

Université de Montréal

Corrélat neurophysiologiques de la perception erronée du sommeil

Par

Antonia Maltezos

Département de neurosciences, Université de Montréal

Faculté de médecine

Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de

Maîtrise en neurosciences

Juin 2022

© Antonia Maltezos, 2022

Ce mémoire intitulé

Corrélat neurophysiologiques de la perception erronée du sommeil

Présenté par
Antonia Maltezos

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Dre. Adriana Di Polo
Présidente-rapporteuse

Dr. Thien Thanh Dang-Vu
Directeur de recherche

Dre. Catherine Duclos
Membre du jury

Résumé et mots clés :

Contexte : La perception erronée du sommeil (PES) représente la différence entre un enregistrement subjectif et objectif du sommeil et concerne les bons dormeurs (BD) autant que les individus insomniaques (INS). Il apparaît pertinent d'inclure ces deux types de populations afin de caractériser davantage la PES.

Objectif : L'objectif est d'établir des corrélations neurophysiologiques relatifs à la PES en regroupant les INS et BD. L'hypothèse est que les variables reflétant la qualité du sommeil (efficacité du sommeil (ES), %NREM2, %NREM3, %REM, fuseaux de sommeil, oscillations lentes (OL), activité électroencéphalographique (EEG) à basse fréquence) seraient associés à une meilleure perception du sommeil. Inversement, la présence de fragmentation du sommeil (indice de fragmentation du sommeil (IFS), densité des micro-éveils, %NREM1, %éveil, activité EEG à haute fréquence) serait associée à une sous-estimation du temps de sommeil total (TST).

Méthodologies : 60 INS et 38 BD ont complétés une évaluation du sommeil objective (polysomnographie, PSG) et subjective (agenda de sommeil). La PES est calculée par l'indice de la perception du sommeil (IPS), défini comme le pourcentage du rapport entre la valeur subjective et objective du TST. Les associations entre l'IPS et les variables de qualité et de fragmentation du sommeil ont été analysée au moyen de corrélations de Pearson.

Résultats : Les participants ont en moyenne sous-estimé leur TST (IPS=94.45%). Le temps passé en NREM1 et la densité des micro-éveils étaient corrélés à l'IPS.

Conclusion : Ces résultats suggèrent que certaines variables liées à la fragmentation du sommeil pourraient contribuer au degré de PES.

Mots clés : Insomnie, Perception erronée du sommeil, Neurophysiologie, Polysomnographie

Abstract and key words:

Background: Sleep state misperception (SSM) is the discrepancy between objectively and subjectively recorded sleep. SSM is generally associated with individuals with insomnia disorder (INS) but can nonetheless be experienced by good sleepers (GS). Thus, to understand SSM along its full continuum, it is important to consider both INS and GS.

Objective: The objective of this study is to characterize the SSM of total sleep time (TST) of INS and GS by its neurophysiological characteristics. We hypothesize that variables reflecting sleep quality (i.e., sleep efficiency, %NREM2, %NREM3, %REM, spindles, slow oscillations, and lower frequency EEG activity) would be related to better sleep perception, while those reflecting sleep fragmentation (i.e., sleep fragmentation index, arousal density, %NREM1, %wake, higher frequency EEG activity) would be related to an underestimation of TST.

Method: 60 INS and 38 GS underwent an objective PSG analysis and responded to a subjective night review form. The SSM of TST was assessed by calculating the Sleep Perception Index (SPI), or the percentage of the ratio between subjective and objective TST. Using Pearson correlations, we assessed the associations between the SPI and the different variables of sleep quality and fragmentation.

Results: Participants on average underestimated their TST (SPI=94.45%). The %NREM1 and the arousal density were negatively correlated to the SPI TST.

Conclusion: Overall these results suggest that variables related to sleep fragmentation may contribute to the degree of the misperception of TST.

Key words: Insomnia, Sleep state misperception, Neurophysiology, Polysomnography

Tables des matières	
Résumé et mots clés :	3
Abstract and key words :	4
Tables des matières :	5
Liste des tableaux :	8
Liste des figures :	9
Liste des sigles et des abréviations :	10
Remerciements :	11
Chapitre 1 : Contexte théorique	12
1.1 Le sommeil	12
1.1.1 Définition générale	12
1.1.2 Méthodes d'enregistrement du sommeil	12
1.1.3 Différences démographiques	15
1.2 L'insomnie chronique	17
1.2.1 Diagnostic	17
1.2.2 Causes	18
1.2.3 Différences démographiques	19
1.2.4 Conséquences sur la santé	20
1.2.5 Traitements	21
1.3 La perception erronée du sommeil	21
1.3.1 Définition	21
1.3.2 La perception erronée du sommeil et l'insomnie	22
1.3.3 Causes	23
1.3.4 Conséquences sur la santé	24
1.3.5 Altérations objectives du sommeil	25

Chapitre 2 : Objectifs et hypothèses	33
2.1 Objectifs	33
2.2 Hypothèses	35
Chapitre 3 : Méthodologie	37
3.1 Participants	37
3.1.1 Recrutement	37
3.1.2 Critères d'inclusion	37
3.1.3 Critères d'exclusion	38
3.1.4 Procédure de l'étude	39
3.2 Évaluation du sommeil	40
3.2.1 L'agenda de sommeil	40
3.2.2 Évaluation polysomnographique	40
3.2.3 Évaluation du sommeil subjectif et objectif	44
3.3 Analyses statistiques	45
3.3.1 Analyse des données démographiques	45
3.3.2 Association entre les variables de prédictions et la PES	46
3.3.3 Analyses des différences par groupe	46
Chapitre 4 : Résultats	48
4.1 Données démographiques	48
4.2 Variables de prédiction	48
4.2.1 Macroarchitecture du sommeil	48
4.2.2 Microarchitecture du sommeil	49
4.3 PES de la durée du sommeil	54
4.3.1 Durée de sommeil subjective et objective	54
4.3.2 L'IPS de la durée du sommeil	54

4.4 Corrélats neurophysiologiques de la PES de la durée du sommeil	56
4.4.1 Macroarchitecture du sommeil	56
4.4.2 Microarchitecture du sommeil	58
Chapitre 5 : Discussion	60
5.1 Corrélats neurophysiologiques de la PES	60
5.2 PES de la durée du sommeil : comparaison entre groupes	63
5.3 Limites	63
5.4 Contributions à l'avancée des connaissances	64
Chapitre 6 : Conclusion	66
Chapitre 7 : Références bibliographiques	67
Annexes	77

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Résumé de la littérature sur les caractéristiques macroarchitecturales liées à la PES

Tableau 2 : Résumé de la littérature sur les caractéristiques microarchitecturales liées à la PES

Tableau 3 : Les données démographiques

Tableau 4 : La moyenne des variables de macroarchitecture

Tableau 5 : L'analyse du spectre de puissance pour le sommeil lent

Tableau 6 : L'analyse du spectre de puissance pour le sommeil paradoxal

Tableau 7 : La moyenne des mesures des fuseaux de sommeil

Tableau 8 : La moyenne des mesures des oscillations lentes

Liste des figures :

Figure 1 : Procédure de l'étude

Figure 2 : L'évaluation polysomnographique :

(A) de la première nuit au laboratoire;

(B) de la deuxième nuit au laboratoire

Figure 3 : Le degré de la PES calculé en minutes

Figure 4 : Le degré de la PES calculé en IPS

Figure 5 : (A) La puissance relative bêta de chaque électrode par groupe durant le sommeil lent;

(B) Le ratio de la puissance delta/ bêta de chaque électrode par groupe durant le sommeil lent

Figure 6 : La durée du sommeil objective et subjective de tous les participants

Figure 7 : (A) L'IPS de la durée du sommeil par groupe; (B) La durée du sommeil objective et subjective par groupe

Figure 8 : Relation entre le pourcentage du sommeil NREM1 et l'IPS de la durée du sommeil

Figure 9 : Relation entre la densité des micro-éveils et l'IPS de la durée du sommeil

Liste des sigles et des abréviations :

AAMS : Association Américaine de la Médecine du Sommeil ou American Association of Sleep Medicine

BD : Bons dormeurs ou good sleepers (GS)

CITS : Classification Internationale des Troubles du Sommeil ou International Classification of Sleep Disorders (ICSD)

DSM : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

ECG : Électrocardiogramme

EEG : Électroencéphalogramme

EMG : Électromyogramme

EOG : Électrooculogramme

ES : Efficacité du sommeil

INS : Individus présentant une insomnie ou individuals with insomnia disorder

IFS : Indice de fragmentation du sommeil ou Sleep Fragmentation Index (SFI)

IPS : Indice de Perception du Sommeil ou Sleep Perception Index (SPI)

NREM : Sommeil non-REM ou sommeil lent

OL : Oscillations lentes

PES : Perception erronée du sommeil ou sleep state misperception (SSM)

PSG : Polysomnographie

REM : Sommeil paradoxal

TCCi : Thérapie cognitivo-comportementale pour insomnie

TST : Temps de sommeil total

Remerciements :

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce à l'aide et la participation de plusieurs personnes auxquelles je souhaite remercier.

J'aimerais d'abord remercier mon directeur de recherche Dr. Thien Thanh Dang-Vu qui m'a soutenu tout au long de ma maîtrise par ses conseils, sa patience, et son expertise. Son aide m'a permis d'explorer ma curiosité scientifique durant mon parcours aux études supérieures.

J'aimerais remercier Dre. Aurore Perrault qui m'a aidé et soutenu tout au long de ma maîtrise en contribuant au développement de mes connaissances par l'apprentissage et l'exploration de différentes méthodes d'analyses scientifiques. Son support durant les dernières deux années a concrétisé mon parcours académique d'une manière qui n'aurait pas été possible sans elle. Ce que Aurore m'a appris durant les 4 années que je suis au laboratoire va au-delà de mon mémoire et m'aidera dans n'importe quelle carrière que je vais entreprendre dans le futur.

Je souhaite remercier les membres de mon comité de parrainage Dr. Alex Parker et Dre. Sylvie Belleville qui m'ont offert des conseils pertinents qui m'ont aidé dans l'avancement de mon mémoire.

Finalement, je remercie mes collègues et membres du laboratoire Dre. Florence Pomares, Dr. Nathan Cross, Nyissa Walsh, Loïc Barbaux, Lukia Tarelli, Kirsten Gong, Ophélie Fontaine, Emma-Maria Phillips, et les techniciennes de sommeil Elinah Mozhentiy et Madeline Dickson ainsi que les nombreux bénévoles et stagiaires pour leur engagement dans ce projet.

Chapitre 1 : Contexte théorique

1.1 Le sommeil

1.1.1 Définition générale

Le sommeil est un état réversible caractérisé par une réduction de la perception de l'environnement accompagnée typiquement par un faible tonus musculaire et une activité physiologique qui diffère de celle associée à un état de vigilance (Carskadon & Dement, 2011; Chokroverty, 2010). Le sommeil est nécessaire au bon fonctionnement du système immunitaire, du métabolisme, de la cognition et de la régulation émotionnelle (Tubbs et al. 2019). En revanche, un manque de sommeil peut mener, entre autres, à des troubles cognitifs comme de moins bonnes performances mnésiques ou attentionnelles, mais aussi à des troubles émotionnels avec apparition de symptômes de dépression et d'anxiété (Brown et al. 2012). Au long cours, un manque de sommeil peut augmenter le risque de troubles médicaux comme le diabète et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) (Nazir, 2020).

La durée mais aussi l'horaire et la profondeur du sommeil sont contrôlées par une interaction entre l'heure de la journée (le contrôle circadien) et le temps passé éveillé (le contrôle homéostatique) (Borbély & Achermann, 1999). Le contrôle circadien fait référence aux fonctions du noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus qui reçoit des informations lumineuses via les cellules ganglionnaires de la rétine pour synchroniser les fonctions biologiques au cycle de 24 heures de la journée (Borbély & Achermann, 1999). Le contrôle homéostatique reflète le besoin physiologique de récupération accumulé durant l'éveil et augmente la pression pour l'initiation du sommeil au fil de la journée (Borbély & Achermann, 1999). L'interaction de ces deux forces permet l'initiation d'un sommeil réparateur qui facilite l'éveil le lendemain (Borbély & Achermann, 1999).

1.1.2 Méthodes d'enregistrement du sommeil

1.1.2.1 L'enregistrement polysomnographique du sommeil

L'enregistrement polysomnographique (PSG) est la méthode principale d'enregistrement des paramètres physiologiques du sommeil (Dauvilliers & Billiard, 2004). Elle comprend un

enregistrement électroencéphalographique (EEG) pour mesurer l'activité électrique cérébrale des regroupements des neurones pyramidaux (Sadeh, 2015), électrooculographique (EOG) pour évaluer les mouvements oculaires, électromyographique (EMG) pour mesurer le tonus musculaire à partir du menton, et électrocardiographique (ECG) pour l'activité cardiaque (Dauvilliers & Billiard, 2004).

Architecture du sommeil

La PSG permet la caractérisation des différents stades de sommeil et de l'éveil dont les règles ont été définies par l'Académie Américaine de la Médecine du Sommeil (American Academy of Sleep Medicine, AASM, 2014). L'éveil est un état de vigilance défini par une activité EEG majoritairement désynchronisée, c'est-à-dire caractérisée par des fréquences rapides à amplitude basse, telles que les ondes bêta (13 à 30 Hz) quand les yeux sont ouverts ou la présence d'ondes alpha (8 à 13 Hz) au niveau postérieur du cerveau quand les yeux sont fermés (AASM, 2014). Les rythmes alpha ont été associés au processus de la pensée interne puisqu'ils augmentent durant la complétion de tâches d'arithmétique et d'imageries visuelles (Brown et al. 2012).

Une nuit de sommeil peut être composée de quatre à six cycles de sommeil de 90 à 110 minutes composés chacun d'une succession de stades de sommeil lent, ou *non-rapid eye movement sleep* (NREM) et finissant par un sommeil paradoxal, ou *rapid eye movement sleep* (REM) qui peuvent être différenciés par des activités EEG distinctes (AASM, 2014). Chez l'adulte, le NREM est présent 75 à 80 % de la nuit et est composé de trois stades de sommeil caractérisés par une profondeur croissante (NREM1, NREM2 et NREM3) qui se traduit par un ralentissement progressif de fréquences EEG (AASM, 2014). Observé majoritairement lors de l'endormissement et après des micro-éveils, le stade NREM1 comprend moins de 50 % d'ondes alpha, couplées à une activité EEG de fréquence mixte à basse amplitude (4 à 7 Hz), ainsi que des pointes au vertex (100 - 200 μ V) et des mouvements oculaires lents (< 1 Hz). Le stade NREM1 compose environ 5% de la nuit complète (AASM, 2014).

Le stade NREM2 est aussi caractérisé par une activité EEG de fréquence mixte, mais se distingue par l'apparition d'évènements oscillants entre 11 à 16 Hz appelés fuseaux de sommeil (AASM, 2014). Les fuseaux de sommeil sont d'une durée de 0.5 à 3 secondes et sont générés à partir du système thalamo-réticulaire où les rythmes inhibiteurs des neurones thalamo-réticulaires

GABAergiques vont se synchroniser aux rythmes excitateurs des neurones thalamocorticaux glutamatergiques (De Gennaro & Ferrara, 2003). Il existe des fuseaux lents (< 13 Hz) et rapides (> 13 Hz) qui ont une distribution topographique distincte, telle que les fuseaux lents se retrouvent majoritairement dans les régions frontales, et les fuseaux rapides dans les régions centro-pariétales (Werth et al. 1997). Cependant, leurs fonctions distinctes ne sont pas entièrement comprises (Fernandez & Lüthi, 2019). Les fuseaux de sommeil présenteraient notamment une fonction protectrice sur le sommeil par l'inhibition de la voie d'activation des stimuli sensoriels (Dauvilliers & Billiard, 2004). Plus spécifiquement, les fuseaux protégeraient le sommeil des stimulations auditives (Dang Vu et al. 2010). De plus, des liens ont aussi été faits entre les fuseaux de sommeil et la consolidation de la mémoire (Fogel & Smith, 2011), ainsi que la communication intracérébrale (Nir et al. 2011). D'autre part, le stade NREM2 est aussi caractérisé par des complexes K qui sont des ondes biphasiques de haute amplitude (> 75 μ V), durent plus de 0.5 secondes, et sont d'origine corticale (AASM, 2014). Les complexes K sont impliqués dans la genèse des fuseaux de sommeil et des ondes lentes (Brown et al. 2012). Finalement, le stade NREM2 représente 45 à 55% de la nuit complète (Tubbs et al. 2019).

Le stade NREM3, soit le sommeil lent profond, est composé majoritairement d'ondes delta (0.5 Hz à 4 Hz) qui sont de haute amplitude (> 75 μ V) et d'origine thalamocorticale (AASM, 2014; Crunelli, et al. 2015). Ces ondes sont plus importantes dans la région frontale mais peuvent se retrouver sur le cortex entier (AASM, 2014). D'autre part, l'oscillation lente (OL) (0.5 à 1 Hz), neurophysiologiquement distincte des ondes delta par ses propriétés spatiales et temporelles, est une oscillation de 0.5 à 3 secondes à basse fréquence qui comprend une phase hyperpolarisée suivie d'une phase dépolarisée et est générée à partir du néocortex (Massimini et al. 2004). L'OL joue un rôle dans la synchronisation de l'activité des neurones corticaux et thalamiques, et par conséquent participe à la synchronisation des fuseaux de sommeil au cours du sommeil NREM (Brown et al. 2012). Le sommeil lent profond a été lié à la récupération physique reflétée par la sécrétion des hormones de croissance (Tubbs et al. 2019). De plus, le stade NREM3 joue un rôle dans la récupération homéostatique cérébrale démontré par une augmentation d'OL (delta) suivant un manque de sommeil (Belleli et al. 2014). Finalement, ce stade de sommeil compose 10 à 25% de la nuit entière (Dijk, 2009).

Le sommeil REM comprend 20 à 25% de la nuit et peut être caractérisé majoritairement par des rythmes rapides et la présence d'ondes thêta (4 à 7 Hz) originaires de l'hippocampe, retrouvées en plus grande quantité dans les régions corticales frontales (Brown et al. 2012), des mouvements oculaires rapides et une atonie musculaire (AASM, 2014). Les rythmes thêta sont retrouvés en grande quantité durant des tâches cognitives de mémoire et d'attention durant l'éveil et ont été associés à la facilitation de la plasticité synaptique (Brown et al. 2012). Le sommeil REM induit une activation périodique du cerveau sans mettre l'individu dans un état de vigilance et est impliqué dans le développement du cerveau, la formation de mémoires, la plasticité et l'excitabilité neuronale, ainsi que dans le traitement d'informations émotionnelles (Vyazovskiy, 2014). Finalement, malgré le fait que l'on peut rêver durant le sommeil NREM, le sommeil REM est le stade de sommeil qui est le plus souvent associé aux rêves de forte intensité et dénués de sens (Brown et al. 2012).

Le NREM et REM alternent durant la nuit de manière cyclique de telle sorte que la durée du stade de sommeil REM à chaque cycle de sommeil augmente de manière croissante au cours de la nuit (Carskadon & Dement, 2011). Par conséquent, le stade NREM3 est majoritairement présent aux premiers cycles et est remplacé par une plus forte présence de stade NREM2 (Carskadon & Dement, 2011). Il a été proposé que le raccourcissement du stade NREM3 au fil de la nuit est un marqueur de la régulation homéostatique du sommeil (Vyazovskiy, 2014). Autrement dit, le besoin de sommeil augmente durant l'éveil et se traduit par un endormissement rapide en NREM3 (Bellisi et al., 2014; Tubbs et al. 2019). Ce stade de sommeil dit « récupérateur » diminue, et idéalement l'individu se réveille une fois que ce besoin physiologique est satisfait, s'il n'y a pas d'interruption (Vyazovskiy, 2014; Tubbs et al. 2019).

1.1.2.2 L'enregistrement subjectif du sommeil

Afin d'évaluer la perception subjective du sommeil, il existe des questionnaires généraux sur le sommeil (ex. : Pittsburgh Sleep Quality Index, Stanford Sleepiness Scale, Insomnia Severity Index, etc.). L'utilisation d'agendas de sommeil permet également d'apprécier les habitudes de sommeil sur plusieurs jours, ce qui est généralement difficile à obtenir objectivement avec des enregistrements PSG. Généralement, lors d'études de sommeil, les participants remplissent des questionnaires sur le sommeil de la nuit précédente (ex. : durée de sommeil, latence de sommeil)

afin de comparer l'enregistrement objectif et subjectif de différentes dimensions du sommeil et d'évaluer le degré de PES (Sadeh, 2015) (voir chapitre 3.2.3, page 44).

1.1.3 Différences démographiques

Les différents aspects du sommeil mentionnés peuvent varier selon divers facteurs démographiques comme l'âge ou le sexe mais aussi suivant la présence de certaines maladies. Par exemple, le vieillissement est associé à un plus grand nombre d'éveils au cours de la nuit, une diminution du TST, et de l'ES (Dauvilliers & Billiards, 2004). La présence de fuseaux de sommeil diminue avec l'âge en plus de la durée, densité, périodicité et amplitude de ceux-ci (Mander et al. 2017). La durée et la proportion du temps passé dans le sommeil NREM3 diminue suivant la réduction du nombre d'OL et une réduction de leur amplitude chez les personnes âgées (Mander et al. 2017). Plus spécifiquement, le sommeil lent profond diminue exponentiellement après 60 ans, causant des réveils fréquents durant la nuit (Cardinali, 2018). Le pourcentage de REM relatif aux autres stades ne diminue pas avec l'âge, cependant le temps passé durant ce stade diminue dans des cas de dysfonctions cérébrales naturellement présentes dans les populations âgées (Carskadon & Dement, 2011). La TST diminue jusqu'à l'âge de 60 ans, avec une réduction de 10 à 12 minutes par décennie (Meers et al. 2019). Ces effets d'âge sur le sommeil peuvent être expliqués par le fait que les rythmes circadiens deviennent de moins en moins synchronisés à une période de 24 heures avec le vieillissement, possiblement dû à un affaiblissement du rythme circadien interne ainsi qu'à une diminution à l'exposition de synchronisateurs externes comme la lumière et l'activité physique (Dauvilliers & Billiards, 2004). Finalement, il a été démontré qu'il y a une forte relation entre l'âge et l'accélération globale de l'activité EEG caractérisée par une augmentation de puissance dans la bande de fréquence bêta, habituellement associé à un état de vigilance, ainsi qu'une forte diminution de l'activité sigma inférieure à 14-15 Hz (Mander et al. 2017). Cependant, il est important à noter que les fluctuations d'hormones au cours de la vie de la femme semblent jouer un rôle plus marqué dans les changements de l'activité EEG que seul l'effet du vieillissement (Baker et al. 2020).

Le sexe exerce une influence importante dans la qualité et l'architecture du sommeil. Par exemple, les femmes ont une meilleure qualité de sommeil objective avec un TST plus important, moins d'éveils nocturnes, une latence de sommeil plus courte, et une ES plus élevée comparé aux hommes (Goel et al. 2005). De plus, les femmes ont plus de sommeil NREM3 que les hommes au

cours de la vie (Dijk, 2009). Cependant, les femmes ont plus de plaintes de sommeil comparé aux hommes (Mong & Cusmano, 2016; Baker et al. 2020). Ces différences liées au sexe pourraient être liées notamment à des facteurs hormonaux variant au courant de la vie (Baker et al. 2020).

1.2 L'insomnie chronique

1.2.1 Diagnostic

Dans la population mondiale, 6 à 10 % des individus présentent un diagnostic d'insomnie chronique (Morin et al. 2009). L'insomnie chronique est définie par la Classification Internationale des Troubles du Sommeil (CITS ou ICSD 3) comme étant une difficulté à s'endormir, à rester endormi, et/ou la présence de réveils matinaux plus tôt que prévus au moins trois nuits par semaine depuis plus de trois mois associés à une plainte de détresse diurne ou déficience sociale, occupationnelle, académique, émotionnelle, cognitive, ou comportementale. La perturbation au sommeil doit se passer malgré l'opportunité adéquate pour dormir (ex. : suffisamment de temps passé au lit, environnement adéquat) (ICSD 3). L'insomnie peut être primaire ou secondaire à des comorbidités médicales (0.5 % des cas), troubles psychiatriques comme la dépression ou l'anxiété (3 % des cas), l'usage de médicaments (0.2 % des cas) et des changements de mode de vie ou environnementaux associés au vieillissement (Li & Gooneratne, 2019; Chigome et al. 2018; Morin & Benca, 2012). Dans cette continuité, l'insomnie peut être caractérisée par sa fréquence, sa chronicité et son type (Vargas et al. 2019). La fréquence fait référence au nombre de nuits par semaine au cours desquelles l'individu a des symptômes d'insomnie; la chronicité est le fait que l'insomnie soit aiguë ou à court-terme (moins de trois mois) ou chronique (trois mois ou plus). Enfin, il existe dans les précédentes éditions de l'ICSD d'autres désignations de l'insomnie (idiopathique, psychophysiological, paradoxale, comorbide ou encore due à une hygiène du sommeil inadéquate) mais ces termes ne sont plus utilisés dans le diagnostic actuel de l'insomnie (Vargas et al. 2019; ICSD 2).

