieurs jours. Ainsi, ces enjeux constituent un défi dans le recrutement et influencent le taux et le degré de participation des participants TPL.

Soulignons que seulement deux patients TPL et un patient TB qui ont complété toutes les étapes du protocole de recherche ne provenaient pas de la CTH, même si un pourcentage non négligeable des participants potentiels étaient suivis dans d'autres cliniques (42 % pour les TPL et 64 % pour les TB). Le deuxième article de la thèse évoque comme hypothèse la présence physique de l'assistant de recherche à la CTH, ce qui a permis de recruter les patients plus facilement (cliniciens sensibilisés au protocole de l'étude, contact plus rapide avec les patients euthymiques). En rétrospective, la taille de l'échantillon aurait pu être augmentée si un assistant de recherche était bien implanté dans le fonctionnement quotidien des autres cliniques externes. Celui-ci aurait pu détecter les participants potentiels plus rapidement et contacter les thérapeutes et les patients dès que le moment opportun se présentait. De plus, la motivation et l'engagement étant des processus dynamiques, le consentement aurait pu être demandé à nouveau quelques mois après le refus initial. Les raisons initiales ayant amené les patients à ne pas consentir auraient pu être modifiées avec l'établissement d'un meilleur lien de confiance entre eux et l'équipe traitante ou de recherche. En d'autres mots, il ne suffit pas

de se demander si le patient remplit les critères d'inclusion; il s'agit également de déceler des vulnérabilités potentielles et des conditions, que ce soit de la part du patient ou de l'agent de recherche, pouvant compromettre la participation. Le bassin de patients potentiels pour la recherche se retrouve diminué lorsque ces considérations sont prises en compte, expliquant la taille modeste de l'échantillon.

6.1.3.2. Facteurs de confusion : comorbidités, pharmacothérapie, drogues

L'échantillon comporte certains patients présentant plusieurs troubles en comorbidité, recevant aussi de la pharmacothérapie, ou consommant, ouvertement ou non, des drogues et de l'alcool. Ainsi, les perturbations du rythme veille-sommeil peuvent être expliquées partiellement par d'autres troubles ou par la prise de substances ayant un effet somnolent ou excitant. Comme mentionné précédemment, la réalité clinique ne correspond pas toujours aux exigences de la recherche. Alors que les études expérimentales mettent l'emphase sur le contrôle des variables de confusion dans le but d'obtenir un échantillon « pur », les intervenants en milieu hospitalier ou dans les centres jeunesse sont confrontés à des jeunes TPL qui souffrent en grande majorité de plus d'un trouble de santé mentale. Ils doivent travailler avec des adolescents qui consomment ou boivent excessivement. L'adolescent « TPL pur » n'est pas communément retrouvé dans les populations cliniques.

Il est pertinent d'isoler ce qui correspond spécifiquement au TPL, car ceci permet d'éclaircir les éléments étiologiques propres à cette pathologie. Toutefois, les troubles psychiatriques ne sont pas des entités isolées et indépendantes de leur contexte environnemental et ne sont pas aussi aisément séparables et distinguables que le suggèrent les nosographies catégorielles comme le DSM-IV-TR ou la CIM-10. L'entreprise de « découper

les espèces selon les articulations naturelles, en tâchant de ne casser aucune partie comme le ferait un mauvais boucher sacrificateur »¹³ est impossible en psychiatrie. La profusion des comorbidités démontre que les troubles psychiatriques ne sont pas des entités unitaires. Un grand nombre de symptômes sont partagés entre plusieurs troubles. Pensons seulement à l'impulsivité, qui est une manifestation commune du TPL, du TB et du TDAH, ou à l'irritabilité qu'on observe dans le TPL, la dépression et les troubles du comportement perturbateur. De ce fait, l'approche dimensionnelle est de plus en plus préconisée. Toutefois, soulignons qu'à l'heure actuelle, l'approche catégorielle demeure toujours pertinente, car elle permet d'opérationnaliser des concepts et elle facilite le travail des cliniciens et des chercheurs dans la gestion des dossiers. De ce fait, la communication entre professionnels se fait plus rapidement et le recrutement de patients se fait plus aisément par l'utilisation de catégories définies. Ainsi, pour recruter des patients présentant de l'instabilité émotionnelle, de l'impulsivité marquée et de l'irritabilité ou de l'agressivité, cette recherche a dû avoir recours à des diagnostics catégoriels afin de les repérer efficacement puisque les dossiers médicaux utilisent cette approche.

Tel qu'exposé dans le contexte théorique de cette thèse, la polypharmaco-thérapie visant à atténuer divers symptômes, la cooccurrence élevée avec la prise de substances (d'ailleurs, la toxicomanie fait partie du critère diagnostique des comportements impulsifs du TPL selon le DSM-IV-TR) et la comorbidité fréquente constituent généralement des limites méthodologiques dans les études sur d'autres pathologies. Cependant, elles ne peuvent pas être évitées aisément dans notre cadre, car ces limites font partie intégrante du concept de TPL.

¹³ Cette citation est souvent reprise par les auteurs qui se questionnent sur l'approche catégorielle en psychiatrie et sur les comorbidités (Kendler, 2006; Pickles & Angold, 2003). L'expression provient, à l'origine, d'un texte de Platon (Phèdre, 265d-266a).

Pour résumer, les critiques au sujet des nombreux facteurs de confusion (comorbidités, pharmacologie, prise de drogues) qui peuvent être émises envers l'étude générale de cette thèse ne sont justifiées que dans la mesure où la réflexion est uniquement catégorielle et que le trouble est décontextualisé. Toute pathologie, physique ou mentale, subit une influence de l'environnement. Les êtres humains vivent dans un contexte socioculturel qui influence leurs pensées et leurs comportements. Ainsi, pour étudier le TPL, il est primordial de le situer dans sa réalité; ceci implique le recrutement de patients qui présentent de la comorbidité, qui sont médicamenteux ou qui consomment. Le compromis possible dans une telle situation serait de recruter des patients TPL ayant les mêmes caractéristiques, par exemple, la même médication ou les mêmes comorbidités. Ainsi, les facteurs de confusion seront mieux contrôlés. Toutefois, ce type de recrutement restreint le nombre de participants qui acceptent de collaborer à la recherche et minimise la possibilité de généraliser les résultats.

6.1.4. Différencier le trouble bipolaire et le trouble de personnalité limite à l'adolescence

À l'heure actuelle, la frontière entre le TPL et le TB demeure floue et incertaine. Sur le plan symptomatique, les deux psychopathologies sont marquées par de l'instabilité émotionnelle, des comportements impulsifs et agressifs et un taux élevé de conduites suicidaires. L'examen de certaines de ces dimensions cliniques, chez les mêmes participants TB et TPL de cette thèse de recherche, n'a pas pu apporter un meilleur éclairage sur la situation. Seule la variation plus fréquente entre humeur dépressive et humeur joyeuse (élation) chez les adolescents TB les distingue des jeunes TPL, alors qu'aucune différence

significative n'a été observée pour toutes les autres variables¹⁴. Néanmoins, les variations fréquentes entre dépression et élation relèveraient plus du TB que du TPL à l'adolescence; cette information apporte toutefois peu de poids pour faire pencher la balance dans la décision diagnostique.

Pour apporter des réponses à la question du diagnostic différentiel, nous avons emprunté un itinéraire déjà tracé en recherche psychiatrique : sortir du cadre strictement symptomatologique du DSM-IV ou de la CIM-10 et examiner les signatures des maladies mentales. Au cours des dernières décennies, cette approche a été utilisée pour distinguer le TPL de la schizophrénie, de la dépression et de l'ÉSPT en comparant les particularités biologiques observées dans ces psychopathologies (réponse de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal, volumétrie cérébrale, potentiels évoqués, imagerie fonctionnelle, électroencéphalogramme, architecture du sommeil) (Korzekwa *et coll.*, 1993; Lahmeyer *et coll.*, 1989; Wingenfeld *et coll.*, 2010). Nous avons choisi l'actigraphie pour caractériser le rythme veille-sommeil, sachant que la question de l'instabilité, non seulement émotionnelle et comportementale, mais aussi globalement en termes de rythme de vie, est au cœur du TPL et du TB.

Les résultats de cette thèse suggèrent que les adolescents TPL dorment moins et présentent une plus grande variabilité inter-journalière du temps total de sommeil et de l'heure de lever que les jeunes TB en période euthymique. Même si cette observation semble les distinguer à première vue, en réalité, elle ne permet pas d'établir un profil type du rythme

¹⁴ Les résultats ont été présentés lors de la session *Mood Instability in BPD* dans le cadre du 2nd *International Congress on Borderline Personality Disorder and Allied Disorders* à Amsterdam le 28 septembre 2012. Le résumé de cette présentation orale a été mis en ligne sur le site Internet du congrès (<http://www1.esspd-borderline2012.eu/guest/ID35052e2d410d37/AbstractView?ABSID=9217>) et se retrouve en annexe.

veille-sommeil pour chacun des deux troubles et guider le diagnostic différentiel. En effet, d'autres facteurs peuvent expliquer ce résultat, par exemple les interventions sur l'hygiène de sommeil chez tous les adolescents TB, mais pas chez les jeunes TPL. Les études ultérieures devraient contrôler l'effet des traitements sur le rythme veille-sommeil chez ces adolescents pris en charge.

Il faut souligner que la seule étude actigraphique chez des adultes TPL ne parvient pas plus à dégager un profil type (Bromundt *et coll.*, 2012). Toutefois, notre étude et celle de Bromundt démontrent une prévalence plus importante d'instabilité du rythme veille-sommeil chez les TPL comparativement aux individus sans trouble de santé mentale. Un échantillon beaucoup plus important permettrait d'effectuer les analyses statistiques nécessaires et de déterminer si certaines variables (à titre d'exemple, les caractéristiques socio-économiques, le type de comorbidités et la sévérité de la symptomatologie) sont associées à cette variabilité. Les résultats de cette thèse permettent cependant de mettre en lumière la pertinence d'évaluer et de traiter les perturbations du rythme veille-sommeil chez les jeunes TPL.

DEUXIÈME PARTIE – LE RYTHME VEILLE-SOMMEIL DANS LE TROUBLE DE PERSONNALITÉ LIMITE

6.2.1. Sommeil et régulation émotionnelle et comportementale

La pertinence d'évaluer et traiter les perturbations du rythme veille-sommeil chez les jeunes TPL réside dans leurs effets sur le fonctionnement diurne. D'ailleurs, les résultats de cette thèse démontrent que plus un adolescent TPL dort mal, plus il présente des comportements agressifs. Ce constat semble être universel chez l'humain et s'observe également à l'extérieur du contexte psychiatrique. Même chez les adolescents sans psychopathologie de cette étude, un sommeil perturbé est associé à une fréquence plus élevée d'instabilité émotionnelle et de comportements impulsifs et agressifs, sans que cela atteigne le seuil pathologique. Il en est pareillement chez les adultes; de fait, la qualité du sommeil est fortement associée au bien-être psychologique chez les adultes sans trouble de santé mentale. Un sondage téléphonique effectué auprès de 79 625 adultes dans 18 États américains et dans le District de Columbia révèle que ceux qui rapportent fréquemment un sommeil insatisfaisant (14 jours ou plus sur une période d'un mois), comparativement à ceux qui ont un sommeil satisfaisant, présentent en plus grand nombre de la détresse psychologique (18,8 % contre 6,7 %) et des symptômes dépressifs (20,0 % contre 4,4 %) et anxieux (18,1 % contre 6,2 %) (Strine & Chapman, 2005).

Diverses études démontrent que le nombre insuffisant d'heures de sommeil est associé à un état émotionnel plus négatif. Ainsi, les individus dormant en moyenne moins de six heures par nuit rapportent généralement plus de symptômes de dépression d'anxiété de stress et portent plus souvent un regard négatif sur leur vie que les adultes qui dorment six heures ou

plus (Barnett & Cooper, 2008). De plus, les étudiants en médecine, lorsqu'ils sont privés de sommeil lors des gardes, présentent alors une perception négative intensifiée des événements imprévus (Zohar *et coll.*, 2005).

La privation partielle ou totale de sommeil semble grandement influencer l'humeur et le comportement. Après seulement une nuit de privation de sommeil, l'humeur du lendemain est déjà subjectivement altérée chez l'individu sain (augmentation de l'humeur négative et réduction de l'humeur positive) (Franzen *et coll.*, 2008). Des militaires en bonne santé physique et mentale privés de sommeil pendant 56 heures consécutives ont rapporté une augmentation de symptômes d'anxiété, de plaintes somatiques, de dépression et de paranoïa, sans toutefois atteindre des seuils pathologiques (Kahn-Greene *et coll.*, 2007).

En résumé, toutes ces recherches livrent le même message assez intuitif : la qualité et la quantité de sommeil sont associées à l'humeur diurne, toute population confondue. Du côté de la recherche fondamentale, les chercheurs tentent d'élaborer des hypothèses et des modèles neurobiologiques pouvant expliquer cette association.

6.2.2. Hypothèses neurobiologiques

Nous n'en sommes qu'aux balbutiements dans notre compréhension des liens neurobiologiques entre les émotions, les comportements, le sommeil et la psychopathologie. Cependant, nous savons que tous ces processus s'influencent mutuellement puisqu'ils partagent des réseaux neuronaux communs (Brown *et coll.*, 2012). Les acteurs neurobiologiques impliqués sont connus pour la plupart et nous entr'apercevons leurs rôles s'esquisser graduellement, mais l'importance des fonctions qu'ils remplissent, ainsi que les détails qui entourent leurs interactions, demeurent méconnus. Or, même si ces acteurs (les

gènes, les neurotransmetteurs, les structures cérébrales et les connexions neuronales) suivent un scénario préétabli, l'environnement social demeure un metteur en scène imprévisible qui peut modifier l'expression des conditions de base.

Dans le cas du sommeil dans le TPL, deux hypothèses biologiques sont fréquemment évoquées, impliquant un neurotransmetteur, la sérotonine, et une structure, le cortex préfrontal (Coccaro *et coll.*, 2011; O'Neill & Frodl, 2012). Puisque les neurotransmetteurs occupent une place centrale en sciences neurologiques et psychiatriques, il convient de discuter d'abord de la sérotonine, connue pour son rôle crucial dans le rythme veille-sommeil (Monti, 2011). En cas de privation de sommeil, il se produit d'abord une activation excessive du système sérotoninergique qui entraîne à sa suite une désensibilisation des récepteurs de la sérotonine et donc un hypofonctionnement du système sérotoninergique. Sur le plan de l'humeur, il a été suggéré qu'une faible activité de la sérotonine constitue un facteur de vulnérabilité pour l'émergence de comportements agressifs et impulsifs (de Boer *et coll.*, 2009) et il a déjà été évoqué qu'elle module le lien entre sommeil et agressivité (Kamphuis *et coll.*, 2012). De plus, comme il a été décrit dans le contexte théorique de cette thèse, les adultes TPL présentent plus fréquemment que les individus sans trouble de santé mentale un fonctionnement atténué du système sérotoninergique (New *et coll.*, 2008). Même si la sérotonine participe aux processus neurobiologiques qui sous-tendent la privation du sommeil, la régulation des émotions et du comportement et la symptomatologie TPL, les liens de causalité ne peuvent pas être dégagés actuellement. Il est aussi probable qu'il s'agit d'un épiphénomène. Il convient de rappeler que la sérotonine est une molécule présente un peu partout dans le corps et remplissant de multiples fonctions et que des anomalies la concernant s'observent dans de nombreux troubles psychiatriques (Berger *et coll.*, 2009; Pytliak *et coll.*, 2011).

La seconde hypothèse stipule que le cortex préfrontal participe au contrôle émotionnel et comportemental. Depuis le cas célèbre de Phineas Gage¹⁵ en 1848, il a été maintes fois démontré que des perturbations dans l'activité du lobe préfrontal sont associées à des comportements agressifs, imprévisibles et impulsifs (Guidotti, 2012). De plus, un déclin fonctionnel au niveau du cortex préfrontal se produit lors d'une privation de sommeil, non seulement dans des troubles mentaux comme le TB (McKenna & Eyler, 2012), mais aussi chez l'individu sain (Forest & Godbout, 2000; Mograss *et coll.*, 2009; Thomas *et coll.*, 2000). En fait, la privation de sommeil est associée à une diminution de comportements orientés vers un but. Les fonctions cognitives s'affaiblissent d'autant plus lorsque des dimensions sociales et émotionnelles s'intègrent aux tâches. Heureusement, cette situation est réversible par un sommeil récupérateur (Dahl, 1996). La faible activité du cortex préfrontal causée par un manque de sommeil pourrait ainsi être liée à des difficultés d'inhiber certains comportements. De plus, toujours relativement à la colère et la privation de sommeil, il a été suggéré qu'en raison de son hypoactivité, le cortex préfrontal ne réussit plus à inhiber l'hyper-activation du système limbique, plus particulièrement l'amygdale (Yoo *et coll.*, 2007). Il peut être supposé que l'effet de privation du sommeil sur le cortex préfrontal soit amplifié chez les patients TPL, puisque ces derniers présentent déjà une hypo-activation de cette aire cérébrale et une hyper-activation du système limbique lors de certains conflits relationnels (Lis *et coll.*, 2007). Si tel est le cas, aider les patients TPL à dormir de bonnes nuits pourrait éventuellement diminuer leurs comportements agressifs et impulsifs. Toutefois, cette hypothèse n'a pas encore confirmée ou infirmée par des recherches empiriques.

¹⁵ Une barre métallique avait traversé son lobe préfrontal et cet accident de travail avait entraîné un changement remarquable de sa personnalité.

6.2.3. Instabilité du rythme veille-sommeil dans le TPL

Cette thèse met en lumière un résultat intéressant au sujet du rythme veille-sommeil dans le TPL : les adolescents ayant ce trouble présentent une variabilité inter-journalière quant aux heures de lever et au nombre d'heures de sommeil par nuit. Ainsi, l'instabilité ne se retrouve pas uniquement dans les comportements, les émotions et les relations interpersonnelles, mais aussi dans les rythmes circadiens. Les rares articles publiés à ce sujet confirment nos résultats. Chez les adultes suivis pour troubles du rythme circadien, la prévalence de TPL est plus élevée que dans la population générale (Dagan *et coll.*, 1996). La même équipe de recherche rapporte une prévalence de syndrome de délai de phase plus élevée chez les adolescents et les jeunes adultes hospitalisés en psychiatrie présentant de l'instabilité émotionnelle (TPL, TB ou trouble schizo-affectif) que chez ceux n'ayant pas ce type de troubles (Dagan *et coll.*, 1998). La seule étude actigraphique portant uniquement sur des patientes TPL ne fait pas ressortir un profil distinct du rythme veille-sommeil. Alors que certaines d'entre elles suivaient un rythme extrêmement régulier, d'autres présentaient un cycle circadien chaotique. En divisant le groupe de patientes selon l'amplitude relative de l'activité¹⁶, celles dont l'activité motrice était plus éparse durant une journée de 24 heures (l'activité diurne et le sommeil nocturne ne sont pas bien consolidés) avaient plus de symptômes TPL, consommaient plus d'alcool et de drogues, étaient plus souvent traitées avec des antidépresseurs et avaient plus de probabilité de présenter un chronotype de soir et une variabilité inter-journalière des heures de coucher et de lever que celles dont l'activité motrice était concentrée durant la journée et virtuellement absente durant la nuit (Bromundt *et coll.*, 2012).

¹⁶ L'amplitude relative est une mesure obtenue par l'analyse non paramétrique de l'activité mesurée par l'actigraphie (Van Someren *et coll.*, 1999). Elle représente la manière dont l'activité est distribuée pendant la journée comparativement à la nuit. Plus sa valeur est élevée, meilleure est la consolidation de l'activité diurne et du sommeil nocturne.

Cette situation mérite d'être approfondie dans les recherches futures pour mieux comprendre les bases neurobiologiques qui sous-tendent le TPL, dans le but de guider certaines modalités de traitement jouant sur les aspects physiologiques : la médication vient certes en tête, mais certaines psychothérapies pourraient modifier les rythmes circadiens ou d'autres aspects de la biologie humaine.

TROISIÈME PARTIE – ET LA SUITE?

6.3.1. Du côté de la pratique clinique...

Les résultats générés par cette recherche restent exploratoires et, par conséquent, leur interprétation doit être réalisée avec prudence. De ce fait, des implications cliniques peuvent découler de ces données, mais l'étendue de leur portée demeure relativement limitée.

Cette étude suggère que les adolescents TPL présentent des difficultés de sommeil et du rythme circadien qui sont plus prononcées que celles retrouvées chez les adolescents TB euthymiques ou sans psychopathologie. Ainsi, les questions entourant la survenue, la qualité et la quantité de sommeil devraient être posées à ces patients lorsqu'ils sont évalués ou traités en clinique. Même si les difficultés de sommeil peuvent être exagérées par le patient TPL, la présence même d'une plainte reflète une souffrance ou une détresse qui doit être abordée en thérapie. Aussi, entretenir de fausses croyances sur son sommeil peut éventuellement contribuer au développement ou à l'exacerbation de l'insomnie (Calkins *et coll.*, 2013).

