Science et Comportement (1991)
Vol. 21 n° 4, p. 273-290.

Perspectives cognitivo-comportementales dans le traitement de l'insomnie chronique

CHARLES MORIN

Medical College of Virginia/
Virginia Commonwealth University

L'insomnie est un problème fréquent qui peut avoir des effets néfastes sur la santé physique et psychologique. Cet article aborde dans un premier volet la nature et l'incidence de l'insomnie. Dans un deuxième volet, quelques considérations étiologiques et diagnostiques sont exposées avec une emphase particulière sur les facteurs comportementaux/psychologiques impliqués dans les désordres d'initiation et de maintien du sommeil. Dans le troisième volet, les principales interventions cognitivo-comportementales sont décrites brièvement. Une analyse critique de leur efficacité thérapeutique est présentée suivi d'une discussion de quelques variables affectant la réponse du patient au traitement. Pour conclure, nous tentons de dégager quelques lignes directrices afin de guider les travaux futurs des cliniciens et chercheurs.

L'insomnie figure parmi les plaintes les plus communes en pratique clinique après celle de la douleur. Parmi les 88 pathologies du sommeil, l'insomnie est aussi la plus répandue (American Sleep Disorders Association, 1990). Bien que ses conséquences sont souvent minimisées, l'insomnie peut avoir des répercussions néfastes sur le plan personnel, professionnel, familial, et social (Kales et Kales, 1984; Lacks, 1987). Elle induit souvent une détresse psychologique (Borkovec, 1982), et des données longitudinales suggèrent que lorsque l'insomnie persiste pour plus d'un an sans être traitée, les risques de développer une dépression majeure sont grandement amplifiés (Ford et Kamerow, 1989). L'insomnie chronique mène souvent à l'abus et à la dépendance de somnifères et ces deux facteurs combinés sont associés à une espérance de vie plus courte (Kripke, Ancoli-Israel, Mason et Messin, 1983). Enfin, les troubles de sommeil chez les personnes âgées aux prises avec une détérioration cognitive sont l'une des raisons les plus souvent invoquées incitant leurs proches à les placer en foyer d'acceuil (Pollack, Perlick, Linsner, Wenston et Wsieh, 1990). En somme, l'insomnie est

La rédaction de cet article à été facilitée par le support financier du National Institute of Mental Health (Subvention MH-47020).

Les demandes de tirés à part peuvent être adressées à Charles Morin, Medical College of Virginia – Virginia Commonwealth University, Department of Psychiatry, Box 268, Richmond, Virginia, 23298, USA.

un problème sérieux dont l'ampleur nécessite l'attention clinique des professionnels de la santé.

Nature du problème

L'insomnie peut se présenter sous plusieurs formes. Il peut s'agir d'un problème d'endormissement initial, de réveils nocturnes fréquents ou prolongés, ou enfin d'éveil matinal prématuré. Ces difficultés d'initiation et de maintien du sommeil (DIMS) peuvent coexister chez un même individu. Le caractère hétérogène de l'insomnie se réflète aussi par des plaintes de sommeil trop bref, trop léger, ou peu réparateur. L'insomnie est définie par une latence de sommeil ou une période d'éveil supérieure à 30 minutes par nuit pour un minimum de trois nuits par semaine et persistant au-delà de six mois (Lacks et Morin, sous presse). Puisque les besoins de sommeil varient grandement d'un individu à l'autre, un sommeil trop court est un critère nécessaire mais non suffisant pour diagnostiquer l'insomnie. La présence de problèmes diurnes (e.g. performance, humeur, vigilance) spécifiquement attribués aux troubles de sommeil est géneralement requise pour établir un diagnostic d'insomnie.

Incidence

Selon de récentes études épidémiologiques, plus du tiers de la population souffre occasionnellement de difficultés de sommeil alors que 10% souffre d'insomnie chronique (Ford et Kamerow, 1989; Mellinger, Balter, et Uhlenhuth, 1985). Les troubles du sommeil, particulièrement l'insomnie, sont plus fréquents chez les personnes âgées; aussi, la nature de ces difficultés change avec l'âge. Alors que chez les jeunes on retrouve plutôt des problèmes d'induction de sommeil, les personnes âgées se plaignent surtout de difficultés de maintien de sommeil (Morin et Gramling, 1989). Ainsi, ils rapportent plus fréquemment des réveils nocturnes ou prématurés au matin. Les plaintes d'insomnies sont deux fois plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes; toutefois, l'incidence de certaines pathologies du sommeil (e.g. apnée, myoclonie nocturne) est beaucoup plus élevée chez les hommes. En dépit de l'ampleur de ce problème et de ses conséquences néfastes, on estime que plus de 85% de ceux qui souffrent d'insomnie ne reçoivent aucune forme de traitement (Mellinger et al., 1985).

Considerations étiologiques et diagnostiques

L'insomnie est une problématique à caractère multi-dimensionnelle dont les causes sont multiples et d'origines diverses (Spielman et Glovinsky, 1991). Les facteurs médicaux, pharmacologiques, psychologiques et comportementaux sont souvent impliqués dans le déclenchement ou le maintien des troubles d'insomnie (Kales, Kales, Bixler, Soldatos, Cadieux, Kashurba et ValaBueno, 1984). Le tableau 1 énumère les différentes conditions qui peuvent conduire à des désordres d'initiation et de maintien du sommeil (ASDA, 1990).

Plusieurs pathologies du sommeil telles que l'apnée, le syndrome des jambes sans repos («restless legs syndrome»), et les myoclonies nocturnes peuvent être à la base d'une plainte d'insomnie (Guilleminault, 1989; Montplaisir et Godbout, 1989). Les désordres circadiens reliés aux horaires de veille-sommeil («sleep-wake schedule») irréguliers peuvent engendrer de sérieux problèmes d'insomnie chez les personnes effectuant des quarts de travail. L'insomnie peut aussi être secondaire aux parasomnies telles que les terreurs nocturnes, les cauchemars et les désordres comportementaux associés au sommeil paradoxal. La douleur engendrée par plusieurs maladies physiques (e.g. arthrite) ainsi que certains médicaments (stéroides, brochodilatateurs, antihypertenseurs) prescrits pour une variété de désordres somatiques ou psychologiques peuvent causer des insomnies secondaires. La caféine et la nicotine sont deux stimulants du système nerveux central qui ont des effets néfastes sur le sommeil. L'utilisation prolongée de somnifères ou d'autres agents soporifiques (alcool) ainsi que le sevrage de ces substances sont souvent à la base même des troubles de sommeil. En raison de ces multiples facteurs étiologiques, il importe d'effectuer une évaluation détaillée des plaintes d'insomnie afin de poser un diagnostic précis. Certaines de ces conditions (e.g. apnée du sommeil) nécessitent une intervention médicale plutôt que psychologique.