Les facteurs de risques influençant le développement ou le maintien de l'insomnie sont nombreux et de natures différentes. Les individus de sexe féminin, avec un faible statut socioéconomique, âgés, avec un trouble médical ou psychologique, ou avec des antécédents familiaux d'insomnie sont plus à risque de développer une insomnie chronique (Chigome et al. 2018; Buysse, 2013). Par ailleurs, d'autres facteurs peuvent participer au développement d'une

insomnie chronique, comme la température, le niveau sonore, ou bien des nuisances induites par des appareils électroniques ou encore dues à un positionnement inconfortable (Chigome et al. 2018). L'insomnie aiguë dure par définition moins de trois mois et elle est généralement résolue quand les facteurs de déclenchements sont traités (Vargas et al. 2019). Cependant, il est possible qu'une insomnie à court-terme puisse devenir chronique (Chigome et al. 2018; Silber, 2005). Perlis et al. (2020) ont examiné l'incidence de l'insomnie chronique et aiguë chez les adultes de plus de 35 ans sans troubles de sommeil. Ils ont démontré que 27 % des participants ont développé une insomnie aiguë au cours d'un an et de ce nombre, 72.4 % ont retrouvé un sommeil sain, 6.8% ont développé une insomnie chronique, et 19.3 % avaient des symptômes d'insomnie mais n'atteignaient pas le diagnostic de l'insomnie aiguë, ni de l'insomnie chronique (Perlis et al. 2020). Dans une autre étude sur l'incidence de l'insomnie aiguë, 31 à 37 % de la population générale atteignaient le seuil de ce diagnostic (Ellis et al., 2012). Puisque l'incidence est élevée, les auteurs suggèrent que l'insomnie aiguë n'a pas d'origine pathologique comme l'insomnie chronique, mais que cette condition peut évoluer vers une insomnie chronique chez des individus qui y sont prédisposés physiologiquement (ex. : activation durant le NREM, altérations neurobiologiques aux sécrétions gabaergiques, dopaminergiques, et orexinergiques) et qui adoptent des comportements inadaptés au sommeil comme des activités stressantes avant l'endormissement et rester au lit pendant une longue période de temps sans dormir (Perlis et al. 2020).

Malgré le fait que l'insomnie chronique touche une grande partie de la population mondiale, la persistance, la rémission, la rechute et par conséquent l'évolution de ce trouble du sommeil n'est pas souvent étudiée au long-terme (Morin et al. 2009). Morin et al. (2009) ont étudié l'évolution de l'insomnie chronique chez 74 individus insomniaques d'âge adulte moyen ne recevant pas de traitements médicamenteux. Les taux de persistances, rémissions, et de rechutes étaient évalués après un an, un an et demi, et 3 ans. Ils ont observé que dans 86.4 % des cas, l'insomnie persistait pendant un an. Après trois ans, 66.1 % des individus avec une insomnie chronique maintenaient leur insomnie. Au cours de ces 3 ans, 33.9% des individus avaient une rémission et de ce nombre, 11.8% ont éventuellement vécu une rechute. (Morin et al. 2009). Finalement, leurs résultats ont démontré que malgré le fait d'avoir des phases de rémission et de rechute, l'insomnie chronique, qu'elle soit objective ou subjective, est une condition persistante et cette persistance est liée à la sévérité des symptômes (Morin et al. 2009).

1.2.2 Causes

La théorie d'hyperactivation comme cause principale du trouble de l'insomnie proposée par Bonnet et Arand (1997) explique l'insomnie chronique d'un point de vue d'hyperactivité psychologique et physiologique. Les auteurs ont noté que les individus présentant une insomnie (INS) rencontraient une difficulté à initier l'endormissement et qu'ils n'étaient pas capable de faire de siestes malgré le fait qu'ils se sentaient fatigués durant la journée. De plus, un diagnostic d'insomnie chronique était souvent précédé par un évènement négatif majeur et associé à différents symptômes négatifs comme l'irritabilité et l'anxiété (Bonnet & Arand, 1997). Précédemment, l'insomnie était caractérisée comme étant un problème physiologique ou psychologique, mais rarement les deux à la fois (Bonnet & Arand, 1997). En administrant 400mg de caféine par jour pendant 7 jours à des bons dormeurs (BD), Bonnet et Arand (1992) ont démontré que ces individus avaient des symptômes similaires aux INS comme une ES plus basse, une latence du sommeil plus importante malgré le fait d'avoir une fatigue extrême durant le jour, et des symptômes d'anxiété plus élevé. Bonnet et Arand (1997) ont proposé que les INS ont un trouble d'hyperactivation physiologique (ex. : fréquence cardiaque plus élevée, niveaux élevés de cortisol, température corporelle plus élevée, etc.), avec une manifestation notamment psychologique, se traduisant par un stress à l'endormissement, et qui se maintient au cours du temps.

Avant l'arrivée de cette hypothèse (Bonnet & Arand, 1997), Monroe (1967) a examiné les différences psychologiques et physiologiques des INS et des BD. Il a observé que les INS avaient une plus grande activation physiologique 30 minutes avant et après l'endormissement comparé aux BD. Cette activation physiologique était caractérisée par une haute température rectale, une haute fréquence cardiaque, une plus grande résistance cutanée de base, et une vasoconstriction phasique plus élevée comparé aux BD (Monroe, 1967). D'autre part, Freedman et Sattler (1982) ont trouvé que les INS caractérisés par une plus longue latence de sommeil avaient une activité électromyographique du front et du menton plus élevée, un rythme cardiaque élevé, et une plus haute température corporelle avant l'endormissement. Quelques années plus tard, Freedman (1986) a aussi démontré chez les INS caractérisés par une latence de sommeil plus longue, qu'ils ont plus d'activité EEG bêta et moins d'activité EEG alpha durant les stades NREM1 et REM comparé aux BD.

1.2.3 Différences démographiques

L'incidence de l'insomnie augmente avec l'âge et est un diagnostic plus fréquent chez la femme (Li & Gooneratne, 2019; Wilson & Nutt, 2014), les femmes plus âgées ayant le plus gros risque (Zhang & Wing, 2006). Différentes études démontrent que comparé aux hommes, les femmes se plaignent de la faible qualité de leur sommeil, du temps trop important passé à s'endormir, des éveils nocturnes fréquentes, et de longues périodes d'éveils durant la nuit et ont un plus grand risque de présenter une insomnie chronique (Meers et al. 2019). Cependant, les femmes ont une latence de sommeil objective plus courte, une ES plus élevée et un TST plus important comparées aux hommes, et donc une meilleure qualité de sommeil objective (Meers et al. 2019). Une étude par Buysse et al. (2008) a examiné les différences obtenues entre les sexes dans l'activité EEG des INS et BD et ils ont observé que le groupe de participants INS avaient une plus haute fréquence EEG durant le sommeil NREM que les BD. Plus spécifiquement, ils ont observé que seules les femmes présentant une insomnie avaient une différence significative dans l'activité EEG comparées aux femmes sans troubles de sommeil, incluant plus d'activité dans la bande de fréquence bêta, gamma (32 à 50 Hz), delta, et thêta (4 à 8 Hz) (Buysse et al. 2008). Les auteurs ont suggéré que les différences de sexe pourraient jouer un rôle majeur dans le développement de l'insomnie (Buysse et al. 2008).

1.2.4 Conséquences sur la santé

L'insomnie a différents effets sur la santé. Par exemple, différentes études utilisant des techniques d'imagerie ont démontré que durant la transition au NREM, les INS ont une réduction du métabolisme du glucose moins marquée au niveau du cortex antérieur cingulaire, le cortex préfrontal médial, et au niveau du système limbique comparé aux BD (Brown et al. 2012).

Les INS ont une augmentation dans l'activité du système nerveux autonome, caractérisé par des élévations nocturnes du rythme cardiaque et de la variabilité du rythme cardiaque, un taux métabolique plus élevé, une température corporelle plus haute, et une plus grande sécrétion de la norépinéphrine (Morin & Benca, 2012). Ils présentent aussi un taux métabolique diurne plus élevé, et une plus grande sécrétion d'adrénocorticotrope et de cortisol comparé à des BD (Nofzinger et al. 2004). En termes de conséquences médicales, il existe un risque plus élevé pour des maladies cardiovasculaires (ex : infarctus du myocarde, AVC) chez les INS, comparé aux BD (Li & Gooneratne, 2019).

Les conséquences sur la santé psychologique et cognitive sont nombreuses. L'insomnie a été liée à une mauvaise régulation émotionnelle (Vargas et al. 2019) et les individus présentant une insomnie ont 5 fois plus de chance de développer un trouble anxieux ou dépressif comparé à des individus sains (Morin & Benca, 2012). Certaines études rapportent que l'insomnie chez les jeunes adultes et les adultes d'âge moyen induit une altération de la performance mnésique sur des tâches de mémoire à court-terme et épisodique (Li & Gooneratne, 2019), ainsi que chez la personne âgée insomniaque sur des tâches de mémoire épisodique comparé à des BD (Cross et al. 2019). Cependant, les difficultés dans la performance cognitive chez les INS est débattu. Par exemple, malgré le fait que les INS se plaignent de difficultés mnésiques et de concentration durant le jour, ils n'ont pas toujours de difficultés objectives dans ces domaines (Chambers & Keller, 1993; Mendelson, 1990). Il semble donc qu'il existe des facteurs sous-jacents pouvant expliquer ces déficits.

1.2.5 Traitements

Il existe différents traitements aux troubles d'insomnie qui ont généralement pour but d'améliorer la qualité et quantité de sommeil de l'individu, réduire la détresse et l'anxiété générée par les perturbations du sommeil, ainsi qu'à améliorer le fonctionnement quotidien (Chigome et al. 2018). La thérapie cognitivo-comportementale pour insomnie (TCCi) est le traitement non-pharmaceutique le plus efficace pour traiter l'insomnie, avec des bénéfices au long-terme plus importants que ceux apportés par les traitements pharmacologiques (Li & Gooneratne, 2019). Par exemple, il a été démontré que 50% des patients ont une amélioration significative de leur sommeil, telle une latence de sommeil plus courte, moins d'éveils nocturnes et d'une plus courte durée, et un TST plus long suivant la TCCi (Silber, 2005) Cependant, les patients ont tendance à vouloir utiliser des médicaments puisqu'il y a des effets plus immédiats et accéder à la thérapie n'est pas toujours garanti (Wilson & Nutt, 2014). D'autres traitements comportementaux existent, tel que l'activité physique, et l'engagement social ou encore non-pharmaceutiques comme la luminothérapie et l'acupuncture (Li & Gooneratne, 2019).

1.3 La perception erronée du sommeil

1.3.1 Définition

La PES est la différence qui existe entre le sommeil enregistré objectivement et subjectivement (Harvey & Tang, 2012). Il est possible de quantifier la PES en calculant la différence subjective et objective de la latence de sommeil, le temps réveillé durant la nuit, ainsi que le TST, ou en utilisant différents indices à cette fin (Misperception Index : Manconi et al. 2010; Index de Perception du Sommeil ou IPS : Lecci et al. 2020). L'IPS est le pourcentage du quotient de la donnée subjective et objective (Lecci et al. 2020). Il permet d'évaluer le degré de la PES en pourcentage relatif à la mesure objective de l'individu, permettant une meilleure comparaison inter-individus (Lecci et al. 2020). Ainsi, une valeur de 100% représente une estimation parfaite, moins de 100% est interprétée comme une sous-estimation alors qu'une valeur supérieure à 100% représente une surestimation (Lecci et al. 2020) (voir Figure 4, page 45).

Les individus souffrant d'insomnie ont tendance à sous-estimer leur durée de sommeil, rapportant un TST plus court que celui enregistré objectivement (Maes et al. 2014; Buysse, 2013; Rezaie et al. 2018). Les BD ont tendance à percevoir leur sommeil avec plus de précision ou à surestimer leur TST (Lecci et al. 2020). Cependant, la PES n'est pas restreinte à l'insomnie (Dagan et al. 1997; Klein et al. 2002; Rotenberg et al. 2000) et différents facteurs peuvent influencer cette perception et sa sévérité, comme des troubles de sommeil, des troubles psychiatriques, des conditions médicales, le stress et l'anxiété (Harvey & Tang, 2012). Pour pouvoir mieux comprendre ce phénomène sur son spectre complet, la recherche se focalise de plus en plus sur des causes neurophysiologiques et incluent des populations plus hétérogènes qu'auparavant (Lecci et al. 2020; Andrillon et al. 2020). En étudiant une population hétérogène, il devient possible de comprendre les causes communes sous-jacentes qui ne sont pas uniques à l'insomnie (Lecci et al. 2020). L'enregistrement PSG, la méthode de référence pour l'enregistrement du sommeil, permet une compréhension robuste du sommeil et de ses corrélats macroarchitecturaux et microarchitecturaux (Lecci et al. 2020). En étudiant la PES par méthode PSG, il devient donc possible de comprendre ce phénomène en termes de ses corrélats neurophysiologiques.

1.3.2 La perception erronée du sommeil et l'insomnie

Traditionnellement, la PES a été restreinte à l'insomnie, et caractérisait notamment un sous-type d'insomnie appelé insomnie paradoxale (ICSD 2). L'insomnie paradoxale inclut les critères de diagnostic de l'insomnie durant le mois passé en plus d'un désaccord entre l'enregistrement objectif et subjectif du sommeil, des plaintes de ne pas avoir dormis ou peu dormi, et la présence

de troubles dans le fonctionnement durant le jour (ICSD 2). Cependant, ce sous-type n'existe plus dans les classifications des troubles de sommeil plus récentes (ICSD 3; DSM-V). Dans l'ICSD 2, les différents sous-types de l'insomnie étaient basés sur des données venant d'entrevues cliniques et de recherches en laboratoire pour pouvoir systématiser les symptômes des patients, aider avec les choix de traitements et faciliter la recherche (Edinger et al. 2011). Par conséquent, ces termes diagnostiques suggèrent que l'insomnie est hétérogène et différents sous-types peuvent aider dans sa description qualitative (Edinger et al. 2011). De plus, la version précédente du DSM, le DSM-IV, avait aussi différentes catégories diagnostiques mais ne permettait pas une distinction claire entre les sous-types, et donc laissait une plus grande place à l'hétérogénéité dans la population (DSM-IV; Edinger et al. 2011). Dû à ces différences dans les manuels diagnostiques, des individus peuvent faire partie de sous-types différents selon les critères utilisés (Ohayon & Roberts, 2001).

En plus du fait que l'insomnie est hétérogène, le phénomène de la PES est elle-même hétérogène et peut être vécue à différents degrés chez les individus présentant une insomnie chronique (Edinger & Krystal, 2003). La relation entre l'insomnie et la PES devient donc plus complexe. La PES se retrouve dans chaque sous-type d'insomnie à des degrés différents et les individus présentant une insomnie paradoxale représentent seulement une portion extrême de cette population (Harvey & Tang, 2012). Plusieurs études ont démontré que la PES n'est pas une composante unique à l'insomnie, mais se retrouve aussi à différents degrés chez des individus avec une dépression, des troubles de stress post-traumatique, une dépendance à l'alcool, une douleur chronique, un syndrome de fatigue chronique, un syndrome du côlon irritable, une polyarthrite rhumatoïde ou encore un trouble déficitaire de l'attention avec et sans hyperactivité (Dagan et al. 1997; Klein et al. 2002; Rotenberg et al. 2000). En comparant la prévalence de la PES chez les individus avec différents troubles de sommeil (ex. : insomnie chronique, troubles de respiration lié au sommeil, troubles de mouvements lié au sommeil, hypersomnie (incluant les individus présentant une narcolepsie), et des parasomnies, il a été démontré que les individus avec une insomnie chronique ont le plus haut degré de PES (Trimmel et al. 2021). À l'heure actuelle, sans être restreint à l'insomnie, la PES est de plus en plus étudiée dans différentes populations, incluant des BD, pour pouvoir mieux comprendre le spectre complet de cette perception erronée (Lecci et al. 2020).

1.3.3 Causes

Il n'y a pas de cause concrète pour pouvoir expliquer la PES elle-même. Cependant, la PES et ses corrélats neurophysiologiques sont souvent étudiés dans un contexte d'insomnie. Bonnet et Arand (1992) ont pu induire une surestimation de la latence de sommeil chez des BD dans un modèle d'hyperactivité de l'insomnie. Dans la même étude, les auteurs ont démontré que la surestimation de la latence de sommeil était plus extrême chez les individus qui avaient une hyperactivité métabolique au repos plus élevée, mesuré par le VCO_2 (le débit de dioxyde de carbone émis en mL/minute), le VO_2 (le débit d'oxygène consommé en mL/minute) et le quotient respiratoire (VCO_2 divisé par VO_2) (Bonnet & Arand, 1992).

Plus récemment, Maes et al. (2014) ont examiné la théorie d'hyperactivité du système nerveux autonome (Bonnet & Arand, 1997) comme cause de la PES à l'endormissement chez les individus avec une insomnie chronique primaire en utilisant la PSG. Plus spécifiquement, Maes et al. (2014) ont examiné l'activité EEG durant la période de l'endormissement, le rythme cardiaque et la variabilité du rythme cardiaque chez 17 individus âgés de 19 à 53 ans présentant une insomnie et 11 BD âgés de 21 à 59 ans. Ils ont trouvé que les individus présentant une insomnie chronique primaire avaient plus d'activité EEG bêta durant la période de latence de sommeil, ils surestimaient leur latence de sommeil à un plus haut degré, et leur qualité de sommeil était évalué comme étant mauvaise relatif aux BD (Maes et al. 2014). Cependant, ils n'ont pas observé de différences entre les groupes pour le rythme cardiaque (Maes et al. 2014). En conclusion, leurs résultats démontrent un lien avec l'hyperactivité neurophysiologique pour la PES de la latence du sommeil chez l'insomnie, mais pas pour l'hyperactivité physiologique.

1.3.4 Conséquences sur la santé

La PES peut toutefois entraîner des conséquences sur la santé, étant donné sa composante subjective. Par exemple, il a été démontré que les symptômes d'insomnie, même si l'individu ne présente pas d'insomnie objective, ont été associées à une mauvaise performance cognitive et un risque plus élevé de déclin cognitif (Li & Gooneratne, 2019; Van den Berg et al. 2008). De plus, comparés aux individus avec une insomnie chronique, les individus présentant une PES sans diagnostic d'insomnie ont de moins bonnes performances aux tâches de vigilance, et ces individus ont des scores plus élevés sur le Stanford Sleepiness Scale, mesurant le niveau de somnolence (Harvey & Tang, 2012). Il a aussi été démontré que les individus qui sous-estiment leur TST ont plus de pensées et comportements anxieux qui peuvent mener à des difficultés de sommeil objectifs

au long-terme (Van den Berg et al. 2008). De plus, il a été proposé que des troubles de sommeil subjectifs peuvent causer une inquiétude, une fixation, et une détresse quant au sommeil, ce qui contribue à un cycle d'anxiété menant à une plus grande difficulté à s'endormir et à maintenir le sommeil, et pose un plus grand risque de développer une insomnie chronique (Harvey & Tang, 2012).

1.3.5 Altérations objectives du sommeil

Les données macroarchitecturales venant des enregistrements de PSG des individus avec une PES sans insomnie chronique démontrent qu'ils ont des caractéristiques de sommeil sain (Rezaie et al. 2018). Par exemple, l'ES et le pourcentage de chaque stade de sommeil est typiquement similaire aux BD (St-Jean et al. 2012). Cependant, L'ICSD 2 mentionne que des anomalies physiologiques peuvent exister mais il est possible que la PSG ne puisse pas les capter (ICSD 2; Rezaie et al. 2018). Pour donc mieux comprendre ce phénomène et possiblement trouver des traitements, plusieurs études se concentrent sur des altérations objectives du sommeil qui aident à expliquer la PES (Lecci et al. 2020; Andrillon et al. 2020) (voir Tableaux 1 et 2 pour un résumé complet, pages 31 et 32).

1.3.5.1 Macroarchitecture

Lecci et al. (2020) ont comparé différents aspects du sommeil des BD, des individus présentant une insomnie chronique, et des individus sans insomnie mais présentant une sous-estimation de leur TST. Ils ont calculé le IPS chez 2092 individus dans la population générale âgés de 40 à 85 ans, et ont défini les sous-estimateurs comme étant le bas 2.5 % de la population (52 participants) ce qui équivalait à un IPS de 60 % ou moins, les estimateurs précis (normoestimateurs) étaient entre 0.5 points de l'écart-type (1147 participants, IPS = 88.31 à 110.43 %), et les sur-estimateurs faisaient partis du haut 2.5 % de la distribution (53 participants, 146.09 % ou plus) (Lecci et al. 2020). Ces seuils de PES ont été choisis arbitrairement. Les individus sous-estimant leur durée de sommeil avaient une ES plus basse que celle des individus sans PES, ils avaient un plus grand pourcentage de NREM1, et ils avaient moins de NREM3 comparés aux individus qui estimaient leur sommeil avec précision (Lecci et al. 2020). Leur durée de sommeil objective était similaire à celle des individus sans PES, mais ils avaient plus de réveils durant la nuit (Lecci et al. 2020). Finalement, les individus qui surestimaient leur TST avaient aussi une ES plus basse et un plus grand pourcentage de NREM1 comparé aux individus sans PES (Lecci et al. 2020).

Andrillon et al. (2020) ont étudié la PES chez 347 adultes avec une insomnie chronique, dont 288 individus sans PES et 59 présentant une PES ou une insomnie subjective (i.e., plainte subjective d'insomnie pendant 5 ans et l'absence de critères objectifs d'insomnie telle une latence de sommeil ≤ 30 minutes, éveils nocturnes ≤ 30 minutes, et un TST ≥ 360 minutes), et 89 BD. Les seuils d'inclusion pour le groupe d'insomnie subjective étaient choisis pour démontrer que la PES est une plainte subjective sans troubles de sommeil objectifs. Andrillon et al. (2020) ont observé que les individus avec une insomnie chronique objective avaient une ES moins bonne que celle des BD. De plus, les individus avec une insomnie chronique objective ont passé moins de temps dans les stades NREM2 durant la nuit complète et REM en fin de nuit, et ils ont passé plus de temps réveillé durant la nuit comparé aux BD (Andrillon et al. 2020). Cependant, les individus avec une PES avaient une ES meilleure que celle des BD et ils ont passé une plus grande proportion de la nuit en NREM3 (Andrillon et al. 2020), contrairement à Lecci et al. (2020).

Bianchi et al. (2012) ont examiné la macroarchitecture dans un contexte de PES chez 44 BD sans PES qui avaient une opportunité à dormir pendant 12 heures la nuit et 4 heures pour une sieste pendant la journée où ils devaient rester au lit durant ce temps pendant 3 à 8 jours. Ce modèle avait pour objectif de développer une insomnie chez des BD en affectant leur opportunité et besoin de sommeil. Suivant l'opportunité de dormir pendant 12 heures, les auteurs ont observé que les participants sous-estimaient leur TST et avaient moins de sommeil NREM2 comparé à leur nuit de sommeil habituelle, similairement au groupe d'insomnie dans l'étude par Andrillon et al. (2020). Les participants qui ont fait une sieste durant le jour avaient surestimé leur TST la nuit suivante et avaient un plus grand pourcentage de temps passé dans les stades REM et NREM3, comparable au groupe de PES examiné par Andrillon et al. (2020). Finalement, les individus qui sous-estimaient leur TST avaient une ES plus élevée (71%) comparé aux individus qui surestimaient leur TST (39%) (Bianchi et al. 2012).

Trajanovic et al. (2007) a examiné la PES chez 136 individus avec des diagnostics de troubles de sommeil différents (ex. : narcolepsie, insomnie, parasomnie, etc.), dont 27 personnes âgées en moyenne de 47.2 ans qui surestiment leur TST (surestimation de ≥ 120 minutes), 59 âgées de 45.2 ans en moyenne qui sous-estiment leur TST (sous-estimation ≥ 120 minutes), et 50 âgées en moyenne de 41.9 ans qui estimaient leur TST avec précision. Les auteurs ont observé une ES plus basse pour les individus qui surestimaient leur TST comparé aux sous-estimateurs et les

individus sans PES, similairement à Bianchi et al. (2012). De plus, les sous-estimateurs et les individus sans PES n'avaient pas de différences dans l'ES (Trajanovic et al. 2007).

Xu et al. (2022) ont examiné la PES du TST chez 47 adultes de 18 à 40 ans avec et sans insomnie. Ils ont séparé le groupe d'insomnie par les individus qui ont un haut degré de PES (> 120 minutes) et un bas degré de PES (< 60 minutes). Les auteurs ont observé une relation positive avec le degré de la PES et le nombre de micro-éveils durant la nuit, mais pas de différences de groupe. Ces résultats suggèrent que la fragmentation du sommeil causée par les micro-éveils pourrait conduire à une PES.

1.3.5.2 Microarchitecture

Analyse du spectre de puissance

L'analyse du spectre de puissance emploie la méthode de la transformation de Fourier rapide (TFR) pour permettre l'analyse continue des données EEG en décomposant le signal en ses différentes oscillations sous-jacentes et en rapportant la proportion de ces fréquences (Achermann, 2009). En décomposant le signal EEG en différentes bandes de fréquence, les différents stades de sommeil peuvent être évalués de manière dynamique, permettant une analyse plus robuste du sommeil, comparée à l'analyse du sommeil par périodes de 30 secondes provenant d'enregistrement EEG (Prerau et al. 2017). Depuis la publication de la théorie par Bonnet et Arand (1997), différentes études font l'analyse de l'activité EEG pour caractériser l'hyperactivation neurologique non seulement pour les individus présentant une insomnie qui ont une PES, mais aussi dans des populations sans troubles de sommeil (Harvey & Tang, 2012).

Lecci et al. (2020) ont examiné l'activité neurophysiologique par l'analyse du spectre de puissance et sa relation avec la PES de la TST. Les auteurs ont trouvé que les individus qui sous-estimaient leur durée de sommeil avaient un index d'activation EEG ($\log [\text{b\^eta}/\text{delta}]$) plus élevé durant le stade NREM2 comparé aux individus sans PES, indiquant une activité EEG à haute fréquence (Lecci et al. 2020). Les participants qui surestimaient leur durée de sommeil avaient un index d'activation EEG plus bas durant le REM comparé aux individus qui estimaient leur sommeil avec précision (Lecci et al. 2020). Leurs résultats démontrent que dans la population générale, une augmentation de l'hyperactivité, caractérisé par une augmentation de l'index d'activation EEG

durant le NREM, pourrait expliquer la sous-estimation du sommeil et une baisse d'activité EEG durant le REM pourrait expliquer la surestimation (Lecci et al. 2020).