De plus, un mauvais sommeil constitue un facteur de vulnérabilité dans la dérégulation émotionnelle. Cette observation a souvent été rapportée antérieurement par d'autres études auprès diverses populations et elle a été confirmée par cette recherche auprès d'adolescents TPL. Pour l'instant, l'importance d'un bon sommeil est évoquée dans la thérapie cognitive dialectique. Parmi les compétences enseignées pour réguler les émotions lors de cette thérapie, équilibrer le sommeil constitue une recommandation qui permet de réduire leur vulnérabilité émotionnelle et de prévenir la probabilité d'être noyé par les états émotionnels (Linehan, 2000). Nos résultats peuvent être présentés aux patients qui suivent la thérapie cognitive comportementale afin de soutenir davantage le rationnel qui sous-tend cette compétence.

Mieux structurer les heures de coucher et de lever et diminuer l'écart entre les jours d'école ou de travail et les jours sans routine constituent donc des recommandations pertinentes chez les adolescents TPL, si cela peut les aider à mieux gérer les émotions. Pour ce faire, il est évident que l'aide des parents est essentielle. L'enquête nationale américaine de 2006 démontre que les adolescents présentent un sommeil de meilleure qualité lorsque les parents encadrent les heures de coucher et de lever (National Sleep Foundation, 2006). Considérant le contexte familial souvent difficile chez les adolescents TPL (A. James *et coll.*, 1996; Schuppert *et coll.*, 2012), il est probable que cette mesure, qui paraît simple de prime abord, peut s'avérer difficile à implanter si l'environnement social et familial entrave à l'adoption de bonnes habitudes de sommeil. D'ailleurs, cette remarque souligne l'importance d'intégrer la composante familiale lors de la prise en charge d'un adolescent TPL, puisque les figures parentales peuvent moduler l'amélioration ou l'exacerbation de l'état de leur jeune lors du traitement. Changer dans les habitudes de vie ne peut s'opérer que lorsque les facteurs qui les entretiennent sont pris en compte, comme l'importance du sommeil accordée par les autres membres de la famille.

Pour résumer, le message à retenir de cette thèse, d'un point de vue clinique, est qu'il s'avère pertinent d'évaluer et d'améliorer le sommeil et le rythme veille-sommeil des adolescents TPL, puisque les données de cette recherche suggèrent des difficultés rapportées objectivement par actigraphie. Les adolescents TPL qui démontrent des difficultés de sommeil sont donc à risque d'être encore plus vulnérables émotionnellement. Qu'il soit objectivement ou subjectivement rapporté, un sommeil de mauvaise qualité ou un rythme veille-sommeil très variable constituent des facteurs pouvant nuire à la qualité de vie et au fonctionnement diurne.

Examinons maintenant les possibilités thérapeutiques qui pourraient être offertes aux adolescents TPL afin d'améliorer le sommeil et le rythme veille-sommeil.

6.3.1.1. Psychoéducation sur l'hygiène de sommeil

Contre toute attente, les adolescents TB présentent une meilleure qualité de sommeil que ceux souffrant d'un TPL ou sans trouble mental. Tous nos participants TB recevaient de la psychoéducation donnée par l'infirmière clinicienne de la Clinique des troubles de l'humeur et portant sur les saines habitudes de vie, ce qui pourrait expliquer partiellement ces résultats. À partir de ce constat, il semble possible de conscientiser ces adolescents sur leur hygiène de sommeil, afin qu'ils en intègrent les notions de base en parallèle à d'autres types d'intervention. Mieux connaître les facteurs qui peuvent influencer sur sa maladie permet de les modifier. D'ailleurs, afin de réduire la vulnérabilité émotionnelle, la thérapie cognitive dialectique propose aux patients de devenir « maître » de leurs besoins physiologiques en ayant les connaissances requises sur leur sommeil, leur alimentation et leur niveau d'exercice physique (Linehan, 2000). Il pourrait s'avérer pertinent d'offrir de la psychoéducation sur l'hygiène de sommeil auprès d'adolescents TPL afin de les mieux renseigner sur le sujet. Une amélioration du sommeil des patients TPL entraînerait probablement un allègement et une baisse d'intensité de la symptomatologie.

6.3.1.2. Psychothérapie interpersonnelle et des rythmes sociaux

Il existe des psychothérapies prenant en charge globalement le rythme veille-sommeil. La psychothérapie interpersonnelle et des rythmes sociaux (ISRPT : *Interpersonal and Social Rhythm Psychotherapy*) est une approche comportementale dans le traitement des troubles de

l'humeur composée de trois volets : psychoéducation (le patient apprend à devenir « expert » de sa maladie afin de prévenir les rechutes), interventions sur les rythmes sociaux et interventions interpersonnelles (Frank *et coll.*, 2000). Le volet sur les rythmes sociaux a pour objectif de stabiliser la routine des patients en leur faisant remplir tous les jours la Mesure des rythmes sociaux (*Social Rhythm Metric*)¹⁷ (Monk *et coll.*, 1990); remplir cet outil permet de sensibiliser le patient aux situations qui peuvent déstabiliser ses rythmes sociaux et de modifier ses comportements en conséquence.

Cette psychothérapie découle de la théorie des *zeitgebers* sociaux (Ehlers *et coll.*, 1988), qui stipule que certains événements de vie entraînent des changements dans la survenue de situations routinières (heures de coucher et de lever, heures pour s'alimenter, etc.), causant ainsi de l'instabilité dans les rythmes circadiens. En émettant l'hypothèse que les rythmes circadiens ont un rôle étiologique dans les troubles de l'humeur, ceci pourrait favoriser la survenue d'un épisode thymique chez les patients dépressifs. À maintes reprises, l'efficacité de l'ISRPT a été démontrée dans la réduction de la symptomatologie en général chez les adultes et les adolescents ayant un TB (Frank *et coll.*, 2008; Hlastala *et coll.*, 2010; Swartz *et coll.*, 2008).

Les observations actigraphiques présentées dans cette thèse montrent que les adolescents TPL présentent une variabilité interjournalière de leur rythme veille-sommeil, particulièrement entre les jours d'école/travail et les journées sans routine. Ces résultats concordent avec les rares études ayant examiné le rythme veille-sommeil chez l'adulte TPL (Bromundt *et coll.*,

¹⁷ Cet instrument présente 17 événements de la vie quotidienne (lever, déjeuner, travail/école, dîner, activités physiques, interactions sociales, coucher, etc.). Chaque jour, la personne indique si l'événement a eu lieu et, le cas échéant, à quelle heure il s'est déroulé et en présence de quelles autres personnes. Ceci permet d'établir une ligne de base et de stabiliser ensuite les événements de sorte qu'ils commencent sensiblement au même moment tous les jours.

2012). Par leur symptomatologie, les adolescents TPL vivent une grande instabilité dans leurs relations sociales. Les comportements et les émotions qui en découlent sont aussi dictés par leur impulsivité marquée. Ainsi, l'imprévisibilité des situations causées par la symptomatologie TPL peut alors déstabiliser les rythmes sociaux et biologiques, observés ici par une variabilité des heures de coucher et de lever. La théorie des *zeitgebers* sociaux d'Ehlers (1988) semble donc pouvoir s'appliquer également au TPL. Une stabilisation des rythmes sociaux dans le TPL aiderait éventuellement les patients à diminuer leurs symptômes affectifs et comportementaux. À ce jour, il n'existe aucune étude, ni chez l'adulte ni chez l'adolescent, ayant examiné l'efficacité de l'ISRPT dans le TPL.

6.3.1.3. Luminothérapie dans le TPL

Outre les psychothérapies, d'autres avenues thérapeutiques ont un impact sur le rythme circadien. La luminothérapie consiste à exposer le patient à une source lumineuse de plus de 1 500 lux chaque matin. Une métaanalyse des études contrôlées et randomisées portant sur l'efficacité de la luminothérapie démontre que cette chronothérapie améliore l'humeur dans les cas de dépression saisonnière et non saisonnière en avançant la phase de sommeil, en augmentant l'amplitude circadienne et en resynchronisant le cycle veille-sommeil avec le cycle luminosité-noirceur (Golden *et coll.*, 2005; Wirz-Justice, 2006).

L'effet de la luminothérapie (10 000 lux de 6h30 à 7h30 le matin pendant six semaines) a été évalué chez 16 femmes TPL ayant une dépression en comorbidité depuis trois mois. Malgré que l'amélioration des symptômes anxiodépressifs fut la seule variable d'évolution

évaluée¹⁸, cette étude démontre la faisabilité de ce type de thérapie chez les patientes TPL et l'efficacité de ce traitement dans la réduction de l'état dépressif et de l'automutilation (Prasko *et coll.*, 2010). L'efficacité de la lumbinothérapie (8 000 lux pendant 30-45 minutes après le lever pendant trois semaines) a été évaluée aussi auprès de 14 autres femmes TPL pendant six semaines. Ce type de traitement a stabilisé les horaires et de consolider le sommeil, ainsi que d'augmenter l'état de vigilance durant le jour, mais elle n'a pas permis de réduire les symptômes affectifs (dépression, anxiété, colère) (Bromundt *et coll.*, 2012).

À l'heure actuelle, les deux études ayant évalué l'efficacité de la lumbinothérapie chez les femmes TPL ne permettent pas d'affirmer que ce traitement réduit la symptomatologie TPL, mais elles suggèrent qu'il peut améliorer, en combinaison avec d'autres modalités thérapeutiques, certains aspects périphériques du TPL (symptômes dépressifs, faible vigilance diurne, instabilité des horaires).

6.3.2. Du côté de la recherche...

6.3.2.1. Petit retour sur l'utilisation de l'actigraphie

À l'heure actuelle, à l'exception d'une seule étude¹⁹ ayant présenté des données actigraphiques dans une cohorte composée uniquement de femmes TPL, l'évaluation objective des perturbations du sommeil a été effectuée uniquement avec la polysomnographie. Encore aujourd'hui, cette méthode d'évaluation constitue le critère étalon dans l'évaluation du sommeil, car elle permet une analyse complète du sommeil, autant sa macro que sa micro

¹⁸ Les échelles de dépression et d'anxiété suivantes ont été administrées afin d'évaluer l'évolution des patients : *Hamilton Psychiatric Rating Scale for Depression*, *Montgomery and Åsberg Psychiatric Rating Scale for Depression*, *Beck Depression Inventory*, *Beck Anxiety Inventory*.

¹⁹ Mentionnons que l'étude de Prasko (2010) fait usage de l'actigraphie pendant une semaine chez des patients TPL ayant une dépression comorbide, mais ne présente pas de données de sommeil. Celle de Verkes (1996) a constitué un échantillon composé à la fois de patients ayant un TPL et d'autres sans TPL, il est donc difficile de départager ce qui est propre au TPL.

architecture. Toutefois, elle comporte quelques limites dont le fait que la polysomnographie évalue le sommeil en soi et ne permet pas réellement d'avoir un profil du rythme veille-sommeil sur plusieurs jours, voire plusieurs semaines. Afin de pallier à ce désavantage, l'actigraphie est de plus en plus utilisée afin d'évaluer le cycle circadien dans l'environnement naturel de l'individu. Il convient de rappeler que les gens ne dorment pas généralement dans un laboratoire en situation contrôlée et que pour bien comprendre les perturbations du sommeil, il faut les étudier dans leur contexte habituel. Le sommeil ne représente pas un phénomène indépendant et imperméable aux situations se déroulant lors de l'éveil. Les événements agréables ou fâcheux de la journée peuvent favoriser ou nuire à une bonne qualité du sommeil. À l'inverse, celle-ci influence la journée suivante : être fatigué ou être en forme fait la différence sur la manière dont les événements seront vécus.

En quelques années, l'actigraphie s'est perfectionnée et permet de recueillir d'autres informations telles que l'intensité lumineuse à laquelle la personne est exposée. Cet aspect s'avère intéressant particulièrement dans un contexte où la luminothérapie pourrait devenir un traitement valide pour les patients TPL. L'avenir dira ce que cette petite montre, qui à l'origine n'enregistrait que l'activité motrice, pourra éventuellement recueillir comme données physiologiques, approfondissant ainsi nos connaissances biologiques du TPL.

6.3.2.2. Évaluation ambulatoire

Cette étude a entrepris les premiers pas dans l'évaluation écologique des adolescents TPL en utilisant l'actigraphie comme méthode d'évaluation du rythme circadien veille-sommeil. Dans le cadre de recherches futures, il s'agira d'évaluer en temps réel et pendant plusieurs jours d'autres aspects de ce trouble généralement évalués par questionnaires ou

entretiens cliniques. Depuis quelques années, des équipes de recherche utilisent l'évaluation ambulatoire dans le but d'examiner des symptômes dynamiques et fluctuantes du TPL, par exemple, l'instabilité émotionnelle, les conflits interpersonnels et les idées suicidaires (Santangelo *et coll.*, 2012). Malgré la bonne qualité psychométrique des questionnaires utilisés lors de cette recherche et évaluant des dimensions telles que l'instabilité émotionnelle et les comportements agressifs et impulsifs, ces outils demeurent assujettis à certains biais méthodologiques souvent rencontrés en recherche. En effet, le patient répond souvent aux questionnaires et aux échelles de manière rétrospective; or, les êtres humains ont tendance à se rappeler ou à rapporter les événements qui leur semblent les plus pertinents, les plus récents, les plus inusités et les plus syntones à leur humeur actuelle (Solhan *et coll.*, 2009). De plus, les émotions intenses et changeantes ressenties et les comportements qui en découlent sont souvent en réaction à un stress psycho-social chez les patients TPL. Le contexte dans lequel s'est produit tel comportement ou telle émotion doit être pris en compte.

Pour pallier à ces limites méthodologiques, des équipes de recherche ont recours à l'évaluation ambulatoire²⁰, qui permet de recueillir des informations au jour le jour, et même plusieurs fois par jour, en temps réel. Le biais du rappel rétrospectif est alors contrôlé et le contexte dans lequel s'est déroulé un changement de comportement ou d'émotion peut être examiné (Ebner-Priemer & Trull, 2009). De plus, avec l'apparition des téléphones intelligents et des tablettes tactiles, il est maintenant envisageable d'installer sur ceux-ci des applications qui permettent d'évaluer les émotions et les comportements quotidiennement à des moments précis, se substituant aux questionnaires imprimés souvent perdus, oubliés ou comportant des

²⁰ Plusieurs termes sont utilisés, souvent de manière interchangeable, dans la littérature scientifique pour ce type d'évaluation : *ecological momentary assessment*, *experience sampling method*, *real-time data capture*, *ambulatory assessment*, *ecological momentary intervention*, *continuous unfiled electronic diary method*, *e-diary methods*.

réponses de validité douteuse (Trull & Ebner-Priemer, 2012). Disposer de données déjà informatisées permet en outre d'éviter les erreurs humaines de retranscription dans la saisie de données ou les oublis involontaires de répondre à certains items. Finalement, la réactivité négative au protocole est généralement faible et l'adhérence à ce type d'évaluation est élevée (jusqu'à 87 % selon une étude) chez des participants réputés difficiles (TPL, schizophrénie, dépendance aux substances) (Trull & Ebner-Priemer, 2012; Trull *et coll.*, 2008).

Ces méthodes écologiques d'évaluation ambulatoire sont relativement récentes. Ainsi, leurs propriétés psychométriques n'ont pas encore été bien évaluées et elles nécessitent davantage de standardisation, chaque équipe inventant ses propres protocoles. En outre, l'analyse d'une quantité considérable de données nécessite des algorithmes mathématiques complexes afin de traiter des informations très variables aux plans inter- et intra-personnel; fort heureusement, des modèles mathématiques existent déjà afin d'aider les équipes de recherche dans leur analyse (Jahng *et coll.*, 2008; Trull *et coll.*, 2008). De plus, l'utilisation de ces appareils soulève des questions de confidentialité, de propriété intellectuelle et d'éthique (Ebner-Priemer & Trull, 2009; Santangelo *et coll.*, 2012).

Grâce aux avancées technologiques et leur accessibilité accrue, il est possible d'examiner plus finement la relation entre le rythme veille-sommeil et la régulation émotionnelle et comportementale en croisant les données actigraphiques avec les données électroniques obtenues par évaluation ambulatoire.

CHAPITRE 7

CONCLUSION

La thèse dans son ensemble a permis d'apporter de nouvelles connaissances sur le TPL à l'adolescence, sujet peu abordé dans la littérature scientifique. Pour résumer ce long travail, les adolescents TPL présentent, même en l'absence de troubles de l'humeur, des perturbations du sommeil et du rythme veille-sommeil qui ont un impact négatif sur leur fonctionnement diurne, plus particulièrement en ce qui concerne l'agressivité. Sa portée clinique devient plus claire : les problèmes liés au sommeil et au rythme veille-sommeil devraient être évalués et traités chez les adolescents souffrant d'un TPL. Ces perturbations sont en effet beaucoup plus que des symptômes, mais peuvent constituer un facteur de déclenchement, de maintien et de rechute. Y accorder une importance accrue pourrait alors améliorer la qualité de vie, le fonctionnement diurne et, éventuellement, la symptomatologie des personnes atteintes de ce trouble de personnalité.

BIBLIOGRAPHIE

- Akiskal, H. S. (1996). The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *16*(2 Suppl 1), 4S-14S.
- Akiskal, H. S., Yerevanian, B. I., Davis, G. C., King, D., & Lemmi, H. (1985). The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study. *American Journal of Psychiatry*, *142*(2), 192-198.
- Albrecht, U. (2012). Timing to perfection: the biology of central and peripheral circadian clocks. *Neuron*, *74*(2), 246-260.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders : DSM-IV-TR* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Anderson, B., Storfer-Isser, A., Taylor, H. G., Rosen, C. L., & Redline, S. (2009). Associations of executive function with sleepiness and sleep duration in adolescents. *Pediatrics*, *123*(4), e701-707.
- Angold, A., & Costello, E. J. (2006). Puberty and depression. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *15*(4), 919-937.
- Angold, A., Costello, E. J., Erkanli, A., & Worthman, C. M. (1999). Pubertal changes in hormone levels and depression in girls. *Psychological Medicine*, *29*(5), 1043-1053.
- Arendt, J., & Skene, D. J. (2005). Melatonin as a chronobiotic. *Sleep Medicine Reviews*, *9*(1), 25-39.
- Arnett, J. J. (1999). Adolescent storm and stress, reconsidered. *The American psychologist*, *54*(5), 317-326.
- Barnett, K. J., & Cooper, N. J. (2008). The effects of a poor night sleep on mood, cognitive, autonomic and electrophysiological measures. *Journal of Integrative Neuroscience*, *7*(3), 405-420.
- Barnicot, K., Katsakou, C., Marougka, S., & Priebe, S. (2011). Treatment completion in psychotherapy for borderline personality disorder: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *123*(5), 327-338.
- Barnow, S., Arens, E. A., Sieswerda, S., Dinu-Biringer, R., Spitzer, C., & Lang, S. (2010). Borderline personality disorder and psychosis: a review. *Current Psychiatry Reports*, *12*(3), 186-195.
- Barrachina, J., Pascual, J. C., Ferrer, M., Soler, J., Rufat, M. J., Andion, O., et al. (2011). Axis II comorbidity in borderline personality disorder is influenced by sex, age, and clinical severity. *Comprehensive Psychiatry*, *52*(6), 725-730.
- Bateman, A. W., & Fonagy, P. (2004). Mentalization-based treatment of BPD. *Journal of Personality Disorders*, *18*(1), 36-51.
- Battle, C. L., Shea, M. T., Johnson, D. M., Yen, S., Zlotnick, C., Zanarini, M. C., et al. (2004). Childhood maltreatment associated with adult personality disorders: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Journal of Personality Disorders*, *18*(2), 193-211.
- Becker, D. F., Grilo, C. M., Edell, W. S., & McGlashan, T. H. (2002). Diagnostic efficiency of borderline personality disorder criteria in hospitalized adolescents: comparison with hospitalized adults. *American Journal of Psychiatry*, *159*(12), 2042-2047.
- Beebe, D. W., Fallone, G., Godiwala, N., Flanigan, M., Martin, D., Schaffner, L., et al. (2008). Feasibility and behavioral effects of an at-home multi-night sleep restriction protocol for adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *49*(9), 915-923.