La dépression et l'anxiété sont évidemment des causes communes de l'insomnie (Kales et Kales, 1984; Reynolds, Taska, Sewitch, Restifo, Coble et Kypfer, 1984; Walsh et Sugerman, 1989). Le stress entourant des événements de vie significatifs (naissance, décès, divorce) peut déclencher des problèmes de sommeil

Tableau 1. *Désordres d'initiation et de maintien du sommeil (DIMS)*

DIMS associés aux Facteurs Comportementaux/Psychophysiologiques
DIMS sans Evidence Objective de Troubles de Sommeil
Insomnie Idiopathique
DIMS associés aux Psychopathologies Majeures
DIMS associés à l'Utilisation D'Alcool ou de Drogues
DIMS associés aux Facteurs Environnementaux (bruit, lumiere, température)
DIMS associés aux Maladies du Systeme Nerveux Central (Alzheimer's)
DIMS associés aux Problèmes Respiratoires Induient par le Sommeil (apnée)
DIMS associés aux Désordres de Mouvements (myoclonie nocturne)
DIMS associés aux Troubles Circadiens ("Jet Lag")
DIMS associés aux Parasomnies (terreurs nocturnes, cauchemars)
DIMS associés à d'autres Causes Medicales (douleur)

Note. Cette liste est une adaptation de la Classification Internationale des Désordres du Sommeil (ASDA, 1990).

temporaires. Dans le cas d'insomnie chronique, il est souvent difficile de déterminer si, par exemple la dépression, est cause ou conséquence des troubles du sommeil. Toutefois, l'histoire naturelle de l'insomnie révèle souvent que des événements anxiogènes sont à l'origine de celle-ci alors que les états dépressifs (e.g. impuissance apprise) s'installent plutôt lorsque l'individu perçoit qu'il n'a plus le contrôle sur son sommeil. En pratique clinique, il est fréquent que l'insomnie soit accompagnée d'anxiété ou de dépression mineure qui peuvent se dissiper lorsque le sommeil s'améliore. Dans les cas plus sévères, une intervention s'adressant conjointement à l'insomnie et à l'anxiété/dépression est souvent nécessaire.

Environ 5% des gens qui se plaignent d'insomnie ne démontrent aucune évidence objective de sommeil perturbé (Trinder, 1988). Par exemple, un individu peut estimer son temps d'endormissement à 2 heures et sa durée de sommeil à 3-4 heures alors que les mesures électroencéphalographiques (EEG) indiquent qu'il s'est endormi dans les 20 minutes et à dormi 7-8 heures. Cette *insomnie subjective* ne réflète pas nécessairement une exagération consciente du patient. Sa plainte est habituellement sincère; toutefois, les critères EEG utilisés pour définir le sommeil ne sont peut être pas adéquat ou suffisamment sensible pour corroborer la perception des états de veille-sommeil chez certains individus. Peu de données sont disponibles sur cette condition et plusieurs controverses entourent l'utilisation de ce diagnostic (Trinder, 1988). *L'insomnie idiopathique* est l'une des insomnies les plus persistante. Elle débute souvent pendant l'enfance et présente peu d'amélioration avec le temps. Un déficit léger des mécanismes neurologiques du système de veille-sommeil pourrait prédisposer certains individus à cette condition (Hauri et Olmstead, 1980).

L'insomnie psychophysiologique représente l'une des formes les plus classique d'insomnie où les facteurs de conditionnement jouent un rôle étiologique prépondérant (Hauri et Fisher, 1986; Lacks et Morin, sous presse). Après quelques mauvaises nuits de sommeil, souvent déclenchées par des évènements stressants, les stimuli temporels (l'heure du coucher) ou environnementaux (chambre à coucher) généralement associés avec le sommeil deviennent aversifs. Ils induisent une réponse conditionnée d'activation physiologique/cognitive qui est incompatible avec le sommeil. Alors que la plupart des individus ne s'en font guère pour ces difficultés temporaires, d'autres en viennent à développer une préoccupation excessive pour le sommeil et leurs inhabilités à en contrôler son induction. L'anxiété de performance est souvent impliquée. Plus l'individu s'efforce de trouver le sommeil, plus les difficultés s'accentuent, et plus le niveau d'excitabilité augmente. Un cercle vicieux est ainsi engendré. Il n'est pas inhabituel que la personne aux prises avec une insomnie psychophysiologique trouve le sommeil plus facilement de façon inattendue (en lisant ou en regardant la télévision) ou dans des endroits autres que la chambre à coucher (sur le divan ou dans une chambre d'hôtel).

Conceptualisation de l'insomnie

La figure 1 illustre les mécanismes impliqués dans le passage de troubles transitoires de sommeil à une insomnie chronique (Spielman et Glovinsky, 1991). L'importance relative des facteurs de prédisposition, de précipitation et de perpétuation change avec l'évolution naturelle des troubles de sommeil. Ainsi, certains individus avec un niveau élevé d'excitabilité physiologique ou cognitive semblent plus prédisposer à l'insomnie (Coren, 1988). Toutefois, ce n'est qu'en présence de certaines conditions de déclenchement que ces personnes dépasseront le seuil nécessaire pour rencontrer les critères diagnostiques d'insomnie. Par exemple, le décès d'un proche, un divorce, des problèmes financiers, la perte d'emploi et l'hospitalisation sont autant d'événements anxiogènes pouvant déclencher l'insomnie (Healey, Kales, Monroe, Bixler, Chamberlin et Soldatos,

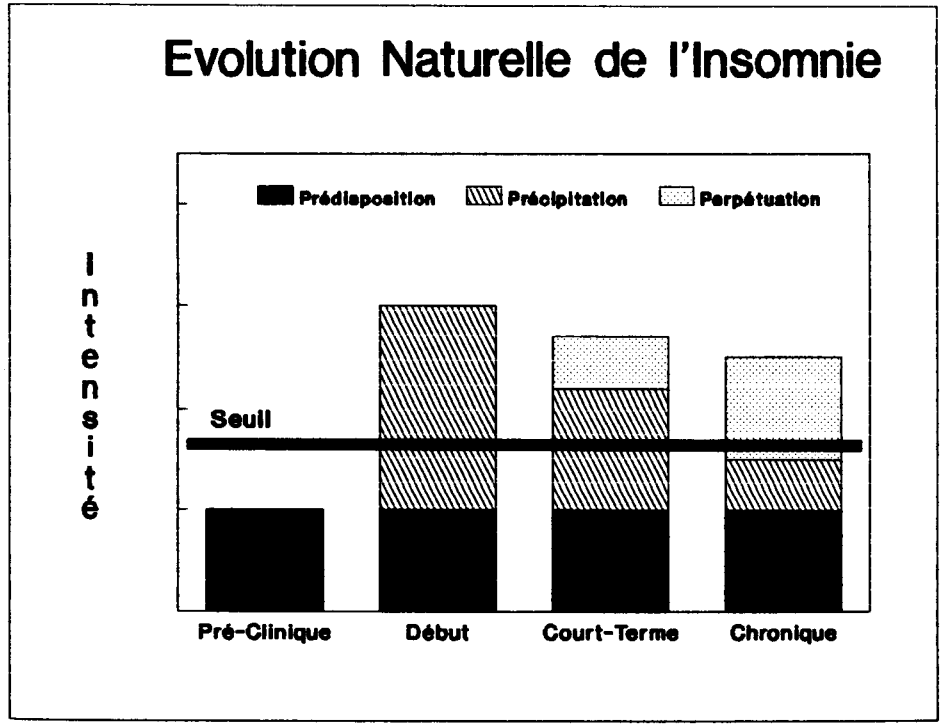

Figure 1. *L'évolution naturelle de l'insomnie. Illustration adaptée de Spielman et Glovinsky, 1991 et reproduite avec permission de l'Editeur.*

