



UNIVERSITE DE LILLE  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année : 2018

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Insomnie et Expériences Psychotiques dans la population  
générale : une revue systématique de la littérature**

Présentée et soutenue publiquement le 4 Juillet 2018 à 18h00  
au Pôle Formation

**Par Nacer RIGHI**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Cottencin**

**Asseseurs :**

**Monsieur le Professeur Thomas**

**Monsieur le Docteur Amad**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Docteur Diers**

---

## **Avertissement**

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.**

## Table des matières

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Résumé.....</b>  | <b>1</b>  |
| <b>Introduction .....</b>   | <b>1</b>  |
| <b>1. Généralités sur le sommeil .....</b>  | <b>2</b>  |
| 1.1. Historique .....   | 2         |
| 1.2. Organisation du sommeil.....   | 3         |
| 1.3. Durée du sommeil.....  | 5         |
| 1.4. Régulation du sommeil.....   | 6         |
| 1.5. Fonction du sommeil.....   | 7         |
| 1.6. Évaluation du sommeil .....  | 8         |
| <b>2. L'insomnie .....</b>  | <b>11</b> |
| 2.1. Classifications internationales et définitions.....                                | 11        |
| 2.2. Épidémiologie .....  | 12        |
| 2.3. Physiopathologie.....  | 13        |
| <b>3. Expériences psychotiques.....</b>   | <b>17</b> |
| 3.1. Terminologie.....  | 17        |
| 3.2. Qu'entend-on par expérience psychotique ? .....                                    | 19        |
| 3.3. Épidémiologie .....  | 20        |
| 3.4. Évaluation .....   | 21        |
| <b>4. Un continuum entre expérience psychotique et trouble psychiatrique ? .....</b>    | <b>22</b> |
| <b>5. Objectif.....</b>   | <b>24</b> |
| <b>Matériels et Méthodes.....</b>   | <b>25</b> |
| <b>Résultats .....</b>  | <b>27</b> |
| <b>1. Sélection des études .....</b>  | <b>27</b> |
| <b>2. Caractéristiques des études .....</b>   | <b>29</b> |
| <b>3. Résultats .....</b>   | <b>29</b> |
| 1. Expériences paranoïaques.....  | 29        |
| 2. Expériences hallucinatoires.....   | 34        |
| 3. Expériences délirantes .....   | 38        |
| <b>4. L'affect négatif comme médiateur potentiel.....</b>                               | <b>40</b> |
| 1. Définition .....   | 40        |
| 2. L'affect négatif .....   | 41        |
| <b>Discussion.....</b>  | <b>43</b> |
| 1. Intérêt de la focalisation sur les études incluant un échantillon non clinique ..... | 43        |
| 2. Rôle de l'insomnie dans les expériences psychotiques.....                            | 44        |
| 3. L'affect négatif, un médiateur crédible ? .....                                      | 47        |
| 4. Implications thérapeutiques.....   | 50        |
| 5. Limites de l'étude .....   | 54        |
| <b>Conclusion .....</b>   | <b>56</b> |
| <b>Références bibliographiques.....</b>   | <b>57</b> |

## Résumé

**Contexte** : L'insomnie est une plainte fréquente dans les populations cliniques. Historiquement c'est cette association qui a retenu l'attention des publications. Néanmoins, cette dernière décennie a vu l'arrivée d'une littérature abondante s'intéressant aux liens reliant l'insomnie et les symptômes psychiatriques dans la population générale. L'objectif était d'examiner l'association entre l'insomnie et les expériences psychotiques individuelles de type hallucinatoires, paranoïaques et délirantes dans les populations non cliniques.

**Méthodes** : Cette revue systématique de la littérature a été effectuée avec l'aide de la base de données Pubmed en utilisant l'algorithme de mots clés suivants : « Sleep OR Insomnia » AND « Paranoïa OR Hallucinations OR Delusions OR Psychotic ».

**Résultats** : Un total de dix-sept articles a été inclus pour ce travail de recherche. Toutes les études ont mis en évidence une association significative entre la prévalence de l'insomnie et les expériences psychotiques individuelles. La privation expérimentale de sommeil montrait des résultats discordants, les expériences hallucinatoires étaient associées de manière significative à l'insomnie, la taille d'effet des expériences paranoïaques était modérée, alors que les expériences délirantes n'étaient pas associées de manière significative à l'insomnie. Une étude a réalisé une intervention sur le sommeil au moyen de la thérapie cognitivo comportementale ; après amélioration du sommeil, une diminution significative des scores d'expériences psychotiques a été constatée, cet effet semblait être médié par l'affect négatif.

**Conclusion** : L'insomnie semble être associée aux expériences psychotiques dans les populations non cliniques. Cette relation fait intervenir plusieurs médiateurs, l'affect négatif étant celui qui montre les résultats les plus probants. Les futures études devront s'intéresser davantage à l'intervention sur le sommeil et clarifier le lien entre l'insomnie et les expériences psychotiques.

# Introduction

## 1. Généralités sur le sommeil

### 1.1. Historique

Dans l'Antiquité, le sommeil était perçu comme une intervention divine ou magique permettant de récupérer sa forme physique d'un jour à l'autre. Cela était d'autant plus vrai pour les guerriers qui, après une nuit de sommeil, combattaient à nouveau le lendemain pendant de longues heures sans que personne ne puisse imaginer qu'ils se retrouvaient épuisés chaque soir (1).

A la fin du Moyen Âge, la perception du sommeil changea. Ce n'est qu'avec le début de l'Époque Moderne que la distinction a été faite entre un état de sommeil profond, sans souvenir de rêve, et un état de sommeil intermédiaire propice aux rêves (2).

Au XIX<sup>ème</sup> siècle, l'Écossais Macnish reprend ces travaux et les complète en précisant que le sommeil complet se caractérise par une suppression totale de sensations, de mouvements et de toute activité mentale. Le sommeil incomplet pour sa part se caractérise par une rétention d'une certaine activité mentale : le rêve (3).

Ce n'est toutefois qu'au XX<sup>ème</sup> siècle que les avancées les plus probantes auront lieu. Hans Berger, médecin Allemand, découvre l'électroencéphalogramme en 1929 et enregistre par la même occasion le 1<sup>er</sup> premier signal d'activité cérébrale(4). Cette découverte permet quelques années plus tard à Alfred Loomis de mettre en évidence 5 stades de sommeil, qui vont du stade de la veille au sommeil profond (5). En 1953, Aserinsky et Kleitman observent un type singulier de sommeil composé de mouvements oculaires rapides (6). Ce qui conduira quelques années plus tard à la classification de Dement et Kleitman ; celle-ci distinguera

quatre stades de sommeil sans mouvements oculaires rapides et un stade de sommeil avec mouvements oculaires rapides (7). En 1962, Michel Jouvet, médecin Français, observe lors de ses travaux chez le chat, une atonie musculaire lors de son sommeil avec des mouvements oculaires rapides. Il nommera cette phase du sommeil le sommeil paradoxal (8). Dans les années 1960 à 1980, se sont relayées différentes séries d'analyses cliniques ayant permis d'établir une véritable sémiologie des troubles du sommeil (9). Les années 2000 ont vu se réaliser de grandes études épidémiologiques analysant la prévalence des troubles du sommeil dans la population et leur implication dans diverses manifestations parmi lesquelles la baisse de la qualité de vie, des performances cognitives, de la productivité, des accidents. La sémiologie des troubles du sommeil s'est encore un peu plus perfectionnée notamment par l'intermédiaire des grandes classifications internationales que sont la « CIM » qui a présenté sa 10<sup>ème</sup> édition en 1993, la « AASM » qui a présenté sa 3<sup>ème</sup> édition en 2014, ainsi que le « DSM » qui a intégré les troubles du sommeil dans sa 3<sup>ème</sup> édition en 1980.

## 1.2. Organisation du sommeil

Le sommeil est composé de cycles qui durent environ 90 minutes chacun. Dans la nuit, 4 à 6 cycles se succèdent. Un cycle de sommeil est composé de plusieurs phases objectivables par l'enregistrement polysomnographique, examen de référence du sommeil (10). Ces phases se composent de trois stades de sommeil lent et d'un stade de sommeil rapide dit aussi sommeil paradoxal (11):

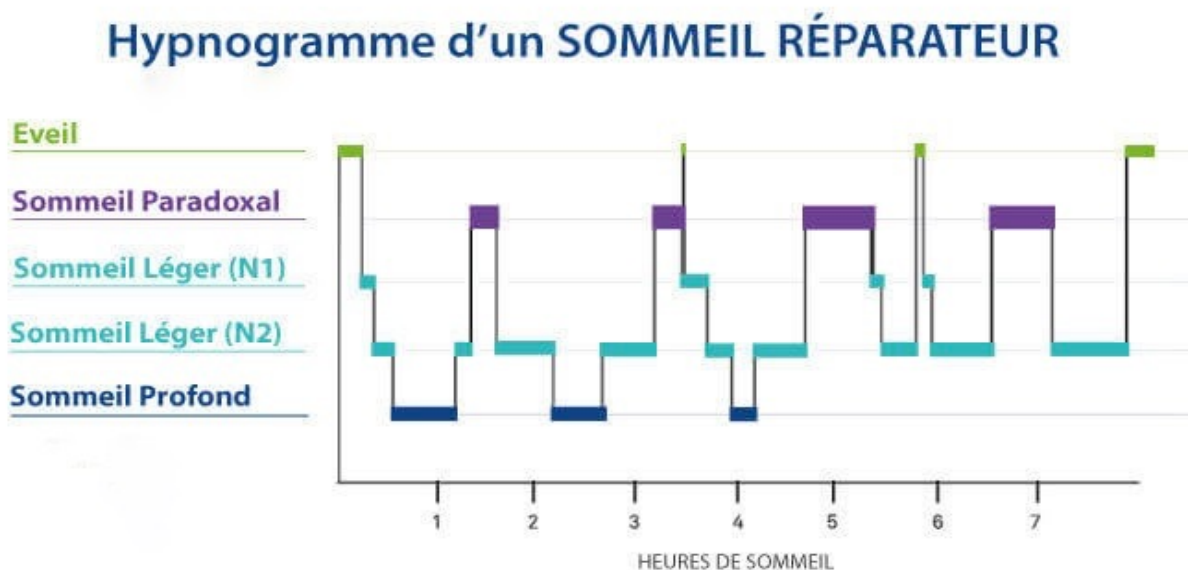
- Le stade N1 : Stade transitoire entre l'état de veille et l'état de sommeil.

Il s'agit de l'entrée dans le sommeil, on observe une diminution du tonus musculaire ainsi qu'un léger ralentissement à l'électro-encéphalogramme (EEG)

parallèlement à la « profondeur » du sommeil, on dit que l'EEG se « synchronise ». Ce stade dure quelques minutes.

- Le stade N2 : Stade de sommeil vrai. Les mouvements oculaires et le tonus musculaire s'amouindrissent. Il représente environ 50% de la nuit.
- Le stade N3 : Stade du sommeil profond. L'activité des fonctions vitales ralentit. L'EEG déroule un tracé « synchronisé », lent et de grande amplitude. Il représente environ 25% de la nuit.
- Le stade REM : Stade du sommeil paradoxal. On observe une apparente opposition entre la réapparition d'une activité rapide à l'EEG, on dit qu'il est « désynchronisé », avec des mouvements oculaires rapides et une quasi atonie musculaire. Il est le moment privilégié du rêve et représente environ 20 à 25% de la nuit.

Ces différentes phases peuvent se traduire sous la forme d'un hypnogramme, graphique permettant de visualiser les différentes phases de veille et du sommeil (Figure 1).



**Figure 1** : Hypnogramme représentant le déroulement d'une nuit de sommeil (10)

### 1.3. Durée du sommeil

Elle correspond au temps de sommeil nécessaire pour qu'une personne effectue ses activités quotidiennes de manière efficace sans ressentir de somnolence. Cette durée varie d'un individu à un autre et est déterminée génétiquement.

Selon le temps de sommeil nécessaire, on classe les personnes en trois catégories :

- Les courts dormeurs : Ces personnes ont besoin de dormir moins de 6h30 par nuit
- Les moyens dormeurs : Ces personnes ont besoin de dormir entre 6h30 et 9H30 par nuit
- Les longs dormeurs : Ces personnes ont un besoin de dormir plus de 9h30 par nuit

La majorité de la population Française fait partie des moyens dormeurs. Les courts dormeurs sont à séparer en deux groupes : ceux ayant réellement besoin de moins de 6h30 de sommeil par nuit, et ceux ayant une dette de sommeil. Ainsi, une étude réalisée en 2012 par l'Institut national du Sommeil et de la Vigilance estimait que 31% des personnes interrogées dormaient moins de 6h par nuit la semaine, alors qu'elles étaient à peine 11% le week-end, et 6% des personnes interrogées dormaient plus de 9H la semaine alors qu'elles étaient plus de 35% le week-end (12).



#### 1.4. Régulation du sommeil

Le sommeil alterne régulièrement avec l'état de veille, ce rythme veille-sommeil est sous l'influence de deux processus interdépendants nommés processus homéostatique et processus circadien.

Le processus homéostatique a été décrit initialement en 1982 par Borbely à la suite d'expériences de privation de sommeil. Il constatait que plus la durée de sommeil était prolongée, plus la pression de sommeil et la somnolence diurne se faisaient ressentir. Cette pression de sommeil serait due à l'accumulation de facteurs produits au cours de l'état de veille avec notamment l'adénosine, produit de dégradation du métabolisme énergétique des cellules cérébrales qui s'accumulent pendant la veille (13).

Le processus circadien vise à synchroniser l'organisme et le sommeil sur l'alternance jour-nuit. Il est sous l'influence d'une horloge biologique interne située dans les noyaux supra chiasmatiques, région de l'hypothalamus (14).

Deux caractéristiques majeures déterminent l'activité de l'horloge interne :

- La rythmicité de son activité est endogène et proche de 24 heures (en moyenne légèrement supérieure).
- La nécessité de la synchroniser par des synchroniseurs extérieurs. Chez l'Homme, la lumière est le plus puissant de ces synchroniseurs ; on retrouve aussi la mélatonine, les gènes horloges ou les cellules ganglionnaires à melanopsine de la rétine.

Cette horloge circadienne contrôle également de nombreuses autres fonctions physiologiques, telles que les concentrations hormonales, le système immunitaire, le système cardiovasculaire, la puissance musculaire, les performances cognitives, la division cellulaire et la réparation de l'ADN (15).

### 1.5. Fonction du sommeil

Les véritables fonctions du sommeil ne sont pas élucidées, cela reste encore aujourd'hui une des plus grandes énigmes scientifiques.