Andrillon et al. (2020) ont fait l'analyse du spectre de puissance d'individus avec une insomnie chronique, des individus avec une PES et des BD. Les auteurs ont trouvé que les INS avec et sans PES avaient moins d'activité EEG delta (1 à 4 Hz) et plus d'activité EEG thêta et alpha (5 à 11 Hz), sigma (11 à 15 Hz), et bêta (16 à 20 Hz) comparés aux BD sur la nuit entière (Andrillon et al. 2020). Autrement dit, les individus présentant une insomnie (objective ou défini par une perception erronée) avaient des oscillations associées aux sommeil plus faibles et des oscillations liées à l'éveil plus marquées comparées aux BD durant leur sommeil (Andrillon et al. 2020). En conclusion, Andrillon et al. (2020) ont trouvé beaucoup de similarité entre leurs groupes d'individus avec une insomnie chronique et ceux présentant une PES malgré le fait qu'ils n'atteignent pas le seuil du diagnostic de l'insomnie chronique et ont des caractéristiques macroarchitecturales de sommeil sain. Cependant, cette étude comprenait beaucoup plus d'individus avec une insomnie chronique (288) que d'individus avec une PES (59), ce qui limite l'interprétation des résultats. De plus, les auteurs ont mentionné que plus de la moitié des participants (INS et INS subjective) utilisaient des somnifères pour s'endormir. L'usage des somnifères a probablement affecté les résultats dans la bande sigma. En effet, ces résultats n'ont pas été répliqué suivant la suppression des individus prenant des somnifères. De nombreuses études ont démontré que l'usage des somnifères (ex. : benzodiazépines et z-médicaments) affecte non seulement la macro-architecture du sommeil, mais aussi les oscillations du sommeil comme les fuseaux de sommeil et l'activité EEG sigma (Manconi et al. 2017; Plante et al. 2015; Zhang et al. 2020; Feinberg et al. 2000). Il devient donc plus difficile d'affirmer que la bande sigma joue un rôle dans la PES.

Xu et al. (2022) ont examiné la PES du TST chez des jeunes adultes avec et sans insomnie, relatif à l'analyse du spectre de puissance. Le groupe INS était séparé en sous-groupes, incluant des individus avec un haut degré (PES de plus de 120 minutes) et un bas degré (PES de moins de 60 minutes) de PES du TST, calculé par la différence subjective et objective (valeurs positives seulement). Les auteurs ont observé un ratio du puissance bêta/ delta relatif aux dérivation frontales plus élevé pour les individus avec un haut degré de PES (plus grande différence entre les enregistrements subjectifs et objectifs) comparé aux BD durant le NREM, indiquant une activité

EEG à haute fréquence. Les individus présentant une insomnie avec une estimation subjective se rapprochant de leur sommeil enregistré objectivement (sans PES) ne présentaient pas de changement spécifique de puissance spectrale. De plus, la puissance du ratio bêta/ delta relatif (le rapport entre la bande d'intérêt et la bande de puissance totale) et absolu (la puissance dans la bande d'intérêt) aux dérivations frontales du NREM avaient une relation positive avec la PES du TST et la puissance bêta absolue du NREM avait aussi une relation positive avec le degré de la PES. En d'autres mots, les individus qui sous-estimaient leur TST avaient plus d'activité EEG bêta relative et absolue.

Les résultats décrits ici démontrent que les individus présentant une insomnie ainsi que les individus sans insomnie avec une PES ont une plus grande activation EEG, liée à la bande fréquence bêta, qui contribue à expliquer la PES (Lecci et al. 2020; Andrillon et al. 2020; Xu et al. 2022).

Fuseaux de sommeil

Puisque les fuseaux de sommeil ont été liés à la stabilité et la protection du sommeil (Dang Vu et al. 2010), plusieurs études ont cherché à comprendre comment ces aspects pouvaient affecter la PES. Notamment, Normand et al. (2016) ont examiné différentes caractéristiques des fuseaux de sommeil chez des individus présentant une insomnie paradoxale (TST > 380 minutes ou une ES de 80%, et une surestimation de 60 minutes ou plus de la latence du sommeil, une sous-estimation de 60 minutes ou plus de la TST, ou $\geq 15\%$ de l'ES, durant 2 nuits consécutives d'enregistrements PSG), psychophysiologique (les individus n'atteignant pas les critères du groupe d'insomnie paradoxale mais présentant toujours une insomnie), et des BD pour pouvoir expliquer la PES du TST. Ils ont analysé les fuseaux de sommeil durant les stades de sommeil NREM2 et NREM3. Les auteurs ont observé que les individus avec une insomnie paradoxale avaient des fuseaux de sommeil d'une plus courte durée que les BD durant le sommeil NREM2 (Normand et al. 2016). Cependant, il n'y avait pas de relations entre les caractéristiques des fuseaux de sommeil, incluant le nombre, la durée, la densité, la fréquence et l'amplitude et le degré de PES de la durée totale du sommeil (Normand et al. 2016).

Finalement, Andrillon et al. (2020) ont observé que les individus avec une PES sans insomnie chronique, avaient une plus grande densité des fuseaux de sommeil comparés aux

individus avec une insomnie chronique durant les stades NREM2 et NREM3 pour les électrodes frontales (Andrillon et al. 2020). Le groupe de PES et le groupe d'insomnie avaient plus de fuseaux de sommeil que les BD (Andrillon et al. 2020). La fréquence des fuseaux de sommeil était aussi plus élevée dans le groupe d'insomnie chronique et dans le groupe de PES comparé aux BD (Andrillon et al. 2020). Cependant, ils n'ont pas observé de relations entre les caractéristiques des fuseaux de sommeil et le degré de la PES. Les auteurs disent qu'une augmentation dans la fréquence des fuseaux de sommeil est typiquement observée sous des conditions de désalignement circadien, suggérant que cette augmentation de la fréquence est un marqueur de sommeil détérioré ou de NREM plus léger (Andrillon et al. 2020). Finalement, il y avait une relation négative entre la densité et fréquence des fuseaux de sommeil et l'activité à ondes lentes (1 à 4 Hz) (Andrillon et al. 2020). Cela étant dit, les auteurs proposent que ces résultats pourraient être expliqués par une excitabilité corticale durant le sommeil (Andrillon et al. 2020).

Oscillations lentes

L'OL a comme effet de synchroniser l'activité de neurones corticales et thalamiques qui génèrent les fuseaux de sommeil et les ondes delta au courant du NREM (Staresina et al. 2015). Les oscillations lentes n'ont pas été étudié dans un contexte de PES. Cependant, il a été démontré que les personnes âgées présentant une insomnie ont moins de puissance relative et absolue de la bande de fréquence des OL comparé aux BD du même groupe d'âge (Hogan et al. 2020). Il reste à voir si l'oscillation lente joue un rôle dans la PES.

Tableau 1. Résumé de la littérature sur les caractéristiques macroarchitecturales liées à la PES

Méthodologie	Macroarchitecture							
	SE	NREM1 (%)	NREM2 (%)	NREM3 (%)	REM (%)	Éveil (%)	Nombre d'éveils	Nombre de micro-éveils
Lecci et al. (2020)	N = 2092 dans la population générale. Sous-estimateurs : SPI ≤ 60%, n = 52; normoestimateurs : SPI = 88.31 à 110.43%, n = 1147; surestimateurs : SPI ≥ 146.09, n = 53	Sous-estimateurs < Normoestimateurs; Surestimateurs < Normoestimateurs	Sous-estimateurs > Normoestimateurs; Surestimateurs > Normoestimateurs		Sous-estimateurs < Normoestimateurs			Sous-estimateurs > Normoestimateurs
Andrillon et al. (2020)	Insomnie objective : n = 288, 45.7 ans, latence du sommeil > 30min, éveils > 30min, durée du sommeil < 360min, critères d'insomnie ICSD-3; Insomnie subjective : n = 58, 39.4 ans, latence du sommeil ≤ 30min, éveils ≤ 30min, durée du sommeil ≥ 360min et plainte subjective d'insomnie pendant 5 ans; Bons dormeurs : n = 89, 34.5 ans	Insomnie objective < Bons dormeurs; Insomnie subjective > Bons dormeurs	Insomnie objective < Bons dormeurs		Insomnie objective < Bons dormeurs; objective > Insomnie subjective > Bons dormeurs			
Bianchi et al. (2012)	Jeunes bons dormeurs : n = 32, 18 - 32 ans; Bons dormeurs âgés : n = 12, 60 - 76 ans. Les participants avaient une opportunité de 12h pour dormir la nuit pendant 3 à 8 jours consécutifs et 4h de sieste	Sous-estimateurs > Surestimateurs	Sous-estimateurs < Sans PES	Surestimateurs > Sans PES	Surestimateurs > Sans PES			
Trajanovic et al. (2007)	Sous-estimateurs : n = 59, 45.2 ans, sous-estimation ≥ 120min; Surestimateurs : n = 27, 47.2 ans, surestimation ≥ 120min; Estimateurs précis : n = 50,	Surestimateurs < Estimateurs précis et sous-estimateurs						
Xu et al. (2022)	Insomnie : haut degré de PES : n = 18, > 120min PES, bas degré : n = 19, <							Relation positive avec le degré de la PES

Tableau 2. Résumé de la littérature sur les caractéristiques microarchitecturales liées à la PES

Méthodologie		Microarchitecture								
		Analyse spectrale de puissance								
		log(bêta/delta) - NREM2	log(bêta/delta) - REM	Delta (0.5 - 4Hz) - nuit entière	Thêta et alpha (5 - 11Hz) - nuit	Sigma (11 - 15Hz) - nuit	Bêta (16 - 20Hz) nuit	Bêta/delta relatif - NREM	Bêta/delta absolu - NREM	Bêta absolu (16 - 32Hz) - NREM
Lecci et al. (2020)		Sous-estimateurs > Normoestimateurs	Surestimateurs < Normoestimateurs							
Andrillon et al. (2020)				Insomnie objective et subjective < Bons dormeurs	Insomnie objective et subjective > Bons dormeurs	Insomnie objective et subjective > Bons dormeurs	Insomnie objective et subjective > Bons dormeurs			
Xu et al. (2022)								Insomnie avec haut degré PES > Bons dormeurs; Relation positive avec le degré de PES	Relation positive avec degré de PES	Relation positive avec le degré de PES
		Fuseaux de sommeil								
		Durée - NREM2	Densité - NREM2	Densité - NREM3	Nombre	Fréquence				
Normand et al. (2016)		Insomnie paradoxale < Bons dormeurs								
Andrillon et al. (2020)	Insomnie paradoxale : n = 17, durée du sommeil > 380min ou une SE de 80%, sous-estimation ≥ de la durée du sommeil ou 15% du SE; Insomnie psychophysiological : n = 24, insomnie chronique; Bons dormeurs n = 29		Insomnie subjective > Insomnie objective	Insomnie subjective > Insomnie objective	Insomnie subjective et objective > Bons dormeurs	Insomnie subjective et objective > Bons dormeurs				
		Oscillations lentes								
		Pouvoir relatif absolu (0.5 - 1Hz)								
Hogan et al. (2020)		Insomnie : n = 93, 67.9 ans; Bons dormeurs : n = 71, 67.6 ans								
		Insomnie < Bons dormeurs								

Chapitre 2 : Objectifs et hypothèses

2.1 Objectifs

Comme démontré précédemment, les résultats concernant la définition et/ ou les corrélats neuronaux de la PES sont discordants et toujours en débat. Puisque la PES n'a pas de définition clinique claire depuis l'ICSD 3, certaines études créent leurs propres seuils de la PES dans la population générale afin d'étudier les individus qui sous-estiment et surestiment leur sommeil (Lecci et al. 2020). D'autres études sur la PES ont fait le choix de continuer l'utilisation des différents sous-types d'insomnie de l'ICSD 2 (Normand et al. 2016), et d'autres avec des seuils cliniques plus ou moins différents (Castelnovo et al. 2019). Finalement, certaines études comparent tout simplement les individus souffrant d'insomnie chronique (sans distinction de présence de la PES ou non) avec des BD (Hermans et al. 2019). Ce manque de définition claire des seuils cliniques rend difficile la revue systématique des études sur la PES et donc la comparaison des résultats.

Comme mentionné au chapitre 1, la PES est une expérience qui touche différentes populations à différents degrés (Harvey & Tang, 2012). Par exemple, malgré le fait qu'environ 30% de la population rapportent des troubles de sommeil, seulement 6 à 10 % des individus atteignent le seuil du diagnostic de l'insomnie (Morin et al. 2009). Cette statistique est plus grande chez les personnes âgées avec notamment 50% qui rapportent au moins un symptôme d'insomnie malgré le fait que seulement 5 à 20% d'entre eux n'atteignent pas le seuil diagnostic de l'insomnie chronique primaire (Li & Gooneratne, 2019). Ainsi, il est fort probable que la population d'individus vivant de la PES est beaucoup plus hétérogène que celle décrite dans la littérature. En effet, la présence de seuils arbitraires pour créer des groupes cliniques (voir tableaux 1 et 2, pages 31-32) dans certaines études empêche l'analyse de la PES sur un continuum d'individus présentant différents degrés de PES.

Je propose d'étudier les corrélats neurophysiologiques de la PES en regroupant une population de BD et des INS pour but d'expliquer ce phénomène. Le regroupement de ces deux populations évite les seuils arbitraires (ex. : comparaison d'individus présentant une surestimation versus sous-estimation extrême de la PES) ainsi que le biais du diagnostic clinique (corrélations liées au diagnostic de l'insomnie plutôt que lié à la PES). Le regroupement permet également d'élargir l'éventail du degré de la PES et ainsi l'observation de relations directes entre les variables

de prédictions (la macro- et microarchitecture) et la variable de réponse (PES). Finalement, en étant capable de caractériser la PES de façon objective, il devient possible de non seulement mieux comprendre ce phénomène, mais aussi d'étudier l'efficacité des différents traitements sur ses caractéristiques.

Afin de comprendre la PES, je propose d'étudier différentes variables du sommeil, notamment des mesures représentant la macroarchitecture du sommeil : l'ES, le pourcentage du sommeil NREM1, NREM2, NREM3, et REM, mais aussi les oscillations cérébrales du sommeil lié à la profondeur du sommeil : la fréquence, la densité, et l'amplitude des fuseaux de sommeil, l'activité sigma, la densité et l'amplitude des oscillations lentes, ainsi que l'activité à basse fréquence (delta) (Lecci et al. 2020; Andrillon et al. 2020; Bianchi et al. 2012; Trajanovic et al. 2007; Normand et al. 2016; Hogan et al. 2020). La PES pouvant représenter un marqueur de fragmentation du sommeil, je propose d'étudier des mesures du sommeil associées à la fragmentation du sommeil telles que : le pourcentage de l'éveil, l'IFS, la densité des micro-éveils, ainsi que l'activité à haute fréquence (alpha et bêta) (Lecci et al. 2020; Andrillon et al. 2020; Xu et al. 2022).

Les objectifs principaux de ce projet sont :

- 1) D'évaluer le spectre complet de la PES du TST dans une population regroupant des individus avec et sans insomnie chronique. Pour cela, je vais calculer l'IPS grâce à l'analyse de rapports subjectifs du sommeil (agendas de sommeil) et l'analyse de données objectives du sommeil obtenu avec des enregistrements PSG;
- 2) D'examiner les relations de la PES du TST avec différentes mesures neurophysiologiques du sommeil (pourcentage des stades de sommeil et de l'éveil, densité des micro-éveils, ES, IFS, analyse du spectre de puissance sur le NREM et REM, la fréquence, la densité et l'amplitude des fuseaux de sommeil, et la densité et l'amplitude des oscillations lentes).

Les objectifs secondaires sont :

- 1) D'examiner si le niveau de PES est différent selon les groupes (BD versus INS);

2) D'examiner les différences de groupe dans les variables de prédictions (pourcentage des stades de sommeil et de l'éveil, densité des micro-éveils, ES, IFS, analyse du spectre de puissance sur le NREM et REM, la fréquence, la densité et l'amplitude des fuseaux de sommeil, et la densité et l'amplitude des OL);

3) D'examiner l'effet de groupe sur les relations de la PES du TST et des mesures neurophysiologiques macro- et microarchitecturales du sommeil.

2.2 Hypothèses

Les hypothèses présentées ci-dessous permettent l'étude des objectifs primaires à travers l'analyse des variables de prédictions et de réponse :

H1 : L'analyse de la PES du TST démontrera une différence significative dans l'enregistrement subjectif et objectif du sommeil telle que l'IPS sera différente de 100% sur l'ensemble des participants;

H2 : Les pourcentages du temps passé en NREM1 et à l'éveil auront une relation négative avec le degré de la PES, tel que plus une personne sous-estime son TST ($IPS < 100\%$), plus elle va passer de temps en NREM1 et à l'éveil. Les pourcentages des stades de sommeil NREM2, NREM3, et REM auront une relation positive avec le degré de la PES, tel que plus un individu surestime son TST, plus il va passer de temps en NREM2, NREM3, et en REM. L'IFS et la densité des micro-éveils auront une relation négative avec l'IPS, tel que plus un individu sous-estime son TST, plus l'IFS et la densité des micro-éveils seront élevés. L'activité EEG aura une relation négative avec le degré de PES du TST, tel que plus un individu sous-estime son TST, plus il présentera d'activité EEG à haute fréquence (bêta) (par conséquent moins d'activité EEG à basse fréquence). La fréquence, la densité et l'amplitude des fuseaux de sommeil et la densité et l'amplitude des oscillations lentes auront une relation négative avec le degré de PES du TST, tel que plus un individu sous-estime, plus il aura une grande fréquence, densité et amplitude des fuseaux de sommeil et une plus grande densité et amplitude des OL.

Les hypothèses présentées ci-dessous permettent l'étude des objectifs secondaires à travers l'analyse des variables de prédictions et de réponse :

H3 : En moyenne, les INS sous-estiment leur TST ($IPS < 100\%$ et une différence négative entre l'enregistrement subjectif et objectif) et les BD surestiment leur TST ($IPS > 100\%$ et une différence positive entre l'enregistrement subjectif et objectif);

H4 : Les individus du groupe d'insomnie ont une architecture du sommeil plus fragmentée et légère ainsi qu'un sommeil d'une moins bonne qualité objective (un plus grand pourcentage d'éveil et de sommeil NREM1, moins de sommeil NREM2, NREM3, et REM, un IFS plus élevé, plus de micro-éveils, une ES plus basse, une activité EEG à plus haute fréquence durant le NREM et REM, une fréquence, densité et amplitude des fuseaux de sommeil et une densité et amplitude des oscillations lentes plus basse) comparé aux BD qui ont une architecture du sommeil moins fragmentée et un sommeil plus profond et de meilleure qualité objectivement;

H5 : L'IPS du TST du groupe d'insomnie sera corrélé négativement avec les variables de prédictions démontrant un sommeil fragmenté (ex. : une sous-estimation sera corrélée avec plus de sommeil NREM1 et d'éveil, un IFS plus élevé, plus de micro-éveils) et une activité EEG à haute fréquence durant le NREM et REM (plus d'activité EEG bêta et par conséquent, moins d'activité EEG delta). L'IPS du TST du groupe d'insomnie sera corrélé positivement avec les variables de prédictions de la qualité du sommeil (ex. : une sous-estimation sera corrélée à une ES plus basse, moins de sommeil NREM2, NREM3, et REM, une densité et amplitude des fuseaux de sommeil et des oscillations lentes plus basse) et avec l'activité EEG à basse fréquence (moins d'activité EEG delta et un ratio de puissance delta/ bêta plus bas). Les BD auront des relations contraires avec ces variables.

Chapitre 3 : Méthodologie

3.1 Participants

Les participants inclus dans mon mémoire provenaient de trois projets conduits dans le laboratoire ayant pour objectif d'étudier les effets de la thérapie cognitivo-comportementale pour l'insomnie (TCCi) sur le sommeil, l'humeur, le fonctionnement diurne, ainsi que la santé cardiovasculaire et les facteurs prédictifs à son succès. Ces 3 projets sont considérés comme plusieurs phases d'un même grand objectif et seront nommés dans ma thèse : Phase 1 (Dang Vu et al., 2017), Phase 2 (Perrault et al., 2022) et Phase 3 (collecte de données en cours). Ils comprennent à la fois des individus souffrant d'insomnie chronique et de BD. Des 98 participants inclus dans mon projet, 71 proviennent des Phases 1 et 2, tandis que 27 des participants proviennent de la Phase 3. Une copie du renouvellement annuel du projet de recherche des phases 2 et 3 approuvées par le Comité central d'éthique de la recherche se retrouve en annexes 1 et 2 (pages 77 à 82).

3.1.1 Recrutement

Le recrutement des participants de cette étude a été mené par annonces en ligne (annonces Google, Facebook, Kijiji, par courriel aux membres du PERFORM Centre) et hors ligne par affiche dans la communauté (université Concordia, PERFORM Centre, conférences au public). Certains participants ont été recrutés via la banque de participants du Centre de Recherche de l'Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal (CRIUGM).

3.1.2 Critères d'inclusions

3.1.2.1 Critères d'inclusions des phases 1 et 2 du groupe insomnie

Pour les phases 1 et 2 les critères d'inclusions des individus présentant une insomnie chronique étaient les suivants :

- Difficultés à initier ou maintenir le sommeil, ou se réveiller plus tôt que prévu;
- Difficultés de fonctionnement diurne liée aux troubles de sommeil;
- Plaintes d'insomnie trois fois par semaine au minimum;
- Durée des difficultés mentionnée plus haut pendant au moins six mois suivant les critères d'insomnie chronique du ICSD-3 (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

3.1.2.2 Critères d'inclusions de la phase 3 du groupe d'insomnie

Les critères d'inclusions pour la phase 3 de l'étude sont différentes quant à la durée des troubles de sommeil. Dans la phase 3, les individus présentant une insomnie doivent rencontrer les difficultés mentionnées plus haut pendant un minimum de trois mois, suivant les critères diagnostiques de l'insomnie chronique du DSM-5 et de l'ICSD-3-Revised (American Academy of Sleep Medicine, 2014; American Psychiatric Association, 2013).

3.1.2.3 Critères d'inclusions des bons dormeurs

Les critères d'inclusions pour les BD des phases 1, 2, et 3 sont les mêmes. Ces participants doivent se considérer comme étant des BD et ne doivent pas avoir de plaintes de sommeil.

3.1.3 Critères d'exclusions

3.1.3.1 Critères d'exclusions des phases 1 et 2

Les critères d'exclusions des phases 1 et 2 pour les BD et les INS étaient les suivants :

- Être mineur (< 18 ans);
- Condition psychiatrique autre que la dépression et l'anxiété;
- Conditions médicales pouvant affecter le sommeil (e.g., épilepsie, sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, douleurs chroniques, cancer actif);
- Autres troubles de sommeil (e.g., apnée du sommeil modérée ou avancée définie par un index d'apnée-hypopnée > 15/h, syndrome des jambes sans repos, trouble des mouvements périodiques des membres défini par un index > 15/h durant le sommeil);
- Condition ou intervention cardiovasculaire majeure;
- Infection avancée récente;
- Déficit cognitif (défini par un diagnostic de démence ou un score inférieur à 26 au Montreal Cognitive Assessment (MoCA));
- Travail de nuit ou changement de fuseaux horaires dû à un voyage dans les derniers deux mois;
- Usage mensuel de drogues récréatives ou l'usage hebdomadaire de médicaments sur prescription pouvant affecter le sommeil.

3.1.3.2 Critères d'exclusions de la phase 3

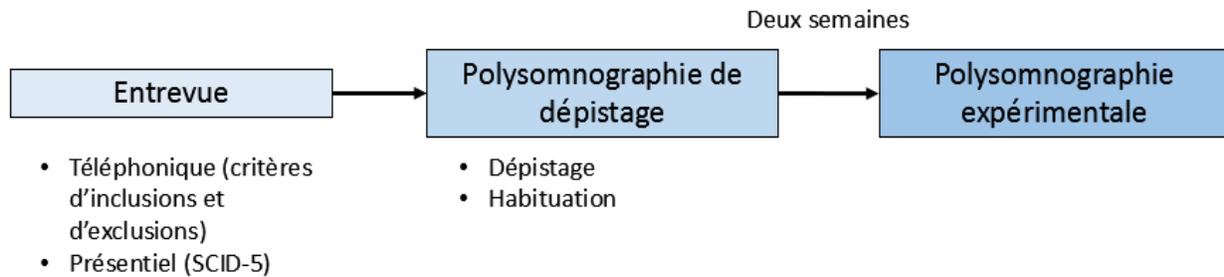
Les critères d'exclusions de la phase 3 pour les BD et les INS sont les suivants :

- Plus jeune que 25 ans ou plus vieux que 65 ans;
- Conditions médicales pouvant affecter le sommeil (e.g., troubles neurologiques, historique de lésions cérébrales, chirurgie majeure, trouble thyroïdien non traité, syndrome de douleur chronique affectant le sommeil, infection avancée dans les derniers trois mois, cancer actif ou cancer en post-traitement dans les derniers 2 ans);
- Troubles ou interventions cardiaques majeures (e.g., accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, pontage artériel ou angioplastie, stimulateur cardiaque, arrêt cardiaque causant une activité physique limitée);
- Autres troubles de sommeil (e.g., apnée du sommeil avec index d'apnée-hypopnée > 5/h, syndrome des jambes sans repos 3 jours ou plus par semaine, trouble des mouvements périodiques des membres défini par un index > 15/h durant le sommeil, trouble du comportement en sommeil paradoxal avec plus d'un épisode par mois, etc.).

