

**PRIVATION DE SOMMEIL ET DÉFICITS COGNITIFS: IMPLICATIONS POUR LE
DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DE L'INSOMNIE**

Dominique Gosselin

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures et postdoctorales en vue de rencontrer
les exigences du programme doctoral en psychologie clinique

École de psychologie
Faculté des sciences sociales
Université d'Ottawa

Résumé

L'objectif premier convoité par ce projet de recherche consistait à objectiver plus précisément, au moyen de mesures basées sur la performance, les possibles atteintes cognitives associées à l'insomnie. À cette fin, trois tâches cognitives ont été développées. Ces dernières avaient pour particularité de solliciter conjointement la fonction attentionnelle de la vigilance et un processus cognitif spécifique. En s'appuyant sur les trois systèmes mnésiques avancés par le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968), les processus cognitifs précisément ciblés renvoyaient respectivement à: 1) l'orientation automatique de l'attention, 2) la mémoire de travail visuo-spatiale, et 3) la mémoire sémantique. Dans l'éventualité où ces tâches menaient effectivement à une objectivation davantage manifeste des possibles défaillances cognitives accompagnant l'insomnie, le deuxième objectif poursuivi par ce projet veillait à déterminer si ces épreuves permettaient d'apprécier l'efficacité de la thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie.

Conformément à ses objectifs, la capacité des trois tâches à détecter la présence d'atteintes cognitives a été étudiée de façon séquentielle, au moyen de trois paradigmes distincts de privation de sommeil: privation de sommeil totale, privation de sommeil partielle et insomnie. C'est ainsi que la sensibilité des trois tâches a d'abord été examinée auprès d'individus ayant subi une privation de sommeil totale (étude 1: devis pré-test post-test sans condition témoin comprenant une nuit sans possibilité de sommeil et une nuit régulière de sommeil). Les mesures s'étant révélées les plus sensibles ont ensuite été incluses et évaluées au sein de la deuxième étude, laquelle mettait de l'avant une privation de sommeil partielle (étude 2: devis pré-test post-test comprenant une nuit limitée à quatre heures de sommeil et une nuit régulière de sommeil). Enfin, les tâches ayant affiché les meilleures capacités à déceler les atteintes cognitives résultant d'une privation de sommeil partielle ont été incorporées au sein de la dernière étude, une étude à visée

exploratoire portant sur l'insomnie (étude 3: cinq études de cas de participants présentant un diagnostic d'insomnie investiguées sous un devis pré-test post-test sans condition témoin comprenant l'administration d'une thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie).

Les première et deuxième études ont validé l'effet de la privation de sommeil totale et partielle dans le déclin des performances cognitives. D'une part, une diminution significative de la performance, mesurée soit en termes d'exactitude des réponses ou en termes de temps de réaction, a été observée suite à une nuit de privation de sommeil totale et ce, pour chacune des trois tâches évaluées. D'autre part, une tendance similaire, bien que moins marquée, a été notée suite à une nuit de privation de sommeil partielle, où seulement certaines mesures de performance de certaines tâches ont rejoint le seuil de signification statistique. La troisième étude traitant de l'insomnie a quant à elle révélé une atteinte significative des capacités de vigilance des participants aux mesures pré-traitement. Ces capacités se sont toutefois significativement améliorées au terme de la thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie.

Dans l'ensemble, les résultats de ce travail suggèrent que le développement de tâches cognitives destinées à l'évaluation de fonctions cognitives rigoureusement définies semble conduire à une meilleure compréhension des atteintes cognitives accompagnant la privation de sommeil et l'insomnie, tout en offrant l'avantage de mesurer l'efficacité d'interventions destinées au traitement de l'insomnie.

Abstract

The primary goal of this research project was to objectively ascertain, through performance-based measures, the possible cognitive impairments associated with insomnia. To this end, three cognitive tasks were developed. All three tasks involved a specific cognitive process while also simultaneously requiring vigilance capacities for successful performance. Based on the three well-established memory systems outlined by the Atkinson and Shiffrin model (1968), the cognitive processes precisely targeted in each task were: 1) automatic switching of attention; 2) visuospatial working memory; and 3) semantic memory. Should these tasks effectively led to an objective measurement of the possible cognitive impairments associated with insomnia, the second goal of this research project was then to determine whether these measures were capable of assessing the effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia.

In accordance with these objectives, the ability of the three tasks to detect the presence of cognitive impairment was studied sequentially, by using three distinct sleep deprivation paradigms: total sleep deprivation, partial sleep deprivation, and insomnia. Thus, the sensitivity of the three tasks was first examined with totally sleep-deprived individuals (study 1: pretest-posttest design without control group including a night without sleep and a normal night of sleep). The most sensitive measures were then included in the second study, which involved partial sleep deprivation (study 2: pretest-posttest design without control group including a night limited to four hours of sleep and a normal night of sleep). Finally, tasks with the best ability to detect cognitive impairment resulting from partial sleep deprivation were incorporated into the last study, the latter being of a more exploratory nature focusing on insomnia (study 3: five case studies of participants with a diagnosis of insomnia investigated under a pretest-posttest design without control group including the administration of cognitive behavioral therapy for insomnia).

The first and second studies validated the effect of total and partial sleep deprivation in the deterioration of cognitive performance. There was a significant decrease in performance, either in terms of accuracy of responding or in terms of speed of responding, observed following a night of total sleep deprivation for each of the three tasks assessed. A similar trend, albeit less marked, was noted following a night of partial sleep deprivation, where only certain measures of performance of certain tasks reached statistical significance. In the third study, a significant impairment of the participants' vigilance capabilities was underlined at pre-treatment. These capacities however improved significantly after completion of cognitive behavioral therapy for insomnia.

Overall, the results of these studies suggest that the development of cognitive tasks targeting specific and well-defined cognitive processes seem to led to a better understanding of the cognitive impairments associated with sleep deprivation and insomnia, while offering at the same time the advantage of measuring the effectiveness of interventions intended for the treatment of insomnia.

Table des matières

Résumé	ii
Abstract	iv
Table des matières	vi
Liste des tableaux	x
Remerciements	xii
Survol de la thèse.....	xiv
Introduction générale.....	1
1. L'insomnie	1
1.1. Définition et épidémiologie	1
1.2. Conséquences	3
2. La privation de sommeil	7
2.1. Définition.....	7
2.2. Atteintes cognitives	8
2.2.1. Fonctions attentionnelles	8
2.2.1.1. Définition	8
2.2.1.2. Architecture et mécanismes engagés	9
2.2.1.3. Effets de la privation de sommeil	9
2.2.2. Mémoire.....	11
2.2.2.1. Mémoire sensorielle.....	12
2.2.2.1.1. Définition	12
2.2.2.1.2. Architecture et mécanismes engagés	12
2.2.2.1.3. Effets de la privation de sommeil	12
2.2.2.2. Mémoire à court terme.....	13
2.2.2.2.1. Définition	13
2.2.2.2.2. Architecture et mécanismes engagés	14
2.2.2.2.3. Effets de la privation de sommeil	15
2.2.2.3. Mémoire à long terme	17
2.2.2.3.1. Définition	17
2.2.2.3.2. Architecture et mécanismes engagés	18
2.2.2.3.3. Effets de la privation de sommeil	19

2.2.3. Fonctions exécutives.....	22
2.2.3.1. Définition	22
2.2.3.2. Architecture et mécanismes engagés	22
2.2.3.3. Effets de la privation de sommeil	23
2.2.4. Sommaire	25
3. La thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie (TCC-I).....	27
3.1. Composantes de la TCC-I	27
3.1.1. Thérapie cognitive	27
3.1.2. Thérapie comportementale	28
3.1.2.1. Contrôle du stimulus	28
3.1.2.2. Restriction du sommeil	28
3.1.3. Psychoéducation	29
3.2. Efficacité de la TCC-I	30
4. Description du projet de recherche, objectifs poursuivis et hypothèses avancées.....	30
Premier article	34
Abstract.....	35
1. Introduction.....	36
1.1. Sensory Memory	39
1.2. Short-Term (Working) Memory	42
1.3. Long-Term (Permanent) Memory	44
<i>Experiment 1 – Total Sleep Deprivation</i>	47
2. Methods	47
2.1. Subjects.....	47
2.2. Procedure	47
2.3. Data Analyses	52
3. Results	53
3.1. Stanford Sleepiness Scale	53
3.2. Cognitive Tasks	53
3.2.1. Sensory Memory – Change Detection Task	53
3.2.2. Working Memory – Visuospatial Working Memory Task	56
3.2.3. Permanent Memory – Word Association Task	57
<i>Experiment 2 – Partial Sleep Deprivation</i>	59
2. Methods	59
2.1. Subjects.....	59
2.2. Procedure	59
2.3. Data Analyses	61

3. Results	62
3.1. Stanford Sleepiness Scale	62
3.2. Cognitive Tasks	62
3.2.1. Sensory Memory – Change Detection Task	62
3.2.2. Working Memory – Visuospatial Working Memory Task	65
3.2.3. Permanent Memory – Word Association Task	66
3.2.4. Psychomotor Vigilance Test	67
4. General Discussion	68
4.1. Sustained Attention and Vigilance	69
4.2. Sensory Memory – Change Detection Task	70
4.3. Working Memory – Visuospatial Working Memory Task	72
4.4. Permanent Memory – Word Association Task	73
4.5. Summary	75
References	77
Tables	87
Deuxième article	96
Abstract	97
1. Introduction	98
2. Methods	102
2.1. Participants	102
2.2. Procedure	103
2.3. Measures	106
2.3.1. Diagnostic Measures	106
2.3.2. Subjective Outcome Measures	107
2.3.3. Objective Cognitive Outcome Measures	108
2.4. Data Analyses	110
2.4.1. Subjective Outcome Measures	110
2.4.2. Objective Cognitive Outcome Measures	110
3. Results	112
3.1. Subjective Outcome Measures	112
3.2. Objective Cognitive Outcome Measures	113
4. Discussion	117
4.1. Subjective Outcome Measures	117
4.2. Objective Cognitive Outcome Measures	117
References	121
Tables	127

Discussion générale	132
1. Récapitulatif du projet de recherche et objectifs poursuivis.....	132
2. Résumé des tâches développées	133
3. Sommaire des résultats	134
3.1. Privation de sommeil totale	134
3.1.1. Tâche de Schröger	134
3.1.2. Tâche de mémoire visuo-spatiale	136
3.1.3. Tâche d'association de mots.....	137
3.1.4. Sommaire.....	137
3.2. Privation de sommeil partielle.....	137
3.2.1. Tâche de Schröger	137
3.2.2. Tâche de mémoire visuo-spatiale	139
3.2.3. Tâche d'association de mots.....	139
3.2.4. Test de vigilance psychomotrice (PVT)	139
3.2.5. Sommaire.....	140
3.3. Insomnie	140
3.3.1. Tâche de Schröger	140
3.3.2. Test de vigilance psychomotrice (PVT)	141
3.3.3. Sommaire.....	141
4. Portrait commenté des résultats	142
4.1. Privation de sommeil totale et partielle	142
4.2. Insomnie	144
5. Limites du projet de recherche.....	148
6. Implications cliniques	152
Conclusion générale	154
Références	158

Liste des tableaux

Article 1

Expérience 1 - Privation de sommeil totale

Table 1a – Change Detection Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Type of Stimulus (Standard or Deviant), and the Amount of Sleep	87
Table 1b – Change Detection Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of Recovery from Presentation of the Deviant, and the Amount of Sleep	88
Table 2 – Visuospatial Working Memory Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) for Both Positive and Negative Probes As a Function of the Amount of Sleep	89
Table 3 – Word Association Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Strength of Word Association Between the Prime and Target, and the Amount of Sleep	90

Expérience 2 - Privation de sommeil partielle

Table 4a – Change Detection Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Type of Stimulus (Standard or Deviant), and the Amount of Sleep	91
Table 4b – Change Detection Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of Recovery from Presentation of the Deviant, and the Amount of Sleep	92
Table 5 – Visuospatial Working Memory Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) for Both Positive and Negative Probes As a Function of the Amount of Sleep	93
Table 6 – Word Association Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Strength of Word Association Between the Prime and Target, and the Amount of Sleep	94
Table 7 – Psychomotor Vigilance Test: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Amount of Sleep	95

Article 2

Table 1 – Sociodemographic and Clinical Characteristics of Participants	127
Table 2 – Individual Participant Pre- and Post-Treatment Sleep Diary Data and ISI Scores	128
Table 3 – PVT: Accuracy, Lapses, and RT (SD in parentheses) at Pre- and Post-Treatment	129
Table 4a – Distraction Task: Accuracy, Failures to Respond, and RT (SD in parentheses) for Standard and Deviant Stimuli at Pre- and Post-Treatment	130
Table 4b – Distraction Task: Mean (SD in parentheses) Accuracy Measure of Recovery from Distraction at Pre- and Post-Treatment	131

Remerciements

Ce projet de thèse marque l'achèvement d'un parcours qui dépasse le simple cadre académique. Je tiens donc à exprimer ici mes plus sincères remerciements à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Mes premiers remerciements vont d'abord à mes directeurs de recherche, Dr Jean Grenier et Dr Joseph De Koninck, qui ont généreusement accepté d'encadrer ce travail. Alors que je faisais mon entrée au doctorat, mon père m'avait conseillé de choisir avec soin mon directeur de thèse puisque mon cheminement en serait grandement facilité. L'expérience a parlé, il avait tout à fait raison. Dr Grenier, Dr De Koninck, votre expertise, vos judicieux conseils, votre écoute attentive et votre bienveillance à mon endroit m'ont été d'un précieux recours. Merci pour tout, je n'aurais pu espérer mieux comme directeurs.

J'adresse également mes remerciements à l'ensemble des membres du comité d'encadrement, Dr Stéphane Bouchard, Dr Kenneth Campbell et Dr Paul Greenman, qui ont permis d'enrichir ce travail par leurs commentaires constructifs et avisés. Un merci tout particulier à Dr Kenneth Campbell qui, sans compter tout le temps dévolu à ce projet, a permis l'aboutissement des deux premières études de cette thèse. Il a également joué un rôle de premier plan dans la préparation des articles pour fins de publication. Merci, Dr Campbell, pour votre généreuse disponibilité et pour tous ces échanges riches et stimulants qui ont façonné ce travail.

J'exprime aussi mes plus sincères remerciements à tous les participants qui ont pris part aux études de cette thèse. Merci pour votre disponibilité et précieuse collaboration. Sans vous, ce projet n'aurait pu se concrétiser.

Je remercie de plus le Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada (CRSNG), le Fonds de recherche du Québec – Nature et technologies (FQRNT), le Réseau de

recherche appliquée sur la santé des francophones de l'Ontario (RRASFO), l'Université d'Ottawa, Dr Joseph De Koninck et mes parents pour leur appui financier qui s'est avéré indispensable à la réalisation de mes travaux.

Je souhaite également témoigner toute ma gratitude à Dr Sylvain Gagnon. Merci de m'avoir permis de faire mes premiers pas en recherche et de m'avoir encouragée à entamer des études doctorales. Vous avez joué un rôle prépondérant dans ma trajectoire académique et professionnelle, et je retiendrai de vous votre grande générosité et votre approche très humaine.

À titre plus personnel, j'aimerais souligner l'apport inestimable des membres de ma famille et de mes proches amies. Claudia, Sonia et Andréanne, merci de m'avoir épaulée et encouragée dans cette aventure, dans les bons moments comme dans ceux qui se sont avérés plus tumultueux. Longue vie à notre amitié! Maman, papa, je vous suis infiniment reconnaissante de l'éducation et des valeurs que vous m'avez transmises. J'ai eu le privilège de baigner dans un environnement familial où la découverte et la curiosité intellectuelle étaient valorisées, où l'investissement et la persévérance étaient encouragés. Ces apprentissages, combinés à votre affection et soutien inconditionnels, y sont pour beaucoup dans l'accomplissement de ce travail. Patrick, mon amoureux et meilleur ami, merci pour ton soutien, ta patience et les nombreux sacrifices consentis au cours de ces années d'études. Ta présence réconfortante et ton amour auront été déterminants. Merci également à mes garçons Louis-Thomas et Adrien qui me ramènent à l'essentiel et qui auront représenté une source de motivation inépuisable. Enfin, j'adresse mes chaleureux remerciements à tous les membres de la grande famille Gosselin et Quimper. Que chacun d'entre vous trouve ici toute ma reconnaissance pour le soutien et les encouragements que vous m'avez apportés.

À vous tous, je dédie ce travail en guise de remerciement et de gratitude.

D. G.

Survol de la thèse

L'insomnie est considérée comme étant l'un des troubles du sommeil les plus prévalents. Parmi les symptômes diurnes associés à cette condition, les déficits cognitifs représentent une part importante des doléances rapportées. La présence de telles perturbations s'avère toutefois difficilement attestée par la littérature scientifique: les diverses études, méta-analyses et revues systématiques publiées à ce jour mettent conjointement en évidence l'absence d'effets consistants et cohérents et ce, pour tous les domaines cognitifs confondus. En guise d'explication, certains auteurs ont dénoncé les limites méthodologiques inhérentes aux démarches expérimentales, et plus particulièrement celles ayant trait à la sensibilité sous-optimale des mesures neuropsychologiques employées. Ces mesures, initialement développées pour le dépistage de déficits propres à une population dite clinique, pourraient en effet ne pas disposer du niveau de sensibilité nécessaire à l'identification de défaillances cognitives subtiles, mais significatives, caractérisant l'insomnie. Le principal objectif convoité par ce projet de recherche s'inscrit précisément dans cette perspective, en visant à objectiver plus précisément, au moyen de mesures basées sur la performance, les possibles atteintes cognitives associées à l'insomnie.

Les écrits portant sur la privation de sommeil se sont présentés comme une prémisse pertinente à cette entreprise empirique en trouvant appui, d'une part, sur l'argumentaire voulant que l'insomnie, comme tout autre trouble du sommeil, engendre une privation de sommeil et, d'autre part, sur l'observation de liens significatifs entre la performance cognitive et le sommeil. La littérature relative à la privation de sommeil pourrait ainsi renseigner sur les principales fonctions cognitives répertoriées comme étant vulnérables à la privation de sommeil, et ainsi aiguiller vers la sélection de tâches cognitives susceptibles d'explicitier les corrélats cognitifs tributaires à l'insomnie. Si l'examen de ce corpus de recherche a révélé un consensus quant aux

effets délétères et systématiques de la privation de sommeil sur la fonction attentionnelle de la vigilance, les données et conclusions relatives aux processus cognitifs de haut niveau s'avèrent pour leurs parts discordantes. À l'instar de l'insomnie, l'équivocité de ces résultats semble être en grande partie rattachée au manque de précision des outils neuropsychologiques employés. Les écrits portant sur la privation de sommeil n'ayant pas conduit à l'identification d'outils susceptibles de relever les possibles défaillances cognitives attribuables à l'insomnie, l'élaboration de tâches cognitives innovatrices a été envisagée comme une alternative valable. De fait, le développement de tâches expérimentales destinées à l'étude de fonctions cognitives ciblées et rigoureusement définies représente, pour plusieurs, une avenue intéressante en ce qu'elle permettrait de contourner certaines des contraintes liées à la validité des mesures employées.

Trois tâches cognitives ont ainsi été développées. Celles-ci se concentraient respectivement sur l'évaluation des trois systèmes mnésiques avancés par le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968), soit la mémoire sensorielle, la mémoire de travail et la mémoire à long terme. Lorsque parachevées, l'acuité de ces trois tâches quant à la détection de défaillances cognitives a été séquentiellement étudiée par l'entremise de trois paradigmes distincts de privation de sommeil: un premier comportant une privation de sommeil totale, un deuxième mettant de l'avant une privation de sommeil partielle et un troisième impliquant l'insomnie. De façon concrète, la sensibilité des trois tâches a d'abord été examinée auprès d'individus ayant subi une privation de sommeil totale (une nuit sans possibilité de sommeil; étude 1). Les mesures s'étant révélées les plus sensibles ont ensuite été incluses et évaluées au sein de la deuxième étude, dont l'intervention expérimentale consistait en une privation de sommeil partielle (une nuit limitée à quatre heures de sommeil; étude 2). Enfin, les tâches ayant affiché les meilleures capacités à déceler les atteintes cognitives résultant d'une privation de sommeil partielle ont été incorporées

au sein de la dernière étude, une étude exploratoire portant sur l'insomnie qui comprenait l'administration d'une thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie (étude 3).

L'approche sélective des tâches incluses au sein des études de privation de sommeil partielle et d'insomnie s'appuyait sur deux prémisses: une première arguant que l'ampleur des effets attendus lors d'une privation de sommeil totale soit plus importante, en vertu du fait que la durée de celle-ci soit supérieure, que celle issue d'une privation de sommeil partielle; et une deuxième voulant que si des déficits cognitifs significatifs ne peuvent être détectés suite à une privation de sommeil partielle, l'observation d'atteintes cognitives résultant de la privation de sommeil associée à l'insomnie est alors improbable, la durée de privation de sommeil étant généralement inférieure. Dans l'éventualité où ces tâches menaient effectivement à une objectivation davantage manifeste des possibles défaillances cognitives accompagnant l'insomnie, le deuxième objectif visé par ce projet veillait à déterminer si ces mesures permettaient d'apprécier l'efficacité de la thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie.

En termes de structure de rédaction, les caractéristiques de l'insomnie ainsi que la problématique liée au manque de sensibilité des mesures visant la détection de ses corrélats cognitifs seront d'abord présentées en introduction. Les différents obstacles auxquels se heurte l'étude des effets de la privation de sommeil sur les principales fonctions cognitives seront par la suite exposés et fourniront incidemment les assises conceptuelles aux tâches cognitives élaborées. La thérapie cognitive-comportementale sera ensuite définie et son efficacité thérapeutique précisée. L'introduction sera enfin complétée par un descriptif du projet de recherche, ainsi que des objectifs et hypothèses y étant associés. Les démarches empiriques regroupant les études de privation de sommeil totale et partielle constitueront le manuscrit du premier article composant cette thèse. Cet article s'intitule *Novel measures to assess the effects of partial sleep deprivation on sensory, working, and permanent memory* et a été accepté pour publication sous condition de

modifications mineures à la revue *Frontiers in Psychology – Performance Science*. Le deuxième article de ce travail, intitulé *Towards a novel measure to determine improvement of cognitive functioning following cognitive behavioral therapy for insomnia* et publié dans la revue *Journal of Sleep Disorders and Therapy*, traitera quant à lui de l'étude exploratoire portant sur l'insomnie. Une interprétation argumentée de l'ensemble des résultats issus de ces trois études en regard aux objectifs poursuivis par ce projet de recherche sera enfin développée en discussion.

Introduction générale

Cette section a pour objectif de recouvrir le contexte théorique dans lequel ce projet de recherche s'inscrit. La thématique de l'insomnie sera dans un premier temps traitée. Seront ainsi exposées les caractéristiques définitionnelles et épidémiologiques associées à l'insomnie, de même que la problématique liée à l'objectivation de ses possibles atteintes cognitives. Dans un deuxième temps, le domaine de la privation de sommeil sera abordé. Les différentes formes de privation de sommeil seront définies, puis suivies d'un compte rendu détaillé de la littérature quant aux effets exercés par la privation de sommeil sur les principaux domaines cognitifs, soit les fonctions attentionnelles, la mémoire et les processus exécutifs. Par souci de clarté, chacun de ces systèmes cognitifs sera d'abord explicité au moyen d'une définition, puis d'une présentation de l'architecture et des mécanismes sous-tendant son fonctionnement. Un aperçu de la thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie suivra ensuite; les principales composantes de cette approche de même que son efficacité thérapeutique seront alors développées. En dernier lieu, un descriptif du projet de recherche proposé, ainsi que des objectifs et hypothèses s'y rattachant, viendra clore l'introduction.

1. L'insomnie

1.1. Définition et épidémiologie

L'insomnie représente l'un des motifs de consultation le plus courant en soins primaires (Simon & VonKorff, 1997). Et pour cause: les enquêtes épidémiologiques suggèrent que près du tiers de la population générale est atteinte de symptômes liés à cette problématique; qui plus est, parmi cette proportion, 6 à 15% rencontreraient les critères justifiant un diagnostic d'insomnie chronique (Ancoli-Israel & Roth, 1999; Léger, Guilleminault, Dreyfus, Delahaye, & Paillard,

2000; Morin, LeBlanc, Daley, Grégoire, & Mérette, 2006; Morin et al., 2011; Ohayon, 2002, 2011).

Selon les trois principaux systèmes nosologiques employés, l'insomnie se caractérise par une insatisfaction à l'endroit de la qualité ou de la quantité du sommeil, provoquant une détresse marquée ou une altération significative du fonctionnement diurne (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* [DSM-5] issu de l'American Psychiatric Association, 2013; *International Classification of Sleep Disorders, Third Edition* [ICSD-3] issu de l'American Academy of Sleep Medicine, 2014; *Research Diagnostic Criteria* [RDC] issu des travaux d'Edinger et collaborateurs, 2004). Le moment où les difficultés de sommeil surviennent précisera d'autant plus la nature de ce trouble: l'insomnie est ainsi qualifiée d'initiale lorsqu'elle se manifeste par une difficulté à initier le sommeil, de maintien lorsqu'elle s'exprime par des éveils nocturnes fréquents et/ou prolongés accompagnés d'une difficulté à retrouver le sommeil, et de terminale lorsqu'elle se présente sous la forme d'éveils matinaux prématurés. Ces types d'insomnie ne sont toutefois pas mutuellement exclusifs; de fait, l'appellation insomnie mixte est employée lorsqu'ils coexistent. Afin d'établir un diagnostic d'insomnie chronique, les difficultés de sommeil doivent se manifester minimalement trois nuits par semaine et perdurer depuis au moins trois mois et ce, en dépit d'opportunités adéquates de sommeil. De plus, les difficultés présentées ne doivent pas être exclusivement expliquées par un autre trouble du sommeil, par la concomitance de troubles mentaux ou physiques, ou par les effets physiologiques directs d'une substance. Des paramètres quantitatifs ont également été proposés en vue de faciliter l'opérationnalisation du diagnostic d'insomnie. Une latence d'endormissement et/ou des périodes d'éveils après endormissement supérieures à 30 minutes représenteraient ainsi le seuil clinique chez une population adulte d'âge moyen (Lichstein, Durrence, Taylor, Bush, & Riedel, 2003).

En respectant les critères définitionnels des classifications internationales, des études épidémiologiques comparatives ont permis de dégager certains des facteurs sociodémographiques associés à l'insomnie. C'est ainsi que la plupart des enquêtes révèlent une prévalence plus importante de cette affection chez les femmes et les Afro-américains d'âge moyen (Lichstein, Durrence, Riedel, Taylor, & Bush, 2004; Zhang & Wing, 2006). L'incidence de l'insomnie s'accroît également avec l'âge (Morphy, Dunn, Lewis, Boardman, & Croft, 2007; Ohayon, 2002). Ohayon et Lemoine (2004) ont à cet effet observé que la prévalence de l'insomnie doublait chez les citoyens français âgés de 65 ans lorsque ceux-ci étaient comparés à leurs homologues âgés de 45 ans et moins. La relation entre l'âge et l'insomnie est toutefois à nuancer: après contrôle de variables confondantes telles que les problèmes de santé, l'âge n'apparaît plus comme un facteur de risque significatif (Ohayon, Zulley, Guilleminault, Smirne, & Priest, 2001; Vitiello, Moe, & Prinz, 2002). Par ailleurs, les travaux de Léger et collaborateurs (2000) de même que ceux de Beck, Léon, Pin-Le Corre et Léger (2009), avancent que le statut professionnel exerce une incidence sur la prévalence de l'insomnie: les employés de bureau, rapportent-ils, seraient plus nombreux que les autres quarts de métiers à afficher des symptômes d'insomnie. Dans un autre ordre d'idées, Gellis et collègues (2005) soutiennent que les individus peu scolarisés et de faible niveau socioéconomique présentent plus de risques de développer des symptômes d'insomnie, même lorsque les co-facteurs liés au groupe ethnique, au sexe et à l'âge sont pris en considération. Ajoutons que ces mêmes auteurs font état de conséquences diurnes plus prononcées pour ce groupe d'individus lorsqu'effectivement atteints d'insomnie.

1.2. Conséquences

L'insomnie génère des coûts personnels et sociétaux importants, particulièrement lorsqu'elle s'avère chronique. Fatigue, irritabilité, réduction de la motivation et de l'initiative,

qualité de vie moindre, manifestation sous-clinique de symptômes dépressifs et anxieux, de même qu'une abondance de troubles cognitifs qui seront développés ci-bas, apparaissent toutes comme étant des répercussions nuisant au fonctionnement diurne des individus atteints d'insomnie (Edinger et al., 2004; Léger, Scheuermaier, Philip, Paillard, & Guilleminault, 2001; Roth & Ancoli-Israel, 1999). Par ailleurs, le risque de développer un trouble de santé mentale (p. ex. dépression, anxiété) ou physique (p. ex. céphalées de tension, maux d'estomac, douleur diffuse, hypertension et palpitations cardiaques) serait davantage présent chez les personnes souffrant d'insomnie (Kloss, 2003; Morin & Jarrin, 2013; Taylor, Lichstein, & Durrence, 2003). Cet état des faits pourrait en partie expliquer les hausses importantes relatives aux frais médicaux et au taux d'utilisation des services de soins de santé qui ont été observées (Léger, Guilleminault, Bader, Lévy, & Paillard, 2002; Sarsour, Kalsekar, Swindle, Foley, & Walsh, 2011; Simon & VonKorff, 1997). Au chapitre économique, il appert que l'insomnie soit étroitement associée à l'absentéisme au travail. Il est en effet estimé que les employés portant un diagnostic d'insomnie prennent, sur une base annuelle, trois fois plus souvent congé que ceux ne présentant pas de difficultés de sommeil (Kleinman, Brook, Doan, Melkonian, & Baran, 2009). À l'échelle québécoise, cette problématique générerait des pertes annuelles évaluées à 970 millions de dollars canadiens (Daley, Morin, LeBlanc, Grégoire, & Savard, 2009). Et lorsque présents dans leur milieu de travail, les employés souffrant d'insomnie accuseraient une perte de productivité estimée à 7,8 jours par année (Kessler et al., 2011), ce qui se traduirait pragmatiquement, pour la province du Québec seulement, par un découvert annuel de cinq milliards de dollars canadiens (Daley et al., 2009).

Les déficits cognitifs liés aux domaines de l'attention, de la mémoire et des fonctions exécutives ont également été recensés comme facteurs compromettant le fonctionnement diurne des individus présentant un diagnostic d'insomnie (Fortier-Brochu & Morin, 2014; Moul et al.,

2002; Roth & Ancoli-Israel, 1999). Toutefois, bien que ces déficits représentent une part importante des doléances rapportées, l'inéquivocité de leur prévalence s'avère difficilement attestée par la littérature scientifique. Les quatre méta-analyses à ce jour achevées et traitant de cette thématique illustrent bien ce constat. La première, dirigée par Riedel et Lichstein (2000), tend à infirmer la présence de déficits cognitifs objectifs au sein de la population atteinte d'insomnie. En effet, des diverses mesures cognitives employées par les 13 études revues, seule une faible proportion d'entre elles sont parvenues à confirmer la présence d'altérations cognitives significatives, et ces dernières étaient principalement liées aux fonctions psychomotrices. Les conclusions de Fulda et Schulz (2001) s'avèrent similaires: les auteurs indiquent à cet égard que l'examen des 18 études retenues pour leur recension ne permet pas de dégager des résultats cohérents corroborant la présence de défaillances cognitives objectives auprès d'individus atteints d'insomnie. Fulda et Schulz notent toutefois que la vigilance représente le domaine cognitif le plus susceptible d'être compromis par l'insomnie. Plus récemment, Shekleton, Rogers et Rajaratnam (2010) ont évalué 18 études dans le but d'identifier les fonctions cognitives les plus vulnérables à l'insomnie. Suivant leur analyse, les chercheurs concluent que les déficits cognitifs générés par l'insomnie chronique sont subtils et peu cohérents. Ils soulignent néanmoins que les épreuves à forte charge cognitive stimulant l'attention et la mémoire de travail apparaissent être les plus sensibles à l'insomnie. Enfin, Fortier-Brochu, Beaulieu-Bonneau, Ivers et Morin (2012) rapportent, après l'analyse de 24 recherches portant sur les répercussions cognitives de l'insomnie, des tailles d'effet petites à modérées pour les domaines de la mémoire épisodique, de la mémoire de travail et de la résolution de problèmes. Aucune différence significative n'a cependant été observée pour les tâches sollicitant la vigilance, la psychomotricité, la flexibilité cognitive, la fluidité verbale et la mémoire procédurale, entre autres. En somme, les conclusions issues de ces quatre méta-analyses semblent poindre vers l'absence d'effets consistants et

cohérents d'altérations cognitives attribuables à l'insomnie et ce, pour tous les domaines cognitifs confondus. En guise d'explication, plusieurs auteurs dénoncent les limites méthodologiques comme étant le vecteur principal de cet illogisme, et tout particulièrement celles ayant trait à la sensibilité sous-optimale des mesures neuropsychologiques employées. En effet, tel que le rappellent Buysse, Ancoli-Israel, Edinger, Lichstein et Morin (2006) ainsi que Shekleton et collaborateurs (2010), la majorité des protocoles expérimentaux ayant pour objet l'étude des atteintes cognitives induites par l'insomnie s'appuie sur des outils neuropsychologiques qui ont pour fonction première le dépistage d'individus susceptibles d'appartenir à une population dite clinique, de par leur comparaison à des échantillons normatifs (p. ex. le *Trail Making Test* et le *Hopkins Verbal Learning Test*). En conséquence, ces outils, bien que pertinents pour l'identification de déficits manifestes et patents, pourraient ne pas disposer du niveau de sensibilité nécessaire au dépistage de défaillances cognitives subtiles, mais significatives, caractérisant l'insomnie (Fortier-Brochu et al., 2012; Shekleton et al., 2010). Cette observation constitue l'une des pierres d'assise de ce projet de recherche, lequel ciblera à rendre davantage intelligibles les possibles atteintes cognitives résultant de l'insomnie. Dans cette optique, les écrits relatifs à la privation de sommeil (PS), et particulièrement ceux ayant trait à la privation de sommeil partielle (PSP), constituent une amorce intéressante à la poursuite de cette entreprise empirique. Certes, tel que souligné par Alena, Van Der Werf, Strijers et Van Someren (2008), il importe de reconnaître ici que les corrélats cognitifs associés à l'insomnie pourraient différer de ceux générés par une PS volontaire, notamment en raison de l'importante variabilité des fréquences et durées de perte de sommeil inhérentes aux deux conditions. Néanmoins, la littérature portant sur la PS représente, pour plusieurs, une prémisse valable à l'étude des défaillances cognitives associées à l'insomnie (p. ex. Alena, Van Der Werf, Sanz-Arigita et al., 2008; Buysse et al., 2006; Drummond et al., 2013; Goldman-Mellor et al., 2015). Cette assertion

se trouve notamment appuyée par, d'une part, l'argumentaire voulant que l'insomnie, comme tout autre trouble du sommeil, engendre une PS (Guilleminaut & Daniel, 2004) et, d'autre part, l'observation répétée de liens significatifs entre le sommeil (ou son absence) et la performance cognitive, lesquels seront abordés ci-bas.