- Benca, R. M., Obermeyer, W. H., Thisted, R. A., & Gillin, J. C. (1992). Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 49(8), 651-668; discussion 669-670.
- Bender, D. S., Dolan, R. T., Skodol, A. E., Sanislow, C. A., Dyck, I. R., McGlashan, T. H., et al. (2001). Treatment utilization by patients with personality disorders. *The American journal of psychiatry*, 158(2), 295-302.
- Berger, M., Gray, J. A., & Roth, B. L. (2009). The expanded biology of serotonin. *Annual Review of Medicine*, 60, 355-366.
- Bergeret, J., & Bécache, A. (1995). *Psychologie pathologique : théorique et clinique* (6e éd. ed.). Paris: Masson.
- Bernstein, D. P., Cohen, P., Velez, C. N., Schwab-Stone, M., Siever, L. J., & Shinsato, L. (1993). Prevalence and stability of the DSM-III-R personality disorders in a community-based survey of adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 150(8), 1237-1243.
- Biederman, J. (1995). Developmental subtypes of juvenile bipolar disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, 3(4), 227-230.
- Biederman, J., Mick, E., Faraone, S. V., Spencer, T., Wilens, T. E., & Wozniak, J. (2003). Current concepts in the validity, diagnosis and treatment of paediatric bipolar disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 6(3), 293-300.
- Bjorklund, P. (2006). No man's land: gender bias and social constructivism in the diagnosis of borderline personality disorder. *Issues in Mental Health Nursing*, 27(1), 3-23.
- Black, D. W., Pfohl, B., Blum, N., McCormick, B., Allen, J., North, C. S., et al. (2011). Attitudes Toward Borderline Personality Disorder: A Survey of 706 Mental Health Clinicians. *CNS spectrums*.
- Blader, J. C., & Carlson, G. A. (2007). Increased rates of bipolar disorder diagnoses among U.S. child, adolescent, and adult inpatients, 1996-2004. *Biological Psychiatry*, 62(2), 107-114.
- Blakemore, S. J. (2012). Imaging brain development: the adolescent brain. *Neuroimage*, 61(2), 397-406.
- Blum, N., Pfohl, B., John, D. S., Monahan, P., & Black, D. W. (2002). STEPPS: a cognitive-behavioral systems-based group treatment for outpatients with borderline personality disorder--a preliminary report. *Comprehensive Psychiatry*, 43(4), 301-310.
- Boone, S. L., & Flint, C. (1988). A psychometric analysis of aggression and conflict-resolution behaviour in black adolescent males. *Social Behavior and Personality*, 16, 215-226.
- Borbely, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 195-204.
- Bornovalova, M. A., Hicks, B. M., Iacono, W. G., & McGue, M. (2009). Stability, change, and heritability of borderline personality disorder traits from adolescence to adulthood: a longitudinal twin study. *Development and Psychopathology*, 21(4), 1335-1353.
- Brand, S., & Kirov, R. (2011). Sleep and its importance in adolescence and in common adolescent somatic and psychiatric conditions. *International journal of general medicine*, 4, 425-442.
- Brent, D. A., Johnson, B. A., Perper, J., Connolly, J., Bridge, J., Bartle, S., et al. (1994). Personality disorder, personality traits, impulsive violence, and completed suicide in

- adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33(8), 1080-1086.
- Breton, J. J., Labelle, R., Huynh, C., Berthiaume, C., St-Georges, M., & Guile, J. M. (2012). Clinical characteristics of depressed youths in child psychiatry. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry = Journal de l'Academie canadienne de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, 21(1), 16-29.
- Bromundt, V., Wirz-Justice, A., Kyburz, S., Opwis, K., Dammann, G., & Cajochen, C. (2012). Circadian Sleep-Wake Cycles, Well-Being, and Light Therapy in Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders*.
- Brown, R. E., Basheer, R., McKenna, J. T., Strecker, R. E., & McCarley, R. W. (2012). Control of sleep and wakefulness. *Physiological Reviews*, 92(3), 1087-1187.
- Brunner, R., Henze, R., Parzer, P., Kramer, J., Feigl, N., Lutz, K., et al. (2010). Reduced prefrontal and orbitofrontal gray matter in female adolescents with borderline personality disorder: is it disorder specific? *Neuroimage*, 49(1), 114-120.
- Calamaro, C. J., Mason, T. B., & Ratcliffe, S. J. (2009). Adolescents living the 24/7 lifestyle: effects of caffeine and technology on sleep duration and daytime functioning. *Pediatrics*, 123(6), e1005-1010.
- Calkins, A. W., Hearon, B. A., Capozzoli, M. C., & Otto, M. W. (2013). Psychosocial predictors of sleep dysfunction: the role of anxiety sensitivity, dysfunctional beliefs, and neuroticism. *Behavioral Sleep Medicine*, 11(2), 133-143.
- Cardish, R. J. (2007). Psychopharmacologic management of suicidality in personality disorders. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 52(6 Suppl 1), 115S-127S.
- Carpenter, R. W., Tomko, R. L., Trull, T. J., & Boomsma, D. I. (2013). Gene-environment studies and borderline personality disorder: a review. *Current Psychiatry Reports*, 15(1), 336.
- Carskadon, M. A., & Acebo, C. (2002). Regulation of sleepiness in adolescents: update, insights, and speculation. *Sleep*, 25(6), 606-614.
- Carskadon, M. A., Acebo, C., Richardson, G. S., Tate, B. A., & Seifer, R. (1997). An approach to studying circadian rhythms of adolescent humans. *Journal of Biological Rhythms*, 12(3), 278-289.
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (1981). Cumulative effects of sleep restriction on daytime sleepiness. *Psychophysiology*, 18(2), 107-113.
- Carskadon, M. A., Labyak, S. E., Acebo, C., & Seifer, R. (1999). Intrinsic circadian period of adolescent humans measured in conditions of forced desynchrony. *Neuroscience Letters*, 260(2), 129-132.
- Carskadon, M. A., Vieira, C., & Acebo, C. (1993). Association between puberty and delayed phase preference. *Sleep*, 16(3), 258-262.
- Carskadon, M. A., Wolfson, A. R., Acebo, C., Tzischinsky, O., & Seifer, R. (1998). Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep*, 21(8), 871-881.
- Caspi, A., Harrington, H., Milne, B., Amell, J. W., Theodore, R. F., & Moffitt, T. E. (2003). Children's behavioral styles at age 3 are linked to their adult personality traits at age 26. *Journal of Personality*, 71(4), 495-513.

- Chabrol, H., Chouicha, K., Montovany, A., Duconge, E., Callahan, S., & Mullet, E. (2003). [Frequency of borderline personality disorders/among adolescents]. *Encephale*, 29(1), 83-84.
- Chabrol, H., Montovany, A., Chouicha, K., Callahan, S., & Mullet, E. (2001). Frequency of borderline personality disorder in a sample of French high school students. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46(9), 847-849.
- Chanen, A. M., Jackson, H. J., McGorry, P. D., Allot, K. A., Clarkson, V., & Yuen, H. P. (2004). Two-year stability of personality disorder in older adolescent outpatients. *J Pers Disord*, 18(6), 526-541.
- Chanen, A. M., Jovev, M., Djaja, D., McDougall, E., Yuen, H. P., Rawlings, D., et al. (2008). Screening for borderline personality disorder in outpatient youth. *J Pers Disord*, 22(4), 353-364.
- Chanen, A. M., Jovev, M., & Jackson, H. J. (2007). Adaptive functioning and psychiatric symptoms in adolescents with borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68(2), 297-306.
- Chanen, A. M., Velakoulis, D., Carison, K., Gaunson, K., Wood, S. J., Yuen, H. P., et al. (2008). Orbitofrontal, amygdala and hippocampal volumes in teenagers with first-presentation borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 163(2), 116-125.
- Clarkin, J. F., Foelsch, P. A., Levy, K. N., Hull, J. W., Delaney, J. C., & Kernberg, O. F. (2001). The development of a psychodynamic treatment for patients with borderline personality disorder: a preliminary study of behavioral change. *Journal of Personality Disorders*, 15(6), 487-495.
- Cleary, M., Siegfried, N., & Walter, G. (2002). Experience, knowledge and attitudes of mental health staff regarding clients with a borderline personality disorder. *International Journal of Mental Health Nursing*, 11(3), 186-191.
- Coccaro, E. F., Sripada, C. S., Yanowitch, R. N., & Phan, K. L. (2011). Corticolimbic function in impulsive aggressive behavior. *Biological Psychiatry*, 69(12), 1153-1159.
- Cohen, P., Chen, H., Gordon, K., Johnson, J., Brook, J., & Kasen, S. (2008). Socioeconomic background and the developmental course of schizotypal and borderline personality disorder symptoms. *Development and Psychopathology*, 20(2), 633-650.
- Cohen, P., Crawford, T. N., Johnson, J. G., & Kasen, S. (2005). The children in the community study of developmental course of personality disorder. *J Pers Disord*, 19(5), 466-486.
- Coid, J., Yang, M., Tyrer, P., Roberts, A., & Ullrich, S. (2006). Prevalence and correlates of personality disorder in Great Britain. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 188, 423-431.
- Colombo, C., Benedetti, F., Barbini, B., Campori, E., & Smeraldi, E. (1999). Rate of switch from depression into mania after therapeutic sleep deprivation in bipolar depression. *Psychiatry Research*, 86(3), 267-270.
- Conway, C., Hammen, C., & Brennan, P. (2012). A comparison of latent class, latent trait, and factor mixture models of DSM-IV borderline personality disorder criteria in a community setting: implications for DSM-5. *Journal of Personality Disorders*, 26(5), 793-803.
- Cousineau, P., & Young, J. (1997). Le traitement du trouble de la personnalité limite par l'approche centrée sur les schémas. *Sante Mentale au Quebec*, 22(1), 87-105.

- Cramer, V., Torgersen, S., & Kringlen, E. (2006). Personality disorders and quality of life. A population study. *Comprehensive Psychiatry*, 47(3), 178-184.
- Cramer, V., Torgersen, S., & Kringlen, E. (2007). Socio-demographic conditions, subjective somatic health, Axis I disorders and personality disorders in the common population: the relationship to quality of life. *Journal of Personality Disorders*, 21(5), 552-567.
- Crowley, S. J., Acebo, C., & Carskadon, M. A. (2007). Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Med*, 8(6), 602-612.
- Dagan, Y., Sela, H., Omer, H., Hallis, D., & Dar, R. (1996). High prevalence of personality disorders among circadian rhythm sleep disorders (CRSD) patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 41(4), 357-363.
- Dagan, Y., Stein, D., Steinbock, M., Yovel, I., & Hallis, D. (1998). Frequency of delayed sleep phase syndrome among hospitalized adolescent psychiatric patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 45(1), 15-20.
- Dahl, R. (1996). The regulation of sleep and arousal: Development and psychopathology. *Development and Psychopathology*, 8(1), 3-27.
- Daley, S. E., Burge, D., & Hammen, C. (2000). Borderline personality disorder symptoms as predictors of 4-year romantic relationship dysfunction in young women: addressing issues of specificity. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(3), 451-460.
- de Boer, S. F., Caramaschi, D., Natarajan, D., & Koolhaas, J. M. (2009). The vicious cycle towards violence: focus on the negative feedback mechanisms of brain serotonin neurotransmission. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 3, 52.
- Desrosiers, L. (2013). *Modèle de l'engagement et de l'abandon de traitement de l'adolescent avec trouble de personnalité limite*. Université de Montréal.
- Distel, M. A., Middeldorp, C. M., Trull, T. J., Derom, C. A., Willemsen, G., & Boomsma, D. I. (2011). Life events and borderline personality features: the influence of gene-environment interaction and gene-environment correlation. *Psychological Medicine*, 41(4), 849-860.
- Distel, M. A., Trull, T. J., Derom, C. A., Thiery, E. W., Grimmer, M. A., Martin, N. G., et al. (2008). Heritability of borderline personality disorder features is similar across three countries. *Psychological Medicine*, 38(9), 1219-1229.
- Distel, M. A., Willemsen, G., Ligthart, L., Derom, C. A., Martin, N. G., Neale, M. C., et al. (2010). Genetic covariance structure of the four main features of borderline personality disorder. *J Pers Disord*, 24(4), 427-444.
- Driessen, M., Herrmann, J., Stahl, K., Zwaan, M., Meier, S., Hill, A., et al. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of General Psychiatry*, 57(12), 1115-1122.
- Easton, A., Meerlo, P., Bergmann, B., & Turek, F. W. (2004). The suprachiasmatic nucleus regulates sleep timing and amount in mice. *Sleep*, 27(7), 1307-1318.
- Ebner-Priemer, U. W., & Trull, T. J. (2009). Ecological momentary assessment of mood disorders and mood dysregulation. *Psychological Assessment*, 21(4), 463-475.
- Ehlers, C. L., Frank, E., & Kupfer, D. J. (1988). Social zeitgebers and biological rhythms. A unified approach to understanding the etiology of depression. *Archives of General Psychiatry*, 45(10), 948-952.

- El-Gabalawy, R., Katz, L. Y., & Sareen, J. (2010). Comorbidity and associated severity of borderline personality disorder and physical health conditions in a nationally representative sample. *Psychosomatic Medicine*, 72(7), 641-647.
- Estellon, V. (2010). *Les états limites*. Paris: P.U.F.
- Eysenck, S. B., Easting, G., & Pearson, P. R. (1984). Age norms for impulsiveness, venturesomeness and empathy in children. *Personality and Individual Differences*, 5(4), 315-521.
- Fallon, P. (2003). Travelling through the system: the lived experience of people with borderline personality disorder in contact with psychiatric services. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 10(4), 393-401.
- Fava, M. (2004). Daytime sleepiness and insomnia as correlates of depression. *The Journal of clinical psychiatry*, 65 Suppl 16, 27-32.
- Fischer, F. M., Nagai, R., & Teixeira, L. R. (2008). Explaining sleep duration in adolescents: the impact of socio-demographic and lifestyle factors and working status. *Chronobiology International*, 25(2), 359-372.
- Forest, G., & Godbout, R. (2000). Effects of sleep deprivation on performance and EEG spectral analysis in young adults. *Brain and Cognition*, 43(1-3), 195-200.
- Frank, E., Soreca, I., Swartz, H. A., Fagiolini, A. M., Mallinger, A. G., Thase, M. E., et al. (2008). The role of interpersonal and social rhythm therapy in improving occupational functioning in patients with bipolar I disorder. *The American journal of psychiatry*, 165(12), 1559-1565.
- Frank, E., Swartz, H. A., & Kupfer, D. J. (2000). Interpersonal and social rhythm therapy: managing the chaos of bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 48(6), 593-604.
- Frankenburg, F. R., & Zanarini, M. C. (2004). The association between borderline personality disorder and chronic medical illnesses, poor health-related lifestyle choices, and costly forms of health care utilization. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(12), 1660-1665.
- Franzen, P. L., Siegle, G. J., & Buysse, D. J. (2008). Relationships between affect, vigilance, and sleepiness following sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, 17(1), 34-41.
- Fraser, K., & Gallop, R. (1993). Nurses' confirming/disconfirming responses to patients diagnosed with borderline personality disorder. *Archives of Psychiatric Nursing*, 7(6), 336-341.
- Friedel, R. O. (2004). Dopamine dysfunction in borderline personality disorder: a hypothesis. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 29(6), 1029-1039.
- Fukuda, K., & Ishihara, K. (2002). Routine evening naps and night-time sleep patterns in junior high and high school students. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 56(3), 229-230.
- Gaina, A., Sekine, M., Hamanishi, S., Chen, X., & Kagamimori, S. (2005). Gender and temporal differences in sleep-wake patterns in Japanese schoolchildren. *Sleep*, 28(3), 337-342.
- Garner, B., Chanen, A. M., Phillips, L., Velakoulis, D., Wood, S. J., Jackson, H. J., et al. (2007). Pituitary volume in teenagers with first-presentation borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 156(3), 257-261.
- Gau, S. S., Shang, C. Y., Merikangas, K. R., Chiu, Y. N., Soong, W. T., & Cheng, A. T. (2007). Association between morningness-eveningness and behavioral/emotional problems among adolescents. *Journal of Biological Rhythms*, 22(3), 268-274.

- Giesen-Bloo, J., van Dyck, R., Spinhoven, P., van Tilburg, W., Dirksen, C., van Asselt, T., et al. (2006). Outpatient psychotherapy for borderline personality disorder: randomized trial of schema-focused therapy vs transference-focused psychotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 63(6), 649-658.
- Godbout, R., Huynh, C., & Martello, E. (2010). Le sommeil et les adolescents. *Revue québécoise de psychologie*, 31(2), 133-148.
- Golden, R. N., Gaynes, B. N., Ekstrom, R. D., Hamer, R. M., Jacobsen, F. M., Suppes, T., et al. (2005). The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence. *American Journal of Psychiatry*, 162(4), 656-662.
- Goodman, M., Patil, U., Steffel, L., Avedon, J., Sasso, S., Triebwasser, J., et al. (2010). Treatment utilization by gender in patients with borderline personality disorder. *J Psychiatr Pract*, 16(3), 155-163.
- Grant, B. F., Chou, S. P., Goldstein, R. B., Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T. D., et al. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69(4), 533-545.
- Greenfield, B., Henry, M., Weiss, M., Tse, S. M., Guile, J. M., Dougherty, G., et al. (2008). Previously suicidal adolescents: predictors of six-month outcome. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*, 17(4), 197-201.
- Guidotti, T. L. (2012). Phineas Gage and his frontal lobe-the "American Crowbar Case". *Archives of Environmental and Occupational Health*, 67(4), 249-250.
- Guilé, J. M. (2004). Les troubles de personnalité limite : équivalents bipolaires ou conduites impulsives? *Perspectives psy*, 43(5), 378-381.
- Gunderson, J. G. (1979). The relatedness of borderline and schizophrenic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 5(1), 17-22.
- Gunderson, J. G., Frank, A. F., Ronningstam, E. F., Wachter, S., Lynch, V. J., & Wolf, P. J. (1989). Early discontinuance of borderline patients from psychotherapy. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177(1), 38-42.
- Gunderson, J. G., & Lyons-Ruth, K. (2008). BPD's interpersonal hypersensitivity phenotype: a gene-environment-developmental model. *Journal of Personality Disorders*, 22(1), 22-41.
- Gunderson, J. G., & Phillips, K. A. (1991). A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *American Journal of Psychiatry*, 148(8), 967-975.
- Gunderson, J. G., & Sabo, A. N. (1993). The phenomenological and conceptual interface between borderline personality disorder and PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 150(1), 19-27.
- Gunderson, J. G., & Singer, M. T. (1975). Defining borderline patients: an overview. *American Journal of Psychiatry*, 132(1), 1-10.
- Gunderson, J. G., Stout, R. L., McGlashan, T. H., Shea, M. T., Morey, L. C., Grilo, C. M., et al. (2011). Ten-year course of borderline personality disorder: psychopathology and function from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Archives of General Psychiatry*, 68(8), 827-837.
- Gunderson, J. G., Weinberg, I., Daversa, M. T., Kueppenbender, K. D., Zanarini, M. C., Shea, M. T., et al. (2006). Descriptive and longitudinal observations on the relationship of borderline personality disorder and bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163(7), 1173-1178.

- Guzder, J., Paris, J., Zelkowitz, P., & Feldman, R. (1999). Psychological risk factors for borderline pathology in school-age children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(2), 206-212.
- Halaby, K. S. (2004). *Variables predicting noncompliance with short-term dialectical behavior therapy for suicidal and parasuicidal adolescents*. Unpublished Dissertation, Rutgers University, New Jersey.
- Hallquist, M. N., & Pilkonis, P. A. (2012). Refining the phenotype of borderline personality disorder: Diagnostic criteria and beyond. *Personality disorders*, 3(3), 228-246.
- Hankin, B. L., Barrocas, A. L., Jenness, J., Oppenheimer, C. W., Badanes, L. S., Abela, J. R., et al. (2011). Association between 5-HTTLPR and Borderline Personality Disorder Traits among Youth. *Frontiers in psychiatry / Frontiers Research Foundation*, 2, 6.
- Harvey, A. G. (2009). A transdiagnostic approach to treating sleep disturbance in psychiatric disorders. *Cognitive Behaviour Therapy*, 38 Suppl 1, 35-42.
- Harvey, A. G., Murray, G., Chandler, R. A., & Soehner, A. (2011). Sleep disturbance as transdiagnostic: consideration of neurobiological mechanisms. *Clinical Psychology Review*, 31(2), 225-235.
- Harvey, P., Greenberg, B. R., & Serper, M. R. (1989). The Affective Lability Scales: development, reliability, and validity. *Journal of Clinical Psychology*, 45(5), 786-793.
- Hersh, R. (2008). Confronting Myths and Stereotypes About Borderline Personality Disorder. *Social Work in Mental Health*, 6(1 & 2), 13-32.
- Hlastala, S. A., Kotler, J. S., McClellan, J. M., & McCauley, E. A. (2010). Interpersonal and social rhythm therapy for adolescents with bipolar disorder: treatment development and results from an open trial. *Depression and Anxiety*, 27(5), 457-464.
- Irle, E., Lange, C., & Sachsse, U. (2005). Reduced size and abnormal asymmetry of parietal cortex in women with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 57(2), 173-182.
- Jackson, A., Cavanagh, J., & Scott, J. (2003). A systematic review of manic and depressive prodromes. *Journal of Affective Disorders*, 74(3), 209-217.
- Jackson, H. J., & Burgess, P. M. (2000). Personality disorders in the community: a report from the Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 35(12), 531-538.
- Jahng, S., Wood, P. K., & Trull, T. J. (2008). Analysis of affective instability in ecological momentary assessment: Indices using successive difference and group comparison via multilevel modeling. *Psychological Methods*, 13(4), 354-375.
- James, A., Berelowitz, M., & Vereker, M. (1996). Borderline personality disorder: study in adolescence. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 5(1), 11-17.
- James, P. D., & Cowman, S. (2007). Psychiatric nurses' knowledge, experience and attitudes towards clients with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 14(7), 670-678.
- Jenni, O. G., Achermann, P., & Carskadon, M. A. (2005). Homeostatic sleep regulation in adolescents. *Sleep*, 28(11), 1446-1454.
- Johnson, D. M., Shea, M. T., Yen, S., Battle, C. L., Zlotnick, C., Sanislow, C. A., et al. (2003). Gender differences in borderline personality disorder: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Comprehensive Psychiatry*, 44(4), 284-292.