1981). Alors que la plupart des gens retrouvent un sommeil normal après s'être adapté à ces évènements de vie, pour certains, les difficultés de sommeil persistent. De facon paradoxale, plusieurs stratégies utilisées pour composer avec l'insomnie transitoire contribuent à en maintenir sa présence. Parmi ces stratégies maladaptées, la prise de somnifères, le passage de temps excessif au lit, les siestes routinières, le maintien d'horaires irréguliers et les préoccupations excessives quant aux effets néfastes de l'insomnie sont autant de facteurs qui perpétuent son existence. Par conséquent, l'insomnie devient fonctionnellement autonome et les facteurs qui l'ont déclenchés initiallement ne sont plus nécessairement impliqués lorsque le patient se présente en thérapie. C'est donc dire que peu importe la nature des conditions entourant le déclenchement des difficultés de sommeil (e.g. décès, douleur, dépression), certains facteurs comportementaux et cognitifs sont presque toujours impliqués dans leur maintien à long terme (Borkovec, 1982; Spielman, 1986). Donc, dans la plupart des cas d'insomnie chronique, l'utilisation d'une intervention cognitivo-comportementale est justifiée puisqu'elle s'adresse directement aux facteurs qui en perpétuent sa présence.

Traitement

Approches cognitivo-comportementales

L'insomnie à fait l'objet de nombreuses études de traitements non-pharmacologiques au cours des 20 dernières années. Parmi les interventions psychologiques, les méthodes cognitivo-comportementales ont certes reçues le plus d'attention. Dans cette section, une brève description des thérapies les plus couramment utilisées est présentée, suivie d'une discussion de leur efficacité clinique et des facteurs qui influencent la réponse au traitement.

Techniques de relaxation. Deux types d'entraînement à la relaxation ont fait l'objet d'évaluations empiriques dans le traitement de l'insomnie. Les méthodes visant à diminuer l'activité physiologique (e.g. relaxation progressive, entraînement autogène) et celles visant à réduire l'activité cognitive (e.g. imagerie mentale, méditation, arrêt de la pensée) (Espie, Lindsay, Brooks, Hood et Turvey, 1989; Morin et Azrin, 1987; 1988; Sanavio, 1988; Sanavio, Vidotto, Bettinardi, Rolletto et Zorzi, 1990; Woolfolk et McNulty, 1983). Ces méthodes se sont avérées supérieures aux conditions contrôles pour réduire la latence de sommeil et la durée des éveils nocturnes. Bien que le temps total de sommeil ne soit pas prolongé, sa qualité est perçue comme étant amélioré (Borkovec, 1982; Espie et al., 1989). Les techniques visant à diminuer l'activité cognitive (e.g. préoccupations ou autoverbalisations excessives) semblent produire des résultats supérieurs à celles visant à réduire l'activité physiologique (e.g. EMG frontal, rhythme cardiaque, réponse électrodermale). Toutefois, les mécanismes sous-jacents à l'amélioration du sommeil sont encore très imprécis. La plupart des études n'ont pu démontrer une relation causale entre l'amélioration de divers paramètres du sommeil et une diminution de l'activité physiologique ou cognitive. Sur le plan clinique, l'utilisation de méthodes de relaxation est justifiée lorsque les indices d'excitabilité somatique ou cognitive sont élevés. Toutefois, la relaxation seule n'est généralement pas suffisante pour contrer une insomnie sévère et chronique.

La rétroaction biologique a aussi fait l'objet de quelques études de traitements pour contrer l'insomnie (Coursey, Frankel, Gaardner et Moot, 1980; Hauri, Percy, Hellekson, Hartman et Russ, 1982; Nicassio, Boylan et McCabe, 1982; Sanavio et al., 1990). Ces méthodes ont pour but d'enseigner au patient à diminuer la tension musculaire (EMG frontal) ou à produire certains rhythmes d'activité cérébrale (alpha ou theta) qui précèdent ou accompagnent le passage d'un état d'éveil à un état de sommeil. Bien que la rétroaction biologique améliore certains paramètres du sommeil, son efficacité n'est pas supérieure à celle d'autres méthodes de relaxation. Il importe donc de considérer l'aspect coût-efficacité avant de sélectionner une technique quelconque pour gérer les troubles de sommeil. De plus, une rétroaction placebo, i.e., non-contingent à la réponse du sujet pendant le traitement, s'avère tout aussi efficace que l'utilisation d'une rétroaction véridique (Nicassio et al., 1982). Il semble que la perception, ou l'illusion de contrôle, soit un facteur important de médiation de la réponse au traitement chez le sujet insomniaque.

L'intention paradoxale. L'intention paradoxale vise à convaincre le patient à s'engager volontairement dans le comportement cible à éliminer. Chez l'insomniaque, cette technique consiste donc à essayer de demeurer éveillé le plus longtemps possible après s'être mis au lit. Le postulat de base est que l'anxiété de performance perpétue les troubles de sommeil. Plus l'individu s'efforce de trouver le sommeil, plus l'anxiété et l'activation physiologique/cognitive s'accentuent, et moins la réponse du sommeil est probable. Bien que l'intention paradoxale ait produit des résultats intéressants avec d'autres problèmes cliniques (e.g. dysfonctions sexuelles), son efficacité est plutôt équivoque chez l'insomniaque (Lacks, Bertelson, Gans et Kunkel, 1983). Le patient est souvent très résistant au rationel invoqué pour justifier l'utilisation de cette technique et les résultats subséquents sont très variables d'un patient à l'autre (Espie et Lindsay, 1985). Cette technique n'est donc recommandée que dans certains cas sélectifs.