2. La privation de sommeil

Cette section définira d'abord les différentes formes de privation de sommeil. Un compte rendu détaillé de la littérature quant aux effets de la privation de sommeil sur les principaux domaines cognitifs, incluant les fonctions attentionnelles, la mémoire et les processus exécutifs, sera par la suite exposé et fournira incidemment les assises conceptuelles aux tâches cognitives proposées. Dans un souci de clarté, chacun de ces systèmes sera d'abord explicité au moyen d'une définition, puis d'une présentation de l'architecture et des mécanismes cognitifs lui étant propres.

2.1. Définition

Trois types de privation de sommeil (PS) prévalent au sein de la littérature (Reynolds & Banks, 2010): la privation de sommeil totale (PST), la privation de sommeil partielle (PSP) et la fragmentation du sommeil (FS). La PST réfère à l'absence complète de sommeil au cours d'une période de 24 heures consécutives ou plus. Il s'agit de la forme de PS la plus documentée compte tenu de la qualité des enseignements qu'elle recèle quant aux fonctions du sommeil. La PSP se reconnaît par une durée de sommeil réduite par rapport aux besoins individuels optimaux. Cette notion se traduit prosaïquement par l'abrégement, à un certain pourcentage, de la durée du sommeil au cours d'une ou plusieurs nuits successives. Bien que peu étudiée, cette catégorie de restriction de sommeil s'avère sans conteste la plus répandue au sein des sociétés modernes (Reynolds & Banks, 2010); elle tire notamment sa source d'un cumul de facteurs ponctuels tels

les exigences professionnelles, familiales et sociales qui, combinées à l'omniprésence des technologies de l'information et de la communication, favorisent son émergence (Colton & Altevogt, 2006; National Center on Sleep Disorders Research, 2011; National Sleep Foundation, 2005). Certains troubles médicaux (p. ex. douleur chronique, maladie de Parkinson), psychiatriques (p. ex. dépression majeure) ou de sommeil (p. ex. insomnie) ont également été identifiés comme étant étroitement associés à une PSP (Colton & Altevogt, 2006). Enfin, la FS, une forme de PSP, renvoie à l'interruption de la dynamique normale du sommeil aux plans de la progression et/ou du séquençage des stades du sommeil. Cette forme de privation, caractérisée par de brefs et multiples réveils nocturnes, est communément observée auprès d'individus atteints de troubles moteurs nocturnes (p. ex. myoclonies nocturnes, syndrome des jambes sans repos) et de troubles de sommeil liés à la respiration (p. ex. apnées du sommeil).

2.2. Atteintes cognitives

2.2.1. Fonctions attentionnelles

2.2.1.1. Définition. L'attention renvoie aux capacités à sélectionner et à maintenir une information dans le champ de la conscience en vue de réaliser une activité cognitive ou motrice. Il s'agit d'une fonction plurale regroupant différentes entités davantage spécifiques, nommément l'alerte, la vigilance (ou l'attention soutenue)¹, l'attention sélective et l'attention divisée (Forest & Godbout, 2004; Posner & Petersen, 1990).

L'*alerte* réfère à l'aptitude à répondre rapidement à un ou plusieurs stimuli dont l'apparition survient de façon aléatoire. La *vigilance* correspond à la mobilisation de ressources qui prépareront l'individu à détecter, puis à réagir à certains changements spécifiques et sporadiques de l'environnement. L'*attention sélective* se définit pour sa part comme étant la capacité d'un

¹ Les termes vigilance et attention soutenue sont employés de façon interchangeable dans la littérature portant sur la PS.

individu à focaliser ses ressources attentionnelles sur un stimulus, tout en inhibant les stimuli concurrentiels (distracteurs). Enfin, l'*attention divisée* recouvre les mécanismes permettant la gestion de la distribution de ressources attentionnelles lorsque deux ou plusieurs tâches simultanées sont en cours.

2.2.1.2. Architecture et mécanismes engagés. Trois importants systèmes neurocérébraux ont été associés au fonctionnement des processus attentionnels: le réseau attentionnel postérieur, le réseau attentionnel antérieur et le réseau attentionnel latéralisé (Posner & Petersen, 1990; Posner & Rothbart, 1992). Le *réseau attentionnel postérieur* relève essentiellement de mécanismes involontaires et automatiques, et veille à diriger l'attention vers les stimuli sensoriels pertinents. Le *réseau attentionnel antérieur* est quant à lui lié au contrôle volontaire de l'attention et se voit principalement impliqué lors d'orientations délibérées de l'attention. Ces deux réseaux sont sous la gouverne d'un système de supervision situé dans les régions frontales. Ce système serait le lieu d'intégration des causes, buts et motivations comportementales, et permettrait l'analyse des actions posées. Enfin, le *réseau attentionnel latéralisé*, localisé dans l'hémisphère droit, agit comme éveilleur de l'attention; il serait ainsi davantage associé à l'alerte.

2.2.1.3. Effets de la privation de sommeil. En s'attardant à la teneur des travaux portant sur la PS, il est possible de relever la détérioration prépondérante des fonctions cognitives liées au domaine de l'attention, et particulièrement celle ayant trait à la vigilance (Lim & Dinges, 2008). En effet, cette composante de l'architecture cognitive apparaît être, de tous les processus cognitifs, celle qui non seulement a reçu le plus d'attention scientifique, mais qui affiche également la vulnérabilité la plus marquée et systématique à la PS (Lim & Dinges, 2008, 2010; Philibert, 2005). L'effet néfaste de la PS sur la vigilance apparaît d'ailleurs comme concept central à l'hypothèse de l'instabilité d'état (traduction libre du *State Instability Hypothesis*; Doran, Van Dongen, & Dinges, 2001), une hypothèse rendant compte des défaillances

neurocognitives imputables au manque de sommeil. Selon cette approche, la détérioration de la performance cognitive d'un individu privé de sommeil serait attribuable à des fluctuations momentanées de la vigilance qui s'accroîtraient avec la durée de l'éveil. Ainsi, à mesure que le temps d'éveil s'accroît la pression homéostatique au sommeil augmenterait et favoriserait l'installation de mécanismes de sommeil. Dans un contexte de PS, l'activation marquée des processus d'initiation du sommeil ébranlerait les capacités endogènes de l'organisme à maintenir l'éveil et la vigilance, créant par conséquent un état d'instabilité objectivé par une variabilité des performances cognitives. La vigilance représentant les assises assurant le fonctionnement optimal des activités mentales de tout ordre, une atteinte à ce niveau se répercuterait à l'ensemble des processus cognitifs, incluant ceux qualifiés de supérieurs (p. ex. mémoire et fonctions exécutives [Lim & Dinges, 2010]).

Bien que plusieurs mesures de vigilance puissent objectiver une détérioration de performance dans le cadre de paradigmes s'intéressant à la PS (Oken, Salinsky, & Elsas, 2006), le Test de vigilance psychomotrice (version française du *Psychomotor Vigilance Test* [PVT]; Dinges & Powell, 1985) demeure pour plusieurs la référence première en matière de mesures comportementales (Lim & Dinges, 2008). Ce statut provient notamment de son importante fidélité psychométrique (Dorrian, Rogers, & Dinges, 2004), de sa forte sensibilité aux variations de la vigilance lors d'une PST (Doran et al., 2001; Van Dongen & Dinges, 2003) et d'une PSP (Dinges et al., 1997; Van Dongen, Maislin, Mullington, & Dinges, 2003), et de ses effets d'apprentissage limités (Dorrian et al., 2004; Jewett, Dijk, Kronauer, & Dinges, 1999). Le PVT renvoie à une tâche de temps de réaction (TR) simple qui a pour visée la détection de signaux à incidence aléatoire. Sous sa forme classique, cette mesure consiste en une épreuve informatisée d'une durée de 10 minutes où des stimuli visuels sont présentés de façon successive, à des intervalles de temps stochastiques variant entre deux et 10 secondes. Le participant, installé

devant un écran d'ordinateur, a pour consigne d'appuyer sur une touche du clavier aussitôt le stimulus aperçu. Le TR enregistré s'affiche ensuite sur l'écran, puis un nouvel essai s'amorce automatiquement. En colligeant l'ensemble des TR associés à chacun des essais, plusieurs paramètres peuvent en être extraits pour fins d'analyses. À cet égard, le nombre d'erreurs d'omission (absence de réponse suivant la présentation du stimulus), le nombre d'erreurs de commission (réponse fournie en l'absence d'un stimulus), la moyenne et médiane des TR, ainsi que leur variabilité, figurent parmi les variables fréquemment retenues (Lim & Dinges, 2008). Deux corollaires importants liés au PVT et au déclin des performances de vigilance tribulaire à la PS retiennent l'attention. Le premier réside en l'augmentation générale des TR encourus. En effet, non seulement la détérioration de la vigilance psychomotrice apparaît soutenue et probante dans un contexte de PST (déclin d'environ 25% par nuit; Belenky et al., 1994), mais elle s'avère tout aussi manifeste lors d'une PSP chronique. Van Dongen et collaborateurs (2003) soutiennent à cet effet qu'une restriction de sommeil de six heures par nuit sur une période de deux semaines est comparable, en termes de détérioration de TR, à celle d'une PST de deux nuits consécutives. Le deuxième constat met en relief l'accroissement des défauts d'attention (traduction libre de *attentional lapses*), lesquels se caractérisent par une latence de réponse supérieure à 500 ms suivant la présentation du stimulus. Alors que ces défauts d'attention surviennent rarement auprès d'individus reposés, leurs fréquence et durée augmentent significativement dans un contexte de PS supérieure à 16 heures; cette hausse serait d'ailleurs proportionnelle aux heures cumulatives d'éveil (Lim & Dinges, 2008).

2.2.2. Mémoire

La mémoire correspond à l'ensemble des processus permettant l'acquisition, l'emmagasinement et la restitution d'informations. Suivant la multiplicité et l'hétérogénéité des

mécanismes qui la composent, la mémoire ne peut être considérée comme une entité unique; il s'agit plutôt d'un concept polymorphe, constitué d'un ensemble de sous-systèmes en constante interaction. Dans une perspective cognitiviste, trois systèmes mnésiques sont à distinguer selon la durée de rétention des informations: la mémoire sensorielle, la mémoire à court terme et la mémoire à long terme (Atkinson & Shiffrin, 1968).

2.2.2.1. Mémoire sensorielle

2.2.2.1.1. Définition. La mémoire sensorielle est considérée comme un processus primitif et automatique, ne relevant pas du champ de la conscience. Dotée d'une grande capacité de rétention, elle permet de maintenir pendant une durée extrêmement brève les signaux provenant de l'un des cinq organes sensoriels.

2.2.2.1.2. Architecture et mécanismes engagés. Les stimuli sensoriels sont d'abord saisis et maintenus très brièvement au sein de registres de l'information sensorielle (RIS), lesquels sont spécifiques à chaque modalité perceptive. La fonction principale des RIS serait de préserver, sous forme de trace, le signal sensoriel original pendant quelques millisecondes supplémentaires afin de permettre au système cognitif d'y prêter attention, si nécessaire. Face à l'importante quantité de stimuli atteignant les organes sensoriels, le matériel perceptif contenu dans les RIS est filtré par des mécanismes attentionnels. Ainsi, seules les informations jugées pertinentes au contexte ou à l'activité en cours seront retenues, puis transférées en mémoire à court terme pour un traitement plus approfondi.

2.2.2.1.3. Effets de la privation de sommeil. Un nombre très limité d'études a examiné les effets de la PS, tant totale que partielle, sur la mémoire sensorielle. Les quelques travaux recensés portent essentiellement sur les modalités sensorielles visuelle et auditive, et se sont principalement attardés à objectiver les effets de la PS au moyen de procédés électro- et

neurophysiologiques. Les observations ainsi recueillies semblent poindre, dans leur ensemble, vers l'hypoactivation des aires cérébrales associées au traitement des informations sensorielles visuelles (Chee, 2015; Chee et al., 2008; Chuah & Chee, 2008) et auditives (Zerouali, Jemel, & Godbout, 2010). Très peu abondantes, des études s'appuyant sur des mesures comportementales peuvent également être répertoriées au sein de la littérature. La rareté de ce type d'investigation peut être expliquée par le fait que les opérations de la mémoire sensorielle sont dites pré-attentives – et donc hors du champ de la conscience – complexifiant par conséquent leur mesure objective. Collectivement, les résultats de ces recherches mettent en relief une détérioration générale de l'exactitude des réponses (ER) et des TR aux stimuli visuels (Rogé & Gabaude, 2009; Rogé, Pébayle, El Hannachi & Muzet, 2003) et auditifs (Arora, Bhat, Raj, Kumar, & Kumar, 2014; Babkoff, Fostick, Zukerman, & Ben-Artzi, 2009; Babkoff, Zukerman, Fostick, & Ben-Artzi, 2005; Fostick, Babkoff, & Zukerman, 2014; Liberalesso et al., 2012) présentés suite à une PS. Compte tenu du caractère éparé des données liées à la performance comportementale de tâches examinant la mémoire sensorielle, des efforts expérimentaux supplémentaires sont nécessaires afin de tirer des conclusions définitives. À ce titre, la mémoire sensorielle auditive pourrait s'avérer être un champ d'investigation particulièrement d'intérêt, du fait que les perception et discrimination auditives jouent un rôle de premier plan en matière de sécurité et d'adaptation efficace à l'environnement (Hampl, 2015).

2.2.2.2. *Mémoire à court terme*

2.2.2.2.1. Définition. La *mémoire à court terme* se présente comme un système d'emmagasiner à capacité limitée, de brève durée et dont la détérioration du contenu est rapide. La notion de *mémoire de travail* (MdT; Baddeley et Hitch, 1974) représente une reformulation heuristique de la mémoire à court terme dans la mesure où l'accent est davantage placé sur le rôle

actif et fonctionnel qu'elle revêt. Ayant depuis supplanté l'ancienne désignation de mémoire à court terme, la MdT se définit comme un système mnésique responsable du traitement et du maintien temporaire d'informations nécessaires à la réalisation d'activités aussi diverses que la compréhension, l'apprentissage et le raisonnement (Baddeley, 1986). Deux processus cognitifs distincts, mais interdépendants, régissent donc la MdT, à savoir le maintien à court terme de représentations mentales, et la gestion exécutive que requiert le traitement des informations emmagasinées. En vertu de cette composante exécutive, la MdT est généralement considérée comme appartenant au registre des fonctions exécutives.

2.2.2.2.2. Architecture et mécanismes engagés. Référence première dans le domaine de la neuropsychologie cognitive, le modèle de MdT proposé par Baddeley et Hitch (1974) – puis précisé par Baddeley (2000) – postule l'existence de quatre sous-systèmes: la boucle phonologique, le calepin visuo-spatial, le tampon épisodique et le centre exécutif. La *boucle phonologique* se spécialise dans le traitement de données verbales. Deux entités la composent: une mémoire phonologique de brève durée qui assure l'emmagasinement des informations, et un système de répétition subvocale qui permet le maintien et la réactualisation du matériel contenu dans la mémoire phonologique. Précisons ici que la modalité de présentation des intrants verbaux peut être de nature auditive ou visuelle. Dans le cas de stimuli présentés sous forme orale (un mot prononcé, par exemple), le matériel accède directement à la mémoire phonologique. Dans le cas d'items verbaux présentés sous forme visuelle (un mot écrit, par exemple), un recodage phonologique s'opère préalablement (le même mot, prononcé cette fois-ci). Le *calepin visuo-spatial* est quant à lui responsable du traitement à court terme des informations visuo-spatiales non verbalisables (p. ex. forme et référence spatiale d'un objet). Bien que les mécanismes de cette composante soient moins bien documentés comparativement à sa contrepartie phonologique, deux unités le constitueraient: un registre passif permettant

l’emmagasiner temporairement d’items, et un processus de rafraîchissement reposant sur des mécanismes de répétition mentale. Le *tampon épisodique*, un sous-système récemment introduit au modèle (Baddeley, 2000), permet la rétention temporaire d’informations multimodales et l’intégration d’informations provenant de différentes sources telles que la boucle phonologique, le calepin visuo-spatial et la mémoire à long terme. La boucle phonologique, le calepin visuo-spatial et le tampon épisodique se trouvent coordonnés et supervisés par une composante attentionnelle, le centre exécutif. Outre son rôle de gestion, le *centre exécutif* a pour fonction de répartir les ressources attentionnelles limitées, en plus d’assurer l’interface avec la mémoire à long terme et de régir la sélection d’actions nécessaires à la réalisation d’une tâche.

2.2.2.2.3. Effets de la privation de sommeil. Les conclusions relatives aux effets de la PS sur la performance comportementale de tâches ciblant la MdT s’avèrent équivoques. Alors que certains auteurs rapportent des détériorations aux plans des TR et de l’ER suivant une PST (Bartel, Offermeier, Smith, & Becker, 2004; Chee & Choo, 2004; Chee et al., 2006; Choo, Lee, Venkatraman, Sheu, & Chee, 2005; Frey, Badia, & Wright, 2004; Habeck et al., 2004; Turner, Drummond, Salamat, & Brown, 2007), d’autres n’endossent pas ces observations (Fluck et al., 1998; Glenville, Broughton, Wing, & Wilkinson, 1978; Heuer, Kohlisch, & Klein, 2005; Linde & Bergström, 1992; Nilsson et al., 2005; Quigley, Green, Morgan, Idzikowski, & King, 2000). Le même constat s’applique également à la PSP: plusieurs études ont confirmé le rôle de la PSP dans le déclin de performances associées à la MdT (del Angel et al., 2015; Lo et al., 2012; Lo, Ong, Leong, Gooley, & Chee, 2016; Van Dongen et al., 2003), mais il demeure néanmoins qu’un pan important de travaux dégagent des résultats opposés, soutenant ainsi l’absence de telles défaillances (Carskadon, Harvey, & Dement, 1981; Casement, Broussard, Mullington, & Press, 2006; Randazzo, Muehlbach, Schweitzer, & Walsh, 1998). Les divergences empiriques observées au chapitre de la PST et de la PSP semblent émaner, dans une large proportion, du

«problème de l'impureté de la tâche» (version française de *task impurity problem*; Burgess, 1997). Le problème de l'impureté de la tâche se pose lorsque plusieurs processus ou phénomènes cognitifs sont sollicités lors de la réalisation d'une même tâche. Isoler et identifier les fonctions cognitives précisément affectées par l'objet à l'étude s'avère ainsi être une démarche hasardeuse face à l'hétérogénéité des processus cognitifs recouverts par l'instrument. Dans le cas qui nous occupe, le caractère verbalisable des stimuli, omniprésent au sein des épreuves cognitives ciblant la MdT, pourrait évoquer le problème de l'impureté de la tâche. Rappelons à cet effet que la MdT se décline sous deux formes distinctes: la MdT verbale associée à la boucle phonologique et la MdT visuo-spatiale associée au calepin visuo-spatial. Or, la presque totalité des protocoles expérimentaux examinant les effets de la PS sur la MdT repose sur des tâches sollicitant la MdT *verbale*. Les items à mémoriser sont donc verbalisables (p. ex. nombres, lettres, mots), c'est-à-dire maintenus en mémoire au moyen d'une répétition mentale d'ordre phonologique. Les stimuli présentés pouvant être subvocalisés, une composante verbale se greffe dès lors au construit à l'étude. En d'autres termes, la révision mentale permettant la rétention temporaire de données en cours de traitement est assortie de matériel langagier, lequel pourrait teinter le gradient de sensibilité de la MdT à la PS. L'enjeu est d'autant plus d'intérêt que les fonctions verbales apparaissent être vulnérables à la PS, comme en témoignent les travaux de Harrison et Horne (1997, 1998), Harrison, Horne et Rothwell (2000), Horne (1988), Jiang et collaborateurs (2011) ainsi que Lo et collègues (2012). Afin d'appréhender avec davantage d'acuité l'adéquation entre la PS et la MdT, une alternative valable pourrait consister à examiner le pendant visuo-spatial de la MdT, en ce qu'il se voit dépouillé de toute interférence verbale.

2.2.2.3. *Mémoire à long terme*

2.2.2.3.1. Définition. La *mémoire à long terme* se définit comme étant un système d'emmagasinement à capacité indéfinie, théoriquement illimitée, dans lequel l'information est détenue de façon durable. Dans le domaine de la neuropsychologie, le modèle proposé par Schacter et Tulving (1994) représente l'une des formulations théoriques les plus influentes. Selon cette approche, la mémoire à long terme se subdivise en quatre modules se distinguant essentiellement par la nature des informations emmagasinées: la mémoire procédurale, la mémoire épisodique, la mémoire sémantique et le système de représentations perceptives.

La *mémoire procédurale* sous-tend l'apprentissage et la rétention d'habiletés perceptivo-motrices ou cognitives qui ne s'expriment que sous la forme d'actions (p. ex. jouer un instrument de musique, conduire une automobile). Il s'agit d'un système où les connaissances ont été acquises progressivement, avec l'entraînement, et dont la restitution s'opère de façon inconsciente, par le biais d'automatismes sensorimoteurs bien intégrés (Schacter & Tulving, 1994). La *mémoire épisodique* (ou mémoire autobiographique) correspond au système mnésique permettant à un individu de prendre conscience et de se souvenir d'événements personnellement vécus dans un contexte spatial (lieu) et temporel (moment) précis. Le recouvrement des souvenirs s'effectue de façon consciente et délibérée, et se voit généralement associé à des indices de récupération liés au contexte spatio-temporel dans lequel l'évènement eut lieu (Tulving, 2002). La *mémoire sémantique* se rapporte à l'acquisition et au maintien de connaissances générales. Il s'agit d'une mémoire de référence, culturellement partagée, qui regroupe l'ensemble des représentations internes qu'un individu détient sur le monde (p. ex. savoirs encyclopédiques, définition de concepts abstraits, connaissance des règles sociales, etc.). La mémoire sémantique fait également référence au langage, et notamment à la connaissance des mots et de leur concept; elle permet ainsi d'attribuer une signification aux mots et de procéder à

des choix lexicaux. Accessible rapidement et sans effort, le recouvrement des informations contenues en mémoire sémantique ne requiert pas l'intervention d'indices de récupération associés au contexte spatio-temporel dans lequel s'est déroulé l'apprentissage (Tulving, 1972). Enfin, le *système de représentations perceptives* (SRP) renvoie à l'acquisition et au maintien de connaissances ayant exclusivement trait à la forme et à la structure des stimuli (p. ex. mots, objets, visages); le SRP opère donc à un niveau pré-sémantique, c'est-à-dire sans égard à la signification du percept. Il est postulé que l'un des rôles du SRP consisterait à faciliter le traitement perceptif de stimuli déjà rencontrés, rendant ainsi compte de l'effet d'amorçage perceptif. À l'instar de la mémoire procédurale, la récupération des données emmagasinées dans le SRP s'effectue de façon implicite, sans effort conscient (Gazzaniga, Ivry, & Mangun, 2013; Schacter, 1990).

2.2.2.3.2. Architecture et mécanismes engagés. Nonobstant le type de mémoire, les mécanismes sous-tendant la formation de souvenirs reposent sur l'adéquation séquentielle de trois processus: l'encodage, l'entreposage et la récupération. L'*encodage* correspond au processus par lequel les informations sont traitées et converties en trace mnésique. Outre la transformation de l'information ciblée, le processus d'encodage inclut en certaines instances le traitement de stimuli environnementaux, cognitifs, perceptivo-sensoriels ou émotionnels associés au contexte d'acquisition. Cette information confèrera au matériel à retenir un caractère distinctif, lequel engendra des indices de récupération qui faciliteront la restitution du souvenir. L'*entreposage* réfère à un processus dynamique et graduel qui a pour objectif la rétention et le maintien à long terme de l'information encodée. Les stratégies mises en place à cette fin comprennent: 1) des procédés de classement et d'organisation où chaque nouvel élément encodé est lié à un réseau de connaissances préexistant, et 2) des mécanismes de consolidation qui stabilisent et solidifient les représentations mentales, contribuant ainsi au développement d'une

trace mnésique davantage résistante à l'effritement. La *récupération* consiste à réactiver, de façon volontaire ou non, l'information entreposée en mémoire à long terme. Pour y accéder, le matériel restitué devra être momentanément copié, puis transféré en mémoire de travail; la qualité des processus d'encodage et d'entreposage sera à ce titre déterminante quant à la fluidité d'exécution de cette opération.

2.2.2.3.3. Effets de la privation de sommeil. La communauté scientifique reconnaît unanimement la primauté du sommeil dans le fonctionnement optimal des systèmes et processus mnésiques (Diekelmann & Born, 2010; Saletin & Walker, 2012; Walker & Stickgold, 2004). À cet égard, la littérature soutient clairement l'effet inhibitif qu'occasionne la PS sur les processus d'encodage: les capacités d'acquisition mnémoniques se voient en effet significativement affaiblies lorsqu'une PS précédant un apprentissage est induite et ce, pour l'ensemble du système de mémoire à long terme (Walker, 2009; Walker & Stickgold, 2006). Ce constat est d'ailleurs corroboré par des données électro- et neurophysiologiques qui soulignent l'hypoactivation de certains patrons neuronaux sollicités lors d'une opération d'encodage (Drummond et al., 2000; Van Der Werf et al., 2009; Yoo, Hu, Gujar, Jolesz, & Walker, 2007). Les processus d'intégration et de consolidation ont également fait l'objet d'investigations. Plusieurs recensions des écrits ont à cet effet révélé qu'une PS totale ou partielle consécutive à un apprentissage d'ordre procédural engendrerait des délais quant à la maîtrise des nouveaux acquis perceptivo-moteurs; les performances de rappel liées à des épreuves de mémoire épisodique, quant à elles, décroîtraient significativement suite à une PS (Rauchs, Desgranges, Foret, & Eustache, 2005; Walker, 2009; Walker & Stickgold, 2006). Le portrait est toutefois moins contrasté pour les deux autres sous-systèmes de la mémoire à long terme. Très peu d'études ont en effet porté sur le SRP et la mémoire sémantique, et les résultats épars obtenus à ce jour s'avèrent contradictoires, ne permettant pas ainsi d'établir des conclusions fondées. Ces disparités empiriques peuvent, en

grande partie, être rattachées au problème de l'impureté de la tâche dans la mesure où les épreuves expérimentales sélectionnées incluent de multiples processus cognitifs concomitants de ceux à l'étude (Jackson & Van Dongen, 2011; Rauchs et al., 2005). En ce qui a trait au SRP, celui-ci est classiquement évalué au moyen de paradigmes d'amorçage perceptif. L'amorçage traduit un phénomène mnésique implicite, c'est-à-dire en dehors du champ de la conscience, mis en évidence lorsque la présentation d'un stimulus (l'amorce) facilite le traitement ultérieur d'un stimulus consécutif (la cible), celui-ci pouvant être identique ou apparenté à l'amorce (Tulving & Schacter, 1990). Deux types d'amorçage sont généralement distingués, selon la nature des représentations sollicitées: l'amorçage perceptif et l'amorçage sémantique (ou conceptuel). Les épreuves d'amorçage perceptif reposent sur les représentations perceptives ou physiques des stimuli à l'étude. Dans ce cas de figure, l'amorçage est l'expression du SRP, en ce qu'il traite les aspects relatifs à la forme et à la structure du matériel présenté (Schacter, 1992). En revanche, les tâches d'amorçage sémantique impliquent les représentations sémantiques ou associatives des items; ce type d'amorçage nécessite donc le recours à des opérations issues de la mémoire sémantique (Tulving & Schacter, 1990). Cette dichotomie fonctionnelle ne se transpose toutefois qu'occasionnellement aux paradigmes expérimentaux s'intéressant à la sensibilité du SRP dans le cadre d'une PS. En effet, plusieurs des épreuves employées recouvrent les effets d'amorçage perceptif *et* sémantique, et n'évaluent pas spécifiquement, par conséquent, le SRP. Citons, à titre d'exemple, la Tâche de complètement de début de mots (*Word-Stem Completion Task*). Cette épreuve consiste, dans un premier temps, à exposer au participant une série de mots puis, dans un deuxième temps, à lui présenter les premières lettres d'un mot qu'il doit par la suite compléter. Ceux-ci sont soit issus de la série initialement présentée, soit nouveaux. L'effet d'amorçage se manifeste par la restitution préférentielle de mots préalablement traités, soit ceux appartenant à la série initiale. L'emploi de cette tâche dans l'objectif d'étudier le SRP est toutefois contesté

puisque le traitement encouru ne porte pas exclusivement sur les propriétés perceptives des stimuli (Eustache, Lechevalier, & Viader, 1996): le matériel traité étant de nature langagière, des processus sémantiques interviennent vraisemblablement, résultant ainsi en des effets d'amorçage sémantique. Les interférences conceptuelles présentes au sein d'épreuves expérimentales destinées à l'évaluation du SRP pourraient donc expliquer les divergences empiriques observées, certains auteurs notant l'influence positive du sommeil sur l'effet d'amorçage (Plihal & Born, 1999; Wagner, Hallschmid, Verleger, & Born, 2003) et d'autres rapportant une absence d'incidence (Giganti et al., 2014; Rauchs et al., 2006). Le problème de l'impureté de la tâche s'applique également aux épreuves visant à étudier la mémoire sémantique. Sous leur forme classique, ces tâches se fondent sur le rappel conscient et explicite de matériel sémantique préalablement traité. Dans un contexte expérimental de PS, le recours à ces tâches, fréquent au sein de la littérature, peut être confronté à des difficultés d'interprétation puisque plusieurs facteurs inhérents à la mémoire épisodique se voient impliqués dans le développement de la mémoire sémantique (voir Sarode et al., 2013). En effet, la mémoire sémantique peut être envisagée comme étant un sous-système de la mémoire épisodique dans la mesure où les connaissances sémantiques sont le fruit de généralisations provenant d'expositions répétées à un matériel épisodique de même nature (Tulving & Schacter, 1990; Winocur, Moscovitch, & Bontempi, 2010). Étant donné cet enchevêtrement, il s'avère délicat de circonscrire avec précision les effets de la PS sur la mémoire sémantique au moyen de tâches de rappel explicite, les performances dépendant à la fois de ressources mnémoniques épisodiques et sémantiques. Qui plus est, les tâches de rappel explicite requièrent la mise en place consciente et volontaire de mécanismes de récupération de l'information. Il est donc fortement plausible que les performances affichées à ce type d'épreuve reflètent non seulement l'intégrité du matériel dûment emmagasiné en mémoire sémantique, mais aussi l'efficacité des stratégies d'accès et de

recouvrement intentionnellement à l'œuvre (Moss & Tyler, 1995). Pour contourner cette problématique, une approche alternative d'ores et déjà appliquée par certains chercheurs s'intéressant à la PS consiste à examiner la mémoire sémantique de façon implicite, par le biais de l'amorçage sémantique (p. ex. Payne et al., 2012; Rauchs et al., 2006; Stickgold, Scott, Rittenhouse, & Hobson, 1999; Swann, Yelland, Redman, & Rajaratnam, 2006). Ce type de paradigme permettrait ainsi de minimiser l'intervention de processus autres que sémantiques, offrant par conséquent une évaluation du système mnésique sémantique davantage circonscrite et précise (Giffard et al., 2002).

2.2.3. Fonctions exécutives

2.2.3.1. Définition. Les fonctions exécutives renvoient à un ensemble de processus dont l'objectif premier est de faciliter l'adaptation de l'individu à des situations nouvelles, notamment lorsque les routines d'actions, c'est-à-dire les habiletés cognitives sur-apprises, ne suffisent plus (Van der Linden et al., 2000). Les fonctions exécutives englobent donc une variété d'opérations cognitives de haut niveau qui permettent l'adéquation aux exigences et fluctuations soudaines de l'environnement de par l'exécution et le contrôle de comportements finalisés, orientés vers un but. Figurent ainsi au sein de ce registre des activités cognitives aussi diverses que la planification et l'organisation de l'action, l'initiation de nouveaux comportements, la maîtrise de soi, le contrôle attentionnel et l'inhibition, les capacités de MdT, la flexibilité cognitive, la prise de décision et la résolution de problèmes, entre autres (Jurado & Rosselli, 2007).

2.2.3.2. Architecture et mécanismes engagés. Le caractère hétéroclite des processus exécutifs a animé de nombreuses initiatives scientifiques visant la modélisation de ce système cognitif. Si les premiers modèles suggéraient une vision davantage unitaire du fonctionnement

exécutif (p. ex. Baddeley & Hitch, 1974; Norman & Shallice, 1986), les plus récentes approches privilégient le fractionnement des processus exécutifs en composantes fonctionnellement distinctes (p. ex. Miyake et al., 2000). Bien que le nombre et la nature des entités cognitives identifiées varient d'une étude à l'autre, la flexibilité cognitive, la mise à jour en MdT et l'inhibition se présentent comme étant des processus intrinsèques aux principales modélisations. Cette préséance découlerait notamment de l'universalité de ces processus et du rôle fondamental qu'ils occupent dans la trame de fond associée à l'élaboration de fonctions exécutives plus complexes telles que le raisonnement, la planification et la résolution de problèmes (Diamond, 2013). En termes opérationnels, la *flexibilité cognitive* correspond à la capacité à alterner dynamiquement entre différents registres mentaux, opérations cognitives ou tâches à accomplir. La *mise à jour* permet quant à elle l'actualisation des informations contenues en MdT, par l'ajout ou la suppression d'éléments. Elle équivaut au concept de centre exécutif de la MdT, tel que formalisé par le modèle de Baddeley et Hitch (1974; se référer à la section 2.2.2.2 portant sur l'architecture et les mécanismes associés la mémoire de travail). Enfin, *l'inhibition* renvoie à l'habileté à contrôler des réponses, des comportements et/ou des distracteurs dès que ces derniers interfèrent ou deviennent non pertinents à la tâche en cours.