- Joyce, P. R., McHugh, P. C., McKenzie, J. M., Sullivan, P. F., Mulder, R. T., Luty, S. E., et al. (2006). A dopamine transporter polymorphism is a risk factor for borderline personality disorder in depressed patients. *Psychological Medicine*, 36(6), 807-813.
- Kahn-Greene, E. T., Killgore, D. B., Kamimori, G. H., Balkin, T. J., & Killgore, W. D. (2007). The effects of sleep deprivation on symptoms of psychopathology in healthy adults. *Sleep Medicine*, 8(3), 215-221.
- Kamphuis, J., Meerlo, P., Koolhaas, J. M., & Lancel, M. (2012). Poor sleep as a potential causal factor in aggression and violence. *Sleep Medicine*, 13(4), 327-334.
- Kaplan, K. A., & Harvey, A. G. (2009). Hypersomnia across mood disorders: a review and synthesis. *Sleep Med Rev*, 13(4), 275-285.
- Kelly, T., Soloff, P., Cornelius, J., George, A., Lis, J. A., & Ulrich, R. (1992). Can we study (treat) borderline patients? Attrition from research and open treatment. *Journal of Personality Disorders*, 6(4), 417-433.
- Kendler, K. S. (2006). Reflections on the relationship between psychiatric genetics and psychiatric nosology. *The American journal of psychiatry*, 163(7), 1138-1146.
- Kernberg, O. F. (1989). *Psychodynamic psychotherapy of borderline patients*. New York: Basic Books.
- Koehne, K., Hamilton, B., Sands, N., & Humphreys, C. (2013). Working around a contested diagnosis: borderline personality disorder in adolescence. *Health*, 17(1), 37-56.
- Koenigsberg, H. W., Anwanah, I., New, A. S., Mitropoulou, V., Schopick, F., & Siever, L. J. (1999). Relationship between depression and borderline personality disorder. *Depression and Anxiety*, 10(4), 158-167.
- Korzekwa, M., Links, P., & Steiner, M. (1993). Biological markers in borderline personality disorder: new perspectives. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 38 Suppl 1, S11-15.
- Kraepelin, E. (1984). *Introduction à la psychiatrie clinique*. Paris: Navarin.
- Kuo, J. R., & Linehan, M. M. (2009). Disentangling emotion processes in borderline personality disorder: physiological and self-reported assessment of biological vulnerability, baseline intensity, and reactivity to emotionally evocative stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(3), 531-544.
- Laberge, L., Petit, D., Simard, C., Vitaro, F., Tremblay, R. E., & Montplaisir, J. (2001). Development of sleep patterns in early adolescence. *Journal of Sleep Research*, 10(1), 59-67.
- Lahmeyer, H. W., Reynolds, C. F., 3rd, Kupfer, D. J., & King, R. (1989). Biologic markers in borderline personality disorder: a review. *The Journal of clinical psychiatry*, 50(6), 217-225.
- Larson, R. W., Moneta, G., Richards, M. H., & Wilson, S. (2002). Continuity, stability, and change in daily emotional experience across adolescence. *Child Development*, 73(4), 1151-1165.
- Lenzenweger, M. F., Lane, M. C., Loranger, A. W., & Kessler, R. C. (2007). DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 62(6), 553-564.
- Lequesne, E. R., & Hersh, R. G. (2004). Disclosure of a diagnosis of borderline personality disorder. *J Psychiatr Pract*, 10(3), 170-176.
- Leung, S. W., & Leung, F. (2009). Construct validity and prevalence rate of borderline personality disorder among Chinese adolescents. *J Pers Disord*, 23(5), 494-513.

- Lewinsohn, P. M., Rohde, P., Seeley, J. R., & Klein, D. N. (1997). Axis II psychopathology as a function of Axis I disorders in childhood and adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(12), 1752-1759.
- Lewis, G., & Appleby, L. (1988). Personality disorder: the patients psychiatrists dislike. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 153, 44-49.
- Lewis, K. L., & Grenyer, B. F. (2009). Borderline personality or complex posttraumatic stress disorder? An update on the controversy. *Harvard Review of Psychiatry*, 17(5), 322-328.
- Linehan, M. (2000). *Manuel d'entraînement aux compétences pour traiter le trouble de personnalité état-limite*. Chêne-Bourg, Suisse: Médecine et hygiène.
- Linehan, M. (Ed.). (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford Press.
- Links, P. S., Boggild, A., & Sarin, N. (2001). Psychopharmacology of personality disorders: review and emerging issues. *Current Psychiatry Reports*, 3(1), 70-76.
- Links, P. S., Heslegrave, R., & van Reekum, R. (1998). Prospective follow-up study of borderline personality disorder: prognosis, prediction of outcome, and Axis II comorbidity. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 43(3), 265-270.
- Lis, E., Greenfield, B., Henry, M., Guile, J. M., & Dougherty, G. (2007). Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 32(3), 162-173.
- Loas, G., Pham-Scottez, A., Cailhol, L., Perez-Diaz, F., Corcos, M., & Speranza, M. (2012). Axis II Comorbidity of Borderline Personality Disorder in Adolescents. *Psychopathology*.
- Ludolph, P. S., Westen, D., Mislé, B., Jackson, A., Wixom, J., & Wiss, F. C. (1990). The borderline diagnosis in adolescents: symptoms and developmental history. *American Journal of Psychiatry*, 147(4), 470-476.
- Lyoo, I. K., Han, M. H., & Cho, D. Y. (1998). A brain MRI study in subjects with borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders*, 50(2-3), 235-243.
- Magill, C. A. (2004). The boundary between borderline personality disorder and bipolar disorder: current concepts and challenges. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49, 551-556.
- Markham, D., & Trower, P. (2003). The effects of the psychiatric label 'borderline personality disorder' on nursing staff's perceptions and causal attributions for challenging behaviours. *The British journal of clinical psychology / the British Psychological Society*, 42(Pt 3), 243-256.
- Masi, G., Perugi, G., Toni, C., Millepiedi, S., Mucci, M., Bertini, N., et al. (2006). The clinical phenotypes of juvenile bipolar disorder: toward a validation of the episodic-chronic-distinction. *Biological Psychiatry*, 59(7), 603-610.
- Masson-Pevet, M., Recio, J., Guerrero, H. Y., Mocaer, E., Delagrangé, P., Guardiola-Lemaitre, B., et al. (1998). Effects of two melatonin analogues, S-20098 and S-20928, on melatonin receptors in the pars tuberalis of the rat. *Journal of Pineal Research*, 25(3), 172-176.
- McCormick, B., Blum, N., Hansel, R., Franklin, J. A., St John, D., Pfohl, B., et al. (2007). Relationship of sex to symptom severity, psychiatric comorbidity, and health care

- utilization in 163 subjects with borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 48(5), 406-412.
- McCrae, R. R., Costa, P. T., Jr., Terracciano, A., Parker, W. D., Mills, C. J., De Fruyt, F., et al. (2002). Personality trait development from age 12 to age 18: longitudinal, cross-sectional, and cross-cultural analyses. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83(6), 1456-1468.
- McGlashan, T. H., Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Shea, M. T., Morey, L. C., et al. (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102(4), 256-264.
- McKenna, B. S., & Eyler, L. T. (2012). Overlapping prefrontal systems involved in cognitive and emotional processing in euthymic bipolar disorder and following sleep deprivation: a review of functional neuroimaging studies. *Clinical Psychology Review*, 32(7), 650-663.
- McManus, M., Lerner, H., Robbins, D., & Barbour, C. (1984). Assessment of borderline symptomatology in hospitalized adolescents. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23(6), 685-694.
- McNamara, E., Reynolds, C. F., Soloff, P. H., Mathias, R., Rossi, A., Spiker, D., et al. (1984). EEG sleep evaluation of depression in borderline patients. *American Journal of Psychiatry*, 141(2), 182-186.
- Miller, A. L., Muehlenkamp, J. J., & Jacobson, C. M. (2008). Fact or fiction: diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clinical Psychology Review*, 28(6), 969-981.
- Mograss, M. A., Guillem, F., Brazzini-Poisson, V., & Godbout, R. (2009). The effects of total sleep deprivation on recognition memory processes: a study of event-related potential. *Neurobiology of Learning and Memory*, 91(4), 343-352.
- Monk, T. H., Flaherty, J. F., Frank, E., Hoskinson, K., & Kupfer, D. J. (1990). The Social Rhythm Metric. An instrument to quantify the daily rhythms of life. *The Journal of nervous and mental disease*, 178(2), 120-126.
- Monti, J. M. (2011). Serotonin control of sleep-wake behavior. *Sleep Medicine Reviews*, 15(4), 269-281.
- Moore, M., Kirchner, H. L., Drotar, D., Johnson, N., Rosen, C., Ancoli-Israel, S., et al. (2009). Relationships among sleepiness, sleep time, and psychological functioning in adolescents. *Journal of Pediatric Psychology*, 34(10), 1175-1183.
- Moreno, C., Laje, G., Blanco, C., Jiang, H., Schmidt, A. B., & Olfson, M. (2007). National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Archives of General Psychiatry*, 64(9), 1032-1039.
- National Sleep Foundation. (2006). *Teens and Sleep*. Washington, D.C.
- Nemoda, Z., Lyons-Ruth, K., Szekely, A., Bertha, E., Faludi, G., & Sasvari-Szekely, M. (2010). Association between dopaminergic polymorphisms and borderline personality traits among at-risk young adults and psychiatric inpatients. *Behavioral and brain functions : BBF*, 6, 4.
- New, A. S., Goodman, M., Triebwasser, J., & Siever, L. J. (2008). Recent advances in the biological study of personality disorders. *The Psychiatric clinics of North America*, 31(3), 441-461, vii.

- Ni, X., Bismil, R., Chan, K., Sicard, T., Bulgin, N., McMain, S., et al. (2006). Serotonin 2A receptor gene is associated with personality traits, but not to disorder, in patients with borderline personality disorder. *Neuroscience Letters*, *408*(3), 214-219.
- Ni, X., Chan, D., Chan, K., McMain, S., & Kennedy, J. L. (2009). Serotonin genes and gene-gene interactions in borderline personality disorder in a matched case-control study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *33*(1), 128-133.
- Ni, X., Chan, K., Bulgin, N., Sicard, T., Bismil, R., McMain, S., et al. (2006). Association between serotonin transporter gene and borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, *40*(5), 448-453.
- Ni, X., Sicard, T., Bulgin, N., Bismil, R., Chan, K., McMain, S., et al. (2007). Monoamine oxidase a gene is associated with borderline personality disorder. *Psychiatric Genetics*, *17*(3), 153-157.
- Nose, M., Cipriani, A., Biancosino, B., Grassi, L., & Barbui, C. (2006). Efficacy of pharmacotherapy against core traits of borderline personality disorder: meta-analysis of randomized controlled trials. *International Clinical Psychopharmacology*, *21*(6), 345-353.
- O'Neill, A., & Frodl, T. (2012). Brain structure and function in borderline personality disorder. *Brain Structure and Function*, *217*(4), 767-782.
- Oldham, J. M., Bender, D. S., Skodol, A. E., Dyck, I. R., Sanislow, C. A., Yen, S., et al. (2004). Testing an APA practice guideline: symptom-targeted medication utilization for patients with borderline personality disorder. *J Psychiatr Pract*, *10*(3), 156-161.
- Oldham, J. M., Skodol, A. E., Kellman, H. D., Hyler, S. E., Doidge, N., Rosnick, L., et al. (1995). Comorbidity of axis I and axis II disorders. *The American journal of psychiatry*, *152*(4), 571-578.
- Paus, T., Keshavan, M., & Giedd, J. N. (2008). Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nature Reviews. Neuroscience*, *9*(12), 947-957.
- Perez-Rodriguez, M. M., Weinstein, S., New, A. S., Bevilacqua, L., Yuan, Q., Zhou, Z., et al. (2010). Tryptophan-hydroxylase 2 haplotype association with borderline personality disorder and aggression in a sample of patients with personality disorders and healthy controls. *Journal of Psychiatric Research*, *44*(15), 1075-1081.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Buysse, D. J., Thase, M. E., Tu, X., & Kupfer, D. J. (1997). Which depressive symptoms are related to which sleep electroencephalographic variables? *Biological Psychiatry*, *42*(10), 904-913.
- Pevet, P., & Challet, E. (2011). Melatonin: both master clock output and internal time-giver in the circadian clocks network. *Journal of Physiology, Paris*, *105*(4-6), 170-182.
- Pickles, A., & Angold, A. (2003). Natural categories or fundamental dimensions: on carving nature at the joints and the rearticulation of psychopathology. *Development and Psychopathology*, *15*(3), 529-551.
- Plante, D. T., & Winkelman, J. W. (2008). Sleep disturbance in bipolar disorder: therapeutic implications. *American Journal of Psychiatry*, *165*(7), 830-843.
- Plante, D. T., Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., & Fitzmaurice, G. M. (2009). Sedative-hypnotic use in patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects. *J Pers Disord*, *23*(6), 563-571.
- Pope, H. G., Jr., Jonas, J. M., Hudson, J. I., Cohen, B. M., & Gunderson, J. G. (1983). The validity of DSM-III borderline personality disorder. A phenomenologic, family history,

- treatment response, and long-term follow-up study. *Archives of General Psychiatry*, 40(1), 23-30.
- Prasko, J., Brunovsky, M., Latalova, K., Grambal, A., Raszka, M., Vyskocilova, J., et al. (2010). Augmentation of antidepressants with bright light therapy in patients with comorbid depression and borderline personality disorder. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia*, 154(4), 355-361.
- Pytliak, M., Vargova, V., Mechirova, V., & Felsoci, M. (2011). Serotonin receptors - from molecular biology to clinical applications. *Physiological research / Academia Scientiarum Bohemoslovaca*, 60(1), 15-25.
- Reich, D. B., & Zanarini, M. C. (2001). Developmental aspects of borderline personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, 9(6), 294-301.
- Reynolds, C. F., 3rd, Soloff, P. H., Kupfer, D. J., Taska, L. S., Restifo, K., Coble, P. A., et al. (1985). Depression in borderline patients: a prospective EEG sleep study. *Psychiatry Research*, 14(1), 1-15.
- Roenneberg, T., Kuehne, T., Pramstaller, P. P., Ricken, J., Havel, M., Guth, A., et al. (2004). A marker for the end of adolescence. *Current biology : CB*, 14(24), R1038-1039.
- Rogers, J. H., Widiger, T. A., & Krupp, A. (1995). Aspects of depression associated with borderline personality disorder. *The American journal of psychiatry*, 152(2), 268-270.
- Rusch, N., van Elst, L. T., Ludaescher, P., Wilke, M., Huppertz, H. J., Thiel, T., et al. (2003). A voxel-based morphometric MRI study in female patients with borderline personality disorder. *Neuroimage*, 20(1), 385-392.
- Samuels, J., Eaton, W. W., Bienvenu, O. J., 3rd, Brown, C. H., Costa, P. T., Jr., & Nestadt, G. (2002). Prevalence and correlates of personality disorders in a community sample. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 180, 536-542.
- Sandell, R., Alfredsson, E., Berg, M., Crafoord, K., Lagerlof, A., Arkel, I., et al. (1993). Clinical significance of outcome in long-term follow-up of borderline patients at a day hospital. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87(6), 405-413.
- Sansone, R. A., Edwards, H. C., & Forbis, J. S. (2010). Sleep quality in borderline personality disorder: a cross-sectional study. *Primary Care Companion To The Journal Of Clinical Psychiatry*, 12(5).
- Sansone, R. A., & Sansone, L. A. (2011). Gender Patterns in Borderline Personality Disorder. *Innovations in clinical neuroscience*, 8(5), 16-20.
- Santangelo, P., Bohus, M., & Ebner-Priemer, U. W. (2012). Ecological Momentary Assessment in Borderline Personality Disorder: A Review of Recent Findings and Methodological Challenges. *Journal of Personality Disorders*.
- Scheer, F. A. J. L., & Shea, S. A. (2009). Fundamentals of the Circadian System. In C. A. Amlaner & P. M. Fuller (Eds.), *Basics of Sleep Guide, Second Edition*. (pp. 119-210). Westchester, Illinois: Sleep Research Society.
- Schmahl, C. G., Elzinga, B. M., Vermetten, E., Sanislow, C., McGlashan, T. H., & Bremner, J. D. (2003). Neural correlates of memories of abandonment in women with and without borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 54(2), 142-151.
- Schmahl, C. G., McGlashan, T. H., & Bremner, J. D. (2002). Neurobiological correlates of borderline personality disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 36(2), 69-87.
- Schuppert, H. M., Albers, C. J., Minderaa, R. B., Emmelkamp, P. M., & Nauta, M. H. (2012). Parental rearing and psychopathology in mothers of adolescents with and without

- borderline personality symptoms. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 6(1), 29.
- Semiz, U. B., Basoglu, C., Ebrinc, S., & Cetin, M. (2008). Nightmare disorder, dream anxiety, and subjective sleep quality in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 62(1), 48-55.
- Silk, K. R. (2008). Augmenting psychotherapy for borderline personality disorder: the STEPPS program. *American Journal of Psychiatry*, 165(4), 413-415.
- Skodol, A. E., & Bender, D. S. (2003). Why are women diagnosed borderline more than men? *Psychiatric Quarterly*, 74(4), 349-360.
- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., McGlashan, T. H., Dyck, I. R., Stout, R. L., Bender, D. S., et al. (2002). Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159(2), 276-283.
- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Pfohl, B., Widiger, T. A., Livesley, W. J., & Siever, L. J. (2002). The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry*, 51(12), 936-950.
- Solhan, M. B., Trull, T. J., Jahng, S., & Wood, P. K. (2009). Clinical assessment of affective instability: comparing EMA indices, questionnaire reports, and retrospective recall. *Psychological Assessment*, 21(3), 425-436.
- Speranza, M., Pham-Scottez, A., Revah-Levy, A., Barbe, R. P., Perez-Diaz, F., Birmaher, B., et al. (2012). Factor structure of borderline personality disorder symptomatology in adolescents. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 57(4), 230-237.
- Speranza, M., Revah-Levy, A., Cortese, S., Falissard, B., Pham-Scottez, A., & Corcos, M. (2011). ADHD in adolescents with borderline personality disorder. *BMC Psychiatry*, 11, 158.
- Stern, A. (1938). Psychoanalytic investigation of and therapy in the borderline group of neuroses. *Psychoanalytic Quarterly*, 7, 467-489.
- Stoffers, J. M., Vollm, B. A., Rucker, G., Timmer, A., Huband, N., & Lieb, K. (2012). Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 8, CD005652.
- Strine, T. W., & Chapman, D. P. (2005). Associations of frequent sleep insufficiency with health-related quality of life and health behaviors. *Sleep Medicine*, 6(1), 23-27.
- Swartz, H. A., Frank, E., & Frankel, D. (2008). [Interpersonal psychotherapy and social rhythm therapy for bipolar II disorder: treatment development and case examples]. *Sante Mentale au Quebec*, 33(2), 151-184.
- Tadic, A., Wagner, S., Hoch, J., Baskaya, O., von Cube, R., Skaletz, C., et al. (2009). Gender differences in axis I and axis II comorbidity in patients with borderline personality disorder. *Psychopathology*, 42(4), 257-263.
- Takahashi, T., Chanen, A. M., Wood, S. J., Walterfang, M., Harding, I. H., Yucel, M., et al. (2009). Midline brain structures in teenagers with first-presentation borderline personality disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(5), 842-846.
- Taylor, D. J., Jenni, O. G., Acebo, C., & Carskadon, M. A. (2005). Sleep tendency during extended wakefulness: insights into adolescent sleep regulation and behavior. *Journal of Sleep Research*, 14(3), 239-244.