Nous savons cependant que le sommeil est ubiquitaire, il est présent chez toutes les espèces. Pendant celui-ci, nous ne nous protégeons pas, nous ne procréons pas, nous ne mangeons pas, nous ne buvons pas, nous ne gagnons pas d'argent et malgré tous ces défauts apparents, nous y consacrons environ un tiers de notre vie. On en conclut assez logiquement que l'hypothèse nulle, celle qui consiste à exposer que le sommeil pourrait être dispensable, est totalement rejetée. Comme le disait d'ailleurs Allan Rechtschaffen, spécialiste mondial du sommeil : « *Si le sommeil ne sert pas à une fonction absolument vitale, c'est alors la plus grande erreur que l'évolution ait jamais commise* » (16).

On sait aujourd'hui que le sommeil présente de nombreuses fonctions, soit par l'intermédiaire de l'observation clinique, ou des études expérimentales. Citons-en quelques-unes afin d'étayer nos propos.

La privation de sommeil chez l'animal conduit inéluctablement à la mort (17). Des études chez l'Homme ont montré que la privation de sommeil entraînait à court terme une somnolence, des difficultés de concentration et d'attention, des hallucinations (18). A plus long terme, les conséquences sont d'ordre cardiovasculaires.

Le sommeil permet de récupérer sur le plan physique en reconstituant le stock énergétique, en sécrétant l'hormone de croissance (19).

Il intervient également dans les processus de consolidation mnésique et de maturation cérébrale, ce qui expliquerait pourquoi un nouveau né ait besoin de dormir deux fois plus longtemps qu'un adulte (20).

Au niveau métabolique, on relèverait une régulation de l'équilibre glycémique. Plusieurs études ont montré qu'une réduction de temps du sommeil entraînait une augmentation de la sécrétion de la ghréline ainsi qu'une diminution de la leptine, ce qui augmenterait le risque d'obésité et de diabète (21) (22).

Au niveau psychiatrique, les troubles du sommeil entraînent une augmentation du niveau de stress, de l'irritabilité, des ruminations. On observe d'ailleurs que l'insomnie est très fréquemment rencontrée dans les troubles psychiatriques tels que les troubles de l'humeur, les troubles psychotiques ou les troubles anxieux (23).

### 1.6. Évaluation du sommeil

Le sommeil est un état sensible et fragile pouvant connaître beaucoup de perturbations. Pour les identifier, la médecine du sommeil possède dans son arsenal plusieurs outils d'évaluations qui peuvent être subjectifs ou objectifs.

L'évaluation objective du sommeil comprend principalement la polysomnographie qui est l'examen de référence, elle permet la mesure fiable de variables du sommeil.

L'évaluation subjective du sommeil comprend de nombreux questionnaires, ceux-ci sont principalement utilisés dans les enquêtes épidémiologiques sélectionnant des populations non cliniques.

Les questionnaires principalement utilisés sont les suivants :

- L'Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI) (24) : Il s'agit d'un questionnaire de 19 items qui évalue quantitativement la qualité du sommeil. Ces 19 items sont combinés pour former sept rubriques ayant un score pouvant aller de 0 à 3 (la qualité de sommeil subjective, la latence du sommeil, la durée du sommeil, l'efficacité habituelle du sommeil, les troubles du sommeil, l'utilisation de médicaments du sommeil et les dysfonctionnements diurnes). Les scores vont de 0 à 21 ; les scores les plus élevés indiquant une qualité de sommeil plus faible. Le PSQI a une bonne sensibilité et spécificité pour détecter les individus ayant une mauvaise qualité de sommeil persistante (24) ainsi que pour détecter des insomnies(25). De plus, il a été montré que le PSQI présentait des corrélations élevées avec des mesures objectives d'évaluation du sommeil telles que le test de latence d'endormissement et l'actigraphie (26).
- L'Index de Sévérité du Sommeil (ISI) est un test Français établi par Charles Morin basé sur les critères d'insomnie du DSM-IV. Ce test comprend sept items permettant d'évaluer la présence d'une insomnie ainsi que sa sévérité (difficultés de sommeil, satisfaction du sommeil, perturbation diurne, retentissement anxieux). Les scores vont de 0 à 28 ; les scores plus élevés indiquent une plus grande sévérité de l'insomnie. Il a été montré qu'un score révélant une insomnie avait une bonne sensibilité et une bonne spécificité dans la détection des individus souffrant d'insomnie(27).
- Le Questionnaire Sleep-50 : Il s'agit d'un questionnaire de 50 items divisés en 9 sous échelles conçu pour détecter les plaintes les plus fréquentes liées au sommeil dans la population générale.

La sous-échelle de l'insomnie comprend neuf items, elle évalue les difficultés à s'endormir et à rester endormi au cours du dernier mois. Chaque item est évalué sur une échelle allant de 1 à 4, le score maximum est de 19 (28).

- Le Calendrier d'Entrevue Clinique Révisé (Clinical Interview Schedule CIS-R) est un entretien standardisé mis au point à la fin des années 1960 pour être utilisé en médecine générale et en milieu communautaire. Il a par la suite largement été utilisé dans les études épidémiologiques communautaires et dans certains travaux de recherche dans les hôpitaux psychiatriques (29). En général, trois niveaux d'insomnie sont calculés :

- I1 : Difficultés de sommeil au cours du dernier mois.
  - I2 : Insomnie de sévérité modérée : Difficultés de sommeil (I1) pendant au moins trois nuits par semaine et temps de latence d'endormissement estimé à une heure
  - I3 : Insomnie chronique : Insomnie de sévérité modérée (I2) pendant au moins six mois et perturbations diurnes.
- D'autres questionnaires peuvent-être utilisés tels que le « Sleep Eval » (30), ou le « SCI-8 ».

## 2. L'insomnie

### 2.1. Classifications internationales et définitions

Il existe plusieurs classifications internationales pour définir et caractériser l'insomnie.

La classification internationale des troubles du sommeil (International Classification of Sleep Disorders, ICSD) fait référence en matière de médecine du sommeil, elle est organisée par « l'American Academy of Sleep Medicine » depuis 1990. En 2014, la 3<sup>ème</sup> édition de cette classification a été publiée (31).

La classification internationale des maladies (CIM) est établie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). La 10<sup>ème</sup> édition est disponible depuis 1993 (32).

Le « Diagnostic and Statistical Manual of Sleep Disorder (DSM) » est établi par « l'American Psychiatric Association ». La 5<sup>ème</sup> édition a été éditée en 2013 (33).

Ces trois grandes classifications ont des approches distinctes pour définir l'insomnie.

Les principales différences portent sur la plainte de l'insomnie, sur ses retentissements sur le fonctionnement diurne ainsi que sur la durée et la causalité de l'insomnie.

Par exemple, la CIM-10 a conservé le sommeil non réparateur comme troisième symptôme de l'insomnie. Le retentissement diurne de l'insomnie correspond à un critère générique dans le DSM-5.

En ce qui concerne la durée, le DSM-5 et l'ICSD-3 s'accordent sur une durée des symptômes d'au moins trois mois tandis que la CIM-10 autorise une durée d'un mois pour porter le diagnostic.

Pour résumer, nous pouvons dire que l'insomnie est une plainte subjective concernant des difficultés de sommeil survenant dans un contexte où l'opportunité de dormir est présente. Elle peut revêtir différentes formes qui peuvent s'associer entre elles (34) :

- Difficulté à initier le sommeil en début de nuit
- Difficulté à maintenir le sommeil au cours de la nuit
- Réveils précoces
- Sensation de sommeil non réparateur

Cette insomnie doit avoir des conséquences négatives sur la journée du lendemain.

Elle doit avoir une durée minimale de un à trois mois avec une fréquence régulière d'au moins trois fois par semaine(31)(32)(33).

## 2.2. Épidémiologie

La manière d'évaluer la prévalence de l'insomnie diffère grandement selon les études en fonction de la définition retenue.

Les études n'incluant que l'évaluation de l'absence ou de la présence des symptômes d'insomnie énoncés plus haut retrouvaient des prévalences allant de 30 à 48% (35) (36).

Les études incluant, en plus des symptômes d'insomnie, un critère de fréquence hebdomadaire ont retrouvé une prévalence de l'ordre de 16 à 21% (35).

Les études rajoutant une évaluation qualitative de la sévérité retrouvaient une prévalence entre 10 et 28% de la population générale (35).

Certaines études épidémiologiques y ont également ajouté les conséquences sur le fonctionnement diurne, telles que l'irritabilité, la somnolence,

la facilité à faire des accidents ou encore des troubles de la concentration. Dans ce cas, les prévalences étaient de 8,5 à 13% (35) (37).

Peu d'études ont voulu évaluer la chronicité de la plainte d'insomnie, celles s'y étant intéressées ont montré que l'insomnie était surtout chronique et durait au moins une année dans 85% des cas (35) (37).

La prévalence des symptômes d'insomnie augmente avec l'âge, près de 50% des personnes âgées de plus de 65 ans en sont victimes (35).

Pour résumer, nous pouvons dire que la prévalence des symptômes d'insomnie, sur une base occasionnelle, touche environ un tiers des Français, tandis que l'application stricte des critères du DSM-5 situe la prévalence de l'insomnie à environ 6% de la population générale (35).

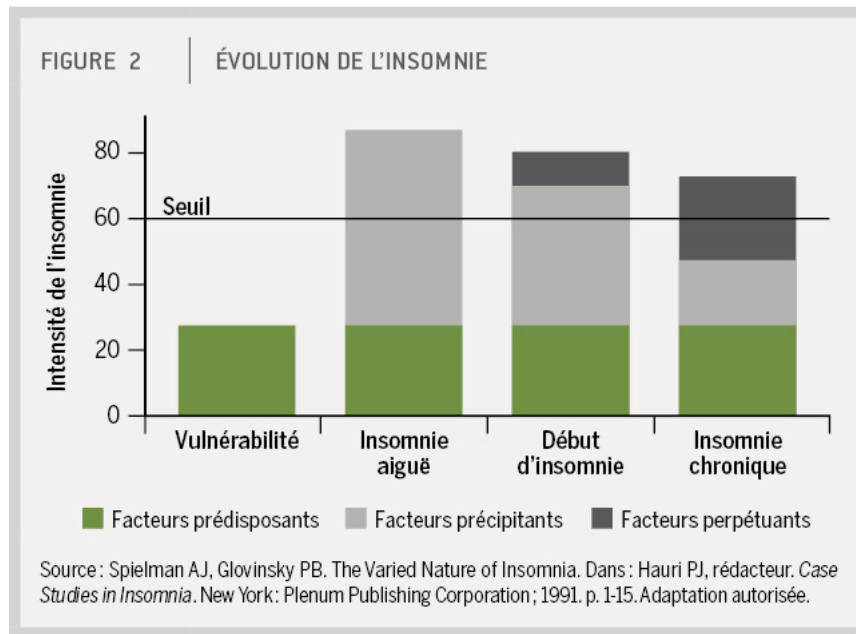
### 2.3. Physiopathologie

En dépit des importantes avancées technologiques qu'a connue la discipline des neurosciences, la physiopathologie de l'insomnie reste aujourd'hui encore non totalement élucidée (38).

L'observation clinique ajoutée aux techniques d'explorations cérébrales telles que la neurobiologie ou encore la neuro-imagerie a permis néanmoins d'établir plusieurs modèles permettant à ce jour d'expliquer partiellement la physiopathologie de l'insomnie.

La plupart de ces modèles se basent sur le modèle dit « tripartite de Spielman » (39). Celui-ci propose, pour expliquer la physiopathologie de l'insomnie, une interaction entre des facteurs prédisposants, des facteurs précipitants et des facteurs perpétuants (Figure 2).





**Figure 2 : Modèle tripartite de Spielman (39)**

Les facteurs prédisposants se situent à trois niveaux :

- La suractivation physiologique : on retrouve une activation du système nerveux autonome qui va se traduire par une élévation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque pendant le sommeil, à des modifications du métabolisme de base, à l'activation de l'axe cortico-trope du système hypothalamo-hypophysaire et à une diminution du niveau de mélatonine(40). Ces modifications étant considérées comme de réels indicateurs de niveaux d'éveils croissants (41)(42).

Au niveau électro-encéphalographique, on observe une diminution des ondes lentes en sommeil lent ainsi qu'en sommeil paradoxal (43), une diminution du temps total de sommeil passé en stade N3 et une augmentation du temps de sommeil passé en stade N4, signes évoquant une hyper activation du système nerveux central (44).

Au niveau de l'IRM fonctionnelle et en PET Scan, on retrouve un hyper métabolisme des structures d'éveil en général (hypothalamus, formation réticulée ascendante)

pendant l'éveil et le sommeil. A contrario, une diminution relative du métabolisme du cortex pré frontal pendant l'éveil semble être rattachée à la privation chronique de sommeil favorisant l'émergence des conséquences négatives diurnes (45) (46) (47).

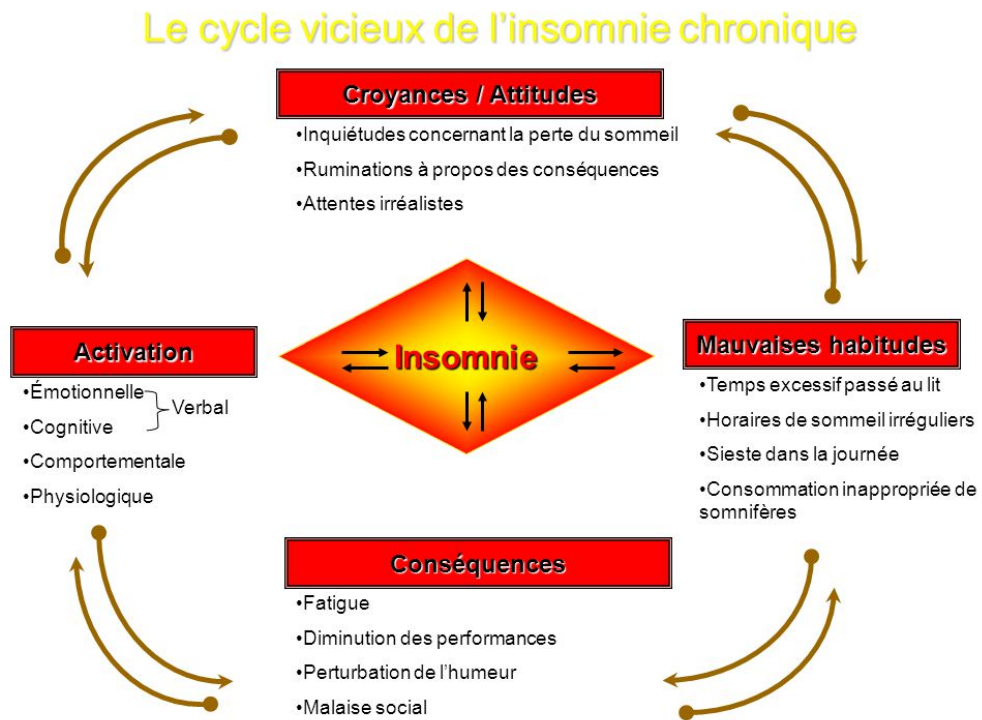
- La suractivation cognitive : Elle se caractérise par des difficultés à contrôler ses pensées au moment de l'endormissement et des réveils nocturnes. Il s'agit principalement de tendances anxieuses qui peuvent prendre la forme d'inquiétudes, de ruminations excessives.
- La suractivation émotionnelle : Elle se définit par une réaction au stress plus grande ainsi qu'un temps plus long pour un retour à l'état de base émotionnel.