Contrôle par le stimulus. La thérapie de contrôle par le stimulus à pour objectif d'éliminer les activitées incompatibles avec le sommeil et de régulariser l'horaire de veille-sommeil. Elle est fondée sur le postulat que l'insomnie provient d'un conditionnement entre stimuli environnementaux (lit et chambre à coucher) et temporels (heure du coucher) d'une part, et l'émission de comportements incompatibles avec le sommeil d'autre part. Ainsi, l'individu qui regarde la télévision, travaille dans sa chambre à coucher, ou persiste en vain à trouver le sommeil associe cet environnement avec une stimulation cognitive plutôt qu'avec le sommeil. De même, la personne qui profite de ce moment paisible (heure du coucher) à chaque soir pour faire de la résolution de problèmes ou pour se préoccuper de son insomnie développe à la longue une appréhension/aversion pour la chambre à coucher. Cet environnement perd ainsi ses propriétés de stimulus discriminatif préalablement associé avec le sommeil. Le traitement consiste à: (a) aller au lit seulement lorsqu'on se sent somnolent; (b) quitter la chambre à coucher si le sommeil ne vient pas dans les 15 à 20 minutes et retourner au lit seulement lors-

que le sommeil est imminent; (c) utiliser le lit exclusivement pour le sommeil et le sexe, i.e., pas de télévision, de lecture, ou de résolution de problèmes; (d) se lever à la même heure chaque matin peu importe la qualité ou la durée du sommeil la nuit précédente; (e) éviter de faire la sieste pendant le jour (Bootzin, Epstein et Wood, 1991). Plusieurs études comparatives ont démontré que la méthode de contrôle par le stimulus est la thérapie de choix pour les problèmes d'induction (Espie et al., 1989; Lacks et al., 1983; Ladouceur et Gros-Louis, 1986) et de maintien du sommeil (Lacks, Bertelson, Sugerman et Kunkel, 1983; Morin et Azrin, 1987; 1988).

Restriction du sommeil. Le traitement de l'insomnie par restriction du sommeil consiste à limiter le nombre d'heures passer au lit au nombre réel d'heures de sommeil (Glovinsky et Spielman, 1991; Spielman, Saskin et Thorpy, 1987). Si un patient estime dormir en moyenne cinq heures par nuit mais passe huit heures au lit, le traitement initial consiste à limiter cet individu à seulement cinq heures par nuit au lit. A l'aide d'un agenda du sommeil, le sujet auto-enregistre sur une base quotidienne ses habitudes de sommeil. Les données obtenues pendant l'établissement du niveau de base déterminent la prescription initiale. Par la suite, tout changement est contingent à l'efficience du sommeil (durée du sommeil/temps passé au lit X 100) de telle sorte que lorsque ce ratio est supérieur à 90%, le patient se voit alloué 15 minutes de plus au lit. Si l'efficience du sommeil est inférieure à 85%, cette durée est diminuée de 15 minutes et lorsqu'elle est entre 85% et 90%, aucun changement n'est effectué. Toutes modifications à l'horaire de veille-sommeil s'effectuent habituellement sur une base hebdomadaire jusqu'à ce qu'une durée optimale de sommeil soit atteinte. Bien que développé tout récemment, ce traitement a déjà produit des résultats plutôt impressionnants (Spielman et al., 1987; Friedman, Bliwise, Yesavage et Salom, 1991). Cette technique s'apparente quelque peu à l'intention paradoxale en ce qu'elle produit souvent un effet de paradoxe chez le patient. En étant restreint à seulement quatre ou cinq heures par nuit au lit, l'objet de préoccupation de l'insomniaque n'est plus de savoir s'il pourra trouver le sommeil mais plutôt de savoir s'il pourra rester éveillé jusqu'à l'heure du coucher. Cette privation de sommeil à pour effet d'approfondir et de consolider le sommeil sur une période plus courte.

Thérapie cognitive. L'insomniaque a souvent tendance a entretenir des idées fausses, croyances erronées, ou attentes irréalistes en regard du sommeil et des conséquences de l'insomnie. La thérapie cognitive a pour objet d'identifier et de corriger ces dysfonctions. Elle s'attarde surtout à trois types de cognitions cibles: (a) les attentes irréalistes concernant les besoins de sommeils (e.g. «il est essentiel que j'aie 8 heures de sommeil tous les jours»), (b) les fausses attributions causales (e.g. «parce que je vieilli, il est normal que j'aie des problèmes de sommeil»; «mon insomnie est entièrement due aux douleurs et je ne peux rien pour améliorer mon sort») et, (c) les croyances erronées quant aux conséquences de l'insomnie (e.g. «fonctionner avec moins de 8 heures de sommeil par nuit est nécessairement néfaste à ma santé, ma productivité, et ma stabilité psychologique» (Morin, sous presse). En dépit de leur popularité avec une variété de problèmes cliniques, peu d'études ont évalué l'impact des thérapies cognitives sur l'insomnie. Les quel-

l'ordre de 48% (79 min. vs. 40 min.) comparativement à 19% (68 min vs. 56 min.) pour les sujets contrôles. Le traitement a peu d'effet sur la fréquence d'éveils nocturnes (diminution de 33%) alors que la durée du sommeil n'est prolongée que d'environ 30 minutes. En somme, les diverses interventions psychologiques produisent des gains thérapeutiques appréciables pour deux des quatres variables étudiées (i.e., latence de sommeil et durée d'éveil nocturne). Sur ces deux paramètres, les insomniaques traités par une intervention cognitivo-comportementale dorment généralement mieux que 80% des sujets contrôles n'ayant reçus aucune forme d'intervention (Morin et al., 1989).

Une comparaison des différentes interventions révèle que le contrôle par le stimulus est la méthode la plus efficace pour traiter les troubles d'initiation et de maintien du sommeil. Son pourcentage d'efficacité est de 50% (basé sur n = 12 études) comparativement à 48% (n = 13) pour les traitements à composantes multiples, 39% pour les techniques de relaxation (n = 44), 36% pour l'intention paradoxale (n = 6), et 26% pour l'hygiène du sommeil (n = 3). Bien que la méthode de restriction du sommeil produise des résultats supérieurs (58%), les données ne sont basées que sur deux évaluations (Friedman et al., 1991; Spielman et al., 1987) jusqu'à présent.

Durabilité des bénéfices thérapeutiques. La durabilité des gains thérapeutiques est un critère important pour déterminer l'utilité clinique d'une intervention. Environ la moitié des études ont effectué un test de rappel en moyenne six mois après la fin du traitement. Non seulement le traitement cognitivo-comportemental produit des gains thérapeutiques appréciables, mais ces derniers sont très bien maintenus après la fin de l'intervention. La latence de sommeil est de 33 min. et la durée d'éveil nocturne de 41 min. à la relance comparativement à 37 min. et 40 min. pour ces deux variables respectives immédiatement après le traitement. De plus, un bon nombre d'études ont aussi démontré que les bénéfices cliniques sont souvent supérieurs au moment du test de rappel relativement à la période qui suit immédiatement le traitement (Lacks et Morin, sous presse; Lacks et Powlishta, 1989). En raison de la durée relativement courte des thérapies comportementales, il est plausible que le processus d'apprentissage et d'acquisition de nouvelles habitudes de sommeil se poursuive bien après la fin de l'intervention.