3.1.4 Procédure de l'étude

Suivant le recrutement, les participants ont fait une entrevue téléphonique où ils ont été questionnés sur les différents critères d'inclusions et d'exclusions (voir chapitres 3.1.2 et 3.1.3, pages 37 à 39) et ils ont ensuite été invités au laboratoire pour une entrevue semi-structurée et une Structured Clinical Interview for DSM-5 Disorders (SCID-5) pour évaluer les symptômes d'insomnie et la présence de critères d'exclusions en présentiel. Les participants répondant aux exigences de l'étude ont été invités au laboratoire pour un premier enregistrement PSG servant de dépistage pour éliminer la possibilité de troubles de sommeil autre que l'insomnie (ex. : apnée du sommeil). Cette première nuit au laboratoire a aussi servi d'habituation pour les participants. Si les participants répondaient toujours aux exigences de l'étude, ils ont été invités au laboratoire au moins deux semaines plus tard pour un autre enregistrement PSG, cette fois-ci utilisé pour l'analyse expérimentale (voir Figure 1, page 40).

Figure 1. Procédure de l'étude



3.2 Évaluation du sommeil

3.2.1 L'agenda de sommeil

L'agenda de sommeil a été rempli le matin suivant la deuxième PSG avec l'aide d'un assistant de recherche. Cet agenda comprend des questions sur le sommeil de la nuit précédente, incluant le temps que les participants pensent avoir pris pour s'endormir, combien de fois ils pensent s'être réveillé et pendant combien de temps, et la durée de temps qu'ils pensent avoir dormis. Ces données permettent l'extraction des valeurs subjectives de la latence du sommeil, les éveils nocturnes subjectives, et le TST dans le but de calculer la PES (voir chapitre 3.2.3, page 44).

3.2.2 Évaluation polysomnographique

Les enregistrements PSG (SOMNOscreen plusTM de la compagnie SOMNOmedics (Randersacker, Allemagne)) incluaient des électrodes EEG placées sur le scalp selon le système international 10-20, deux électrodes EOG placées sur le côté des yeux, deux électrodes EMG placées sur le menton, et deux électrodes ECG placées près de la clavicule et référencées à une électrode ECG sur la côte. La première nuit au laboratoire comprenait un enregistrement moins approfondi du sommeil, avec comme seul but de dépister des troubles de sommeil (ex. : apnée du sommeil). À cet effet, ce premier enregistrement incluait seulement 10 électrodes EEG et des électrodes EMG placées sur les mollets supérieurs, un oxymètre, thermistance, canule nasale, et des ceintures thoraco-abdominaux ont été rajouté (voir Figure 2A, page 40). Étant donné la nature expérimentale de la deuxième visite au laboratoire, l'enregistrement du sommeil était plus approfondi et comprenait 17 électrodes EEG (F7, F3, Fz, F4, F8, T3, C3, Cz, C4, T4, P3, Pz, O1, O2, M1, M2) placées sur le scalp selon le système international 10-20, et 2 électrodes EMG placées sur le menton des

participants, ainsi que des électrodes ECG placées à la clavicule et à la côte (voir Figure 2B, page 42). Pour chaque enregistrement, le logiciel DOMINO™ de SOMNOmedics amplifie et filtre les signaux de 0.5 à 50 Hz venant des électrodes. La fréquence d'échantillonnage des signaux EEG était à 512 Hz, EMG et ECG à 256 Hz, et EOG à 128 Hz. Les électrodes EEG et EOG ont été filtrées de 0.5 à 30 Hz et les électrodes EMG de 10 à 100 Hz pour atténuer les signaux en dehors de ces gammes. Durant l'enregistrement, les électrodes EEG étaient référencées à l'électrode Pz et durant l'analyse elles étaient re-référencées contra-latéralement aux électrodes M1 et M2.

Figure 2A. L'évaluation polysomnographique de la première nuit au laboratoire

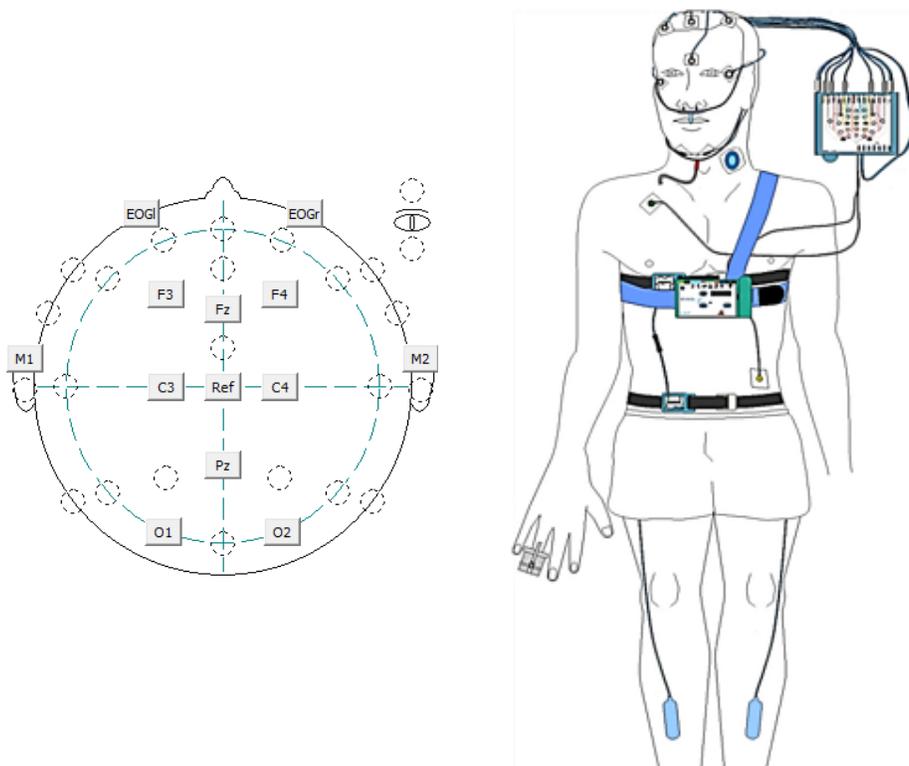
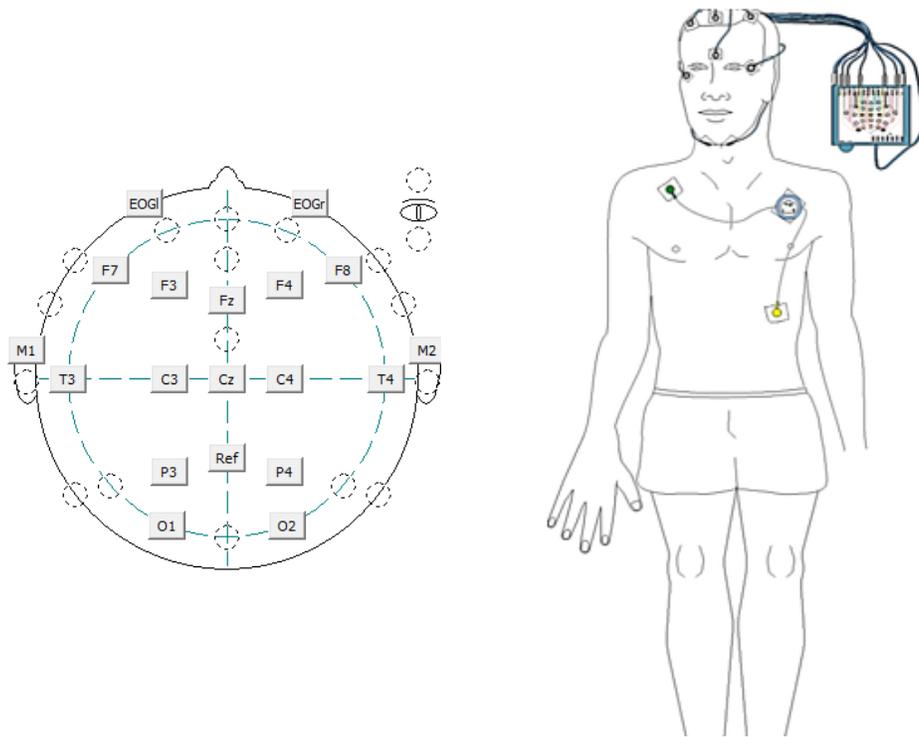


Figure 2B. L'évaluation polysomnographique de la deuxième nuit au laboratoire



3.2.2.1 Acquisition de données polysomnographiques

3.2.2.1.1 Macroarchitecture

Pour chaque enregistrement PSG, deux experts ont défini les différents stades de sommeil (NREM1, 2, 3, REM, et l'éveil) et ont marqué les artefacts et les micro-éveils selon les règles de l'AASM. Les artefacts sont des événements qui ne sont pas causés par une activité cérébrale (ex. : mouvement corporel, déplacement des électrodes). L'amplitude et la fréquence peuvent varier selon le type d'artefact mais généralement l'artefact est caractérisé par une accélération de l'EEG due à un mouvement. Un artefact peut aussi être présenté sous forme d'amplitude large lorsque le participant sue (créant un décollement des électrodes). Inversement, les micro-éveils représentent une activation corticale. Ils sont définis par une durée de 3 à 15 secondes sur une période de 30 secondes d'enregistrement, mais peuvent durer plus longtemps si le micro-éveil est sur deux périodes de 30s d'enregistrement. De plus, les micro-éveils sont caractérisés par un changement soudain dans la fréquence EEG, incluant des fréquences dans les bandes alpha, thêta, ou supérieures à 16 Hz avec 10 secondes ou plus de sommeil stable qui précède l'évènement.

Finalement, le micro-éveil est obligatoirement accompagné par une accélération de la fréquence des électrodes EMG s'il est durant le stade REM, mais cette élévation n'est pas nécessaire durant le sommeil NREM. Le marquage des stades du sommeil, artefacts et micro-éveils a été effectué sur Wonambi (Python toolbox - <https://github.com/wonambi-python/wonambi>). À partir de ces données, nous avons pu extraire différentes variables de macroarchitecture telle que la latence du sommeil (le nombre de minutes pour atteindre un stade de sommeil), la durée d'éveil durant la nuit défini par le temps passé réveillé entre le premier stade de sommeil et le dernier éveil (en minutes), le TST défini par la somme de la durée des stades de sommeil en minutes, l'ES défini par le TST divisé par le temps passé au lit (en pourcentage), et le pourcentage du temps passé dans différents stades de sommeil au courant de la nuit (le temps en minutes passé dans chaque stade/ le temps de sommeil entre l'endormissement et le réveil final au matin).

3.2.2.1.2 Microarchitecture

Les analyses des ondes cérébrales du sommeil et de l'activité spectrale ont été réalisées grâce à des scripts Python codés par des chercheurs du laboratoire (pipeline d'analyses par N. Cross, J. O'Byrne, et A. Perrault) et les fonctions de la toolbox Wonambi.

Analyse du spectre de puissance

L'analyse du spectre de puissance s'est faite sur les électrodes Fz, Cz, et Pz, référencées aux électrodes M1 et M2, au cours du NREM (NREM1, NREM2 et NREM3) et REM en excluant les artefacts, sur la nuit entière. L'analyse du spectre de puissance emploie la méthode de TFR qui est ensuite interprété par la méthode Welch pour permettre l'analyse continue des données EEG en décomposant le signal en ses différentes oscillations sous-jacentes et en reportant la puissance (μV) de ces fréquences (Achermann, 2009). La méthode Welch analyse des périodes de 4 secondes qui se chevauchent sur 0.5 secondes sur la nuit entière.

Suivant l'extraction de la puissance (μV) absolue des bandes de fréquences delta (0.25 - 4 Hz), alpha (8 - 13 Hz), sigma (11 - 16 Hz) et bêta (16 - 35 Hz), ainsi que de la bande de fréquence totale (0.25 à 35 Hz) pour le NREM et REM sur les électrodes Fz, Cz, et Pz, la puissance relative a été calculée et utilisée pour l'analyse. La puissance relative (μV) correspond à la puissance dans la bande d'intérêt divisée par la puissance totale (0.25 à 35 Hz) pour chaque stade et électrode.

Fuseaux de sommeil

Les fuseaux de sommeil (10 - 16 Hz, 0.5 à 3 sec) ont été détectés automatiquement en utilisant la méthode de Lacourse et al. (2018) sur l'électrode Cz, référencée aux électrodes M1 et M2, durant les stades NREM2 et NREM3 sur la nuit entière. L'électrode Cz a été analysée puisque les fuseaux de sommeil ont une amplitude maximale aux dérivations centrales (Iber & American Academy of Sleep medicine, 2014). De cette détection automatique, nous avons extrait la densité (nombre de fuseaux/ 30s), l'amplitude (μV), et le pic de fréquence maximale (Hz) pour l'analyse primaire de cette étude.

La méthode de détection de Lacourse et al. (2018) comprend quatre variables dans sa détection de fuseaux de sommeil : la puissance sigma absolue (la valeur moyenne de l'énergie au carré à l'intérieur d'une fenêtre de 0.3 secondes qui a subi une transformation logarithmique pour normaliser la distribution (mesuré en μV), la puissance sigma relative (le ratio de puissance dans la bande sigma (10 - 16 Hz) sur la puissance totale (0.25 - 35 Hz), excluant la bande delta (0.3 à 4.5 Hz), transformée logarithmiquement et convertie en score z), la covariance sigma (la covariance entre la puissance sigma absolue et relative), et la corrélation sigma (la corrélation entre la puissance sigma absolue et relative). L'algorithme détecte un fuseau de sommeil quand les 4 conditions suivantes sont maintenues : une puissance sigma absolue supérieur au seuil de 1.25 μV , une puissance sigma relative supérieure au seuil ($z = 1.6$), un signal de covariance normalisé supérieur au seuil ($z = 1.3$), et un signal de corrélation supérieur au seuil ($r = 0.69$) (Lacourse, 2018).

Oscillations lentes

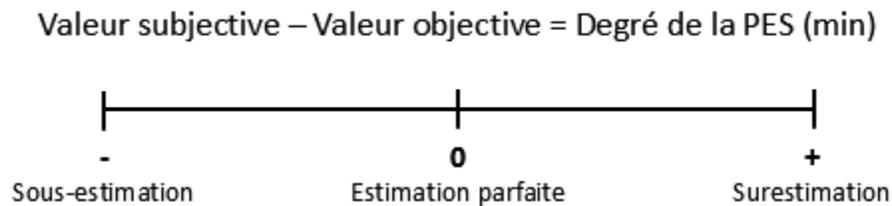
Les OL (0.1 - 1.25 Hz) ont été détectées automatiquement en utilisant la méthode de Staresina et al. (2015) sur l'électrode Fz, référencée aux électrodes M1 et M2, durant les stades NREM2 et NREM3 sur la nuit entière. De cette détection automatique, nous avons extrait la densité (nombre d'oscillations lentes/ 30s) et l'amplitude (μV) pour l'analyse primaire de cette étude. La méthode de Staresina et al. (2015) détecte les oscillations lentes en filtrant les données EEG de l'électrode choisi entre 0.1 et 1.25 Hz et qui durent de 0.2 à 2 secondes. Par la suite, les événements avec un amplitude du 75^e centile (25% des événements avec un amplitude plus élevé) sont définis comme

étant des oscillations lentes. Seule l'électrode Fz a été analysée car les OL ont une amplitude maximale aux dérivations frontales (Malerba et al., 2019).

3.2.3 Évaluation du sommeil subjectif et objectif

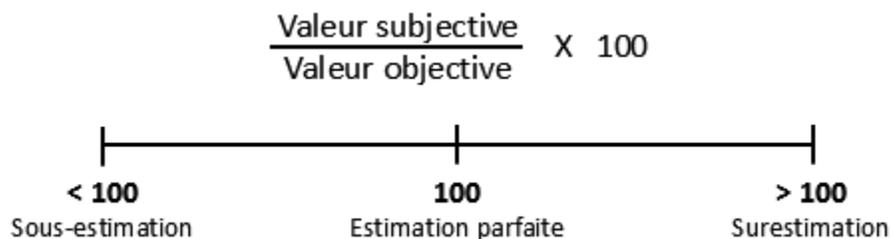
Pour calculer et évaluer la PES des participants, la valeur du TST objectif a été extraite des enregistrements PSG, et la valeur subjective du TST a été extraite de l'agenda de sommeil rempli le matin au laboratoire. Pour connaître le degré de PES en minutes, la valeur objective a été soustraite de la valeur subjective. Une valeur négative signifie une sous-estimation et une valeur positive signifie une surestimation (voir Figure 3, page 45).

Figure 3. Le degré de la PES calculé en minutes



L'IPS a été calculé pour les analyses primaires de cette étude. Cette valeur a été calculée en multipliant le quotient de la valeur subjective et objective par 100 (voir Figure 4, page 45). Une valeur en dessous de 100% représente une sous-estimation du TST, une valeur de 100% représente une estimation parfaite, et une valeur au-dessus de 100% représente une surestimation du TST (Lecci et al. 2020). L'IPS permet une analyse plus normalisée de la PES puisqu'elle représente la PES en pourcentage relatif au participant. Ainsi, deux individus se retrouvant à sous-estimer leur TST de 30 minutes n'auront pas le même niveau de PES si leur TST objectif n'est pas la même.

Figure 4. Le degré de la PES calculé en IPS



3.3 Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été faites à l'aide de scripts codés sur RStudio 1.2.50 (RStudio, Inc., Boston, MA) et des packages Rmisc (<https://cran.r-project.org/web/packages/Rmisc/index.html>), car (<https://cran.r-project.org/web/packages/car/index.html>), et rstatix (<https://cran.r-project.org/web/packages/rstatix/index.html>).

3.3.1 Analyse des données démographiques

Les données démographiques d'âge ont été analysées avec des analyses de la variance (ANOVA) à un facteur (BD versus INS) appelé Groupe. Le ratio du sexe (hommes : femmes) de tous les participants et par groupe a été calculé pour connaître les différences de sexe et un Fisher's Exact test a été utilisé pour examiner si les différences de sexe par groupe étaient significatives.

3.3.2 Association entre les variables de prédictions et la PES

Les associations entre les variables de prédictions et l'IPS du TST ont été analysées par des corrélations de Pearson. Spécifiquement, les relations entre la variable dépendante, soit l'IPS du TST, et les variables indépendantes de macro- et de microarchitecture ont été analysées en premier avec tous les participants et ensuite par groupe. Par la suite, une correction des comparaisons multiples fut appliquée avec la méthode *False Discovery Rate* (FDR) afin de vérifier la robustesse des résultats significatifs.

3.3.3 Analyses des différences par groupe

Certaines données statistiquement aberrantes (i.e., 2 écarts-types au-dessus et au-dessous de la moyenne) ont été détectées pour les variables de prédictions. Si celles-ci étaient interprétées comme étant cliniquement pertinentes (ex. : grand pourcentage d'éveil chez les INS, pourcentage élevé de NREM1 chez les INS) elles n'étaient pas enlevées de l'analyse. Cependant, si elles n'étaient pas considérées comme pertinentes de manière clinique (ex. : amplitude biologiquement impossible), les analyses ont été conduites sans ces données aberrantes.

Les variables de prédictions ainsi que les valeurs de l'IPS ont été analysées par le test de Shapiro pour évaluer la normalité de la distribution et le test de Levene pour évaluer l'homogénéité de la variance des groupes. Les données non-homogènes et anormalement distribuées ont été

analysées par un t-test non-paramétrique de Wilcoxon (non-pairé) pour comparer l'effet de Groupe (BD versus INS) puisque les deux groupes sont indépendants. Un test de Wilcoxon a été utilisé pour comparer l'effet de Sexe dans chaque groupe. La relation avec l'âge a été analysée par une corrélation de Pearson. Finalement, les données homogènes et normalement distribuées ont été analysées par ANCOVA avec Groupe comme facteur d'intérêt et corrigées pour l'âge et le sexe. Finalement, pour les moyennes de chaque variable, l'écart-type est rapporté.

Afin d'examiner la précision de l'estimation du TST (différences dans l'enregistrement subjectif et objectif), il a fallu comparer la valeur objective et subjective du TST pour chaque groupe. Les données qui n'étaient pas distribuées normalement (test Shapiro) ont été analysées par un test non-paramétrique de Wilcoxon (paire). Les données distribuées normalement ont été analysées par un Student t-test paramétrique.

Chapitre 4 : Résultats

4.1 Données démographiques

Les tableaux 3 ci-dessous (Tableaux 3, page 48) rapportent les données démographiques des participants au total et par groupe (BD versus INS). L'âge moyen de tous les participants (N = 98) est de 43.21 (\pm 13.62) ans, soit de 20 à 65 ans. Au total, mon projet de mémoire comprend 66 femmes et 32 hommes (ratio de sexe hommes : femmes = 0.49:1). Il n'y a pas de différences d'âge ($F(1, 97) = 2.91, p = 0.09$) et de sexe ($p = 0.67$) entre les 2 groupes. Le groupe des BD (N = 38) a un âge moyen de 40.33 (\pm 14.27) ans et est composé de 25 femmes et 14 hommes (ratio de sexe hommes : femmes = 0.56:1). Le groupe INS (N = 60) a un âge moyen de 45.05 (\pm 12.97) ans et est composé de 41 femmes et 18 hommes (ratio de sexe hommes : femmes = 0.44:1).

Tableau 3. Les données démographiques

	Total	Bons dormeurs	Insomnie
n	98	38	60
Âge	43.21 (\pm 13.62)	40.33 (\pm 14.27)	45.05 (\pm 12.97)
Hommes	32	14	18
Femmes	66	25	41

4.2 Variables de prédictions

4.2.1 Macroarchitecture du sommeil

En moyenne, tous les participants avaient une ES de 83.57% (\pm 9.90), un IFS de 8.95 (\pm 3.47) et une densité des micro-éveils de 22.95/h (\pm 8.82). Au total, les participants ont passé 12.34% (\pm 9.25) du temps réveillé, 3.99% (\pm 2.13) en NREM1, 42.03% (\pm 8.43) en NREM2, 19.56% (\pm 7.69) en NREM3, et 22.09% (\pm 6.52) en REM.

Comparés aux BD, les INS présentent une ES plus basse ($p < .001$), un IFS plus élevé ($p = .005$), une densité des micro-éveils plus élevée ($p = .01$), et ont passé plus de temps réveillé ($p < .001$) et en sommeil léger (NREM1; $p = .006$). Cependant, ils ont passé moins de temps en NREM2 ($p = .04$) et REM ($p = .03$) sans différence en temps passé en sommeil profond (NREM3 : $p > .05$) (voir Tableau 4, page 49). Pour les BD, il y avait un effet d'âge négatif pour l'ES ($r = -0.37, p = .02$) et le pourcentage du NREM3 ($r = -0.45, p = .004$) et positif pour l'IFS ($r = 0.38, p = .02$) et la

densité des micro-éveils ($r = 0.55$, $p < .001$). Il n'y avait aucun effet de sexe pour ces mesures dans chaque groupe et aucun effet d'âge dans le groupe d'insomnie (chaque $p > .05$).

Tableau 4. Moyenne des variables macroarchitecturales

	Total		Bons dormeurs		Insomnie		F/ t	p
	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type		
ES	83.57	9.90	88.87	5.82	80.22	10.51	1818*	<.001
IFS	8.95	3.47	7.71	2.72	9.74	3.68	8.23	.005
Densité des micro-éveils	22.95	8.82	20.13	9.46	24.66	8.25	6.29	.01
% Éveil	12.34	9.25	7.79	5.04	15.25	10.15	574*	<.001
% NREM1	3.99	2.13	3.31	1.65	4.42	2.29	7.88	.006
% NREM2	42.03	8.43	44.39	7.55	40.52	8.67	4.27	.04
% NREM3	19.56	7.69	20.76	7.90	18.79	7.52	1.03	.31
% REM	22.09	6.52	21.03	5.94	23.75	6.70	4.73	.03

N.B. * t-test non-paramétrique Wilcoxon (non-pairé)

4.2.2 Microarchitecture du sommeil

Analyse du spectre de puissance

Un exemple d'analyse du spectre de puissance pour le sommeil NREM sur les électrodes Fz, Cz, et Pz est représenté en Tableau 5 (page 50) et pour le sommeil REM sur les mêmes électrodes en Tableau 6 (page 51). Il y avait peu de différences entre les groupes concernant la puissance spectrale. Cependant, le groupe INS exhibait plus de puissance relative dans la bande bêta durant le sommeil NREM à l'électrode Cz ($p = .04$) comparé aux BD (voir Figure 5A, page 51). De plus, les BD avaient moins de puissance du ratio delta/ bêta comparé aux INS aux électrodes Fz ($p = .03$) et Cz ($p = .04$) durant le sommeil NREM (voir Figure 5B, page 52).

Il y avait de forts effets d'âge concernant les bandes relatives delta (Fz : $r = - 0.24$, $p = .02$; Cz : $r = - 0.31$, $p = .002$; Pz : $r = - 0.27$, $p = .006$), alpha (Fz : $r = 0.38$, $p < .001$; Cz : $r = 0.42$, $p < .001$; Pz : $r = 0.24$, $p = .016$), sigma (Cz : $r = 0.21$, $p = .04$), bêta (Fz : $r = 0.45$, $p < .001$; Cz : $r = 0.43$, $p < .001$) et le ratio delta/ bêta (Fz : $r = - 0.48$, $p < .001$; Cz : $r = - 0.48$, $p < .001$; Pz : $r = - 0.43$, $p < .001$) durant le sommeil lent. De plus, durant le sommeil REM, il y avait de forts effets d'âge concernant les bandes relatives delta (Cz : $r = - 0.27$, $p = .006$; Pz : $r = - 0.20$, $p = .043$), alpha (Fz : $r = 0.37$, $p < .001$; Cz : $r = 0.39$, $p < .001$; Pz : $r = 0.26$, $p = .01$), sigma (Fz : $r = 0.39$, $p < .001$;

Cz : $r = 0.46$, $p < .001$; Pz : $r = 0.37$, $p < .001$), et bêta (Fz : $r = 0.25$, $p = .013$; Cz : $r = 0.31$, $p = .002$; Pz : $r = 0.31$, $p = .002$). Enfin, il y avait un effet de sexe concernant la bande relative sigma où les femmes avaient une puissance relative plus basse comparé aux hommes aux électrodes Fz ($F(1, 97) = 7.07$, $p = .009$)_et Cz ($F(1, 97) = 4.86$, $p = .03$) et bêta où les femmes avaient une puissance relative plus élevé comparé aux hommes à l'électrode Cz ($F(1, 97) = 10.22$, $p = .02$) durant le sommeil NREM.