Les facteurs précipitants correspondent à des contextes de vie associés à une augmentation du niveau de stress et annonçant le début de l'insomnie. On retrouve par exemple le deuil d'un proche, la perte d'un emploi ou encore des difficultés financières.

Les facteurs perpétuants se rapportent à toutes les modifications comportementales et psychologiques mises en place pour lutter contre cette insomnie.

Ces stratégies d'adaptation sont bien souvent inefficaces et ne font que renforcer et perpétuer l'insomnie. On retrouvera par exemple une peur angoissante de ne pas dormir le soir, ce qui conduira le sujet à multiplier les siestes durant la journée, diminuant ainsi la pression homéostatique du sommeil (48). Le conditionnement négatif s'observera lorsque la personne se mettra au lit plus tôt qu'habituellement tout en continuant des activités (49).

La figure suivante éclaire le lien entre les différents facteurs comportementaux, cognitifs et environnementaux dans la perpétuation de l'insomnie :



**Figure 3 : Le cercle vicieux de l'insomnie (50)**

### 3. Expériences psychotiques

#### 3.1. Terminologie

En psychiatrie, les termes utilisés pour établir les bases des classifications renvoient à des notions bien précises.

Le symptôme correspond à l'expérience subjective ressentie par le patient.

Le signe se rapporte à l'observation clinique objective.

Le syndrome est un ensemble de signes et de symptômes composant un ensemble reconnaissable.

Ce recueil sémiologique doit-être accompagné de la recherche de l'âge et du sexe du patient, des antécédents psychiatriques et médicaux, personnels et familiaux, des facteurs de stress et des évènements de vie, de l'environnement familial, social et professionnel. Toutes ces informations vont permettre de contextualiser ces éléments sémiologiques et de diriger les hypothèses diagnostiques.

En psychiatrie, on utilise le terme de trouble mental plutôt que celui de maladie car il n'existe pas de définition complète de l'étiologie et de la physiopathologie du trouble. Néanmoins, le trouble mental peut-être caractérisé par des critères cliniques.

Pour parler de trouble mental, il faut (51) :

- Des critères sémiologiques spécifiques : signes, symptômes et syndromes
- Des critères d'évolution temporelle : durée d'évolution ou rupture par rapport à l'état antérieur
- Des critères fonctionnels : retentissement psychologique ou social
- Des critères différentiels : éliminer une autre pathologie psychiatrique ou non psychiatrique.

Pour parler de trouble psychotique, par exemple d'une schizophrénie, il faut donc que ces 4 critères soient présents (52):

- Un syndrome de désorganisation et un syndrome positif et/ou un syndrome négatif
- Une durée d'évolution supérieure à 6 mois
- Une perturbation du fonctionnement au quotidien avec un retentissement social ou professionnel
- L'absence de diagnostic différentiel expliquant mieux la symptomatologie

Cependant, en l'absence des critères sus mentionnés, le diagnostic de trouble psychotique ne peut être retenu.

Une personne peut avoir par exemple un syndrome positif avec une idée délirante ou des hallucinations, de manière ponctuelle sans évolution temporelle notable, sans retentissement psychologique ou social et sans que cela ne soit générateur d'anxiété. Cette personne ne souffre donc pas d'un trouble psychiatrique de type psychotique à proprement parler.

Cela permet d'introduire la notion de symptôme ou de signe isolé, que nous pouvons aussi exprimer par « expérience psychotique ». Les Anglo saxons utilisent le terme de « Psychotic-like Experiences » (53).

### 3.2. Qu'entend-on par expérience psychotique ?

L'expérience psychotique correspond au « plus bas niveau de l'échelle du trouble » (54)(55), c'est-à-dire qu'elle est un symptôme sans suffisamment :

- D'éléments séméiologiques pour la regrouper en syndrome
- D'éléments temporels pour parler de continuité ou de rupture avec l'état antérieur
- D'éléments fonctionnels pour évoquer une perturbation du fonctionnement au quotidien

La définition générale de l'expérience psychotique pourrait être la suivante :  
Il s'agit d'un symptôme psychotique qui est isolé, survenant de manière singulière, et n'impactant pas la qualité de vie d'une personne.

On n'observe donc de manière certaine la différence entre une expérience psychotique et un trouble psychotique.

Les principales expériences psychotiques sont les suivantes (52) :

- Les expériences de paranoïa ; elles se caractérisent par une méfiance généralisée, le sujet ayant la conviction que les personnes qui l'entourent lui veulent du mal.
- Les expériences hallucinatoires ; elles se caractérisent par des perceptions sans objet et peuvent-être sensorielles (auditives, visuelles, olfactives, gustatives, tactiles, cénesthésiques) ou intrapsychiques (perte de l'intimité psychique).
- Les expériences délirantes ; elles se définissent comme altération du contenu de la pensée responsable d'une croyance erronée non partagée par l'opinion générale, et fondée sur une déduction incorrecte concernant la réalité

extérieure. On les caractérise notamment par leur thématique, la plus fréquente est la persécution, on retrouve également la thématique de grandeur, mystique ou encore de référence.

### 3.3. Épidémiologie

Alors que les expériences psychotiques sont typiquement étudiées dans des troubles psychotiques tels que la schizophrénie, elles sont également fréquentes dans la population générale en bonne santé. Par exemple, 28,4% d'un échantillon d'une population non clinique américaine a approuvé un ou plusieurs items du Questionnaire de dépistage de la psychose, alors que seulement 0,2 à 0,7% de cet échantillon répondait aux critères diagnostiques d'un trouble psychotique (56).

La prévalence vie entière des expériences psychotiques au sein de la population générale est de l'ordre de 7% (57)(58).

Environ 2% de la population générale a rapporté avoir connu des expériences psychotiques au cours de l'année écoulée (59).

La prévalence des expériences hallucinatoires est de l'ordre de 7-11% (57), elle est plus fréquente que celle des délires de persécution estimée à environ 5% (60). Ce sont les hallucinations visuelles qui sont les plus fréquentes chez les personnes rapportant des expériences psychotiques (environ 3,8%) suivies par les hallucinations auditives (environ 2,5%) (28).

Vingt-cinq pourcent du public connaît régulièrement des pensées paranoïaques (61). Des études épidémiologiques et expérimentales indiquent que la pensée paranoïaque peut être une expérience régulière chez une personne sur trois (60).

Les expériences psychotiques émergent généralement à l'adolescence (28) (28), avant l'âge typique d'apparition des troubles psychotiques (62).

### 3.4. Évaluation

Pour évaluer les expériences psychotiques, la médecine psychiatrique possède des outils de mesures subjectifs : les questionnaires d'auto évaluation.

Nous allons énumérer et détailler brièvement les principaux d'entre eux :

- Le Questionnaire sur les Expériences Psychotiques Spécifiques (The Specific Psychotic Experiences Questionnaire, SPEQ) : Il s'agit d'une mesure multidimensionnelle des expériences psychotiques. En effet il comprend six sous-échelles évaluant la paranoïa (15 items), les hallucinations (9 items), la désorganisation cognitive (11 items), les idées de grandeur (8 items), l'anhédonie (10 items) et les symptômes négatifs (10 items) (63).

- Le Questionnaire de Dépistage de la Psychose (Psychosis Screening Questionnaire, PSQ) : il s'agit d'un questionnaire évaluant principalement la paranoïa. Il se compose de plusieurs questions relatives au sentiment de persécution. En ce qui concerne la paranoïa, il peut être fractionné en trois niveaux de sévérité croissante :

- Niveau 1 : « Au cours de l'année écoulée, y a-t-il eu des moments où vous avez senti que les gens étaient contre vous ? ».

- Niveau 2 : « Au cours de la dernière année, y a-t-il eu des moments où vous avez senti que les gens agissaient délibérément pour vous nuire ou vous faire du tort ? ».



- Niveau 3 : « Au cours de la dernière année, avez-vous eu l'impression qu'un groupe de personnes complotait pour vous causer un préjudice ou une blessure grave ? » (64).

- L'échelle des pensées paranoïaques (The Green et al. Paranoid Thought Scales, GPTS) : Ce questionnaire comprend deux parties, la partie B est une mesure d'auto-évaluation de l'apparition d'idées de persécution au cours du dernier mois. Elle comprend seize questions conformes à une définition claire de l'idéation persécutrice (65) (66).

- La paranoïa peut également être évaluée au moyen d'une des sous échelles de l'inventaire d'évaluation de la personnalité (Personality Assessment Inventory, PAI) : Ce questionnaire comprend 11 sous échelles parmi lesquelles on retrouve la paranoïa ou encore la dépression, l'anxiété, les symptômes maniaques (67).

#### **4. Un continuum entre expérience psychotique et trouble psychiatrique ?**

La prévalence de la schizophrénie est estimée entre 0,7 et 1,3% (68). Le diagnostic nécessite la présence de plusieurs critères notamment des critères sémiologiques, tels que les symptômes psychotiques qui comprennent les hallucinations et les idées délirantes (69). Bien que les symptômes psychotiques soient la marque de la schizophrénie, de plus en plus d'études ont montré qu'une partie non négligeable de la population indemne de trouble psychiatrique présentait de tels symptômes à un moment donné de leur vie, soutenant l'idée que les expériences psychotiques non cliniques et cliniques existent sur le même continuum.

Les arguments allant dans ce sens sont triples :

- Des recherches récentes ont mis en évidence un lien entre la présence d'expériences psychotiques chez les adolescents et l'apparition de troubles psychiatriques à l'âge adulte. Van Os, psychiatre Néerlandais fait partie des chercheurs de pointe en la matière (70). D'autres tels que Poulton et al, ont suivi une cohorte de 761 personnes. Ils les ont interrogées à l'âge de 11 ans puis à l'âge de 26 ans. Les enfants qui présentaient des expériences psychotiques de type hallucination ou idée délirante à l'âge de 11 ans avaient 16 fois plus de chances de développer un trouble schizophrénique à l'âge de 26 ans (28). Werbeloff et al dans un échantillon de 4914 personnes, ont montré que les sujets en bonne santé déclarant au moins une expérience psychotique avaient 4 fois plus de risques d'être hospitalisés dans les 5 années suivantes pour la prise en charge d'un trouble psychotique (71). Fisher et al, ont utilisé une cohorte de 1037 enfants résidant en Nouvelle Zélande. Plusieurs interrogations ont eu lieu de l'âge de 11 ans jusqu'à 38 ans. Au total, les adolescents présentant des expériences psychotiques à l'âge de 11 ans développaient 7 fois plus de trouble schizophrénique, 3 fois plus de trouble anxieux de type état de stress post traumatique et presque 4 fois plus de tentative de suicide ou de suicide abouti (72).
- Des associations similaires ont été mises en évidence dans les groupes cliniques et non cliniques comme certains facteurs environnementaux : traumatismes, usage de cannabis (28), certains facteurs psychologiques : anxiété par exemple (28) et également certaines caractéristiques identitaires telles que l'âge, le sexe ou l'urbanité (70)(73).
- Les études épidémiologiques retrouvent plus fréquemment des antécédents familiaux de troubles psychotiques chez les personnes présentant des expériences psychotiques (70).

## **5. Objectif**

De nombreux articles se sont intéressés et ont identifié la présence de troubles du sommeil dans les troubles psychotiques, les premières publications remontant au début du XXème siècle, les populations ciblées étaient principalement hospitalières et cliniques.

Historiquement les populations non cliniques ne présentaient que peu d'intérêt auprès des chercheurs, la schizophrénie et les autres troubles psychiatriques étant privilégiés.

Ce n'est qu'au cours de la dernière décennie que les publications relatives aux populations en bonne santé se sont multipliées.

L'objectif de cette revue sera d'examiner l'association entre l'insomnie et les expériences psychotiques individuelles en se concentrant spécifiquement sur les expériences paranoïaques, les expériences hallucinatoires et les expériences délirantes au sein des populations non cliniques, d'analyser la direction de l'effet et enfin d'observer si une intervention sur le sommeil influençait les expériences psychotiques individuelles.

## Matériels et Méthodes

Cette revue de la littérature a été réalisée selon les lignes directrices des recommandations PRISMA (74) (75).

- La base de données interrogée était :
  - PubMed
  
- Les mots clés suivants ont été utilisés pour la recherche, ils devaient figurer dans le titre ou dans le résumé :
  - Sleep OR Insomnia
  
  - AND
  
  - Delusions OR Paranoïa OR Psychotic OR Hallucinations
  
- Les critères d'inclusion étaient les suivants :
  - Études originales
  
  - Population non clinique ne présentant pas de trouble mental
  
  - Mesures explicites d'expériences psychotiques
  
  - Mesures explicites d'évaluation de l'insomnie
  
  - Analyse testant une relation entre les expériences psychotiques et l'insomnie
  
- Au niveau temporel :

Il n'y avait pas de limitation quant à la période couverte.

La dernière interrogation de la base de données a eu lieu au mois de Mars 2018.

- Les critères d'exclusions étaient les suivants :
  - Absence de lien direct avec l'objectif de l'étude
  - Études s'intéressant principalement aux :
    - Troubles psychotiques chroniques
    - Troubles du sommeil autre que l'insomnie
    - Troubles neurologiques (hallucinations hypnopompiques ou hypnagogiques)
  - Études écrites dans une autre langue que le français ou l'anglais

# Résultats

## 1. Sélection des études

Le diagramme de flux ci-dessous reproduit les étapes ayant permis d'aboutir à la sélection définitive des articles.