- Taylor, D. J., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Reidel, B. W., & Bush, A. J. (2005). Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. *Sleep, 28*(11), 1457-1464.
- Tebartz van Elst, L., Hesslinger, B., Thiel, T., Geiger, E., Haegeler, K., Lemieux, L., et al. (2003). Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry, 54*(2), 163-171.
- Teixeira, L. R., Lowden, A., Turte, S. L., Nagai, R., Moreno, C. R., Latorre Mdo, R., et al. (2007). Sleep and sleepiness among working and non-working high school evening students. *Chronobiology International, 24*(1), 99-113.
- Thase, M. E. (1999). Antidepressant treatment of the depressed patient with insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry, 60 Suppl 17*, 28-31; discussion 46-28.
- Thomas, M., Sing, H., Belenky, G., Holcomb, H., Mayberg, H., Dannals, R., et al. (2000). Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. I. Effects of 24 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. *Journal of Sleep Research, 9*(4), 335-352.
- Torgersen, S. (1984). Genetic and nosological aspects of schizotypal and borderline personality disorders. A twin study. *Archives of General Psychiatry, 41*(6), 546-554.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry, 58*(6), 590-596.
- Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., et al. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry, 41*(6), 416-425.
- Trull, T. J., & Ebner-Priemer, U. (2012). Ambulatory Assessment. *Annual review of clinical psychology*.
- Trull, T. J., Solhan, M. B., Tragesser, S. L., Jahng, S., Wood, P. K., Piasecki, T. M., et al. (2008). Affective instability: measuring a core feature of borderline personality disorder with ecological momentary assessment. *Journal of Abnormal Psychology, 117*(3), 647-661.
- Tucker, L., Bauer, S. F., Wagner, S., Harlam, D., & Sher, I. (1987). Long-term hospital treatment of borderline patients: a descriptive outcome study. *The American journal of psychiatry, 144*(11), 1443-1448.
- Van Someren, E. J., Swaab, D. F., Colenda, C. C., Cohen, W., McCall, W. V., & Rosenquist, P. B. (1999). Bright light therapy: improved sensitivity to its effects on rest-activity rhythms in Alzheimer patients by application of nonparametric methods. *Chronobiology International, 16*(4), 505-518.
- Vignau, J., Bailly, D., Duhamel, A., Vervaecke, P., Beuscart, R., & Collinet, C. (1997). Epidemiologic study of sleep quality and troubles in French secondary school adolescents. *Journal of Adolescent Health, 21*(5), 343-350.
- Wagner, S., Baskaya, O., Anicker, N. J., Dahmen, N., Lieb, K., & Tadic, A. (2010). The catechol o-methyltransferase (COMT) val(158)met polymorphism modulates the association of serious life events (SLE) and impulsive aggression in female patients with borderline personality disorder (BPD). *Acta Psychiatrica Scandinavica, 122*(2), 110-117.
- Wagner, S., Baskaya, O., Dahmen, N., Lieb, K., & Tadic, A. (2010). Modulatory role of the brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism on the effects of serious life events on impulsive aggression in borderline personality disorder. *Genes, Brain, and Behavior, 9*(1), 97-102.

- Wagner, S., Baskaya, O., Lieb, K., Dahmen, N., & Tadic, A. (2009). The 5-HTTLPR polymorphism modulates the association of serious life events (SLE) and impulsivity in patients with Borderline Personality Disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 43(13), 1067-1072.
- Walterfang, M., Chanen, A. M., Barton, S., Wood, A. G., Jones, S., Reutens, D. C., et al. (2010). Corpus callosum morphology and relationship to orbitofrontal and lateral ventricular volume in teenagers with first-presentation borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 183(1), 30-37.
- Weitzman, E. D., Nogueire, C., Perlow, M., Fukushima, D., Sassin, J., McGregor, P., et al. (1974). Effects of a prolonged 3-hour sleep-wake cycle on sleep stages, plasma cortisol, growth hormone and body temperature in man. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 38(6), 1018-1030.
- Westen, D., & Chang, C. (2000). Personality pathology in adolescence: a review. *Adolescent Psychiatry*, 25, 61-100.
- Westen, D., Shedler, J., Durrett, C., Glass, S., & Martens, A. (2003). Personality diagnoses in adolescence: DSM-IV axis II diagnoses and an empirically derived alternative. *American Journal of Psychiatry*, 160(5), 952-966.
- Whittle, S., Chanen, A. M., Fornito, A., McGorry, P. D., Pantelis, C., & Yucel, M. (2009). Anterior cingulate volume in adolescents with first-presentation borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 172(2), 155-160.
- Wilson, S. T., Stanley, B., Brent, D. A., Oquendo, M. A., Huang, Y. Y., Haghghi, F., et al. (2012). Interaction between tryptophan hydroxylase I polymorphisms and childhood abuse is associated with increased risk for borderline personality disorder in adulthood. *Psychiatric Genetics*, 22(1), 15-24.
- Wilson, S. T., Stanley, B., Brent, D. A., Oquendo, M. A., Huang, Y. Y., & Mann, J. J. (2009). The tryptophan hydroxylase-1 A218C polymorphism is associated with diagnosis, but not suicidal behavior, in borderline personality disorder. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics*, 150B(2), 202-208.
- Wingenfeld, K., Spitzer, C., Rullkötter, N., & Lowe, B. (2010). Borderline personality disorder: hypothalamus pituitary adrenal axis and findings from neuroimaging studies. *Psychoneuroendocrinology*, 35(1), 154-170.
- Winograd, G., Cohen, P., & Chen, H. (2008). Adolescent borderline symptoms in the community: prognosis for functioning over 20 years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 49(9), 933-941.
- Wirz-Justice, A. (2006). Biological rhythm disturbances in mood disorders. *International Clinical Psychopharmacology*, 21 Suppl 1, S11-15.
- Wisser, H., & Breuer, H. (1981). Circadian changes of clinical chemical and endocrinological parameters. *Journal of clinical chemistry and clinical biochemistry. Zeitschrift für klinische Chemie und klinische Biochemie*, 19(6), 323-337.
- Wittmann, M., Dinich, J., Merrow, M., & Roenneberg, T. (2006). Social jetlag: misalignment of biological and social time. *Chronobiology International*, 23(1-2), 497-509.
- Wolfson, A. R., Spaulding, N. L., Dandrow, C., & Baroni, E. M. (2007). Middle school start times: the importance of a good night's sleep for young adolescents. *Behavioral Sleep Medicine*, 5(3), 194-209.

- Wolke, D., Schreier, A., Zanarini, M. C., & Winsper, C. (2012). Bullied by peers in childhood and borderline personality symptoms at 11 years of age: a prospective study. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 53(8), 846-855.
- Wozniak, J., Biederman, J., Kiely, K., Ablon, J. S., Faraone, S. V., Mundy, E., et al. (1995). Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(7), 867-876.
- Yoo, S. S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. A., & Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep--a prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology*, 17(20), R877-878.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A., et al. (1998a). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155(12), 1733-1739.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A., et al. (1998b). Axis II comorbidity of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 39(5), 296-302.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2005). Psychosocial functioning of borderline patients and axis II comparison subjects followed prospectively for six years. *J Pers Disord*, 19(1), 19-29.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., & Silk, K. R. (2003). The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160(2), 274-283.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G. (2010a). The 10-year course of psychosocial functioning among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 122(2), 103-109.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G. (2010b). Time to attainment of recovery from borderline personality disorder and stability of recovery: A 10-year prospective follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 167(6), 663-667.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G. (2012). Attainment and stability of sustained symptomatic remission and recovery among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects: a 16-year prospective follow-up study. *The American journal of psychiatry*, 169(5), 476-483.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Vujanovic, A. A., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2004). Axis II comorbidity of borderline personality disorder: description of 6-year course and prediction to time-to-remission. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(6), 416-420.
- Zanarini, M. C., Jacoby, R. J., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G. (2009). The 10-year course of social security disability income reported by patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects. *J Pers Disord*, 23(4), 346-356.
- Zanarini, M. C., Yong, L., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., Marino, M. F., et al. (2002). Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline inpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190(6), 381-387.

- Zeman, J., Cassano, M., Perry-Parrish, C., & Stegall, S. (2006). Emotion regulation in children and adolescents. *Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP*, 27(2), 155-168.
- Zimmerman, M., & Mattia, J. I. (1999). Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 40(4), 245-252.
- Zlotnick, C., Rothschild, L., & Zimmerman, M. (2002). The role of gender in the clinical presentation of patients with borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 16(3), 277-282.
- Zohar, D., Tzischinsky, O., Epstein, R., & Lavie, P. (2005). The effects of sleep loss on medical residents' emotional reactions to work events: a cognitive-energy model. *Sleep*, 28(1), 47-54.

ANNEXES

ANNEXE A. LE SOMMEIL ET LES ADOLESCENTS

Le texte portant sur le rythme veille-sommeil à l'adolescence dans le contexte théorique de cette thèse provient d'une partie de l'article « Le sommeil et les adolescents » publié dans *Revue québécoise de psychologie* (2012). La version présentée dans cette thèse a été revue et corrigée, expliquant ainsi certaines différences entre les deux textes.

Le manuscrit qui fut soumis à la *Revue québécoise de psychologie* se trouve dans cette section.

LE SOMMEIL ET LES ADOLESCENTS

Sleep and adolescents

Roger Godbout^{1,2*}, Christophe Huynh², Evelyne Martello²

1. Université de Montréal

2. Laboratoire et clinique du sommeil; Hôpital Rivières-des-Prairies

Titre abrégé : Le sommeil et les adolescents

RÉSUMÉ

L'adolescent se trouve à un carrefour biopsychosocial pendant lequel les conditions pour un bon sommeil ne sont pas optimales : horloge biologique déphasée, cerveau en développement, période d'adaptation psychologique importante, synchroniseurs sociaux abondants. Compte tenu des nombreuses obligations sociales, scolaires, professionnelles et familiales avec lesquelles il compose, son temps de sommeil est souvent écourté, ce qui occasionne des impacts importants sur le fonctionnement quotidien, l'humeur, l'apprentissage et la mémoire. Les moyens utilisés pour compenser la somnolence diurne ne font qu'exacerber les problèmes déjà existants en renforçant une mauvaise hygiène du sommeil. Le traitement des troubles du sommeil nécessite une approche multidimensionnelle qui favorise un rôle de premier plan pour les psychologues.

MOTS CLÉS

adolescence, chronobiologie, sommeil, insomnie, habitudes, thérapie comportementale

ABSTRACT

Adolescence is a bio-psycho-social crossroads that does not favour good sleeping conditions: an out of phase biological clock, a still developing brain, a major period of psychological adaptation, and numerous social synchronizers. Given the high number of social, academic, professional and familial obligations, sleep is shortened and this has a major impact on daily functioning, mood, learning and memory. Compensatory strategies used to counter daytime somnolence only exacerbate the problems by strengthening poor sleep hygiene. The treatment of sleep disorders requires a multidimensional approach including a major role for psychologists.

KEY WORDS

adolescence, chronobiology, sleep, insomnia, habits, behavior therapy

INTRODUCTION

L'adolescence est marquée par plusieurs changements psychologiques, sociaux et biologiques. Parmi les plus notables, ceux qui affectent le rythme veille-sommeil ont un impact particulièrement important sur le fonctionnement quotidien. Après un exposé portant sur l'organisation circadienne des rythmes biologiques et des différents stades du sommeil, ce texte décrira les caractéristiques du sommeil de l'adolescent et explorera les effets de ces perturbations sur le fonctionnement diurne avant de proposer quelques pistes cliniques. Le sommeil chez l'enfant, quant à lui, est abordé en lien avec l'obésité dans l'article précédent du présent numéro thématique (voir Touchette & Dion).

Le cycle veille-sommeil : un rythme circadien

Le cycle veille-sommeil fait partie d'un ensemble de fonctions biologiques et psychologiques qui montrent une alternance de leurs manifestations, passant par un point maximum et un point minimum une fois par jour : c'est ce qu'on appelle les rythmes circadiens (du latin *circa* : environ, et *die* : une journée). En plus du cycle veille-sommeil, d'autres fonctions montrent une variation circadienne, par exemple le rythme de la température centrale qui atteint un maximum le jour et son minimum la nuit, la sécrétion de l'hormone de croissance qui apparaît en pic au début de la nuit et atteint le plus bas niveau pendant la journée, la sécrétion du cortisol (l'hormone du stress) qui est plus importante dans les premières minutes suivant le réveil pour diminuer progressivement jusqu'à atteindre son seuil inférieur au début de la nuit, et l'excrétion d'électrolytes et de toxines qui varient de la même manière (Dumont, 2003). La régularité des rythmes circadiens est due à l'influence de

deux types de facteurs : des facteurs internes et des facteurs externes. Ces derniers sont nombreux et le plus connu d'entre eux est sans doute la lumière, ou l'alternance lumière-obscurité (Scheer & Shea, 2009). Ainsi, nous sommes généralement plus portés à dormir lorsqu'il fait noir et nous sommes plus portés à être éveillés lorsqu'il fait clair (voir Figure 1). Les facteurs internes de synchronisation des rythmes circadiens, de leur côté, ne sont pas tous encore parfaitement bien connus, mais on sait qu'il existe au moins une « horloge biologique », située au centre du cerveau, dans le noyau suprachiasmatique. Cette minuscule structure est constituée de cellules qui fonctionnent ensemble comme les rouages d'un cadran, ce qui lui confère un rôle déterminant dans l'organisation temporelle des rythmes circadiens, y compris le cycle veille-sommeil. Ainsi, les études en laboratoire ont montré que l'on est porté à se coucher pour dormir lorsque la température centrale du corps est à son point de chute le plus abrupt, et on est porté à se lever pour de bon lorsque la température centrale commence à monter (voir Figure 1). Un des médiateurs de cette synergie est la mélatonine, une hormone dont la sécrétion par la glande pinéale est supprimée par la lumière. Ainsi la présence de mélatonine dans le système nerveux central informe celui-ci qu'il fait noir et qu'il faudrait dormir (Schulz & Steimer, 2009). Dans les conditions normales, les facteurs externes et internes de synchronisation des rythmes circadiens agissent de concert de sorte que la lumière influence directement le fonctionnement de l'horloge biologique : un manque de lumière, un surplus de lumière, ou encore la présence de lumière au mauvais moment, par exemple, perturbera le cycle veille-sommeil.

Le chronotype

Bien que nos rythmes biologiques soient contrôlés par des mécanismes précis, ceux-ci laissent tout de même une place à l'individualité qui s'exprime entre autres par le chronotype, c'est-à-dire notre tendance personnelle plus ou moins grande à la vespéralité (les « types du soir », les couche-tard) ou à la matinalité (les « types du matin », les couche-tôt). Le chronotype peut-être évalué par un bref questionnaire facile à traduire en français, le *Morningness-Eveningness Questionnaire* (MEQ : Horne & Östberg, 1976). Les résultats obtenus au MEQ peuvent aller de 16 à 86 et la distribution de ceux-ci dans la population suit à peu près une courbe normale. Ainsi, les couche-tard (16 à 41 au MEQ) sont aussi ceux chez qui la diminution de la température centrale et du niveau de certaines hormones arrivent bien plus tardivement le soir que les couche-tôt (59 à 86 au MEQ), lesquels montrent une chute de la température qui arrivent plus rapidement que chez la moyenne des gens. Les adolescents ont une tendance naturelle à adopter un chronotype du soir.

L'homéostat du sommeil : un somnifère naturel

En plus des facteurs externes et internes de synchronisation de nos rythmes biologiques circadiens, il existe une seconde influence qui fait en sorte que l'on est porté à s'endormir à un moment plutôt qu'à un autre et à avoir un sommeil plus consolidé : c'est ce qu'on appelle « l'homéostat » du sommeil. À la manière d'un thermostat qui met en marche une fournaise au-delà d'un certain seuil, nous sommes plus portés à nous coucher, à trouver le sommeil et à rester endormis lorsque la période d'éveil précédente a été longue. Ainsi, dès que l'on se réveille le matin, on commence à accumuler une dette de sommeil : cette dette est facile à supporter pendant les trois ou quatre premières heures qui suivent un sommeil sans histoire,

mais elle devient nettement plus lourde après 16 ou 17 heures d'éveil sans interruption. Ensuite, plus la soirée avancera, plus la « pression homéostatique » deviendra insupportable jusqu'à ce qu'elle franchisse un seuil au-delà duquel le besoin de dormir deviendra impératif et incontournable (Borbély & Achermann, 1992).

La durée du sommeil : une affaire de dette personnelle

La durée du sommeil résulte de la combinaison de l'influence de l'horloge circadienne et de la pression homéostatique. Une personne en santé et qui suit un horaire normal s'endormira d'autant plus rapidement et pour longtemps lorsque la commande pour le sommeil exercée par l'horloge biologique interne circadienne est près de son maximum d'influence et que la pression homéostatique est à un niveau élevé. Encore une fois, comme pour le chronotype, chacun a ses caractéristiques personnelles en termes de durée du sommeil. Les possibilités vont du court dormeur qui n'a besoin que de quatre heures de sommeil par nuit pour fonctionner parfaitement jusqu'au très long dormeur qui a besoin de 12 heures chaque nuit de la semaine pour fonctionner normalement. Les grandes enquêtes menées auprès d'échantillons importants de personnes montrent que si la moyenne nationale du temps total de sommeil est de 7,5 heures, il y a plus de 20 % des adultes qui dorment moins de six heures et 15 % des adultes qui dorment plus de neuf heures. On observe une variabilité comparable du nombre d'heures de sommeil par nuit chez les adolescents.

Les deux phases du sommeil

Une fois endormi, deux phases de sommeil se manifesteront au cours de la nuit : le sommeil lent et le sommeil paradoxal. Nos nuits commencent habituellement par la phase du

« sommeil lent », c'est-à-dire un état où tout est ralenti, comme son nom l'indique. Le tonus musculaire est alors relâché, le pouls et la respiration sont plus lents, la circulation sanguine (y compris celle qui irrigue le cerveau) est diminuée, et le cerveau génère des ondes cérébrales très amples et très lentes. Il est très difficile de réveiller une personne en sommeil lent, car la perception sensorielle est alors plus ou moins bien isolée du monde extérieur. C'est au cours du sommeil lent que s'exercent principalement les fonctions somatiques du sommeil, par exemple la sécrétion de l'hormone de croissance, l'activation du système immunitaire, la réparation des tissus.

L'autre phase du sommeil est appelée « sommeil paradoxal ». On y retrouve des signes apparemment incompatibles avec l'état d'une personne endormie : les ondes cérébrales sont rapides et peu amples (un peu comme pendant l'éveil) et les yeux bougent dans toutes les directions de façon saccadée, alors que le reste du corps est paralysé (mis à part les muscles de la respiration). En sommeil paradoxal, la personne dort presque tout aussi profondément qu'en sommeil lent. S'il est réveillé lors du sommeil paradoxal, contrairement à un réveil lors du sommeil lent, l'exdormeur rapportera souvent qu'il rêvait. En effet, parmi les fonctions du sommeil paradoxal, on compte la capacité de générer un rêve puisque à peu près toutes les composantes du cerveau sont très actives, y compris les réseaux responsables de la mémoire et des émotions. Les autres fonctions du sommeil paradoxal sont également associées à des dimensions neurocognitives telles que la maturation du système nerveux central, le développement des contacts entre les cellules, ainsi que la mise en mémoire à long terme du matériel appris pendant la journée.

Chez l'humain, le sommeil lent et le sommeil paradoxal alternent l'un après l'autre plusieurs fois au cours de la nuit, en cycles de 90 minutes. Au début de la nuit, ces cycles

comptent surtout du sommeil lent profond (stades 3 et 4), alors que le sommeil paradoxal prédomine de façon majoritaire dans la seconde moitié de la nuit (voir Figure 2). Il en découle que toute perturbation du sommeil aura des conséquences néfastes, mais qu'un raccourcissement de la nuit par un réveil trop précoce risque d'affecter surtout le sommeil paradoxal.

LE RYTHME VEILLE-SOMMEIL À L'ADOLESCENCE

Tant les anecdotes familiales que la recherche montrent que la période de l'adolescence est marquée par une proportion élevée de couche-tard par rapport à la population générale. En effet, à partir du moment où les rythmes sont bien consolidés et que les siestes sont disparues des habitudes lors de la fin de l'enfance, les rythmes biologiques circadiens tendent à adopter une phase tardive, ce qui fait en sorte que la fenêtre favorisant l'apparition du sommeil n'apparaît, bien des fois, que très tard dans la soirée et même parfois au début de la nuit.

Adolescence et délai de phase

À l'adolescence, les heures de coucher surviennent une à trois heures plus tard qu'à la préadolescence, avec une difficulté à se lever tôt le matin (Lalonde, Petit, Simard, Vitaro, Tremblay, & Montplaisir, 2001). Des raisons tant biologiques que psychosociales alimentent ce « délai de phase ».

D'un point de vue hormonal, la sécrétion de la mélatonine survient à une heure plus tardive durant l'adolescence (Carskadon, Wolfson, Acebo, Tzichinsky, & Seifer, 1998). De plus, les adolescents auraient une sensibilité diminuée à la lumière le matin et une sensibilité

accrue en soirée (Carskadon, Acebo, Richardson, Tate, & Seifer, 1997, mais voir aussi les résultats contradictoires de Carskadon, Acebo, & Arnedt, 2002). Aussi, la longueur de la période circadienne de la mélatonine et de la température corporelle centrale serait plus grande chez les adolescents que celle observée chez les adultes, ce qui faciliterait la présence de délais de phase chez les premiers (Carskadon, Labyak, Acebo, & Seifer, 1999). L'ensemble de ces caractéristiques contribue à maintenir chez les adolescents une préférence pour les couchers et les levers tardifs.

En plus d'un risque de délai de phase circadien, les adolescents présentent une résistance à la pression homéostatique du sommeil, ce qui leur permet de rester éveillés plus tard (Carskadon *et al.*, 1998). En effet, les adolescents plus âgés semblent mieux tolérer les longues périodes d'éveil que les plus jeunes, même si le processus de récupération demeure similaire. Jenni, Achermann et Carskadon (2005) ont montré qu'à la suite d'une privation de sommeil de 36 heures, l'augmentation de la pression homéostatique du sommeil suivait une progression plus lente chez les adolescents plus âgés, alors que la dissipation de cette pression était similaire entre les adolescents plus jeunes et plus âgés. De plus, Taylor, Jenni et Acebo (2005) ont privé de sommeil pendant 36 heures des adolescents prépubertaires (stade 1 de Tanner) et les ont comparés à des adolescents dont la puberté était complétée (stade 5 de Tanner). Le soir suivant, ces derniers ont mis plus longtemps à s'endormir que les premiers. Les auteurs expliquent que cette pression homéostatique moins importante chez les adolescents plus matures permettrait à ceux-ci de s'adonner à des activités à des heures tardives, contribuant au délai de phase.