Facteurs influençant l'efficacité du traitement. Quelques variables reliées au patient, au thérapeute, au problème d'insomnie, ou à la méthode d'administration du traitement semblent affectées la réponse des patients aux diverses interventions (Lacks et Powlishta, 1989; Morawetz, 1989; Morin et al., 1989). L'absence de psychopathologie sévère est associée à une réponse plus favorable alors que l'utilisation de somnifères est associée à une réponse plus défavorable (Morin et Azrin, 1988; Morawetz, 1989). La nature (initiale ou de maintien), la durée ou la sévérité de l'insomnie ne semble pas affectée les résultats dans un sens ou dans l'autre. Les bénéfices cliniques ont tendances à être supérieurs lorsque l'intervention est administrée par un professionnel sur une base individuelle. Enfin, quelques données suggèrent que les méthodes d'auto-administration de traitement (e.g. bibliothérapie) produisent des résultats plutôt décevants (Morawetz, 1989; Morin et al., 1989). L'utilisation de matériel didactique joue un rôle important

ques données disponibles (Morin, Jones et Stone, 1991; Sanavio et al., 1990) proviennent de recherches qui ont intégrées cette composante thérapeutique à une intervention multimodale de telle sorte que l'impact d'une thérapie exclusivement cognitive demeure imprécis.

Hygiène du sommeil. L'hygiène du sommeil est essentiellement une approche éducative visant à enseigner au patient l'impact de certains styles de vie néfastes qui perturbent le sommeil, i.e., caféine, nicotine, alcool, et exercise physique pratiqué trop près de l'heure du coucher (Hauri, 1982; 1989). Certains auteurs considèrent également sous cette rubrique un enseignement didactique sur les cycles du sommeil et sur les changements naturels qui se produisent avec l'âge. Bien que ces facteurs aient une influence certaine sur le sommeil, l'utilisation exclusive de recommandations visant une meilleure hygiène du sommeil n'est pas suffisante pour enrayer les troubles sérieux d'insomnie (Ladouceur et Gros-Louis, 1986; Schoicket, Bertelson et Lacks, 1988).

Méta-analyse

Nous avons récemment effectué une recension de 43 études de traitement de l'insomnie publiées au cours des quinze dernières années (Morin, Culbert, Kowatch et Walton, 1989). Les résultats préliminaires d'une méta-analyse sont présentés dans cette section. Les études étaient retenues s'il s'agissait d'une étude de groupe, si l'insomnie était le problème cible, si l'intervention était de nature non-pharmacologique et si des données empiriques étaient disponibles pour au moins une des variables dépendantes suivantes: latence de sommeil, nombre d'éveils, durée d'éveil, temps total de sommeil. En raison du peu d'études ayant utilisé des mesures EEG, cette méta-analyse se limite aux données provenant d'agenda du sommeil (auto-enregistrement).

Caractéristiques des sujets insomniaques. Plus de 1700 sujets insomniaques (57% de femmes) furent traités dans le cadre de ces études. L'âge moyen des patients était de 43 ans et la durée moyenne de l'insomnie était de plus de 11 ans. Bien que la majorité des recherches portaient sur l'insomnie initiale, une dizaine d'études se sont également intéressées aux difficultés de maintien du sommeil. Les sujets rapportaient avant le traitement une latence moyenne de sommeil supérieure à une heure (65,4 min) et une durée totale de sommeil inférieure à six heures (354,6 min) par nuit. Ceux aux prises avec des troubles de maintien de sommeil rapportaient une moyenne de deux interruptions de sommeil totalisant 75 min. d'éveil par nuit. Les sujets, pour la plupart recrutés par annonces publicitaires, présentaient des difficultés comparables à celles de patients typiquement traités en pratique clinique (Morin et al., 1991, Stepanski, Koshorek, Zorick, Glinn, Roehrs et Roth, 1989).

Efficacité clinique. Le traitement cognitivo-comportemental produit en moyenne une diminution de la latence de sommeil de 65,2 min. (pré) à 36,7 min. (post) pour une amélioration de l'ordre de 42% relativement à 13% pour les groupes contrôles (placebo, liste d'attente, auto-enregistrement). Au niveau du temps d'éveil après l'endormissement initial, l'intervention produit une diminution de

éveils nocturnes, (c) un prolongement de la durée du sommeil et, (d) une augmentation de la proportion de stade 2 du sommeil. En contre-partie, le sommeil delta (stades 3-4) est supprimé alors que les effets sur le sommeil paradoxal (stade REM) varient d'un médicament à l'autre. En somme, si la durée et l'efficacité du sommeil s'améliorent à *court-terme*, sa qualité en est souvent diminuée. De plus, ces agents pharmacologiques perdent leur efficacité après deux ou trois semaines d'utilisation continue. La majorité des études pharmacologiques n'effectuent aucun suivi de telle sorte que les effets à long terme sont inconnus.

La plupart des benzodiazépines ont aussi des effets secondaires. En raison de leur demi-vie prolongée, certains agents (flurazepam) peuvent altérer la coordination psychomotrice et les habiletés cognitives pendant le jour (Johnson et Chernick, 1982). Ces effets sont particulièrement marqués chez les personnes âgées. En contre-partie, les somnifères avec une demi-vie courte (e.g. triazolam) peuvent susciter des crises d'anxiété au réveil et sont fréquemment associés à des problèmes d'amnésie antérograde. L'utilisation prolongée de somnifères peut également entraîner des problèmes de tolérance et de dépendance, cette dernière étant souvent de nature psychologique plutôt que physiologique (Schneider-Helmert, 1988). Enfin, le sevrage de certains agents produit un effet de rebond qui se traduit par des difficultés de sommeil souvent plus sévères que celles présentes avant le traitement (Gillin, Spinweber et Johnson, 1989).

En dépit de ces limitations, quelques situations cliniques peuvent justifier l'utilisation de somnifères sur une période limitée. Par exemple, les patients avec une insomnie sévère associée à des évènements traumatisants peuvent nécessiter sur une base temporaire une intervention pharmacologique (NIH, 1984). Par ailleurs, le rôle de la pharmacothérapie dans le traitement de l'insomnie chronique n'a pas encore été évalué. Il est probable que l'utilisation occasionnelle d'un hypnotique en début de traitement rende le patient plus réceptif et facilite l'implantation d'une intervention psychologique. La seule disponibilité d'un hypnotique après la fin de l'intervention peut aussi minimiser les risques de rechutes chez certains patients dont le niveau d'efficacité personnelle est encore limité. Ces recommandations cliniques ne peuvent évidemment être validées que par des recherches empiriques futures.

Implications cliniques et voies futures de recherche

L'insomnie est un problème commun dont les répercussions se font sentir sur le plan psychologique et sur la qualité de vie. Les données actuelles indiquent que les thérapies cognitivo-comportementales produisent des bénéfices thérapeutiques de l'ordre de 50% pour les difficultés d'induction et de maintien du sommeil. De plus, ces gains cliniques sont très bien maintenus à long-terme. Bien que ces résultats soient fort prometteurs, ils sont aussi loin d'être satisfaisants. Près de 25% des sujets ne répondent pas aux traitements et une proportion similaire reste aux prises avec des difficultés prononcées en dépit de certaines améliorations après le traitement. Ces conclusions sont consistantes avec celles

dans le processus d'intervention; toutefois, son utilisation exclusive sans suivi adéquat s'avère peu efficace pour les cas d'insomnie sévères et chroniques.