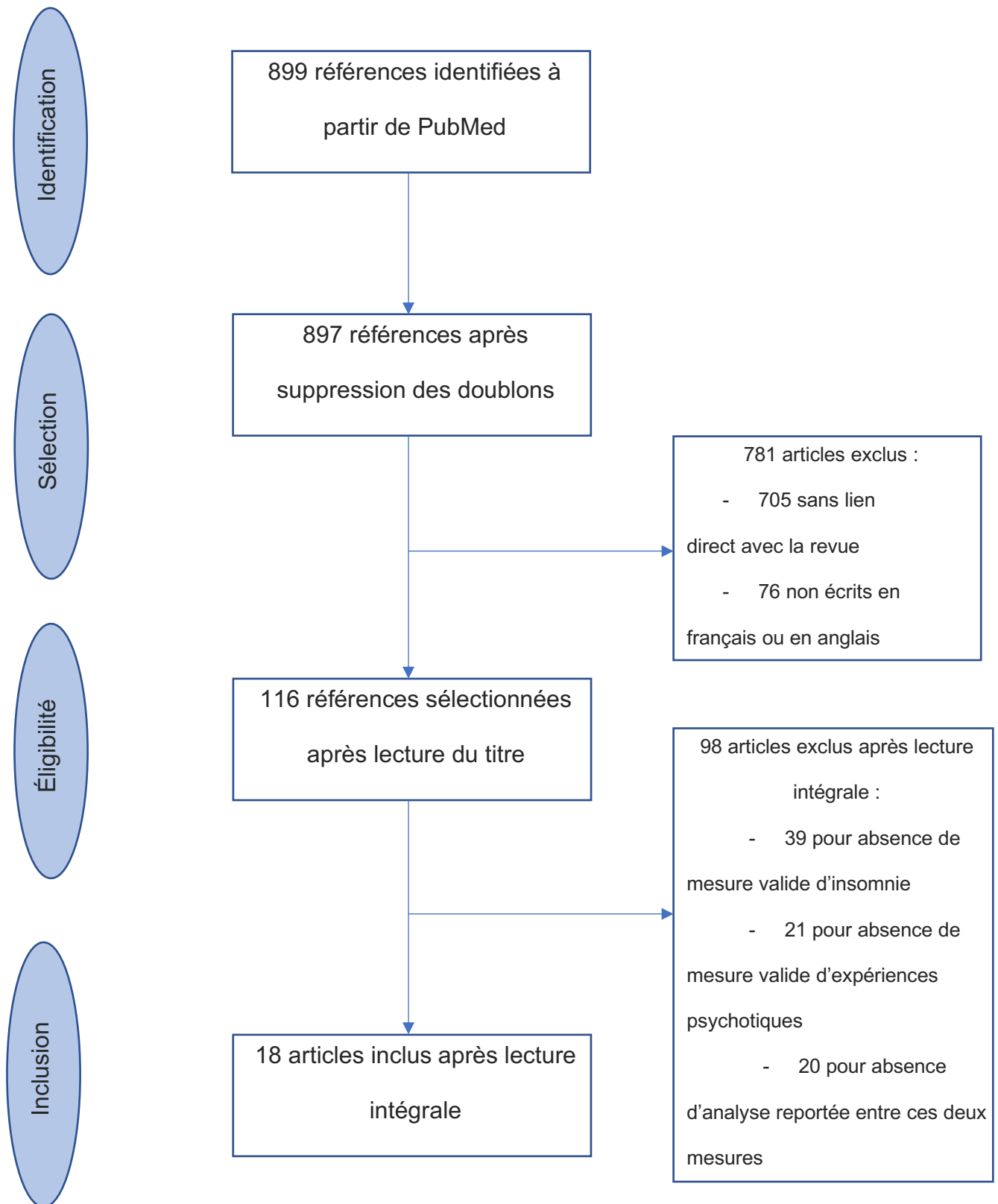
899 articles ont été référencés initialement.

Premièrement, la suppression des doublons a permis d'exclure 2 articles.

Parmi les 897 articles restants, la lecture du titre a permis d'exclure 781 articles sur la base des critères d'exclusion.

Enfin, la lecture complète des 116 articles restants a permis d'inclure 18 articles sur la base des critères d'inclusion.

La figure 4 représente le diagramme de flux.



**Figure 4 : Diagramme de flux**

## 2. Caractéristiques des études

Sur les 17 articles inclus :

- 13 études ont évalué les expériences paranoïaques, parmi celles-ci :
  - 7 études ont exploré le lien entre l'insomnie et la paranoïa
  - 5 études ont exploré le lien entre la privation de sommeil et la paranoïa
  - 1 étude a exploré le lien entre l'amélioration du sommeil et la paranoïa
- 11 études ont évalué les expériences hallucinatoires :
  - 5 études d'entre elles ont exploré le lien entre l'insomnie et les hallucinations
  - 5 études d'entre elles ont exploré le lien entre la privation de sommeil et les hallucinations
  - 1 d'entre elles a évalué le lien entre l'amélioration du sommeil et les hallucinations
- 5 études ont évalué les expériences délirantes, parmi celles-ci :
  - 1 étude a exploré le lien entre l'insomnie et le délire
  - 4 études ont exploré le lien entre la privation de sommeil et le délire

## 3. Résultats

### 1. Expériences paranoïaque

Sept études ont exploré le lien entre la prévalence de l'insomnie et les expériences paranoïaques dans les populations saines non cliniques (73 - 79). Elles étaient toutes transversales.

Les échantillons inclus dans ces enquêtes étaient variés, certains ont pris en compte des étudiants universitaires en bonne santé (76), d'autres des enquêtes à



grande échelle du grand public (77)(78) ou encore une comparaison entre jumeaux (79).

L'ensemble de ces sept articles ont trouvé une association significative entre l'insomnie et les expériences paranoïaques.

Freeman et al, dans une population de 7281 personnes rapportaient que les personnes avec un diagnostic d'insomnie répondaient 2,54 fois plus souvent « *oui* » à la question « *Au cours de la dernière année, avez-vous eu l'impression qu'un groupe de personnes complotait pour vous causer un préjudice ou une blessure grave ?* » (78).

Sheaves et al, ont utilisé une population de 1403 étudiants qu'ils ont partagés en trois groupes en fonction de la prévalence de plusieurs symptômes psychiatriques, la paranoïa était le symptôme le plus présent. Le groupe contenant les personnes avec les scores d'évaluation des symptômes psychiatriques les plus importants étaient dans le groupe « *high risk* ». Ceux présentant le moins de symptômes étaient dans le groupe « *low risk* ». Plus de 70 % des étudiants du groupe « *high risk* » avaient un diagnostic d'insomnie, alors que seulement 12 % des étudiants du groupe « *low risk* » avaient un diagnostic d'insomnie (80).

Une seule étude a testé si l'insomnie de base pouvait prédire l'apparition d'idées de paranoïa en utilisant un plan longitudinal, l'insomnie de base était prédictive du développement et de la persistance de la paranoïa après 18 mois (77).

En outre, il y avait des preuves d'une relation dose-dépendante entre la chronicité de l'insomnie et la paranoïa qui appuierait un lien de causalité entre la perturbation du sommeil et la paranoïa. Les symptômes d'insomnie limités au mois précédent étaient associés à une idéation paranoïde avec une taille d'effet moyenne

(OR = 2,45) et une insomnie chronique définie par une durée supérieure à six mois avec une taille d'effet plus importante (OR = 3,04) (81).

Une étude a utilisé une mesure objective du sommeil en utilisant l'actigraphie du poignet, et a trouvé qu'une diminution d'une heure du temps de sommeil total la nuit précédente augmente de 0,93 points des scores de paranoïa du lendemain matin. Il n'y avait aucun effet pour les scores de paranoïa de l'après-midi (82).

Cinq articles ont examiné l'impact des scores de paranoïa après des périodes de privation de sommeil expérimentale (64 - 68).

Kahn-Greene et al, ont trouvé une augmentation significative des scores de paranoïa après 56 h de privation de sommeil expérimentale dans leur échantillon de 25 militaires (83).

Reeve et al, ont réduit le sommeil des participants de 4 heures par nuit pendant 3 jours. Ils ont trouvé une augmentation significative des scores de paranoïa par rapport aux scores initiaux ( $p=0,001$ ) (84).

Trois études n'ont pas trouvé de lien significatif entre la privation de sommeil et la paranoïa (85)(86)(87). Petrovsky et al, ont mesuré les scores de paranoïa après une seule nuit de privation de sommeil expérimentale. Les deux études de Meyhofer et al, en utilisant une procédure identique à Petrovsky et al qui consistait à laisser les participants éveillés toute la nuit en présence d'un examinateur, n'ont pas trouvé d'augmentation significative de la paranoïa à la suite de la privation de sommeil pendant une nuit.

Enfin, une étude a expérimenté une amélioration du sommeil dans un vaste essai contrôlé randomisé incluant 3755 étudiants universitaires (76). L'intervention

était réalisée au moyen d'une thérapie cognitivo-comportementale numérique (Programme SLEEP-IO). Il a été constaté que le traitement de l'insomnie était associé à une diminution de la paranoïa à 3, 10 et 22 semaines. Cette diminution à la semaine 10 a été partiellement médiée par l'amélioration des scores d'insomnie à la semaine 3 (29,5%) et des scores d'insomnie à la semaine 10 (57,8%).

Le tableau suivant reprend brièvement les principales caractéristiques des études détaillées ci-dessus.

**Tableau 1 : Association entre les expériences paranoïaques et l'insomnie**

| Étude et année           | Population | Évaluation de l'insomnie et des expériences psychotiques | Résultat général                              |
|--------------------------|------------|--|---|
| Freeman et al. 2011 (78) | 7281       | CIS-R<br>PSQ   | Association significative<br>(OR = 1,78-3,13) |
| Taylor et al. 2015 (79)  | 9600       | PSQI<br>SPEQ   | Association significative                     |
| Freeman et al. 2009 (88) | 300        | ISI – Sleep 50<br>GPTS                                   | Association significative<br>(OR = 1,16)      |
| Sheaves et al. 2016 (80) | 1403       | SCI<br>SPEQ  | Association significative<br>(OR = 0,25)      |
| Freeman et al. 2012 (77) | 2382       | CIS-R<br>PSQ   | Association significative<br>(OR = 1.52)      |
| Freeman et al.           | 8580       | CIS-R  | Association significative                     |

|                                 |      |                     |   |
|---------------------------------|------|---------------------|---|
| 2010 (81)                       |      | PSQ                 | (OR = 2,30-5,30)                        |
| Hennig et al.<br>2018 (82)      | 63   | Actigraphie<br>SPEQ | Associationsignificative<br>(c = 0,93)  |
| Meyhöfer et al.<br>2017 (86)    | 5600 | SD<br>PSI           | Association non<br>significative        |
| Reeve et al.<br>2017 (84)       | 68   | SD<br>SPEQ          | Association significative<br>(p=0,001)  |
| Meyhöfer et al.<br>2017 (87)    | 32   | SD<br>PSI           | Association non<br>significative        |
| Petrovsky et al.<br>2014 (85)   | 24   | SD<br>PSI           | Association non<br>significative        |
| Kahn-Greeve et al.<br>2007 (83) | 26   | SD<br>PAI           | Association significative<br>(p<0,001)  |
| Freeman et al.<br>2017 (76)     | 3755 | TCC<br>GPTS         | Association significative<br>(p<0,0001) |

Évaluation de l'insomnie :*CIS-R : Clinical Interview Schedule**ISI : Insomnia Severity Index**PSQI : Pittsburgh Sleep Quality Index**SCI : Sleep Condition Indicator**SD : Sleep Deprivation**TCC : Thérapie Cognitivo-**Comportementale*Évaluation des expériences paranoïaques :*PSQ : Psychosis Screening Questionnaire**GPTS : Green Paranoid Thought Scales**PSI : Psychotomimetic States Inventory**PAI : Personality Assessment Inventory**SPEQ : Specific Psychotic Experiences-**Questionnaire*

## 2. Expériences hallucinatoires

Cinq études ont exploré le lien entre les expériences hallucinatoires et la prévalence de l'insomnie chez les populations en bonne santé (79)(80)(89)(90)(91).

Ces études ont toutes mis en évidence une association significative entre la prédiction d'hallucination et les scores d'insomnie.

Sheaves et al, en utilisant une population de 8580 personnes tirée d'une grande enquête britannique sur la morbidité psychiatrique, ont montré que les personnes avec un diagnostic d'insomnie répondaient 4,14 fois plus souvent « *oui* » à la question « *Avez-vous déjà entendu des voix disant plusieurs mots ou des phrases alors qu'il n'y avait personne autour de vous ?* ». Ils ont également mis en évidence que l'insomnie de base était associée à l'apparition de nouvelles hallucinations 18 mois plus tard (OR= 1,28 - 1,33). Enfin, ils ont aussi trouvé des preuves d'un lien dose-dépendante entre la chronicité de l'insomnie et les hallucinations (89).

Ohayon a constaté que des hallucinations au cours de la dernière semaine étaient associées à une courte durée de sommeil (90). Cela suggère que les problèmes de sommeil peuvent précéder l'apparition d'hallucinations.

Koyanagi et al ont rassemblé des données multicentriques de 56 pays regroupant au total plus de 261547 sujets majeurs, les sujets présentant des hallucinations souffraient en moyenne 2,26 fois plus d'insomnie (91).

Cinq études ont examiné l'effet de la manipulation expérimentale du sommeil sur les scores d'hallucinations du lendemain.

Reeve et al ont trouvé une augmentation des scores d'hallucination après une restriction de sommeil sur trois jours ( $p < 0,001$ ) (92).

Trois études du même groupe de recherche (85)(87)(86) ont exploré le lien entre la privation de sommeil et les hallucinations. Petrovsky et al, ont trouvé que les scores étaient significativement plus élevés après une seule nuit de privation de sommeil qu'au départ avec une taille d'effet importante. Meyhofer et al, ont également constaté une augmentation des hallucinations après une nuit de perte de sommeil ( $p=0,02$ ).

Enfin une étude a examiné si 24 h de privation de sommeil augmentaient les scores d'hallucination auditives en utilisant un outil d'évaluation original : le « *White Christmas Hallucination* ». Cet outil se base sur la chanson « White Christmas », les participants sont tout d'abord entrés dans une pièce dans laquelle la bande son de cette chanson leur fût diffusée. Ensuite ils ont écouté dans un casque un bruit blanc d'une durée de 3 minutes où ils étaient invités à appuyer sur un bouton s'ils entendaient de nouveau cette chanson. Bien entendu la chanson n'a jamais été présentée. Au final, il n'y avait pas d'augmentation significative de la fréquence des hallucinations auditives sur cette tâche suite à la privation de sommeil (93).

Enfin l'étude de Freeman et al détaillée ci-dessus a mis en évidence que le traitement de l'insomnie au moyen d'une thérapie cognitivo-comportementale numérique était associé à une diminution des hallucinations à 3, 10 et 22 semaines. Cette diminution à la semaine 10 a été partiellement médiée par l'amélioration des scores d'insomnie à la semaine 3 (21%) et des scores d'insomnie à la semaine 10 (39%) (76).

Le tableau suivant reprend les principales caractéristiques des études détaillées ci-dessus.