2.2.3.3. Effets de la privation de sommeil. De nombreuses recherches se sont attardées à examiner les effets de la PS sur les fonctions exécutives. Cet intérêt provient notamment de démarches visant à éprouver l'hypothèse neurophysiologique de la PS, hypothèse selon laquelle les défaillances cognitives observées seraient le produit des effets localisés de la PS sur le fonctionnement de certaines régions cérébrales (Alhola & Polo-Kantola, 2007), et en particulier celle du cortex préfrontal, siège biologique principal des processus cognitifs d'ordre supérieur (Harrison & Horne, 2000a, b; Horne, 1993). Parmi ces études, plusieurs d'entre elles ont validé le rôle de la PS totale et partielle dans le déclin de performances associées aux fonctions

exécutives, dont les processus décisionnels (p. ex. Harrison & Horne, 1999, 2000a; Killgore, Balkin, & Wesensten, 2006) et inhibitoires (p. ex. Drummond, Paulus, & Tapert, 2006; Harrison & Horne, 1998), la pensée divergente (p. ex. Horne, 1988; Wimmer, Hoffman, Bonato, & Moffitt, 1992) et la mémoire de travail (p. ex. Chee & Choo, 2004; Polzella, 1975; Turner et al., 2007). *A contrario*, un pan important de travaux se dissocie de telles conclusions en soutenant l'absence de dysfonctions exécutives imputables à la PS (p. ex. Binks, Waters, & Hurry, 1999; Cain, Silva, Chang, Ronda, & Duffy, 2011; Fallone, Acebo, Arnedt, Seifer, & Carskadon, 2001; Pace-Schott et al., 2009; Sagaspe et al., 2006; Tucker, Whitney, Belenky, Hinson, & Van Dongen, 2010). Ce portrait empirique mitigé semble être en grande partie attribuable aux biais méthodologiques inhérents à l'étude des fonctions exécutives. D'abord, le problème de l'impureté de la tâche apparaît être pour plusieurs une entrave majeure à la validité et à la fiabilité des démarches expérimentales menées (Burgess, 1997; Denckla, 1994). En effet, les tâches exécutives ont la particularité d'engager simultanément, dans une proportion souvent indéterminée, une variété d'habiletés cognitives, à la fois exécutives et non-exécutives. La pluralité et l'imbrication des processus mentaux ainsi sollicités à l'échelle d'une même tâche ont donc pour conséquence de restreindre l'acuité avec laquelle la fonction exécutive initialement ciblée peut être appréhendée (Whitney & Hinson, 2010). À cette problématique se greffe également celle de l'administration répétée des épreuves. C'est ainsi que Phillips (1997) et Rabbitt (1997) rappellent qu'une tâche exécutive doit comprendre un élément de nouveauté afin d'assurer la pleine mobilisation du processus à l'étude. Or, une tâche ne peut répondre au critère de nouveauté qu'une seule fois, c'est-à-dire lors de la première administration. Les passations subséquentes de l'épreuve résulteront donc en une moindre intervention du processus exécutif d'intérêt, minant de ce fait la fidélité test-retest de l'outil (Speth & Ivanoiu, 2007). En somme, suivant les contraintes méthodologiques associées à l'évaluation des fonctions exécutives, les

données disponibles à ce jour permettent difficilement de fournir un portrait précis et intégré de ces processus. Cette difficulté se transpose concurremment aux paradigmes expérimentaux s'intéressant à la PS, contribuant ainsi à l'hétérogénéité des résultats et complexifiant dès lors la compréhension des effets qu'exerce la PS sur les fonctions exécutives.

2.2.4. Sommaire

La revue des effets de la PS totale et partielle sur les principaux domaines cognitifs présentée ci-haut permet de dégager certains constats. D'abord, il est possible de relever la détérioration prépondérante des fonctions cognitives liées au domaine de l'attention, et particulièrement celle ayant trait à la vigilance, suite à une PS. En effet, la vigilance apparaît être, de toutes les fonctions cognitives, celle qui présente la vulnérabilité la plus marquée et systématique à la PS. Ce tableau diffère toutefois considérablement des résultats affichés par les systèmes cognitifs d'ordre supérieur. C'est ainsi que les observations relatives aux processus mnésiques, incluant les mémoires sensorielle, de travail et à long terme, et aux fonctions exécutives permettent difficilement à ce jour de fournir une représentation éclairée des effets exercés par la PS.

Afin de rendre compte des divergences empiriques recensées, différentes considérations méthodologiques ont été avancées. Parmi celles-ci, la variabilité des paramètres expérimentaux dénotée au sein des études (p. ex. durée de la PS, teneur des épreuves administrées [p. ex. charge cognitive et durée de la tâche], contrôle des attributs de chacun des participants [p. ex. historique et habitudes de sommeil, usage de stimulants précédant les séances expérimentales]; Alhola & Polo-Kantola, 2007; Lim & Dinges, 2010) peut être citée. Néanmoins, d'autres facteurs apparaissent prédominants dans l'hétérogénéité des résultats observés. Ceux-ci ont été abordés précédemment pour chacun des processus cognitifs examinés, mais peuvent, par syncrétisme, être

amalgamées sous des dénominateurs communs. D'abord, et tel que le soulignent Whitney et Hinson (2010), une grande proportion des protocoles expérimentaux examinant le fonctionnement cognitif consécutif à une PS a recours à des outils neuropsychologiques standardisés, initialement élaborés pour l'évaluation clinique et fonctionnelle d'individus susceptibles d'appartenir à une population dite clinique. Bien que ces instruments soient des plus pertinents dans ce contexte, leur acuité pourrait se révéler insuffisante lorsque l'administration vise à déceler les possibles atteintes cognitives accompagnant la PS, particulièrement lorsqu'elles sont d'origine exécutive (Killgore, 2010). Et sans compter qu'une fois ces atteintes relevées, l'identification des processus cognitifs y étant précisément affectés demeure à établir (Killgore & Weber, 2014). Cette autre difficulté, connue sous l'appellation «problème de l'impureté de la tâche», complexifie ainsi les démarches visant à circonscrire les fonctions cognitives spécifiquement sensibles à la PS. En corollaire, et tel qu'avancé par Van Dongen, Caldwell et Caldwell (2011), les processus cognitifs engagés lors d'une épreuve devraient d'abord être différenciés les uns des autres afin de mieux appréhender les facteurs causaux sous-tendant les indicateurs globaux de performance. À cette fin, le développement de tâches expérimentales destinées à l'étude de fonctions cognitives ciblées et rigoureusement définies pourrait représenter une avenue intéressante (Whitney & Hinson, 2010). Il importe toutefois de préciser que l'intérêt que pose cette piste est tempéré par le fait qu'une telle tâche devrait pouvoir être intégrée au sein de protocoles expérimentaux à mesures répétées (Dorrian et al., 2004). En effet, les devis à mesures répétées représentent un atout non négligeable dans l'étude des corrélats cognitifs induits par la PS puisqu'ils offrent notamment la possibilité de mesurer le différentiel des effets pré et post-expérimentaux découlant de la PS, tout en contournant le problème de comparabilité de participants, souvent difficile à établir. Pourtant, la majorité des outils neuropsychologiques actuels ne peuvent être administrés qu'une seule fois, à défaut de compromettre leur validité en

raison de l'effet d'apprentissage qui pourrait s'ensuivre. Les travaux appuyant leurs conclusions sur l'emploi répété de tels instruments, nombreux au sein de la littérature, s'exposent ainsi au risque de voir les effets de la PS dissimulés, minimisant par conséquent la portée réelle de son impact sur les systèmes cognitifs (Alhola & Polo-Kantola, 2007).

3. La thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie (TCC-I)

Trois principaux types d'interventions définissent la thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie (TCC-I), soit les stratégies cognitives, comportementales et psychoéducatives. La thérapie cognitive repose sur des techniques de restructuration cognitive visant à identifier, questionner puis modifier certaines croyances inadaptées que l'individu atteint d'insomnie entretient à l'endroit du sommeil; il s'agit d'une intervention particulièrement pertinente puisque les fausses croyances et les attentes déraisonnables face au sommeil exacerbent très souvent les difficultés de sommeil (Harvey, 2002). Au chapitre comportemental, les principales interventions renvoient au contrôle du stimulus et à la restriction de sommeil. Le volet psychoéducatif réfère pour sa part à la présentation de notions portant sur l'insomnie, le sommeil et les facteurs liés à l'hygiène du sommeil. Les prochains paragraphes décrivent chacune des composantes cognitive, comportementale et psychoéducatrice.

3.1. Composantes de la TCC-I

3.1.1. Thérapie cognitive

Le volet cognitif a pour objectif de recadrer les fausses croyances que certaines personnes souffrant d'insomnie entretiennent à propos du sommeil (Bélanger, Savard, & Morin, 2006). Par exemple, plusieurs individus présenteront des cognitions erronées en regard aux causes et conséquences de l'insomnie. D'autres afficheront des attentes déraisonnables quant à ce que devrait être une bonne nuit de sommeil. La restructuration cognitive s'avère donc une

composante essentielle puisque, tel que le souligne Morin (1993), les croyances inadaptées alimentent la détresse émotionnelle et l'anxiété de performance, perpétuant de ce fait l'insomnie de par les perturbations de sommeil qui en découlent.

3.1.2. Thérapie comportementale

3.1.2.1. Contrôle du stimulus. Développée par Bootzin, Epstein et Wood (1991), les bases théoriques de la technique du contrôle du stimulus reposent sur les principes de conditionnement classique: la personne souffrant d'insomnie, de par les épisodes répétés d'éveils nocturnes expérimentés dans sa chambre à coucher, développe une association négative entre, d'une part, l'environnement ou les situations favorables au sommeil et, d'autre part, la difficulté à s'endormir ou à rester endormi. L'objectif de cette technique consiste donc à rompre la relation conditionnée entre chambre à coucher et épisodes d'éveil, pour ensuite restaurer l'association positive entre l'environnement de la chambre et l'initiation rapide ou le maintien du sommeil. Pour ce faire, cinq consignes sont à observer: 1) aller au lit seulement lorsque somnolent, 2) réserver l'usage de la chambre à coucher au sommeil et aux activités sexuelles, 3) sortir du lit après 15 à 20 minutes d'éveil et n'y retourner que lorsque la somnolence s'installe, 4) maintenir l'heure du lever constante et ce, sans égard à la quantité de sommeil obtenue, et 5) éviter les siestes.

3.1.2.2. Restriction du sommeil. La restriction du sommeil est une technique développée par Spielman, Saskin et Thorpy (1987) qui consiste à induire une légère privation de sommeil en vue de favoriser une latence d'endormissement moindre et une meilleure continuité du sommeil. Les assises de cette procédure reposent sur le fait que, pour récupérer le sommeil perdu, l'individu atteint d'insomnie a tendance à passer trop de temps au lit; ce temps passé au lit devient supérieur au besoin réel de sommeil, limitant de ce fait l'efficacité du sommeil.

L'objectif de la restriction de sommeil consiste donc à rehausser la qualité du sommeil en restreignant significativement le temps passé au lit. À cette fin, une fenêtre de sommeil, c'est-à-dire une période de temps allouée au sommeil comprenant une heure de coucher et de lever constante, est établie. La durée de cette dernière correspondra au nombre moyen d'heures dormies la semaine précédente, tel que révélé par les données consignées dans un agenda du sommeil. La fenêtre de sommeil sera ajustée hebdomadairement selon l'efficacité du sommeil (ratio du temps total de sommeil au temps total passé au lit, multiplié par cent; Morin, 1993). Advenant une efficacité inférieure à 80%, 15 minutes seront retranchées de la fenêtre de sommeil. Inversement, 15 minutes seront ajoutées si une efficacité de sommeil supérieure ou égale à 85% est obtenue. La fenêtre demeurera inchangée si l'efficacité oscille entre 80 et 85%.

3.1.3. Psychoéducation

La composante psychoéducative renvoie à la communication d'informations générales ayant trait au sommeil (p. ex. architecture du sommeil, rythmes circadiens) et à l'insomnie (définition, conceptualisation cognitive-comportementale). Les principes favorisant une saine hygiène de sommeil sont également abordés au sein de ce volet; ceux-ci réfèrent plus précisément aux facteurs environnementaux, comportementaux et de style de vie qui peuvent influencer la quantité et la qualité du sommeil (Hauri, 1997). L'objectif de cette intervention consiste donc à cibler les pratiques incompatibles avec le sommeil que présente l'individu atteint d'insomnie, pour ensuite les corriger. À cette fin, quatre domaines peuvent être explorés (Yang, Lin, Hsu, & Cheng, 2010): 1) les comportements interférant avec l'homéostasie ou la régulation circadienne (p. ex. heures de coucher et de lever irrégulières), 2) les comportements associés à l'activation cognitive, émotionnelle ou physiologique (p. ex. s'adonner à des activités non reliées au sommeil dans la chambre à coucher, telles que regarder la télévision ou lire), 3) les habitudes relatives à la

consommation d'aliments ou de breuvages avant l'heure du coucher (p. ex. consommer de l'alcool ou des stimulants près de l'heure du coucher), et 4) les interférences environnementales (p. ex. matelas ou oreiller inconfortable, chambre trop lumineuse ou bruyante).

3.2. Efficacité de la TCC-I

La TCC-I a dernièrement fait l'objet de nombreuses recherches. Les conclusions issues de ces études, méta-analyses et revues systématiques attestent de façon unanime l'efficacité de cette approche (Edinger & Means, 2005; Irwin, Cole, & Nicassio, 2006; Morin et al., 1999, 2006; Morin, Culbert, & Schwartz, 1994; Murtagh & Greenwood, 1995; Smith et al., 2002). Il a en effet été montré que les stratégies cognitivo-comportementales destinées au traitement de l'insomnie présentent des tailles d'effets modérées ou élevées. Qui plus est, près de 80% des individus portant un diagnostic d'insomnie et adhérant à cette approche notent des changements positifs significatifs quant à divers paramètres de leur sommeil, tels que la diminution de la latence d'endormissement, l'augmentation de la durée totale du sommeil et l'amélioration de la qualité du sommeil. En outre, de récentes études comparant l'effet des traitements psychologiques aux traitements pharmacologiques révèlent non seulement que ces premiers sont aussi efficaces que les agents hypnotiques, mais que les effets générés par les interventions cognitives-comportementales perdurent également davantage dans le temps (Jacobs, Pace-Schott, Stickgold, & Otto, 2004; Morin et al., 2009; Wu, Bao, Zhang, Deng, & Long, 2006).

4. Description du projet de recherche, objectifs poursuivis et hypothèses avancées

L'objectif premier convoité par ce projet de recherche consistait à objectiver plus précisément, au moyen de mesures basées sur la performance, les possibles défaillances cognitives associées à l'insomnie. Les écrits portant sur la PS n'ayant pas conduit à l'identification d'outils permettant l'atteinte de cette visée, l'élaboration de tâches innovatrices

destinées à l'évaluation de fonctions cognitives ciblées et rigoureusement définies a été retenue. Dans cette optique, trois tâches ont été développées. Celles-ci, soutenues par une revue méthodique des effets occasionnés par la PS sur les principaux domaines cognitifs, se concentraient respectivement sur l'évaluation des trois systèmes mnésiques avancés par le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968), soit la mémoire sensorielle, la mémoire de travail et la mémoire à long terme. Ce choix était d'autant conforté par le fait que: 1) les trois composantes de la mémoire proposées par le modèle d'Atkinson et Shiffrin permettaient de recouvrir l'ensemble des principaux domaines cognitifs, la mémoire de travail étant généralement associée aux fonctions exécutives, et 2) ces mêmes composantes se présentaient comme des processus bien établis, facilitant par conséquent leur étude. Afin de limiter les sources d'interférence, les trois tâches développées ont été davantage précisées par l'entremise de processus cognitifs spécifiques et propres aux systèmes mnésiques retenus: l'orientation automatique de l'attention pour le système de mémoire sensorielle, la mémoire de travail visuo-spatiale pour le système de mémoire de travail et la mémoire sémantique des mots pour le système de mémoire à long terme. Dans l'éventualité où ces tâches menaient effectivement à une objectivation davantage manifeste des possibles défaillances cognitives accompagnant l'insomnie, le deuxième objectif poursuivi par ce projet veillait à déterminer si ces mesures permettaient d'apprécier l'efficacité d'interventions destinées au traitement de l'insomnie.

Conformément à ces objectifs, la sensibilité des trois tâches développées quant à leur capacité à déceler des défaillances cognitives a été étudiée au moyen de trois paradigmes distincts de PS: le premier comprenait une PST (étude 1), le deuxième mettait de l'avant une PSP (étude 2) et le troisième portait sur l'insomnie (étude 3). Par un processus d'élaguement, seules les tâches les plus sensibles aux effets de la PST ont été incluses au sein de l'étude de PSP et, de façon analogue, seules les mesures les plus sensibles à la PSP ont été incorporées au sein de

l'étude traitant de l'insomnie. Cette approche de retranchement sélectif s'appuyait sur deux prémisses: une première arguant que l'ampleur des effets attendus lors d'une PST soit plus importante, en vertu du fait que la durée de celle-ci soit supérieure, que celle issue d'une PSP (Durmer & Dinges, 2005; Van Dongen et al., 2003); une deuxième voulant que si des déficits cognitifs significatifs ne peuvent être détectés suite à une PSP, l'observation d'atteintes cognitives résultant de la PS associée à l'insomnie est alors improbable, la durée de privation de sommeil étant généralement inférieure (Shekleton et al., 2010). En tenant compte de ces deux prémisses, des observations empiriques présentées ci-haut et de la nature exploratoire de ce projet de recherche, trois hypothèses générales ont été formulées: 1) la privation de sommeil entraînera une perturbation de la performance cognitive, 2) les tâches développées se révéleront suffisamment sensibles à la détection de défaillances cognitives associées à la privation de sommeil, et 3) les tâches développées permettront d'apprécier l'efficacité de la thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie.

De façon concrète, la sensibilité des trois tâches a d'abord été étudiée par l'entremise d'un protocole comprenant une PST (une nuit sans possibilité de sommeil). Un devis pré-test post-test sans condition témoin a été appliqué auprès de 12 participants. Ceux-ci ont ainsi participé à deux séances d'expérimentation distinctes, l'une d'entre elles suivant une nuit régulière de sommeil (c.-à-d. niveau de base) et l'autre faisant suite à une nuit de privation totale de sommeil (c.-à-d. intervention expérimentale), où les trois tâches développées ont été administrées. Les paramètres expérimentaux, hypothèses spécifiques et résultats sont décrits dans la première étude du premier article de cette thèse.

Les mesures s'étant relevées les plus sensibles ont ensuite été incluses et évaluées au sein de la deuxième étude, laquelle impliquait une PSP (une nuit limitée à quatre heures de sommeil). Les tâches ont été administrées à 18 participants, toujours sous un devis pré-test post-test sans

condition témoin. Les paramètres expérimentaux, hypothèses spécifiques et résultats sont exposés dans la deuxième étude du premier article de cette thèse.

Enfin, et en respectant la finalité de ce projet de recherche, les tâches ayant affiché les meilleures capacités à déceler les déficits cognitifs résultant d'une PSP ont été intégrées au sein de la troisième étude, laquelle se voulait exploratoire. Les épreuves ainsi sélectionnées ont été administrées à cinq participants présentant un diagnostic d'insomnie selon un devis pré-test post-test sans condition témoin. Prosaïquement, l'acuité des tâches retenues a été évaluée avant et après l'administration d'une thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie (TCC-I). Le différentiel des mesures pré et post-expérimentales ainsi produit a permis de soupeser plus précisément la sensibilité des tâches au dépistage d'atteintes cognitives associées à l'insomnie, en plus d'apprécier l'efficacité de la TCC-I. Les paramètres expérimentaux, hypothèses spécifiques et résultats sont détaillés dans le deuxième article de cette thèse.

**Novel Measures to Assess the Effects of Partial Sleep Deprivation on Sensory, Working,
and Permanent Memory^a**

Gosselin, D., De Koninck, J., and Campbell, K.

School of Psychology, University of Ottawa, Ottawa, Canada

Address for correspondence:

Dr. Kenneth Campbell, School of Psychology, University of Ottawa
Ottawa, CANADA, K1N 6N5
kcampbel@uottawa.ca, (613) 562.5800 x4294

^a Cet article a été accepté pour publication sous condition de modifications mineures à la revue *Frontiers in Psychology – Performance Science*.

Abstract

Sleepiness can markedly affect cognitive performance and neuropsychological assessments. While the effects of total sleep deprivation have been extensively studied, acute partial sleep deprivation, a much more frequent form of sleep loss, has received less attention. The present study examined the effects of sleep deprivation on novel tasks involving classic sensory, working, and permanent memory systems. Because of the novelty of the tasks, an initial study of the effects of total sleep deprivation was carried out. The effects of partial sleep deprivation were subsequently examined in a second study, where subjects were permitted only 4 hours of sleep. A general detrimental effect of both total and partial sleep deprivation on accuracy of detection was observed and to a lesser extent, a slowing of the speed of responding on the different tasks, probably because of an inability to sustain attention. Specific effects on distinct cognitive processes were also observed, and these were more apparent following total than partial sleep deprivation.

Keywords: sleep deprivation; cognitive impairment; attention; auditory sensory memory; visuospatial working memory; semantic memory

Novel Measures to Assess the Effects of Partial Sleep Deprivation on Sensory, Working, and Permanent Memory

1. Introduction

More than a century of experimental data suggests that sleep is an essential component of optimal cognitive performance and that its restriction can significantly impair various aspects of neurocognitive functioning. In their extensive review, Waters and Bucks (2011) emphasize that many subjects and patients arriving at cognitive and neuropsychological laboratories will be fatigued and sleepy, often as a result of partial sleep loss. In addition, several neurological and psychiatric conditions are also associated with poor sleep and sleep loss. Traditionally cognitive researchers have examined the effects of fatigue and sleepiness by manipulating the number of hours the subject is permitted to sleep. In most studies, subjects are totally sleep-deprived. The effect of total sleep deprivation (TSD), or the complete absence of sleep over at least 24 consecutive hours, has now been extensively studied and reviewed (Alhola & Polo-Kantola, 2007; Koslowsky & Babkoff, 1992; Lim & Dinges, 2010; Ma, Dinges, Basner, & Rao, 2015; Philibert, 2005; Pilcher & Huffcutt, 1996; Wickens, Hutchins, Laux, & Sebok, 2015), and has been found to have an effect on many different tasks requiring distinct neurocognitive abilities. In modern society, however, partial sleep deprivation (PSD) is of a more much frequent occurrence. PSD is commonly operationalized by a sleep curtailment involving less than 7 hours of sleep per night (Dinges, Rogers, & Baynard, 2005), and can either be experienced in an acute (one single night of insufficient sleep) or chronic (several consecutive nights of insufficient sleep) manner. Unfortunately, despite the pervasiveness and constant growth of PSD, its effects on daytime cognitive performance have not been often studied.

Studies of the effects of PSD on cognitive functioning have tended to employ tasks that have been found to be sensitive to the effects of TSD. There is a general agreement that any task requiring sustained attention and vigilance for its successful completion will be vulnerable to the effects of TSD. A frequently used task in the sleep deprivation literature is the Psychomotor Vigilance Test (PVT; Dinges & Powell, 1985) and, as its name implies, reliably measures the ability to maintain vigilance (Dorrian, Rogers, & Dinges, 2004). The PVT is a brief, 10 minute task in which subjects are asked to detect a visual stimulus, presented at random intervals. Accuracy of detection and speed of responding (reaction time, RT) typically deteriorate following TSD but also, following PSD (Basner & Dinges, 2011; Lim & Dinges, 2008). The effects of PSD on tasks requiring more complex cognitive processing have however been investigated much less often. Many of these studies employ standard neuropsychological tests to measure cognitive functioning. There are, of course, methodological limitations to the use of standardized tests. As Killgore (2010) has pointed out, these tests were originally developed for the assessment of individuals having brain injuries and dysfunctions. Thus, although these instruments are relevant in a clinical context, the effects of sleep loss on cognitive processing may be too subtle to be detected by such standardized tests. Van Dongen, Caldwell and Caldwell (2011) note a limitation of many studies – the specific cognitive processes involved in the various tasks need to be identified to better understand the causal factors underlying the effects of sleep loss on overall performance. The need for a specification of cognitive functions may be especially important in the case of PSD in which the effects would be expected to be smaller and more subtle than in the case of TSD (Van Dongen, Maislin, Mullington, & Dinges, 2003). Many sleep deprivation studies also use pre-post designs, testing subjects prior to and following sleep deprivation. Some cognitive tasks are however subject to practice effects, performance thus improving on repeated administration of the same task (Alhola & Polo-Kantola, 2007). Although

this can be mitigated by the use of a counterbalanced pre-post normal sleep condition and counterbalancing of conditions, practice effects will nevertheless add noise to the data.

The present study examines the effects of sleep loss on tasks that involve three well-established different types of memories (sensory, short-term/working, and long-term/permanent) as outlined by the Atkinson and Shiffrin (1968) model. Importantly, all tasks have limited practice effects and are thus well-suited for repeated testing. Although each task involved different types of memory, they all required sustained attention and vigilance for successful completion. This is not incidental. Lim and Dinges (2010) point out that vigilance and sustained attention are fundamental to many higher aspects of cognition. Similarly, Balkin, Rupp, Picchioni, and Wesensten (2008) have noted that because TSD appears to affect so many different cognitive tasks, it is entirely possible that this may well be a result of a more general, nonspecific inability to sustain attention. Whether PSD affects specific cognitive processes or whether its effects, like those of TSD, can be explained by a more general inability to sustain attention remains unknown. Thus, in the present study, while success on the different tasks does indeed require a general maintenance of attention and vigilance, each of the memory tasks also involves unique and specific cognitive processes.

Another goal of the present study was to develop relatively short duration tasks that could be used in clinical and applied settings. Some of the tasks employed have not however been used previously in sleep deprivation studies. For this reason, an initial study of the effects of TSD was run, using a relatively small sample size. Effects would thus need to be quite large and consistent to be statistically significant. Presumably, PSD would not be expected to adversely affect performance unless TSD had a large effect. A second study then examined the effects of acute PSD and a larger sample size was run because a smaller effect was expected. While acute partial sleep loss is a common occurrence in the general population, chronic partial sleep loss is also a

hallmark in some clinical and applied settings. Nevertheless, if the tasks employed in the current study do prove to be sensitive to a single night of partial sleep loss, they would also presumably be sensitive to chronic sleep loss as consecutive nights of insufficient sleep accumulate (Goel, Rao, Durmer, & Dinges, 2009).

1.1. Sensory Memory

It is assumed that the basic features of sensory input are stored in a brief-lasting and limited sensory memory. This information is stored, maintained and retrieved automatically, and thus reflects a pre-attentive process. The task employed in the present study was initially developed by Schröger and Wolff (1998). Its parameters test the elaborate Näätänen (1990; Näätänen, Astikainen, Ruusuvirta, & Huotilainen, 2010) model of the detection and experience of auditory change.

In the Schröger and Wolff task, subjects are presented with an “oddball” sequence consisting of equally probable short and long duration “standard” auditory tones. Subjects are asked to discriminate the duration of the stimuli, either short or long. To do so requires sustained attention for the entire duration of the task. At rare (or “odd”) times, a feature of the standard is changed. In our study, a small change to the pitch (or frequency) of the standard was introduced. This deviant feature was nevertheless irrelevant to the primary task (i.e., the duration detection task), subjects still needing to determine whether the duration of the deviant was short or long. In the Näätänen model, a comparison is automatically made between the extracted features of the incoming deviant to those of the standard already stored in sensory memory. When they fail to match, stimulus change is detected. Upon detection of change, an interrupt is sent to the central executive, its amplitude varying in proportion to the extent of change. If the amplitude is sufficiently high, processing of the primary task ceases, and attention is switched to the

processing of the potentially more relevant deviant stimulus, allowing its contents to be available to consciousness. This process thus provides a means of becoming conscious of otherwise unattended acoustic input that may be critical for survival. Objective behavioral evidence of the switch of attention away from the processing of the relevant feature of the stimulus, its duration, and towards the processing of the irrelevant feature, its pitch, is provided by performance on the task: accuracy of detection of the duration of the deviant deteriorates and speed of responding slows after the deviant is presented. Following the switch of attention, attention must be directed back to the relevant task-at-hand. This is marked by a subsequent improvement in performance.

A limited number of studies have examined the effects of sleep deprivation on sensory memory as indexed by electrophysiological measures. This is because the operations of sensory memory are said to be pre-attentive and as such, subjects may not be conscious of stimulus change. Event-related potentials (ERP) provide a means of measuring the extent of pre-attentive stimulus processing. The detection of change is associated with a Mismatch Negativity (MMN), a negative-going ERP peaking at about 100-200 ms. Zerouali, Jemel, and Godbout (2010) studied the effects of PSD on the MMN elicited by either a change in the frequency or the duration of the standard. In their experiment, subjects were instructed to ignore the standard and deviant auditory stimuli while engaged in a visual task. An overall ANOVA did not reveal significant differences between the MMN recorded after normal sleep and 4 hours of sleep deprivation. Nevertheless, paired comparisons did indicate a significant attenuation of the MMN when subjects were permitted to sleep in the first half of the night. Zerouali et al. (2010) did not however examine the effects of the sleep deprivation on performance. Other studies have observed a later positivity, the P3a, often associated with the subsequent switching of attention from the task-at-hand and towards the auditory channel (Polich & Criado, 2006). Gosselin et al. (2006) tested patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) using a variation of the

Schröger and Wolff paradigm. The authors suggested that long-term sleep apnea might affect the ability to detect highly relevant, but unattended stimulus change. As in the present study, subjects were asked to actively attend to a sequence of equally probable short and long duration auditory tones and to discriminate the duration of the stimuli. At rare times, a large change to the pitch of these stimuli was made, although this deviant feature was irrelevant to the duration detection task. RT was longer following presentation of the deviant compared to that of the standard stimuli for controls, but also for patients. Presumably, attention was switched from the processing of the relevant feature, the duration of the stimulus, to the processing of an irrelevant feature, its pitch. There was thus little evidence that OSAS affected the ability to switch attention to potentially highly relevant, but unattended input.

The use of the duration detection task has rarely been employed in PSD studies. While the overall active discrimination of stimulus duration is expected to decrease following sleep deprivation (because performance is dependent on sustained attention), the effects of the deviant stimulus are more difficult to predict. In the normal sleep condition, performance would be expected to deteriorate following presentation of the deviant. Change detection is thought to occur automatically, without the need for effortful, sustained attention. As such, sleep loss may not affect this process and thus, the presentation of the deviant should still have a detrimental effect on performance, similar to that observed after normal sleep. On the other hand, Zerouali et al. (2010) did observe an effect of partial sleep loss on the detection of auditory change. In this case, the presentation of the auditory deviant may have a reduced detrimental effect on performance.

1.2. Short-Term (Working) Memory

In the now classic Baddeley and Hitch (1974) model of working memory (see Baddley, 2007 for revisions), two short-term stores were proposed, a speech-based phonological loop and a visual and spatial-based visuospatial sketchpad. In order to prevent rapid decay of speech-based information within a few seconds, articulatory rehearsal can be used to refresh and maintain the memory. In addition, visual information (written words, letters and images) can also be maintained by articulatory rehearsal by translating it to verbal code, assuming it has a verbal label. Visuospatial working memory is, however, more complex and much less understood. The visual (“what”) and spatial (“where”) aspects may, for example, exist as separate subsystems (Logie, 1995). The mechanism by which the memory is maintained remains disputed, perhaps relying on visualization or active refreshing (Cowan, 2011; Hollingworth & Maxcey-Richard, 2013; Hu, Allen, Baddeley, & Hitch, 2016; Logie, 1995).

Critically, the maintenance of speech-based working memory through the articulatory rehearsal process does require active vigilance, effort and executive support, and is thus susceptible to the effects of sleep deprivation. Most sleep deprivation studies of working memory employ visual stimuli. The results from these studies are not always consistent. While some authors report that sleep deprivation results in a decrement in performance as indicated by a decrease in accuracy or slower RT (del Angel et al., 2015; Lo et al., 2012; Lo, Ong, Leong, Gooley, & Chee, 2016; Van Dongen et al., 2003), others have failed to find an effect (Carskadon, Harvey, & Dement, 1981; Casement, Broussard, Mullington, & Press, 2006; Randazzo, Muehlbach, Schweitzer, & Walsh, 1998).

The nature of the tasks might explain part of these inconsistencies. In many studies, the visual stimuli (numbers, letters, geometric shapes) could be converted into a verbal code and thus maintained in working memory through the use of articulatory rehearsal. However, verbal

abilities can also be affected by sleep deprivation (Harrison & Horne, 1997-1998; Harrison, Horne, & Rothwell, 2000; Horne, 1988; Jiang et al., 2011; Lo et al., 2012). Some of the contradictory effects of sleep deprivation could be thus explained by an inability to maintain the effortful processing necessary for the functioning of articulatory rehearsal or alternately, by an inability to translate the stimuli into a verbal code for use with articulatory rehearsal. Forest and Godbout (2000), for example, prevented the use of articulatory rehearsal and observed that sleep deprivation led to a larger deterioration in performance on a working memory task compared to when it could be used. Some studies of total and partial sleep deprivation have employed visuospatial working memory tasks in which a briefly presented single visual stimulus consisting of an array of coloured shapes was followed immediately by a probe (e.g., Chee & Chuah, 2007; Drummond, Anderson, Straus, Vogel, & Perez, 2012). As such, the amount of information contained in the visual array could not be converted into a verbal code. However, because the target occurred soon after the visual array, the memory for the array might have been retained automatically, possibly through priming or sensory memory, without the need for effortful rehearsal (Hu et al., 2016).

To overcome these problems, the present study will employ a sequence of four visual images followed by a probe. Sequential presentation has the advantage of yielding serial position data that is unavailable when simultaneous presentation used in other sleep deprivation studies is employed. While the most recently presented item might be retained automatically, retention of the earlier presented items would require effortful rehearsal and executive support. The visual images employed in the present study were similar to the abstract paintings used by Petrides, Alivisatos, Evans, and Meyer (1993). Such abstract images cannot easily be converted into a verbal code. Thus, if sleep deprivation affects working memory because of the inability to sustain attention to the task, then a deterioration in performance should be observed. On the

other hand, if sleep deprivation mainly affects the ability to employ verbal codes for articulatory rehearsal, then no deterioration in performance should be observed.

1.3. Long-Term (Permanent) Memory

Long-term or permanent memory has been the subject of many cognitive studies and reviews over the past 50 years. Tulving (1972), for example, described two types of permanent memories, episodic and semantic (but see Anderson & Ross, 1980 and McKoon, Ratcliff, & Dell, 1986 for alternative views). In the present study, a word association task was employed. In the usual semantic priming task, an initial word (the “prime”) is presented to the subject followed by a second word (the “target”). The subject might be asked to read the target word aloud or perhaps to make a lexical decision (whether it is a valid word or not). It has now been frequently observed that target processing is enhanced when the target word (for example, *nurse*) it is preceded by a prime word to which it is semantically associated (for example, *doctor*), compared to when it is preceded by a word to which it is not semantically associated (for example, *apple*). Subjects thus respond faster and more accurately to target words that have been primed (for example, *doctor – nurse*) compared to targets that have not been primed (for example, *tree – hat*). Priming tasks are useful for the study of the effects of sleep deprivation. This is because, as previously indicated, tasks that require controlled, effortful processing and sustained attention are especially prone to the effects of sleep deprivation. On the other hand, tasks that are said to be automatic, requiring effortless processing, should be less affected. Both automatic and controlled processing have long been implicated in priming tasks and remain an area of much current dispute (e.g., Heyman, Hutchison, & Storms, 2016; Hutchison, Heap, Neely, & Thomas, 2014; Neely & Kahan, 2001; Pecher, Zeelenberg, & Raaijmakers, 2002). Automatic priming theories (Anderson, 1983; Collins & Loftus, 1975) postulate that the presentation of the prime

automatically results in a spreading activation of associated words. This processing thus takes place outside of conscious awareness or intention, and occurs effortlessly without the need of sustained attention. By contrast, attention-based expectancy-prediction theories postulate that subjects can consciously use the prime to generate an expectancy for a set of associated target candidates (Becker, 1980; Neely, 1976; Posner & Snyder, 1975). The cost to the use of this strategy is that it does require active and effortful processing in order to generate possible target candidates and maintain them in working memory.