Des facteurs psychosociaux exercent également une influence à ce délai de phase. L'adolescence est une période d'acquisition de l'autonomie et, bien souvent, les parents ne

contrôlent plus la routine de soirée ni l'heure du coucher. Toutefois, il est observé que les adolescents ayant conservé une heure prédéterminée de coucher avaient un profil de sommeil mieux adapté que ceux n'en ayant pas (National Sleep Foundation, 2000). Dans certaines sociétés, un travail rémunéré à temps partiel s'ajoute souvent à l'école au cours de l'adolescence. Plusieurs études ont montré que les étudiants ayant un travail à temps partiel dormaient moins que ceux ne travaillant pas (Fisher, Nagai, & Teixeira, 2008; Teixeira, Lowden, Turte, Nagai, Morena, Latorre Mdo *et al.*, 2007). L'horaire des adolescents se retrouve souvent surchargé avec l'école, les obligations familiales, les activités parascolaires, les amis et le travail (Crowley, Acebo, & Carsadon, 2007). Afin de réussir à tout faire dans une journée, l'adolescent sacrifie alors ses heures de sommeil.

Enfin, il faut également souligner l'impact de la technologie sur les habitudes de vie des adolescents. On rapporte en effet que la grande majorité (97 %) des adolescents ont un appareil électronique dans leur chambre et que, dans l'heure précédant le coucher, 76 % écoutent et regardent la télévision, 40 % parlent au téléphone, 44 % naviguent sur Internet et 26 % jouent à des jeux vidéo (National Sleep Foundation, 2000). S'engager dans des activités stimulantes est défavorable à la venue du sommeil, sans compter le fait que la lumière projetée par les écrans peut contribuer à maintenir l'éveil en retardant la sécrétion de mélatonine (Calamaro, Mason, & Ratcliffe, 2009).

Garçons et filles inégaux face aux rythmes biologiques à l'adolescence

Certains ont observé que le délai de phase apparaît un an plus tôt chez les filles que chez les garçons. Il coïncide avec le début de la puberté, qui commence généralement plus tôt chez les filles (Carsadon, Vieira, & Acebo, 1993). Par contre, l'amplitude du délai est moins

importante chez les filles que chez les garçons (Carksadon *et al.*, 1998), car les stéroïdes sexuels, notamment l'oestrogène, sont capables de causer une avance de phase (Hagenauer, Perryman, Lee, & Carksadon, 2009). Autant chez les filles que chez les garçons, le délai de phase gagne en amplitude avec l'âge : il atteint son maximum à 19,5 ans chez les filles et à 20,9 ans chez les garçons. Selon certains auteurs, le réalignement de phase à des heures moins tardives de coucher serait un marqueur biologique de la fin de l'adolescence (Roenneberg *et al.*, 2004). D'autres différences sexuelles sont également observées en utilisant l'actigraphie¹ : les filles dorment plus longtemps, ont un meilleur sommeil, se lèvent plus tôt et bougent moins la nuit que les garçons; toutefois, les garçons se réveillent moins durant la nuit que les filles, mais ils font plus de siestes (Gaina, Sekine, Hamanishi, Chen et Kagamimori, 2005).

PRIVATION DE SOMMEIL, PERFORMANCE SCOLAIRE ET SANTÉ MENTALE

La présence d'un délai de phase des rythmes circadiens induit une privation importante de sommeil qui s'accumule tout au long de la semaine chez les adolescents. Au Québec comme aux États-Unis, la plupart des classes débutent le matin à une heure où les rythmes circadiens des adolescents favorisent encore le sommeil (voir Figure 2). Cet écart d'horaire est d'autant plus grand que les adolescents persistent à aller au lit à des heures tardives comme les y entraînent leur rythme biologique et leurs activités sociales. Les horaires de sommeil des adolescents n'ayant fait l'objet d'aucune étude spécifique au Québec (mais on peut consulter Laberge *et al.*, 2001, pour la période de 10 à 13 ans), il faut se tourner vers les chiffres obtenus

¹ L'actigraphe est un appareil porté comme une montre au poignet pour quantifier l'activité motrice. L'accélération et l'amplitude des mouvements sont converties en signaux électriques, puis en données numériques. Le rythme veille-sommeil est estimé à partir de l'alternance des phases d'activité et de repos.

par le National Sleep Foundation aux États-Unis. Selon cette enquête menée à l'échelle nationale, les élèves du *middle school* (soit de la 6e année du primaire à la 2e année du secondaire au Québec, équivalent au collège en France) se couchent entre 21 h et 22 h, tandis que les élèves du *high school* (soit de la 3e année du secondaire à la 1re année du cégep au Québec, équivalent au lycée en France) se couchent entre 22 h et 23 h, alors qu'environ 54 % des adolescents en *senior year* (1re année du cégep selon le système québécois, en terminale selon le système français) se coucheraient après 23 h. Or, le lever se fait généralement vers 6 h 30 du matin. Ainsi, environ 40 à 45 % des adolescents ne dorment pas suffisamment (moins de huit heures par nuit). Cette privation de sommeil est d'autant plus importante chez les adolescents les plus âgés (National Sleep Foundation, 2000; Vignau, Bailly, & Duhamel, 1997). En conséquence, une somnolence diurne est souvent observée et les mesures objectives montrent que les adolescents sont réellement en manque de sommeil (Carskadon *et al.*, 1981; Carskadon *et al.*, 1998). Une privation de sommeil entraîne également, chez certains, une diminution du rendement scolaire, une augmentation des risques d'accident et un effet notable sur la régulation des humeurs (Gibson *et al.*, 2006). L'équipe de Vignau et ses collègues (1997) a observé que des problèmes de comportement (vol, absentéisme scolaire, antécédents d'alcoolisme) et des perturbations de l'humeur (irritabilité, labilité émotionnelle, tension, fatigue, dépression, idées et tentatives de suicide) étaient associés à un mauvais sommeil.

La privation de sommeil se répercute aussi sur la capacité d'apprentissage des adolescents. L'une des premières études sur ce sujet (Carskadon, Harvey, & Dement, 1981) montre une diminution de la performance dans des tests évaluant la mémoire et le calcul mathématique après une nuit de privation de sommeil. Une seule nuit complète à la suite de la nuit sans sommeil ne semblait pas suffire pour une récupération entière. Ces résultats trouvent

un appui en milieu naturel chez Wolfson et ses collègues (2007), lesquels montrent que les adolescents d'une école dont les cours commençaient une heure plus tard qu'une autre avaient des meilleurs résultats scolaires, ceci étant associé au fait qu'ils étaient moins somnolents durant le jour et qu'ils dormaient plus la nuit. Les adolescents rapportent eux-mêmes qu'une durée de sommeil raccourcie (environ six heures par nuit pendant une semaine) entraîne, en plus d'une somnolence diurne, des difficultés de concentration, des déficits métacognitifs (organisation, planification, mémoire de travail) et des problèmes sur le plan du contrôle des impulsions, de la régulation des émotions et de la flexibilité comportementale (Beebe *et al.*, 2008). En plus de la durée du sommeil en tant que telle, le sentiment subjectif de somnolence peut également covarier avec les mesures de performance cognitive (Anderson, Storfer-Isser, Taylor, Rosen, & Redline, 2009).

Le chronotype lui-même est associé à des problèmes comportementaux et à des problèmes de santé mentale. Par exemple, Gau, Shang, Merikangas, Chiu, Soong et Cheng (2007) montrent que les adolescents de 12 à 13 ans ayant un chronotype de soir rattrapent leur sommeil perdu en dormant beaucoup plus longtemps la fin de semaine ou en faisant des siestes par inadvertance. Ils ont aussi une cote plus élevée pour la sous-échelle « repli sur soi » et démontrent une plus grande probabilité de consommer de l'alcool et des psychotropes, et de fumer du tabac. Enfin, les auteurs ont aussi observé une plus grande prévalence du risque suicidaire dans le groupe chronotype de soir que dans les autres. Moore, Kirchner, Drotar, Johnson, Rosen, Ancoli-Israel et Redline (2009) montrent d'ailleurs que le degré de somnolence diurne peut être corrélé aux symptômes autorapportés de dépression, d'anxiété et de perception négative générale de la santé. Ces auteurs suggèrent aussi que la régulation diminuée des émotions entraînée par la somnolence est favorable à l'installation de

symptômes psychiatriques et somatiques. Aussi, ils ajoutent que les adolescents plus anxieux, déprimés, ou moins en santé, peuvent ressentir plus facilement la fatigue, créant ainsi un cercle vicieux dans lequel s'enfoncent ces jeunes.

Afin de rattraper le sommeil perdu au cours de la semaine, il est fréquent que les adolescents se lèvent quelques heures plus tard les jours sans école. Cet écart causé par les horaires d'école et de travail est appelé le décalage horaire social (*social jetlag* selon l'expression proposée par Wittmann, Dinich, Mellow, & Roenneberg, 2006). Toutefois, il arrive souvent que ce sommeil ne soit pas entièrement récupéré, puisque des incitatifs sociaux tels que le travail à temps partiel et les sorties entre amis les poussent à se coucher encore plus tard, parfois jusqu'à plus de deux heures plus tard les jours de fin de semaine comparativement aux journées d'école (National Sleep Foundation, 2000). Les siestes durant la journée constituent une autre méthode utilisée par un tiers des adolescents américains pour récupérer les heures de sommeil; la durée moyenne de ces siestes est de 1,2 heure (National Sleep Foundation, 2000). En pareilles circonstances, des perturbations du sommeil nocturne comme l'insomnie initiale ou un délai de phase encore plus prononcé sont observées (Fukuda & Ishihara, 2002).

Finalement, la consommation de boissons caféinées (café, thé, boisson énergisante, cola) afin de se maintenir éveillé est très présente chez les adolescents. L'étude nationale américaine réalisée par le National Sleep Foundation (2000) rapporte qu'environ 31 % des adolescents boivent plus de deux boissons caféinées par jour. Une autre étude américaine montre que 11,2 % des adolescents ingéreraient plus de 400 grammes de caféine par jour, soit l'équivalent de quatre expressos (Calamaro *et al.*, 2009).

QUE FAIRE?

Il faut intervenir lorsque les problèmes de sommeil interfèrent avec le fonctionnement diurne de l'adolescent : rendement en classe, humeur, fatigue, somnolence. Il n'existe à notre connaissance aucune publication qui ait proposé et évalué un mode d'intervention thérapeutique essentiellement comportemental visant le rétablissement d'un cycle veille-sommeil adapté pour des adolescents souffrant de troubles du sommeil.

Selon Morin (2009), l'approche comportementale est la stratégie de choix pour le traitement des insomnies. L'objectif de ce type d'intervention est d'instaurer une bonne hygiène du sommeil, de réduire l'activation physiologique et cognitive au coucher, d'éliminer les habitudes néfastes au sommeil et de corriger les conceptions erronées au sujet des problèmes de sommeil et de leurs conséquences. À long terme, l'efficacité des traitements comportementaux serait supérieure à l'approche pharmacologique. Le volume 18 (2009) de la revue *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* est consacré au sommeil des enfants et adolescents, mais les seuls cas de traitements comportementaux qui y sont décrits ne concernent que les populations avec des besoins spéciaux (autisme, handicap physique, trouble déficitaire de l'attention). Il existe toutefois au moins une publication qui fasse état de mesures préventives pour adolescents, en dehors du cadre clinique (Moseley & Gradisar, 2009). Ce programme éducatif en milieu scolaire fait la promotion de saines habitudes de sommeil et regroupe en fait des éléments courants d'hygiène de sommeil comparables à ceux qui seront décrits plus bas (LeBourgeois, Giannotti, Cortesi, Wolfson, & Harsh, 2005; Stepanski & Wyatt, 2003). Cette section fera donc état de la pratique préconisée dans notre propre clinique, à l'hôpital Rivière-des-Prairies.

Lorsqu'on soupçonne la présence d'un trouble du sommeil, il faut s'assurer d'abord et avant tout qu'il n'y ait aucune condition médicale ou psychologique concomitante. Sur le plan médical, on sait par exemple que la plupart des médicaments qui agissent sur le système nerveux central modifient le sommeil et plusieurs peuvent interférer avec son organisation circadienne, si ce n'est le trouble médical lui-même. Sur le plan psychologique, on peut découvrir que le problème de sommeil est associé à un conflit familial, à des traits anxiodépressifs ou à de la toxicomanie. Une fois cette question éclaircie, le traitement d'un décalage de phase du cycle veille-sommeil chez un adolescent visera à replacer ce cycle dans une phase plus compatible avec les obligations scolaires.

Le traitement impliquera une approche comportementale et de counselling basée sur l'« hygiène du sommeil » et, pour ce faire, il faudra aborder la question du sommeil d'une façon multidimensionnelle. Les éléments énumérés ci-dessous constituent l'essentiel des aspects à aborder et le programme de traitement sera élaboré par un professionnel de la santé, comme un psychologue, compétent et connaissant bien le domaine. Bien que la relation parent-enfant puisse se retrouver au premier plan du problème, le rôle parental sera souvent celui qui sera accepté par l'adolescent : comme la chambre à coucher elle-même, le sommeil est son « domaine privé ». Le psychologue gagnera d'abord la collaboration de l'adolescent en laissant une bonne place à son initiative personnelle au cours du processus, comme faire une recherche sur Internet. Ensuite, le psychologue tentera d'obtenir l'accord de l'adolescent pour faire de ses parents des collaborateurs. Le lecteur trouvera ci-dessous les huit points principaux à aborder lors du traitement d'un trouble du sommeil chez l'adolescent.

- 1) Fixer un objectif en termes de nombre d'heures de sommeil, d'heure de coucher et d'heure de lever (voir points 6 et 8, ci-dessous). Il faut se rappeler que le besoin et les

habitudes de sommeil varient selon l'âge, le fait d'être un court ou un long dormeur, ainsi que selon le chronotype.

2) Faire de la chambre à coucher une « zone réservée », les trois seules activités permises étant : dormir, avoir des activités sexuelles et se soigner en cas de maladie. Toutes les autres activités sont interdites, par exemple manger, téléphoner, réunir ses amis, utiliser l'ordinateur... Ceci peut représenter tout un défi, d'autant plus que la chambre à coucher constitue souvent un repaire où l'adolescent mène sa vie loin du regard et du jugement des adultes. Dans le cas où il est impossible de faire ses devoirs ailleurs que dans la chambre à coucher, la routine du coucher (voir point 5, ci-dessous) inclura de ranger ou recouvrir les objets associés aux activités proscrites. Ceci peut devenir une activité prisée par les adolescents, car elle laisse place à leur initiative et à leur créativité.

3) Procéder à une analyse de l'environnement du sommeil : chambre trop chaude/trop froide, trop humide/trop sèche, pas assez sombre, bruyante, présence d'un animal de compagnie nuisible, etc. Faire dessiner à l'adolescent un plan de sa chambre à coucher peut s'avérer un exercice d'alliance avantageux.

4) Évaluer la diète alimentaire. La prise de stimulants en soirée (boissons « énergisantes » ou caféinées), de médicaments et drogues, consommation de goûters lourds représentent autant de facteurs qui interfèrent avec le rôle de l'horloge circadienne et de l'homéostat du sommeil.

5) Développer une routine du coucher : environ 45 à 60 minutes avant le coucher, établir une routine d'activités de moins en moins stimulantes et de plus en plus physiquement proches de la chambre à coucher (p. ex., un peu de télé calme ou de musique, lecture,

éviter la lumière vive, prendre un bain ou une douche, relaxation) Si nécessaire, réorganiser la chambre à coucher (voir point 2, ci-dessus). Si elles sont trop obsédantes, les préoccupations peuvent être écrites (choses à faire le lendemain, crainte d'une rencontre) sur une feuille de papier ou dans un journal. Ce document sera rangé ailleurs que dans la chambre à coucher. Les soins d'hygiène constituent une étape qui marque la fin de la journée et prépare le corps à aller dormir. Lors d'un bain calme, on remarque une diminution de la température corporelle et de la tension artérielle, deux facteurs favorisant le sommeil et procurant une détente avant le coucher.

6) Établir des heures fixes de lever, avec un maximum absolu de deux heures d'écart entre les matins de semaine et de fin de semaine. Dans la plupart de nos interventions, un écart maximum de 60 à 90 minutes a pu être respecté.

7) Devancer l'heure du coucher de 5 à 15 minutes tous les 3 à 5 jours jusqu'à atteindre les objectifs fixés.

8) Interdiction de faire des siestes.

Dans un tel processus, on doit se rappeler qu'il est important d'accompagner l'adolescent tout en le faisant participer activement au plan final et le « contrat » prend ici toute son importance. D'autres approches peuvent être combinées à un plan de traitement comportemental, par exemple l'utilisation de mélatonine pour renforcer les nouveaux horaires; il faudra alors s'assurer de la collaboration de professionnels compétents dans le domaine.

BERNARD : UN CAS TYPIQUE

Bernard est un adolescent très actif. En plus de ses activités scolaires et parascolaires et de sa vie sociale chargée, il travaille du jeudi au dimanche, habituellement jusqu'à 22 h. Au

retour du travail, il ne réussit pas à s'endormir immédiatement. Les jours de semaine, il s'endort généralement entre 23 h 30 et minuit et il se lève à 6 h pour aller à l'école. La fin de semaine, il se couche plus tard, soit entre 1 h et 2 h et il se lève entre 11 h et midi. Il éprouve des difficultés importantes à se lever le matin. Il s'endort dans ses cours et fait souvent une sieste d'une heure en rentrant de l'école vers 16 h. Cette situation dure depuis quelque temps et a empiré depuis les vacances de Noël. Elle s'est détériorée au point où Bernard a commencé à manquer quelques cours le matin.

Pour régler cette situation, il faudra d'abord déterminer la durée totale de sommeil nécessaire pour que Bernard connaisse un fonctionnement diurne optimal. Il faudra ainsi connaître l'heure à laquelle il s'endort bien pour la nuit. L'agenda de sommeil, rempli pendant au moins deux semaines typiques complètes avant une première rencontre à la clinique, s'avérera utile pour avoir cette information. Lors de cette première rencontre, le psychologue s'entendra d'abord avec Bernard sur la nature de sa plainte et sur ses attentes face à l'intervention. Il faudra ensuite lui expliquer (et idéalement à ses parents) les règles qui régissent le cycle veille-sommeil, lesquelles sont brièvement exposées au début de cet article. Grâce aux renseignements obtenus de l'agenda de sommeil et complétés par l'entrevue, on pourra ensuite identifier une heure fixe pour le lever final du matin. L'écart entre l'heure du lever les matins de semaine et de fin de semaine ne devra pas excéder 90 minutes. Ensuite, il faudra que Bernard établisse une routine pour se préparer à aller au lit, laquelle commencera 45 à 60 minutes avant l'heure prévue du coucher. Cette routine débutera par la cessation des activités stimulantes du soir; celui-ci devra conséquemment fermer l'ordinateur et le téléviseur, éviter de parler au téléphone. Idéalement, ces appareils ne seront pas dans la chambre à coucher et, s'il ne peut en être autrement, ils seront cachés de la vue en les rangeant

ou en les recouvrant d'une belle housse de son choix. Un pharmacien pourra suggérer de prendre à ce moment une dose de mélatonine pour entraîner l'horloge circadienne à devancer l'heure de l'endormissement. La suite de la routine pourrait adopter la séquence suivante, en se rappelant qu'il faut progressivement diminuer la présence d'éléments stimulants : prendre un léger goûter s'il en a l'habitude, dire bonsoir à ses proches, prendre une douche, lire quelque chose de calme ou écouter une musique douce (hors du lit), se coucher, puis fermer la lumière. Dans les cas où il éprouve de l'anxiété au coucher ou s'il ressasse trop de réflexions dérangeantes, il pourra décrire ses soucis sur une feuille de papier et ranger celle-ci dans un tiroir, libérant ainsi ses pensées pour pouvoir laisser venir plus facilement le sommeil. À chaque 2 (ou 3) soirs, Bernard devancera l'heure du coucher de 5 ou 10 minutes. Au lever, il faudra qu'il sorte plus ou moins rapidement de l'obscurité. À ne pas oublier : l'écart entre l'heure du lever les matins de semaine et de fin de semaine ne devra pas excéder 60 à 90 minutes. En suivant ce procédé, Bernard arrivera à trouver l'heure où il s'endort bien (probablement entre 22 h et 22 h 30) sans avoir de problème de fatigue excessive le lendemain. Au début, Bernard aura peut-être à faire face à une légère « dette de sommeil », mais elle sera tolérable. Les soirs où il travaille, Bernard s'accordera un temps minimum pour relaxer après sa douche en écoutant de la musique calme et il pourra peut-être se coucher un peu plus tard, vers 23 h, selon sa facilité à s'endormir. Il devra éviter de faire des siestes au retour de l'école.