**Tableau 2 : Association entre les expériences hallucinatoires et l'insomnie**

| Étude et année                 | Population | Évaluation                  | Résultat général                                |
|--------------------------------|------------|-----------------------------|---|
| Taylor et al.<br>2015 (79)     | 9600       | PSQI<br>SPEQ                | Association<br>significative                    |
| Sheaves et al.<br>2016 (89)    | 7403       | CIS-R<br>PSQ                | Association<br>significative                    |
| Sheaves et al.<br>2016 (80)    | 1392       | SCI<br>SPEQ                 | Association<br>significative<br>( $p < 0,001$ ) |
| Ohayon<br>2000 (90)            | 13057      | Sleep-Eval<br>Questionnaire | Association<br>significative ( $p < 0,1$ )      |
| Koyanagi et al<br>2015 (91)    | 261457     | SD<br>CIDI 3.0              | Association<br>significative<br>(OR = 2,26)     |
| Giesbrecht et al.<br>2007 (93) | 25         | SD<br>WCH                   | Association non<br>significative                |
| Reeve et al.<br>2018 (84)      | 68         | SD<br>SPEQ                  | Association<br>significative<br>( $p < 0,001$ ) |

|                               |      |             |  |
|-------------------------------|------|-------------|--|
| Meyhöfer<br>2017 (86)         | 5600 | SD<br>PSI   | Association<br>significative<br>( $p < 0,001$ )  |
| Meyhöfer<br>2017 (87)         | 32   | SD<br>PSI   | Association<br>significative<br>( $p = 0,004$ )  |
| Petrovsky et al.<br>2014 (85) | 24   | SD<br>PSI   | Association<br>significative<br>( $p = 0,006$ )  |
| Freeman et al.<br>2017 (76)   | 3755 | TCC<br>GPTS | Association<br>significative<br>( $p < 0,0001$ ) |

Évaluation de l'insomnie :*CIS-R : Clinical Interview Schedule**SD : Sleep Deprivation**PSQI : Pittsburgh Sleep Quality Index**SCI : Sleep Condition Indicator**TCC : Thérapie Cognitivo-**Comportementale*Évaluation des expériences paranoïaques :*PSQ : Psychosis Screening Questionnaire**GPTS : Green Paranoid Thought Scales**PSI : Psychotomimetic States Inventory**PAI : Personality Assessment Inventory**WCH : White Christmas hallucination**CIDI 3.0 : Composite International Diagnostic Interview**SPEQ : Specific Psychotic Experiences Questionnaire*



### 3. Expériences délirantes

Une étude a évalué le lien entre la prévalence de l'insomnie et les expériences délirantes. Les auteurs ont constaté que l'insomnie était associée à des idées délirantes de référence et de persécution (91).

Trois études ont exploré si une seule nuit de privation de sommeil était associée aux expériences délirantes dans un échantillon d'étudiants (85)(87)(86), aucune différence significative n'a pu être mise en évidence.

Enfin, une étude a examiné si une restriction de sommeil limitée à 4 heures maximum par nuit pendant 3 jours consécutifs pouvait produire une augmentation des idées délirantes de grandeur. Aucune différence significative n'a été mise en évidence (84).

Le tableau suivant reprend les principales caractéristiques des études détaillées ci-dessus.

**Tableau 3 : Association entre les expériences délirantes et l'insomnie**

| Étude                         | Population | Évaluation                | Résultat   |
|-------------------------------|------------|---------------------------|--|
| Koyanagi et al.<br>2015 (91)  | 261457     | Questionnaire<br>CIDI 3.0 | Association<br>significative<br>(OR = 2,38-2,84) |
| Meyhöfer<br>2017 (86)         | 5600       | SD<br>PSI                 | Aucune différence<br>significative               |
| Meyhöfer<br>2017 (87)         | 32         | SD<br>PSI                 | Aucune différence<br>significative               |
| Petrovsky et al.<br>2014 (85) | 24         | SD<br>PSI                 | Aucune différence<br>significative               |
| Reeve et al.<br>2018 (84)     | 68         | SD<br>SPEQ                | Aucune différence<br>significative               |

Évaluation de l'insomnie :

SD : Sleep Deprivation

Évaluation des expériences paranoïaques :

PSI : Psychotomimetic States Inventory

CIDI 3.0 : Composite International Diagnostic Interview

SPEQ : Specific Psychotic Experiences Questionnaire

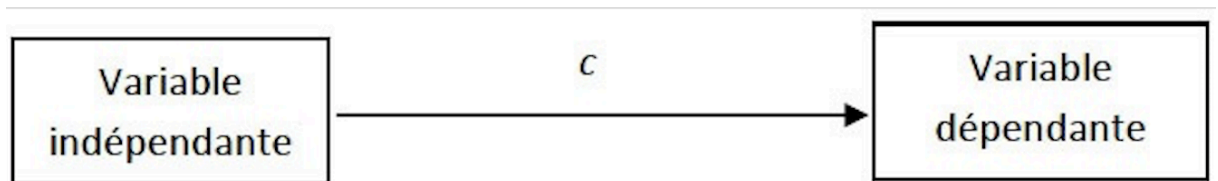
## 4. L'affect négatif comme médiateur potentiel

### 1. Définition

Lorsque deux variables semblent avoir un lien mais que leur relation est inconnue, que ce soit au niveau de la direction de l'effet ou du mécanisme qui sous-tend ce lien, on peut avoir recours à ce que l'on appelle la médiation (94).

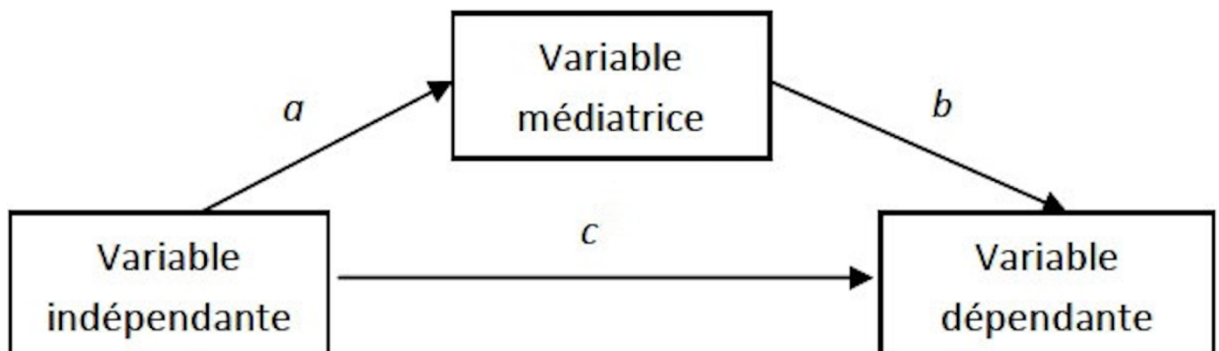
Un médiateur est une variable qui représente le processus par lequel une variable indépendante va influencer une variable dépendante. La variable médiatrice va donc expliquer la relation entre ces deux variables (95).

Plutôt que d'avoir une variable indépendante qui agit directement sur une variable dépendante :



La variable indépendante influence directement la variable dépendante (c)

On explique la relation entre ces deux variables par une troisième variable, dite médiatrice, qui va venir expliquer indirectement cette relation :



La variable indépendante influence la variable médiatrice (a) qui à son tour influence la variable dépendante (b)

## 2. L'affect négatif

Certaines des études incluses se sont interrogées sur le lien existant entre l'insomnie et les expériences psychotiques. Y avait-il un lien direct ou des facteurs intermédiaires étaient-ils plus susceptibles d'expliquer cette relation ?

La plupart des auteurs ont analysé l'affect négatif comme variable médiatrice, ce choix vient du fait que l'insomnie et les PLE étaient étroitement liés aux affects négatifs (96)(97)(98).

L'affect négatif peut s'évaluer avec des échelles validées. Parmi celles-ci on retrouve l'échelle de stress, d'anxiété et de dépression (Depression Anxiety Stress Scales, DASS) qui est un outil de 42 items comprenant 3 sous échelles évaluant le stress, l'anxiété et la dépression (99)(100). On retrouve aussi le questionnaire sur les humeurs et les sentiments (SMFQ) qui évalue les symptômes dépressifs (101) ou encore l'indice de sensibilité à l'anxiété chez les enfants (CASI) qui évalue le niveau d'anxiété (102).

Hennig et al ont trouvé que l'affect négatif a partiellement influencé le lien entre l'insomnie et l'expérience paranoïaque, un temps de sommeil total plus long la nuit précédente diminuant les scores de l'affect négatif du lendemain matin (82).

Après avoir contrôlé l'affect négatif en utilisant un modèle de régression, Taylor et al ont trouvé que le lien entre l'insomnie et les expériences hallucinatoires ainsi que les expériences paranoïaques a diminué de moitié, tout en restant statistiquement significatif (79). Freeman et al ne trouvait plus d'association significative en ce qui concerne les expériences paranoïaques (88).

Freeman et al ont mis en évidence que les scores de paranoïa étaient diminués de 62% lorsque le facteur affect négatif était contrôlé (81).

Reeve et al était la seule étude procédant par perte de sommeil expérimentale à analyser l'effet de différents médiateurs qui pourraient expliquer une augmentation

des expériences paranoïaques. Le résultat principal montre que l'effet de la perte de sommeil sur la paranoïa était médié par l'affect négatif à plus de 90% (anxiété, stress, dépression). Les croyances négatives sur les autres étaient également un médiateur significatif mais de moindre importance (40%), la mémoire de travail a également été testé. En effet une méta analyse mettait en évidence une prévalence élevée de plusieurs perturbations fonctions cognitives telles que la mémoire de travail (103), le résultat retrouvé ici n'était pourtant pas significatif (5%). En ce qui concerne l'expérience hallucinatoire, le seul médiateur analysé associé à un résultat significatif était le stress (43%) (84).

Koyanagi et al dans leur étude multicentrique regroupant 56 pays ont constaté que la taille de l'effet reliant les expériences délirantes à l'insomnie a diminué de moitié après ajustement sur les variables d'anxiété et de dépression mais été resté significatif (91).

En ce qui concerne les expériences paranoïaques et les expériences hallucinatoires, la taille de l'effet dans l'étude de Taylor et al a également été réduite de moitié lorsque l'affect négatif a été contrôlé, les expériences délirantes n'étaient pas analysées (79).

## Discussion

L'objectif de cette revue de la littérature était d'examiner la relation entre l'insomnie et les expériences psychotiques individuelles au sein des populations non cliniques.

### **1. Intérêt de la focalisation sur les études incluant un échantillon non clinique**

Nous avons décidé de nous concentrer sur les articles s'intéressant principalement aux populations non cliniques incluant une population en bonne santé ne présentant pas de troubles psychiatriques, les échantillons plus considérables, plus diversifiés.

L'accent mis sur cette population non clinique est important pour plusieurs raisons :

- Premièrement, un continuum clinique entre les PLE et les troubles psychotiques a été mis en évidence. Poulton et al ont constaté que les enfants de 11 ans signalant des PLE étaient 16 fois plus susceptibles de recevoir un diagnostic de trouble psychotique à l'âge de 26 ans (104). Spécifiquement, les hallucinations auditives chez les adolescents à l'âge de 14 ans sont associées à un risque plus élevé de troubles psychotiques à l'âge de 21 ans. D'autres études ont également signalé le risque accru de développer des troubles psychiatriques autres que psychotiques (72)(105)(106)(107). Ainsi, les adolescents souffrant d'expériences psychotiques peuvent être considérés comme présentant un risque accru de développer un trouble psychiatrique.

- Deuxièmement, l'étude des populations non cliniques élimine l'impact incertain des effets de la médication et de l'institutionnalisation. C'est une étape importante pour comprendre les mécanismes psychologiques et neuronaux par lesquels l'insomnie pourrait influencer la vulnérabilité aux expériences psychotiques. Il est donc utile de comprendre le lien entre le sommeil et les PLE en l'absence de thérapeutiques antipsychotiques où leur influence est incertaine et complexe (108).
- Troisièmement, dans les groupes cliniques, l'association des PLE est exacerbée en raison du biais de Berkson, biais de sélection selon lequel les personnes ayant de multiples problèmes de santé sont plus susceptibles d'entrer en contact avec les services cliniques (109)(110).
- Quatrièmement, bien que la manipulation expérimentale du sommeil ne soit pas comparable à l'insomnie, elle est utile au sein des populations non cliniques pour comprendre les liens de causalité entre l'insomnie et les PLE, la capacité de manipuler expérimentalement le sommeil dans une population en bonne santé renforçant les inférences causales et directionnelles entre le sommeil et les PLE.

## **2. Rôle de l'insomnie dans les expériences psychotiques**

L'examen de l'ensemble des études incluses pour notre travail semble retrouver un lien entre l'insomnie et les expériences psychotiques individuelles au sein des populations indemnes de troubles mentaux.

La majorité des études étaient récentes, sur les dix-huit articles inclus, seuls quatre ont été publiés avant l'année 2010 (83)(88)(90)(93). Cette temporalité renforce la validité interne de cette revue, les auteurs des différents articles ayant

pu utiliser les dernières classifications internationales telles que le DSM-V publié en 2013 (69) ou encore le questionnaire sur les expériences psychotiques spécifiques (SPEQ) développé en 2014 (63), ainsi que les dernières données sur les mécanismes liant sommeil et psychiatrie.

Toutes les études ayant cherché une association entre la prévalence de l'insomnie et les expériences psychotiques ont retrouvé une association significative, les expériences paranoïaques étant celles qui ont montré la plus forte association. Les données épidémiologiques étaient concordantes avec la littérature actuelle, l'insomnie était un symptôme fréquent ; environ 30% des personnes présentaient des symptômes d'insomnie isolés et un peu moins de 10% présentaient en plus des critères cliniques tels que la fréquence hebdomadaire ou le retentissement sur le fonctionnement diurne (88).

Ce travail a permis de mettre en évidence une relation dose dépendante entre l'insomnie et les expériences paranoïaques et hallucinatoires, la chronicité de l'insomnie ainsi que son intensité était prédictive de la survenue de ces expériences (77)(81)(89), la chronicité concerne ici la durée dans le temps.

Étonnamment, les trois études du même groupe de recherche ayant opté pour une privation de sommeil de manière expérimentale (85)(86)(87) ont trouvé des résultats contradictoires ; les expériences paranoïaques et délirantes n'étaient pas associées significativement à l'insomnie. A contrario, les expériences hallucinatoires étaient associées de manière significative à l'insomnie. Ces résultats concordent cependant avec la littérature ; l'augmentation des différentes expériences psychotiques étant grandement dépendante de la durée de privation du sommeil. Ainsi, Berger et al en 1962 ont manipulé expérimentalement le sommeil de six étudiants en bonne santé en les privant de sommeil pendant 108h soit environ



quatre jours consécutifs et les résultats méritent que nous nous y attardions. Plus la privation de sommeil augmentait, plus la sévérité et la fréquence des PLE augmentaient en suivant un continuum non clinique – clinique ; aux alentours de 50 heures de privation de sommeil, trois sujets présentaient des expériences hallucinatoires principalement visuelles, quand la privation de sommeil augmentait encore, les sujets verbalisaient des expériences paranoïaques. Par exemple, un sujet ne se sentait pas en sécurité et souhaitait engager un garde du corps pour le protéger de l'examineur. Au bout de 96 heures de sommeil, un sujet présentait clairement une expérience délirante, il pensait que lui et un de ses compagnons devaient faire une apparition à la télévision, pour se faire les examinateurs devaient lui donner des médicaments hallucinogènes afin qu'il ait des informations intéressantes à présenter à la télévision. Après une nuit de récupération de sommeil, les expériences psychotiques se sont amendées (111). Luby et al ont gardé éveillé pendant 123 heures un échantillon de douze volontaires sains, la plupart des sujets présentaient des expériences paranoïaques et un seul a présenté des expériences délirantes au bout de 100 heures de privation de sommeil (112). Une autre étude de Coren en 1998 retrouve des résultats similaires, les expériences hallucinatoires précèdent les expériences paranoïaques et délirantes (113).