Tableau 5. L'analyse du spectre de puissance pour le sommeil lent

Fz	Total		Bons dormeurs		Insomnie		F/ t	p
	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type		
Delta relatif (μV)	0.79	0.053	0.81	0.051	0.79	0.05	1.80	.18
Alpha relatif (μV)	0.039	0.02	0.038	0.021	0.04	0.018	0.06	.81
Sigma relatif (μV)	0.019	0.01	0.017	0.01	0.020	0.01	1.14	.29
Bêta relatif (μV)	0.007	0.003	0.006	0.004	0.008	0.003	2.28	.13
Delta/ Bêta (μV)	133.05	68.92	152.43	83.71	121.62	56.16	1489*	.03
Cz								
Delta relatif (μV)	0.75	0.060	0.77	0.06	0.75	0.06	2.93	.09
Alpha relatif (μV)	0.046	0.022	0.044	0.023	0.047	0.021	0.01	.92
Sigma relatif (μV)	0.029	0.015	0.027	0.014	0.031	0.02	1.05	.31
Bêta relatif (μV)	0.01	0.005	0.008	0.004	0.01	0.004	4.57	.04
Delta/ Bêta (μV)	82.18	37.00	92.34	44.06	76.22	31.06	1483*	.04
Pz								
Delta relatif (μV)	0.73	0.082	0.75	0.079	0.72	0.083	1.16	.28
Alpha relatif (μV)	0.047	0.025	0.046	0.026	0.048	0.024	0.07	.80
Sigma relatif (μV)	0.034	0.021	0.032	0.02	0.036	0.022	0.89	.35
Bêta relatif (μV)	0.01	0.004	0.007	0.004	0.01	0.004	3.41	.07
Delta/ Bêta (μV)	85.07	41.59	95.36	50.41	78.82	34.18	2.74	.10

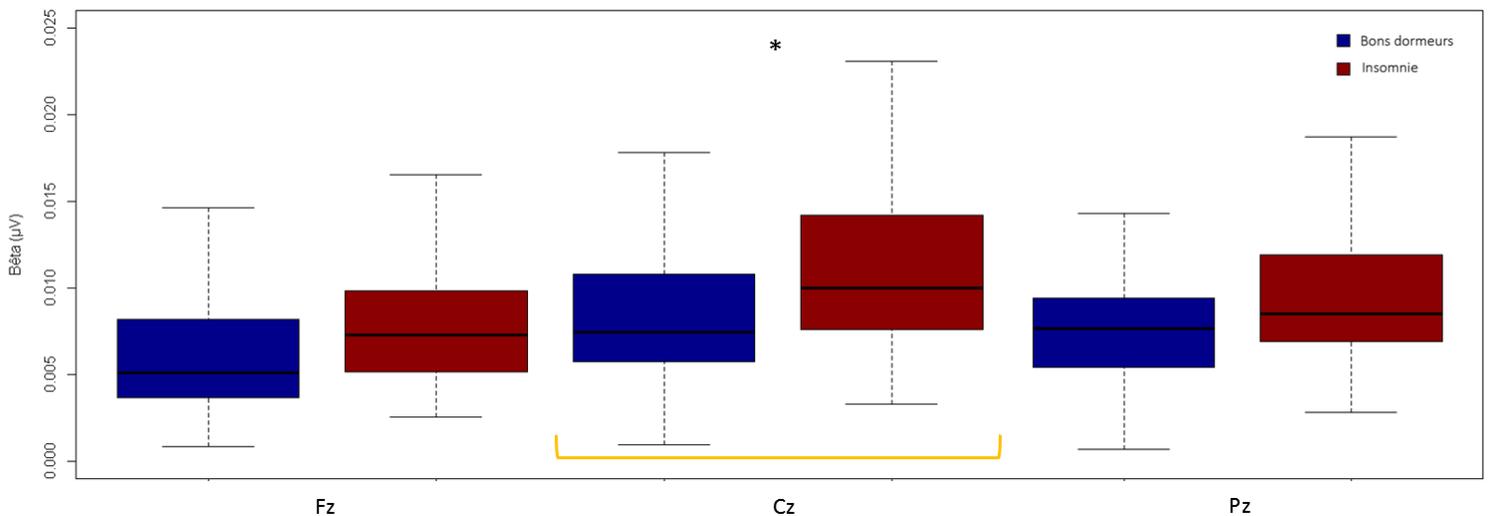
N.B. * t-test non-paramétrique Wilcox (non-pairé)

Tableau 6. L'analyse du spectre de puissance pour le sommeil paradoxal

Fz	Total		Bons dormeurs		Insomnie		F/ t	p
	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type		
Delta relatif (µV)	0.59	0.08	0.58	0.068	0.59	0.087	1138*	.82
Alpha relatif (µV)	0.072	0.035	0.073	0.035	0.071	0.035	1308*	.32
Sigma relatif (µV)	0.032	0.013	0.031	0.014	0.033	0.012	0.07	.79
Bêta relatif (µV)	0.05	0.037	0.05	0.025	0.05	0.043	0.44	.51
Delta/ Bêta (µV)	23.77	62.45	33.45	97.76	17.47	14.85	1.14	.29
Cz								
Delta relatif (µV)	0.57	0.07	0.56	0.066	0.57	0.073	1.22	.27
Alpha relatif (µV)	0.085	0.038	0.086	0.038	0.084	0.038	3.25	.07
Sigma relatif (µV)	0.039	0.017	0.038	0.017	0.040	0.016	0.09	.77
Bêta relatif (µV)	0.05	0.034	0.05	0.025	0.05	0.039	0.0009	.98
Delta/ Bêta (µV)	21.23	59.36	30.01	93.46	15.52	12.00	1.03	.31
Pz								
Delta relatif (µV)	0.56	0.085	0.55	0.083	0.56	0.086	1.89	.17
Alpha relatif (µV)	0.10	0.056	0.10	0.059	0.10	0.055	2.18	.14
Sigma relatif (µV)	0.044	0.020	0.043	0.023	0.045	0.018	0.01	.91
Bêta relatif (µV)	0.04	0.027	0.04	0.024	0.04	0.029	0.01	.92
Delta/ Bêta (µV)	28.26	104.78	45.01	166.24	17.38	11.44	1.34	.25

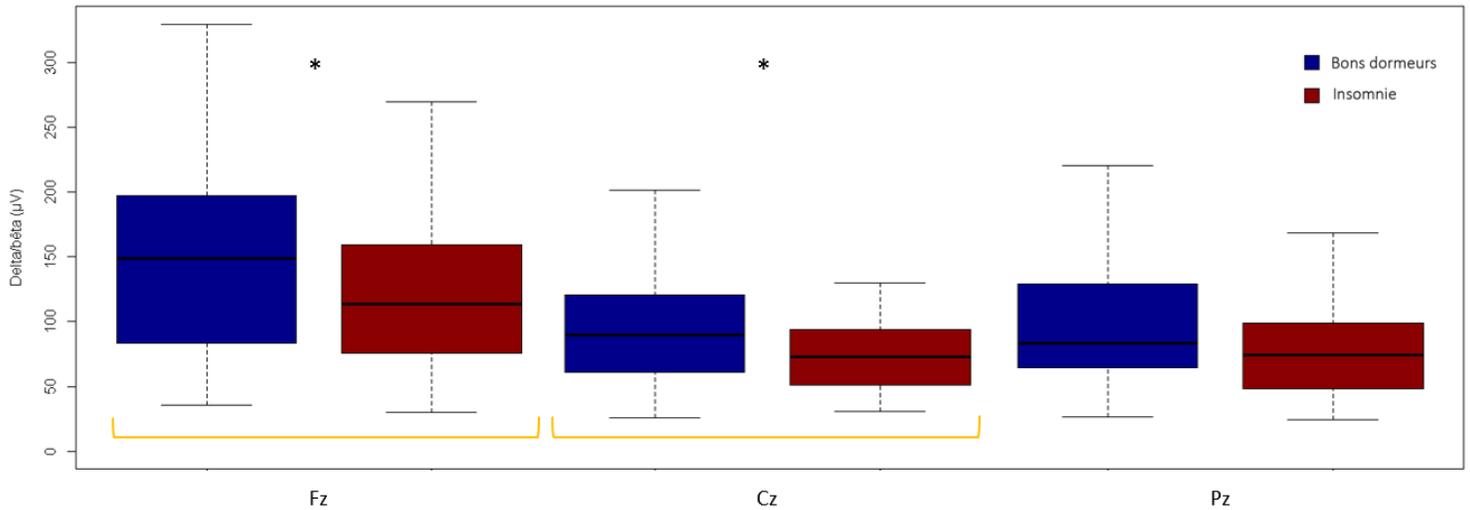
N.B. * t-test non-paramétrique Wilcoxon (non-pairé)

Figure 5A. La puissance relative bêta de chaque électrode par groupe durant le sommeil lent



N.B. * p < .05

Figure 5B. Le ratio de puissance delta/ bêta de chaque électrode par groupe durant le sommeil lent



N.B. * $p < .05$

Fuseaux de sommeil

En moyenne, les participants exhibaient une densité des fuseaux de sommeil de 1.40/ 30 secondes ($\pm .64$) durant le sommeil NREM2 et de 0.68/ 30 secondes ($\pm .59$) durant le sommeil NREM3. L'amplitude des fuseaux de sommeil était en moyenne de 82.44 μV (± 19.01) durant le sommeil NREM2 et 92.64 μV (± 20.33) durant le sommeil NREM3. Finalement, la fréquence maximale des fuseaux de sommeil durant le sommeil NREM2 était de 13.49 Hz ($\pm .47$) et de 13.21 Hz ($\pm .52$) durant le sommeil NREM3.

Il n'y avait aucune différence entre les groupes concernant la densité, l'amplitude, et la fréquence des fuseaux de sommeil durant le sommeil NREM2 et NREM3 (chaque $p > .05$) (voir Tableau 7, page 53). Cependant, les femmes (86.02 ± 20.95) présentent une amplitude plus grande comparée aux hommes (75.28 ± 11.63) durant le sommeil NREM2 ($F(1, 97) = 8.30, p = .005$) et NREM3 (femmes : 96.68 ± 21.75 ; hommes : 84.68 ± 14.42) ($F(1, 97) = 11.07, p = .001$). De plus, les femmes du groupe BD (84.91 ± 13.04) présentent une amplitude plus grande comparée aux hommes (71.45 ± 9.70) durant le sommeil NREM2 ($t(59) = 285, p < .001$) et NREM3 (femmes : 98.97 ± 17.97 ; hommes : 81.57 ± 13.37) ($t(59) = 278, p = .002$). Il y avait un effet de sexe pour la fréquence des fuseaux durant le sommeil NREM3 où les femmes ($13.29 \pm .46$) avaient une

fréquence plus élevée comparé aux hommes ($13.05 \pm .60$) ($F(1, 97) = 4.61, p = .03$) sans distinction de groupe dans chaque sexe. Aucun effet d'âge n'a été observé (chaque $p > .05$).

Tableau 7. La moyenne des mesures des fuseaux de sommeil

	Total		Bons dormeurs		Insomnie		F/ t	p
	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type		
Densité (NREM2)	1.40	0.64	1.40	0.54	1.39	0.70	1193*	.87
Densité (NREM3)	0.68	0.59	0.57	0.46	0.75	0.66	2.96	.09
Amplitude (NREM2)	82.44	19.01	80.08	13.51	83.97	21.83	1.46	.23
Amplitude (NREM3)	92.64	20.33	92.72	18.35	92.58	21.69	0.24	.63
Fréquence (NREM2)	13.49	0.47	13.47	0.56	13.51	0.41	0.007	.94
Fréquence (NREM3)	13.21	0.52	13.26	0.55	13.18	0.50	0.96	.33

N.B. * t-test non-paramétrique Wilcoxon (non-pairé)

Oscillations lentes

La densité des OL était de 3.46/ 30 secondes ($\pm .88$) durant le sommeil NREM2 et de 4.54/ 30 secondes ($\pm .88$) durant le sommeil NREM3. L'amplitude des oscillations lentes était de 127.04 μV (± 42.89) durant le sommeil NREM2 et de 176.52 μV (± 52.11) durant le sommeil NREM3.

Il n'y avait pas de différence entre les groupes en termes de densité et d'amplitude des OL durant le sommeil NREM2 et NREM3 (chaque $p > .05$) (voir Tableau 8, page 53). Cependant, les femmes avaient une amplitude d'OL durant le sommeil NREM2 plus grande ($131.77 \pm 48.54 \mu V$) comparées aux hommes ($117.43 \pm 26.25 \mu V$) ($F(1, 97) = 4.17, p = .04$), comme durant le NREM3 (femmes: 178.58 ± 51.23 ; hommes : 159.48 ± 52.79) ($F(1, 94) = 8.20, p = .005$) sans distinction de groupe dans chaque sexe. Finalement, il y avait un effet d'âge négatif sur l'amplitude des OL lors du sommeil NREM3 ($r = -0.51, p < .001$).

Tableau 8. La moyenne des mesures des oscillations lentes

	Total		Bons dormeurs		Insomnie		F	p
	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type		
Densité (NREM2)	3.46	0.88	3.41	0.92	3.49	0.85	0.03	.85
Densité (NREM3)	4.54	0.88	4.73	0.77	4.42	0.93	2.94	.09
Amplitude (NREM2)	127.04	42.89	132.77	56.21	123.38	31.61	0.28	.60
Amplitude (NREM3)	176.52	52.11	185.28	63.32	170.93	43.13	0.39	.53

4.3 PES de la durée du sommeil

4.3.1 Durée de sommeil subjective et objective

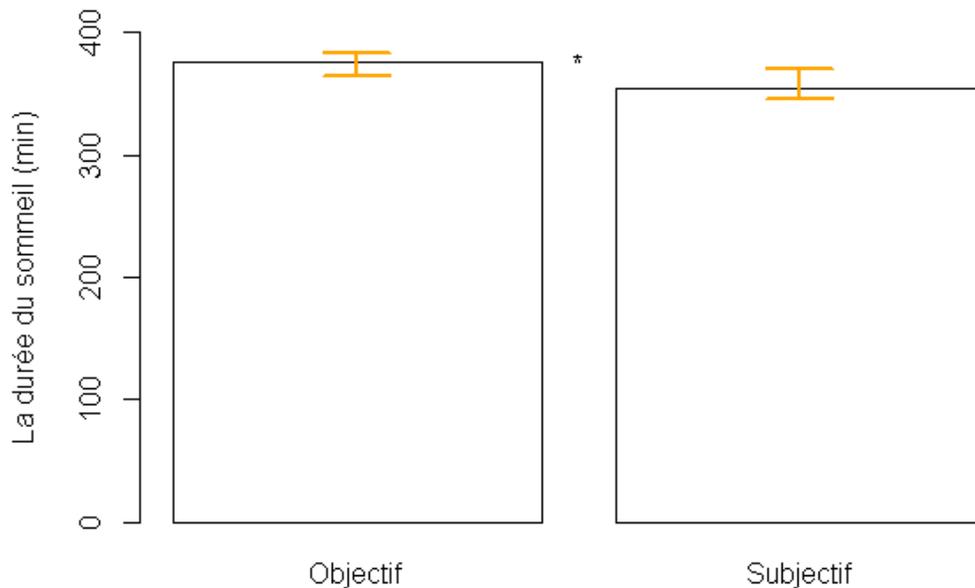
Le questionnaire de sommeil (voir Annexe 3, page 83) a été remis à tous les participants (N = 98; BD : N = 38, 39.84 ± 14.46 ans, 0.54 homme:1 femme; INS : N = 60, 45.05 ± 12.97 ans, 0.45 homme:1 femme) après leur deuxième nuit passée au laboratoire du sommeil.

Ils ont rapporté en moyenne avoir dormi 354.47 minutes (± 92.91). Les BD ont rapporté dormir plus que les individus souffrant d'insomnie (BD : 413.07 ± 75.36 min, INS : 318.93 ± 84.54 min) ($F(1, 97) = 27.29, p < .001$). L'analyse de la PSG du sommeil a permis d'extraire le TST objectif. Lors de leur deuxième nuit au laboratoire du sommeil, ils ont dormi en moyenne 376.39 minutes (± 62.77). Les BD ont plus dormi durant cette nuit comparé aux INS (BD : 398.33 ± 47.83 min, INS : 362.35 ± 67.37 min) ($F(1, 97) = 7.13, p = .009$).

4.3.2 L'IPS de la durée du sommeil

En moyenne, l'IPS du TST de tous les participants était de 94.45% (± 21.21). Un t-test Wilcoxon a dévoilé une différence significative ($t(97) = 3048, p = .03$) entre l'enregistrement objectif (376.39 ± 62.77) et subjectif (354.47 ± 92.91) du TST (voir Figure 6, page 55).

Figure 6. La durée du sommeil objective et subjective de tous les participants



N.B. * $p < .05$. Les barres d'erreur représentent l'écart type.

La comparaison des groupes en terme de l'IPS a révélé un effet de groupe ($F(1, 97) = 11.72$, $p < .001$), mais pas d'effet de sexe ou d'âge (chaque $p > .05$) (voir Figure 7A, page 56). En moyenne, les individus dans le groupe INS sous-estimaient leur TST ($88.74\% \pm 20.53$) avec une différence significative entre le TST objectif (362.35 ± 67.37 min) et subjectif (318.93 ± 84.54 min) ($t(59) = 1489$, $p < .001$). Les BD avaient un IPS autour de 100% ($103.85\% \pm 19.05$). Il y avait une différence marginalement significative ($t(37) = 221.5$, $p = .05$) entre les enregistrements objectifs (398.33 ± 47.83 min) et subjectifs (413.07 ± 75.36 min) des BD qui tendent à surestimer leur TST (voir Figure 7B, page 56).

Figure 7A. L'IPS de la durée du sommeil par groupe

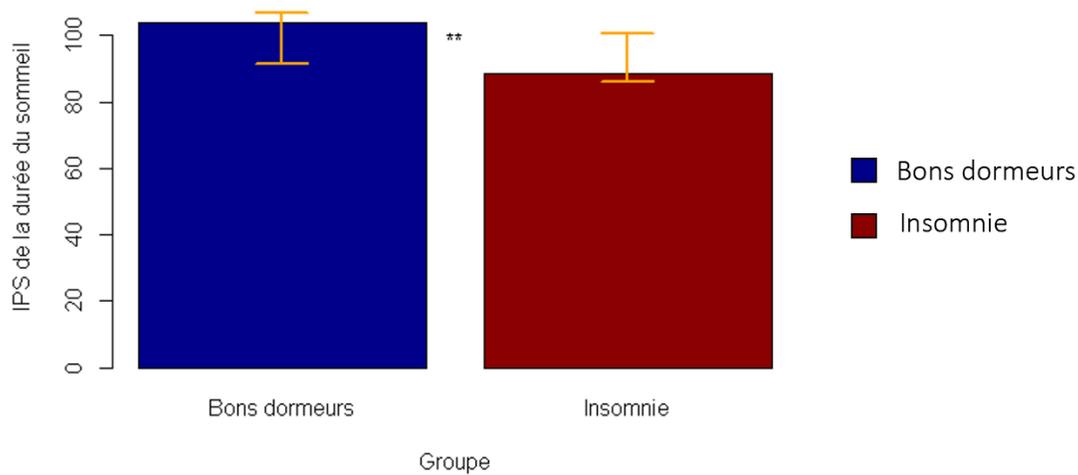
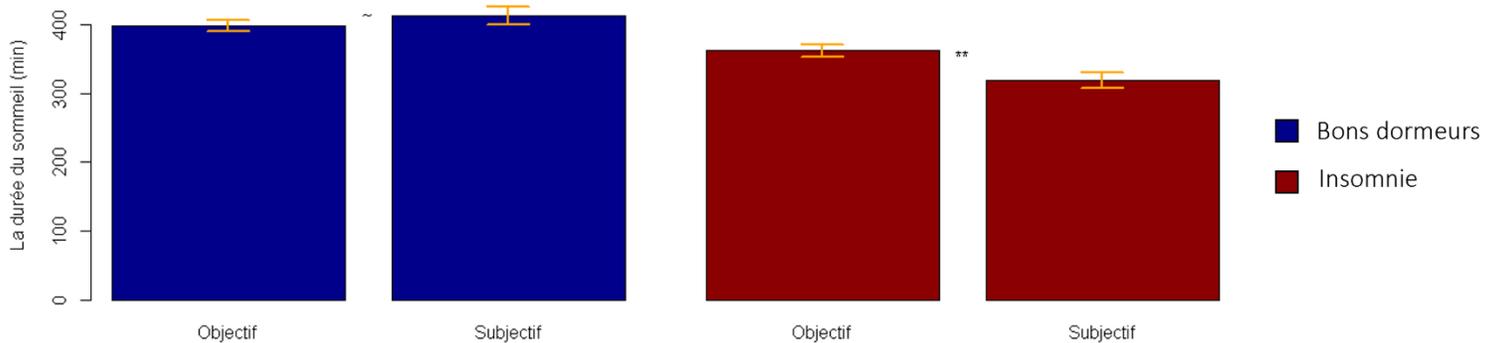


Figure 7B. La durée du sommeil objective et subjective par groupe



N.B. ~ p = .05, ** p < .001. Les barres d'erreur représentent l'écart type.

4.4 Corrélats neurophysiologiques de la PES de la durée du sommeil

4.4.1 Macroarchitecture du sommeil

Le degré de l'IPS était associé négativement avec la proportion de temps passé en NREM1 ($r = -0.29$, $p = .004$, p ajustée = .018) signifiant que plus les individus passaient de temps en sommeil léger, plus ils sous-estimaient leur TST (voir Figure 8, page 57). Après l'élimination de 3 valeurs aberrantes (statistique), nous avons observé que le degré de l'IPS était corrélé négativement à la densité des micro-éveils. En effet, plus le sommeil est fragmenté, plus le TST est sous-estimé ($r = -0.34$, $p = .001$, p ajustée = .007) (voir Figure 9, page 58). Il est important de noter que ces associations entre l'IPS et le temps passé en NREM1 et la densité des micro-éveils n'étaient significatives que lorsque l'on regroupe tous les participants. En effet, ces associations ne sont pas significatives intra-groupe (BD versus INS) (chaque $p > .05$). Enfin, il n'y avait aucune association

entre l'IPS et les autres variables de macroarchitecture (ES, IFS, le pourcentage des stades NREM2, NREM3, et REM et de l'éveil) intra-groupes ou lorsque tous les participants sont regroupés (chaque $p > .05$).