CONCLUSION

Pour ce qui est du monde occidental, les études convergent vers le même constat : à la puberté, les adolescents développent un délai de phase du cycle veille-sommeil. Les nombreuses obligations sociales, scolaires, professionnelles et familiales de ceux-ci entraînent une privation de sommeil importante dont les impacts nécessitent une intervention multidimensionnelle. Ce type de problème risque de devenir de plus en plus important et l'implantation d'une bonne hygiène du sommeil et une éducation sur l'importance d'une bonne nuit constituent des mesures nécessaires afin d'aider l'adolescent en difficulté de sommeil.

RÉFÉRENCES

- Anderson, B., Storfer-Isser, A., Taylor, H. G., Rosen, C. L., & Redline, S. (2009). Associations of executive function with sleepiness and sleep duration in adolescents. *Pediatrics, 123*, 701-707.
- Beebe, D. W., Fallone, G., Godiwala, N., Flanigan, M., Martin, D., Schaffner, L., *et al.* (2008). Feasibility and behavioral effects of an at-home multi-night sleep restriction protocol for adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 49*(9), 915-923.
- Borbély, A. A., & Achermann, P. (1992). Concepts and models of sleep regulation : An overview. *Journal of Sleep Research, 1*(2), 63-79.
- Calamaro, C. J., Mason, T. B. A., & Ratcliffe, S. J. (2009). Adolescents living the 24/7 lifestyle : Effects of caffeine and technology on sleep duration and daytime functioning. *Pediatrics, 123*(6), 1005-1010.
- Carskadon, M. A., Harvey, K., & Dement, W. C. (1981). Sleep loss in young adolescents. *Sleep, 4*(3), 299-312.
- Carskadon, M. A., Vieira, C., & Acebo, C. (1993). Association between puberty and delayed phase preference. *Sleep, 16*(3), 258-262.
- Carskadon, M. A., Acebo, C., Richardson, G. S., Tate, B. A., & Seifer, R. (1997). An approach to studying circadian rhythms of adolescent humans. *Journal of Biological Rhythms, 12*(3), 278-289.
- Carskadon, M. A., Wolfson, A. R., Acebo, C., Tzichinsky, O., & Seifer, R. (1998). Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep, 21*(8), 871-881.
- Carskadon, M. A., Labyak, S. E., Acebo, C., & Seifer, R. (1999). Intrinsic circadian period of adolescent humans measured in conditions of forced desynchrony. *Neuroscience Letters, 260*(2), 129-132.

- Carskadon, M. A., Acebo, C., & Arnedt, J. (2002). Failure to identify pubertally-mediated melatonin sensitivity to light in adolescents. *Sleep*, 25(Suppl), A191.
- Crowley, S. J., Acebo, C., & Carskadon, M. A. (2007). Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Medicine*, 8, 602-612.
- Dumont, M. (2003). Rythmes circadiens et cycle veille-sommeil. In G. Labrecque & M. Sirois- Labrecque (Éds), *Chronopharmacologie. Rythmes biologiques et administration des médicaments* (pp. 17-35). Montréal : Presses de l'Université de Montréal.
- Fisher, F. M., Nagai, R., & Teixeira, L.R. (2008). Explaining sleep duration in adolescents : The impact of socio-demographic and lifestyle factors and working status. *Chronobiology International*, 25(2-3), 359-372.
- Fukuda, K., & Ishihara, K. (2002). Routine evening naps and night-time sleep patterns in junior high and high school students. *Psychiatry Clinics and Neurosciences*, 56(3), 229-230.
- Gaina, A., Sekine, M., Hamanishi, S. Chen, X., & Kagamimori, S. (2005). Gender and temporal differences in sleep-wake patterns in japanese schoolchildren. *Sleep*, 28(3), 337-342.
- Gau, S. S. F., Shang, C. Y., Merikangas, K. R., & Chiu, Y. N., Soong, W. T., Cheng, A. T. (2007). Association between morningness-eveningness and behavioral/emotional problems among adolescents. *Journal of Biological Rhythms*, 22, 268-274.
- Gibson, E. S., Powles, A. C., Thabane, L., O'Brien, S., Molnar, D. S., Trajanovic, N., *et al.* (2006). Sleepiness is serious in adolescence : Two surveys of 3235 canadian students. *BMC Public Health*. 6, 116.
- Hagenauer, M. H., Perryman, J. I., Lee, T. M., & Carskadon, M. A. (2009). Adolescent changes in the homeostatic and circadian regulation of sleep. *Developmental Neuroscience*, 31(4), 276-284.

- Horne, J. A., & Östberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, 4, 97-110.
- Iglowstein, I., Jenni, O. G., Molinari, L., & Largo, R. H. (2003). Sleep duration from infancy to adolescence : Reference values and generational trends. *Pediatrics*, 2003, 111(2), 302- 307.
- Jenni, O. G., Achermann, P., & Carskadon, M. A. (2005). Homeostatic sleep regulation in adolescents. *Sleep*, 28(11), 1446-1154.
- Laberge, L., Petit, D., Simard, C., Vitaro, F., Tremblay, R. E., & Montplaisir, J. (2001). Development of sleep patterns in early adolescence. *Journal of Sleep Research*, 10, 59-67.
- LeBourgeois, M. K., Giannotti, F., Cortesi, F., Wolfson, A. R., & Harsh, J. (2005). The relationship between reported sleep quality and sleep hygiene in Italian and American adolescents. *Pediatrics*. 115(1 Suppl), 257-265.
- Moore, M., Kirchner, L., Drotar, D., Johnson, N., Rosen, C., Ancoli-Israel, S., *et al.* (2009). Relationships among sleepiness, sleep time, and psychological functioning in adolescents. *Journal of Pediatric Psychology*, 34(10),1175-1183.
- Morin, C. M. (2009). *Vaincre les ennemis du sommeil*. Montréal : Éditions de l'homme.
- Moseley, L., & Gradisar M. (2009). Evaluation of a school-based intervention for adolescent sleep problems. *Sleep* 32(3), 334-341.
- National Sleep Foundation, Sleep and Teens Task Force. (2000). *Adolescent sleep needs and patterns : Research report and resource guide*. Washington : National Sleep Foundation.
- Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals : Developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255-1273.

- Oskar, J. G., & Carskadon, M. A. (2009). Life cycles : Infant to adolescents. In C. J. Amlader & P. M. Fuller (Éds), *Basics of sleep guide, second edition* (pp. 31-41). Westchester (IL) : Sleep Research Society.
- Roenneberg, T., Kuehne, T., Pramstaller P. P., Ricken, J., Havel, M., Guth, A., *et al.* (2004). A marker for the end of adolescence. *Current Biology*, *14*(24), 1038-1039.
- Scheer, F. A. J. L., & Shea, S. A. (2009). Fundamentals of the circadian system. In C. J. Amlader & P. M. Fuller (Éds), *Basics of sleep guide, second edition* (pp. 199-210). Westchester (IL) : Sleep Research Society.
- Schulz, P., & Steimer, T. (2009). Neurobiology of circadian systems. *CNS Drugs*, *23*(suppl 2), 3-13. Stepanski E. J., & Wyatt, J. K. (2003). Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Medicine Review*, *7*, 215-225.
- Taylor, D. J., Jenni, O. G., & Acebo, C. (2005). Sleep tendency during extended wakefulness : Insights into adolescent sleep regulation and behavior. *Journal of Sleep Research*, *14*, 239-244.
- Teixeira, L. R., Lowden, A., Turte, S. L., Nagai, R., Morena C. R., Latorre Mdo, R., *et al.* (2007). Sleep and sleepiness among working and non-working high school evening students. *Chronobiology International*, *24*(1), 99-113.
- Vignau, J., Bailly, D., & Duhamel, A. (1997). Epidemiologic study of sleep quality and troubles in french secondary school adolescents. *Journal of Adolescent Health*, *21*, 343-350.
- Wittmann, M., Dinich, J., Merrow, M., & Roenneberg, T. (2006). Social jetlag : Misalignment of biological and social time. *Chronobiology International*, *23*(1-2), 497-509.
- Wolfson, A. R., Spaulding, N. L., Dandrow, C., & Baroni, E. M. (2007). Middle school start times: The importance of a good night's sleep for young adolescents. *Behavioral Sleep Medicine*, *5*(3), 194-209.

Figure 1. Représentation schématique des rythmes circadiens. La courbe en noir montre l'agencement optimal au rythme lumière-obscurité d'un rythme biologique (par exemple la température corporelle centrale) et du cycle coucher (C) - lever (L). La courbe en gris montre le glissement du rythme de la température et du coucher - lever chez un adolescent avec un délai de phase.

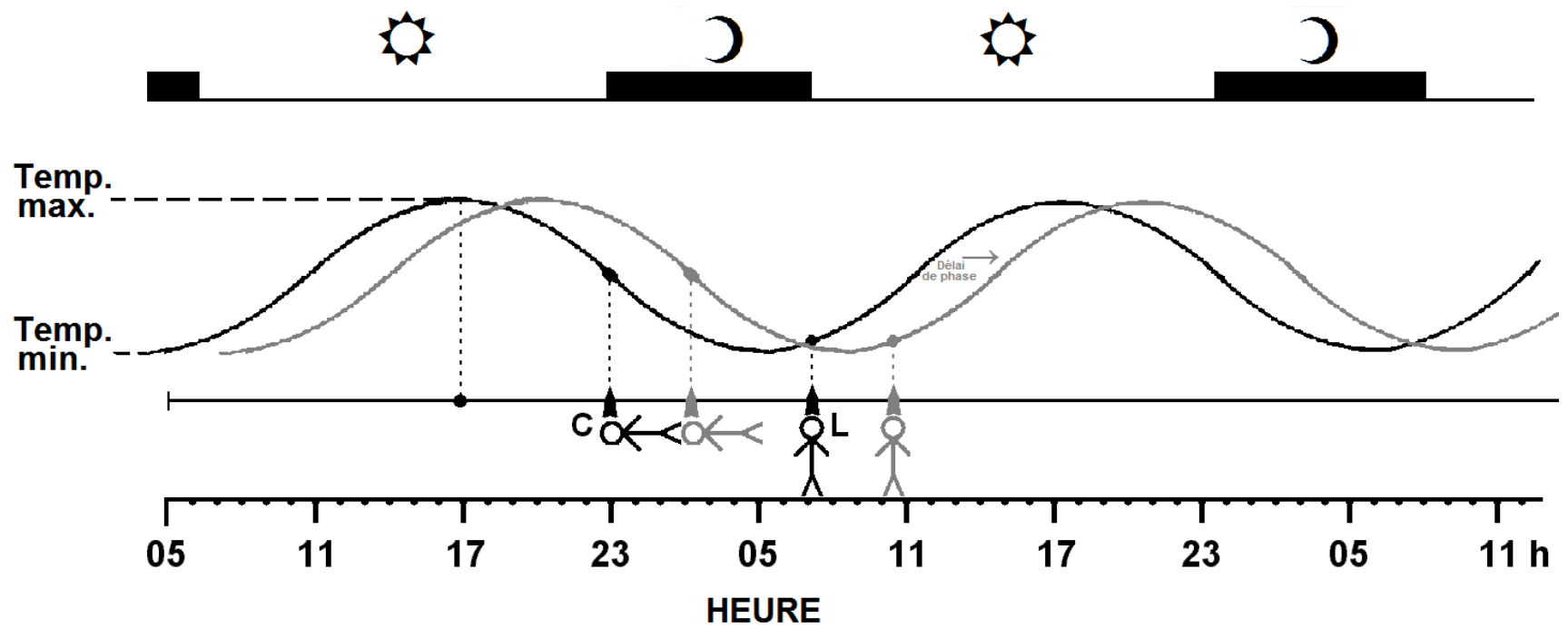
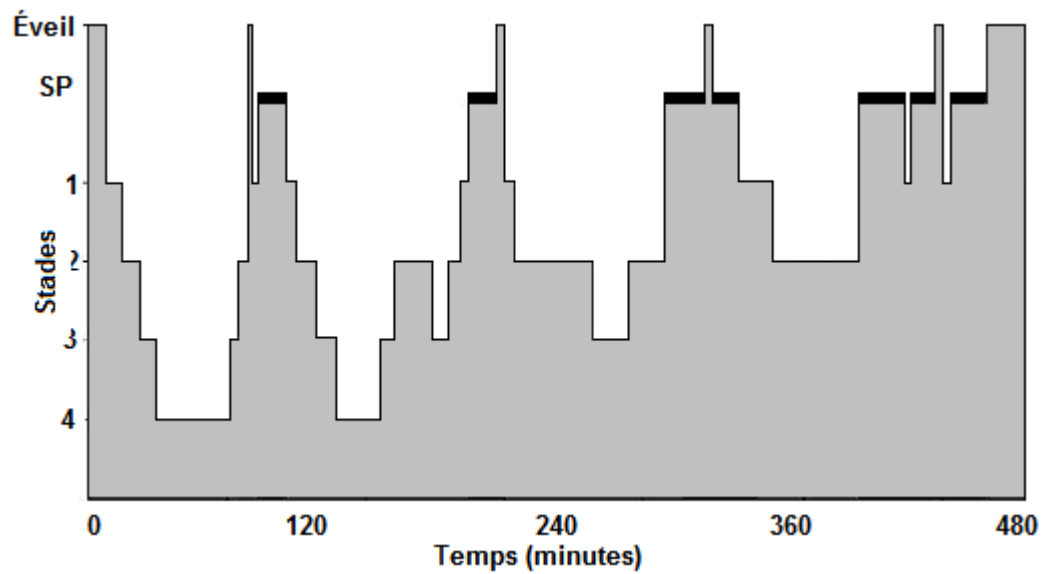


Figure 2. Hypnogramme : représentation schématisée d'une nuit de sommeil. Les stades de sommeil se suivent à l'intérieur d'une période de 90 minutes qui se répète toute la nuit mais dont l'organisation interne évolue; le sommeil lent profond (stades 3 et 4) se trouve surtout en début de nuit et le sommeil paradoxal (SP) se trouve surtout en fin de nuit.



ANNEXE B. FORMULAIRES DE CONSENTEMENT

La version la plus récente des formulaires de consentement a été approuvée par le Comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, présidée par Me Élodie Petit, le 22 mars 2011. Chaque document présente au participant et à son tuteur légal l'objectif, le protocole, les avantages et les risques, ainsi que les modalités de confidentialité et les aspects légaux de cette recherche.



FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT GROUPE CLINIQUE

- 1. Titre du projet, nom des chercheurs et affiliation**
DIMENSIONS CLINIQUES ET RYTHME VEILLE-SOMMEIL DANS LE
TROUBLE BIPOLAIRE ET LE TROUBLE DE PERSONNALITÉ
LIMITE À L'ADOLESCENCE

Christophe HUYNH, M.Sc., candidat au Ph.D. en sciences biomédicales

Jean-Marc GUILÉ, M.D., M.Sc., chercheur principal

Roger GODBOUT, Ph.D., co-chercheur

Jean-Jacques BRETON, M.D., M.Sc., co-chercheur

Hôpital Rivière-des-Prairies, Centre de recherche Fernand-Seguin

Département de psychiatrie, Université de Montréal

- 2. Description du projet**
Cette étude est menée par des cliniciens chercheurs attachés à l'Hôpital Rivière-des-Prairies, l'un des hôpitaux affiliés à l'Université de Montréal.

Plusieurs jeunes soignés en pédopsychiatrie présentent des variations importantes de leur humeur, de l'impulsivité et des troubles du sommeil. Dans certains cas, il s'agit d'un trouble bipolaire ou d'un trouble de personnalité limite. La présente étude a pour objectif de mieux préciser ce qui distingue le trouble bipolaire et le trouble de personnalité limite, afin que les cliniciens puissent établir un bon diagnostic et par la suite donner les traitements appropriés.
- 3. Procédures de l'étude**
L'étude porte sur un groupe d'adolescent(e)s de 12 à 17 ans.

Cette recherche sera expliquée à votre adolescent(e) avant son commencement. Cela lui permettra de poser les questions qu'il/elle souhaite, et de se retirer de l'étude s'il/elle le désire. Après avoir informé vous et votre adolescent(e) des objectifs de la recherche, nous vous proposons de remplir un formulaire de consentement qui mentionne que vous et lui/elle acceptez de participer.

Dans un premier temps, il lui sera proposé de procéder à un entretien clinique d'une durée d'une heure portant sur les problèmes de santé mentale, en particulier les critères du trouble de la personnalité limite (*Diagnostic Interview for Borderlines Revised – DIB-R*). L'un des parents sera également rencontré pour un entretien clinique d'une durée d'une heure et trente minutes sur les troubles mentaux passés et actuels de votre adolescent(e) (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-age Children – K-SADS-PL*). De plus, vous devrez remplir un court questionnaire d'une durée de cinq à dix minutes sur les comportements de votre adolescent(e). Cette partie permettra de séparer les participants en deux groupes selon les critères diagnostiques. Il est possible que ces deux entretiens cliniques (DIB-R, K-SADS-PL) aient été réalisés au cours d'une évaluation en milieu clinique. Avec votre consentement, les données de ceux-ci seront réutilisées afin d'éviter de vous reposer les mêmes questions et ainsi réduire le nombre d'instruments à remplir.

Dans un second temps, l'adolescent(e) remplira un court questionnaire concernant les symptômes de dépression. La durée de la passation est de dix minutes. Un autre questionnaire sur les symptômes de manie sera rempli avec l'aide du/de la thérapeute impliqué(e) actuellement dans le traitement du jeune. Cette partie permettra d'évaluer l'humeur actuelle de votre adolescent(e).

Ces deux étapes constituent une phase de présélection.

Dans un troisième temps, la recherche consistera à remplir cinq questionnaires portant sur 1) les variations de l'humeur, 2) l'hostilité, 3) l'impulsivité, 4) le tempérament et 5) les habitudes de vie. Une durée d'une heure et quinze suffira à passer les cinq questionnaires.

Dans un quatrième temps, il sera aussi proposé aux participants d'explorer leur rythme d'activité dans la journée et durant la nuit en portant un bracelet appelé Actiwatch. Ce bracelet, qui ressemble à une montre et qui se porte au poignet, permet d'enregistrer les mouvements

de l'adolescent(e) au cours d'une période de 24 heures consécutives sans l'empêcher d'accomplir ses activités habituelles. Nous demandons de le porter pendant un minimum de neuf jours, incluant deux fins de semaine complètes. Également, il sera demandé à votre adolescent(e) de remplir pendant cette même période un agenda de sommeil. Ceci consiste à remplir sur une base quotidienne un court questionnaire sur son sommeil portant, entre autres, sur l'heure d'éveil et l'heure du coucher et évaluant la qualité du sommeil.

4. Avantages et bénéfices

La participation à cette étude n'aura pas d'avantage pour vous ou votre adolescent(e). En revanche, en donnant votre consentement à la participation de votre adolescent(e), vous contribuerez à l'amélioration des moyens que les professionnels de la santé mettent en œuvre pour identifier les problèmes de santé mentale chez les jeunes. D'ailleurs, les résultats généraux de la recherche seront rendus accessibles sur le site web de l'Hôpital Rivière-des-Prairies (sur les profils des chercheurs). Les publications portant sur cette recherche et visant le grand public vous seront envoyées.

5. Inconvénients et risques

Il n'y a pas de risque particulier associé à la participation à cette étude. Les questions posées portent sur la vie quotidienne du jeune, ses relations avec son entourage, ses émotions et aussi sur l'idée que le jeune se fait de lui-même et de la réalité autour de lui.

Or, il est possible que des souvenirs pénibles reviennent en mémoire pendant les entretiens et des émotions désagréables peuvent apparaître. Par conséquent, l'état émotif de l'adolescent(e) sera évalué tout au long de la passation, afin de respecter son rythme. Afin d'éviter l'éventualité d'une rechute, son thérapeute sera également alerté(e) en cas de changement significatif de l'humeur lors de la passation des questionnaires.

Bien que les participants soient en période euthymique (sans symptôme), l'émergence de propos et d'idées suicidaires est possible. Dans le cas échéant, une discussion avec le/la thérapeute du jeune aura lieu avant que le/la patient(e) quitte l'entretien.

Les inconvénients sont le temps passé aux entrevues ainsi que les éventuels déplacements. Afin de minimiser ces inconvénients, nous vous proposons de rembourser les déplacements occasionnés par la participation à l'étude.

Il n'y a pas de danger particulier attaché au port du bracelet Actiwatch.

6. Modalités prévues en matière de confidentialité

Les chercheurs s'engagent à respecter les règles de confidentialité. Un numéro sera associé à chacun des noms des participants si bien qu'aucun nom n'apparaîtra sur les données de recherche. Avec l'autorisation du directeur des services professionnels (DSP) de l'hôpital, nous consulterons votre dossier médical pour connaître les informations suivantes : l'évaluation psychiatrique, la durée d'hospitalisation et la nature des traitements reçus, ainsi que les antécédents familiaux. Ces données seront codées avec le numéro attribué à votre nom. Les formulaires d'entrevues et de questionnaires seront codés de la même manière.

Seuls les chercheurs ont accès aux formulaires de réponse. Les formulaires de réponse seront conservés pendant sept ans de façon sécuritaire par l'un des investigateurs et seront utilisés strictement aux fins de cette étude. L'anonymat sera assuré lors de la diffusion de résultats.