Ces données semblent indiquer une relation entre la durée de privation de sommeil et le type d'expériences psychotiques observées. Est-ce qu'une privation de sommeil plus conséquente de la part de Petrovsky et Meyhöfer(85)(86)(87) aurait eu pour conséquence l'apparition d'expériences paranoïaques et délirantes ? Ces données renforcent également la possibilité d'un continuum clinique entre expériences psychotiques et trouble psychotique. Les patients présentant initialement des expériences hallucinatoires isolées, laissant place ensuite à

d'authentiques expériences délirantes de mécanisme polymorphes avec participation affective importante entraînant un retentissement sur les actes du quotidien, expériences délirantes s'intégrant plus facilement dans la notion de trouble psychiatrique (52).

Certaines études ont essayé de comprendre les mécanismes putatifs liant l'insomnie et les expériences psychotiques individuelles, c'est ainsi qu'ils ont analysé différents médiateurs pouvant expliquer indirectement cette relation. C'est ce que nous allons aborder dans le paragraphe suivant.

### **3. L'affect négatif, un médiateur crédible ?**

Plusieurs études se sont intéressées aux mécanismes liant l'insomnie et les expériences psychotiques et ont essayé de les comprendre afin de mieux appréhender ce phénomène et ainsi pouvoir mettre en place des stratégies pour prévenir l'effet du sommeil sur ces expériences psychotiques.

L'affect négatif est le médiateur qui a retenu toute l'attention dans les différentes études et les résultats étaient très satisfaisants. En effet, après une analyse statistique visant à contrôler l'effet de l'affect négatif, toutes les études ont trouvé une diminution de l'association entre l'insomnie et les expériences psychotiques, jusqu'à parfois diminuer les scores de cette association pour la rendre non significative (79)(81)(82)(84)(88)(91). Ceci n'est pas surprenant, l'affect négatif étant largement associé à l'insomnie (96). Les modèles physiopathologiques étudiés dans les études incluses prédisent que l'insomnie nuit à la fonction de restauration physiologique et psychologique du sommeil entraînant un état esprit négatif avec de l'anxiété, une irritabilité, des symptômes dépressifs qui rendent l'individu vulnérable à une expérience psychotique. A l'inverse, un affect positif

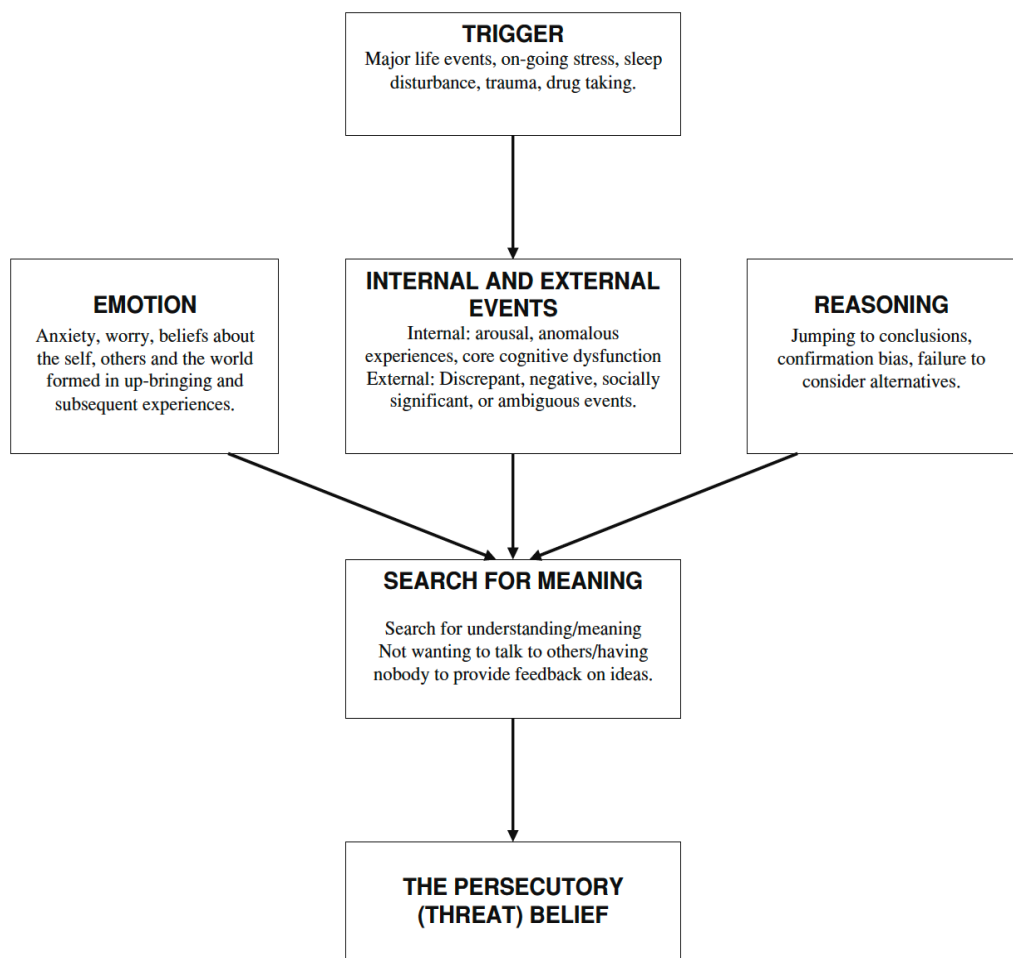
pourrait servir de tampon contre ces pensées et émotions négatives et ainsi protéger le sujet des expériences psychotiques (91).

Les résultats vont dans le sens d'un continuum non clinique - clinique allant des expériences psychotiques isolées dans les populations en bonne santé aux troubles psychotiques au sein des populations cliniques. En effet, nos résultats concordent avec des études longitudinales montrant que l'anxiété, la dépression et l'estime de soi sont des facteurs prédictifs du développement de la psychose (114)(115). De même les résultats seraient en accord avec les modèles cognitifs de la symptomatologie positive des troubles psychotiques, en particulier des idées délirantes de thématique persécutive (116)(117) .

Ces données sont à intégrer avec les modèles liant sommeil et trouble psychotique. Un modèle cognitif d'idées délirantes de persécution a été proposé en 2002 par Freeman et celui-ci montrait que l'affect négatif pouvait être un lien intermédiaire important (116). Waters et al ont souligné que l'affect négatif avait un rôle clé dans la source, la forme et le contenu des hallucinations chez les patients atteints de schizophrénie (118).

Néanmoins, les voies de médiation entre l'insomnie et les expériences psychotiques nécessitent un examen plus complet et plus rigoureux, les analyses de médiation sont nettement mieux testées dans les conceptions longitudinales. D'autres facteurs médiateurs rentrent certainement en compte et permettraient d'expliquer partiellement le lien entre l'insomnie et les expériences psychotiques ; par exemple une perturbation du fonctionnement cognitif avec un déficit de l'attention a été testée comme variable médiatrice et a donné des résultats intéressants (119)(120).

Le chemin menant de l'insomnie aux expériences psychotiques est complexe et encore non élucidé à ce jour. Il est probable que plusieurs facteurs interviennent dans la constitution de ce processus. Un modèle expliquant les expériences paranoïaques et délirantes a été ainsi proposé par plusieurs études, les processus émotionnels comprenant l'affect négatif ne seraient qu'une pièce du puzzle, les évènements de vie, les biais de raisonnement ainsi que les sensations internes et externes constituant la partie restante (116)(121)(122)(Figure 4) :



**Figure 4 : Aperçu des facteurs impliqués dans le développement des expériences psychotiques de type paranoïaques et délirantes (123)**

## 4. Implications thérapeutiques

Au vu des données précédemment mentionnées, l'approche traditionnelle faisant de l'insomnie une conséquence, une complication, un épiphénomène non spécifique des troubles psychiatriques mérite d'être discutée au profit d'une approche alternative considérant au contraire l'insomnie comme un facteur causal contributif dans la survenue des troubles mentaux (124). En effet l'approche traditionnelle considère principalement la pathologie de fond et relègue fréquemment au second plan l'insomnie, cela débouche sur une prise en charge moins optimale de celle-ci, le traitement étant souvent limité aux prescriptions médicamenteuses de benzodiazépines qui s'éternisent dans le temps ; en 2013 un rapport faisant un état des lieux sur la consommation des benzodiazépines réalisé par l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) présentait des résultats alarmants : 50 millions de boîtes de médicaments contenant des benzodiazépines de type hypnotique et apparentés ont ainsi été vendues en France en 2012 (cela représente 4% de la consommation totale de médicaments), plus de 4 millions de Français y avaient consommé au moins une fois une benzodiazépines de type hypnotique, la durée de prescription était souvent très supérieure aux 28 jours recommandée par l'HAS (125) avec une utilisation annuelle de 4 mois sachant qu'une proportion importante de personnes les prenaient depuis plusieurs années (126).

Reconsidérer l'insomnie comme une pathologie à part entière, la prendre en charge de manière optimale semble donc être une des priorités en matière de santé publique et plus précisément en matière de santé mentale (127).

Pour prendre en charge efficacement l'insomnie, un plan d'action sur trois niveaux peut être proposé :

- Prévention primaire : elle concernerait les sujets indemnes de troubles psychiatriques et ne présentant pas d'insomnie.

La prévention primaire aurait pour but de préserver un rythme veille sommeil équilibré en contrôlant les facteurs favorisant l'insomnie. Pour cela, une information peut être proposée au grand public par l'intermédiaire de moyens de communications adaptés (128), les règles hygiéno-diététiques de base y seraient mentionnées. Parmi celles-ci, on retrouve (129) :

- L'alimentation équilibrée comprenant un dîner léger sans trop de matières grasses
- Faire une activité physique la journée ainsi qu'une activité calme et relaxante le soir
- Se lever et se coucher à heures régulières, éviter les siestes trop longues
- Prendre une douche fraîche le soir
- Éviter le soir la caféine, la nicotine ainsi que l'alcool
- Éviter les sources lumineuses avant le coucher

Le contrôle des facteurs environnementaux est également important ; dormir dans un endroit calme, aéré et sombre avec une température de 18-19° C, éviter les mesures de conditionnement.

- Prévention secondaire : elle concernerait les sujets indemnes de troubles psychiatriques et présentant une insomnie.

La prévention secondaire aurait pour but de s'efforcer à détecter les premiers symptômes de l'insomnie afin de pouvoir les prendre en charge de manière adaptée. Le médecin traitant est au cœur de cette prise en charge, un rapport de 2013 de l'ANSM montrait que 80% des benzodiazépines prescrites l'étaient par des médecins généralistes (126). Ils pourraient donc intervenir en première ligne auprès des patients présentant une insomnie en évaluant précisant cette plainte ainsi que son retentissement, et ensuite proposer une prise en charge adaptée comprenant dans un premier temps un rappel des règles hygiéno-diététiques voire d'une prescription médicamenteuse conforme aux recommandations de bonne conduite, à savoir une prescription individualisée adaptée à chaque patient, débutée à posologie minimale efficace et qui ne devra excéder une durée totale de 28 jours (125).

- Prévention tertiaire : elle concernerait les sujets indemnes de troubles psychiatriques et présentant une insomnie ainsi que des expériences psychotiques.

La prévention tertiaire s'efforcerait de contrôler les symptômes d'insomnie ainsi que les expériences psychotiques dans le but de diminuer le risque de développer un trouble psychiatrique en particulier psychotique (76,124).

La population ciblée serait en priorité des personnes jeunes présentant une insomnie chronique, en effet l'âge auquel les troubles psychotiques se déclarent concerne principalement les populations jeunes comprises entre 15 et 25 ans (130)(131).

Aux mesures énoncées précédemment, on ajouterait ici une prise en charge psychothérapeutique, la thérapie cognitivo-comportementale qui a fait la preuve de

son efficacité dans le traitement de l'insomnie chronique. Elle est le traitement de référence de l'insomnie et son efficacité à court terme est comparable aux traitements hypnotiques avec des effets qui se maintiennent sur le moyen et le long terme contrairement aux thérapeutiques médicamenteuses (52)(132). On se retrouve cependant limité par les inconvénients de cette thérapie, à savoir le peu de praticiens spécialisés utilisant cet outil thérapeutique, l'absence de prise en charge complète de son coût par l'assurance maladie ainsi que le temps que la personne doit y consacrer (129). Dans ce contexte, une variante de cette thérapie s'est développée ; la thérapie cognitivo comportementale numérique. Il s'agit d'un programme en ligne expliqué par un thérapeute animé et reprenant les principes d'une thérapie cognitivo-comportementale classique ; informations et hygiène du sommeil, restructuration cognitive et mesures comportementales (52). Son utilisation s'est révélée efficace et a été validée dans plusieurs études (133)(134). Freeman et al dans une étude randomisée contrôlée en 2017 ont utilisé cet outil numérique dans une population de 3755 étudiants Britanniques. Après traitement par la thérapie en ligne, le groupe traitement a enregistré une baisse significative des scores d'insomnie, en effet 62% des étudiants de ce groupe sont passés sous le seuil pathologique du « *Score Insomnia Severity Index (ISI)* » pour l'insomnie (76).

L'accent mis sur une intervention de sommeil dans une population de jeunes adultes est important. En effet les jeunes présentant des troubles débutants pourraient être très réticents à demander de l'aide pour des problèmes psychiatriques, tandis que la difficulté à dormir est une plainte commune avec peu de stigmatisation. Par conséquent, il fournit une orientation beaucoup plus acceptable pour une première étape dans un parcours de soins.



## 5. Limites de l'étude

Plusieurs limites sont à relever dans notre travail.

Premièrement les biais de sélection qui sont inhérents aux revues de la littérature ; l'algorithme de sélection des articles peut être incomplet et des études en lien avec ce travail ont pu nous échapper. De plus, cette revue n'a examiné que les articles rédigés en anglais et en français et n'a pas recherché de résumés de conférence, de thèses ou de données non publiées. Bien qu'il y ait un intérêt dans cette approche, cela crée potentiellement un biais où d'autres travaux de recherches peuvent avoir trouvé une association entre l'insomnie et les PLE. Nous avons été surpris de constater que certaines des études ont inclus une population sans vérifier au préalable à l'aide de moyens fiables l'absence de trouble psychotique. Plusieurs études ont eu recours à l'auto sélection pour constituer leur population, d'autres études utilisaient un échantillon non représentatif de la population générale, ce qui peut limiter l'extrapolabilité des résultats. Enfin, seules quelques études ont utilisé des données longitudinales, la plupart restant observationnelles en utilisant des données transversales.