Bien que les premières études s'adressant aux personnes âgées aient rapporté une corrélation négative entre l'âge du patient et la réponse au traitement, des recherches plus récentes démontrent que même les personnes âgées peuvent bénéficier d'une intervention psychologique pour enrayer les troubles de sommeil (Davies, Lacks, Storandt et Bertelson, 1986; Friedman et al., 1991; Hoelscher et Edinger, 1988; Lichstein, Johnson, Womack, Dean et Childers, 1990; Morin et Azrin, 1988; Morin, Kowatch, Barry et Walton, sous-presse). Toutefois, il importe d'effectuer une évaluation détaillée chez ces sujets, et si possible d'obtenir au moins une nuit d'enregistrement en laboratoire, afin de s'assurer que l'insomnie n'est pas secondaire à l'apnée du sommeil ou aux myoclonies nocturnes. L'incidence de ces deux désordres augmente sensiblement avec l'âge, d'où l'importance d'en évaluer leur présence avant d'initier une thérapie à caractère psychologique.

L'évaluation des thérapies non-pharmacologiques a jusqu'à présent été basée presque exclusivement sur des données subjectives provenant d'agenda du sommeil. En dépit de fortes corrélations entre les estimations subjectives et les mesures EEG, il existe des disparités assez prononcées entre ces deux sources d'évaluations (Coates et al., 1982). Les quelques études de traitement ayant utilisé des mesures comportementales (Espie et al., 1989) ou EEG (Morin et al., sous-presse) suggèrent que les estimations subjectives d'amélioration du sommeil sont en partie corroborées par les mesures objectives; toutefois, le pourcentage d'efficacité semble moins élevé dans ces dernières. Les recherches futures devraient s'assurer d'obtenir des mesures multiples provenant de différentes sources d'évaluation.

Le rôle des somnifères dans le traitement de l'insomnie

Près de la moitié des gens qui se plaignent d'insomnie à leur médecin omnipraticien se voient prescrire un somnifère (Kales et Kales, 1984). On estime par ailleurs que 7,1% de la population utilise un agent soporifique avec (4,3%) ou sans prescription (3,1%) au cours d'une année (Mellinger et al., 1985). De ce nombre, environ 11% en font une utilisation chronique. En pratique clinique, plus de 50% de ceux qui se présentent en clinique de sommeil sont des usagers habituels de somnifères (Morin et al., 1991). Enfin, les personnes âgées consomment plus de 40% des hypnotiques alors qu'ils ne représentent que 14% de la population. Ces quelques données indiquent que l'abus ou la dépendance aux somnifères est un problème sérieux qui requiert souvent une intervention s'adressant directement à cette problématique (Espie, Lindsay et Brooks, 1988; Kirmil-Gray, Eagleston, Thoresen et Zarcone, 1985).

Selon de nombreuses études avec contrôle placebo (Morin et Kwentus, 1988), les principaux benzodiazépines prescrits pour l'insomnie (i.e., triazolam, temazepam, flurazepam et estazolam) produisent les effets suivants: (a) une réduction de la latence de sommeil, (b) une diminution de la fréquence et de la durée des

émises antérieurement par d'autres chercheurs (Boisvert, Melanson et Filion, 1985; Borkovec, 1982; Espie, 1991; Hauri, 1991; Ladouceur et Gros-Louis, 1984). Dans cette dernière section, nous tentons de dégager quelques lignes directrices qui peuvent guider les cliniciens et les chercheurs dans leurs travaux futurs.

Premièrement, en raison de son caractère multidimensionnel et de ses origines diverses, il est essentiel d'effectuer une évaluation détaillée de l'insomnie. Celle-ci devrait inclure (a) une histoire approfondie du problème (e.g. nature, durée, intensité), (b) une analyse fonctionnelle des facteurs de maintien et des gains secondaires, (c) l'auto-enregistrement des habitudes de sommeil pour un minimum de deux semaines et, (d) une évaluation de l'importance relative des facteurs psychologiques, pharmacologiques et médicaux. L'évaluation polysomnographique en laboratoire est indiquée lorsque la plainte initiale en est une de somnolence diurne plutôt que d'insomnie, lorsque des symptômes d'apnée du sommeil ou de myoclonies nocturnes sont présents, lorsque le patient ne répond pas au traitement, ou enfin chez les personnes âgées présentant exclusivement des difficultés de maintien du sommeil (Jacobs, Reynolds, Kupfer, Lovin et Ehrenpreis, 1988).

Deuxièmement, une erreur commune chez le clinicien peu familier avec les troubles de sommeil est de minimiser l'impact d'une plainte d'insomnie. Par conséquent, le traitement se limite trop souvent à quelques recommandations sans suivi adéquat. Parce que l'insomnie peut être très résistante au traitement, il est essentiel de tenir des sessions de thérapie sur une base régulière, surtout après la mise en marche initiale de l'intervention, et d'évaluer périodiquement les progrès thérapeutiques. Le traitement comportemental requiert surtout une autogestion des habitudes de sommeil; toutefois, il importe d'apporter une rétroaction régulière au patient afin d'assurer l'adhésion au traitement et d'enrayer les obstacles à son implantation. La durée moyenne de l'intervention est de 6 à 8 sessions pour les patients qui ne consomment pas de somnifères sur une base régulière et qui ne présentent pas de problèmes concomitants sérieux (e.g., dépression, douleur chronique). Sa durée sera évidemment plus longue lorsque ces difficultés sont présentes.

Troisièmement, bien que les études empiriques se soient surtout attardées à comparer l'efficacité relative de diverses modalités d'intervention, il est souvent essentiel en pratique clinique de combiner ou d'adapter ces méthodes aux besoins particuliers de chaque patient (Espie, Brooks et Lindsay, 1989; Hauri, 1991). Nous avons récemment décrit une approche multimodale comprenant un volet éducatif, comportemental, et cognitif s'adressant respectivement à l'hygiène du sommeil, aux mauvaises habitudes de sommeil, et aux cognitions dysfonctionnelles (Morin, sous presse). Bien que les techniques de relaxation produisent des résultats mitigés, leur utilisation est certes justifiée lorsque des composantes somatique et cognitive d'anxiété sont présentes chez l'insomniaque. De même, quoique le rôle de la pharmacothérapie soit encore très équivoque, une utilisation judicieuse de somnifères sur une base très *occasionelle* et *temporaire* peut faciliter la réponse au traitement comportemental et peut-être prévenir les rechutes. Les recherches futures devraient investiguer systématiquement les

effets combinés et séparés des thérapies pharmacologiques et psychologiques pour l'insomnie chronique.

Quatrièmement, les individus à risques élevés pour les troubles de sommeil (e.g. patients avec maladies chroniques, psychopathologies, démences) sont généralement exclus des études de traitements. Toutefois, ces patients sont peut être ceux qui en ont le plus besoin. Quelques données préliminaires suggèrent que les thérapies cognitivo-comportementales peuvent être d'une certaine utilité pour traiter l'insomnie même lorsque celle-ci est secondaire aux désordres médicaux (Cannici, Malcolm et Peek, 1983; Morin, Kowatch, et Wade, 1989) ou psychologiques (Morin, Kowatch et O'Shanick, 1990; Tan et al., 1987). Il y a un besoin de recherches additionnelles chez ces populations à risques élevés.