Dans l'éventualité d'un risque suicidaire de la part de l'adolescent lors de la recherche, il existe une possibilité de dénonciation de cette information aux personnes concernées, soit l'équipe traitante et les parents de l'adolescent(e).

Avec votre permission, il se peut que les renseignements que vous fournirez soient utilisés, avant la date prévue de destruction, dans le cadre de quelques projets de recherche (environ 4-5) qui porteront sur les différentes facettes du thème pour lequel vous êtes approché aujourd'hui. Ces projets éventuels seront sous la responsabilité du chercheur principal et seront autorisés par le Comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies. L'équipe de recherche s'engage à maintenir et à protéger la confidentialité de vos données aux mêmes conditions que pour le présent projet.

Il est possible que nous devions permettre l'accès aux dossiers de recherche au Comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies à des fins de vérification ou de gestion de la recherche. Le Comité adhère à une politique de stricte confidentialité.

7. Clause de responsabilité

En signant ce formulaire de consentement, vous ou votre adolescent(e) ne renoncez cependant à aucun de vos/ses droits légaux ni ne libérez les chercheurs et l'établissement de leur responsabilité civile et professionnelle.

8. Liberté de participation et de retrait

La participation à cette étude est tout à fait volontaire. Le refus de consentir à cette étude, votre retrait ou celui de votre adolescent(e) avant que le questionnaire ou l'entrevue ne soit complété, ou bien l'arrêt du port du bracelet Actiwatch, n'aura aucune conséquence pour votre adolescent(e) et son éventuel traitement en cours. Bien sûr, vous et/ou votre adolescent(e), demeurez libres de vous retirer à tout moment de l'étude. En cas de retrait, les données déjà recueillies seront conservées.

9. Nom des personnes-ressources

Si vous désirez de plus amples renseignements au sujet de ce projet de recherche ou si vous voulez nous aviser de votre retrait, vous pouvez contacter **M. Christophe Huynh**. Si vous avez des plaintes ou des commentaires à formuler, ou si vous avez des questions concernant vos droits en tant que participant de recherche, vous pouvez communiquer avec la commissaire locale à la qualité des services, l'ombudsman de l'hôpital Rivière-des-Prairies, **Mme Hélène Bousquet**.

10. Formule d'adhésion et signatures

10.1. À remplir par le titulaire de l'autorité parentale :

J'ai lu et compris le contenu du présent formulaire pour le projet qui requiert la participation de mon adolescent(e) et la consultation de son dossier médical en vue de l'utilisation des renseignements nominatifs qu'il contient dans le seul but de la présente recherche. Je certifie qu'on m'a expliqué le contenu du présent formulaire verbalement. J'ai eu l'occasion de poser toutes mes questions et on y a répondu à ma satisfaction. J'en comprends les avantages et les inconvénients. Je sais que mon adolescent(e) est libre de participer au projet et qu'il demeure libre de s'en retirer en tout temps, par avis verbal, sans que cela n'affecte la qualité des traitements, des soins futurs et des rapports avec son médecin ou le centre hospitalier. Je demeure aussi libre de l'en retirer à tout moment aux mêmes conditions.

Je confirme que mon adolescent(e) n'exprime pas d'objections à sa participation :

J'accepte volontairement que mon adolescent(e) _____
participe à cette recherche. nom de l'adolescent(e)

J'accepte que les renseignements que mon adolescent(e) fournit soient utilisés dans le cadre de projets de recherche ultérieurs visant à approfondir différentes facettes portant sur le trouble bipolaire ou le trouble de personnalité limite. oui non

Ma signature indique que j'ai reçu une copie de ce formulaire de consentement.

Titulaire(s) de l'autorité parentale :

Date

10.2 À remplir par l'adolescent(e) :

J'ai lu et compris le contenu du présent formulaire. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement. J'ai eu l'occasion de poser toutes mes questions et on y a répondu à ma satisfaction. J'en comprends les avantages et les inconvénients. J'ai compris qu'il incluait la consultation de mon dossier médical en vue de l'utilisation des renseignements nominatifs qu'il contient dans le seul but de la présente recherche. Je sais que je suis libre de participer au projet et que je demeure libre de m'en retirer en tout temps, par avis verbal, sans que cela n'affecte la qualité des traitements, des soins futurs et des rapports avec mon médecin ou le centre hospitalier.

Je soussigné(e) _____
accepte volontairement de participer à cette recherche.

J'accepte que les renseignements que je fournis soient utilisés dans le cadre de projets de recherche ultérieurs visant à approfondir différentes facettes portant sur le trouble bipolaire ou le trouble de personnalité limite.

oui non

Adolescent(e)

Date

10.3 À remplir par le parent :

J'ai lu et compris le contenu du présent formulaire. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement. J'ai eu l'occasion de poser toutes mes questions et on y a répondu à ma satisfaction. J'en comprends les avantages et les inconvénients. J'ai compris qu'il incluait la participation à un entretien clinique ou le cas échéant, l'utilisation des résultats de cet entretien s'il a été réalisé au cours de la dernière année. Je sais que je suis libre de participer au projet et que je demeure libre de m'en retirer en tout temps, par avis verbal, sans que cela n'affecte la qualité des traitements, des soins futurs et des rapports avec le médecin de mon adolescent(e) ou le centre hospitalier.

Je soussigné(e) _____
accepte volontairement de participer à cette recherche.

J'accepte que les renseignements que je fournis soient utilisés dans le cadre de projets de recherche ultérieurs visant à approfondir différentes facettes portant sur le trouble bipolaire ou le trouble de personnalité limite.

oui non

Signature

Date

11. Informations de type administratif

Le formulaire original sera conservé au service de recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies.

12. Formule d'engagement de la personne recevant le consentement

Je certifie avoir expliqué au(x) signataire(s) les termes du présent formulaire de consentement, avoir répondu aux questions qu'il(s) m'a(ont) posées à cet égard, lui(leur) avoir clairement indiqué qu'il(s) reste(nt) à tout moment libre de mettre un terme à sa(leur) participation et que je lui(leur) remettrai une copie signée et datée du présent formulaire de consentement.

Nom

Signature

Date



FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT GROUPE TÉMOIN

- 1. Titre du projet, nom des chercheurs et affiliation**
DIMENSIONS CLINIQUES ET RYTHME VEILLE-SOMMEIL DANS LE
TROUBLE BIPOLAIRE ET LE TROUBLE DE PERSONNALITÉ LIMITE
À L'ADOLESCENCE

Christophe HUYNH, M.Sc., candidat au Ph.D. en sciences biomédicales

Jean-Marc GUILÉ, M.D., M.Sc., chercheur principal

Roger GODBOUT, Ph.D., co-chercheur

Jean-Jacques BRETON, M.D., M.Sc., co-chercheur

Hôpital Rivière-des-Prairies, Centre de recherche Fernand-Seguin

Département de psychiatrie, Université de Montréal

- 2. Description du projet**
Cette étude est menée par des cliniciens chercheurs attachés à l'Hôpital Rivière-des-Prairies, l'un des hôpitaux affiliés à l'Université de Montréal.

Plusieurs jeunes soignés en pédopsychiatrie présentent des variations importantes de leur humeur, de l'impulsivité et des troubles du sommeil. Dans certains cas, il s'agit d'un trouble bipolaire ou d'un trouble de personnalité limite. La présente étude a pour objectif de mieux préciser ce qui distingue le trouble bipolaire et le trouble de personnalité limite, afin que les cliniciens puissent établir un bon diagnostic et par la suite donner les traitements appropriés. Votre adolescent(e) et vous-même êtes invités à participer à titre de groupe contrôle (**sans trouble mental ou trouble du sommeil**).

3. Procédures de l'étude

L'étude porte sur un groupe d'adolescent(e)s de 12 à 17 ans.

Cette recherche sera expliquée à votre adolescent(e) avant son commencement. Cela lui permettra de poser les questions qu'il souhaite, et de se retirer de l'étude s'il le désire. Après avoir informé votre adolescent(e) des objectifs de la recherche, nous lui proposons de remplir un formulaire de consentement qui mentionne qu'il accepte de participer.

Dans un premier temps, qui constitue une étape de présélection, l'adolescent(e) remplira un questionnaire général sur la santé mentale. Vous êtes également invité à remplir la version pour les parents de ce même questionnaire portant sur les comportements et les émotions de votre adolescent. La durée de passation de ce questionnaire de dépistage est de dix minutes pour chacun des informateurs. De plus, l'adolescent(e) sera invité à remplir un questionnaire portant sur les symptômes associés à la personnalité limite d'une durée de cinq minutes.

Dans un deuxième temps, l'adolescent(e) remplira un court questionnaire concernant les symptômes de dépression. La durée de la passation est de dix minutes. Un autre questionnaire sur les symptômes de manie sera rempli avec l'aide de l'assistant de recherche. Cette partie permettra d'évaluer l'humeur actuelle de votre adolescent(e) et constitue aussi la phase de présélection. À partir de ce moment, il est possible qu'on ne puisse pas vous inclure dans le reste de recherche, car des critères d'admissibilité ne sont pas remplis.

Dans un troisième temps, la collecte des données débutera et la recherche consistera, pour l'adolescent(e), à remplir cinq questionnaires portant sur 1) les variations de l'humeur, 2) l'hostilité, 3) l'impulsivité, 4) le tempérament et 5) les habitudes de vie. Une durée d'une heure quinze suffira à passer les cinq questionnaires. Vous aurez à remplir un court questionnaire sur certains types de comportements (opposition, hyperactivité) concernant votre adolescent.

Dans un quatrième temps, il sera aussi proposé aux participants d'explorer leur rythme d'activité dans la journée et durant la nuit en portant un bracelet appelé Actiwatch. Ce bracelet, qui ressemble à une montre et qui se porte au poignet, permet d'enregistrer les mouvements de l'adolescent(e) au cours d'une période de 24 heures consécutives

sans l'empêcher d'accomplir ses activités habituelles. Nous demandons de le porter pendant un minimum de neuf jours, incluant deux fins de semaine complètes. Également, il sera demandé à votre adolescent(e) de remplir pendant cette même période un agenda de sommeil. Ceci consiste à remplir sur une base quotidienne un court questionnaire sur son sommeil portant, entre autres, sur l'heure d'éveil et l'heure du coucher et évaluant la qualité du sommeil.

4. Avantages et bénéfices

La participation à cette étude n'aura pas d'avantage pour vous ou votre adolescent(e). En revanche, en donnant votre consentement à la participation de votre adolescent(e), vous contribuerez à l'amélioration des moyens que les professionnels de la santé mettent en œuvre pour identifier les problèmes de santé mentale chez les jeunes. D'ailleurs, les résultats généraux de la recherche seront rendus accessibles sur le site web de l'Hôpital Rivière-des-Prairies (sur les profils des chercheurs). Les publications portant sur cette recherche et visant le grand public vous seront envoyées.

Un certificat-cadeau d'une valeur de 25 \$ pour les magasins Archambault sera remis à l'adolescent(e) lorsque celui/celle-ci aura complété toutes les étapes du protocole de recherche.

5. Inconvénients et risques

Il n'y a pas de risque particulier associé à la participation à cette étude. Les questions posées portent sur la vie quotidienne du jeune, ses relations avec son entourage, ses émotions et aussi sur l'idée que le jeune se fait de lui-même et de la réalité autour de lui.

Toutefois, il est possible que des souvenirs pénibles reviennent en mémoire pendant les entretiens et des émotions désagréables peuvent apparaître. Par conséquent, l'état émotif de l'adolescent(e) sera évalué tout au long de la passation, afin de respecter son rythme. Si la présélection et la collecte des données sont réalisées en milieu scolaire, nous allons assurer de la présence d'un professionnel de l'école (par exemple, un psychologue) ce jour-là. Bien que les participants soient sans symptôme, l'émergence de propos et d'idées suicidaires est possible. M. Christophe Huynh devra en discuter avec le professionnel scolaire, le cas échéant, qui référera le jeune et ses parents aux

ressources appropriées. Sinon, M. Huynh avisera directement le parent pour le diriger aux ressources appropriées.

Les inconvénients sont le temps passé aux entrevues ainsi que les éventuels déplacements. Afin de minimiser ces inconvénients, nous vous proposons de nous rendre au lieu de votre choix et nous remboursons les déplacements occasionnés par la participation à l'étude.

Il n'y a pas de danger particulier associé au port du bracelet Actiwatch.

6. Modalités prévues en matière de confidentialité

Les chercheurs s'engagent à respecter les règles de confidentialité. Un numéro sera associé à chacun des noms des participants si bien qu'aucun nom n'apparaîtra sur les données de recherche. Les formulaires d'entrevues et de questionnaires seront codés de la même manière.

Seuls les chercheurs et l'assistant de recherche ont accès aux formulaires de réponse. Si l'entrevue a lieu à domicile, les conditions de confidentialité du recueil des réponses seront respectées. Les formulaires de réponse seront conservés pendant sept ans de façon sécuritaire par l'un des investigateurs et seront utilisés strictement aux fins de cette étude. L'anonymat sera assuré lors de la diffusion de résultats.

En revanche, dans l'éventualité d'un risque suicidaire de la part de l'adolescent lors de la recherche, ou dans le cas de la découverte d'une information cliniquement significative, M. Christophe Huynh contactera le professionnel scolaire pour déterminer la conduite à venir. Ceci implique donc la possibilité de lever la confidentialité pour les professionnels scolaires et les parents de l'adolescent(e). Si le développement ou l'intégrité de l'adolescent ou de son entourage n'est pas compromis, toute information recueillie demeurera confidentielle et ne sera pas dévoilée aux participants.

Avec votre permission, il se peut que les renseignements que vous fournirez soient utilisés, avant la date prévue de destruction, dans le cadre de quelques projets de recherche (environ 4-5) qui porteront sur les différentes facettes du thème pour lequel vous êtes approché aujourd'hui. Ces projets éventuels seront sous la responsabilité du chercheur principal et seront autorisés par le Comité d'éthique de la

recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies. L'équipe de recherche s'engage à maintenir et à protéger la confidentialité de vos données aux mêmes conditions que pour le présent projet.

Il est possible que nous devions permettre l'accès aux dossiers de recherche au Comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies à des fins de vérification ou de gestion de la recherche. Le Comité adhère à une politique de stricte confidentialité.

7. Clause de responsabilité

En signant ce formulaire de consentement, vous ou votre adolescent(e) ne renoncez cependant à aucun de vos/ses droits légaux ni ne libérez les chercheurs et l'établissement de leur responsabilité civile et professionnelle.

8. Liberté de participation et de retrait

La participation à cette étude est tout à fait volontaire. Le refus de consentir à cette étude, votre retrait ou celui de votre adolescent(e) avant que le questionnaire ou l'entrevue ne soit complété, ou l'arrêt du port du bracelet Actiwatch, n'aura aucune conséquence pour votre adolescent(e). Bien sûr, vous et/ou votre adolescent(e), demeurez libres de vous retirer à tout moment de l'étude. En cas de retrait, les données déjà recueillies seront conservées.

9. Nom des personnes-ressources

Si vous désirez de plus amples renseignements au sujet de ce projet de recherche ou si vous voulez nous aviser de votre retrait, vous pouvez contacter **M. Christophe Huynh**. Si vous avez des plaintes ou des commentaires à formuler, ou si vous avez des questions concernant vos droits en tant que sujet de recherche, vous pouvez communiquer avec la commissaire locale à la qualité des services de l'hôpital Rivière-des-Prairies, **Mme Hélène Bousquet**.

10. Formule d'adhésion et signatures

10.1. À remplir par le titulaire de l'autorité parentale :

J'ai lu et compris le contenu du présent formulaire pour le projet qui requiert la participation de mon adolescent(e). Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement. J'ai eu l'occasion de poser toutes mes questions et on y a répondu à ma satisfaction. J'en comprends les avantages et les inconvénients. Je sais que mon adolescent(e) est libre de participer au projet et qu'il demeure libre de s'en retirer en tout temps, par avis verbal. Je demeure aussi libre de l'en retirer à tout moment aux mêmes conditions.

J'accepte que les renseignements que mon adolescent(e) fournit soient utilisés dans le cadre de projets de recherche ultérieurs visant à approfondir différentes facettes portant sur le trouble bipolaire ou le trouble de personnalité limite. oui non

Je confirme que mon adolescent(e) n'exprime pas d'objections à sa participation :

J'accepte volontairement que mon adolescent(e) _____
participe à cette recherche. nom de l'adolescent(e)

Ma signature indique que j'ai reçu une copie de ce formulaire de consentement.

Titulaire(s) de l'autorité parentale

Date

10.2 À remplir par l'adolescent(e) :

J'ai lu et compris le contenu du présent formulaire. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement. J'ai eu l'occasion de poser toutes mes questions et on y a répondu à ma satisfaction. J'en comprends les avantages et les inconvénients. Je sais que je suis libre de participer au projet et que je demeure libre de m'en retirer en tout temps, par avis verbal.

Je soussigné(e) _____
accepte volontairement de participer à cette recherche.

J'accepte que les renseignements que je fournis soient utilisés dans le cadre de projets de recherche ultérieurs visant à approfondir différentes facettes portant sur le trouble bipolaire ou le trouble de personnalité limite.

oui non

Adolescent(e)

Date

10.3 À remplir par le parent :

J'ai lu et compris le contenu du présent formulaire. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement. J'ai eu l'occasion de poser toutes mes questions et on y a répondu à ma satisfaction. J'en comprends les avantages et les inconvénients. Je sais que je suis libre de participer au projet et que je demeure libre de m'en retirer en tout temps, par avis verbal.

Je soussigné(e) _____ accepte
volontairement de participer à cette recherche.

J'accepte que les renseignements que je fournis soient utilisés dans le cadre de projets de recherche ultérieurs visant à approfondir différentes facettes portant sur le trouble bipolaire ou le trouble de personnalité limite.

oui non

Signature

Date

10. Informations de type administratif

Le formulaire original sera conservé au service de recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies.

11. Formule d'engagement de la personne recevant le consentement

Je certifie avoir expliqué au(x) signataire(s) les termes du présent formulaire de consentement, avoir répondu aux questions qu'il(s) m'a(ont) posées à cet égard, lui(leur) avoir clairement indiqué qu'il(s) reste(nt) à tout moment libre de mettre un terme à sa(leur) participation et que je lui(leur) remettrai une copie signée et datée du présent formulaire de consentement.

Nom

Signature

Date

ANNEXE C. RÉSUMÉ DE LA PRÉSENTATION

BORDERLINE PERSONALITY DISORDER DURING ADOLESCENCE: DISTINCTIVE FEATURES FROM EUTHYMIC BIPOLAR DISORDER AND TYPICALLY-DEVELOPED ADOLESCENCE

Cette présentation orale a eu lieu lors du « 2nd International Congress on Borderline Personality Disorder and Allied Disorders » à Amsterdam (Pays-Bas) du 27 au 29 septembre 2012. Le résumé est également disponible en ligne sur le site Internet du congrès : <http://www1.esspd-borderline2012.eu/guest/ID17b1f544c20f5a/AbstractView?ABSID=9217>

Borderline personality disorder during adolescence: Distinctive features from euthymic bipolar disorder and typically-developed adolescence

Christophe Huynh, Jean-Jacques Breton, Roger Godbout, Jean-Marc Guilé

Objective

Borderline Personality Disorder (BPD) in adolescents remains a controversial topic. Many argue that BPD traits such as affective lability, impulsivity and hostile/aggressive behaviours are descriptive and typical of this age period. Furthermore, some authors suggest that BPD is an attenuated form of Bipolar Disorder (BD) since they share common manifestations. We propose that BPD is a distinct entity from BD and from typical adolescence. This presentation examines 1) whether we can differentiate BPD from BD in their symptomatic similarities and, 2) whether healthy adolescents and BPD youths display the same intensity and frequency for hostile/aggressive behaviours, affective lability and impulsivity.

Methods

In this ongoing study, adolescents (12-17 years old) were classified in three groups: BPD (n=21), euthymic BD (n=10), and no mental health problems (n=16). Presence of BPD was both confirmed by a child psychiatrist and by the Diagnostic Interview for Borderlines Revised. Affective lability was assessed using the Affective Lability Scales, impulsivity using Eysenck's Impulsiveness Questionnaire, hostile/aggressive behaviours using a youth-adapted version of the Buss-Durkee Hostility Inventory, and temperament using the Temperament and Character Inventory. Kruskal-Willis ANOVA test was performed to compare the three groups.

Results

Healthy adolescents differ significantly from their euthymic BD and BPD counterparts: they have lower levels of impulsivity ($p < 0.0001$), they experience less frequent affective lability ($p < 0.0001$), they display less frequent verbal ($p = 0.0004$) and physical aggressiveness ($p = 0.0010$), and they have lower novelty seeking ($p = 0.0016$), higher self-directedness ($p = 0.0096$) and higher cooperativeness ($p = 0.0006$). Euthymic BD adolescents tend to experience more mood variations between elation and depression than BPD youths ($p = 0.0721$).

Conclusion

Our preliminary results suggest that intense and frequent affective lability, impulsivity and aggressiveness, such as seen in euthymic BPD and BD youths, are not observed in typically developing youths. Clinical implications and limitations will be discussed.