Priming and word association tasks have not often been used in the study of the effects of sleep deprivation. Swann, Yelland, Redman, and Rajaratnam (2006) employed a repetitive priming task in which subjects were presented with a very short duration prime (either a valid or invalid word) and after its offset, a target. The target either matched the characters of the prime (repetitive priming) or did not. The subject's intentional task was to determine if the target was a valid word or not. Subjects either slept normally or were totally sleep-deprived. In the normal sleep condition, RTs were faster when the prime matched the characters of the target. The authors postulated that because the initial prime was masked by the onset of the target, subjects could not have consciously identified it and must therefore have employed automatic, non-conscious processing. In agreement with the notion that TSD does not affect automatic processing, performance on the repetitive priming condition did not differ from the normal sleep condition. The matching task did not however require permanent memory or semantic processing.

An initial study of the effects of sleep deprivation on actual word association was carried out in our lab by López Zunini, Muller-Gass, and Campbell (2014). Their primary interest was however in ERP measures of processing involved in the word association task. They presented subjects with target words that were either strongly, weakly, or not associated with the previously

presented primes. The expected priming effect was found following normal sleep, accuracy being higher and mean RTs faster to strongly associated targets. A priming effect was also found following TSD. The ERPs during this task were however different in the normal and totally sleep-deprived conditions. This suggested to the authors that the priming benefit was maintained in spite of the effects of TSD by a switch of processing modes – a controlled and effortful expectancy-based search of the semantic network following normal sleep, but an automatic and effortless search following sleep deprivation. A problem with this interpretation is that it is based on the finding that the priming effect was maintained in the sleep deprivation condition – mean RTs remained longer following unassociated targets. The use of a mean RT as a dependent measure can be problematic in sleep deprivation studies. Many sleep deprivation studies have pointed out that on some trials, RTs can be very slow (Dorrian et al., 2004). Such long lapses will of course skew the mean RT measure. It is possible that the maintenance of the apparent priming effect might be explained by a skewing of the mean by a few very slow responses in the unprimed condition. The median RT could thus be a better measure of central tendency associated with speed of responding. Tavakoli, Muller-Gass, and Campbell (2015) replicated the word association effect with partially sleep-deprived subjects. RTs were again slower to targets that were weakly and unassociated with the previous prime, compared to those that were strongly associated. Again, the use of the mean RT as a dependent measure can be problematic. The present study will follow-up those of López Zunini et al. (2014) and Tavakoli et al. (2015), employing both mean and median RTs.

Experiment 1 – Total Sleep Deprivation

2. Methods

2.1. Subjects

Twelve young adult university students (6 males, 6 females) between the ages of 20 and 31 years ($M = 24.3$, $SD = 3.7$ years) volunteered to participate in this study. All were right-handed, with good self-reported health and normal or corrected-to-normal eyesight. All subjects presented a regular sleep-wake schedule (no night or shift work) that included 7 to 9 hours of time-in-bed with a bed time of 2200-0000 and wake time of 0600-0800. Subjects were required to complete daily sleep diaries (Morin, 1993) two weeks before the beginning of the experimental procedures. These diaries were subsequently verified prior to the subject being accepted in the study. A medical interview was used to: 1) confirm that subjects did not have any medical conditions or were taking any medications known to affect cognitive functions, and 2) ensure that none had a history of neurological disorder. Absence of severe psychiatric disorders or sleep disorders was verified using the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI; Sheehan et al., 1998), the Structured Interview for Sleep Disorders (SIS-D; Schramm et al., 1993), and the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer, 1989).

Both the total and partial sleep deprivation studies were conducted following the guidelines of the Canadian Tri-Council (Health, Natural, and Social Sciences) on ethical conduct involving humans. All subjects gave written informed consent prior to the beginning of the experiment and were paid an honorarium for their participation.

2.2. Procedure

2.2.1. Experimental Sessions

The study protocol was based on a repeated measures design. Thus, all subjects participated in two experimental sessions: one following a normal night of sleep, and one following TSD. The order of the sessions was counterbalanced across subjects and at least one week separated the two sleep conditions. This interval allowed subjects to have ample time to recover from the effects of sleep deprivation. Subjects were asked to retire for sleep and to awaken at the same times for seven consecutive nights prior to both the normal sleep and sleep deprivation sessions. Compliance with this procedure was verified by a review of daily sleep diaries that subjects had to complete for a one-week period. Subjects were also asked to abstain from alcohol and caffeine in the 24 h period prior to the start of data collection. On the sleep-deprived night, a research assistant was present at all times to ensure subjects did not sleep even for brief periods of time. Subjects engaged in quiet activities such as watching videos, reading or playing computer games for the entire duration of the night. The data collection occurred between 0900 and 1100 the next morning. Upon coming to the lab, subjects completed the Stanford Sleepiness Scale (SSS; Hoddes, Zarcone, Smythe, Phillips, & Dement, 1973), a 7-point rating scale (1 = awake and alert, 7 = imminent sleep onset).

2.2.2. Experimental Tasks

Subjects engaged in three experimental tasks during the two sleep conditions. The order of the tasks was randomized across subjects and experimental sessions. For all three tasks, stimulus presentation, response monitoring, and timing were controlled by E-prime software (Psychology Software Tools Inc., Sharpsburg, Pennsylvania) using a PC with a Windows XP operating system. Subjects sat about 0.6 m at eye height in front of an LCD monitor. The duration of each task lasted about 10 minutes. In each task, subjects were asked to press a mouse button as

quickly and as accurately as possible to signal their response. Performance was measured by both accuracy of responding and RT. RT was measured with a precision of 1 ms.

Sensory Memory – Change Detection Task. In this task, subjects were presented with short and long duration stimuli and asked to determine their duration. A total of 1000 moderate intensity (70 dB SPL) auditory pure tones (1000 Hz) were presented binaurally through Sony MDR-V6 headphones. The duration of half the stimuli was 190 ms and for the other half, 310 ms. The short and long stimuli were presented in random order. A stimulus occurred every 1400 ms. Subjects were asked to press one mouse button for short duration stimuli and a second button for long duration stimuli. A response had to occur within 1200 ms. This 1000 Hz “standard” stimulus was presented on 84% of trials. A small frequency change was however introduced on the remaining trials. A 950 Hz “deviant” was thus presented on 16% of trials. Standards and deviants occurred in random order with the restriction that a deviant be followed by at least three presentations of the standard. Performance measures (accuracy and RT) were collapsed across short and long duration trials because accuracy of detection of a specific stimulus duration was not a concern in this study. Importantly, accuracy and RT were however measured separately for standards and deviant trials. In addition, recovery from the distracting effects of the presentation of the deviant were determined by observing performance on the first and second subsequent presentations of the standard stimuli following the occurrence of the deviant. The features of the first standard stimulus occurring after the deviant of course match the features of the standard occurring prior to the deviant. Nevertheless, this standard occurring after the deviant also represents stimulus change (its feature deviate from what was presented previously, the actual deviant). The occurrence of the second standard however matches the features of that standard presented immediately before. Two blocks of 500 stimuli were

presented, each block lasting 10 minutes. The relatively long testing time was required to ensure that enough of the rare deviants were presented to assure reliable data.

Working Memory – Visuospatial Working Memory Task. In this task, subjects were presented with four different images followed by a probe. The subject's task was to determine whether the probe was a member of the set that had just been presented. Each trial began with a 1000 ms duration fixation point (“+”) presented in the centre of the monitor. The memory set was then presented. This memory set included four abstract coloured images (clips from Kandinsky abstract paintings) that were sequentially presented. Each image lasted 250 ms with a 300 ms blank screen between each. After the final image of the set, a question mark appeared for 250 ms. This served to warn the subject that the probe was about to be presented. The duration of the probe was also 250 ms. Subjects were asked to push one mouse button if they decided the probe had been a member of the set and a second mouse button if they decided it had not been previously presented. Subjects had a maximum of 1000 ms to provide a response. The positive probe decisions were sorted according to the position (first to fourth) of the item within the memory set.

A total of 104 trials were presented. Half of the probe images were part of the memory set (positive probe), while the remaining half were not (negative probe). An equal number of positive probes were presented in either the first, second, third or fourth position of the memory set. The memory set and probe images subtended a horizontal visual angle of 15° and a vertical angle of 10°.

Permanent Memory – Word Association Task. In this task, subjects saw an initial word (the “prime”) followed by a second word (the “target”). The subject's task was to determine if the target word was semantically associated to the prime word. A trial began with a 2000 ms duration fixation point (“+”) presented in the centre of the monitor. Next, the “prime” was

presented for 200 ms. The target was presented 500 ms after the offset of the prime. This delay was sufficiently long to allow subjects to generate possible target candidates, thus permitting use of an expectancy-based cognitive strategy. The duration of the target word lasted until the subject made a response or for a maximum of 1200 ms. The next trial then began with the presentation of the fixation point. A total of 210 trials were presented.

Three different target types were presented: strongly associated (e.g., *bee-hive*), weakly associated (e.g., *cat-paw*) and unassociated (e.g., *apple-road*). The subject was asked to press one mouse button if the target was associated with the prime, and a different button if the target was not associated with the prime. Thus, the same response button was to be used for the strongly and weakly associated targets. All words were presented in lower case black font against a white background. They subtended a horizontal visual angle between 3 and 12° and a vertical angle of 1°. The Edinburgh Associative Thesaurus (EAT; Kiss, Armstrong, Milroy, & Piper, 1973) was used to establish the strength of the prime-target association. The extent of association for strongly associated prime-target pairs exceeded 0.60 ($M = 0.68$, $SD = 0.10$) and did not exceed 0.10 ($M = 0.09$, $SD = 0.01$) for weakly associated prime-target pairs. There was no association for the unassociated prime and target words. All prime words did however have a strong possible association with another target word, although only one-third of these primes were actually followed by a strongly associated target. Thus, the presentation of the prime could not be used to predict the strength of the association of the subsequent target.

A total of 420 prime-target pairs were constructed and were randomly divided into two lists that included 70 pairs of each of the prime-target association types. The strength of association between the prime and the target did not significantly differ between the two lists. Subjects were presented with both lists, a different list being presented in each experimental session. None of the words in either of the lists was repeated. Subjects did not therefore see the same prime-target

pairs more than once. This procedure was established in order to minimize any learning effect. Half the subjects were presented with one list initially and the other half, with the second list.

2.3. Data Analyses

Each of the three different tasks provided two measures of performance: accuracy of responding and speed of responding (RT). These were analyzed separately. The amount of sleep (normal, TSD) was entered as a repeated measure (within factor) for each of the three tasks.

RT was computed only on correct trials. There were too few errors to reliably analyze the error data. The subject's mean RT was computed in each of the tasks in the normal sleep and TSD conditions. A problem with the use of the mean RT is that it can be skewed by extremely fast or, especially in the case of sleep deprivation, long RTs (Dorrian et al., 2004; Griffith & Mahadevan, 2006). Thus, an increase in the mean RT following sleep deprivation might not reflect an overall slowing of the speed of responding, but might rather reflect a tendency towards very slow responding on only a limited number of trials. For this reason, the subject's median RT was also computed. Some studies have indicated that sleep deprivation also increases variability of single RTs (see Dorrian & Dinges, 2006). For this reason, the standard deviation (SD) of individual subject's RT distribution was also used as a dependent measure.

All data were inspected to detect both any missing data (failures to respond) and outliers defined by the modified z-score method (Iglewicz & Hoaglin, 1993). In general, the various tasks were analyzed using two-way ANOVAs with repeated measures on sleep (normal, sleep deprivation) and task conditions/stimuli. Results were considered to be significant at $\alpha = .05$. The specific procedures will be described with each task. Previous studies have shown that sleep deprivation would result in either a deterioration or no change in performance. For this reason, a one-tailed test of significance was applied to the main effect of sleep. Assumptions of normality

and homogeneity of variances were verified before conducting each ANOVA. Normality of distribution was tested with an analysis of skewness and kurtosis, as well as the Shapiro-Wilk test. Findings revealed that the underlying distribution of the sample was normal. Homogeneity of variances was assessed by the Mauchly's test. Because a repeated measures design was used, an additional assumption, that of sphericity, was tested. When appropriate, degrees of freedom were adjusted using the Greenhouse-Geisser or Huynh-Feldt corrections, depending on the Greenhouse-Geisser estimate of sphericity value.

3. Results

3.1. *Stanford Sleepiness Scale*

As expected, subjective ratings of sleepiness significantly increased following TSD compared to the normal sleep condition. The mean subjective rating was 2.00 ($SD = 0.74$) following normal sleep, and 6.08 ($SD = 0.90$) following TSD, $t(11) = 12.15, p < .001$.

3.2. *Cognitive Tasks*

3.2.1. Sensory Memory – Change Detection Task

For this task, data are based on 11 of the 12 subjects. Performance data of one subject during TSD approximated chance level as evidenced by extreme modified z-score values. Data from this subject were therefore excluded from the analysis. The data were analyzed using a two-way ANOVA with repeated measures on amount of sleep (normal, TSD), and stimulus type (standard, deviant).

(1) Effect of Presentation of the Deviant. Table 1a presents the effects of TSD on accuracy and speed of responding of detection of the duration of the standard and deviant stimuli.

Accuracy: Overall accuracy of detection (of both the standard and deviant) significantly decreased following TSD, $F(1,10) = 19.18, p = .001; \eta_p^2 = .66$. An overall main effect of

stimulus type was also found, $F(1,10) = 8.68, p = .015; \eta_p^2 = .47$. As expected, accuracy of discrimination of the duration of the stimulus significantly decreased following presentation of the deviant. Importantly, a significant interaction between sleep and the type of auditory stimulus was also observed, $F(1,10) = 5.68, p = .04; \eta_p^2 = .36$. In the normal sleep condition, accuracy of detection of stimulus duration significantly decreased by 11.2% following presentation of the deviant. In the TSD condition, presentation of the deviant resulted in only a 5.2% deterioration in performance and in this case, the standard-deviant difference was not significant.

The number of failures to respond also significantly increased following TSD, $F(1,10) = 6.75, p = .03; \eta_p^2 = .40$. The main effect of type of auditory stimulus was not found to be significant, $F < 1$, nor was the interaction between sleep and type of auditory stimulus, $F < 1$.

Speed of Responding: No main effect of sleep was observed for the mean and median RTs, $F < 1$ in both cases, and for the standard deviation of the individual mean RT, $F(1,10) = 4.57, p = .06$. As expected, mean RT did significantly increase following presentation of the deviant, $F(1,10) = 21.71, p = .001; \eta_p^2 = .69$. However, a significant interaction between sleep and type of stimulus was observed for both mean and median RTs, $F(1,10) = 10.12, p = .01; \eta_p^2 = .50$, and $F(1,10) = 7.47, p = .02; \eta_p^2 = .43$, respectively. Again, a detrimental effect of presentation of the deviant was apparent following normal sleep but not following TSD. Thus, RTs significantly slowed after presentation of the deviant following normal sleep, but were not significantly slower following TSD. The interaction between sleep and type of stimulus was not significant for the standard deviation of the individual mean RT, $F < 1$.

Insert Table 1a about here

(2) *Recovery Following Presentation of the Deviant.* In the normal sleep condition, there was evidence of deterioration in performance following presentation of the deviant. In the TSD condition, the extent of this deterioration was not significant, although it was still apparent. Recovery from the deterioration was quantified by examining performance on the two standards occurring after the presentation of the deviant. Table 1b presents findings related to recovery following presentation of the deviant and the effects of the amount of sleep.

Accuracy: The previous analysis indicated that there was evidence of an interactive effect of the deviant and the amount of sleep on accuracy of detection. Accuracy did improve (or “recover”) following the subsequent presentation of the standards, and showed an overall improvement of about 8.5% (regardless of the amount of sleep) when the second subsequent standard was presented. This main effect of stimulus type did not however attain significance, $F(2,20) = 1.78, p = .19$. A significant overall main effect of sleep remained, $F(1,10) = 9.67, p = .01; \eta_p^2 = .49$. TSD was associated with a significant 8.9% decrease in the overall accuracy of detection of both the deviant and subsequent standards. The interaction between sleep and type of auditory stimulus was however not significant, $F < 1$.

The number of failures to respond did not significantly differ between the standard and deviant after either normal sleep or TSD. A subsequent analysis of recovery from the effects of the deviant was therefore not warranted.

Speed of Responding: The previous analysis indicated an interactive effect of the deviant and the amount of sleep on the speed of responding. The deviant had a much larger effect following normal sleep on RT. A comparison of RTs to the standards following presentation of the deviant did not reveal significant recovery for the mean or median RT: neither varied as a function of sleep or as a function of stimulus type, $F < 1$ in both cases. However, a significant main effect of sleep was found for the standard deviation of the individual mean RT, $F(1,10) =$

5.57, $p = .04$; $\eta_p^2 = .36$. The main effect of type of auditory stimulus did not attain significance for the same variable, $F < 1$. Importantly, the interaction of the stimulus type and sleep was not significant, $F < 1$ in all cases.

Insert Table 1b about here

3.2.2. Working Memory – Visuospatial Working Memory Task

For this task, data are based on 11 of the 12 subjects. Performance data of one subject was not available due to technical difficulties. For the positive probes, the data were analyzed using a two-way ANOVA with repeated measures on amount of sleep (normal, TSD), and serial position (1st...4th). For the negative probes, a t -test with repeated measures on amount of sleep was applied. Table 2 presents the effects of TSD on accuracy and speed of responding during the Visuospatial Working Memory task.

Accuracy: For positive probes (i.e., probes that were among the memory set), a significant main effect of serial position on accuracy of detection (i.e., regardless of the amount of sleep) was observed, $F(3,30) = 26.13$, $p < .001$; $\eta_p^2 = .72$. A recency effect was apparent such that, in general, accuracy gradually improved when the item to-be-remembered was presented temporally closer to the actual positive probe. Importantly, a main effect of sleep was also found for positive probes, $F(1,10) = 14.36$, $p = .002$; $\eta_p^2 = .59$. Accuracy decreased by an average of 6.5% following TSD. The interaction between serial position and sleep did not reach statistical significance for positive probes, $F(3,30) = 1.73$, $p = .09$. A significant effect of sleep was also found for negative probes (i.e., probes that were not among the memory set), $t(10) = 2.72$, $p = .01$; $d = .82$. Accuracy decreased by 9.9% in the TSD condition.

A main effect of serial position was again observed for failures to respond to positive probes, $F(3,30) = 5.17, p = .003; \eta_p^2 = .34$. The number of failures to respond to the positive probes increased by 10.5% following TSD. Similarly, for negative probes, a 4.3% increase in the number of failures to respond was observed following TSD. Both increases were found to be significant, $F(1,10) = 12.05, p = .003; \eta_p^2 = .55$, and $t(10) = 2.77, p = .01; d = .84$, respectively. No interaction between serial position and sleep was found for positive probes, $F < 1$.

Speed of Responding: For positive probes, a significant main effect of serial position on mean RT was found, $F(3,30) = 20.88, p < .001; \eta_p^2 = .68$. A recency effect was again apparent such that RTs became faster when the item to-be-remembered was presented temporally closer to the actual positive probe. A main effect of sleep was not found to be significant for positive probes, either for the mean or median RT, $F < 1$ in both cases, or the standard deviation of the individual mean RT, $F(1,10) = 2.09, p = .09$. Similarly, the interaction between serial position and sleep was not significant, $F < 1$ for the mean and median RTs, and $F(3,30) = 1.82, p = .08$ for the standard deviation of the individual mean RT. The effect of sleep was again not significant for the speed of responding to negative probes, $t < 1$ for the mean and median RTs, and $t(11) = 1.35, p = .10$ for the standard deviation of the individual mean RT.

Insert Table 2 about here

3.2.3. Permanent Memory – Word Association Task

The data for this task were also analyzed using a two-way ANOVA with repeated measures on the amount of sleep (normal, TSD), and strength of word association (strong, weak, unassociated). Table 3 presents the effects of TSD on accuracy and speed of responding during the Word Association task.

Accuracy: The expected significant main effect of the strength of word association between the prime and the subsequent target word was found, $F(1,11, 12.23) = 8.64, p = .006; \eta_p^2 = .44$. Accuracy was significantly higher for targets that were strongly associated to the primes, regardless of the amount of sleep. A main effect of sleep was also found, $F(1,11) = 3.68, p = .04; \eta_p^2 = .25$. Accuracy decreased by an average of 12.7% following TSD. The interaction between sleep and the extent of word association did not reach statistical significance, $F(1,27,13.96) = 1.24, p = .15$.

A main effect of the strength of word association was also found for failures to respond, $F(2,22) = 11.96, p < .001; \eta_p^2 = .52$. The number of failures to respond was significantly smaller for strongly associated targets, in comparison to weakly associated and unassociated targets. A main effect of TSD was also apparent for the number of failures to respond, $F(1,11) = 4.61, p = .03; \eta_p^2 = .30$. The number of failures to respond increased by 9.6% following TSD. The interaction between the extent of word association and sleep was not significant, $F(2,22) = 2.22, p = .07$.

Speed of Responding: A significant strength of word association main effect was also found for RT, $F(2,22) = 54.73, p < .001; \eta_p^2 = .83$. RT was much faster for strongly associated than weakly and unassociated targets. RT tended to be slower following TSD. This increase in RT following TSD was however not significant for either the mean or median RT, or the standard deviation of the individual mean RT, $F(1,11) = 1.85, 2.44$ and 0.97 , respectively, $p = .10, .07$ and $.17$, respectively. The interaction between sleep and the extent of word association was also not significant for the three measures of speed of responding, $F < 1$ in all cases.

Experiment 2 – Partial Sleep Deprivation

The different cognitive tasks revealed varying effects of TSD. A significant decline in performance was apparent for all tasks, especially for accuracy. Because of the consistent effect of TSD, all tasks were again included in the study of PSD. It was expected that the overall effects on performance would be reduced for partial compared to total sleep deprivation.

2. Methods

2.1. Subjects

A larger sample size was employed in this study. This is because the effects of PSD were expected to be smaller than those observed with TSD. Eighteen young adult university students (9 males, 9 females) between the ages of 20 and 32 years ($M = 23.7$, $SD = 3.3$ years) volunteered to participate in this study. All were right-handed, with good self-reported health and normal or corrected-to-normal eyesight. All subjects presented a regular sleep-wake schedule (no night or shift work) that included 7 to 9 hours of time-in-bed with a bed time of 2200-0000 and wake time of 0600-0800. This prerequisite was verified by the analysis of daily sleep diaries (Morin, 1993) that subjects were required to complete two weeks before the beginning of the experimental procedures. A medical interview was used to: 1) confirm that subjects did not have any medical conditions or were taking any medications known to affect cognitive functions, and 2) ensure that none had a history of neurological disorder. Absence of severe psychiatric disorders or sleep disorders was verified using the MINI (Sheehan et al., 1998), the SIS-D (Schramm al., 1993), and the PSQI (Buysse et al., 1989).

2.2. Procedure

2.2.1. Experimental Sessions

Again, all subjects participated in two experimental sessions: one following a normal night of sleep, and one following PSD. The order of the sessions was counterbalanced across subjects and at least one week separated the two sleep conditions. Again, a similar procedure for assuring normal sleep habits prior to the start of lab testing was followed. Thus, subjects were asked to retire for sleep and to awaken at the same times for seven consecutive nights prior to both the normal sleep and sleep deprivation sessions. Compliance with this procedure was ascertained by daily sleep diaries that subjects had to complete for a one-week period. Subjects were asked to abstain from alcohol and caffeine in the 24 h period prior to the start of data collection. On the sleep-deprived night, subjects were permitted to go to bed at 0300 and were awakened at 0700. In order to ensure adherence, subjects were required to wear a wrist actigraph on this night and asked to leave voicemail call-ins every hour. Subsequent analyses of the voicemail messages and actigraph data indicated that subjects followed this sleep schedule. While awake at night, subjects engaged in quiet activities such as watching videos, reading or playing computer games for the entire duration of the night. Data collection began the following morning between 0900 and 1100. Upon coming to the lab, subjects completed the SSS (Hoddes et al., 1973).

2.2.2. Experimental Tasks

Subjects engaged in four experimental tasks during the two sleep conditions. The order of the tasks was randomized across subjects and experimental sessions. Stimulus presentation, response monitoring and timing were again controlled by E-prime software.

The tasks administered were the same as those used in the TSD experiment (Change Detection, Visuospatial Working Memory, and Word Association tasks). A fourth task, the Psychomotor Vigilance Test (PVT), was also administered. The PVT is considered to be the gold standard for the assessment of the effects of sleep loss on cognition (Killgore, 2010), and has been shown to be sensitive even to the effects of PSD (Basner & Dinges, 2011; Lim &

Dinges, 2008). By contrast, it was not known if the tasks used in the present study would be affected by PSD.

Psychomotor Vigilance Test. In this task, subjects were asked to detect a visual stimulus, presented at random times. A trial began with a fixation point (“+”) presented in the centre of the monitor. This was replaced by a 15 mm diameter black circle lasting 1 s. The onset of the circle varied randomly between 2 and 10 s (on average, every 6 s) after the onset of the fixation point. The subject was asked to press the left mouse button as quickly as possible upon detection of the circle. Feedback then informed the subject that a correct response had occurred and the actual RT (in ms) was displayed. If subjects failed to respond, a feedback message “no response was detected” was displayed. The feedback message also lasted 1 s after which the next trial was initiated with the presentation of the fixation point. The task lasted about 10 minutes. Performance was again measured in terms of accuracy of responding and RT. The mean and median RTs, and variability in individual subject’s RTs were again employed. In addition, researchers often examine “lapses” in performance (Lim & Dinges, 2008). The number of lapses, defined as RTs greater than 500 ms, was thus also computed.

2.3. Data Analyses

Statistical procedures employed for the Change Detection, the Visuospatial Working Memory, and the Word Association tasks were the same as those used in the initial experiment. The PVT was analyzed using a within measures *t*-test with repeated measures on sleep (normal, PSD). One-tailed tests of significance were applied because many previous studies have reported a deterioration in performance following sleep deprivation.

3. Results

3.1. *Stanford Sleepiness Scale*

Subjective ratings of sleepiness significantly increased following PSD compared to the normal sleep condition. The mean subjective rating was 1.89 ($SD = 0.68$) following normal sleep and 3.33 ($SD = 0.97$) following PSD, $t(17) = 5.88$, $p < .001$.

3.2. *Cognitive Tasks*

3.2.1. Sensory Memory – Change Detection Task

For this task, data are based on 17 of the 18 subjects. Performance of one subject was at chance level following PSD, as revealed by extreme modified z-score values. Data from this subject were therefore excluded from the analysis.

(1) Effect of Presentation of the Deviant. Table 4a presents the effects of PSD on accuracy and speed of responding of detection of the duration of the standard and deviant stimuli.

Accuracy: The TSD study revealed a significant interaction between sleep and type of auditory stimulus, such that accuracy decreased following presentation of the deviant, but this deterioration of performance was only significant in the normal sleep condition. The usual overall detrimental effect of the deviant stimulus was replicated in the PSD study. Thus, a main effect of stimulus type was observed, $F(1,16) = 24.57$, $p < .001$; $\eta_p^2 = .61$, with accuracy decreasing after presentation of the deviant, regardless of the amount of sleep. Still, this effect was greater following normal sleep than following PSD, but the interaction was not significant, $F(1,16) = 2.35$, $p = .15$. Rather, a significant main effect of sleep was observed, $F(1,16) = 4.48$, $p = .05$; $\eta_p^2 = .22$, such that accuracy of detection of stimulus duration decreased by an average of 5.3% following PSD regardless of whether a standard or deviant was presented.

A main effect of sleep was again found for the failures to respond, $F(1,16) = 7.18, p = .02$; $\eta_p^2 = .31$. These occurred 5.4% more often in the PSD than in the normal sleep condition. The main effect of type of auditory stimulus was also found to be significant, $F(1,16) = 23.40, p < .001$; $\eta_p^2 = .59$. The number of failures to respond increased by 3.0% following presentation of the deviant. The interaction between sleep and type of auditory stimulus was not significant, $F < 1$.

Speed of Responding: In the TSD study, RT was found to be slower following the presentation of the deviant. A significant interaction was however also observed such that the slowing after presentation of the deviant was greater in the normal sleep condition than in the TSD condition. In the case of PSD, the interaction was not significant, either for the mean $F(1,16) = 3.60, p = .08$, the median $F(1,16) = 1.98, p = .18$, or the standard deviation of single responses $F(1,16) = 1.11, p = 0.31$. The difference in overall RT (the combined standard and deviant RT) did not significantly vary as a result of the amount of sleep for either the mean or the median RT, $F < 1$ in both cases. The standard deviation of the individual mean RT was however significantly larger following PSD, $F(1,16) = 12.66, p = .003$; $\eta_p^2 = .44$. There was more variance in the PSD condition. The main effect of type of auditory stimulus was again replicated for the mean $F(1,16) = 75.45, p < .001$; $\eta_p^2 = .83$, the median $F(1,16) = 29.22, p < .001$; $\eta_p^2 = .65$, and the standard deviation of the individual mean RT $F(1,16) = 73.51, p < .001$; $\eta_p^2 = .82$.

Insert Table 4a about here

(2) *Recovery Following Presentation of the Deviant.* A significant main effect of the type of stimulus was found. Performance was poorer after presentation of the deviant, regardless of the amount of sleep. However, there was little evidence of an interaction; the deterioration in

performance after occurrence of the deviant was not reduced in the PSD compared to the normal sleep condition. Table 4b presents findings related to recovery following presentation of the deviant and the effects of the amount of sleep.

Accuracy: A significant interaction between sleep and type of auditory stimulus was found, $F(2,32) = 5.71, p = .008; \eta_p^2 = .26$. The source of this interaction was however complex. Immediately following presentation of the deviant, accuracy significantly improved following presentation of the initial standard in both the normal sleep and PSD conditions. However, accuracy then significantly decreased after presentation of the subsequent (second) standard, but only in the PSD condition. Accuracy continued to improve in the normal sleep condition.

A main effect of sleep was again found to be significant for the failures to respond, $F(1,16) = 6.76, p = .02; \eta_p^2 = .30$. These occurred 5.5% more often in the PSD condition than in the normal sleep condition. The main effect of type of auditory stimulus was also significant for the failures to respond, $F(2,32) = 12.51, p < .001; \eta_p^2 = .44$. Thus, fewer failures to respond occurred for the stimuli following the deviant. This was however independent of the amount of sleep. The interaction between sleep and type of auditory stimulus was not significant, $F(2,32) = 2.76, p = .08$.

Speed of Responding: The results revealed an overall recovery (regardless of the amount of sleep) following presentation of the deviant, the mean and median RTs for the subsequent standard stimuli being significantly faster, $F(2,32) = 7.28, p = .002; \eta_p^2 = .31$, and $F(2,32) = 6.35, p = .005; \eta_p^2 = .28$, respectively. The standard deviation of the individual mean RT did not differ among the stimuli, $F < 1$. The main effect of sleep was not significant for either the mean $F < 1$, the median $F < 1$, or the standard deviation of the individual mean RT, $F(1,16) = 1.47, p = .24$. The interaction between sleep and type of auditory stimulus was also not significant for recovery

following presentation of the deviant, $F < 1$ both the mean and median RTs, and $F(2,32) = 2.80$, $p = .08$ for the variability of RT.

Insert Table 4b about here

3.2.2. Working Memory – Visuospatial Working Memory Task

Table 5 presents the effects of PSD on accuracy and speed of responding during the Visuospatial Working Memory task.

Accuracy: A significant main effect of serial position on accuracy was again observed for positive probes, $F(3,51) = 62.95$, $p < .001$; $\eta_p^2 = .79$. A recency effect was again apparent such that accuracy gradually improved when the item to-be-remembered was presented temporally closer to the actual positive probe. Importantly, neither the main effect of sleep nor the interaction of serial position and sleep was found to be significant, $F < 1$ in both cases. Similar to what was observed in the TSD study, PSD did have a significant effect on the responses to negative probes, accuracy decreasing by 7.6%, $t(17) = 1.73$, $p = .05$; $d = .41$.

The findings with respect to failures to respond in the PSD condition were also similar to those of TSD. Thus, a main effect of serial position was again found for positives probes, $F(3,51) = 7.11$, $p < .001$; $\eta_p^2 = .30$. Importantly, PSD resulted in a 4.7% increase in failures to respond for positive probes, and a 7.0% for negative probes. These increases in the number of failures to respond were significant for both positive, $F(1,17) = 4.32$, $p = .03$; $\eta_p^2 = .20$, and negative probes, $t(17) = 1.77$, $p = .05$; $d = .44$. No interaction between serial position and sleep was found for positive probes, $F(3,51) = 1.42$, $p = .12$.

Speed of Responding: An overall significant main effect of serial position on mean RT was again observed for positive probes, $F(2.24,38.09) = 38.90$, $p < .001$; $\eta_p^2 = .70$. A recency effect

was again apparent such that RT was faster when the item to-be-remembered was presented temporally closer to the actual positive probe. Similar to what was found with the TSD study, PSD also did not significantly affect the speed of responding to positive probes for the mean RT, median RT and the standard deviation of the individual mean RT, $F < 1$ for all three measures. The interaction between serial position and sleep was again not significant, $F < 1$ for all three measures. Mean and median RTs were also not significantly affected by the amount of sleep following presentation of the negative probe, $t < 1$ in both cases. The variance around the individual mean RT was however significantly larger in the PSD condition, $t(17) = 2.75$, $p = .007$; $d = .67$.

Insert Table 5 about here

3.2.3. Permanent Memory – Word Association Task

Table 6 presents the effects of PSD on accuracy and speed of responding during the Word Association task.

Accuracy: In the TSD study, sleep and strength of word association between the prime and the target had significant main effects on accuracy and failures to respond, but the interaction between sleep and the extent of word association was not significant. In the PSD study, a main effect of the strength of word association was again found for accuracy of responding, $F(2,34) = 29.83$, $p < .001$; $\eta_p^2 = .64$. Accuracy significantly decreased for weakly associated and unassociated targets. The main effect of sleep was not however significant, $F(1,17) = 2.35$, $p = .07$. The interaction between sleep and the strength of word association was also not significant, $F < 1$.

A main effect of the strength of word association was again found to be significant for failures to respond, $F(2,34) = 7.27, p = .001; \eta_p^2 = .30$. The number of failures to respond was much lower for strongly associated targets. PSD did not significantly alter the number of failures to respond, $F(1,17) = 1.50, p = .12$. The interaction between the extent of word association and sleep was not significant, $F(1.64,27.95) = 1.28, p = .14$.

Speed of Responding: TSD did not significantly affect the overall speed of responding during the Word Association task, and the interaction between the amount of sleep and the strength of word association was also not significant. The PSD findings were similar. The extent of word association again had the predicted significant main effect on mean RT, $F(1.40, 23.79) = 56.85, p < .001; \eta_p^2 = .77$. The effect of PSD on speed of responding (mean RT, median RT, and variability of RT) was not significant, $F < 1, F(1,17) = 1.21, p = .14$, and $F(1,17) = 2.26, p = .08$, respectively. Moreover, the interaction between sleep and the strength of word association was also not significant for the mean RT $F(2,34) = 1.05, p = .18$, the median RT $F(2,34) = 1.71, p = .10$, or the variability of RT $F < 1$.