En résumé, l'insomnie est un problème clinique qui est surtout porté à l'attention du médecin. La pharmacothérapie est sans contredit la modalité d'intervention la plus fréquemment utilisée pour les difficultés d'induction et de maintien de sommeil. En raison de ses résultats mitigés, de certains effets secondaires, et de risques de dépendance, l'utilisation prolongée de somnifères est contre-indiquée. Les thérapies cognitivo-comportementales représentent une autre possibilité fort valable mais encore sous-utilisée. Des progrès importants ont été réalisés au cours des deux dernières décennies. Toutefois, des recherches additionnelles sont nécessaires afin de maximiser les gains thérapeutiques et d'améliorer la qualité d'une activité qui occupe près du tiers de notre vie.

Références

American Sleep Disorders Association (1990). *International classification of sleep disorders (ICSD): Diagnostic and coding manual.* Rochester, MN.

Boisvert, J.M., Melanson, D., & Filion, M. (1985). *Vaincre l'insomnie.* Montréal: Editions Le Jour.

Bootzin, R. R., Epstein, D., & Wood, J. M. (1991). Stimulus control instructions. In P. Hauri (Ed.), *Case studies in insomnia* (pp. 19-28). New York: Plenum.

Borkovec, T. D. (1982). Insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50,* 880-895.

Cannici, J., Malcolm, R., & Peek, L. (1983). Treatment of insomnia in cancer patients using muscle relaxation training. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 14,* 251-256.

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

Coren, S. (1988). Prediction of insomnia from arousability predisposition scores: Scale development and cross-validation. *Behaviour Research and Therapy, 26,* 415-420.

Coursey, R.D., Frankel, B.L., Gaardner, K.B., Moot, D.E. (1980). A comparison of relaxation techniques with electrosleep therapy for chronic sleep-onset insomnia: A sleep EEG study. *Biofeedback and Self-Regulation, 5,* 57-73.

Davies, R., Lacks, P., Storandt, M., & Bertelson, A. D. (1986). Countercontrol treatment of sleep maintenance insomnia in relation to age. *Psychology and Aging, 1,* 233-238.

Espie, C.A. (1991). *The psychological treatment of insomnia.* New York: Wiley.

Espie, C. A., Brooks, D. N., & Lindsay, W. R. (1989). An evaluation of tailored psychological treatment of insomnia. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry, 20,* 143-153a.

Espie, C. A., Lindsay, W. R., & Brooks, D. N. (1988). Substituting behavioural treatment for drugs in the treatment of insomnia: An exploratory study. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry, 19,* 51-56.

Espie, C. A., Lindsay, W. R., Brooks, D. N., Hood, E. H., & Turvey, T. (1989). A controlled comparative investigation of psychological treatments for chronic sleep-onset insomnia. *Behavior Research and Therapy, 27,* 79-88b.

Espie, C. A., & Lindsay, W. R. (1985). Paradoxical intention in the treatment of chronic insomnia: Six case studies illustrating variability in therapeutic response. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 703-709

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

Friedman, L., Bliwise, D. L., Yesavage, J. A., & Salom, S. R. (1991). A preliminary study comparing sleep restriction and relaxation treatments for insomnia in older adults. *Journal of Gerontology, 46,* P1-8.

Gillin, J. C., Spinweber, C.L., & Johnson, L.C. (1989). Rebound insomnia: A critical review. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 2,* 161-172.

Glovinsky, P. B., & Spielman, A. J. (1991). Sleep restriction therapy. In P. Hauri (Ed.), *Case studies in insomnia* (pp. 49-63). New York: Plenum.

Guilleminault, C. (1989). Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In M.H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (pp. 552-558). Philadelphia: W.B. Saunders.

Hauri, P. (1982). *The sleep disorders.* Kalamazoo, MI: Upjohn.

Hauri, P. (1989). The cognitive-behavioral treatment of insomnia. In A. Stunkard & A. Baum (Eds.), *Perspectives in behavioral medicine: Eating, sleeping, and sex* (pp. 181-194). Hillsdale, NJ: Laurence Erlbaum.

Hauri, P. (1991). *Case studies in insomnia.* New York: Plenum.

Hauri, P., & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiologic (learned) insomnia. *Sleep, 2,* 38-53.

Hauri, P. & Olmstead, E. (1980). Chidhood-on set insomnia. *Sleep, 3,* 59-65.

Hauri, P., Percy, L., Hellekson, C., Hartmann, Russ, D. (1982). The treatment of psychophysiologic insomnia with biofeedback: A replication study. *Biofeedback and Self-Regulation, 7,* 223-235.

Healey, E.S., Kales, A., Monroe, L.J., Bixler, E.O., Chamberlin, K., & Soldatos, C.R. (1981). Onset of insomnia: Role of life-stress events. *Psychosomatic Medicine, 43,* 439-451.

Hoelscher, T. J., & Edinger, J. D. (1988). Treatment of sleep-maintenance insomnia in older adults: Sleep period reduction, sleep education, and modified stimulus control. *Psychology and Aging, 3,* 258-263.

Jacobs, E. A., Reynolds, C. F., Kupfer, D. J., Lovin, P. A., & Ehrenpreis, A. B. (1988). The role of polysomnography in the differential diagnosis of chronic insomnia. *American Journal of Psychiatry, 145,* 346-349.

Johnson, L. C., & Chernick, D. A. (1982). Sedative-hypnotics and human performance. *Psychopharmacology, 76,* 101-113.

Kales, A., & Kales, J. D. (1984). *Evaluation and treatment of insomnia.* New York: Oxford University Press.

Kales, J. D., Kales, A., Bixler, E. O., Soldatos, C. R., Cadieux, R. J., Kashurba, G. J., & Vela-Bueno, A. (1984). Biopsychobehavioral correlates of insomnia, V: Clinical characteristics and behavioral correlates. *American Journal of Psychiatry, 141,* 1371-1376.

Kirmil-Gray, K., Eagleston, J. R., Thoresen, C. E., & Zarcone, V. P. (1985). Brief consultation and stress management treatments for drug-dependent insomnia: Effects on sleep quality, self-efficacy, and daytime stress. *Journal of Behavioral Medicine, 8,* 79-99.

Kripke, D.F., Ancoli-Israel, S., Mason, W., & Messin, S. (1983). Sleep related mortality and morbidity in the aged. In M.H. Chase and E.D. Weitzman (Eds.), *Sleep disorders: Basic and clinical research* (pp. 415-429). New York: Spectrum.

Lacks, P. (1987). *Behavioral treatment for persistent insomnia.* New York: Pergamon.

Lacks, P., Bertelson, A. D., Gans, L., & Kunkel, J. (1983). The effectiveness of three behavioral treatments for different degrees of sleep onset insomnia. *Behavior Therapy, 14,* 593-605.