Figure 8. Relation entre le pourcentage du sommeil NREM1 et l'IPS de la durée du sommeil

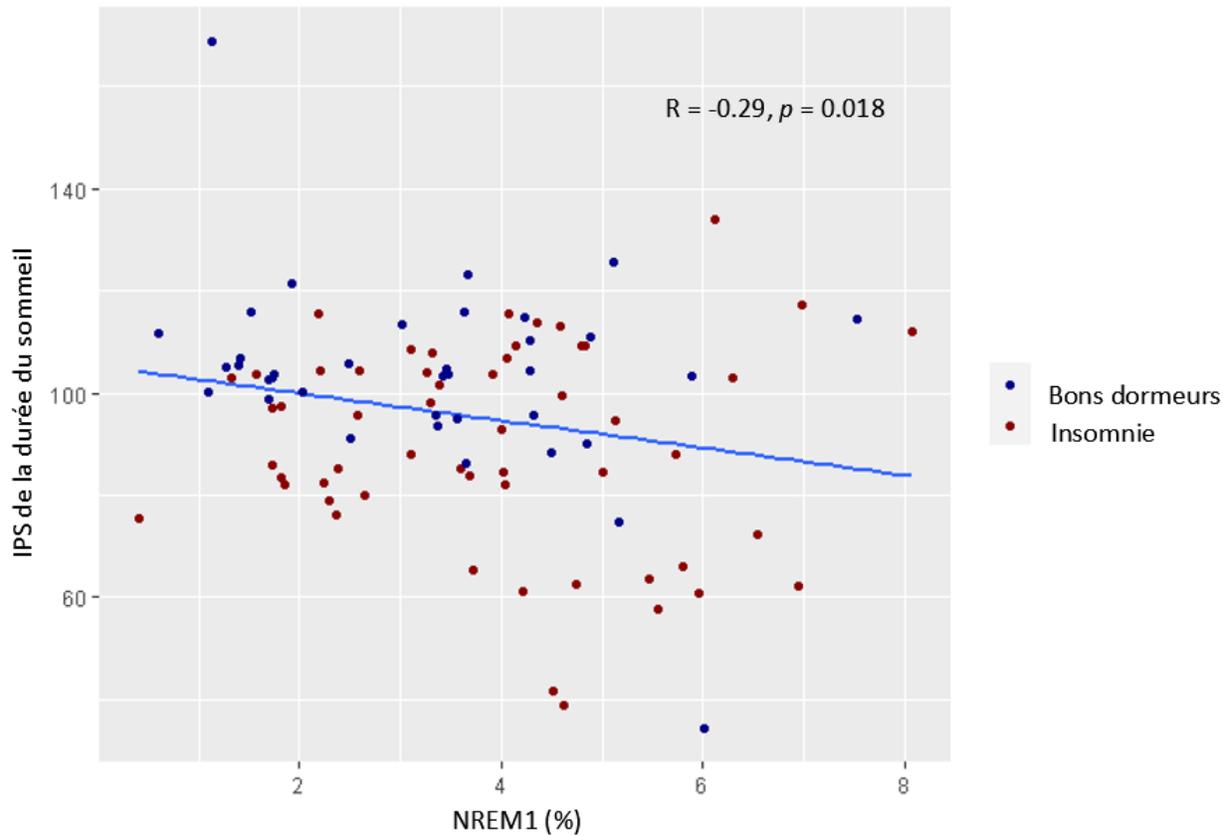
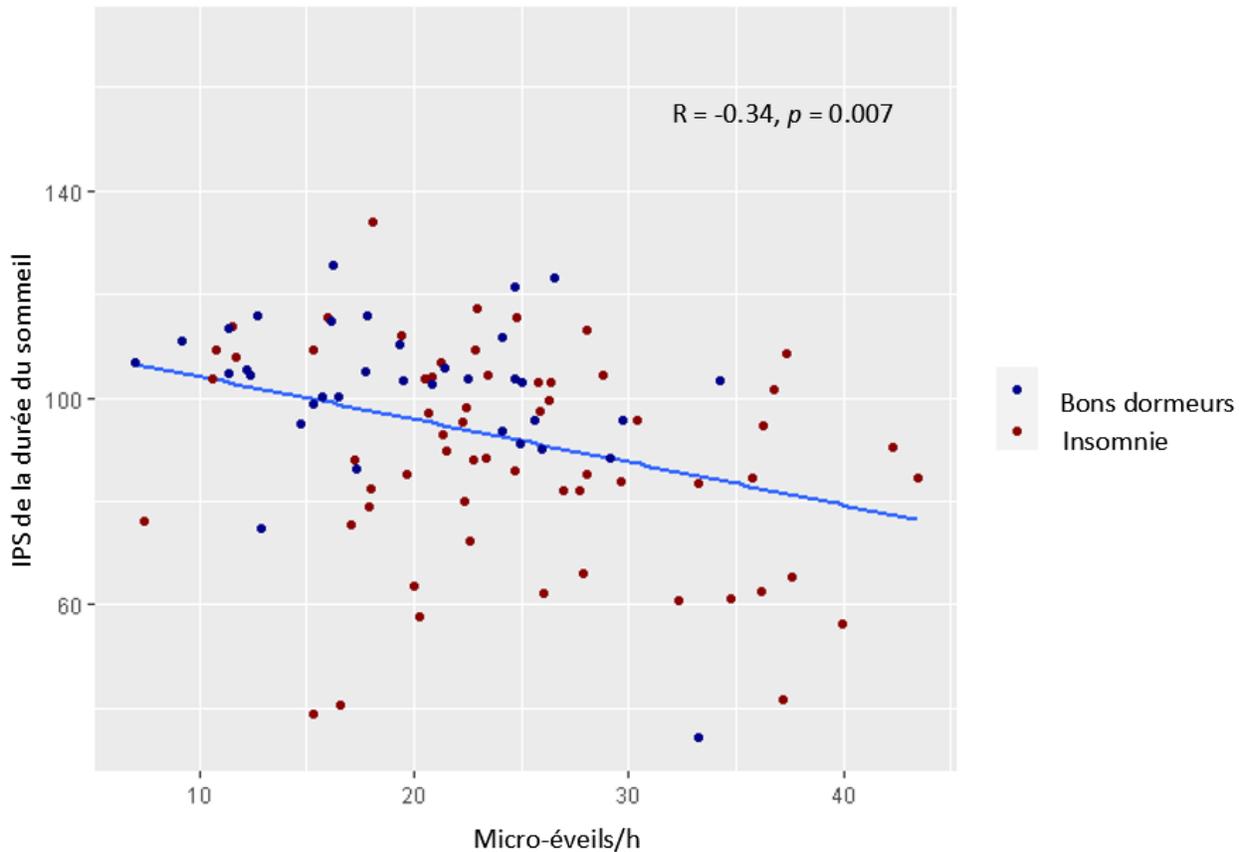


Figure 9. Relation entre la densité des micro-éveils et l'IPS de la durée du sommeil



4.4.2 Microarchitecture du sommeil

Analyse du spectre de puissance

Durant le sommeil NREM et REM, la puissance relative des bandes delta, alpha, sigma, et bêta aux électrodes Fz, Cz, et Pz ainsi que le ratio de puissance delta/ bêta n'étaient pas liées à l'IPS du TST (chaque $p > .05$).

Cependant, les analyses intra-groupes démontrent des différences de groupe en termes d'association entre l'IPS et des bandes de fréquence d'intérêt. En effet, alors que les individus souffrant d'insomnie n'exhibent aucune association, chez les BD, le degré de l'IPS est associé négativement à la puissance relative de la bande bêta sur Cz durant le sommeil NREM ($r = -0.37$, $p = .03$, p ajustée = .78). Autrement dit, les BD sous-estimant leur TST ont plus d'activité EEG bêta à l'électrode Cz. Cependant, cette association n'était plus significative après la correction pour

comparaisons multiples. Il n'y avait aucune association entre l'IPS et les différentes bandes de fréquences d'intérêt ou le ratio delta/ bêta durant le sommeil REM (chaque $p > .05$).

Fuseaux de sommeil

Le degré de l'IPS est associé avec la fréquence des fuseaux de sommeil durant le sommeil NREM2 ($r = -0.21$, $p = .039$, p ajustée = .08) ainsi qu'à l'amplitude des fuseaux durant le sommeil NREM2 ($r = 0.22$, $p = .034$, p ajustée = .08) et NREM3 ($r = 0.26$, $p = .011$, p ajustée = .07). En effet, un sous-estimateur a une fréquence des fuseaux de sommeil plus élevé durant le NREM2 et une amplitude plus basse durant le NREM2 et NREM3. Cependant, il est important de noter que ces associations n'étaient plus significatives après la correction pour comparaisons multiples. Il n'y avait aucune association entre le degré de l'IPS et les autres caractéristiques des fuseaux de sommeil (la densité durant les stades NREM2 et NREM3, l'amplitude durant le stade NREM2, et la fréquence durant le stade NREM3, chaque $p > .05$). Les analyses intra-groupes n'ont révélé aucune association entre l'IPS et les fuseaux de sommeil chez les BD ou les INS (chaque $p > .05$).

Oscillations lentes

Le degré de l'IPS est associé avec l'amplitude des OL durant le sommeil NREM3 ($r = 0.24$, $p = .015$, p ajustée = .06). Autrement dit, les individus sous-estimant leur TST ont une amplitude des OL plus basse durant le NREM3. Cependant, cette association n'était plus significative suivant la correction pour comparaisons multiples. Enfin, il n'y avait aucune association entre le degré de l'IPS et les autres caractéristiques des OL (densité durant les stades NREM2 et NREM3 et l'amplitude durant le stade NREM2, chaque $p > .05$).

Chapitre 5. Discussion

5.1 Corrélats neurophysiologiques de la PES

Les objectifs primaires de ce projet étaient d'examiner la PES du TST des INS et BD et d'en examiner les relations potentielles avec les différents corrélats neurophysiologiques du sommeil. La première hypothèse a été confirmée par l'observation d'une sous-estimation du TST chez l'ensemble des participants (INS et BD combinés). La deuxième hypothèse a été confirmée en partie puisque seul le pourcentage du temps passé en sommeil NREM1 et la densité des micro-éveils étaient corrélés négativement avec l'IPS. Les objectifs secondaires étaient d'examiner les effets de groupe dans le degré de la PES, dans les variables de prédictions, ainsi que pour les relations entre les variables de prédictions et l'IPS du TST. La troisième hypothèse a été confirmée en partie. En effet, on a pu observer que, en moyenne, les INS sous-estimaient leur TST et les BD surestimaient cette mesure marginalement. La quatrième hypothèse a été confirmée en partie puisque, comparé aux BD, les INS passaient plus de temps éveillé lors de la nuit mais aussi plus de temps en sommeil léger (NREM1) et moins de temps en NREM2 avec un IFS et une densité des micro-éveils plus élevée et un ES plus bas. Ils avaient aussi plus d'activité bêta à l'électrode Cz et un ratio delta/bêta aux électrodes Fz et Cz moins élevé durant le sommeil lent. Finalement, la cinquième hypothèse n'a pas été confirmée puisqu'il n'y avait pas de corrélations significatives avec les variables des prédictions dans les analyses intra-groupes. Cependant, nous avons observé une tendance aux BD sous-estimant leur TST à avoir plus d'activité bêta à l'électrode Cz.

Comme mentionné au paragraphe précédent, nous avons démontré que seul le pourcentage du sommeil NREM1 et la densité des micro-éveils étaient négativement corrélés à l'IPS du TST chez l'ensemble de nos participants. Notamment, les individus qui avaient tendance à sous-estimer leur PES ($IPS < 100\%$) présentaient plus de sommeil NREM1 et plus de micro-éveils. Lecci et al. (2020) ont aussi observé une augmentation du temps passé en sommeil NREM1 chez les individus sous-estimant leur sommeil de manière extrême (2.5^{ième} percentile de leur population ou $IPS < 58.82\%$), mais aussi chez les individus qui surestimaient leur sommeil de manière extrême (97.5^{ième} percentile ou $IPS > 146.09\%$), ce que nous n'avons pas observé, possiblement dû au fait que notre population n'incluait pas autant de surestimeurs ($IPS > 100\%$). Il a aussi été démontré qu'il y a plus de sommeil NREM1 chez les individus qui pensent avoir pris plus de temps à s'endormir, ce qui a été lié à une hyperactivité neurophysiologique (Hermans et al. 2019), mais cette hypothèse

est débattue dans la littérature où il a aussi été observé qu'une plus grande proportion de temps passée dans le stade NREM3 était liée à une surestimation de la latence du sommeil (Saline, et al. 2016; Valko et al. 2021). Étant donné que le sommeil NREM1 est considéré comme un sommeil léger, il est possible que la légèreté du sommeil affecterait la perception subjective du TST. Ainsi, un individu avec un sommeil plus léger aura une pire perception de son sommeil (sous-estimateurs ou surestimateurs; Lecci et al. 2020; Hermans et al. 2019). Cependant, la légèreté du sommeil est souvent étudiée par analyse du spectre de puissance (ex. : Stephan et al. 2021; Martinez et al. 2010). Il serait donc intéressant d'examiner la relation entre l'IPS et le sommeil léger en définissant le sommeil léger par les interactions entre ses propriétés macroarchitecturales (pourcentages passé dans différents stades de sommeil) et dynamiques (l'analyse du spectre de puissance).

Alors que Xu et al. (2022) ont observé une relation entre le nombre des micro-éveils et la PES du TST, Lecci et al. (2020) n'ont pas observé d'association avec la densité des micro-éveils chez les individus présentant une insomnie paradoxale (ancienne version de l'ICSD; ICSD2) ni ceux avec une insomnie chronique. Cependant, ces articles ont défini leur population de sous-estimateurs strictement (voir Tableau 1, page 31), contrairement à notre population qui n'avait pas de définition stricte. Finalement, Trimmel et al. (2021), sans avoir de définition stricte de la PES, ont observé moins de micro-éveils chez les INS qui sous-estiment leur TST, similairement à nos résultats. Malgré le fait que la théorie de l'hyperactivité de l'insomnie (Bonnet & Arand, 1997) a été conçue pour l'insomnie, nous n'avons pas observé d'associations entre les micro-éveils et l'IPS chez les INS spécifiquement. Cela pourrait suggérer que cette association est vraiment liée à la PES plutôt qu'au diagnostic de l'insomnie. Malgré cela, les micro-éveils n'ont pas été étudiés en profondeur dans un contexte de la PES chez les INS et les BD. Il reste donc beaucoup de recherche à faire avant de conclure que premièrement, la PES peut être expliquée en partie par la théorie de l'hyperactivité, et que deuxièmement, les micro-éveils sont un signe concluant de cette hyperactivité.

La PES est subjective de nature et les traitements actuels pour les troubles de sommeil se focalisent sur les symptômes objectifs (ex. : la TCCi réduit le temps à l'endormissement, les éveils nocturnes et le TST objectif, etc.). Cependant, Perrault et al. (2022a) ont rapporté que les INS avaient une réduction dans la PES à l'endormissement et au TST, sans différence de durée objective et subjective du sommeil après une TCCi. De plus, les auteurs ont observé que la PES ne prédisait

pas la réponse au traitement, mais l'amélioration dans la PES était associée à une réduction du pourcentage passé en NREM1 ainsi qu'à l'IFS (Perrault et al. 2022b). En d'autres mots, la légèreté et la fragmentation du sommeil ont été réduites suivant une intervention psychologique (ex. : TCCi). Ces résultats sont similaires aux observations faites dans mon mémoire pour le NREM1, mais nous avons aussi observé un lien entre la densité des micro-éveils et la PES, une variable qui caractérise la fragmentation du sommeil. Puisque la PES ne prédisait pas la réponse au traitement des INS, et étant donné sa nature subjective, il devient donc important de considérer la PES comme étant un symptôme de l'insomnie et non un facteur contribuant au diagnostic. Cette considération devient nécessaire pour comprendre la PES de manière plus robuste en incluant différentes populations sans troubles de sommeil objectifs. Certes, il reste à savoir si le pourcentage du NREM1 et la densité des micro-éveils peuvent être altérés après la TCCi dans différentes populations sans insomnie objective (sans PES) et si cette thérapie pourrait traiter et être offerte aux individus avec une insomnie subjective définie par une PES.

Nous avons aussi démontré une tendance chez les BD sous-estimant leur durée de sommeil de présenter plus d'activité EEG bêta durant le sommeil NREM. Généralement, les INS sont ceux qui ont plus de bêta durant leur NREM et REM dû à une augmentation dans l'activité neurophysiologique associée au diagnostic (Fernandez-Mendoza et al. 2016; Reimann et al. 2010). Toutefois, il a été démontré que les individus qui sous-estiment leur TST, insomniaques ou non (IPS < 58.82%), ont aussi plus d'activité bêta (Lecci et al. 2020). De plus, similairement à nos résultats, Hsiao et al. (2018) ont aussi démontré que l'hyperactivité neurophysiologique, notamment définie par l'augmentation d'activité à haute fréquence bêta, était observée chez les BD sous-estimant leur sommeil en début de nuit, sans avoir de définition stricte de la PES (âge moyen : 24.5 ans; 49% femmes). Cependant, Hsiao et al. (2018) ont réveillé leurs participants plusieurs fois durant la nuit pour leur demander leur perception, ce qui aurait pu affecter les résultats. Toutefois, cette association pourrait donc suggérer que les corrélats de la PES ne sont pas uniques à l'insomnie et que la théorie de l'hyperactivité de l'insomnie, comme décrit précédemment, pourrait expliquer en partie la PES chez des individus sans insomnie. De plus, il est possible que cette association ne fût pas observée chez les INS puisque la gamme de la PES de nos participants était étroite comparée à la littérature (ex. : Lecci et al. 2020). Cependant, cette corrélation n'était plus significative lors de la correction par comparaisons multiples. Pour mieux comprendre cette association et pourquoi elle n'a pas aussi été observée chez les INS qui sous-estiment, il faudra examiner davantage cette

association en incluant plus de participants avec et sans insomnie pour pouvoir examiner la gamme complète de la PES, avec des individus vivant une PES plus extrême. De plus, il serait intéressant d'examiner la relation de la PES et la puissance spectrale durant différents cycles de sommeil pour savoir si la PES est plus affectée par l'activité EEG durant différentes parties de la nuit (ex. : en début de nuit comme Hisao et al. 2018).

L'IPS était associée avec la fréquence des fuseaux de sommeil durant le sommeil NREM2 ainsi qu'à leur amplitude durant le sommeil NREM2 et NREM3 chez l'ensemble des participants. Plus spécifiquement, un sous-estimeur présente une plus grande fréquence de fuseaux de sommeil et d'une moins grande amplitude. Andrillon et al. (2020) ont observé une augmentation dans la fréquence des fuseaux de sommeil chez les INS, mais pas chez les individus avec une insomnie paradoxale. D'autre part, une amplitude plus élevée des fuseaux de sommeil a été associée avec un sommeil consolidé mais aucune relation n'a été observé avec la PES (Andrillon et al. 2016). La littérature actuelle ne démontre pas d'associations claires entre la PES et les fuseaux de sommeil, surtout dans des populations sans insomnie (Andrillon et al. 2020; Andrillon et al. 2016; Senel et al. 2021). Cependant, il est possible que ces associations ne puissent pas être captées puisque les méthodes de détections des fuseaux de sommeil diffèrent à travers la littérature et ils ont chacun leur avantages et désavantages (Warby et al. 2014) Enfin, ces associations n'étaient pas significatives suivant la correction par comparaisons multiples. Il serait donc intéressant d'examiner les caractéristiques des fuseaux de sommeil davantage chez les individus avec et sans insomnie en utilisant différentes méthodes de détection des fuseaux de sommeil (ex. : Ferrarelli et al. 2007; Nir et al. 2011; Mölle et al. 2011) et d'en retirer seulement les fuseaux qui ont été détectés par toutes les méthodes pour augmenter le niveau de précision.

Finalement, nous avons observé une association entre l'IPS et l'amplitude des OL durant le sommeil NREM3 chez l'ensemble des participants. Autrement dit, les individus qui sous-estimaient leur TST avaient une amplitude d'OL moins élevée. Hogan et al. (2020) ont observé une diminution de l'amplitude des OL chez les INS, mais n'ont pas examiné cette association dans un contexte de la PES. Cette association que nous avons démontrée pourrait être liée à la profondeur du sommeil qui affecterait la PES étant donnée la nature synchronisante des OL (Massimini et al. 2004). Cependant, l'association n'était plus significative suivant la correction par comparaisons multiples. La profondeur du sommeil chez les individus vivant une PES est plus souvent étudiée

par analyses dynamiques (analyse du spectre de puissance) (ex. : Stephan et al. 2021) ou macroarchitecturales (pourcentage des stades de sommeil) (ex. : Bianchi et al. 2012) que par la détection des OL. Ainsi, puisque l'OL n'est pas souvent étudié dans un contexte de la PES et que la profondeur du sommeil a été liée non seulement à l'OL (Hogan et al. 2020) mais aussi à la PES (Harvey & Tang, 2012; Stephan et al. 2021), il serait intéressant d'examiner cette relation en profondeur. Par exemple, une analyse par régression multivariée permettrait de comprendre l'interaction qu'il pourrait y avoir entre les OL, l'activité EEG, ainsi que les pourcentages des différents stades de sommeil et comment ces interactions affectent la PES.

5.2 PES de la durée du sommeil : comparaison entre groupes

Les participants ont sous-estimé leur TST, ce qui est généralement observé chez des individus présentant un trouble de sommeil (Rezaie et al. 2018). Il est possible d'expliquer ce résultat par le fait que notre population incluait plus d'INS que de BD, ce qui n'est pas observé dans la population générale (Morin et al. 2009). Par ailleurs, les INS ont sous-estimé leur TST et les BD ont estimé leur sommeil avec précision, ce qui est similaire à ce qu'on retrouve dans la littérature (Rezaie et al. 2018).

Nous n'avons pas séparé nos participants en groupes relatif à leur PES, ni créé des seuils pour distinguer les sous-estimateurs des surestimeurs dû au manque de consensus dans la littérature (Castelnuovo et al. 2019). De cette manière, nous avons pu examiner la gamme complète de la PES chez nos participants.

5.3 Limites

Notre population incluait beaucoup plus d'individus présentant une insomnie chronique que retrouvés dans la population générale (Morin et al. 2009). De plus, les INS vivent la PES à des plus hauts degrés comparés à d'autres populations (Trimmel et al. 2021). Ainsi, nous n'avons pas pu observer le spectre complet de la PES du TST, comme examiné par Lecci et al. (2020). L'ajout de BD dans le cadre de ce projet permettrait une compréhension plus robuste du profil neurophysiologique des individus vivant une PES avec et sans insomnie.

Notre population incluait des individus de différentes tranches d'âge mais nous n'avons pas fait l'analyse des groupes d'âge (Mander et al. 2017). Il est donc possible que nous n'ayons pas

capté certains effets d'âge non seulement sur les variables de prédiction, mais aussi sur la PES. De plus, étant donnée l'effet de sexe sur le sommeil (Baker et al. 2020), il aurait été important d'avoir plus d'hommes dans notre population pour pouvoir examiner l'effet de sexe sur la PES.

La PES n'est pas un phénomène uni-dimensionnelle et il existe différentes théories sur les causes de la PES, comme l'hyperactivité psychologique (ex. : le stress à l'endormissement) et physiologique (ex. : variabilité de la fréquence cardiaque, VO_2/VCO_2 , niveau du cortisol et de la mélatonine) (Harvey & Tang, 2012). Puisque ce projet fait partie d'une plus grande étude (voir Chapitre 3.1, page 37) qui n'avait pas comme but d'examiner la PES, il n'a malheureusement pas été possible d'analyser différents paramètres d'hyperactivité psychologique et physiologique. Dans le futur, l'administration de questionnaires relatifs au stress à tous les participants ainsi que l'étude de différentes mesures de stress physiologique lors de l'enregistrement PSG permettrait d'examiner le spectre de la PES par toutes ses dimensions.

Finalement, il existe plusieurs méthodes de détection des fuseaux de sommeil et pour cette raison, la littérature n'est pas concordante (Weiner & Dang-Vu, 2016). Le même problème existe pour les OL : il y a plusieurs différentes méthodes de détection (Léger et al. 2018). La méthode que nous avons utilisée pour détecter les fuseaux de sommeil a été conçue chez des BD de 57 ans en moyenne (47% femmes) (Lacourse et al. 2018) ce qui diffère de notre population. De plus, la méthode que nous avons employée pour détecter les OL a été conçue chez des individus de 34 ans en moyenne (50% femmes) présentant une épilepsie (Staresina et al. 2015). Il a été démontré que les caractéristiques des fuseaux de sommeil ainsi que des OL diffèrent en fonction de l'âge et du sexe (Mander et al. 2017; Baker et al. 2020). Avec ces différences selon la population étudiée dans Lacourse et al. (2018), Staresina et al (2015), et la nôtre, il est donc possible que nous n'ayons pas détecté tous les fuseaux de sommeil et les OL avec précision, ce qui aurait pu affecter nos résultats.

5.4 Contributions à l'avancée des connaissances

Ce projet de recherche contribue à l'avancée des connaissances sur les causes sous-jacentes de la PES de la TST chez des individus avec et sans insomnie. Les deux groupes se distinguaient par rapport à leur macro- et microarchitecture, en accord avec le diagnostic de l'insomnie chronique. La microarchitecture n'a pas été démontrée comme jouant un rôle important dans la sévérité, ou le degré, de la PES, que ce soit par l'analyse de groupe ou l'ensemble des participants. Seul le

pourcentage du sommeil NREM1 et la densité des micro-éveils, variables macroarchitecturales du sommeil, ont pu expliquer le degré de la PES chez l'ensemble des participants.

L'analyse des différents corrélats neurophysiologiques de la PES, en particulier la macroarchitecture, en continuum chez les individus avec et sans troubles de sommeil a permis une avancée des connaissances où la littérature reste incomplète. Il a été possible de faire l'étude de la PES et ainsi d'en évaluer les causes neurophysiologiques sous-jacentes.

Chapitre 6 : Conclusion

Suivant cette étude, nous avons trouvé que seul le pourcentage du NREM1 et la densité micro-éveils sont liés à la PES du TST chez l'ensemble des participants. En effet, ces résultats démontrent que la PES du TST est liée en partie à la stabilité du sommeil démontrée par des mesures associées à la fragmentation du sommeil.

Afin de caractériser la PES en termes de corrélats neurophysiologiques, il serait intéressant d'observer la PES sur une gamme plus large avec plus de participants, notamment plus de BD pour se rapprocher de la PES de la population générale (Lecci et al. 2020). Il serait aussi intéressant d'examiner la PES dans différents sous-types d'insomnie (ex. : insomnie chronique, insomnie paradoxale, insomnie aiguë) pour non seulement caractériser la PES, mais aussi de mieux comprendre l'hétérogénéité de l'insomnie puisque différents sous-types exhibent de la PES à différents degrés (Trimmel et al. 2021). Comme décrit dans l'introduction, la PES n'est pas unique à l'insomnie, mais se retrouve aussi chez des individus avec une dépression, des troubles de stress post-traumatique, une dépendance à l'alcool, et autres troubles qui ne sont pas liés à l'insomnie chronique primaire sauf par une potentielle comorbidité (Dagan et al. 1997; Klein et al. 2002; Rotenberg et al. 2000). Il devient donc pertinent d'étudier les corrélats neurophysiologiques de la PES dans différentes populations sans troubles de sommeil pour pouvoir connaître davantage quelles variables sont liées à un diagnostic quelconque et quelles variables décrivent la PES.

Comme mentionné au chapitre précédent, nous avons seulement examiné les corrélats neurophysiologiques de la PES. Cependant, il existe plusieurs études dans la littérature où il a été observé que l'élévation dans l'activité physiologique (ex. : VO_2/VCO_2 , rythme cardiaque, cortisol, température corporelle, etc.) et psychologique (ex. : le stress à l'endormissement) sont liés à la PES (Kalmbach et al. 2020). En examinant différents corrélats de la PES, il devient possible de déterminer si la théorie de l'hyperactivité de l'insomnie peut expliquer en partie la PES, ce qui ouvrirait la porte à une définition clinique plus précise.

À l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus scientifique quant à la définition de la PES, que ce soit à l'endormissement ou le TST. Cependant, par l'analyse continue des données de la PES, nous avons pu démontrer qu'il est possible d'examiner la PES selon un continuum, en

incluant des individus avec et sans insomnie et de s'éloigner des définitions arbitraires de l'estimation subjective.