Deuxièmement, on retrouve des biais d'informations ; bien que les questionnaires d'auto-évaluation facilitent la collecte d'un large échantillon et qu'ils soient validés dans leur développement contre des entretiens cliniques, ils limitent malgré tout, la profondeur des évaluations. En effet il s'agit de recueils d'informations subjectifs et non objectifs. Cependant ce mode de recueil paraît légitime au vu de la taille de certains échantillons, plusieurs de nos études comptent plusieurs milliers de personnes, la plus grande d'entre elles comptant plus de 260000 personnes. Les études futures utilisant un échantillon de taille modérée

devraient utiliser des mesures objectives du sommeil telles que l'actigraphie qui semble être un compromis acceptable (135).

En ce qui concerne la direction causale de la relation entre l'insomnie et les expériences psychotiques, celle-ci ne peut être totalement claire et manifeste. Il est possible que l'insomnie évaluée soit simplement une conséquence du vécu de sentiment de peur en lien avec les expériences psychotiques, bien qu'une relation circulaire entre l'insomnie, l'affect négatif et la paranoïa soit plus probable. Hypothèse soutenue par les études ayant utilisé des analyses de médiation afin d'essayer de clarifier le lien entre l'insomnie et les expériences psychotiques.

Ce qui nous permet d'introduire le dernier biais potentiellement présent dans cette revue systématique, à savoir le biais de confusion. En effet, des facteurs de confusion non mesurés peuvent fournir de meilleures explications pour justifier les résultats obtenus. Par exemple nous nous sommes concentrés exclusivement sur un trouble du sommeil : l'insomnie. Cependant d'autres perturbations du sommeil comme les parasomnies du sommeil lent profond telles que les terreurs nocturnes ou les autres causes de parasomnies telles que les cauchemars, sont également d'un intérêt certain pour étudier le lien avec les expériences psychotiques (28).

## **Conclusion**

L'insomnie est une plainte fréquente dans la population générale, les conséquences en termes de santé publique sont nombreuses.

Les données examinées dans cette revue soutiennent le postulat d'une association causale entre l'insomnie et les expériences psychotiques individuelles de type hallucinatoires, paranoïaques et délirantes dans les populations non cliniques.

La prise en charge de l'insomnie dans cette population pourrait permettre de diminuer le risque de transition vers un trouble psychiatrique ; des moyens efficaces sont disponibles pour mettre en place des stratégies thérapeutiques.

Les recherches futures devront déterminer les mécanismes qui sous-tendent l'association entre le sommeil et les expériences psychotiques. L'affect négatif est systématiquement considéré comme un médiateur de cette relation, mais il est généralement le seul facteur médiateur potentiel testé. Par ailleurs, d'autres études prospectives de grande ampleur sont nécessaires dans les populations non cliniques afin de confirmer l'efficacité de l'intervention sur le sommeil pour diminuer les expériences psychotiques.

## Références bibliographiques

1. Leroux V. Sommeil, approches philosophiques et médicales de l'Antiquité à la Renaissance. Honoré Champion. 2015.
2. Fernet J. *Universa Medicina*. 1554.
3. Macnish R. *The philosophy of sleep*. Glasgow : Mac Phun; 1830.
4. Berger H. Ueber Elektroenkephalogram des Menschen. *J Psychol Neurol* 1930; 40 : 160-79.
5. Loomis AL, Harvey EN, Hobart GA. Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. *J Exp Psychol* 1937; 21 : 127-44.
6. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*. 4 sept 1953;118(3062):273-4.
7. Dement W, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. nov 1957;9(4):673-90.
8. Jouvet M. Recherche sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. *Arch Ital Biol* 1962; 100 : 125-206.
9. Billiard M. *Les troubles du sommeil*. Elsevier Masson, 2012.
10. Sommeil. Faire la lumière sur notre activité nocturne. Institut national de la santé et de la recherche médicale.
11. Ito E, Inoue Y. [The International Classification of Sleep Disorders, third edition. American Academy of Sleep Medicine. Includes bibliographies and index]. *Nihon Rinsho Jpn J Clin Med*. juin 2015;73(6):916-23.
12. Institut National du Sommeil et de la Vigilance. *Sommeil. Durée du sommeil*. 2012.
13. Borbely AA. A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiol*1982;1:195—204.
14. Vecchierini M-F. Le sommeil : régulation et phénoménologie. *Rev Mal Respir*. 1 déc 2013;30(10):843-55.
15. Collis SJ, Boulton SJ. Emerging links between the biological clock and the DNA damage response. *Chromosoma*. août 2007;116(4):331-9.
16. Vanderheyden JE, Noël S. Bienfaits et troubles du sommeil. In: Deboeck. 2016. p. 66. (Neuropsychologie).

17. Vimont-Vicary P, Jouvet-Mounier D, Delorme F. Effets EEG et comportementaux des privations de sommeil paradoxal chez le chat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1 mai 1966;20(5):439-49.
18. Sommeil. Inserm. La science pour la santé. Dossiers d'information.
19. Sassin JF, Parker DC, Mace JW, Gotlin RW, Johnson LC, Rossman LG. Human growth hormone release: relation to slow-wave sleep and sleep-walking cycles. *Science.* 1969 Aug 1;;165(3892):513-5.
20. Vassalli A, Dijk D--J. Sleep function: current questions and new approaches. *Eur J Neurosci.* 2009 May;;29(9):1830-41.
21. Spiegel K, Tasali E, Penev P, et al. Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004;141:846-50.
22. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Cauter EV. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 2005;99:208-19.
23. Poirot I, Schröder C. Sommeil, rythmes et psychiatrie. Dunod. 2016. 305 p. (Psychothérapies).
24. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* mai 1989;28(2):193-213.
25. Backhaus, J., Junghanns, K., Broocks, A., Riemann, D., & Hohagen, F. (2002). Test-retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 737-740.
26. Boudebesse, C., Geoffroy, P. A., Bellivier, F., Henry, C., Folkard, S., Leboyer, M., & Etain, B. (2014). Correlations between objective and subjective sleep and circadian markers in remitted patients with bipolar disorder. *Chronobiology International*, 31, 698-704.
27. Bastien CH, Vallières A, Morin CM. Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Med.* juill 2001;2(4):297-307.
28. Fisher HL, Lereya ST, Thompson A, Lewis G, Zammit S, Wolke D. Childhood Parasomnias and Psychotic Experiences at Age 12 Years in a United Kingdom Birth Cohort. *Sleep.* 1 mars 2014;37(3):475-82.
29. Shepherd, M. Clare, A.C. (1981). *Psychiatric Illness in General Practice*, 2nd edn. Oxford University Press: Oxford.
30. Ohayon MM, Guilleminault C, Zulley J, Palombini L, Raab H. Validation of the sleep-EVAL system against clinical assessments of sleep disorders and polysomnographic data. *Sleep.* 1 nov 1999;22(7):925-30.

31. AASM (American Academy of Sleep Medicine) (2014). International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Darien.
32. OMS (Organisation mondiale de la santé) (1993). Classification internationale des maladies, 10<sup>e</sup> révision (CIM-10), OMS, Genève.
33. APA (American Psychiatric Association) (1980). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd éd. (DSM-III), American Psychiatric Press, Washington DC.
34. Billiard M, Dauvilliers Y. Les troubles du sommeil. In: 2<sup>e</sup> éd. 2012. (Elsevier Masson).
35. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev.* avr 2002;6(2):97-111.
36. Stewart R., Besset A., Bebbington P., Brugha T., Lindesay J., Jenkins R. Insomnia comorbidity, impact and hypnotic use by age group in a national survey population aged 16–74 years. *Sleep.* 2006;29:1391–1397.
37. Morin C.M., LeBlanc M., Daley M., Gregoire J.P., Mérette C. Epidemiology of insomnia. *Sleep Medicine.* 2006;7:123–130.
38. Roth T, Franklin M, Bramley TJ. The state of insomnia and emerging trends. *Am J Manag Care.* nov 2007;13(5 Suppl):S117-120.
39. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PB. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am.* déc 1987;10(4):541-53.
40. D’Aurea C, Poyares D, Piovezan RD, Passos G, Tufik S, Mello MT de. Objective short sleep duration is associated with the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in insomnia. *Arq Neuropsiquiatr.* juin 2015;73(6):516-9.
41. Bonnet MH, Arand DL. Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Med Rev.* févr 2010;14(1):9-15.
42. Riemann, Dieter. 2010. « Hyperarousal and Insomnia: State of the Science. » *Sleep Medicine Reviews* 14 (1): 17.
43. Baglioni C, Spiegelhalder K, Regen W, Feige B, Nissen C, Lombardo C, et al. Insomnia disorder is associated with increased amygdala reactivity to insomnia-related stimuli. *Sleep.* 1 déc 2014;37(12):1907-17.
44. Perlis ML, Smith MT, Andrews PJ, Orff H, Giles DE. Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep.* 1 févr 2001;24(1):110-7.
45. O’Byrne JN, Berman Rosa M, Gouin J-P, Dang-Vu TT. Neuroimaging findings in primary insomnia. *Pathol Biol (Paris).* oct 2014;62(5):262-9.
46. Garcia-Rill, Edgar, Brennon Luster, Susan Mahaffey, Veronica

Bisagno and Francisco J. Urbano. 2015. « Pedunculopontine arousal system physiology – Implications for insomnia. » *Sleep Science (Sao Paulo, Brazil)* 8 (2): 92-99.

47. Nofzinger EA. Functional Neuroimaging Evidence for Hyperarousal in Insomnia. *Am J Psychiatry*. 1 nov 2004;161(11):2126-8.

48. Edinger JD, Fins AI, Glenn DM, Sullivan RJ, Bastian LA, Marsh GR, et al. Insomnia and the eye of the beholder: are there clinical markers of objective sleep disturbances among adults with and without insomnia complaints? *J Consult Clin Psychol*. août 2000;68(4):586-93.

49. Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB, Bootzin RR, Wyatt JK. Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *J Sleep Res*. sept 1997;6(3):179-88.

50. Morin CM. *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York : Guilford Press ; 1993.

51. Micoulaud-Franchi J-A, Quilès C. En terre étrangère. Proposition d'une cartographie minimale de la psychiatrie pour l'étudiant en médecine. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. 1 oct 2014;172(8):681-92.

52. Amad A., Camus V., Geoffroy P.A., Thomas P., Cottencin, O. *Référentiel de Psychiatrie et Addictologie Psychiatrie de l'adulte. Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Addictologie*. 2ème édition. 2014.

53. Nelson B, Fusar-Poli P, Yung AR. Can we detect psychotic-like experiences in the general population? *Curr Pharm Des*. 2012;18(4):376-85.

54. Laursen, T. M., Munk-Olsen, T., Nordentoft, M., & Bo Mortensen, P. (2007). A comparison of selected risk factors for unipolar depressive disorder, bipolar affective disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia from a Danish population-based cohort. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68, 1673–1681. <http://dx.doi.org/10.4088/JCP.v68n110>.

55. Dominguez, M. D., Wichers, M., Lieb, R., Wittchen, H. U., & van Os, J. (2011). Evidence that onset of clinical psychosis is an outcome of progressively more persistent subclinical psychotic experiences: An 8-year cohort study. *Schizophrenia Bulletin*, 37, 84–93.

56. Johns LC, Cannon M, Singleton N, Murray RM, Farrell M, Brugha T, et al. Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the British population. *Br J Psychiatry*. oct 2004;185(4):298-305.

57. Linscott, R.J., & van Os, J. (2013). An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: On the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders. *Psychological Medicine*, 43(6), 1133–1149.

58. Kelleher I, Connor D, Clarke MC, Devlin N, Harley M, Cannon M.

Prevalence of psychotic symptoms in childhood and adolescence: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Psychol Med.* sept 2012;42(9):1857-63.

59. Ronny Bruffaerts, Marc De Hert, Anke Bonnewyn, Koen Demyttenaere. Expériences psychotiques dans la population générale. *Neurone.* 2016;21(4):34.

60. Rutten BPF, van Os J, Dominguez M, Krabbendam L. Epidemiology and social factors: findings from The Netherlands mental health survey and incidence and incidence study (NEMESIS). In: Freeman D, Bentall R, Garety P, editors. *Persecutory delusions.* Oxford: OxfordUniversity Press; 2008. p. 53e71.

61. Lifetime Prevalence, Demographic Risk Factors, and Diagnostic Validity of Nonaffective Psychosis as Assessed in a US Community Sample: The National Comorbidity Survey | *JAMA Psychiatry* | JAMA Network.

62. Laursen TM, Munk-Olsen T, Nordentoft M, Mortensen PB. A Comparison of Selected Risk Factors for Unipolar Depressive Disorder, Bipolar Affective Disorder, Schizoaffective Disorder, and Schizophrenia From a Danish Population-Based Cohort. *J Clin Psychiatry.* 15 nov 2007;68(11):1673-81.

63. Ronald A, Sieradzka D, Cardno AG, Haworth CMA, McGuire P, Freeman D. Characterization of Psychotic Experiences in Adolescence Using the Specific Psychotic Experiences Questionnaire: Findings From a Study of 5000 16-Year-Old Twins. *Schizophr Bull.* 1 juill 2014;40(4):868-77.

64. Bebbington P. & Nayani T. The Psychosis Screening Questionnaire. *Int J Methods Psychiatr Res.* 5(1), 11-19.

65. Green CEL, Freeman D, Kuipers E, Bebbington P, Fowler D, Dunn G, et al. Measuring ideas of persecution and social reference: the Green et al. Paranoid Thought Scales (GPTS). *Psychol Med.* janv 2008;38(1):101-11.

66. Freeman D, Garety PA. Comments on the content of persecutory delusions: does the definition need clarification? *Br J Clin Psychol.* nov 2000;39 ( Pt 4):407-14.

67. Morey LC, Quigley BD. The use of the Personality Assessment Inventory (PAI) in assessing offenders. *Int J Offender Ther Comp Criminol.* juin 2002;46(3):333-49.

68. van Os J, Kapur S. Schizophrenia. *Lancet* 2009; 374: 635–45.

69. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders fifth edition: DSM-5.* Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013.

70. van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendam L. A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder.



Psychol Med. févr 2009;39(2):179-95.

71. Werbeloff N, Drukker M, Dohrenwend BP, Levav I, Yoffe R, van Os J, et al. Self-reported attenuated psychotic symptoms as forerunners of severe mental disorders later in life. *Arch Gen Psychiatry*. mai 2012;69(5):467-75.