Insert Table 6 about here

3.2.4. Psychomotor Vigilance Test

Table 7 presents the effects of PSD on accuracy and speed of responding during the PVT.

Accuracy: Overall accuracy was very high in both the normal sleep and the PSD conditions. Nevertheless, PSD had a significant detrimental effect on accuracy, $t(17) = 3.00, p = .005; d = .73$. Accuracy decreased by 2.4% in the PSD condition.

Speed of Responding: PSD was associated with a significant slowing of the speed of responding, whether measured by the mean RT $t(17) = 4.26, p < .001; d = 1.03$, or the median RT $t(17) = 5.06, p < .001; d = 1.23$. The standard deviation of individual RT also significantly increased following PSD, $t(17) = 2.34, p = .02; d = .57$. A significant 6.7% increase in the number of lapses (i.e., RTs longer than 500 ms) was observed following PSD, $t(17) = 3.30, p = .002; d = .80$.

Insert Table 7 about here

4. General Discussion

Fatigue and sleepiness are common among both subjects and patients tested on a variety of cognitive tasks often employed in neuropsychology. Such sleepiness is frequently a result of sleep loss. The consequences of TSD have been studied extensively. Many of these investigations indicate that it has a large effect on a variety of cognitive tasks. Outside of the laboratory, however, few individuals actually experience total sleep loss. On the other hand, partial sleep loss is common, but its effects remain poorly understood. The primary purpose of this study was therefore to investigate the effects of PSD on cognitive tasks involving different memory processes. To this end, three tasks examining distinct and relatively well-understood types of memories (sensory, working, and permanent) were run. Because these tasks have not been employed in sleep deprivation studies, the effects of TSD were examined in an initial study. Performance deteriorated for each task. A follow-up study of the effects of PSD was subsequently carried out. It was expected that this limited sleep loss would have a smaller effect than TSD.

4.1. Sustained Attention and Vigilance

There is general agreement that performance on a wide variety of cognitive tasks requiring sustained attention and vigilance will be affected by the effects of sleep deprivation. For this reason, although the tasks employed in the present study did examine different memory processes, they did share a common need to maintain attention and vigilance for successful performance. When subjects were totally sleep-deprived, a main effect of sleep was found on accuracy of detection and failures to respond for each of the tasks. Such lapses have frequently been reported in other TSD studies (Lim & Dinges, 2008). TSD did not however have a significant overall main effect for either the mean or median RT in either the Visuospatial Working Memory or Word Association task. Importantly, similar trends were observed following partial sleep loss. Accuracy of performance decreased, but for certain tasks, the difference compared to normal sleep was not significant. Again, the difference in the mean and median RT between normal sleep and PSD conditions across the various tasks was not as marked. In brief, the present study provides strong support for the claim that loss of sleep, even if it is only for 4 hours, will result in a deterioration in performance in cognitive tasks that demand effortful, sustained attention and vigilance for their successful completion. This assertion is further supported by the results of the PVT, where PSD was associated with a lower accuracy of target detection, a slower RT to these targets, and more frequent lapses in comparison to normal sleep condition scores.

Of note, on each of the tasks employed in this study, a consistent reduction in accuracy of detection was observed as a result of sleep loss. The results for the speed of responding were less consistent. It is possible that the differences in the performance measures may reflect the well-known speed-accuracy trade-off where faster responses are associated with more errors. Following sleep loss, in order to maintain speed of responding, accuracy may have been

sacrificed. De Gennaro, Ferrara, Curcio, and Bertini (2001) have also noted that TSD affects accuracy more than speed of responding when the experimenter controls the timing of stimulus presentation, rather than allowing the subject to do so. More recently, however, in their elaborate meta-analysis of several studies, Lim and Dinges (2010) concluded that TSD did not bias subjects towards either faster or more accurate responding.

While a general effect on the different tasks was observed, regardless of the distinct cognitive processes involved in each, there were also more specific effects. Again, these differences within tasks were more apparent following total than partial sleep deprivation. Each task will therefore be considered separately.

4.2. Sensory Memory – Change Detection Task

The subject's task was to detect the duration of two equally probable short and long duration auditory stimuli. At rare times, an irrelevant feature of the stimulus, its frequency, was changed. Detection of this deviant is thought to occur effortlessly and automatically, and is dependent on a brief-lasting sensory memory. In both the total and partial sleep deprivation studies, the normal sleep condition provided strong evidence that the deviant was detected and that the processing of the features of this deviant resulted in a switch of attention from the task-at-hand, i.e. the detection of the duration of the stimulus. Thus, upon presentation of the deviant, accuracy of detection of the duration of the deviant declined and the time to make this detection was slower relative to that of the duration of the standard.

TSD did affect this attention-switching process. A significant interaction between sleep and type of auditory stimulus on both the accuracy and speed of detection was observed. In the normal sleep condition, as expected, accuracy of detection did significantly decline following the presentation of the deviant. It did not significantly decline in the TSD condition. Similarly, both

the mean and median RTs significantly slowed following the presentation of the deviant in the normal sleep condition. It was not significantly slowed in the TSD condition. In other words, in totally sleep-deprived subjects, a small frequency change to an often-occurring auditory stimulus is less likely to result in a switch of attention away from the task-at-hand. This has both negative and positive implications. The purpose of the attention switch is to provide a means for observers to become aware of potentially highly relevant, but unattended stimulus input, and subsequently, to take appropriate action. The present results suggest that this ability may be compromised by TSD. This has serious consequences. A number of warning systems include auditory alarms. It may be difficult, for example, for a totally sleep-deprived automobile driver to detect the sound of a horn from another automobile or for an airline pilot to detect warning alarms. Nevertheless, most of this input turns out to be, in fact, irrelevant and thus the switch of attention results in needless distraction from the cognitive task-at-hand.

In the PSD study, a main effect of type of stimulus was again found. The deviant stimulus did result in a deterioration in performance in terms of accuracy, failures to respond, and RT, in both the normal sleep and PSD conditions. Importantly, in spite of only having 4 hours of sleep, performance significantly deteriorated compared to normal sleep. In the TSD study, the deterioration in performance following the presentation of the deviant was less marked in the sleep deprivation compared to normal sleep condition. In the PSD study, for accuracy of detection, the trend was similar, the deviant having a reduced effect following PSD compared to normal sleep. The interaction between sleep and stimulus was however not significant.

There was little evidence of recovery from the detrimental effects of the deviant in the TSD study. On the other hand, accuracy of detection of the initial standard following presentation of the deviant did improve in both the normal sleep and PSD conditions. This improvement was however sustained for the subsequent standard only in the normal sleep condition. Significant

recovery was also apparent for RT in both normal and partial sleep conditions, speed of responding being faster for both subsequent standards following presentation of the deviants. Recovery from the detrimental effects of the deviant does therefore appear to take longer following total than partial sleep deprivation. This might however be related to the fact that the deviant had a much smaller detrimental effect in the PSD condition, and thus the need for a “recovery” of performance was reduced.

4.3. Working Memory – Visuospatial Working Memory Task

In the present study, subjects were presented with a sequence of four abstract images that presumably would have been difficult to encode verbally. The maintenance of working memory through the use of articulatory rehearsal should therefore not have been possible. A strong recency effect was found in the normal sleep conditions but also in the total and partial sleep deprivation conditions. This is not surprising. The fact that even TSD does not alter the recency effect is consistent with the claim that memory for the last item in a sequence may be automatically accessible without the need for rehearsal or executive support (Allen, Baddeley, & Hitch, 2014). Importantly, a main effect of TSD on accuracy of detection of and failure to respond to both positive and negative probes was observed. Thus, after TSD, performance was poorer for both the most recent image and the other images occurring earlier in the sequence. The earlier images would presumably require effort and executive support to be maintained in memory, and this inability to sustain this effort following TSD may have accounted for the reduced performance. The automatically accessed recent item should nevertheless have been spared. Hu et al. (2016) note however that while the most recent item in a sequence may be automatically accessible, it can still benefit from attention and executive support. Chee and Chuah (2007) also point out that sleep deprivation may be associated with degraded perceptual

processing and this perceptual processing does benefit from attention. As such, in the present study, the poorer performance for the last item in the sequence may be related to a more basic impaired perception of this image rather than an effect on memory per se. The locus of the effect of TSD on the visuospatial aspect of working memory will require further investigation.

The effect of PSD was more subtle. Memory for the positive probes was not significantly affected. Detection of negative probes was nevertheless significantly poorer. There was also evidence of greater uncertainty in the PSD compared to the normal sleep condition. Subjects failed to respond to both positive and negative probes more often. In cases of uncertainty when subjects did respond, their response might have reflected a bias towards guessing that a probe had been previously presented resulting in a high hit rate (correctly detecting positive probes) but at a cost of a high false positive rate (failing to correctly reject negative probes). It is difficult to explain why subjects might favour one type of decision over another. Unfortunately, previous PSD have not separated performance based on yes-no decision choices.

4.4. Permanent Memory – Word Association Task

The Word Association task examined processes involved in the search of permanent, semantic memory for words. In the normal sleep condition, the usual main effect of the strength of word association was observed, accuracy of responding being higher and speed of responding faster following target words that were strongly associated to previously presented prime words. The strength of word association effect was also observed in both the total and partial sleep deprivation conditions. Performance differences as a result of the strength of word association are therefore very robust and seemingly immune even to the effects of 24 hours of TSD. TSD did affect overall results. Accuracy significantly decreased and failures to respond significantly increased following TSD regardless of the strength of word association between the target and

the prime. The reduction in accuracy is similar to that reported by López Zunini et al. (2014) except that in their case, the difference compared to the normal sleep condition was not significant. In the present PSD study, sleep loss was not associated with an overall significant decline in accuracy of target detection, these results replicating the Tavakoli et al. (2015) findings. Sleep loss whether total or partial did not have a significant effect on RT to the target words.

In brief, sleep deprivation may have only a small effect on the Word Association task and this effect is independent of the strength of word association. The well-documented priming effect thus appears to be preserved regardless of the amount of sleep loss. This may be because semantic activation, spreading from the prime to the target, is carried out automatically in nature (Collins and Loftus, 1975). Still, the present study was designed to allow the use of an effortful predictive, expectancy-based strategy (Becker, 1980; Neely, 1976; Posner & Snyder, 1975) employing a sufficiently long period of time between the presentation of the prime and subsequent target to permit prediction of the target word. Further, the task required subjects to intentionally make a word association decision rather than diverting their attention to, as is often used, a lexical decision task. Again, the use of an intentional word association task is well-suited to an expectancy-predictive strategy. There is still much debate about the extent of use of automatic and controlled processing. de Wit and Kinoshita (2015), for example, question whether a common strategy is used in all so-called priming-word association tasks and argue that the specific processes will vary depending on the nature of the task. It is also possible that subjects who are not sleep-deprived (i.e., normal sleep) could use a controlled, effortful strategy whereas those who are sleep-deprived are forced to rely on a more automatic, effortless strategy in order to maintain a relatively high level of performance.

4.5. Summary

Taken together, our results reveal that TSD and PSD have various detrimental effects on performance measures for all tasks tested in this study. In agreement with previous accounts in the sleep deprivation literature, TSD was associated with a significant decline in performance, either in accuracy or RT, for all tasks. Our expectation that the overall adverse effects on performance would be reduced for PSD, in comparison to those of TSD, also seemed to be corroborated. PSD led to a general cognitive decline, but did not reach statistical significance in some of the performance measures of particular tasks.

There are also limitations to the present PSD study. The sample size, although relatively large, may still not have been able to provide adequate statistical power. On the other hand, if a much larger sample size is required to obtain significance, the differences may be too small to be of practical value in the applied and clinical setting. As the TSD study clearly demonstrated, the complete absence of one night of sleep can have a strong effect, while 4 hours of sleep may obviate at least its larger effects. The optimal amount of sleep remains a contentious issue in sleep research.

A sleep-delay procedure was used in the present study, subjects delaying the onset of sleep by 4 hours later than normal. Delaying sleep onset (“staying up late”) is a very common cause of sleep loss in almost all adults. The alternative early-waking procedure, subjects waking 4 hours earlier than normal, has also been employed in other studies. The effects of delayed sleep onset compared to early awakening may not be identical (Zerouali et al., 2010). Also, this study was designed to determine the effects of PSD over a single night, again a common occurrence among those tested in applied and clinical settings. Deterioration in performance may however accumulate over 4-5 nights of partial sleep loss (Dinges et al., 1997; Drummond et al., 2012; Van Dongen et al., 2003). Such chronic sleep loss is often observed among sleep disorders (e.g.,

insomnia, restless leg syndrome, obstructive sleep apnea syndrome), neurological and psychiatric conditions (e.g., Parkinson's disease, major depressive disorder), as well as occupational demands such as shift work (Åkerstedt & Wright, 2009; Colton & Altevogt, 2006). Our findings do, nevertheless, generally support the notion that acute TSD and PSD, even if it is few as 4 hours, may affect any cognitive task that requires sustained attention and vigilance for successful performance, but also interact with specific cognitive processes. Because sleepiness and fatigue appear to have a direct effect on performance, clinicians and researchers should, at the very least, consider screening for sleep difficulties and sleep-related habits prior to conducting a neuropsychological assessment.

References

- Åkerstedt, T., & Wright, K. P. (2009). Sleep loss and fatigue in shift work and shift work disorder. *Sleep Medicine Clinics*, 4, 257-271. doi:10.1016/j.jsmc.2009.03.001
- Alhola, P., & Polo-Kantola, P. (2007). Sleep deprivation: Impact on cognitive performance. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 3, 553-567. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2656292/>
- Allen, R. J., Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (2014). Evidence for two attentional components in visual working memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 40, 1499-1509. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24564541>
- Anderson, J. R. (1983). A spreading activation theory of memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 22, 261-295. doi:10.1016/S0022-5371(83)90201-3
- Anderson, J. R., & Ross, B. H. (1980). Evidence against a semantic-episodic distinction. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 6, 441-466. doi:10.1037/0278-7393.6.5.441
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K. W. Spence & J. T. Spence (Series Eds.), *Psychology of learning and motivation* (Vol. 2, pp. 89-195). New York, NY: Academic Press.
- Baddeley, A. D. (2007). *Working memory, thought, and action*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1974). Working memory. In G. H. Bower (Series Ed.), *Psychology of learning and motivation* (Vol. 8, pp. 47-89). New York, NY: Academic Press.

- Balkin, T. J., Rupp, T., Picchioni, D., & Wesensten, N. J. (2008). Sleep loss and sleepiness: Current issues. *Chest*, 134, 653-660. doi:10.1378/chest.08-1064
- Basner, M., & Dinges, D. F. (2011). Maximizing sensitivity of the psychomotor vigilance test (PVT) to sleep loss. *Sleep*, 34, 581-591. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21532951>
- Becker, C. A. (1980). Semantic context effects in visual word recognition: An analysis of semantic strategies. *Memory and Cognition*, 8, 493-512. doi:10.3758/BF03213769
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): A new instrument for psychiatric research and practice. *Psychiatry Research*, 28, 193-213. doi:10.1016/0165-1781(89)90047-4
- Carskadon, M. A., Harvey, K., & Dement, W. C. (1981). Acute restriction of nocturnal sleep in children. *Perceptual and Motor Skills*, 53, 103-112. doi:10.2466/pms.1981.53.1.103
- Casement, M. D., Broussard, J. L., Mullington, J. M., & Press, D. Z. (2006). The contribution of sleep to improvements in working memory scanning speed: A study of prolonged sleep restriction. *Biological Psychology*, 72, 208-212. doi:10.1016/j.biopsycho.2005.11.002
- Chee, M. W. L., & Chuah, Y. M. L. (2007). Functional neuroimaging and behavioral correlates of capacity decline in visual short-term memory after sleep deprivation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104, 9487-9492. doi:10.1073/pnas.0610712104
- Collins, A. M., & Loftus, E. F. (1975). A spreading-activation theory of semantic processing. *Psychological Review*, 82, 407-428. doi:10.1037//0033-295X.82.6.407
- Colton, H. R., & Altevogt, B. M. (Eds). (2006). *Sleep disorders and sleep deprivation: An unmet public health problem*. Washington, DC: National Academies Press.

- Cowan, N. (2011). The focus of attention as observed in visual working memory tasks: Making sense of competing claims. *Neuropsychologia*, 49, 1401-1406.
doi:10.1016/j.neuropsychologia.2011.01.035
- De Gennaro, L., Ferrara, M., Curcio, G., & Bertini, M. (2001). Visual search performance across 40h of continuous wakefulness: Measures of speed and accuracy and relation with oculomotor performance. *Physiology and Behavior*, 74, 197-204. doi:10.1016/S0031-9384(01)00551-0
- de Wit, B., & Kinoshita, S. (2015). An RT distribution analysis of relatedness proportion effects in lexical decision and semantic categorization reveals different mechanisms. *Memory and Cognition*, 43, 99-110. doi:10.3758/s13421-014-0446-6
- del Angel, J., Cortez, J., Juárez, D., Guerrero, M., García, A., Ramírez, C., & Valdez, P. (2015). Effects of sleep reduction on the phonological and visuospatial components of working memory. *Sleep Science*, 8, 68-74. doi:10.1016/j.slsci.2015.06.001
- Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., ... Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep*, 20, 267-277.
Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9231952>
- Dinges, D. F., & Powell, J. W. (1985). Microcomputer analyses of performance on a portable, simple, visual RT task during sustained operations. *Behavior Research Methods, Instruments, and Computers*, 17, 652-655. doi:10.3758/BF03200977
- Dinges, D. F., Rogers, N. L., & Baynard, M. D. (2005). Chronic sleep deprivation. In M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (4th ed., pp. 67-76). Philadelphia, PA: Elsevier.

- Dorrian, J., & Dinges, D. F. (2006). Sleep deprivation and its effects on cognitive performance. In T. Lee-Chiong (Ed.), *Sleep: A comprehensive handbook* (pp. 139-143). Hoboken, NJ: John Wiley and Sons.
- Dorrian, J., Rogers, N. L., & Dinges, D. F. (2004). Psychomotor vigilance performance: A neurocognitive assay sensitive to sleep loss. In C. A. Kushida (Ed.), *Sleep deprivation: Clinical issues, pharmacology and sleep loss effects* (Vol. 193, pp. 39-70). Boca Raton, FL: CRC Press.
- Drummond, S. P. A., Anderson, D. E., Straus, L. D., Vogel, E. K., & Perez, V. B. (2012). The effects of two types of sleep deprivation on visual working memory capacity and filtering efficiency. *PLoS ONE*, 7, e35653. doi:10.1371/journal.pone.0035653
- Forest, G., & Godbout, R. (2000). Effects of sleep deprivation on performance and EEG spectral analysis in young adults. *Brain and Cognition*, 43, 195-200. doi:10.1006/brcg.1999.1134
- Goel, N., Rao, H., Durmer, J. S., & Dinges, D. F. (2009). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in Neurology*, 29, 320-339. doi:10.1055/s-0029-1237117
- Gosselin, N., Mathieu, A., Mazza, S., Petit, D., Malo, J., & Montplaisir, J. (2006). Attentional deficits in patients with obstructive sleep apnea syndrome: An event-related potential study. *Clinical Neurophysiology*, 117, 2228-2235. doi:10.1016/j.clinph.2006.07.130
- Griffith, C. D., & Mahadevan, S. (2006). *Sleep deprivation effect on human performance: A meta-analysis approach*. U. S. Department of Energy, Office of Scientific and Technical Information, Idaho National Laboratory. Retrieved from <http://www.osti.gov/scitech/biblio/911637>
- Harrison, Y., & Horne, J. A. (1997). Sleep deprivation affects speech. *Sleep*, 20, 871-877. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9415947>

- Harrison, Y., & Horne, J. A. (1998). Sleep loss impairs short and novel language tasks having a prefrontal focus. *Journal of Sleep Research*, 7, 95-100. doi:10.1046/j.1365-2869.1998.00104.x
- Harrison, Y., Horne, J. A., & Rothwell, A. (2000). Prefrontal neuropsychological effects of sleep deprivation in young adults - A model for healthy aging? *Sleep*, 23, 1067-1073. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11145321>
- Heyman, T., Hutchison, K. A., & Storms, G. (2016). Is semantic priming (ir)rational? Insights from the speeded word fragment completion task. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*. Advanced online publication. doi:10.1037/xlm0000260
- Hoddes, E., Zarcone, H., Smythe, H., Phillips, R., & Dement, W. C. (1973). Quantification of sleepiness: A new approach. *Psychophysiology*, 10, 431-436. doi:10.1111/j.1469-8986.1973.tb00801.x
- Hollingworth, A., & Maxcey-Richard, A. M. (2013). Selective maintenance in visual working memory does not require sustained visual attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 39, 1047-1058. doi:10.1037/a0030238
- Horne, J. A. (1988). Sleep loss and "divergent" thinking ability. *Sleep*, 11, 528-536. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3238256>
- Hu, Y., Allen, R. J., Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (2016). Executive control of stimulus-driven and goal-directed attention in visual working memory. *Attention, Perception and Psychophysics*, 78, 2164-2175. doi:10.3758/s13414-016-1106-7
- Hutchison, K. A., Heap, S. J., Neely, J. H., & Thomas, M. A. (2014). Attentional control and asymmetric associative priming. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 40, 844-856. doi:10.1037/a0035781

- Iglewicz, B., & Hoaglin, D. C. (1993). How to detect and handle outliers. In *ASQC basic references in quality control: Statistical techniques* (Vol. 16). Milwaukee, WI: ASQC Quality Press.
- Jiang, F., VanDyke, R. D., Zhang, J., Li, F., Gozal, D., & Shen, X. (2011). Effect of chronic sleep restriction on sleepiness and working memory in adolescents and young adults. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 33, 892-900.
doi:10.1080/13803395.2011.570252
- Killgore, W. D. S. (2010). Effects of sleep deprivation on cognition. In G. A. Kerkhof & H. P. A. Van Dongen (Series Eds.), *Progress in Brain Research, Human sleep and cognition Part I: Basic research* (Vol. 185, pp. 105-129). Amsterdam, Netherlands: Elsevier.
- Kiss, G., Armstrong, C., Milroy, M., & Piper, J. (1973). An associative thesaurus of English and its computer analysis. In A. J. Aitken, R. W. Bailey, & N. Hamilton-Smith (Eds.), *The computer and literary studies* (pp. 153-165). Edinburgh, United Kingdom: University Press.
- Koslowsky, M., & Babkoff, H. (1992). Meta-analysis of the relationship between total sleep deprivation and performance. *Chronobiology International*, 9, 132-136.
doi:10.3109/07420529209064524
- Lim, J., & Dinges, D. F. (2008). Sleep deprivation and vigilant attention. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129, 305-322. doi:10.1196/annals.1417.002
- Lim, J., & Dinges, D. F. (2010). A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables. *Psychological Bulletin*, 136, 375-389. doi:10.1037/a0018883

- Lo, J. C., Groeger, J. A., Santhi, N., Arbon, E. L., Lazar, A. S., Hasan, S., ... Dijk, D. J. (2012). Effects of partial and acute total sleep deprivation on performance across cognitive domains, individuals and circadian phase. *PLoS ONE*, 7, e45987. doi:10.1371/journal.pone.0045987
- Lo, J. C., Ong, J. L., Leong, R. L. F., Gooley, J. J., & Chee, M. W. L. (2016). Cognitive performance, sleepiness, and mood in partially sleep deprived adolescents: The need for sleep study. *Sleep*, 39, 687-698. doi:10.5665/sleep.5552
- Logie, R. H. (1995). *Visuo-spatial working memory*. Hove, United Kingdom: Lawrence Erlbaum Associates.
- López Zunini, R., Muller-Gass, A., & Campbell, K. (2014). The effects of total sleep deprivation on semantic priming: Event-related potential evidence for automatic and controlled processing strategies. *Brain and Cognition*, 84, 14-25. doi:10.1016/j.bandc.2013.08.006
- Ma, N., Dinges, D. F., Basner, M., & Rao, H. (2015). How acute total sleep loss affects the attending brain: A meta-analysis of neuroimaging studies. *Sleep*, 38, 233-240. doi:10.5665/sleep.4404
- McKoon, G., Ratcliff, R., & Dell, G. S. (1986). A critical evaluation of the semantic-episodic distinction. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 12, 295-306. doi:10.1037/0278-7393.12.2.295
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York, NY: Guilford Press.
- Näätänen, R. (1990). The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behavioral and Brain Sciences*, 13, 201-288. doi:10.1017/S0140525X00078407

- Näätänen, R., Astikainen, P., Ruusuvirta, T., & Huotilainen, M. (2010). Automatic auditory intelligence: An expression of the sensory-cognitive core of cognitive processes. *Brain Research Reviews*, 64, 123-136. doi:10.1016/j.brainresrev.2010.03.001
- Neely, J. H. (1976). Semantic priming and retrieval from lexical memory: Evidence for facilitatory and inhibitory processes. *Memory and Cognition*, 4, 648-654. doi:10.3758/BF03213230
- Neely, J. H., & Kahan, T. A. (2001). Is semantic activation automatic? A critical re-evaluation. In H. L. Roediger, J. S. Nairne, I. Neath, & A. M. Suprenant (Eds.), *The nature of remembering: Essays in honor of Robert G. Crowder* (pp. 69-93). Washington, DC: American Psychological Association.
- Pecher, D., Zeelenberg, R., & Raaijmakers, J. G. W. (2002). Associative priming in a masked perceptual identification task: Evidence for automatic processes. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 55A, 1157-1173. doi:10.1080/02724980244000143
- Petrides, M., Alivisatos, B., Evans, A. C., & Meyer, E. (1993). Dissociation of human mid-dorsolateral from posterior dorsolateral frontal cortex in memory processing. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90, 873-877. doi:10.1073/pnas.90.3.873
- Philibert, I. (2005). Sleep loss and performance in residents and nonphysicians: A meta-analytic examination. *Sleep*, 28, 1392-1402. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16335329>
- Pilcher, J. J., & Huffcutt, A. I. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: A meta-analysis. *Sleep*, 19, 318-326. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8776790>

- Polich, J., & Criado, J. R. (2006). Neuropsychology and neuropharmacology of P3a and P3b. *International Journal of Psychophysiology*, 60, 172-185.
doi:10.1016/j.ijpsycho.2005.12.012
- Posner, M. I., & Snyder, C. R. R. (1975). Facilitation and inhibition in the processing of signals. In P. M. A. Rabbitt & S. Dornič (Eds.), *Attention and performance V* (pp. 669-682). London: Academic Press.
- Randazzo, A. C., Muehlbach, M. J., Schweitzer, P. K., & Walsh, J. K. (1998). Cognitive function following acute sleep restriction in children ages 10-14. *Sleep*, 21, 861-868. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9871948>
- Schramm, E., Hohagen, F., Grasshoff, U., Riemann, D., Hajak, G., Weeß, H.G., & Berger, M. (1993). Test-retest reliability and validity of the Structured Interview for Sleep Disorders according to DSM-III-R. *American Journal of Psychiatry*, 150, 867-872.
doi:10.1176/ajp.150.6.867
- Schröger, E., & Wolff, C. (1998). Behavioral and electrophysiological effects of task-irrelevant sound change: A new distraction paradigm. *Cognitive Brain Research*, 7, 71-87.
doi:10.1016/S0926-6410(98)00013-5
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Harnett Sheehan, K., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for the DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 22-33. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9881538>
- Swann, C. E., Yelland, G. W., Redman, J. R., & Rajaratnam, S. M. W. (2006). Chronic partial sleep loss increases the facilitatory role of a masked prime in a word recognition task. *Journal of Sleep Research*, 15, 23-29. doi:10.1111/j.1365-2869.2006.00495.x

- Tavakoli, P., Muller-Gass, A., & Campbell, K. (2015). Partial sleep deprivation does not alter processes involved in semantic word priming: Event-related potential evidence. *Brain and Cognition*, 94, 17-23. doi:10.1016/j.bandc.2014.12.003
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory* (pp. 381-402). New York, NY: Academic Press.
- Van Dongen, H. P. A., Caldwell, J. A., & Caldwell, J. L. (2011). Individual differences in cognitive vulnerability to fatigue in the laboratory and in the workplace. In H. P. A. Van Dongen & G. A. Kerkhof (Series Eds.), *Progress in brain research, Human sleep and cognition Part II: Clinical and applied research* (Vol. 190, pp. 145-154). Amsterdam, Netherlands: Elsevier.
- Van Dongen, H. P. A., Maislin, G., Mullington, J. M., & Dinges, D. F. (2003). The cumulative cost of additional wakefulness: Dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep*, 26, 117-126. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12683469>
- Waters, F., & Bucks, R. S. (2011). Neuropsychological effects of sleep loss: Implication for neuropsychologists. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17, 571-586. doi:10.1017/S1355617711000610
- Wickens, C. D., Hutchins, S. D., Laux, L., & Sebok, A. (2015). The impact of sleep disruption on complex cognitive tasks: A meta-analysis. *Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society*, 57, 930-946. doi:10.1177/0018720815571935
- Zerouali, Y., Jemel, B., & Godbout, R. (2010). The effects of early and late night partial sleep deprivation on automatic and selective attention: An ERP study. *Brain Research*, 1308, 87-99. doi:10.1016/j.brainres.2009.09.090

Table 1a

Change Detection Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Type of Stimulus (Standard or Deviant), and the Amount of Sleep

Type of Auditory Stimulus	Accuracy (%)		RT (ms)	
	Sleep Condition		Sleep Condition	
	NS	TSD	NS	TSD
Standard Before Deviant	.89 (.05)	.75 (.08)	575 (53)	579 (51)
Deviant	.78 (.08)	.70 (.12)	615 (63)	599 (53)

NS= Normal Sleep

TSD = Total Sleep Deprivation

Table 1b

Change Detection Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of Recovery from Presentation of the Deviant, and the Amount of Sleep

Type of Auditory Stimulus	Accuracy (%)		RT (ms)	
	Sleep Condition		Sleep Condition	
	NS	TSD	NS	TSD
Deviant	.78 (.08)	.70 (.12)	615 (63)	599 (53)
Standard After Deviant 1	.82 (.11)	.72 (.15)	602 (65)	597 (69)
Standard After Deviant 2	.87 (.09)	.78 (.12)	601 (72)	594 (59)

NS= Normal Sleep

TSD = Total Sleep Deprivation

Table 2

Visuospatial Working Memory Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) for Both Positive and Negative Probes As a Function of the Amount of Sleep

In Memory Set?	Position	Accuracy (%)		RT (ms)	
		Sleep Condition		Sleep Condition	
		NS	TSD	NS	TSD
Yes	1	.50 (.11)	.49 (.16)	697 (105)	647 (88)
	2	.49 (.18)	.38 (.19)	678 (101)	638 (124)
	3	.64 (.19)	.60 (.14)	645 (109)	628 (120)
	4	.90 (.08)	.80 (.09)	548 (77)	545 (94)
No		.79 (.08)	.69 (.12)	643 (89)	646 (81)

NS= Normal Sleep

TSD = Total Sleep Deprivation

Table 3

Word Association Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Strength of Association Between the Prime and Target, and the Amount of Sleep

Prime-Target Association	Accuracy (%)		RT (ms)	
	Sleep Condition		Sleep Condition	
	NS	TSD	NS	TSD
Strong	.91 (.08)	.77 (.20)	608 (93)	658 (119)
Weak	.77 (.11)	.69 (.19)	670 (115)	709 (126)
Unassociated	.84 (.13)	.69 (.21)	737 (81)	782 (103)

NS= Normal Sleep

TSD = Total Sleep Deprivation

Table 4a

Change Detection Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Type of Stimulus (Standard or Deviant), and the Amount of Sleep

Type of Auditory Stimulus	Accuracy (%)		RT (ms)	
	Sleep Condition		Sleep Condition	
	NS	PSD	NS	PSD
Standard Before Deviant	.84 (.09)	.77 (.14)	526 (50)	501 (71)
Deviant	.69 (.10)	.66 (.14)	628 (55)	634 (60)

NS= Normal Sleep

PSD = Partial Sleep Deprivation

Table 4b

Change Detection Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of Recovery from Presentation of the Deviant, and the Amount of Sleep

Type of Auditory Stimulus	Accuracy (%)		RT (ms)	
	Sleep Condition		Sleep Condition	
	NS	PSD	NS	PSD
Deviant	.69 (.10)	.66 (.14)	628 (55)	634 (60)
Standard After Deviant 1	.81 (.13)	.79 (.12)	601 (45)	608 (55)
Standard After Deviant 2	.83 (.09)	.73 (.18)	622 (45)	627 (51)

NS= Normal Sleep

PSD = Partial Sleep Deprivation

Table 5

Visuospatial Working Memory Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) for Both Positive and Negative Probes As a Function of the Amount of Sleep

In Memory Set?	Position	Accuracy (%)		RT (ms)	
		Sleep Condition		Sleep Condition	
		NS	PSD	NS	PSD
Yes	1	.41 (.24)	.42 (.23)	712 (114)	708 (95)
	2	.47 (.22)	.50 (.22)	708 (84)	711 (73)
	3	.65 (.22)	.61 (.25)	663 (63)	652 (82)
	4	.89 (.09)	.88 (.14)	571 (67)	574 (62)
No		.79 (.11)	.72 (.17)	660 (60)	666 (54)

NS= Normal Sleep

PSD = Partial Sleep Deprivation

Table 6

Word Association Task: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Strength of Association Between the Prime and Target, and the Amount of Sleep

Prime-Target Association	Accuracy (%)		RT (ms)	
	Sleep Condition		Sleep Condition	
	NS	PSD	NS	PSD
Strong	.92 (.08)	.85 (.14)	622 (98)	629 (104)
Weak	.74 (.11)	.70 (.16)	695 (100)	712 (102)
Unassociated	.87 (.11)	.82 (.14)	724 (102)	747 (103)

NS= Normal Sleep

PSD = Partial Sleep Deprivation

Table 7

Psychomotor Vigilance Test: Mean Accuracy and RT (SD in parentheses) As a Function of the Amount of Sleep

Accuracy (%)		RT (ms)	
Sleep Condition		Sleep Condition	
NS	PSD	NS	PSD
.99 (.01)	.97 (.03)	336 (48)	375 (56)

NS= Normal Sleep

PSD = Partial Sleep Deprivation

Towards a Novel Measure to Determine Improvement of Cognitive Functioning Following Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia^b

Gosselin, D.¹, Campbell, K.¹, Grenier, J.^{1,2}, and De Koninck, J.¹

¹School of Psychology, University of Ottawa, Canada

²Montfort Hospital, Ottawa, Canada

Address for correspondence:

Dr. Joseph De Koninck, School of Psychology, University of Ottawa
Ottawa, Ontario, CANADA, K1N 6N5
jdekoni@uottawa.ca, (613) 562.5800 x4315

^b Cet article a été publié dans la revue *Journal of Sleep Disorders and Therapy*:
Gosselin, D., Campbell, K., Grenier, J., & De Koninck, J. (2016). Towards a novel measure to determine improvement of cognitive functioning following cognitive behavioral therapy for insomnia. *Journal of Sleep Disorders and Therapy*, 5(5), 1-9. doi:10.4172/2167-0277.1000250

Abstract

Background: Cognitive impairments are often reported by individuals with insomnia. Yet, objective performance-based measures of cognitive functioning have yielded inconsistent results. The present study aims to investigate sustained attention and vigilance in individuals with insomnia by employing a novel task based on the Schröger and Wolff paradigm. This innovative auditory distraction task measures two different cognitive processes: 1) the ability to sustain attention in order to detect the duration of auditory stimuli; and 2) the ability to detect auditory stimulus change, which requires a switch of attention. A standard Psychomotor Vigilance Test (PVT) was also employed for comparison purposes.