Lacks, P., Bertelson, A. D., Sugerman, J. L., & Kunkel, J. (1983). The treatment of sleep maintenance insomnia with stimulus control techniques. *Behaviour Research and Therapy, 21,* 291-295b.

Lacks, P., & Morin, C. (Sous presse). Recent advances in the assessment and treatment of insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology.*

Lacks, P., & Powlishta, K. (1989). Improvement following behavioral treatment for insomnia: Clinical significance, long-term maintenance, and predictors of outcome. *Behavior Therapy, 20,* 117-134.

Ladouceur, R., & Gros-Louis, Y. (1984). *L'insomnie: Traitement comportemental.* Québec: Presses de l'Université du Québec.

Ladouceur, R., & Gros-Louis, Y. (1986). Paradoxical intention vs stimulus control in the treatment of severe insomnia. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 17,* 267-269.

Lichstein, K. L., Johnson, R. S., Womack, T. D., Dean, J. E., & Childers, C. K. (1990). Relaxation therapy for polypharmacy use in elderly insomniacs and noninsomniacs. In T. L. Rosenthal (Chair), *Reducing medication in geriatric populations.* Symposium présenté au First International Congress of Behavioral Medicine, Uppsala, Sweden.

Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates. *Archives of General Psychiatry, 42,* 225-232.

Montplaisir, J.,& Godbout, R. (1989). Restless legs syndrome and periodic movements during sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (pp. 402-409). Philadelphia: W.B. Saunders.

Morawetz, D. (1989). Behavioral self-help treatment for insomnia: A controlled evaluation. *Behavior Therapy, 20,* 365-379.

Morin, C. M., & Azrin, N. H. (1987). Stimulus control and imagery training in treating sleep maintenance insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 260-262.

Morin, C. M., & Azrin, N. H. (1988). Behavioral and cognitive treatments of geriatric insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 748-753.

Morin, C. M., Culbert, J. P., Kowatch, R. A., & Walton, E. (1989). Efficacy of cognitive-behavioral treatments for insomnia: A meta-analytic review. *Sleep Research, 18,* 272a.

Morin, C. M., & Gramling, S. E. (1989). Sleep patterns and aging: Comparison of older adults with and without insomnia complaints. *Psychology and Aging, 4,* 290-294.

Morin, C. M., Jones, S., Stone, J., & Mercer, J. (1991). *Cognitive behavioral treatment of persistent insomnia: Preliminary data from a clinical replication series.* Communication présentée au congrès de l'Association of Professional Sleep Societies, Toronto.

Morin, C. M., Kowatch, R. A., Barry, T., & Walton, E. (sous-presse). Cognitive-behavior therapy for late-life insomnia. *Journal of counsulting and clinical psychology.*

Morin, C. M., Kowatch, R. A., & Wade, J. B. (1989). Behavioral management of sleep disturbances secondary to chronic pain. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 20,* 295-302b.

Morin, C. M., Kowatch, R.A., & O'Shanick, G. (1990). Sleep restriction for the inpatient treatment of insomnia. *Sleep, 13,* 183-186.

Morin, C. M., & Kwentus, J. A. (1988). Behavioral and pharmacological treatments for insomnia. *Annals of Behavioral Medicine, 10,* 91-100.

Morin, C. M. (Sous presse). *Psychological management of insomnia.* New York: Guilford [autre référence] National Institute of Health (1984). Drugs and insomnia: The use of medications to promote sleep. *Journal of the American Medical Association, 251,* 2410-2414.

Nicassio, P.M., Boylan, M.B., & McCabe, T.G. (1982). Progressive relaxation, EMG biofeedback and biofeedback placebo in the treatment of sleep onset insomnia. *British Journal of Medical Psychology, 55,* 159-166.

Pollak, C. P., Perlick, D., Linsner, J. P., Wenston, J., & Wsieh, F. (1990). Sleep problems in the community elderly as predictors of death and nursing home placement. *Journal of Community Health, 15,* 123-135.

Reynolds, C. F., Taska, L. S., Sewitch, D. E., Restifo, K., Coble, P. A., & Kupfer, D. J. (1984). Persistent psychophysiologic insomnia: Preliminary research diagnostic criteria and EEG sleep data. *American Journal of Psychiatry, 141, 6,* 804-805.

Sanavio, E. (1988). Pre-sleep cognitive intrusions and treatment of onset-insomnia. *Behaviour Research and Therapy, 26,* 451-459.

Sanavio, E., Vidotto, G., Bettinardi, O., Roletto, T., & Zorzi, M. (1990). Behavior therapy for DIMS: Comparison of three treatment procedures with follow-up. *Behavioural Psychotherapy,* 18,151-167.

Schneider-Helmert, D. (1988). Why low-dose benzodiazepine-dependent insomniacs can't escape their sleeping pills. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 78,* 706-711.

Schoicket, S. L., Bertelson, A. D., & Lacks, P. (1988). Is sleep hygiene a sufficient treatment for sleep maintenance insomnia? *Behavior Therapy, 19,* 183-190.

Spielman, A. J. (1986). Assessment of insomnia. *Clinical Psychology Review, 6,* 11-25.

Spielman, A.J., Caruso, L.S., & Glovinsky, P.B. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics of North America, 10,* 541-553.

Spielman, A. J., & Glovinsky, P. B. (1991). The varied nature of insomnia. In P. Hauri (Ed.), *Case studies in insomnia* (pp.1-18). New York: Plenum.

Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep, 10,* 45-56.

Stepanski, E., Koshorek, G., Zorick, F., Glinn, M., Roehrs, T., & Roth, T. (1989). Characteristics of individuals who do or do not seek treatment for chronic insomnia. *Psychosomatics, 30,* 421-427.

Tan, T., Kales, J. D., Kales, A., Martin, E. D., Mann, L. D., & Soldatos, C. R. (1987). Inpatient multidimensional management of treatment-resistant insomnia. *Psychosomatics, 28,* 266-272.

Trinder, J. (1988). Subjective insomnia without objective findings: A pseudo diagnostic classification? *Psychological Bulletin, 103,* 87-94.

Woolfolk, R. L., & McNulty, T. F. (1983). Relaxation treatment for insomnia: A component analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51,* 495-503.

Walsh, J.K., & Sugerman, J.L. (1989). Disorders of initiating and maintaining sleep in adult psychiatric populations. In M.H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds), *Principles and practice of sleep medicine* (pp. 448-455). Philadelphia: W.B. Saunders.

Abstract

Insomnia is a prevalent problem that may have a detrimental impact on physical as well as psychological health. This paper addresses in the first section the nature and prevalence of insomnia. In the second section, some etiological and diagnostic considerations are reviewed with a special emphasis on behavioral/psychological factors involved in the disorders of initiating and maintain-

ing sleep. A brief description of the main cognitive-behavioral interventions for insomnia is presented. A critical analysis of their therapeutic efficacy is conducted followed by a discussion of some variables that influence patient response to treatment. To conclude, we make some recommendations to guide future research and clinical work.