Chapitre 7 : Références bibliographiques

- Achermann, P. (2009). EEG analysis applied to sleep. *Epileptologie*, 26, 28-33.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual* (2nd ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine
- American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual* (3rd ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). doi: 10.1176/appi.books.9780890423349
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Andrillon, T., Solelhac, G., Bouchequet, P., Romano, F., Le Brun, M.-P., Brigham, M., Chennaoui, M., & Léger, D. (2020). Revisiting the value of polysomnographic data in insomnia: more than meets the eye. *Sleep medicine*, 66, 184-200. doi: 10.1016/j.sleep.2019.12.002
- Baker, F.C., Yuksel, D., & Zambotti, M. (2020). Sex differences in sleep. *Sleep disorders in women*. 55-64. doi: 10.1007/978-3-030-40842-8_5
- Bastien, C.H. (2011). Insomnia: neurophysiological and neuropsychological approaches. *Neuropsychology Review*, 21, 22-40. doi: 10.1007/s11065-011-9160-3
- Bastien, C.H., St-Jean, G., Turcotte, I., Morin, C.M., Lavallée, M., & Carrier, J. (2009). Sleep spindles in chronic psychophysiological insomnia. *Journal of psychosomatic research*, 66(1), 59-65. doi: 10.1016/j.jpsychores.2008.05.013
- Beattie, L., Espie, C.A., Kyle, S.D., & Biello, S.M. (2015). How are normal sleeping controls selected? A systematic review of cross-sectional insomnia studies and a standardized method to select healthy controls for sleep research. *Sleep Medicine*, 16(6). 669-677. doi: 10.1016/j.sleep.2015.01.010
- Bellesi, M., Riedner, B. A., Garcia-Molina, G. N., Cirelli, C., & Tononi, G. (2014). Enhancement of sleep slow waves: underlying mechanisms and practical consequences. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8, 1-17. doi: 10.3389/fnsys.2014.00208

- Bianchi, M. T., Wang, W., & Klerman, E.B. (2012). Sleep misperception in healthy adults: implications for insomnia diagnosis. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 8(5), 547-554C. doi: 10.5664/jcsm.2154
- Bódizs, R. (2017). Sleep spindles in humans: From invasive recordings to sexual dimorphism. *Clinical neurophysiology*, 128(9), e202-e203. doi: 10.1016/j.clinph.2017.07.086
- Bonnet, M.H., & Arand, D.L. (1992). Caffeine use as a model of acute and chronic insomnia. *Journal of sleep research and sleep medicine*, 15(6), 526-536
- Bonnet, M.H., & Arand, D.L. (1997). Hyperarousal and insomnia. *Sleep medicine reviews*, 1(2), 97-108.
- Borbély, A.A., & Achermann, P. (1999). Sleep homeostasis models of sleep regulation. *Journal of biological rhythms*, 14(6), 559-568.
- Brown, R.E., Basheer, R., McKenna, J.T., Strecker, R.E., & McCarley, R.W. (2012). Control of sleep and wakefulness. *Physiology review*, 92, 1087-1187. doi:10.1152/physrev.00032.2011
- Buysse, D.J., Germain, A., Hall, M.L., Moul, D.E., Nofzinger, E.A., Begley, A., Ehlers, C.L., Thompson, W., & Kupfer, D.J. (2008). EEG spectral analysis in primary insomnia: NREM period effects and sex differences. *Sleep*, 31(12), 1673-1682
- Buysse, D.J. (2013). Insomnia. *American medical association*, 309(7), 706-716.
- Cardinali, D. P. (2018). The timed autonomic nervous system. *Autonomic nervous system: basic and clinical aspects* (19-56). Buenos Aires: Springer.
- Carrier, J., Semba, K., Deurveilher, S., Drogos, L., Cyr-Cronier, J., Lord, C., & Sekerovick, Z. (2017). Sex differences in age-related changes in the sleep-wake cycle. *Frontiers in neuroendocrinology*, 47, 66-85. doi: 10.1016/j.yfme.2017.07.004
- Carrier, J., Viens, I., Poirier, G., Robillars, R., Lafortune, M., Vandewalle, G., Martin, N., Barakat, M., Paquet, J., & Filipini, D. (2011). Sleep slow wave changes during the middle years of life. *European Journal of Neuroscience*, 33(4), 758-766. doi: 10.1111/j.1460-9568.2010.07543.x
- Carskadon, M.A., & Dement, W.C. (2011). Normal human sleep: an overview. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (16-26). St. Louis: Elsevier Saunders.

- Castelnovo, A., Ferri, R., Punjabi, N. M., Castronovo, V., Garbazza, C., Zucconi, M., Ferini-Strambi, L., & Manconi, M. (2019). The paradox of paradoxical insomnia: a theoretical review towards a unifying evidence-based definition. *Sleep Medicine Reviews, 44*, 70-82. doi: 10.1016/j.smr.2018.12.007
- Chambers, M.J., & Keller, B. (1993). Alert insomniacs: are they really sleep deprived? *Clinical psychology review, 13*, 649-666
- Chigome, A.K., Nhira, S., & Meyer, J.C. (2018). An overview of insomnia and its management. *South African pharmaceutical journal, 85*(2), 32-38.
- Chokroverty, S. (2010). Overview of sleep & sleep disorders. *The Indian journal of medical research, 131*, 126-140.
- Cross, N.E., Carrier, J., Postuma, R.B., Gosselin, N., Kakinami, L., Thompson, C., Chouchou, F. & Dang-Vu, T.T. (2019). Association between insomnia disorder and cognitive function in middle-aged and older adults: a cross-sectional analysis of the Canadian Longitudinal Study on Aging. *Sleep, 42*(8). doi: 10.1093/sleep.zsz114
- Crunelli, V., David, F., Lorincz, M.L., & Hughes, S.W. (2015). The thalamocortical network as a single slow wave generating unit. *Current Opinion in Neurobiology, 31*, 72-80. doi: 10.1016/j.conb.2014.09.001
- Dagan, Y., Zinger, Y., & Lavie, P. (1997). Actigraphic sleep monitoring in posttraumatic stress disorder (PTSD) patients. *Journal of psychosomatic research, 42*, 577-581. doi: 10.1016/S0022-3999(97)00013-5
- Dang-Vu, T.T., Hatch, B., Salimi, A., Mograss, M., Boucetta, S., O'Byrne, J., Brandewinder, M., Berthomier, C., & Gouin, J.-P. (2017). Sleep spindles may predict response to cognitive-behavioral therapy for chronic insomnia. *Sleep Medicine, 39*, 54-61. doi: 10.1016/j.sleep.2017.08.012
- Dang-Vu, T.T., McKinney, S.M., Buxton, O.M., Solet, J.M., & Ellenbogen, J.M. (2010). Spontaneous brain rhythms predict sleep stability in the face of noise. *Current biology, 20*, R626-R627
- Dauvilliers, Y., & Billiard, M. (2004). Aspects du sommeil normal. *EMC-Neurologie, 1*, 458-480. doi: 10.1016/j.emcn.2004.05.001
- De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2003). Sleep spindles: an overview. *Sleep medicine reviews, 7*(5), 423-440. doi: 10.1016/S1087-0792(02)00116-8

- Dijk, D. (2009). Regulation and functional correlates of slow wave sleep. *Journal of clinical sleep medicine*, 5(2), S6-S15.
- Driver, H. S., Dijk, D. J., Werth, E., Biedermann, K., & Borbély, A. A. (1996). Sleep and the sleep electroencephalogram across the menstrual cycle in young healthy women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81(2), 728-735. doi: 10.1210/jcem.81.2.8636295
- Driver, H.S., Werth, E., Dijk, D. J., & Borbély, A. (2008). The menstrual cycle effects on sleep. *Sleep Medicine Clinics*, 3, 1-11. doi: 10.1016/j.smc.2007.10.003
- Edinger, J.D., & Krystal, A.D. (2003). Subtyping primary insomnia: is sleep state misperception a distinct clinical entity? *Sleep medicine reviews*, 7, 203-214. doi: 10.1053/smr.2002.0253
- Edinger, J.D., Wyatt, J., Stepanski, E.J., Olsen, M.K., Stechuchak, K.M., Carney, C.E., Chiang, A., ... Krystal, A.D. (2011). Testing the reliability and validity of DSM-IV-TR and ICSD-2 insomnia diagnoses. *Archives of general psychiatry*, 68(10), 992-1002.
- Ellis, J.G., Perlis, M.L., Neale, L.F., Espie, C.A., & Bastien, C.H. (2012). The natural history of insomnia: focus on the prevalence and incidence of acute insomnia. *Journal of psychiatric research*, 46(10), 1278-1285. doi: 10.1016/j.jpsychires.2012.07.001
- Feinberg, I., Maloney, T., & Campbell, I.G. (2000). Effects of hypnotics on the sleep EEG of healthy young adults: new data and psychopharmacologic implications. *Journal of Psychiatric Research*, 34(6), 423-438. doi: 10.1016/S0022-3956(00)00038-8
- Fernandez, L. M., & Lüthi, A. (2019). Sleep spindles: mechanisms and functions. *Physiological reviews*, 100, 805-868
- Fernandez-Mendoza, J., Li, Y., Vgontzas, A.N., Fang, J., Gaines, J., Calhoun, S.L., Liao, D., & Bixler, E.O. (2016). Insomnia is associated with cortical hyperarousal as early as adolescence. *Sleep*, 39(5), 1029-1036. doi: 10.5665/sleep.5746
- Ferrarelli, F., Huber, R., Peterson, M.J., Massimini, M., Murphy, M., Riedner, B.A., Watson, A., Bria, P., & Tononi, G. (2007). Reduced sleep spindle activity in schizophrenia patients. *American Journal of Psychiatry*, 164(3), 483-492. doi: 10.1176/ajp.2007.164.3.483
- Fogel, S.M., & Smith, C.T. (2011). The function of the sleep spindle: a physiological index of intelligence and a mechanism for sleep-dependent memory consolidation. *Neuroscience and behavioral reviews*, 1154-1165. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.12.003
- Freedman, R.R. (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalographic clinical neurophysiology*, 63(5), 408-413. doi: 10.1016/0013-4694(86)90122-7

- Freedman, R.R., & Statter, H.L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *Journal of abnormal psychology, 91*(5), 380-389. doi: 10.1037/0021-843X.91.5.380
- Ghandi, M.H., & Emmady, P.D. (2022). Physiology, K Complex. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Goel, N., Kim, H., & Lao, R.P. (2005). Gender differences in polysomnographic sleep in young healthy sleepers. *The Journal of Biological and Medical Rhythm Research, 22*(5). doi: 10.1080/07420520500263235
- Harvey, A.G., & Tang, N.K.Y. (2012). (Mis)perception of sleep in insomnia: a puzzle and a resolution. *Psychological bulletin, 138*(1), 77-101. doi: 10.1037/a0025730
- Hermans, L.W.A., Leufkens, T.R., van Gilst, M.M., Weysen, T., Ross, M., Anderer, P., Overeem, S., & Vermeeren, A. (2019). Sleep EEG characteristics associated with sleep onset misperception. *Sleep medicine, 57*, 70-79. doi: 10.1016/j.sleep.2019.01.031
- Hogan, S.E., Delgado, G.M., Hall, M.H., Nimgaonkar, V.L., Germain, A., Buysse, D., & Wilckens, K.A. (2020). Slow-oscillation activity is reduced and high frequency activity is elevated in older adults with insomnia. *Journal of clinical sleep medicine, 16*(9), 1445-1454. doi: 10.5664/jcsm.8568
- Hsiao, F.-C., Tsai, P.-J., Wu, C.W., Yang, C.-M., Lane, T.J., Lee, H.-C., Chen, L.-C., Lee, W.-K., Lu, L.-H., & Wu, Y.-Z. (2018). The neurophysiological basis of the discrepancy between objective and subjective sleep during the sleep onset period: an EEG-fMRI study. *Sleep, 41*(6). doi: 10.1093/sleep/zsy056
- Iber, C. (2014). The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. *American academy of sleep medicine*. Westchester, IL: Academy of sleep medicine.
- Jones, J.B., Fitzroy, A.B., & Spencer, R.M.C. (2019). Emotional memory moderates the relationship between sigma activity and sleep-related improvement in affect. *Frontiers in Psychology, 10*. doi: 10.3389/fpsyg.2019.00500
- Kalmbach, D.A., Buysse, D.J., Cheng, P., Roth, T., Yang, A., & Drake, C.L. (2020). Nocturnal cognitive arousal is associated with objective sleep disturbance and indicators of physiologic hyperarousal in good sleepers and individuals with insomnia disorder. *Sleep Medicine, 71*, 151-160. doi: 10.1016/j.sleep.2019.11.1184

- Klein, E., Koren, D., Arnon, I., & Lavie, P. (2002). No evidence of sleep disturbance in post-traumatic stress disorder: a polysomnographic study in injured victims of traffic accidents. *Israel journal of psychiatry and related sciences*, *39*, 3-10.
- Lacourse, K., Delfrate, J., Beaudry, J., Peppard, P., & Warby, S.C. (2019). A sleep spindle detection algorithm that emulates human expert spindle scoring. *Journal of Neuroscience Methods*, *316*. 3-11. doi: 10.1016/j.jneumeth.2018.08.014
- Lecci, S., Cataldi, J., Betta, M., Bernardi, G., Heinzer, R., & Siclari, F. (2020). Electroencephalographic changes associates with subjective under- and overestimation of sleep duration. *Sleep journal*, 1-12. doi: 10.1093/sleep/zsaa094/5837410
- Léger, D., Debellemaniere, E., Rabat, A., Bayon, V., Benchenane, K., & Chennaoui, M. (2018). Slow-wave sleep: from the cell to the clinic. *Sleep Medicine Reviews*, *41*, 113-132. doi: 10.1016/j.smr.2018.01.008
- Li, J. & Gooneratne, N.S. (2019). Sleep and health in older adults, *Sleep and health* (31-43). London: Elsevier Inc.
- Ma, J., Dijk, D. J., Svetnik, V., Tymofeyev, Y., Ray, S., Walsh, J.K., & Deacon, S. (2011). EEG power spectra response to a 4-h phase advance and gaboxadol treatment in 822 men and women. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *7*(5), 493-501. doi: 10.5664/JCSM.1316
- Maes, J., Verbraecken, J., Willems, M., De Volder, I., van Gastel, A., Michiels, N., Verbeek, I., ... Cluydts, R. (2014). Sleep misperception, EEG characteristics and autonomic nervous system activity in primary insomnia: a retrospective study on polysomnographic data. *International journal of psychology*, *91*, 163-171. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2013.10.012
- Manconi, M., Ferri, R., Miano, S., Maestri, M., Bottasini, V., Zucconi, M., & Ferini-Strambi, L. (2017). Sleep architecture in insomniacs with severe benzodiazepine abuse. *Clinical Neurophysiology*, *128*(6), 875-881. doi: 10.1016/j.clinph.2017.03.009
- Manconi, M., Ferri, R., Sagrada, C., Punjabi, N.M., Tettamanzi, E., Zucconi, M., Oldani, A., Castronovo, V., & Ferini-Strambi, L. (2010). Measuring the error in sleep estimation in normal subjects and in patients with insomnia. *Journal of sleep research*, *19*(3), 478-486. doi: 10.1111/j.1365-2869.2009.00801.x
- Mander, B.A., Winer, J. R., & Walker, M.P. (2017). Sleep and human aging. *Neuron*, *94*. doi: 10.1016/j.neuron.2017.02.004

- Martinez, D., Breitenbach, T.C., & do Carmo Sfreddo Lenz, M. (2010). Light sleep and sleep time misperception - Relationship to alpha-delta sleep. *Clinical Neurophysiology*, *121*(5), 704-711. doi: 10.1016/j.clinph.2010.01.005
- Massimini, M., Huber, R., Ferrarelli, F., Hill, S., & Tononi, G. (2004). The sleep slow oscillation as a travelling wave. *The Journal of Neuroscience*, *24*(31). doi: 10.1523/JNEUROSCI.1318-04.2004
- Meers, J., Sout-Aguilar, J. & Nowakowski, S. (2019). Sex differences in sleep, *Sleep and health* (21-29). London: Elsevier Inc.
- Mendelson, W.B. (1990). Insomnia: the patient and the pill. In R.R. Bootzin, J.F. Kihlstrom, & D.L. Schacter (Eds.), *Sleep and cognition* (139-147). Washington: American Psychological Association
- Mölle, M., Bergmann, T.O., Marshall, L., & Born, J. (2011). Fast and slow spindles during the sleep slow oscillation: disparate coalescence and engagement in memory processing. *Sleep*, *34*(10), 1411-1421. doi: 10.5665/SLEEP.1290
- Mong, J.A., & Cusmano, D.M. (2016). Sex differences in sleep: impact of biological sex and sex steroids. *Philosophical transactions B*, *371*(1688). doi: 10.1098/rstb.2015.0110
- Monroe, L.J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of abnormal psychology*, *72*(3), 255-264. doi: 10.1037/h0024563
- Morin C.M., Bélanger L., LeBlanc, M., Ivers, H., Savard, J., Espie, C.A., Mérette, C., Baillargeon, L., & Grégoire, J.-P. (2009). The natural history of insomnia. *Archives of international medicine*, *169*(5), 447-453
- Morin, C.M., & Benca, R. (2012). Chronic insomnia. *The lancet*, *379*, 1129-1141. doi: 10.1016/s0140-6736(11)60750-2
- Nazir, R. (2020). Introduction to sleep and sleep disorders. In K. Sedky, R. Nazir, & D. Bennett (Eds.), *Sleep medicine and mental health* (3-21). Philadelphia: Springer
- Newell, J., Mairesse, O., Verbanck, P., & Neu, D. Is a one-night stay in the lab really enough to conclude? First-night effect and night-to-night variability in polysomnographic recordings among different clinical population samples. *Psychiatry research*, *200*(2, 3), 795-801. doi: 10.1016/j.psychres.2012.07.045

- Nicolas, J., King, B.R., Levesque, D., Lazzouni, L., Coffey, E., Swinnen, S., Doyon, J., Carrier, J., & Albouy, G. (2022). Sigma oscillations protect or reinstate motor memory depending on their temporal coordination with slow waves. *eLife*. doi: 10.7554/eLife.73930
- Nir, Y., Staba, R.J., Andrillon, T., Vyazovskiy, V.V., Cirelli, C., Fried, I., & Tononi, G. (2011). Regional slow waves and spindles in human sleep. *Neuron*, 70(1), 153-169. doi: 10.1016/j.neuron.2011.02.043
- Nofzinger, E.A., Buysse, D.J., Germain, A., Price, J.C., Miewald, J.M., & Kupfer, D.J. (2004). Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. *American journal of psychiatry*, 161(11), 2126-2128
- Normand, M.-P., St-Hilaire, P., & Bastien, C.H. (2016). Sleep spindles characteristics in insomnia sufferers and their relationship with sleep misperception. *Neural plasticity*, 1-10. doi: 10.1155/2016/6413473
- Ohayon, M.M., & Roberts, R.E. (2001). Comparability of sleep disorders diagnoses using DSM-IV and ICSD classifications with adolescents. *Sleep*, 24(8), 920-925
- Perlis, M.L., Merica, H., Smith, M.T., & Giles, D.E. (2001). Beta EEG activity in insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 5(5), 365-376. doi: 10.1053/smr.2001.0151
- Perlis, M.L., Vargas, I., Ellis, J.G., Grandner, M.A., Morales, K.H., Gencarelli, A., Khader, W., Kloss, J.D., Gooneratne, N.S., & Thase, M.E. (2020). The natural history of insomnia: the incidence of acute insomnia and subsequent progression to chronic insomnia or recovery in good sleeper subjects. *Sleep*, 43(6), 1-8. doi: 10.1093/sleep/zsz299
- Perrault, A.A., Maltezos, A., Pomares, F.B., Smith, D., Cross, N.E., Gong, K., McCarthy, M., McGrath, J., Savard, J., Schwartz, S., Gouin, J.-P., & Dang Vu, T.T. (2022b). Cognitive-behavioral therapy for insomnia reduces sleep duration misperception in chronic insomnia. *Sleep Medicine*, 100(S1), S113. doi: 10.1016/j.sleep.2022.05.312
- Perrault, A.A., Pomares, F.B., Smith, D., Cross, N.E., Gong, K., Maltezos, A., McCarthy, M., Madigan, E., Tarelli, L., McGrath, J.J., Savard, J., Schwartz, S., Gouin, J.-P., & Dang-Vu, T.T. (2022a). Effects of cognitive behavioral therapy for insomnia on subjective and objective measures of sleep and cognition. *Sleep Medicine*. doi: 10.1016/j.sleep.2022.05.010

- Plante, D.L., Goldstein, M.R., Cook, J.D., Smith, R., Riedner, B.A., Rumble, M.E., Jelenchick, L., Roth, A., Tononi, G., Benca, R.M., & Peterson, M.J. (2015). *Journal of European Neuropsychopharmacology*, 25(10), 1600-1610. doi: 10.1016/j.euroneuro.2015.06.005
- Prerau, M.J., Brown, R.E., Bianchi, M.T., Ellenbogen, J.M., & Purdon, P.L. (2017). Sleep neurophysiological dynamics through the lens of multitaper spectral analysis. *Physiology*, 32, 60-92. doi: 10.1152/physiol.00062.2015
- Rezaie, L., Fobian, A.D., McCall, W.V., & Khazaie, H. (2018). Paradoxical insomnia and subjective-objective sleep discrepancy: a review. *Sleep medicine reviews*, 40, 196-202. doi: 10.1016/j.smr.2018.01.002
- Riedner, B.A., Goldstein, M.R., Plante, D.T., Rumble, M.E., Ferrarelli, F., Tononi, G., & Benca, R. (2016). Regional patterns of elevated alpha and high-frequency electroencephalographic activity during nonrapid eye movement sleep in chronic insomnia: a pilot study. *Sleep*, 39(4), 801-812. doi: 10.5665/sleep.5632
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 19-31. doi: 10.1016/j.smr.2009.04.002
- Rotenberg, V.S., Indursky, P., Kayumov, L., Sirota, P., & Melamed, Y. (2000). The relationship between subjective sleep estimation and objective sleep variables in depressed patients. *International journal of psychophysiology*, 37, 291-297. doi: 10.1016/S0167-8760(00)00110-0
- Sadeh, A. (2015). Sleep assessment methods. *Monographs of the society for research in child development*, 80(1), 33-48. <http://www.jstor.org/stable/43773543>
- Saline, A., Goparaju, B., & Bianchi, M.T. (2016). Sleep fragmentation does not explain misperception of latency or total sleep time. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 12(9). doi: 10.5664/jcsm.6124
- Şenel, G. B., Aydın, Ö., Aydın, E. T., Bayar, M. R., & Karadeniz, D. (2021). Changes in sleep structure and sleep spindles are associated with the neuropsychiatric profile in paradoxical insomnia. *International Journal of Psychophysiology*, 168, 27-32. doi : 10.1016/j.ijpsycho.2021.07.626
- Silber, M.H. (2005). Chronic insomnia. *The New England journal of medicine*, 353, 803-810

- Spiegelhalder, K., Regen, W., Feige, B., Holz, J., Piosczyk, H., Baglioni, C., Riemann, D., & Nissen, C. (2012). Increased EEG sigma and beta power during NREM sleep in primary insomnia. *Biological Psychology*, *91*(3), 329-333. doi: 10.1016/j.biopsycho.2012.08.009
- Staresina, B.P., Bergmann, T.O., Bonnefond, M., van der Meij, R., Jensen, O., Deuker, L., Elger, C.E., Axmacher, N., & Fell, J. (2015). Hierarchical nesting of slow oscillations, spindles and ripples in the human hippocampus during sleep. *Nature neuroscience*, *18*(11), 1679-1689. doi: 10.1038/nn.4119
- Stephan, A.M., Lecci, S., Cataldi, J., & Siclari, F. (2021). Conscious experiences and high-density EEG patterns predicting subjective sleep depth. *Current biology*, *31*, 1-14. doi: 10.1016/j.cub.2021.10.012
- St-Jean, G., Turcotte, I., & Bastien, C.H. (2012). Cerebral asymmetry in insomnia sufferers. *Frontiers in neurology*, *3*(47), 1-12.
- Trajanovic, N.N., Radivojevic, V., Kaushansky, Y., & Shapiro, C. M. (2007). Positive sleep state misperception - a new concept of sleep misperception. *Sleep Medicine*, *8*, 111-118. doi: 10.1016/j.sleep.2006.08.013
- Trimmel, K., Eder, H.G., Böck, M., Stefanic-Kejik, A., Klösch, G., & Seidel, S. (2021). The (mis)perception of sleep: factors influencing the discrepancy between self-reported and objective sleep parameters. *Journal of clinical sleep medicine*, *17*(5), 917-924. doi: 10.5664/jcsm.9086
- Tubbs, A., Dollish, H.K., Fernandez, F., & Grandner, M.A. (2019). The basics of sleep physiology and behavior, *Sleep and health* (3-10). London: Elsevier Inc.
- Valko, P.O., Hunziker, S., Graf, K., Werth, E., & Baumann, C. (2021). Sleep-wake misperception. A comprehensive analysis of a large sleep lab cohort. *Sleep Medicine*, *88*, 96-103. doi: 10.1016/j.sleep.2021.10.023
- Van den Berg, J.F., Van Rooij, F.J.A., Vos, H., Tulen, J.H.M., Hofman, A., Miedema, H.M.E., Neven, A.K., & Tiemeier, H. (2008). Disagreement between subjective and actigraphic measures of sleep duration in a population-based study of elderly persons. *Journal of sleep research*, *17*, 295-302. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00638.x
- Vargas, I., Garland, S.N., Kloss, J.D., & Perlis, M.L. (2019). Insomnia and psychiatric disorders, *Sleep and health* (373-389). London: Elsevier Inc.