Methods: Cognitive behavioral therapy for insomnia was delivered to 5 participants. Performance on the Psychomotor Vigilance Test and the novel auditory distraction task were examined prior to and following treatment.

Results: Accuracy of detection in the Psychomotor Vigilance Test significantly improved following treatment. Similarly, the novel distraction task led to a significant improvement of accuracy of detection of auditory stimulus duration following treatment. However, processes related to the switching of attention upon presentation of auditory stimulus change were not altered following treatment.

Conclusion: Insomnia seems to affect sustained attention and vigilance. Such processes do appear to be responsive to therapy, unlike the ability to switch attention when relevant. The novel auditory distraction task examined in this study seems to be a promising clinical outcome measure of sustained attention and vigilance for insomnia, as it was observed to have the benefit of being devoid of a ceiling effect, which was found with the Psychomotor Vigilance Test. Further investigation of this novel application is warranted.

Keywords: insomnia; cognitive behavioral therapy for insomnia; cognitive impairment; sustained attention; vigilance

Towards a Novel Measure to Determine Improvement of Cognitive Functioning Following Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia

1. Introduction

Insomnia is the most prevalent sleep disorder, affecting an estimated 6% to 15% of the general population [1,2]. Insomnia is characterized by persistent difficulties in initiating or maintaining sleep with significant distress or impairment in daytime functioning that occur despite adequate opportunities for sleep [3,4]. Substantial societal and personal costs are associated with insomnia. High rates of motor-vehicle accidents, increased health care use, and economic burden linked to work absenteeism or reduced productivity have been documented [5-8]. At an individual level, fatigue, reduced motivation and initiative, as well as mood disturbance are frequently reported by individuals with insomnia [9]. Cognitive impairments typically involving attention, memory, and/or executive functions also represent a significant number of the complaints shared by individuals with insomnia. These subjective complaints have not however always been found to be correlated with objective performance-based measures. Indeed, different meta-analyses have highlighted a lack of consistency in the performance data. Riedel and Lichstein [10] reviewed 13 different studies using various cognitive measures and concluded that only a few of them confirmed the presence of significant cognitive impairments, and these were mainly related to psychomotor functions. Fulda and Schulz [11] arrived at a similar conclusion. In their review of 18 studies, they also noted a lack of consistent evidence of objective cognitive deficits associated with insomnia. Fulda and Schulz [11] however indicated that cognitive tasks that required vigilance were the most likely to be compromised by insomnia. More recently, Shekleton et al. [12] evaluated 18 other studies and suggested that the effect of insomnia on cognitive functions was small and subtle. In addition, the results from the various studies were inconsistent: some studies reported an effect, while others did not using essentially

identical tasks. The authors did however note that tasks having a high cognitive load, presumably involving complex, higher cognitive processes, appeared to be the most sensitive to insomnia. Fortier-Brochu et al. [13] reviewed 24 studies and also indicated that insomnia had only small or moderate effects on cognitive functions, in particular on cognitively demanding tasks involving processes such as working and episodic memory, and problem solving. However, no significant differences were observed for less-demanding, simpler tasks. In brief, the findings from the different meta-analyses highlight that studies to date have failed to find a consistent effect of insomnia on various cognitive functions. These reviews do point out a failure to employ identical methodological procedures. Small changes in the methodology of very similar tasks can have a large effect, thus perhaps accounting for some of the inconsistency of results. Moreover, many studies employ standardized neuropsychological measures and these may not be optimal for revealing the small and subtle cognitive deficits identified by the above-mentioned studies. Buysse et al. [14] and Shekleton et al. [12] also point to another limitation of the use of neuropsychological batteries: they are clinical tools used for the screening of individuals likely to meet the criteria of a specific population on basis of a comparison to normative sample data.

Because of the inconsistencies in the insomnia literature, the extensive sleep deprivation body of research might be used as a starting point for the study of cognitive impairments induced by insomnia. Indeed, although the mechanisms responsible for cognitive deficits in insomnia remain to be elucidated, sleep loss can be considered as a factor contributing to performance decrements. Multiple studies have confirmed the deleterious effect of sleep deprivation on cognitive functioning [15]. These impairments have been hypothesized to be the result of either a frontal central executive dysfunction [16], or a more general inability to sustain attention and maintain vigilance [17]. The cognitive correlates resulting from insomnia and their underlying mechanisms could of course differ from those generated by experimental sleep deprivation [10].

Nevertheless, this is the approach used in the present study because the effects of sleep deprivation could at least point to certain aspects of cognition that might be consistent with insomnia [12]. The present study thus employs a novel task that our lab has found to have strong effects obtained in both total and partial sleep deprivation studies.

Many studies have now found that sleep deprivation mainly affects cognitive tasks that are dependent on the maintenance of active, sustained attention, particularly for monotonous tasks [15,18]. A task that is frequently used in sleep deprivation studies is the Psychomotor Vigilance Test (PVT) [19]. In this task, participants are asked to detect a visual stimulus, presented at random intervals ranging from 2 s to 10 s. As it names implies, the PVT requires the participant to remain vigilant and sustain attention for the entire testing period. Accuracy of detection and speed of responding have repeatedly been shown to be affected by sleep loss [20]. Another advantage to the use of the PVT is that it shows little effects of practice or learning, apart from a slight improvement after the first few trials [21]. It can thus be used in pre- post designs. Unfortunately, in the insomnia field, numerous and different tasks requiring sustained attention and vigilance have been used, making comparisons difficult, and thus possibly contributing to the inconsistency of the results. The PVT has not often been used. This might be because of the relative ease of the PVT. Most individuals with insomnia will rarely fail to detect the target stimulus and as a result, the rate of detection will be very high.

Our lab has carried out an initial sleep deprivation study testing a task developed by Schröger and Wolff [22]. It was designed to examine the automatic switching of attention from an ongoing task and towards a potentially more relevant novel stimulus. However, part of the interest of this task to the study of sleep deprivation and insomnia is that the “primary” task, like the PVT, does require sustained attention and vigilance for its successful completion and thus might be susceptible to the effects of insomnia. However, unlike the PVT, it also measures the

extent to which individuals can detect acoustic change and subsequently take action, when appropriate. In the classic paradigm, participants are presented with a sequence of equally probable short and long duration auditory tones and asked to discriminate the duration of the stimuli. As mentioned, this does require sustained attention. An advantage of this task is that the difficulty of the task and thus, the accuracy of detection, can be manipulated by varying the difference in the duration of the two stimuli. In pilot studies carried out in our lab on the effects of sleep deprivation, we have found that tones having duration of 190 ms and 310 ms resulted in detection rates varying from 0.70 to 0.85. Decreasing the difference in duration between the tones produced a task that was too difficult, resulting in participants “giving up”. Increasing the difference in duration between the tones produced a task that was too easy, resulting in participants no longer needing to be vigilant to successfully carry out the task. Another feature of the Schröger and Wolff task [22] is that it also examines another cognitive function, the switching of attention to a potentially more relevant event. Thus, at rare and unpredictable times, a feature of the auditory stimulus (for example, its pitch) changes. This deviant feature is however irrelevant to the duration detection task, participants still needing to determine whether its duration is short or long. Objective behavioral evidence of the switch of attention away from the processing of the relevant feature of the stimulus, its duration, and towards the processing of the irrelevant feature, its pitch, is provided by performance on the task. Accuracy of detection of the duration of the deviant deteriorates and speed of responding slows. Such switching of attention has both advantages and disadvantages. On the positive side, detection of change (or novelty) in the environment is crucial for survival. While the driving of a car requires sustained attention and vigilance, it is also critical that the driver is made aware of an environmental event occurring outside of the focus of attention, the honking of a horn. On the negative side, the large majority of potentially highly relevant input turns out to be irrelevant. Thus the switching of

attention to these events results in distraction and deterioration in performance. Our initial study indicated that total sleep deprivation was associated with an overall decrease in performance compared to normal sleep, probably because of an inability to sustain attention. After normal sleep, when the deviant stimulus was presented, performance did deteriorate. However, after sleep deprivation, deterioration in performance was less marked. Thus, the sleep-deprived seem to be less able to switch attention to potentially highly relevant stimulus input. Partial sleep deprivation also resulted in an overall deterioration in performance. Its effects on the processing of the deviant stimulus were not however significant. Thus, while partial sleep deprivation does affect the ability to sustain attention, there was little evidence that the ability to switch attention to novel input was compromised.

The present study will examine the use of this Schröger and Wolff distraction task [22] to determine the effects of insomnia on cognitive processing. This task will be used to provide an objective measure of cognitive processing prior to and following cognitive behavioral therapy for insomnia (CBT-I). The PVT was also administered because it is considered to be the gold standard for the assessment of the effects of sleep loss on cognition. Performance on these tasks was thus examined prior to and following CBT-I. Various sleep questionnaires and inventories were also used to determine if treatment altered the subjective reports of the quantity and quality of sleep.

2. Method

2.1. Participants

Five participants (4 women, 1 man) aged between 22 and 59 ($M = 39.8$, $SD = 16.7$) volunteered to participate in this exploratory study. It is recognized that this sample is small but

it was reasoned that for any task to be useful in a clinical setting, effects need to be highly consistent across most individuals and therefore be evident even in small samples.

All participants met the inclusion and exclusion criteria described in the Procedure section. For diagnostic purposes, 4 of the participants had mixed insomnia (combination of 2 or 3 of sleep onset, middle and late insomnia). The fifth one had middle insomnia only. Additional sociodemographic and clinical characteristics of the sample are shown in Table 1.

Insert Table 1 about here

This study was approved by University of Ottawa and Montfort Hospital (Ottawa, Canada) research ethics boards following the guidelines of the Canadian Tri-Council (Medical, Natural and Social Sciences) on ethical conduct involving humans. In accordance with these guidelines, all participants provided a written informed consent prior to beginning pre-treatment assessment procedures. Data collection was part of a larger study assessing the efficacy of CBT-I delivered by videoconference.

2.2. Procedure

2.2.1. Recruitment

Participants were recruited through referrals from general practitioners in Eastern Ontario (Canada). Twenty individuals indicated they were interested in participating in this study. All potential participants were contacted by telephone and given a brief screening interview to determine eligibility. The inclusion criteria included: 1) between 18 and 65 years of age; and 2) having a diagnosis of persistent insomnia as defined by a combination of criteria deriving from the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.; DSM-5) [3], the International

Classification of Sleep Disorders (3rd ed.; ICSD-3) [4], and those recommended to be used in insomnia research [9,23]. More precisely, the combination of the insomnia criteria included: a) difficulties initiating and/or maintaining sleep. This was defined as a sleep onset latency and/or wake after sleep onset greater than 30 min; b) poor sleep efficiency. This was defined as a percentage of time asleep while in bed lower than 85%; c) sleep difficulties occurring at least 3 nights a week, for at least 6 months; and d) sleep difficulties causing significant distress or deterioration in daytime functioning. Exclusion criteria were: 1) presence of a sleep disorder other than insomnia (e.g., sleep apnea, narcolepsy, periodic limb movement); 2) presence of a severe psychiatric disorder (e.g., major depression, psychosis, neurocognitive disorders); 3) presence of a medical illness potentially related to disturbances in sleep (e.g., anemia, thyroid disorder); 4) use of medication having a proven impact on sleep (e.g., beta blockers); 5) shift work; and 6) currently participating in or having received a psychological treatment for insomnia within the past 2 years. Current use of sleep medication (stable for at least 2 months) was not an exclusion criterion.

2.2.2. Individual Clinical Interview

Of the 20 individuals who were interviewed, 5 were deemed to be eligible for the study and were invited to complete a second-stage screening consisting of an individual clinical interview. This interview aimed to confirm the diagnosis of insomnia and to assure the absence of exclusion criteria determined for this study. Three diagnostic tools were administrated to prospective participants: 1) Insomnia Interview Schedule (IIS) [24] to confirm the presence of persistent insomnia; 2) Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) [25] to rule out any psychiatric disorders; and 3) Montreal Cognitive Assessment (MoCA) [26] to rule out any cognitive impairment. All 5 individuals were considered eligible to participate in the study. They were then asked to complete the Insomnia Severity Index (ISI) [24], the PVT, and the

Distraction task. An appointment for the first treatment session was then scheduled. Participants were asked to complete a daily sleep diary for 2 weeks prior to treatment initiation.

2.2.3. Treatment

Each participant individually underwent CBT-I. CBT-I has long been established as a first-line treatment of insomnia and its efficacy is supported by strong empirical evidence [27,28]. Protocol used in the present study was based on Morin's clinical procedures [24]; an exhaustive description can be found in Morin's book [24]. In brief, CBT-I combines three main components: educational, behavioral, and cognitive. The educational component involves basic education about insomnia including sleep architecture, circadian rhythms, sleep hygiene, and its cognitive behavioral conceptualization. The behavioral intervention includes stimulus control and sleep restriction, which respectively aim to: 1) reinforce the association between the bed and bedroom with sleep, and establish a regular sleep-wake schedule; and 2) restrict time spent in bed as close as possible to the actual sleep time in order to induce a more consolidated and efficient sleep. The third component, the cognitive intervention, involves reframing faulty beliefs and attitudes that interfere with sleep. All sessions were delivered by a clinical psychologist (JG) with extensive training and experience in CBT-I. Structured guidelines were followed during treatment sessions in order to enhance treatment fidelity. Treatment consisted of 6 weekly sessions lasting 60 min and was delivered by videoconference within the Montfort Hospital (Ottawa, Canada). Throughout treatment, participants were again instructed to complete a daily sleep diary. Following treatment, participants were also asked to continue to complete the daily sleep diary for an additional 2-week period.

All 5 participants completed all 6 CBT-I sessions. They also fully complied with treatment protocol and sleep diary procedures at all stages.

2.2.4. Individual Post-Treatment Session

Two weeks following the end of treatment, participants completed the ISI, the PVT and the Distraction task. The pre- and post-treatment outcome measures were administered by an independent researcher who had no role in the provision of treatment.

2.3. Measures

2.3.1. Diagnostic Measures

Insomnia Interview Schedule (IIS). The IIS is a semi-structured interview that includes several questions designed to clarify the nature, characteristics, history, and impact of sleep disturbances [24]. It provides a functional analysis and allows establishing an insomnia diagnosis.

Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). The MINI is a brief structured diagnostic interview that covers all major Axis I psychiatric disorders of the DSM-IV. The MINI has a high reliability with other structured interviews [25,29], and has shown good inter-rater and test-retest reliabilities [30].

Montreal Cognitive Assessment (MoCA). The MoCA is an instrument aiming to screen mild cognitive impairment, by assessing the following 8 cognitive domains: attention and concentration, executive functions, memory, language, visuospatial skills, abstraction, calculation, and orientation. The MoCA has a total possible score of 30; a score equivalent to or greater than 26 indicates the absence of cognitive deficit. This measure of global cognitive function has excellent psychometric proprieties as evidenced by high internal consistency and test-retest reliability, and demonstrates strong sensitivity and specificity to neurocognitive impairment [26].

2.3.2. Subjective Outcome Measures

Sleep diary. The sleep diary is completed daily upon arising. This diary provides a subjective measure of sleep parameters such as bedtime hour, number and duration of awakenings during the night, and time of arising from bed [24]. The daily sleep diary data is then used to calculate sleep variables useful for clinical and treatment outcome analysis. In the present study, the following sleep measures were derived from the diary: sleep onset latency (SOL: min between lights off and first sleep episode), wake after sleep onset (WASO: min awake between sleep onset and wake time), and sleep efficiency (SE: percentage of time asleep while in bed). These variables were selected because they represent outcome indicators commonly used in insomnia research [31,32]. They also have specific normative thresholds – directly drawn from the diagnostic criteria defining insomnia – that allow measuring the clinical significance of participant’s outcomes. The sleep diary is the gold standard of subjective sleep measures, and data derived from it have proven to be reliable and valid [31].

Insomnia Severity Index (ISI). The ISI is a 7-item self-report questionnaire inquiring about insomnia symptoms and related distress over the last 2 weeks [24]. The following dimensions are assessed: 1) perceived severity of problems with sleep onset, sleep maintenance, and early morning awakenings; 2) current satisfaction with sleep; 3) degree of interference of sleep difficulties with daytime functioning; 4) noticeability of quality of life impairments due to sleep disturbances; and 5) degree of distress caused by sleep difficulties. A 5-point Likert scale (0 = no problem; 4 = very severe problem) is used for each item and their sum yields a total score ranging from 0 to 28. Four categories of symptom severity based on total score have been defined: scores 0-7 = no clinically significant insomnia; 8-14 = sub-threshold insomnia; 15-21 = clinical insomnia of moderate severity; 21-28 = severe clinical insomnia. For clinical trials, a minimum threshold score of 11 is recommended [33]. The ISI has strong psychometric

proprieties and has been validated as an outcome measure in treatment research [34]. It also permits the measurement of the success of treatment using well-defined parameters: a 7-point reduction in baseline score is considered to be minimal evidence of moderate improvement, while a 9-point or larger reduction corresponds to a marked improvement [33]. A post-treatment reduction to a score equal or lower than 7 has also been used as an index of remission [35]. These indicators were thus selected as outcome measures for the present study.

2.3.3. Objective Cognitive Outcome Measures

Two different cognitive tasks were run. Stimulus presentation, response monitoring, and timing were controlled by E-prime software (Psychology Software Tools Inc., Sharpsburg, Pennsylvania).

Psychomotor Vigilance Test (PVT). In this task, participants were asked to detect a visual stimulus, presented at random times. Because this is a visual task, participants were seated approximately 50 cm from a computer monitor. All stimuli were presented in black against a white background. A trial began with a fixation point (“+”) presented in the center of the monitor. This was replaced by a 15 mm diameter circle lasting 1 s. The onset of the circle varied randomly between 2 s and 10 s (on average, every 6 s) after the onset of the fixation point. The participant was asked to press the left mouse button as quickly as possible after presentation of the circle. Feedback then informed the participant that a correct response had occurred and the actual reaction time (RT; in ms) was displayed. If participants failed to respond, a feedback message “no response was detected” was displayed. The feedback message also lasted 1 s after which the next trial was initiated with the presentation of the fixation point. The task lasted 10 min. Performance was measured according to: 1a) accuracy of responding; 1b) number of lapses

(response occurring with a RT greater than 500 ms); and 2) mean and median RTs, and variability in individual participant's RTs.

Because it is known that performance improves after the first few trials, it is possible that improvements following therapy might be a confound of prior exposure to the task (participants had already been exposed to the task prior to therapy). Practice trials lasting about 1 min were therefore initially run at both pre- and post-treatment sessions. This served two purposes. It assured that the participants did understand the instructions and nature of the task. Also, the practice sessions should have removed any improvement that might have been experienced during the actual testing.

Distraction Task. This task also lasted about 10 min. Participants were presented with short and long duration auditory tones and asked to determine their duration. A total of 500 moderate intensity (70 dB SPL) auditory pure tones (1000 Hz) were presented binaurally through Sony MDR-V6 headphones. The duration of half the stimuli was 190 ms and for the other half, 310 ms. The short and long stimuli were presented in random order. A stimulus occurred every 1400 ms. Participants were asked to press one mouse button for short duration stimuli and a second button for long duration stimuli. A response had to occur within 1200 ms. This 1000 Hz “standard” stimulus was presented on 84% of trials. A small frequency change was however introduced on the remaining trials. A 950 Hz “deviant” was thus presented on 16% of trials. Standards and deviants occurred in random order with the restriction that a deviant be followed by at least three presentations of the standard. Performance was measured by accuracy of and speed of responding (RT). Accuracy and RT were collapsed across short and long duration trials because accuracy of detection of specific stimulus duration was not a concern in this study. Importantly, accuracy and RT were however measured separately for standard and deviant trials.

Performance should deteriorate following presentation of the deviant if participants do switch attention to the processing of its irrelevant feature, its pitch.

Practice trials lasting about 1 min were also run in both pre- and post-treatment sessions. Again, this served to assure that the participants did understand the nature of the task and should have removed any possible improvement after the first few trials.

2.4. Data Analyses

2.4.1. Subjective Outcome Measures

The effectiveness of treatment on the various measures was determined by using a one-tailed t -test, $\alpha=0.05$, because the interest was focused only on improvement with CBT-I. Thus, treatment was considered to be successful if post-treatment measures significantly improved from pre-treatment measures. Treatment was not considered to be successful if measures failed to change or if they were worse, regardless of whether they were statistically significant or not.

Total scores obtained on the ISI were analyzed using a paired-sample t -test to compare pre- and post-treatment conditions.

For the sleep diary data, means for the 2-week pre- and post-treatment periods were computed for the SOL, WASO, and SE of each participant. Paired-sample t -tests were then run to compare pre- and post-treatment conditions.

2.4.2. Objective Cognitive Outcome Measures

Performance was measured in two ways, accuracy of responding and RT. These were analyzed separately. For each of the tasks, RTs were computed only on correct trials. There were too few errors to reliably analyze the error data. The participant's mean RT was computed for the PVT and the Distraction task in the pre- and post-treatment conditions. A problem with the use of the mean RT is that it can be skewed by extremely fast or low RTs [36]. For this

reason, the participant's median RT was also computed. Some studies have indicated that sleep deprivation also increases variability of single participant RTs within a task [15]. For this reason, the standard deviation (SD) of individual participant's RT distribution was also used as a dependent measure.

For the PVT, the same dependent measures (accuracy and RT) were used. In addition, researchers often examine "lapses" in performance. The number of lapses, defined as RTs greater than 500 ms, was thus computed. Sleep deprivation is associated with a deterioration in PVT measures [20]. It was expected therefore that successful outcome would be associated with an improvement on the measures at post-treatment. This was tested statistically using paired-sample one-tailed *t*-tests, $\alpha=0.05$, on the various performance measures.

The Distraction task is unusual in that it measures two different cognitive processes: 1) the ability to sustain attention in order to detect the duration of the stimuli; and 2) the ability to automatically detect potentially highly relevant stimulus change. Our initial total sleep deprivation study indicated that both processes were affected, whereas partial sleep deprivation did not affect the ability to detect the deviant stimulus. It was therefore expected that: 1) performance on the relevant duration detection, requiring sustained attention, would improve following treatment; and 2) individuals with insomnia would be less able to detect the deviant, and thus show less deterioration in performance prior to treatment and more deterioration following treatment. This was tested statistically using a two-way ANOVA, $\alpha=0.05$, with repeated measures on treatment (pre, post) and type of stimulus (standard, deviant) on each of the performance measures.

3. Results

3.1. Subjective Outcome Measures

Table 2 presents sleep diary data and ISI scores at pre- and post-treatment.

3.1.1. Sleep diary

Sleep Onset Latency (SOL). The SOL group mean at pre-treatment was 35.3 min ($SD = 28.7$ min) and decreased to 10.6 min ($SD = 4.0$ min) at post-treatment. This reduction was not statistically significant, $t(4) = 1.80$, $p = 0.15$. It did however reflect a clinically significant gain as the post-treatment mean was below the recommended diagnostic threshold of > 30 min. The lack of statistical significance was probably due to the fact that there was wide variability in SOL prior to treatment. Three of the individuals had a pre-treatment SOL score that would be considered within normal range, thus limiting the extent to which treatment could result in an improvement.

Wake After Sleep Onset (WASO). Pre-treatment WASO was above the threshold diagnostic criteria of > 30 min for all participants. At post-treatment, 4 of the 5 participants had a WASO score lower than this threshold. The WASO group mean at pre-treatment was 87.2 min ($SD = 39.0$ min) and significantly decreased to 36.8 min ($SD = 31.3$ min) at post-treatment, $t(4) = 4.55$, $p = 0.01$; $d = 2.03$. The post-treatment WASO mean was however above the threshold criteria, thus remaining in the clinical range.

Sleep Efficiency (SE). Pre-treatment SE met the threshold diagnostic criteria of $< 85\%$ for all participants. At post-treatment, the SE score improved and no longer met this threshold for 4 of the participants. The SE mean at pre-treatment was 73.3% ($SD = 12.1\%$) and significantly increased to 89.4% ($SD = 5.9\%$) at post-treatment, $t(4) = 2.99$, $p = 0.04$; $d = 1.34$. This increase suggested a significant clinical gain as the post-treatment SE mean was above the threshold diagnostic criteria.

3.1.2. Insomnia Severity Index

Pre-treatment ISI score was above the suggested threshold score for clinical insomnia trials (threshold of 11) for all participants. At post-treatment, 3 of the 5 participants had achieved remission (ISI scores lower than 7), and the 2 remaining participants showed a marked improvement (ISI mean change score between pre- and post-treatment equal or greater than 9 points). The mean ISI score at pre-treatment was 18.8 ($SD = 5.1$) and significantly decreased to 5.0 ($SD = 4.4$) at post-treatment, $t(4) = 5.36$, $p = 0.006$; $d = 2.4$. This reduction also suggested a significant clinical gain: ISI pre-treatment mean scores fell in the “clinical insomnia of moderate severity” category (scores of 15 to 21) and declined to join the “no insomnia” category (scores 0 to 7) at post-treatment.

Insert Table 2 about here

3.2. Objective Cognitive Outcome Measures

3.2.1. Psychomotor Vigilance Test

Table 3 presents the effects of treatment on accuracy and speed of responding during the PVT.

Accuracy: Accuracy improved for all 5 participants following treatment. A significant effect of treatment was found for accuracy of responding, $t(4) = 2.45$, $p = 0.04$; $d = 1.1$.

Accuracy increased by 1.8% at post-treatment.

Speed of Responding: RT improved for all 5 participants following treatment. A significant effect of treatment was again observed. Post-treatment was associated with a significant 53 ms decrease in the mean speed of responding, $t(4) = 3.87$, $p = 0.009$; $d = 1.73$. This could however be a reflection of a reduction in the number of extremely long RTs. Post-

treatment was associated with a significant 7% decrease of number of lapses (i.e., response occurring within a $RT > 500$ ms), $t(4) = 2.36$, $p = 0.04$; $d = 1.06$. The variance around individual participant RTs was also smaller after treatment than prior to it, $t(4) = 2.28$, $p = 0.04$; $d = 1.02$. However, pre- and post-treatment median RTs (not affected by extremely long RTs) were also significantly reduced, $t(4) = 4.02$, $p = 0.008$; $d = 1.80$.

Insert Table 3 about here

3.2.2. Distraction Task

For this task, data is based only on 4 of the 5 participants. One participant did not complete the task and was therefore excluded from the analysis.

(1) Effect of Presentation of the Deviant

Table 4a presents the effects of treatment on the accuracy of and speed of responding to detection of the duration of the standard and deviant stimuli. In this analysis, only the standards occurring before the deviant were analyzed. The two standards occurring after the deviant were analyzed subsequently.

Accuracy: Accuracy improved for all 5 participants following treatment. An overall significant main effect of treatment was also found, $F(1,3) = 9.91$, $p = 0.05$; $\eta_p^2 = 0.77$. Accuracy of detection of stimulus duration significantly increased by 5.9% at post-treatment, regardless of the type of stimulus (standard or deviant). Although accuracy of detection decreased following presentation of the deviant, the main effect of type of stimulus did not attain significance, $F(1,3) = 3.45$, $p = 0.16$. The extent of the decrease in accuracy following presentation of the deviant was however similar to that observed in other studies with larger sample sizes. Importantly, the

interaction between treatment and type of stimulus was also not found to be significant, $F < 1$.

There was thus little evidence that treatment had an effect on the switching of attention following the presentation of the deviant.

Participants at times failed to respond to the stimuli. Treatment did not however significantly alter the number of failures to respond, $F < 1$. The main effect of type of auditory stimulus and the interaction between treatment and type of stimulus were also not significant, $F(1,3) = 1.57$, $p = 0.30$, and $F(1,3) = 0.58$, $p = 0.50$, respectively.

Speed of Responding: RT improved for all 5 participants following treatment. However, there was no evidence of an increase in the speed of responding following treatment, the main effect of treatment not being significant for either the mean or median RT, $F < 1$ in both cases, or the standard deviation of the individual mean RT, $F(1,3) = 5.34$, $p = 0.10$. Slower RTs to the deviant stimuli can be used as evidence that the presentation of the irrelevant feature distracted resources away from the processing of the relevant feature (duration). Speed of responding did not however differ between the standard and the deviant. The main effect of type of auditory stimulus did not attain significance for the mean, $F < 1$, or the median, $F(1,3) = 5.05$, $p = 0.11$, or the standard deviation of the individual mean RT, $F < 1$. Again, the interaction between treatment and type of stimulus was also not significant for the 3 measures of speed of responding, $F < 1$ in all cases.

Insert Table 4a about here

(2) Recovery Following Presentation of the Deviant

The deterioration in performance following presentation of the deviant can be used as evidence of a switching of attention and distraction. Recovery from distraction was therefore

also examined. It was quantified by examining performance on the two standards occurring after the presentation of the deviant. The standard occurring immediately after the deviant can also be considered a “deviant” because its features are different from the preceding deviant. The features of the second subsequent standard however match those of the standard immediately preceding it. Recovery from distraction should thus result in an improvement in performance upon presentation of the standards following the deviant. Therefore, performance measures were compared for the deviant stimulus and the two subsequent standards. Table 4b presents findings related to recovery following presentation of the deviant and the effects of treatment.

Accuracy: Accuracy improved for all 5 participants following treatment. An overall significant main effect of treatment was also observed, $F(1,3) = 10.59, p = 0.05; \eta_p^2 = 0.78$. Accuracy of detection of the stimulus duration significantly increased by 8.3% at post-treatment, regardless of the type of stimulus (i.e., whether a deviant or subsequent standard was presented). The main effect of stimulus type (standard vs deviant) approached significance, but was not found to be significant, $F(2,6) = 1.25, p = 0.35$, nor was the interaction between treatment and type of stimulus, $F < 1$. Recovery from distraction was thus not affected by treatment. In the initial RT analyses, there was little evidence that speed of responding to the deviant was different than that to the standard. Similarly, there was no significant difference in the number of failure to respond to the deviants compared to the standards. There was thus little evidence of distraction for these measures. For this reason, recovery from distraction was not subsequently analyzed for these failures to respond and for speed of responding.

Insert Table 4b about here

4. Discussion

4.1. *Subjective Outcome Measures*

The present findings suggest that CBT-I was successful in improving the overall quantity and quality of sleep in the 5 participants, as assessed by the 3 sleep diary variables (SOL, WASO, SE), and the ISI score at post-treatment. Of note, some of the analyses on the subjective treatment outcome variables were not found to be significant, either statistically or clinically. This lack of significance should however be interpreted in a clinical and qualitative context. First, the type of insomnia experienced by participants was not homogenous, resulting in a relatively large amount of variability in the sleep diary data, and particularly for the SOL variable. Second, the extreme scores recorded for one participant may have skewed the results: underlying anxiety issues were revealed for this participant during treatment, and this comorbidity may have had an impact on the effects of the treatment. Nevertheless, subjective outcome sleep data indicated that the overall participant's level of functioning following CBT-I fell within or close to the normative range. Such individuals would thus no longer have been diagnosed as having insomnia.

It should of course be mentioned that whatever benefits of treatment were obtained might be due to a placebo effect. In this initial study, a placebo condition was not run. Again, the purpose of this study was to determine if the apparent beneficial effects of CBT-I on subjective sleep measures would also carry over to objective measures of performance on cognitive tasks.

4.2. *Objective Cognitive Outcome Measures*

Changes were indeed observed between pre- and post-treatment measures of cognitive performance. Two cognitive tasks were employed, both requiring sustained attention and vigilance for successful performance. The frequently employed PVT did reveal a lower accuracy

of target detection, a slower RT to these targets, and more frequent lapses compared to post-treatment scores in our participants. Although the PVT results are statistically significant, caution should be heeded in its application as a clinical assessment tool. For an outcome tool to be meaningful, it must accurately measure the full spectrum of the construct, including its extremes [37]. This consideration is particularly relevant in the field of insomnia in which inter-individual variability associated with the effects of insomnia on cognitive functioning is suspected [38]. RT measures did reveal a wide range of individual scores and thus met this criterion. In addition, a rather substantial decrease in RT (53 ms) was also found at post-treatment. On the other hand, a high level of accuracy (mean = 0.98) was apparent in all participants before treatment. This may lead to a ceiling effect. Thus, although accuracy did significantly improve with treatment, the difference (0.018) was small. The restricted range of possible scores on outcome measures may therefore overestimate the individual's cognitive functioning. In this context, a wider range of task difficulty may be required in order to accurately detect different levels of cognitive functioning, and to discern any meaningful change that has occurred as a result of treatment. The Distraction task, although infrequently used in the sleep literature, did appear to meet this criterion. The initial level of accuracy was far from a ceiling level. Post-treatment accuracy on this task increased by almost 6%. A second purpose of this task was to examine changes in cognitive processing as a result of changing a feature of the frequently presented standard stimulus. Prior to treatment, the presentation of the deviant did result in a decrease in accuracy of detection of the duration of the stimulus. Although the effect was not statistically significant, the trend was similar to that found in many studies. Again, this deterioration in performance has been interpreted as a result of a switching of attention away from the task-at-hand (the detection of the duration of the stimulus), and towards the processing of a novel feature (the pitch of the deviant). This is beneficial in that a potentially highly relevant

change, one that might be critical for survival, has been detected. On the other hand, it does lead to a deterioration in performance (i.e., as result of distraction). Regardless of the outcome of the switch of attention, treatment did not significantly affect this cognitive process. The present findings mirror those obtained with our initial partial sleep deprivation study. Processes related to the detection of stimulus duration were affected by sleep loss, while processes related to the switching of attention upon presentation of a novel stimulus were not affected. Thus insomnia does not seem to alter the ability to switch attention to a potentially more relevant stimulus.

There are however problems with the use of the Distraction task. It does have the benefit of being sufficiently difficult to result in levels of accuracy well below a ceiling level. However, many cognitive tasks could be designed to meet this criterion. In addition, in the present study, although the extent of improvement with treatment was significant, the effect size, as measured by Cohen's *d*, was actually lower compared to the results of the PVT. The real advantage of the Distraction task was that it was designed to examine additional cognitive processes, those associated with the switching of attention upon presentation of a novel stimulus. Such switching of attention was not affected by treatment. It is possible that the extent of stimulus change (only a 50 Hz difference between the deviant and the standard) was too small to result in a large switch of attention. A larger extent of change might be considered in future studies.