72. Fisher HL, Caspi A, Poulton R, Meier MH, Houts R, Harrington H, et al. Specificity of childhood psychotic symptoms for predicting schizophrenia by 38 years of age: a birth cohort study. *Psychol Med*. oct 2013;43(10):2077-86.

73. Dolphin L, Dooley B, Fitzgerald A. Prevalence and correlates of psychotic like experiences in a nationally representative community sample of adolescents in Ireland. *Schizophr Res*. 1 déc 2015;169(1):241-7.

74. Gedda M. Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses. *Kinésithérapie Rev*. 1 janv 2015;15(157):39-44.

75. Liberati, A., Altman, D.G., Tetzla ff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P.C., Ioannidis, J.P., Clarke, M., Devereaux, P.J., Kleijnen, J., Moher, D., 2009. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *PLoS Med*. 6 (7), e1000100.

76. Freeman D, Sheaves B, Goodwin GM, Yu L-M, Nickless A, Harrison PJ, et al. The effects of improving sleep on mental health (OASIS): a randomised controlled trial with mediation analysis. *Lancet Psychiatry*. 1 oct 2017;4(10):749-58.

77. Freeman D, Stahl D, McManus S, Meltzer H, Brugha T, Wiles N, et al. Insomnia, worry, anxiety and depression as predictors of the occurrence and persistence of paranoid thinking. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 1 août 2012;47(8):1195-203.

78. Freeman D, McManus S, Brugha T, Meltzer H, Jenkins R, Bebbington P. Concomitants of paranoia in the general population. *Psychol Med*. mai 2011;41(5):923-36.

79. Taylor MJ, Gregory AM, Freeman D, Ronald A. Do sleep disturbances and psychotic-like experiences in adolescence share genetic and environmental influences? *J Abnorm Psychol*. août 2015;124(3):674-84.

80. Sheaves B, Porcheret K, Tsanas A, Espie CA, Foster RG, Freeman D, et al. Insomnia, Nightmares, and Chronotype as Markers of Risk for Severe Mental Illness: Results from a Student Population. *Sleep*. 1 janv 2016;39(1):173-81.

81. Freeman D, Brugha T, Meltzer H, Jenkins R, Stahl D, Bebbington P. Persecutory ideation and insomnia: Findings from the second British National Survey Of Psychiatric Morbidity. *J Psychiatr Res*. 1 nov 2010;44(15):1021-6.

82. Hennig T, Lincoln TM. Sleeping Paranoia Away? An Actigraphy and Experience-Sampling Study with Adolescents. *Child Psychiatry Hum Dev*. 1 févr

2018;49(1):63-72.

83. Kahn-Greene ET, Killgore DB, Kamimori GH, Balkin TJ, Killgore WDS. The effects of sleep deprivation on symptoms of psychopathology in healthy adults. *Sleep Med.* 1 avr 2007;8(3):215-21.

84. Reeve S, Emsley R, Sheaves B, Freeman D. Disrupting Sleep: The Effects of Sleep Loss on Psychotic Experiences Tested in an Experimental Study With Mediation Analysis. *Schizophr Bull.* 6 avr 2018;44(3):662-71.

85. Petrovsky N, Ettinger U, Hill A, Frenzel L, Meyhöfer I, Wagner M, et al. Sleep deprivation disrupts prepulse inhibition and induces psychosis-like symptoms in healthy humans. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 2 juill 2014;34(27):9134-40.

86. Meyhöfer I, Steffens M, Faiola E, Kasparbauer A-M, Kumari V, Ettinger U. Combining two model systems of psychosis: The effects of schizotypy and sleep deprivation on oculomotor control and psychotomimetic states. *Psychophysiology.* nov 2017;54(11):1755-69.

87. Meyhöfer I, Kumari V, Hill A, Petrovsky N, Ettinger U. Sleep deprivation as an experimental model system for psychosis: Effects on smooth pursuit, prosaccades, and antisaccades. *J Psychopharmacol Oxf Engl.* 2017;31(4):418-33.

88. Freeman D, Pugh K, Vorontsova N, Southgate L. Insomnia and paranoia. *Schizophr Res.* 1 mars 2009;108(1):280-4.

89. Sheaves B, Bebbington PE, Goodwin GM, Harrison PJ, Espie CA, Foster RG, et al. Insomnia and hallucinations in the general population: Findings from the 2000 and 2007 British Psychiatric Morbidity Surveys. *Psychiatry Res.* 30 juill 2016;241:141-6.

90. Ohayon MM. Prevalence of hallucinations and their pathological associations in the general population. *Psychiatry Res.* 27 déc 2000;97(2-3):153-64.

91. Koyanagi A, Stickley A. The Association between Sleep Problems and Psychotic Symptoms in the General Population: A Global Perspective. *Sleep.* 1 déc 2015;38(12):1875-85.

92. Reeve S, Emsley R, Sheaves B, Freeman D. Disrupting Sleep: The Effects of Sleep Loss on Psychotic Experiences Tested in an Experimental Study With Mediation Analysis. *Schizophr Bull.* 4 août 2017;

93. Giesbrecht T, Smeets T, Leppink J, Jelicic M, Merckelbach H. Acute dissociation after 1 night of sleep loss. *J Abnorm Psychol.* août 2007;116(3):599-606.

94. Caceres RC, Vanhamme J. Les processus modérateurs et médiateurs: distinction conceptuelle, aspects analytiques et illustrations. *Rech Appl En Mark Fr Ed.* 1 juin 2003;18(2):67-100.

95. Baron RM, Kenny DA. The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations. *J Pers Soc Psychol.* déc 1986;51(6):1173-82.
96. Buysse DJ, Thompson W, Scott J, Franzen PL, Germain A, Hall M, et al. Daytime symptoms in primary insomnia: a prospective analysis using ecological momentary assessment. *Sleep Med.* avr 2007;8(3):198-208.
97. Foster C, Startup H, Potts L, Freeman D. A randomised controlled trial of a worry intervention for individuals with persistent persecutory delusions. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* mars 2010;41(1):45-51.
98. Borkovec TD, Wilkinson L, Folensbee R, Lerman C. Stimulus control applications to the treatment of worry. *Behav Res Ther.* 1983;21(3):247-51.
99. Lovibond PF, Lovibond SH. The structure of negative emotional states: comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behav Res Ther.* mars 1995;33(3):335-43.
100. Page AC, Hooke GR, Morrison DL. Psychometric properties of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) in depressed clinical samples. *Br J Clin Psychol.* sept 2007;46(Pt 3):283-97.
101. Rhew IC, Simpson K, Tracy M, Lymp J, McCauley E, Tsuang D, et al. Criterion validity of the Short Mood and Feelings Questionnaire and one- and two-item depression screens in young adolescents. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health.* 9 févr 2010;4:8.
102. Silverman WK, Fleisig W, Rabian B, Peterson RA. Childhood Anxiety Sensitivity Index. *J Clin Child Psychol.* 1 juin 1991;20(2):162-8.
103. Fortier-Brochu E, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H, Morin CM. Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Med Rev.* févr 2012;16(1):83-94.
104. Poulton R, Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, Murray R, Harrington H. Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry.* nov 2000;57(11):1053-8.
105. Kelleher I, Keeley H, Corcoran P, Lynch F, Fitzpatrick C, Devlin N, et al. Clinicopathological significance of psychotic experiences in non-psychotic young people: evidence from four population-based studies. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* juill 2012;201(1):26-32.
106. Polanczyk G, Moffitt TE, Arseneault L, Cannon M, Ambler A, Keefe RSE, et al. Etiological and clinical features of childhood psychotic symptoms: results from a birth cohort. *Arch Gen Psychiatry.* avr 2010;67(4):328-38.
107. Murray GK, Jones PB. Psychotic symptoms in young people without psychotic illness: mechanisms and meaning. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* juill 2012;201(1):4-6.

108. Monti JM, Torterolo P, Pandi Perumal SR. The effects of second generation antipsychotic drugs on sleep variables in healthy subjects and patients with schizophrenia. *Sleep Med Rev.* juin 2017;33:51-7.
109. Bak M, Drukker M, Os J van, Delespaul P. Hospital comorbidity bias and the concept of schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 1 oct 2005;40(10):817-21.
110. Maric N, Myin-Germeys I, Delespaul P, Graaf R de, Vollebergh W, Os JV. Is our concept of schizophrenia influenced by Berkson's bias? *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 1 août 2004;39(8):600-5.
111. Berger RJ, Oswald I. Effects of sleep deprivation on behaviour, subsequent sleep, and dreaming. *J Ment Sci.* juill 1962;108:457-65.
112. Luby ED, Grisell JL, Frohman CE, Lees H, Cohen BD, Gottlieb JS. BIOCHEMICAL, PSYCHOLOGICAL, AND BEHAVIORAL RESPONSES TO SLEEP DEPRIVATION. *Ann N Y Acad Sci.* 15 déc 2006;96(1):71-9.
113. Stanley Coren. Sleep deprivation, Psychosis and mental efficiency. *Psychiatr Times.* 1998;XV(3).
114. Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet Lond Engl.* 19 nov 1994;344(8934):1398-402.
115. Krabbendam L, Janssen I, Bak M, Bijl RV, de Graaf R, van Os J. Neuroticism and low self-esteem as risk factors for psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* janv 2002;37(1):1-6.
116. Freeman D, Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Bebbington PE. A cognitive model of persecutory delusions. *Br J Clin Psychol.* 2012;41(4):331-47.
117. Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Freeman D, Bebbington PE. A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol Med.* févr 2001;31(2):189-95.
118. Waters F, Allen P, Aleman A, Fernyhough C, Woodward TS, Badcock JC, et al. Auditory hallucinations in schizophrenia and nonschizophrenia populations: a review and integrated model of cognitive mechanisms. *Schizophr Bull.* juin 2012;38(4):683-93.
119. Beebe DW. Cognitive, behavioral, and functional consequences of inadequate sleep in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am.* juin 2011;58(3):649-65.
120. Kim SJ, Lee YJ, Jang JH, Lim W, Cho IH, Cho S-J. The relationship between psychotic-like experiences and attention deficits in adolescents. *J Psychiatr Res.* oct 2012;46(10):1354-8.
121. Freeman D, Garety PA. *Paranoia: The Psychology of Persecutory Delusions.* 2004;

122. Freeman D, Garety P, Kuipers E, Colbert S, Jolley S, Fowler D, et al. Delusions and decision-making style: Use of the Need for Closure Scale. *Behav Res Ther.* 1 août 2006;44(8):1147-58.
123. Freeman D. Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. *Clin Psychol Rev.* mai 2007;27(4):425-57.
124. Reeve S, Sheaves B, Freeman D. The role of sleep dysfunction in the occurrence of delusions and hallucinations: A systematic review. *Clin Psychol Rev.* déc 2015;42:96-115.
125. Haute Autorité de Santé - Quelle place pour les benzodiazépines dans l'insomnie ?
126. Etat des lieux en 2013 de la consommation des benzodiazépines en France - Point d'Information - ANSM: Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.
127. Insomnie, un trouble neurobiologique et psychologique. Institut national de la santé et de la recherche médicale; 2017. (Dossiers d'information).
128. Institut national de prévention et d'éducation pour la santé. Communication et promotion de la santé, l'élaboration d'une campagne médiatique en santé publique : une méthodologie rigoureuse. 2012.
129. Haute Autorité de Santé - Prise en charge du patient adulte se plaignant d'insomnie en médecine générale. 2006.
130. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. *The Lancet.* 2 juill 2016;388(10039):86-97.
131. Addington J, Heinssen R. Prediction and prevention of psychosis in youth at clinical high risk. *Annu Rev Clin Psychol.* 2012;8:269-89.
132. Qaseem A, Kansagara D, Forcica MA, Cooke M, Denberg TD, Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Management of Chronic Insomnia Disorder in Adults: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 19 juill 2016;165(2):125-33.
133. Christensen H, Batterham PJ, Gosling JA, Ritterband LM, Griffiths KM, Thorndike FP, et al. Effectiveness of an online insomnia program (SHUTi) for prevention of depressive episodes (the GoodNight Study): a randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry.* avr 2016;3(4):333-41.
134. Ritterband LM, Thorndike FP, Ingersoll KS, Lord HR, Gonder-Frederick L, Frederick C, et al. Effect of a Web-Based Cognitive Behavior Therapy for Insomnia Intervention With 1-Year Follow-up: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry.* 1 janv 2017;74(1):68-75.
135. Sadeh A. The role and validity of actigraphy in sleep medicine: An update. *Sleep Med Rev.* 1 août 2011;15(4):259-67.

**AUTEUR : Nom : Righi**

**Prénom : Nacer**

**Date de Soutenance : 04 Juillet 2018**

**Titre de la Thèse : Insomnie et expériences psychotiques dans la population générale : une revue systématique de la littérature**

**Thèse - Médecine - Lille 2018**

**Cadre de classement : Psychiatrie**

**DES + spécialité : Psychiatrie**

**Mots-clés : sommeil, insomnie, expériences psychotiques**

**Résumé :**

**Contexte :** L'insomnie est une plainte fréquente dans les populations cliniques. Historiquement c'est cette association qui a retenu l'attention des publications. Néanmoins, cette dernière décennie a vu l'arrivée d'une littérature abondante s'intéressant aux liens reliant l'insomnie et les symptômes psychiatriques dans la population générale. L'objectif était d'examiner l'association entre l'insomnie et les expériences psychotiques individuelles de type hallucinatoires, paranoïaques et délirantes dans les populations non cliniques.

**Méthodes :** Cette revue systématique de la littérature a été effectuée avec l'aide de la base de données Pubmed en utilisant l'algorithme de mots clés suivants : « Sleep OR Insomnia » AND « Paranoïa OR Hallucinations OR Delusions OR Psychotic ».

**Résultats :** Un total de dix-sept articles a été inclus pour ce travail de recherche. Toutes les études ont mis en évidence une association significative entre la prévalence de l'insomnie et les expériences psychotiques individuelles. La privation expérimentale de sommeil montrait des résultats discordants, les expériences hallucinatoires étaient associées de manière significative à l'insomnie, la taille d'effet des expériences paranoïaques était modérée, alors que les expériences délirantes n'étaient pas associées de manière significative à l'insomnie. Une étude a réalisé une intervention sur le sommeil au moyen de la thérapie cognitivo comportementale ; après amélioration du sommeil, une diminution significative des scores d'expériences psychotiques a été constatée, cet effet semblait être médié par l'affect négatif.

**Conclusion :** L'insomnie semble être associée aux expériences psychotiques dans les populations non cliniques. Cette relation fait intervenir plusieurs médiateurs, l'affect négatif étant celui qui montre les résultats les plus probants. Les futures études devront s'intéresser davantage à l'intervention sur le sommeil et clarifier le lien entre l'insomnie et les expériences psychotiques.

**Composition du Jury :**

**Président : Monsieur le Professeur Cottencin**

**Asseseurs : Monsieur le Professeur Thomas, Monsieur le Docteur Amad**

**Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Diers**