- Vyazovskiy, V. V., & Delogu, A. (2014). NREM and REM sleep: complementary roles in recovery after wakefulness. *The neuroscientist*, 20(3), 203-219. doi: 10.1177/1073858413518152
- Warby, S.C., Wendt, S.L., Welinder, P., Munk, E.G.S., Carrillo, O., Sorensen, H.B.D., Jennum, P., Peppard, P.E., Perona, P., & Mignot, E. (2014). Sleep-spindle detection: crowdsourcing and evaluating performance of experts, non-experts and automated methods. *Nature Methods*, 11(4), 385-392. doi: 10.1038/nmeth.2855
- Wei, Y., Colombo, M.A., Ramautar, J.R., Blanken, T.F., van der Werf, Y.D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Riemann, D., & Van Someren, E.J.W. (2017). Sleep stage transition dynamics reveal specific stage 2 vulnerability in insomnia. *Sleep*, 40(9), 1-10. doi: 10.1093/sleep/zsx117
- Weiner, O., & Dang-Vu, T.T. (2016). Spindle oscillations in sleep disorders: a systematic review. *Neural Plasticity*, 2016. doi: 10.1155/2016/7328725
- Werth, E., Achermann, P., Dijk, D.J., & Borbély, A.A. (1997). Spindle frequency activity in the sleep EEG: individual differences and topographic distribution. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 103, 535-542
- Wilson, S., & Nutt, D. (2014). Recommended diagnosis and management of insomnia. *Drug review*, 12-20
- Xu, B., Cai, Q., Mai, R., Liang, H., Huang, J., & Yang, Z. (2022). Sleep EEG characteristics associated with total sleep time misperception in young adults: an exploratory study. *Behavioral and Brain Functions*, 18. doi: 10.1186/s12993-022-00188-2
- Zhang, B., & Wing, Y.-K. (2006). Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep*, 29(1), 85-93
- Zhang, J., Yetton, B., Whitehurst, L.N., Naji, M., & Mednick, S.C. (2020). The effect of zolpidem on memory consolidation over a night of sleep. *Sleep*, 43(11). doi : 10.1093/sleep/zsaa084

Annexes

Annexe 1 : Copie du renouvellement annuel du projet de recherche de la phase 2 approuvé par le Comité central d'éthique de la recherche



COMITÉ CENTRAL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE DU MINISTRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX

FORMULAIRE DE DEMANDE DE RENOUELEMENT ANNUEL DE L'APPROBATION D'UN PROJET DE RECHERCHE.

SECTION 1	
1.1	Date de soumission du formulaire : 2021-10-12
1.2	Indiquez le titre complet du projet de recherche : Neuroimaging biomarkers of chronic insomnia and their relationship with treatment responses to cognitive-behavioral therapy / Biomarqueurs en neuroimagerie de l'insomnie chronique et leurs relations avec les réponses au traitement par thérapie cognitivo-comportementale
1.3	Indiquez le numéro de référence du projet de recherche octroyé par le Comité : 15-16 - 20
1.4	Indiquez le nom du chercheur principal : Thien Thanh Dang-Vu Adresse : Université Concordia, Centre PERFORM, 7141 rue Sherbrooke Ouest, L-SP-165-27, Montreal, QC, H4B 1R6 Téléphone : (514) 848-2424 ext 3364 Courriel : tt.dangvu@concordia.ca
1.5	Indiquez le nom du coordonnateur de recherche : Florence Pomares Adresse : Université Concordia, Centre PERFORM, 7141 rue Sherbrooke Ouest, L-SP-165-27, Montreal, QC, H4B 1R6 Téléphone : (514) 848-2424 ext 2284 Courriel : florence.pomares@concordia.ca Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
1.6	Indiquez le nom et l'adresse du site où le projet de recherche est réalisé : Université Concordia, Centre PERFORM, 7141 rue Sherbrooke Ouest, L-SP-165-27, Montreal, QC, H4B 1R6
1.7	Indiquez le nom de l'organisme subventionnaire – recherche subventionnée : IRSC Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
1.8	Indiquez le nom et les coordonnées du commanditaire – essais cliniques pharmaceutiques : Indiquez le nom de la personne à joindre chez le commanditaire : Téléphone : Télécopieur : Courriel : Ne s'applique pas <input checked="" type="checkbox"/>
1.9	Indiquez le nom et les coordonnées de l'organisme de recherche contractuelle – essais cliniques pharmaceutiques : Indiquez le nom de la personne à joindre à l'organisme de recherche contractuelle : Téléphone : Télécopieur : Courriel : Ne s'applique pas <input checked="" type="checkbox"/>
Section 2	
2.1	Indiquez le statut actuel du projet de recherche : <input type="checkbox"/> Projet en cours pour lequel aucun participant n'a encore été recruté. Donnez-en la raison :

	<input type="checkbox"/> Projet et recrutement en cours. <input checked="" type="checkbox"/> Projet en cours pour lequel le recrutement est terminé. <input checked="" type="checkbox"/> Analyse de données en cours. <input type="checkbox"/> Rédaction du rapport final. <input type="checkbox"/> Projet terminé. <input type="checkbox"/> Projet interrompu. Donnez-en la raison :
2.2	Indiquez la date de l'approbation finale du projet de recherche donné par le Comité : 18 Décembre 2015
2.3	Indiquez la date du début du projet de recherche : 20 Janvier 2016
2.4	Indiquez la date prévue de la fin du projet de recherche : 01 Janvier 2021
2.5	Présentez brièvement le projet de recherche, en des termes aussi peu techniques que possible et sans faire de renvoi au protocole : Le projet vise à comprendre l'impact de la thérapie cognitivo-comportementale pour l'insomnie sur le fonctionnement du cerveau à l'aide de l'IRM, ainsi que d'évaluer les facteurs qui permettent de prédire le succès de ce traitement. Pour cela les participants seront soumis à un session IRM avant la thérapie, après une attente de 3 mois, après la thérapie et un an après la thérapie. Des participants bon dormeurs suivront le même protocole, sans thérapie.
2.6	Décrivez en quelques lignes à quelle étape est rendu le projet de recherche : Les analyses et rédaction des résultats sont en cours.
2.7	Indiquez le profil des participants : <input checked="" type="checkbox"/> Hommes. <input checked="" type="checkbox"/> Femmes. <input checked="" type="checkbox"/> Majeurs aptes. <input type="checkbox"/> Mineurs. <input type="checkbox"/> Majeurs inaptes. <input type="checkbox"/> Personnes majeures dont l'inaptitude est subite.
2.8	Donnez les informations suivantes relativement aux participants : Nombre de participants à recruter initialement : 117 Nombre de participants qui ont effectivement été recrutés : 112 Nombre de participants dont la participation n'est pas terminée : 0 Nombre de participants dont la participation est terminée : 112 Nombre de participants qui ont été exclus ou retirés du projet : 48 Nombre de participants qui ont abandonné en cours de route :
2.9	Indiquez les motifs de l'exclusion ou du retrait des participants ou de l'abandon du projet par ceux-ci : Motifs des exclusions ou retraits : Données IRM pre-traitement non-utilisables à cause de problèmes techniques (2), autres troubles du sommeil (apnée,...) (11) , exclues pour raisons médicales (17), refus de participer ou conflit d'horaire (18) Motifs des abandons, si connus : Personnes randomisées dans le groupe liste d'attente et souhaitant recevoir le traitement immédiatement. Raisons personnelles

Section 3

Au cours de la dernière année et par rapport à la situation au moment de la dernière approbation :

3.1	Y a-t-il eu des modifications apportées au protocole? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.2	Y a-t-il eu un nouveau renseignement susceptible d'affecter l'éthicité du projet ou encore d'influer sur la décision d'un participant quant à sa participation au projet? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.3	Y a-t-il eu une modification de l'équilibre clinique à la lumière des données recueillies? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.4	Y a-t-il eu des incidents thérapeutiques ou des réactions indésirables ou encore des accidents? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>

3.5	Y a-t-il eu une interruption du projet? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.6	Y a-t-il eu des problèmes constatés par un tiers au cours d'une activité de surveillance ou de vérification, interne ou externe, lesquels problèmes seraient susceptibles de remettre en question soit l'éthicité du projet, soit la décision du CÉR? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.7	Y a-t-il eu des déviations au protocole de recherche susceptible de remettre en cause l'éthicité du projet de recherche? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.8	Y a-t-il eu de nouvelles informations dans la littérature ou dans des études récentes qui pourraient modifier l'équilibre entre les risques et les bénéfices du projet? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.9	Y a-t-il eu une situation de conflit d'intérêts – apparent, éventuel ou réel et touchant un ou plusieurs membres de l'équipe de recherche – qu'il ne connaissait pas au moment de sa dernière approbation du projet? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.10	Y a-t-il eu une allégation de manquement à l'éthique (ex. : plainte d'un participant, non-respect des règles relatives à l'éthique ou à l'intégrité) concernant un ou plusieurs chercheurs? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.11	Y a-t-il eu des problèmes dans l'exécution du projet de recherche? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.12	Le projet a-t-il posé des problèmes ou soulevé des difficultés sur le plan éthique? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.13	Voulez-vous porter un autre élément à l'attention du CÉR? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, précisez :

J'atteste que les renseignements fournis au présent formulaire sont exacts.

Signature du chercheur principal

Date 2021-10-12

 Insérer votre signature électronique sous forme image en cliquant sur le petit carré et sous une autre forme en cliquant sur le grand carré.

Annexe 2 : Copie du renouvellement annuel du projet de recherche de la phase 3 approuvé par le Comité central d'éthique de la recherche



COMITÉ CENTRAL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE DU MINISTRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX

FORMULAIRE DE DEMANDE DE RENOUELEMENT ANNUEL DE L'APPROBATION D'UN PROJET DE RECHERCHE.

SECTION 1	
1.1	Date de soumission du formulaire : 2022-03-29
1.2	Indiquez le titre complet du projet de recherche : Neuroimaging biomarkers of treatment response to cognitive-behavioural therapy for chronic insomnia/Biomarqueurs en neuroimagerie de la réponse au traitement par thérapie cognitivo-comportementale dans l'insomnie chronique
1.3	Indiquez le numéro de référence du projet de recherche octroyé par le Comité : 19-20 - 04
1.4	Indiquez le nom du chercheur principal : Thien Thanh Dang-Vu Adresse : Université Concordia, Centre PERFORM, 7141 rue Sherbrooke Ouest, L-SP-165-27, Montreal, QC, H4B 1R6 Téléphone : (514) 848-2424 ext 3364 Courriel : tt.dangvu@concordia.ca
1.5	Indiquez le nom du coordonnateur de recherche : Florence Pomares Adresse : Université Concordia, Centre PERFORM, 7141 rue Sherbrooke Ouest, L-SP-165-27, Montreal, QC, H4B 1R6 Téléphone : (514) 848-2424 ext 2284 Courriel : florence.pomares@concordia.ca Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
1.6	Indiquez le nom et l'adresse du site où le projet de recherche est réalisé : Université Concordia, Centre PERFORM, 7141 rue Sherbrooke Ouest, L-SP-165-27, Montreal, QC, H4B 1R6
1.7	Indiquez le nom de l'organisme subventionnaire – recherche subventionnée : IRSC Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
1.8	Indiquez le nom et les coordonnées du commanditaire – essais cliniques pharmaceutiques : Indiquez le nom de la personne à joindre chez le commanditaire : Téléphone : Télécopieur : Courriel : Ne s'applique pas <input checked="" type="checkbox"/>
1.9	Indiquez le nom et les coordonnées de l'organisme de recherche contractuelle – essais cliniques pharmaceutiques : Indiquez le nom de la personne à joindre à l'organisme de recherche contractuelle : Téléphone : Télécopieur : Courriel : Ne s'applique pas <input checked="" type="checkbox"/>
Section 2	
2.1	Indiquez le statut actuel du projet de recherche : <input type="checkbox"/> Projet en cours pour lequel aucun participant n'a encore été recruté. Donnez-en la raison :

	<input checked="" type="checkbox"/> Projet et recrutement en cours. <input type="checkbox"/> Projet en cours pour lequel le recrutement est terminé. <input type="checkbox"/> Analyse de données en cours. <input type="checkbox"/> Rédaction du rapport final. <input type="checkbox"/> Projet terminé. <input type="checkbox"/> Projet interrompu. Donnez-en la raison :								
2.2	Indiquez la date de l'approbation finale du projet de recherche donné par le Comité : 29 Mai 2019								
2.3	Indiquez la date du début du projet de recherche : 29 Mai 2019								
2.4	Indiquez la date prévue de la fin du projet de recherche : 01 Mai 2023								
2.5	Présentez brièvement le projet de recherche, en des termes aussi peu techniques que possible et sans faire de renvoi au protocole : Le projet vise à comprendre l'impact de la thérapie cognitivo-comportementale pour l'insomnie sur le fonctionnement du cerveau à l'aide de l'IRM, ainsi que d'évaluer les facteurs qui permettent de prédire le succès de ce traitement. Pour cela les participants seront soumis à un session IRM avant la thérapie, après une attente de 3 mois (groupe liste d'attente) ou après la thérapie (groupe traitement immédiat) et font un suivi en ligne après la thérapie pour le groupe liste d'attente et un suivi après un an pour les deux groupes. Des participants bon dormeurs suivront le même protocole, avec une seule session d'IRM.								
2.6	Décrivez en quelques lignes à quelle étape est rendu le projet de recherche : Le projet est en cours, le recrutement est actif : les participants recrutés sont motivés et reviennent après la thérapie. Les analyses individuelles sont faites au fur et à mesure.								
2.7	Indiquez le profil des participants : <table border="0"> <tr> <td><input checked="" type="checkbox"/> Hommes.</td> <td><input checked="" type="checkbox"/> Majeurs aptes.</td> </tr> <tr> <td><input checked="" type="checkbox"/> Femmes.</td> <td><input type="checkbox"/> Mineurs.</td> </tr> <tr> <td></td> <td><input type="checkbox"/> Majeurs inaptes.</td> </tr> <tr> <td></td> <td><input type="checkbox"/> Personnes majeures dont l'inaptitude est subite.</td> </tr> </table>	<input checked="" type="checkbox"/> Hommes.	<input checked="" type="checkbox"/> Majeurs aptes.	<input checked="" type="checkbox"/> Femmes.	<input type="checkbox"/> Mineurs.		<input type="checkbox"/> Majeurs inaptes.		<input type="checkbox"/> Personnes majeures dont l'inaptitude est subite.
<input checked="" type="checkbox"/> Hommes.	<input checked="" type="checkbox"/> Majeurs aptes.								
<input checked="" type="checkbox"/> Femmes.	<input type="checkbox"/> Mineurs.								
	<input type="checkbox"/> Majeurs inaptes.								
	<input type="checkbox"/> Personnes majeures dont l'inaptitude est subite.								
2.8	Donnez les informations suivantes relativement aux participants : Nombre de participants à recruter initialement : 100 insomniaques et 50 bon dormeurs Nombre de participants qui ont effectivement été recrutés : 59 insomniaques + 12 bon dormeurs Nombre de participants dont la participation n'est pas terminée : 25 insomniaques + 0 bon dormeurs Nombre de participants dont la participation est terminée : 8 insomniaques + 11 bon dormeurs Nombre de participants qui ont été exclus ou retirés du projet : 17 insomniaques + 0 bon dormeur Nombre de participants qui ont abandonné en cours de route : 9 insomniaques + 1 bon dormeur								
2.9	Indiquez les motifs de l'exclusion ou du retrait des participants ou de l'abandon du projet par ceux-ci : Motifs des exclusions ou retraits : Pain interfering with sleep (1), sleep apnea (1), medication interfering with sleep (1), comorbid psychological disorder (6), other sleep disorder (8) Motifs des abandons, si connus : pour des raisons personnelles, ne veut pas participer pendant l'hiver, pas disponible pour les prochains mois, ne veut pas participer pendant la pandémie, ne veut plus participer, pas capable de faire l'IRM								

Section 3

Au cours de la dernière année et par rapport à la situation au moment de la dernière approbation :

3.1	Y a-t-il eu des modifications apportées au protocole? Oui <input checked="" type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.2	Y a-t-il eu un nouveau renseignement susceptible d'affecter l'éthicité du projet ou encore d'influer sur la décision d'un participant quant à sa participation au projet? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.3	Y a-t-il eu une modification de l'équilibre clinique à la lumière des données recueillies? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>

3.4	Y a-t-il eu des incidents thérapeutiques ou des réactions indésirables ou encore des accidents? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.5	Y a-t-il eu une interruption du projet? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.6	Y a-t-il eu des problèmes constatés par un tiers au cours d'une activité de surveillance ou de vérification, interne ou externe, lesquels problèmes seraient susceptibles de remettre en question soit l'éthicité du projet, soit la décision du CÉR? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.7	Y a-t-il eu des déviations au protocole de recherche susceptible de remettre en cause l'éthicité du projet de recherche? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.8	Y a-t-il eu de nouvelles informations dans la littérature ou dans des études récentes qui pourraient modifier l'équilibre entre les risques et les bénéfices du projet? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.9	Y a-t-il eu une situation de conflit d'intérêts – apparent, éventuel ou réel et touchant un ou plusieurs membres de l'équipe de recherche – qu'il ne connaissait pas au moment de sa dernière approbation du projet? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.10	Y a-t-il eu une allégation de manquement à l'éthique (ex. : plainte d'un participant, non-respect des règles relatives à l'éthique ou à l'intégrité) concernant un ou plusieurs chercheurs? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.11	Y a-t-il eu des problèmes dans l'exécution du projet de recherche? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.12	Le projet a-t-il posé des problèmes ou soulevé des difficultés sur le plan éthique? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, avez-vous informé le Comité? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Ne s'applique pas <input type="checkbox"/>
3.13	Voulez-vous porter un autre élément à l'attention du CÉR? Oui <input type="checkbox"/> Non <input checked="" type="checkbox"/> Dans l'affirmative, précisez :

J'atteste que les renseignements fournis au présent formulaire sont exacts.

Signature du chercheur principal

Date 2022-03-29

✚ Insérer votre signature électronique sous forme image en cliquant sur le petit carré et sous une autre forme en cliquant sur le grand carré.

Annexe 3 : Copie du questionnaire de sommeil

Night Review Form (EEG-MRI)

Insomnia CBTi Study

* Date:

_____ 

Lab:

Answer text

Study:

Answer text

Type of Night:

Select an option 

Name of RAs (Evening/Overnight):

Answer text

Hookup:

Answer text

Name of RAs (Morning):

Answer text

PARTICIPANT INFO

*** Participant Code**

Answer text _____

INSOMNIA EEG PROTOCOL

Lab set up and preparation

- Check Google Calendar for instructions
- Prepare and label minimum of 7 saliva tubes for melatonin + 3 saliva tubes for cortisol
- Prepare the collection sheet for melatonin and cortisol before participant's arrival

Saliva melatonin collection procedure:

- Participant should drink water 10 min before collection
- Participant should NOT eat 30 min before collection
- Record time of collection on sheet
- Put samples in fridge immediately (in consultation room)

Please write down all medication taken by participant TODAY.

It is important to take down as much detail as possible, as medication can affect sleep.

	Name	Dosage	Duration (how long ago did you start?)	Reason	Fr
Medication 1	Answer text _____	Answer text _____	Answer text _____	Answer text _____	Select an op
Medication 2	Answer text _____	Answer text _____	Answer text _____	Answer text _____	Select an op
Medication 3	Answer text _____	Answer text _____	Answer text _____	Answer text _____	Select an op
Medication 4	Answer text _____	Answer text _____	Answer text _____	Answer text _____	Select an op

Please write down all **SLEEP MEDICATION** in the **PAST 2 WEEKS** (i.e., Benadryl, melatonin, prescribed medication, etc.).

	Date	Name	Dosage	Duration	Fr
Medication 1	<input type="text" value="Answer text"/>	Select an op			
Medication 2	<input type="text" value="Answer text"/>	Select an op			
Medication 3	<input type="text" value="Answer text"/>	Select an op			
Medication 4	<input type="text" value="Answer text"/>	Select an op			

Please write down all medication taken by participant in the **PAST 2 WEEKS**.

****If medication listed above is taken daily, it does NOT need to be included below****

	Date	Name	Dosage	Duration (how long ago did you start?)	Fr
Medication 1	<input type="text" value=""/> <input type="text" value=""/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	Select a
Medication 2	<input type="text" value=""/> <input type="text" value=""/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	Select a
Medication 3	<input type="text" value=""/> <input type="text" value=""/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	Select a
Medication 4	<input type="text" value=""/> <input type="text" value=""/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	Select a
Medication 5	<input type="text" value=""/> <input type="text" value=""/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	Select a
Medication 6	<input type="text" value=""/> <input type="text" value=""/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	Select a
Medication 7	<input type="text" value=""/> <input type="text" value=""/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	Select a
Medication 8	<input type="text" value=""/> <input type="text" value=""/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	<input type="text" value="Answer text"/>	Select a

Additional comments about medication:

B	<i>I</i>	<u>U</u>	S	x ²	x ₂	☰	☷	🔗	<i>I</i>	Ω	↔	<u>A</u>	✎	
Paragraph ▾ Lato ▾ 16px ▾														
P														

Did you have any alcohol, caffeine, energy drinks, bananas, pitted fruit or magnesium supplements today?
If so, what and when?

B	<i>I</i>	<u>U</u>	S	x ²	x ₂	☰	☷	🔗	<i>I</i>	Ω	↔	<u>A</u>	✎	
Paragraph ▾ Lato ▾ 16px ▾														
P														

Write down any new treatments for insomnia that participant has tried SINCE LAST VISIT:

B	<i>I</i>	<u>U</u>	S	x ²	x ₂	☰	☷	🔗	<u>I</u>	Ω	⌂	🔍	🖌	👉
Paragraph Lato 16px														
p														

Comments related to participant:

B	<i>I</i>	<u>U</u>	S	x ²	x ₂	☰	☷	🔗	<u>I</u>	Ω	⌂	🔍	🖌	👉
Paragraph Lato 16px														
p														

Evening Protocol

- Make sure participant are wearing their Actiwatch before going to bed
- Have participant complete questionnaires during the hookup
- Ask participant when they are going to bed, to make sure the cortisol sample is taken out of the room and placed in the fridge before the participant falls asleep
- Remind participant that they will collect a saliva samples if they wake up in the middle of the night
- Give "Post-EEG Handout"

Night recording:

Bedroom

Select an option

Time in bed:

Answer text

Lights out:

Answer text

Lights on:

Answer text

Nocturnal Awakenings:

	Time of awakening	Duration	Did participant get out of bed?	Notes
Awakening 1	Answer text <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>	Select an option <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>
Awakening 2	Answer text <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>	Select an option <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>
Awakening 3	Answer text <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>	Select an option <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>
Awakening 4	Answer text <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>	Select an option <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>
Awakening 5	Answer text <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>	Select an option <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>
Awakening 6	Answer text <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>	Select an option <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>
Awakening 7	Answer text <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>	Select an option <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>
Awakening 8	Answer text <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>	Select an option <input type="text"/>	Answer text <input type="text"/>

Comments on the night:

B	<i>I</i>	<u>U</u>	↻	x ²	x ₂	☰	☷	🔗	<i>I</i>	Ω	↔	A	🖋
Paragraph	▼	Lato	▼	16px	▼								
p													

MORNING PROTOCOL

- Collect saliva samples at awakening (melatonin & cortisol)
- Measure blood pressure 1) At rest after wake 2) 45 min after wake (before cortisol sample) 3) After Attention Task
- Allow participant to use washroom (but NO food until AFTER cortisol sample)
- Ask questions to participant (see below)
- Install ECG electrodes on participant
- Collect cortisol saliva sample 45 MINUTES after awakening
- Allow participant to eat breakfast
- Administer memory recall task in bedroom (on LAPTOP)
- Administer attention task in bedroom (on LAPTOP)

Questions to ask participant:

How long did it take you to fall asleep?

Answer text _____

How many times did you wake up during the night?

B	<i>I</i>	<u>U</u>	↻	x ²	x ₂	☰	☷	🔗	<i>I</i>	Ω	↔	A	🖋
Paragraph	▼	Lato	▼	16px	▼								
p													

Why? How long?

B	<i>I</i>	<u>U</u>	↺	x ²	x ₂	☰	☷	🔗	<u>I</u>	Ω	↔	<u>A</u>	🖋️	
Paragraph	▼	Lato	▼	16px	▼									
p														

How long did you sleep in total?

Answer text

Was this a typical night?

Answer text

How would you describe your sleep quality?

- Very good
- Fairly good
- Average
- Fairly bad
- Very bad

Did you have any difficulty with the PSG equipment?

Answer text

Blood pressure at rest:

	Heart rate	Systolic	Diastolic
BP1	<u>Answer text</u>	<u>Answer text</u>	<u>Answer text</u>
BP2	<u>Answer text</u>	<u>Answer text</u>	<u>Answer text</u>
BP3	<u>Answer text</u>	<u>Answer text</u>	<u>Answer text</u>

Comments:

B	<i>I</i>	<u>U</u>	S	x ²	x ₂	☰	☰	🔗	<u>I</u>	Ω	<>	A	🖌
Paragraph	▼	Lato	▼	16px	▼								
P													

Karolinska Sleepiness Scale (KSS) values should be between 1 and 9:

Before Attention task - Evening	Answer text
After Attention_simple_sound	Answer text
Between dual and multitasking	Answer text
After last attention task - Evening	Answer text
Before Resting-State (MRI)	Answer text
Before Sternberg (MRI)	Answer text
Before Emotion task (MRI)	Answer text
Before Face-name task (MRI)	Answer text
After Face-name task	Answer text
After recall 1	Answer text
Before Face-name recall 2 (Morning)	Answer text
Before Attention task (Morning)	Answer text
After Attention_simple_sound	Answer text
Between dual and multitasking	Answer text
After last attention task (Morning)	Answer text