In summary, the findings from the present study employing a relatively small number of individuals with insomnia indicate that these individuals appear to be unable to sustain attention on two different vigilance tasks to allow for an optimal level of performance. The use of CBT-I appears to be able to alleviate many of the symptoms of insomnia, and also results in an improvement on these vigilance tasks. This study did, of course, have several limitations. Similar to other exploratory studies, the sample size was small and homogenous, and it was not a randomized control design, thus limiting the generalization of the results. Still, the effects of

treatment must have been quite consistent because even with a small sample size, these effects were statistically significant. Future research should however attempt to replicate the present findings by using a randomized experimental design including a placebo group. Obviously, a larger sample size presenting a diversity of clinical and sociodemographic characteristics should be tested.

References

1. Morin, C. M., & Jarrin, D. C. (2013). Epidemiology of insomnia: Prevalence, course, risk factors, and public health burden. *Sleep Medicine Clinics*, 8, 281-297.
doi:10.1016/j.jsmc.2013.05.002
2. Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 97-111. doi:10.1053/smr.2002.0186
3. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
4. American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorders* (3rd ed.). Darien, IL: Author.
5. Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J. P., & Savard, J. (2009). The economic burden of insomnia: Direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. *Sleep*, 32, 55-64. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19189779>
6. Léger, D., Bayon, V., Ohayon, M. M., Philip, P., Ement, P., Metlaine, A., ... Faraut, B. (2014). Insomnia and accidents: Cross-sectional study (EQUINOX) on sleep-related home, work and car accidents in 5293 subjects with insomnia from 10 countries. *Journal of Sleep Research*, 23, 143-152. doi:10.1111/jsr.12104
7. Léger, D., Guilleminault, C., Bader, G., Lévy, E., & Paillard, M. (2002). Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep*, 25, 621-625. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12224841>

8. Simon, G. E., & VonKorff, M. (1997). Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 1417-1423.
doi:10.1176/ajp.154.10.1417
9. Edinger, J. D., Bonnet, M. H., Bootzin, R. R., Doghramji, K., Dorsey, C. M., Espie, C. A., ... Stepanski, E. J. (2004). Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: Report of an American Academy of Sleep Medicine work group. *Sleep*, *27*, 1567-1596. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15683149>
10. Riedel, B. W., & Lichstein, K. L. (2000). Insomnia and daytime functioning. *Sleep Medicine Reviews*, *4*, 277-298. doi:10.1053/smr.1999.0074
11. Fulda, S., & Schulz, H. (2001). Cognitive dysfunction in sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews*, *5*, 423-445. doi:10.1053/smr.2001.0157
12. Shekleton, J. A., Rogers, N. L., & Rajaratnam, S. M. W. (2010). Searching for the daytime impairments of primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, *14*, 47-60.
doi:10.1016/j.smr.2009.06.001
13. Fortier-Brochu, É., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, *16*, 83-94.
doi:10.1016/j.smr.2011.03.008
14. Buysse, D. J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J. D., Lichstein, K. L., & Morin, C. M. (2006). Recommendations for a standard research assessment of insomnia. *Sleep*, *29*, 1155-1173.
Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17040003>
15. Killgore, W. D. S. (2010). Effects of sleep deprivation on cognition. In G. A. Kerkhof & H. P. A. Van Dongen (Series Eds.), *Progress in brain research: Human sleep and cognition Part I: Basic research* (Vol. 185, pp. 105-129). Amsterdam, Netherlands: Elsevier.

16. Horne, J. A. (1993). Human sleep, sleep loss and behavior: Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*, 162, 413-419.
doi:10.1192/bjp.162.3.413
17. Doran, S. M., Van Dongen, H. P. A., & Dinges, D. F. (2001). Sustained attention performance during sleep deprivation: Evidence of state instability. *Archives Italiennes de Biologie*, 139, 253-267. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11330205>
18. Lim, J., & Dinges, D. F. (2010). A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables. *Psychological Bulletin*, 136, 375-389.
doi:10.1037/a0018883
19. Dinges, D. F., & Powell, J. W. (1985). Microcomputer analyses of performance on a portable, simple, visual RT task during sustained operations. *Behavior Research Methods, Instruments, and Computers*, 17, 652-655. doi:10.3758/BF03200977
20. Lim, J., & Dinges, D. F. (2008). Sleep deprivation and vigilant attention. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129, 305-322. doi:10.1196/annals.1417.002
21. Dorrian, J., Rogers, N. L., & Dinges, D. F. (2004). Psychomotor vigilance performance: A neurocognitive assay sensitive to sleep loss. In C. A. Kushida (Ed.), *Sleep deprivation: Clinical issues, pharmacology and sleep loss effects* (Vol. 193, pp. 39-70). Boca Raton, FL: CRC Press.
22. Schröger, E., & Wolff, C. (1998). Behavioral and electrophysiological effects of task-irrelevant sound change: A new distraction paradigm. *Cognitive Brain Research*, 7, 71-87. doi:10.1016/S0926-6410(98)00013-5
23. Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Taylor, D. J., Bush, A. J., & Riedel, B. W. (2003). Quantitative criteria for insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 427-445.
doi:10.1016/S0005-7967(02)00023-2

24. Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York, NY: Guilford Press.
25. Lecrubier, Y., Sheehan, D. V., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K., ... Dunbar, G. C. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: Reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, 12, 224-231. doi:10.1016/S0924-9338(97)83296-8
26. Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ... Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53, 695-699. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
27. Morin, C. C., Bootzin, R. R., Buysse, D. J., Edinger, J. D., Espie, C. A., & Lichstein, K. L. (2006). Psychological and behavioral treatment of insomnia: Update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep*, 29, 1398-1414. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17162986>
28. Siebern, A. T., & Manber, R. (2011). New developments in cognitive behavioral therapy as the first-line treatment of insomnia. *Psychology Research and Behavior Management*, 4, 21-28. doi:10.2147/PRBM.S10041
29. Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Harnett Sheehan, K., Janavs, J., Weiller, E., Keskiner, A., ... Dunbar, G. C. (1997). The validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) according to the SCID-P and its reliability. *European Psychiatry*, 12, 232-241. doi:10.1016/S0924-9338(97)83297-X

30. Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Harnett Sheehan, K., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for the DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 22-33. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9881538>
31. Currie, S. R. (2006). Sleep dysfunction. In M. Hersen (Ed.), *Clinician's handbook of adult behavioral assessment* (pp. 401-430). Burlington, MA: Elsevier Academic Press.
32. Schutte-Rodin, S., Broch, L., Buysse, D., Dorsey, C., & Sateia, M. (2008). Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4, 487-504. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18853708>
33. Morin, C. M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: Psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*, 34, 601-608. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21532953>
34. Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2, 297-307. doi:10.1016/S1389-9457(00)00065-4
35. Morin, C. M., Vallières, A., Guay, B., Ivers, H., Savard, J., Mérette, C., ... Baillargeon, L. (2009). Cognitive behavioral therapy, single and combined with medication, for persistent insomnia: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 301, 2005-2015. doi:10.1001/jama.2009.682
36. Howell, D. C. (2016). Measures of central tendencies. In Author (Ed.), *Fundamental statistics for the behavioral sciences* (9th ed., pp. 64-79). Boston, MA: Cengage Learning.

37. Kraus, D. R., Seligman, D. A., & Jordan, J. R. (2005). Validation of a behavioral health treatment outcome and assessment tool designed for naturalistic settings: The treatment outcome package. *Journal of Clinical Psychology, 61*, 285-314. doi:10.1002/jclp.20084
38. Fortier-Brochu, É., & Morin, C. M. (2014). Cognitive impairment in individuals with insomnia: Clinical significance and correlates. *Sleep, 37*, 1787-1798.
doi:10.5665/sleep.4172

Table 1

Sociodemographic and Clinical Characteristics of Participants

	Sociodemographic Characteristics				Clinical Characteristics		
	Age (years)	Marital status	Education completed	Occupation	Type of insomnia	Insomnia duration (years)	Sleep medication, type (daily dosage)
Participant							
1	29	Living with partner	University	Employed	Mixed	4	---
2	56	Married	University	Retired	Mixed	3	---
3	22	Living with partner	University	Employed	Mixed	8	Trazodone (50 mg)
4	33	Married	High- School	Employed	Mixed	23	---
5	59	Divorced	University	Retired	Middle	8	Zopiclone (10 mg)
Mean (SD)	39.8 (16.7)	---	---	---	---	9.2 (8.0)	---

Table 2

Individual Participant Pre- and Post-Treatment Sleep Diary Data and ISI Scores

	Sleep Diary Data						ISI	
	SOL		WASO		SE		Total Score	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Participant								
1	85.0	9.3	123.9	30.4	53.0	89.0	25	2
2	15.7	15.5	134.7	90.8	72.5	80.0	18	9
3	18.2	12.9	55.7	24.3	83.5	92.5	23	10
4	33.9	4.9	54.0	9.4	77.0	95.8	13	4
5	23.8	10.4	67.5	29.3	80.5	89.5	15	0
Mean	35.3	10.6	87.2	36.8	73.3	89.4	18.8	5.0
(SD)	(28.7)	(4.0)	(39.0)	(31.3)	(12.1)	(5.9)	(5.1)	(4.4)

SOL = Sleep Onset Latency (min.); WASO = Wake After Sleep Onset (min.); SE = Sleep Efficiency (%)

Table 3

PVT: Accuracy, Lapses, and RT (SD in parentheses) at Pre- and Post-Treatment

Accuracy (%)		Lapses (%)		RT (ms)					
Pre	Post	Pre	Post	Pre			Post		
M	M	M	M	M	Med	SD	M	Med	SD
.98 (.03)	.99 (.01)	.13 (.14)	.06 (.09)	390 (91)	376 (90)	95 (23)	337 (71)	320 (69)	77 (27)

M = Mean; Med = Median; SD = Standard Deviation; Pre = Pre-Treatment; Post = Post-Treatment

Table 4a

Distraction Task: Accuracy, Failures to Respond, and RT (SD in parentheses) for Standard and Deviant Stimuli at Pre- and Post-Treatment

Type of Auditory Stimulus	Accuracy (%)		Failures to Respond (%)		RT (ms)					
	Pre	Post	Pre	Post	Pre			Post		
	M	M	M	M	M	Med	SD	M	Med	SD
Standard Before Deviant	.81 (.17)	.85 (.13)	.06 (.05)	.06 (.07)	634 (84)	641 (83)	140 (64)	640 (71)	639 (79)	115 (50)
Deviant	.72 (.10)	.79 (.13)	.08 (.05)	.06 (.07)	646 (101)	648 (99)	138 (53)	646 (62)	651 (76)	113 (43)

M = Mean; Med = Median; SD = Standard Deviation; Pre = Pre-Treatment; Post = Post-Treatment

Table 4b

Distraction Task: Mean (SD in parentheses) Accuracy Measure of Recovery from Distraction at
Pre- and Post-Treatment

Type of Auditory Stimulus	Mean Accuracy (%)	
	Pre-Treatment	Post-Treatment
Deviant	.72 (.10)	.79 (.13)
Standard After Deviant 1	.82 (.12)	.84 (.14)
Standard After Deviant 2	.65 (.35)	.80 (.17)

Discussion générale

Cette section vise à fournir une interprétation intégrée et argumentée des résultats issus des trois études composant cette thèse. Dans cette optique, un récapitulatif du projet de recherche et des objectifs poursuivis sera dans un premier temps présenté. S'enchaînera par la suite un résumé des tâches cognitives élaborées et des mesures de performance retenues. Les principaux résultats obtenus seront ensuite synthétisés et commentés, puis suivis, en dernier lieu, des limites et implications cliniques de ce travail.

1. Récapitulatif du projet de recherche et objectifs poursuivis

L'objectif premier de ce projet de recherche consistait à objectiver plus précisément, au moyen de mesures basées sur la performance, les possibles atteintes cognitives associées à l'insomnie. Dans cette visée, trois tâches se centrant respectivement sur l'évaluation de la mémoire sensorielle, de la mémoire de travail et de la mémoire à long terme ont été développées. La sensibilité de ces épreuves quant à leur capacité à déceler des défaillances cognitives a été étudiée au moyen de trois paradigmes distincts de privation de sommeil (PS): le premier comprenait une privation de sommeil totale (PST; étude 1), le deuxième mettait de l'avant une privation de sommeil partielle (PSP; étude 2) et le troisième portait sur l'insomnie (étude 3). Par un processus d'élaguement, seules les mesures les plus sensibles aux effets de la PS ont été incorporées au sein de la troisième étude traitant de l'insomnie. Les paramètres expérimentaux de cette dernière étude ont incidemment permis de rencontrer le deuxième objectif visé par ce projet, lequel veillait à déterminer si les épreuves cognitives retenues permettaient d'apprécier l'efficacité de la thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie (TCC-I).

2. Résumé des tâches développées

Une revue méthodique des effets occasionnés par la PS sur les principaux domaines cognitifs a mené à l'élaboration de trois tâches cognitives ciblant respectivement les trois systèmes mnésiques avancés par le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968). C'est ainsi que la mémoire sensorielle a été évaluée au moyen de la tâche de Schröger. Dans cette épreuve, une série de sons «standards» de courte et de longue durée était présentée au participant; ce dernier avait pour tâche de discriminer la durée de ces stimuli. Toutefois, en de rares et imprévisibles occasions, un son «déviant» était introduit au sein de la série de sons standards. Par l'entremise de la mémoire sensorielle, la détection du changement acoustique (stimulus déviant) était alors susceptible de détourner, de façon inconsciente, les ressources attentionnelles destinées à l'exécution de la tâche première, soit celle de déterminer la durée des stimuli présentés. La tâche de Schröger sollicitait ainsi deux processus cognitifs distincts: 1) la vigilance, nécessaire à la discrimination de la durée des stimuli présentés, et 2) l'orientation automatique de l'attention (désignée par le terme *switching of attention* dans les deux articles composant cette thèse), déployée suite à la présentation du stimulus déviant. La mémoire de travail a pour sa part été examinée au moyen d'une tâche de mémoire visuo-spatiale fortement inspirée du paradigme de Sternberg. Cette épreuve consistait en la présentation successive de quatre images abstraites (ensemble-mémoire), suivie d'un item-cible. Le participant devait alors indiquer si l'item-cible correspondait à l'une des quatre images de l'ensemble-mémoire (item-cible positif) ou pas (item-cible négatif). Enfin, la mémoire à long terme a été mesurée par une tâche d'association de mots impliquant plus précisément la mémoire sémantique. Cette tâche reposait sur la présentation séquentielle de deux mots, le premier étant qualifié d'amorce et le deuxième de cible. Le participant devait alors déterminer si l'amorce et la cible étaient ou non associées.

Pour chacune de ces tâches, deux mesures de performance comportementale ont été étudiées: 1) l'exactitude des réponses (ER), regroupant les taux de bonnes réponses et les taux d'erreurs d'omission (c.-à-d. absence de réponse suivant la présentation du stimulus), et 2) le temps de réaction (TR) où la moyenne, la médiane et la variabilité des TR ont été analysées. La condition de sommeil (deux niveaux: sommeil normal, PS) a été traitée comme variable indépendante pour les trois tâches des protocoles expérimentaux de PS.

3. Sommaire des résultats

3.1. Privation de sommeil totale

3.1.1. Tâche de Schröger. Deux séries d'analyses ont été conduites. La première visait à examiner les effets de la présentation du stimulus déviant sur la performance. Selon le modèle de détection du changement acoustique de Näätänen (1990; Näätänen, Astikainen, Ruusuvirta, & Huotilainen, 2010), une détérioration de performance quant à la discrimination de la durée des stimuli suite à la présentation d'un stimulus déviant peut être interprétée comme étant la manifestation du processus de l'orientation automatique de l'attention. Plus prosaïquement, le traitement du stimulus déviant provoquerait de façon involontaire le détournement des ressources attentionnelles jusqu'alors consacrées à l'exécution de la tâche première (c.-à-d. la discrimination de la durée des stimuli), menant ainsi à un déclin de performance. La deuxième série d'analyses avait pour but d'étudier le rétablissement de la performance suite à la présentation du stimulus déviant. Selon le modèle de Näätänen, ce rétablissement se traduirait par une amélioration de la performance suite à la présentation de stimuli standards suivant le stimulus déviant. Dans le cadre de ce projet de recherche, le rétablissement a été évalué au moyen des performances affichées lors de la présentation des premier et deuxième stimuli standards suivant le stimulus

déviant (se référer aux sections Procédures et Résultats des deux articles de cette thèse pour plus de précisions à cet effet).

i) Effets de la présentation du stimulus déviant. Une interaction significative entre les variables sommeil (deux niveaux: sommeil normal, PST) et type de stimuli auditif (deux niveaux: standard, déviant) a été relevée pour les taux de bonnes réponses: ceux-ci diminuaient suite à la présentation du stimulus déviant, mais cette détérioration de performance était uniquement significative pour la condition de sommeil normal. Cette observation a également été notée pour les TR, où le ralentissement des TR consécutifs à la présentation du stimulus déviant était significativement plus important pour la condition de sommeil normal que celle de PST. Globalement, ces résultats indiquent que la présentation du stimulus déviant est associée à une détérioration significative de la performance pour la condition de sommeil normal, alors que pour la condition de PST, cette détérioration ne rejoint pas le seuil de signification statistique. La condition de PST semble donc exercer un effet inhibitif sur le processus de l'orientation automatique de l'attention, contrairement à la condition de sommeil normal. En termes davantage concrets, il est ainsi possible d'avancer que sous la condition de sommeil normal, la présence du stimulus déviant a été détectée et que le traitement qui s'en est suivi a détourné de façon automatique les ressources attentionnelles (orientation automatique de l'attention) destinées à l'exécution de la tâche première (discrimination de la durée des stimuli présentés), menant par conséquent à un déclin significatif des performances. À l'inverse, la PST semble avoir exercé un effet inhibitif sur processus de l'orientation automatique de l'attention, tel qu'attesté par l'absence significative de détérioration des performances. La présentation du stimulus déviant paraît ainsi moins susceptible, comparativement à la condition de sommeil normal, de détourner inconsciemment les ressources attentionnelles vouées à l'exécution de la tâche première. Des répercussions à la fois positives et négatives peuvent en émaner. En effet, et tel que discuté dans

les deux articles de cette thèse, le processus de l'orientation automatique de l'attention s'enracine dans une perspective d'adaptation normale. Il permet ainsi à l'individu de prendre conscience de stimuli auditifs pouvant être potentiellement pertinents à sa survie (klaxonnement d'une autre voiture, par exemple) alors que ceux-ci se trouvent à l'extérieur de son champ attentionnel (en raison des ressources attentionnelles mobilisées par l'acte de conduire, par exemple). En ce sens, lorsque le processus de l'orientation automatique de l'attention est compromis, la détection de changements acoustiques s'opère plus difficilement, minant par conséquent les aptitudes de l'individu à déceler efficacement certains indices environnementaux signalant un possible danger. En revanche, la majorité des stimuli auditifs faisant intervenir le processus de l'orientation automatique de l'attention s'avèrent triviaux. Il en résulte ainsi un phénomène de distraction, objectivé par une détérioration de performance à la tâche.

ii) Rétablissement de la performance suite à la présentation du stimulus déviant. La PST a été associée à une réduction significative des taux de bonnes réponses et à une augmentation significative de la variabilité des TR quant à la détection des stimuli déviants et des deux stimuli standards suivant le déviant. Aucun effet principal significatif du type de stimuli auditif n'a été observé. Dans leur ensemble, ces résultats suggèrent une absence de rétablissement de la performance lié aux effets délétères de la présentation du stimulus déviant.

3.1.2. Tâche de mémoire visuo-spatiale. Un effet significatif de la position sérielle de l'item-cible positif au sein de l'ensemble-mémoire (quatre niveaux: première, deuxième, troisième, quatrième position) a été observé pour l'ensemble des mesures de performance (taux de bonnes réponses, taux d'erreurs d'omission et TR), mettant de surcroît en évidence un effet de récence. La PST a quant à elle exercé un effet significativement néfaste sur les items-cibles positifs, mais seulement pour les mesures de taux de bonnes réponses et de taux d'erreurs d'omission. Cette observation est également valable pour les items-cibles négatifs où la PST a

été associée de façon significative à une réduction des taux de bonnes réponses et à une hausse des taux d'erreurs d'omission. La PST semble donc mener à un déclin des performances cognitives ayant trait à la mémoire de travail visuo-spatiale et ce, particulièrement lorsque les mesures d'ER sont considérées.

3.1.3. Tâche d'association de mots. Un effet significatif de la force de l'association entre l'amorce et la cible (trois niveaux: élevée, faible, inexistante) a été relevé pour les trois mesures de performance: les mots fortement associés ont donné lieu à une augmentation des taux de bonnes réponses, ainsi qu'à une diminution des TR et des taux d'erreurs d'omission. La PST a également exercé un effet significativement nuisible sur les taux de bonnes réponses et les taux d'erreurs d'omission. Cet effet n'a toutefois pas atteint le seuil de signification pour les TR. Globalement, ces résultats indiquent que la PST semble être associée à une détérioration générale des performances relatives à la mémoire sémantique des mots, essentiellement pour les mesures d'ER.

3.1.4. Sommaire. De façon générale, la PST a mené à un déclin significatif de la performance aux trois tâches évaluées et ce, particulièrement pour les mesures d'ER (taux de bonnes réponses et taux d'erreurs d'omission). La sensibilité de chacune des trois tâches à la PST étant établie, ces dernières ont été incluses au sein de la deuxième étude, laquelle mettait de l'avant une PSP.

3.2. Privation de sommeil partielle

3.2.1. Tâche de Schröger

i) Effets de la présentation du stimulus déviant. Un effet significatif du sommeil et du type de stimuli auditif a été observé pour l'ensemble des mesures de performance. Ainsi, la PSP et la présentation du stimulus déviant ont respectivement été associées à une détérioration de la

performance en termes de taux de bonnes réponses, de taux d'erreurs d'omission et de TR.

Contrairement à la condition de PST, l'interaction entre les variables sommeil et type de stimuli auditif ne s'est pas révélée significative. Ces résultats suggèrent ainsi que de façon générale, pour la condition de PSP, la fonction attentionnelle de la vigilance – nécessaire à la discrimination de la durée des stimuli – semble être affectée par cette forme de PS, alors que le processus de l'orientation automatique de l'attention déployé suite à la présentation d'un stimulus déviant n'apparaît pas être atteint.

ii) Rétablissement de la performance suite à la présentation du stimulus déviant. Une interaction entre les variables sommeil et type de stimuli auditif a été notée pour les taux de bonnes réponses. C'est ainsi que les taux de bonnes réponses se sont significativement améliorés suite à la présentation du premier stimulus standard suivant le déviant, tant pour la condition de sommeil normal que celle de PSP. Toutefois, pour la condition de PSP, les taux de bonnes réponses ont significativement diminué suite à la présentation du deuxième stimulus standard, alors que pour la condition de sommeil normal, les taux de bonnes réponses ont maintenu leur amélioration. Le rétablissement de la performance s'est également manifesté de façon significative pour les TR, où les TR aux stimuli standards suivant le stimulus déviant se sont révélés être plus rapides et ce, tant pour la condition de sommeil normal que celle de PSP. En somme, il est possible de conclure que, contrairement à la condition de PST, un certain rétablissement s'est opéré au sein de la condition de PSP suite à la présentation du stimulus déviant. La durée de ce processus de rétablissement apparaît ainsi être plus longue pour la PST que pour la PSP. Ce différentiel pourrait être attribuable à la moindre ampleur de l'effet délétère associé à la présentation du stimulus déviant pour la condition de PSP, réduisant par conséquent la nécessité d'un rétablissement.

3.2.2. Tâche de mémoire visuo-spatiale. À l'instar de la condition de PST, un effet significatif de la position sérielle de l'item-cible positif au sein de l'ensemble-mémoire a été observé pour l'ensemble des mesures de performance (taux de bonnes réponses, taux d'erreurs d'omission et TR), mettant également en évidence un effet de récence. Par ailleurs, la PSP a exercé un effet significativement néfaste sur les items-cibles positifs, mais seulement pour les taux d'erreurs d'omission. Ce constat s'applique aussi aux items-cibles négatifs où la PSP a donné lieu à une augmentation significative des taux d'erreur d'omission, de même qu'à une hausse significative de la variabilité des TR et à une réduction significative des taux de bonnes réponses. Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent que la PSP est associée à une détérioration des performances cognitives ayant trait à la mémoire de travail visuo-spatiale, bien que l'ampleur de cette détérioration apparaisse moins marquée que celle affichée par la condition de PST.

3.2.3. Tâche d'association de mots. De façon similaire à l'étude portant sur la PST, un effet significatif de la force de l'association entre l'amorce et la cible a été relevé pour les trois mesures de performance: les mots fortement associés ont donné lieu à une augmentation des taux de bonnes réponses, ainsi qu'à une diminution des TR et des taux d'erreurs d'omission. Aucun effet significatif n'a cependant été observé pour la variable sommeil. Globalement, ces résultats indiquent que, contrairement à la condition de PST, la PSP n'est pas significativement associée à un déclin général des performances relatives à la mémoire sémantique des mots.

3.2.4. Test de vigilance psychomotrice (PVT). Les résultats ont révélé une réduction significative des taux de bonnes réponses et des TR consécutifs à la PSP. La PSP a également été associée à une hausse significative des taux de défauts d'attention (c.-à-d. latences de réponse supérieures à 500 ms). Ces résultats semblent ainsi confirmer les observations d'études antérieures faisant état de l'effet nuisible exercé par la PS sur les mesures de vigilance (Lim & Dinges, 2008, 2010; Philibert, 2005).

3.2.5. Sommaire. De façon générale, la PSP a mené à une détérioration de la performance, mais cette détérioration ne s'est révélée significative que pour certaines mesures de performance de certaines tâches. Bien que chacune des épreuves possédait des qualités intrinsèques, le PVT et la tâche de Schröger ont été retenus pour l'étude portant sur l'insomnie. Ce choix s'appuie, d'une part, sur le fait que des différences significatives et des tailles d'effet importantes aient été observées pour ces deux tâches. D'autre part, le PVT et la tâche de Schröger présentaient tous deux des atouts non négligeables: le PVT est une mesure prototypique de la vigilance dans le domaine de la PS, et des effets délétères consistants ont été abondamment rapportés dans le cadre de travaux s'intéressant aux PS totale et partielle. Son administration dans un contexte d'insomnie, où une légère PS serait présente, est donc apparue conséquente. La tâche de Schröger a quant à elle été jugée pertinente en raison du caractère hautement automatique et involontaire des processus sous-tendant son exécution (Näätänen, 1990). Une hypothèse récente soutient que les individus atteints d'insomnie, à l'instar de ceux ayant subi une PS, pallient aux déficits cognitifs éprouvés par le recrutement de ressources cognitives additionnelles (Drummond, Meloy, Yanagi, Orff, & Brown, 2005; Orff, Drummond, Nowakowski, & Perlis, 2007). En sollicitant des processus hors du champ de la conscience, la tâche de Schröger offre ainsi l'avantage de contourner cette réponse compensatoire, minimisant par conséquent la possibilité que les détériorations de performance se voient dissimulées.

3.3. Insomnie

3.3.1. Tâche de Schröger

i) Effets de la présentation du stimulus déviant. Une amélioration significative des taux de bonnes réponses quant à la discrimination de la durée des stimuli (standards et déviants) a été observée au terme de la TCC-I. Bien que les taux de bonnes réponses aient diminué suite à la

présentation du stimulus déviant, l'effet principal du type de stimuli auditif n'a pas atteint de seuil de signification statistique. En outre, aucun effet significatif n'a été noté pour les TR et les taux d'erreurs d'omission. Ces résultats s'avèrent ainsi analogues à ceux issus de l'étude portant sur la PSP: l'insomnie, tout comme la PSP, semble avoir exercé un effet néfaste sur la vigilance (laquelle est nécessaire à la discrimination de la durée des stimuli), mais n'apparaît pas avoir atteint de façon significative le processus de l'orientation automatique de l'attention suite à la présentation d'un stimulus déviant.

ii) Rétablissement de la performance suite à la présentation du stimulus déviant. La TCC-I a été associée à une hausse significative des taux de bonnes réponses relatifs à la détection de la durée des stimuli. L'effet principal du type de stimuli auditif ne s'est toutefois pas révélé significatif. La TCC-I ne semble donc pas avoir exercé un effet sur le rétablissement de la performance suite à la présentation du stimulus déviant. Les mesures de TR et de taux d'erreurs d'omission n'ont pas été considérées puisqu'aucun effet significatif quant à l'impact de la présentation du stimulus déviant n'avait été relevé.

3.3.2. Test de vigilance psychomotrice (PVT). Une amélioration significative des taux de bonnes réponses et des TR, de même qu'une diminution significative des taux de défauts d'attention ont été observées suite à la TCC-I. Ces résultats, comparables à ceux affichés par la condition de PSP, suggèrent ainsi que l'insomnie exerce un effet nuisible sur la fonction attentionnelle de la vigilance.

3.3.3. Sommaire. Les résultats relatifs à la tâche de Schröger semblent indiquer l'absence d'effet de la TCC-I sur le processus de l'orientation automatique de l'attention suivant la présentation d'un stimulus déviant, de même que sur le rétablissement de la performance suite à la présentation du stimulus déviant. La tâche de Schröger et le PVT révèlent toutefois des

capacités de vigilance significativement diminuées aux mesures pré-traitement des participants.

En revanche, ces capacités semblent s'améliorer de façon significative au terme de la TCC-I.

4. Portrait commenté des résultats

4.1. Privation de sommeil totale et partielle

Les résultats rapportés ci-haut semblent, dans leur globalité, valider l'effet de la PS totale et partielle dans le déclin des performances cognitives. D'une part, une diminution significative de la performance, mesurée soit en termes d'ER ou en termes de TR, a été relevée suite à une nuit de PST et ce, pour chacune des trois tâches développées. D'autre part, des performances cognitives significativement diminuées ont également été notées suite à une nuit de PSP limitée à quatre heures de sommeil lorsque certaines mesures de performance relatives à certaines tâches étaient considérées. L'hypothèse selon laquelle l'impact de la PSP soit de moindre ampleur comparativement à celui généré par la PST apparaît donc confirmée par nos données.

Par ailleurs, malgré que les tâches élaborées ne visaient pas de prime abord à expliciter les mécanismes associés aux déficits cognitifs accompagnant la PS, la synthèse des observations issues des études de PS totale et partielle permet d'apporter un éclairage novateur sur ce point. En effet, tel que mentionné précédemment, les trois épreuves développées ciblaient respectivement un processus mnésique spécifique, mais appelaient également à la vigilance afin de permettre la réussite de leur exécution. Ce corollaire n'est pas fortuit: de fait, il est généralement admis que la vigilance constitue les assises assurant le fonctionnement optimal des activités mentales de tout ordre; cette fonction attentionnelle se voit donc nécessaire à la réalisation de toute tâche cognitive (Lim & Dinges, 2010). Une analyse détaillée des données des deux premières études a permis de mieux apprécier les processus sous-tendant les atteintes cognitives imputables au manque de sommeil, à la lumière des deux modèles théoriques de PS

présentés en introduction. Ces derniers, rappelons-le, réfèrent à: 1) l'hypothèse de l'instabilité d'état, laquelle soutient que la détérioration de la performance cognitive d'un individu privé de sommeil résulterait d'une incapacité générale et non spécifique à maintenir la vigilance, et 2) l'hypothèse neurophysiologique, qui avance plutôt que les défaillances cognitives répertoriées seraient le produit des effets localisés de la PS sur l'activité cérébrale. L'examen de nos résultats semble poindre vers l'implication combinée de ces deux approches. L'incapacité générale à maintenir la vigilance suite à une PS apparaît être, en premier lieu, corroborée par nos données du fait que: 1) dans la condition de PST, un effet principal du sommeil a été observé sur les mesures d'ER (taux de bonnes réponses et taux d'erreurs d'omission) et ce, pour chacune des trois tâches, et 2) une tendance similaire, bien que moins prononcée, a également été remarquée au sein du paradigme de PSP pour certaines tâches. Ces résultats semblent donc soutenir le fait que la PS, même limitée à une nuit de quatre heures de sommeil, résulte en une détérioration globale de la performance pour les tâches exigeant des capacités de vigilance. Cette assertion se voit d'autant plus appuyée par les résultats obtenus au PVT, où la PSP a été significativement associée à un moindre taux de bonnes réponses ainsi qu'à une hausse des TR et des taux de défauts d'attention. En deuxième lieu, des effets cognitifs spécifiques induits par les PS totale et partielle ont également été notés au sein des trois tâches développées. Ainsi, pour la tâche de Schröger, la PST semble avoir significativement compromis le processus de l'orientation automatique de l'attention, tel qu'objectivé par les mesures d'ER et des TR. Une observation similaire s'est également dégagée pour la condition de PSP, bien qu'elle n'ait pas atteint le seuil de signification établi. Pour la tâche de mémoire visuo-spatiale, les mesures d'ER des items-cibles positifs et négatifs se sont révélées significativement diminuées suite à la PST, alors que pour la PSP, les taux de bonnes réponses des items-cibles négatifs, de même que les taux d'erreurs d'omission des items-cibles positifs et négatifs, ont été atteints de façon significative. Enfin, pour la tâche

d'association de mots, la PST semble avoir exercé un effet significativement nuisible sur l'ensemble des mesures d'ER. Collectivement, ces observations mettent en évidence les effets délétères de la PS totale et partielle sur le fonctionnement cognitif, lesquels apparaissent être médiés par une réduction globale de la vigilance *et* par une atteinte focalisée des processus cognitifs sous-tendant l'exécution des tâches étudiées. Ces conclusions semblent donc soutenir les propos de Lim et Dinges (2010) à l'effet d'une possible coexistence des deux modèles théoriques actuels rendant compte des corrélats cognitifs associés à la PS.

4.2. Insomnie

L'objectif premier de ce projet de recherche consistait à rendre davantage intelligibles, au moyen de mesures basées sur la performance, les possibles atteintes cognitives associées à l'insomnie. Dans cette visée, l'élaboration de tâches innovatrices destinées à l'évaluation de fonctions cognitives ciblées et rigoureusement définies a été privilégiée. Cette démarche trouvait appui sur l'argumentaire voulant que la majorité des outils neuropsychologiques employés en vue de déceler les défaillances cognitives imputables à l'insomnie ne disposait pas d'un niveau de sensibilité suffisant à cette fin. Les données issues de nos investigations apparaissent confirmer la validité de notre approche. Le développement de tâches minimisant l'intervention de processus cognitifs autres que ceux à l'étude semble en effet avoir conduit à une objectivation davantage manifeste des défaillances cognitives accompagnant l'insomnie. Les résultats ainsi obtenus paraissent donc valider d'un point de vue empirique les plaintes cognitives rapportées par les individus souffrant d'insomnie, du moins en ce qui a trait au domaine de la vigilance. Cette observation n'est pas sans rappeler l'effet prépondérant et systématique qu'exerce la PS totale et partielle sur les capacités de vigilance (Lim & Dinges, 2008, 2010; Philibert, 2005). De plus, et à l'instar des impacts associés aux PS totale et partielle, le dysfonctionnement de la vigilance chez

les individus atteints d'insomnie est apparu réversible. Les performances relatives à la vigilance pour la tâche de Schröger et le PVT se sont en effet significativement améliorées au terme de la TCC-I. D'ailleurs, en considérant les résultats au PVT, une mesure prototypique de la vigilance dans le domaine de la PS, les performances post-traitement des participants de la condition de l'insomnie se présentaient comme comparables à celles des participants non-privés de sommeil de la condition de PSP ($t < 1$ pour les taux de bonnes réponses, les taux de défauts d'attention et les TR, respectivement).

Bien que ces résultats puissent être attribuables à une légère PS émanant de l'insomnie, la contribution d'autres mécanismes au déclin des performances n'est pas à exclure.

L'hyperactivation, un concept central à la majorité des modèles explicatifs de l'insomnie, pourrait à ce titre représenter une autre perspective étiologique. Selon cette approche, l'insomnie résulterait d'une hyperactivation aux plans somatique, cognitif et cortical qui perturberait les processus régulateurs du sommeil (Riemann et al., 2010). L'hyperactivation somatique se traduirait par la hausse de certains indices physiologiques tels que la fréquence cardiaque (Haynes, Adams, & Franzen, 1981), le rythme métabolique (Bonnet & Arand, 1995) et la température corporelle (Lack, Gradisar, Van Someren, Wright, & Lushington, 2008).

L'hyperactivation cognitive référerait pour sa part à une activité cognitive marquée, caractérisée par des croyances et préoccupations excessives associées au sommeil et aux conséquences de l'insomnie (Morin, 1993). Enfin, l'hyperactivation corticale, mesurée par électroencéphalographie, s'exprimerait par une élévation des ondes cérébrales rapides (ondes bêta et gamma) au cours de la période d'endormissement et durant le sommeil (Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997). Si le phénomène d'hyperactivation se déploie au cours de la nuit, en interférant avec les mécanismes d'initiation et de maintien du sommeil, des répercussions au chapitre du fonctionnement diurne sont également présentes (Riemann et al.,

2010). En considérant le domaine spécifique des manifestations cognitives, certains travaux suggèrent que l'hyperactivation exercerait un effet néfaste sur les performances cognitives d'individus atteints d'insomnie. Par exemple, une étude menée par Edinger, Means et Krystal (2013) révèle qu'un niveau d'activation physiologique élevé, tel que présenté par des individus souffrant d'insomnie, générerait des taux d'erreurs significativement plus importants à différentes épreuves mesurant l'attention. L'hyperactivation cognitive apparaîtrait également comme un facteur de performances cognitives diminuées. C'est ainsi que selon le modèle d'Harvey (2002), l'activation cognitive excessive exhibée par les individus atteints d'insomnie entraînerait une activation physiologique et une détresse émotionnelle. S'ensuivrait alors le développement de biais attentionnels portant l'individu à diriger son attention vers les stimuli internes et externes pouvant représenter une menace pour son sommeil, de même que vers les indices diurnes confirmant les conséquences de ses difficultés de sommeil. Les biais attentionnels ainsi produits mineraient les performances cognitives suivant la moindre disponibilité des ressources attentionnelles. La relation entre les difficultés de sommeil et les différents indices permettant de quantifier l'hyperactivation demeure toutefois à être précisée. En effet, tel que souligné par Riemann et collaborateurs (2010), le phénomène d'hyperactivation pourrait certes interférer avec les processus régulateurs du sommeil, mais il est tout aussi possible qu'il représente une conséquence des perturbations du sommeil (p. ex. effets d'une PS). Sans compter que l'action simultanée de l'hyperactivation et de la PS induite par l'insomnie se présenterait également comme une alternative envisageable (Drummond, Smith, Orff, Chengazi, & Perlis, 2004). Les différentes dimensions de l'hyperactivation n'ayant pas été évaluées dans le cadre de ce projet de recherche, il est difficile d'inférer des hypothèses ou conclusions fondées. Des investigations supplémentaires ciblant et manipulant les concepts d'hyperactivation, de PS et de mesures

cognitives s'avèreraient ainsi pertinentes en vue de faciliter la compréhension des mécanismes sous-tendant les atteintes cognitives associées à l'insomnie.

Les valeurs quantitatives et qualitatives des types de restriction de sommeil examinés dans le cadre de ce travail méritent d'être également d'être soulevées. À cet égard, il est possible de noter une similarité entre les résultats issus de l'étude de PSP et ceux provenant de l'étude de l'insomnie. De fait, pour la tâche de Schröger, la PSP et l'insomnie ont toutes deux exercé un effet significativement délétère sur la vigilance, sans toutefois atteindre de façon significative le processus de l'orientation automatique de l'attention déployé suite à la présentation d'un stimulus déviant. En ce qui concerne le PVT, la PSP et l'insomnie ont respectivement donné lieu à un déclin significatif des performances de vigilance. Qui plus est, des analyses statistiques supplémentaires comparant les performances pré-traitement des participants de la condition de l'insomnie aux performances des participants privés de sommeil de la condition de PSP n'ont pas révélé de différences significatives pour l'ensemble des mesures de performance au PVT ($t < 1$ pour les taux de bonnes réponses, les taux de défauts d'attention et les TR, respectivement). L'absence de différences significatives entre les performances des participants de ces deux conditions expérimentales pourrait suggérer l'équivalence des groupes quant aux effets induits par la PSP et l'insomnie. Or, il est possible que cette analogie du point de vue quantitatif ne se transpose pas qualitativement. Cette éventualité pourrait en ce sens rejoindre les propos tenus précédemment au sujet des différents mécanismes contribuant au déclin des performances cognitives des individus atteints d'insomnie. En outre, les variations quant aux durées et fréquences de PS pourraient également influencer sur l'aspect qualitatif des effets générés par la PSP et l'insomnie. Dans le cas qui nous occupe, notre démarche s'est articulée autour de deux formes de restriction de sommeil se distinguant par leur durée: une PS aiguë pour le protocole de PSP (une seule nuit limitée à quatre heures de sommeil) et une PS chronique pour le protocole de

l'insomnie (faible PS s'échelonnant sur plusieurs nuits). Les connaissances actuelles suggèrent toutefois des relations légèrement différentes entre les performances cognitives consécutives à une PS aiguë et celles découlant d'une PS chronique. Alors que l'impact de la PS aiguë sur la performance cognitive serait *de facto* observable au terme d'un épisode de PS, les effets de la PS chronique seraient plutôt le résultat de l'accumulation progressive de déficits cognitifs (Van Dongen et al., 2003), rendant possiblement compte d'un phénomène d'adaptation (Drake et al., 2001). Il s'avère donc vraisemblable que des mécanismes distincts régissent les effets différenciés des PS aiguës et chroniques. Afin de mieux documenter les phénomènes cognitifs sous-tendant la restriction de sommeil, cette considération devrait être prise en compte dans l'interprétation et la comparaison des profils de résultats issus des différentes formes de PS.

5. Limites du projet de recherche

Certaines limites inhérentes aux paramètres expérimentaux employés dans ce travail se doivent d'être considérées dans l'interprétation des résultats. D'abord, la petite taille des échantillons, tant pour les études de PS que celle traitant de l'insomnie, représente un facteur limitant la puissance statistique. Il est ainsi possible que certains effets ayant échappé de peu à l'atteinte du seuil de signification statistique établi aient été mis en évidence avec un échantillon de taille supérieure. Néanmoins, ce projet de recherche visait à élaborer des tâches permettant, d'une part, d'objectiver les atteintes cognitives associées à l'insomnie et, d'autre part, d'apprécier l'efficacité de la TCC-I. Dans cette perspective, la présence d'effets manifestes et consistants était recherchée. Par conséquent, si la détection de différences significatives reposait sur l'emploi d'un échantillon plus important, les différences ainsi relevées pourraient ne pas s'avérer suffisamment prononcées pour détenir une véritable valeur pratique dans un contexte clinique. Concomitamment, l'approche statistique paramétrique appliquée dans le cadre de l'étude portant

sur l'insomnie mérite d'être abordée. Étant donné la taille modeste de l'échantillon ($N=5$), nous aurions pu recourir à des analyses non paramétriques. Néanmoins, deux principales considérations nous ont menés à privilégier les statistiques paramétriques. D'une part, les méthodes non paramétriques limitaient l'étendue de l'examen des données. En effet, il n'existe à notre connaissance aucun équivalent non paramétrique pour une analyse de variance à mesures répétées à deux facteurs. Or, l'étude de l'interaction associée à la tâche de Schröger revêtait un intérêt particulier puisqu'elle s'était révélée significative pour la condition de PST et près du seuil de signification pour la condition de PSP. Dans le but de contribuer à une compréhension davantage approfondie des atteintes cognitives accompagnant l'insomnie, il nous paraissait des plus pertinents de déterminer si cette interaction était également présente pour la condition de l'insomnie. D'autre part, la nature exploratoire de l'étude traitant de l'insomnie nous amenés à opter pour l'approche paramétrique, celle-ci étant plus libérale que sa contrepartie non paramétrique. Dans un contexte innovateur caractéristique aux recherches exploratoires, il nous paraissait moins contraignant de commettre une erreur de type I (rejeter l'hypothèse nulle alors qu'elle est vraie) que de type II (ne pas rejeter l'hypothèse nulle alors qu'elle est fausse), cette dernière restreignant la latitude des initiatives empiriques essentielle à la recherche. Notre décision quant à l'emploi de statistiques paramétriques a été confortée par le fait que de telles analyses peuvent être conduites sur de petits échantillons lorsque le postulat de normalité est respecté (de Winter, 2013). Dans le cas qui nous occupe, l'évaluation de ce prérequis a été réalisée au moyen du test Shapiro-Wilk, lequel a confirmé la normalité des données pour chacune des variables dépendantes à l'étude, à l'exception de la moyenne post-traitement des TR au PVT et de la mesure pré-traitement de latence d'endormissement (désignée par le terme *sleep onset latency* [SOL] dans le deuxième article de cette thèse). Notons également qu'en guise de vérification, le test des rangs signés de Wilcoxon (version française du *Wilcoxon signed rank*

test), une procédure statistique non paramétrique, a été réalisé sur les variables qui s’y prêtaient. Les tests ainsi menés ont révélé un tableau de résultats similaire à celui obtenu par analyses paramétriques, hormis quelques observations devenues non significatives de peu. Par ailleurs, il est également possible de remarquer que les résultats des mesures subjectives relatives à l’étude traitant de l’insomnie ont été abordés sous une approche à la fois idiographique (interprétation des scores cliniques au cas par cas) et nomothétique (interprétation sur la base de moyennes). Bien que l’emploi simultané de ces deux paradigmes puisse soulever des réserves d’un point de vue épistémologique, cette démarche visait à compléter les résultats obtenus par analyses nomothétiques. En effet, compte tenu: 1) de la forte variabilité inter-individuelle associée aux paramètres du sommeil (p. ex. latence d’endormissement, durée des éveils après endormissement) des personnes atteintes d’insomnie, et 2) du nombre restreint de participants ayant pris part à cette étude exploratoire, il a été jugé valable d’interpréter les résultats statistiques à la lumière des caractéristiques cliniques présentées par les volontaires, d’autant que des scores de coupure cliniquement valides étaient disponibles.

Dans un autre ordre d’idées, force est de constater que les participants ayant pris part aux trois études formaient des groupes relativement homogènes. Pour chacun des protocoles expérimentaux, un contrôle méthodologique rigoureux a en effet été appliqué quant aux critères d’inclusion et d’exclusion retenus. De plus, pour les études de PS, les participants étaient somme toute jeunes et scolarisés, alors que pour l’étude portant sur l’insomnie, le recrutement s’est appuyé sur les références de médecins. Sachant que l’âge et l’éducation (Alhola & Polo-Kantola, 2007; Fortier-Brochu et al., 2012; Heaton, Ryan, & Grant, 2009; Park, 2000), de même que la recherche active de traitement (Goldman-Mellor et al., 2015) représentent des variables modulant les performances cognitives et le sommeil, la généralisation des résultats devrait se faire avec précaution.

Il importe également de reconnaître que les variations inter-individuelles aux impacts de la PS et de l'insomnie aient pu influencer nos résultats. Les variations inter-individuelles réfèrent à la vulnérabilité et à la résistance différentielle des individus aux effets d'une restriction de sommeil. Appliqué aux performances cognitives, ce phénomène est non seulement bien établi dans la littérature portant sur la PS, mais se positionne également comme une caractéristique individuelle stable, s'apparentant à un trait (Killgore, 2010; Van Dongen, Caldwell, & Caldwell, 2011). La présence de différences inter-individuelles chez les individus atteints d'insomnie demeure pour sa part à être confirmée, mais un ensemble cohérent observations appuient cette hypothèse (Fortier-Brochu et al., 2012). En ce qui a trait au présent projet, l'influence potentielle des variations inter-individuelles n'est pas à exclure. Néanmoins, la portée de ce facteur confondant a vraisemblablement été limitée par l'emploi, pour chacune des études, de protocoles à mesures répétées.

Enfin, des limites s'inscrivant dans une perspective davantage conceptuelle sont également à considérer. Dans le cadre de ce travail, la variable du fonctionnement cognitif a été étudiée de façon indépendante. Toutefois, tel qu'abordé ci-haut, l'insomnie se présente comme une condition complexe et multifactorielle, où plusieurs mécanismes physiologiques et psychologiques contribuent de façon inextricable à son développement et maintien. Dans ce contexte, l'inclusion d'autres variables liées à l'insomnie (p. ex. les dimensions somatique, émotivo-cognitives et corticales de l'hyperactivation) dans l'étude de la performance cognitive aurait pu fournir, en mettant en évidence les interrelations associées à celle-ci, un portrait davantage intégré.

6. Implications cliniques

En matière de traitement de l'insomnie, les approches actuelles se centrent principalement sur l'amélioration du sommeil par le biais de stratégies visant entre autres à diminuer la latence d'endormissement, à augmenter le temps total de sommeil et à améliorer l'efficacité du sommeil. Or, les symptômes diurnes représentent généralement un facteur de premier plan dans la recherche et le recours au traitement (Morin et al., 2006). En ce sens, l'évaluation de la nature et de la sévérité des manifestations diurnes associées à l'insomnie se présente comme une composante déterminante afin d'aborder avec davantage d'acuité la progression et l'efficacité du traitement dispensé (Edinger et al., 2015). En outre, et en ce qui concerne spécifiquement le domaine des plaintes cognitives, l'identification objective d'atteintes cognitives, de même que la compréhension plus approfondie des mécanismes sous-tendant ces atteintes, pourrait permettre l'élaboration d'interventions plus adaptées en ciblant spécifiquement l'amélioration de la performance cognitive (Fortier-Brochu & Morin, 2014). Ce projet de recherche pourrait contribuer à concrétiser ces visées. C'est ainsi que les résultats obtenus révèlent, dans leur ensemble, que la fonction attentionnelle de la vigilance semble être particulièrement vulnérable aux effets de l'insomnie. Bien que ce constat se doit d'être entériné par des études de plus grande envergure, la tâche de Schröger et le PVT pourraient représenter des instruments facilitant le dépistage et la mesure des corrélats cognitifs associés à l'insomnie. Nos résultats suggèrent en outre que ces deux mêmes épreuves seraient suffisamment sensibles pour apprécier l'efficacité de la TCC-I. Par ailleurs, des interventions visant l'amélioration des capacités de vigilance pourraient également être envisagées. Par exemple, une étude menée par MacLean et collaborateurs (2010) soutient que la pratique intensive de méditation améliore significativement les performances de vigilance à une tâche visuelle informatisée. Dans la même lignée, les résultats rapportés par Parasuraman et Giambra (1991) indiquent que 20 séances de 30 minutes

chacune à une tâche de détection du signal améliorent significativement les capacités de vigilance. Ce type d'exercice pourrait ainsi être intégré à la TCC-I, permettant par conséquent d'optimiser à la fois le sommeil et le fonctionnement cognitif diurne.

Conclusion générale

Ce travail, malgré ses limites, a permis de contribuer à une compréhension davantage approfondie des effets exercés par l'insomnie et, incidemment, par les PS totale et partielle, sur le fonctionnement cognitif. L'examen des trois tâches cognitives développées et le recours au PVT en auront été les fondements.

Les trois épreuves élaborées dans le cadre de ce projet avaient pour particularité de solliciter, de façon concomitante, la fonction attentionnelle de la vigilance et un processus cognitif spécifique. Les processus cognitifs spécifiques renvoyaient respectivement aux trois systèmes mnésiques proposés par le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968): la mémoire sensorielle, et plus précisément l'orientation automatique de l'attention, pour la tâche de Schröger, la mémoire de travail, et plus particulièrement la mémoire de travail visuo-spatiale, pour la tâche de mémoire de travail, et la mémoire à long terme, et plus spécifiquement la mémoire sémantique, pour la tâche d'association de mots. Le PVT a quant à lui été employé comme mesure de vigilance simple. Pour chacune de ces tâches, deux mesures de performance comportementale ont été étudiées: 1) l'exactitude des réponses (ER), regroupant les taux de bonnes réponses et les taux d'erreurs d'omission, et 2) le temps de réaction (TR) où la moyenne, la médiane et la variabilité des TR ont été évaluées.

L'analyse des données recueillies et la synthèse des résultats colligés ont permis de mettre de l'avant certaines conclusions préliminaires. Ainsi, en ce qui a trait à la PS, les constats suivants peuvent être dégagés:

- 1) Dans l'ensemble, les trois tâches cognitives élaborées apparaissent être sensibles aux effets de la PS totale et partielle. Il est ainsi possible d'avancer que le développement et l'emploi d'épreuves minimisant l'intervention de processus cognitifs autres que ceux à

l'étude et adaptées à des administrations répétées peuvent faciliter l'étude des corrélats cognitifs associés à la PS;

- 2) Les résultats issus de nos études semblent attester l'effet de la PST dans le déclin significatif des performances cognitives liées à l'ensemble des processus cognitifs examinés dans le cadre de ce projet, soit la vigilance, l'orientation automatique de l'attention, la mémoire de travail visuo-spatiale et la mémoire sémantique des mots. La PSP a également été associée à une détérioration des performances. Cette dégradation ne s'est toutefois révélée significative que pour certaines mesures de performance de certaines tâches. C'est ainsi que pour la tâche de Schröger et le PVT, la PSP a mené à une détérioration significative de l'ensemble des mesures de performance évaluant la vigilance. Quant à la tâche de mémoire de travail, la PSP est apparue exercer un effet délétère sur la mémoire de travail visuo-spatiale, mais seulement lorsqu'étaient considérés: a) les taux de bonnes réponses pour les items-cibles positifs et négatifs, et b) la variabilité des TR et les taux d'erreurs d'omission pour les items-cibles négatifs. En ce qui concerne la tâche de mémoire à long terme, la PSP n'est pas apparue mener à un déclin significatif des performances relatives à la mémoire sémantique des mots. Pris dans leur ensemble, ces résultats semblent corroborer l'hypothèse selon laquelle l'impact de la PSP serait de moindre ampleur comparativement à celui généré par la PST;
- 3) Deux manifestations paraissent intervenir dans le déclin des performances cognitives associé à une PS totale ou partielle: a) une incapacité générale et non spécifique à maintenir la vigilance, et b) une atteinte focalisée des processus cognitifs spécifiquement sollicités par la tâche à l'étude. Cette observation suggère ainsi que les deux modèles théoriques actuels explicitant les corrélats cognitifs tributaires à la PS,

soit l'hypothèse de l'instabilité d'état et l'hypothèse neurophysiologique, rendent conjointement compte des déficits cognitifs attribuables à la restriction de sommeil, dans des proportions relatives toutefois indéterminées.

En ce qui concerne l'insomnie, le bilan suivant peut être dressé:

- 1) Les défaillances cognitives rapportées par les individus atteints d'insomnie semblent être empiriquement corroborées par nos observations, du moins pour le domaine de la vigilance. Les mécanismes impliqués dans la genèse de ces déficits demeurent toutefois à être précisés;
- 2) Le dysfonctionnement des capacités de vigilance apparaît être réversible suite à l'administration d'une TCC-I;
- 3) Le développement de tâches cognitives destinées à l'évaluation de fonctions cognitives ciblées et rigoureusement définies semble représenter une avenue intéressante quant à l'objectivation des séquelles cognitives accompagnant l'insomnie. En ce sens, l'argumentaire voulant que la majorité des outils neuropsychologiques employés en vue de déceler les défaillances cognitives imputables à l'insomnie ne dispose pas d'un niveau de sensibilité suffisant à cette fin paraît valide;
- 4) La tâche de Schröger, évaluant la vigilance et le processus de l'orientation automatique de l'attention, et le PVT, mesurant la vigilance, se présentent comme des épreuves cliniquement prometteuses en vue de mener au dépistage et à la mesure des corrélats cognitifs associés à l'insomnie. Elles semblent en outre suffisamment sensibles pour permettre l'évaluation de l'efficacité de la TCC-I.

Il importe de rappeler que les conclusions présentées ci-haut s'appuient sur des investigations exploratoires. Des études supplémentaires paraissent donc nécessaires afin

d'entériner ces constats et de préciser certains aspects d'ordre étiologique. Tant pour l'insomnie que la PS, ces démarches permettraient de mieux qualifier la nature des processus cognitifs atteints, contribuant ainsi à améliorer la compréhension des impacts générés et à promouvoir le développement d'interventions visant à optimiser le fonctionnement cognitif diurne consécutif à une PS, volontaire ou pas. Puisque l'insomnie se présente comme le trouble du sommeil le plus prévalent et que la PS, surtout partielle, connaît une forte croissance dans les sociétés modernes, ces initiatives apparaissent des plus pertinentes.

Références

- Alhola, P., & Polo-Kantola, P. (2007). Sleep deprivation: Impact on cognitive performance. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 3, 553-567. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2656292/>
- Altena, E., Van Der Werf, Y. D., Sanz-Arigita, E. J., Voorn, T. A., Rombouts, S. A. R. B., Kuijer, J. P. A., & Van Someren, E. J. W. (2008). Prefrontal hypoactivation and recovery in insomnia. *Sleep*, 31, 1271-1276. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18788652>
- Altena, E., Van Der Werf, Y. D., Strijers, R. L. M., & Van Someren, E. J. W. (2008). Sleep loss affects vigilance: Effects of chronic insomnia and sleep therapy. *Journal of Sleep Research*, 17, 335-343. doi:10.1111/j.1365-2869.2008.00671.x
- American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorder* (3^e éd.). Darien, IL: Auteur.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5^e éd.). Washington, DC: Auteur.
- Ancoli-Israel, S., & Roth, T. (1999). Characteristics of insomnia in the United States: Results of the 1991 National Sleep Foundation Survey I. *Sleep*, 22, S347-S353. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10394606>
- Arora, A., Bhat, J. S., Raj, D., Kumar, A., & Kumar, K. (2014). The effect of acute sleep deprivation on temporal processing and frequency resolution in normal healthy adults. *Journal of International Advanced Otology*, 10, 134-137. doi:10.5152/iao.2014.32

- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. Dans K. W. Spence & J. T. Spence (édit. de séries), *Psychology of learning and motivation: Advances in research and theory* (Vol. 2, pp. 742-775). New York, NY: Academic Press.
- Babkoff, H., Fostick, L., Zukerman, G., & Ben-Artzi, E. (2009). Short term sleep deprivation, language comprehension and auditory temporal resolution. Dans P. Fulke & S. Vaughan (édit.), *Sleep deprivation: Causes, effects and treatment* (pp. 305-329). New York, NY: Nove Science Publishers.
- Babkoff, H., Zukerman, G., Fostick, L., & Ben-Artzi, E. (2005). Effect of the diurnal rhythm and 24h of sleep deprivation on dichotic temporal order judgment. *Journal of Sleep Research*, 14, 7-15. doi:10.1111/j.1365-2869.2004.00423.x
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. New York, NY: Oxford University Press.
- Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 417-423. doi:10.1016/S1364-6613(00)01538-2
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working memory. Dans G. H. Bower (édit. de séries), *Psychology of learning and motivation: Advances in research and theory* (Vol. 8, pp. 47-89). New York, NY: Academic Press.
- Bartel, P., Offermeier, W., Smith, F., & Becker, P. (2004). Attention and working memory in resident anaesthetists after night duty: Group and individual effects. *Occupational and Environmental Medicine*, 61, 167-170. doi:10.1136/oem.2002.006197
- Beck, F., Léon, C., Pin-Le Corre, S., & Léger, D. (2009). Sleep disorders: Sociodemographics and psychiatric comorbidities in a sample of 14 734 adults in France (Baromètre Santé INPES). *Revue Neurologique*, 165, 933-942. doi:10.1016/j.neurol.2009.01.046

- Bélanger, L., Savard, J., & Morin, C. M. (2006). Clinical management of insomnia using cognitive therapy. *Behavioral Sleep Medicine*, 4, 179-202.
doi:10.1207/s15402010bsm0403_4
- Belenky, G., Penetar, D. M., Thorne, D., Popp, K., Leu, J., Thomas, M., ... Redmond, D. (1994). The effects of sleep deprivation on performance during continuous combat operations. Dans B. M. Marriot (édit.), *Food components to enhance performance: An evaluation of potential performance-enhancing food components for operational rations* (pp. 127-135). Washington, DC: National Academies Press.
- Binks, P. G., Waters, W. F., & Hurry, M. (1999). Short-term total sleep deprivations does not selectively impair higher cortical functioning. *Sleep*, 22, 328-334. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10341383>
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). 24-hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep*, 18, 581-588. doi:10.1093/sleep/18.7.581
- Bootzin, R. R., Epstein, D., & Wood, J. M. (1991). Stimulus control instructions. Dans P. J. Hauri (édit.), *Case studies in insomnia* (pp. 19-28). New York, NY: Plenum Press.
- Burgess, P. W. (1997). Theory and methodology in executive function research. Dans P. Rabbitt (édit.), *Methodology of frontal and executive function* (pp. 79-113). Hove, Royaume-Uni: Psychology Press.
- Buysse, D. J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J. D., Lichstein, K. L., & Morin, C. M. (2006). Recommendations for a standard research assessment of insomnia. *Sleep*, 29, 1155-1173. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17040003>
- Cain, S. W., Silva, E. J., Chang, A. M., Ronda, J. M., & Duffy, J. F. (2011). One night of sleep deprivation affects reaction time, but not interference or facilitation in a Stroop task. *Brain and Cognition*, 76, 37-42. doi:10.1016/j.bandc.2011.03.005

- Carskadon, M. A., Harvey, K., & Dement, W. C. (1981). Acute restriction of nocturnal sleep in children. *Perceptual and Motor Skills*, 53, 103-112. doi:10.2466/pms.1981.53.1.103
- Casement, M. D., Broussard, J. L., Mullington, J. M., & Press, D. Z. (2006). The contribution of sleep to improvements in working memory scanning speed: A study of prolonged sleep restriction. *Biological Psychology*, 72, 208-212. doi:10.1016/j.biopsycho.2005.11.002
- Chee, M. W. L. (2015). Limitations on visual information processing in the sleep-deprived brain and their underlying mechanisms. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 1, 56-63. doi:10.1016/j.cobeha.2014.10.003
- Chee, M. W. L., & Choo, W. C. (2004). Functional imaging of working memory after 24 hr of total sleep deprivation. *Journal of Neuroscience*, 24, 4560-4567. doi:10.1523/JNEUROSCI.0007-04.2004
- Chee, M. W. L., Chuah, L. Y. M., Venkatraman, V., Chan, W. Y., Philip, P., & Dinges, D. F. (2006). Functional imaging of working memory following normal sleep and after 24 and 35h of sleep deprivation: Correlations of fronto-parietal activation with performance. *NeuroImage*, 31, 419-428. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.12.001
- Chee, M. W. L., Tan, J. C., Zheng, H., Parimal, S., Weissman, D. H., Zagorodnov, V., & Dinges, D. F. (2008). Lapsing during sleep deprivation is associated with distributed changes in brain activation. *Journal of Neuroscience*, 28, 5519-5528. doi:10.1523/JNEUROSCI.0733-08.2008
- Choo, W. C., Lee, W. W., Venkatraman, V., Sheu, F. S., & Chee, M. W. L. (2005). Dissociation of cortical regions modulated by both working memory load and sleep deprivation and by sleep deprivation alone. *NeuroImage*, 25, 579-587. doi:10.1016/j.neuroimage.2004.11.029

- Chuah, L. Y. M., & Chee, M. W. L. (2008). Cholinergic augmentation modulates visual task performance in sleep-deprived young adults. *Journal of Neuroscience*, 28, 11369-11377. doi:10.1523/JNEUROSCI.4045-08.2008
- Colton, H. R., & Altevogt, B. M. (édit.). (2006). *Sleep disorders and sleep deprivation: An unmet public health problem*. Washington, DC: National Academies Press.
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J. P., & Savard, J. (2009). The economic burden of insomnia: Direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. *Sleep*, 32, 55-64. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19189779>
- del Angel, J., Cortez, J., Juárez, D., Guerrero, M., García, A., Ramírez, C., & Valdez, P. (2015). Effects of sleep reduction on the phonological and visuospatial components of working memory. *Sleep Science*, 8, 68-74. doi:10.1016/j.slsci.2015.06.001
- Denckla, M. B. (1994). Measurement of executive function. Dans G. R. Lyon (édit.), *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues* (pp. 117-142). Baltimore, MD: Paul H. Brookes Publishing Company.
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135-168. doi:10.1146/annurev-psych-113011-143750
- Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, 11, 114-126. doi:10.1038/nrn2762
- Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., ... Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep*, 20, 267-277. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9231952>

- Dinges, D. F., & Powell, J. W. (1985). Microcomputer analyses of performance on a portable, simple, visual RT task during sustained operations. *Behavior Research Methods, Instruments, and Computers*, 17, 652-655. doi:10.3758/BF03200977
- Doran, S. M., Van Dongen, H. P. A., & Dinges, D. F. (2001). Sustained attention performance during sleep deprivation: Evidence of state instability. *Archives Italiennes de Biologie*, 139, 253-267. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11330205>
- Dorrian, J., Rogers, N. L., & Dinges, D. F. (2004). Psychomotor vigilance performance: A neurocognitive assay sensitive to sleep loss. Dans C. A. Kushida (édit.), *Sleep deprivation: Clinical issues, pharmacology and sleep loss effects* (Vol. 193, pp. 39-70). Boca Raton, FL: CRC Press.
- Drake, C. L., Roehrs, T. A., Burduvali, E., Bonahoom, A., Rosekind, M., & Roth, T. (2001). Effects of rapid versus slow accumulation of eight hours of sleep loss. *Psychophysiology*, 38, 979-987. doi:10.1111/1469-8986.3860979
- Drummond, S. P. A., Brown, G. G., Gillin, J. C., Stricker J. L., Wong, E. C., & Buxton, R. B. (2000). Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature*, 403, 655-657. doi:10.1038/35001068
- Drummond, S. P. A., Meloy, M. J., Yanagi, M. A., Orff, H. J., & Brown, G. G. (2005). Compensatory recruitment after sleep deprivation and the relationship with performance. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 140, 211-223. doi:10.1016/j.psychresns.2005.06.007
- Drummond, S. P. A., Paulus, M. P., & Tapert, S. F. (2006). Effects of two nights sleep deprivation and two nights recovery sleep on response inhibition. *Journal of Sleep Research*, 15, 261-265. doi:10.1111/j.1365-2869.2006.00535.x

- Drummond, S. P. A., Smith, M. T., Orff, H. J., Chengazi, V., & Perlis, M. L. (2004). Functional imaging of the sleeping brain: Review of findings and implications for the study of insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 8, 227-242. doi:10.1016/j.smr.2003.10.005
- Drummond, S. P. A., Walker, M., Almklov, E., Campos, M., Anderson, D. E., & Straus, L. D. (2013). Neural correlates of working memory performance in primary insomnia. *Sleep*, 36, 1307-1316. doi:10.5665/sleep.2952
- Durmer, J. S., & Dinges, D. F. (2005). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in Neurology*, 25, 117-129. doi:10.1055/s-2005-867080
- Edinger, J. D., Bonnet, M. H., Bootzin, R. R., Doghramji, K., Dorsey, C. M., Espie, C. A., ... Stepanski, E. J. (2004). Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: Report of an American Academy of Sleep Medicine work group. *Sleep*, 27, 1567-1596. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15683149>
- Edinger, J. D., Buysse, D. J., Deriy, L., Germain, A., Lewin, D. S., Ong, J. C., & Morgenthaler, T. I. (2015). Quality measures of the care of patients with insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 11, 311-334. doi:10.5664/jcsm.4552
- Edinger, J. D., & Means, M. K. (2005). Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia. *Clinical Psychology Review*, 25, 539-558. doi:10.1016/j.cpr.2005.04.003
- Edinger, J. D., Means, M. K., & Krystal, A. D. (2013). Does physiological hyperarousal enhance error rates among insomnia sufferers? *Sleep*, 36, 1179-1186. doi:10.5665/sleep.2882
- Eustache, F., Lechevalier, B., & Viader, F. (1996). *La mémoire: Neuropsychologie clinique et modèles cognitifs*. Bruxelles, Belgique: De Boeck Université.
- Fallone, G., Acebo, C., Arnedt, J. T., Seifer, R., & Carskadon, M. A. (2001). Effects of acute sleep restriction on behavior, sustained attention, and response inhibition in children. *Perceptual and Motor Skills*, 93, 213-229. doi:10.2466/PMS.93.5.213-229

- Fluck, E., File, S. E., Springett, J., Kopelman, M. D., Rees, J., & Orgill, J. (1998). Does the sedation resulting from sleep deprivation and lorazepam cause similar cognitive deficits? *Pharmacology Biochemistry and Behaviour*, 59, 909-915. doi:10.1016/S0091-3057(97)00523-6
- Forest, G., & Godbout, R. (2004). Attention and memory changes. Dans C. A. Kushida (édit.), *Sleep deprivation: Basic science, physiology, and behavior* (Vol. 192, pp. 199-222). Boca Raton, FL: CRC Press.
- Fortier-Brochu, É., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 16, 83-94. doi:10.1016/j.smrv.2011.03.008
- Fortier-Brochu, É., & Morin, C. M. (2014). Cognitive impairments in individuals with insomnia: Clinical significance and correlates. *Sleep*, 37, 1787-1798. doi:10.5665/sleep.4172
- Fostick, L., Babkoff, H., & Zukerman, G. (2014). Effect of 24 hours of sleep deprivation on auditory and linguistic perception: A comparison among young controls, sleep-deprived participants, dyslexic readers, and aging adults. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 57, 1078-1088. doi:10.1044/1092-4388(2013/13-0031)
- Frey, D. J., Badia, P., & Wright, K. P. (2004). Inter- and intra-individual variability in performance near the circadian nadir during sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, 13, 305-315. doi:10.1111/j.1365-2869.2004.00429.x
- Fulda, S., & Schulz, H. (2001). Cognitive dysfunction in sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews*, 5, 423-445. doi:10.1053/smrv.2001.0157
- Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. R. (2013). *Cognitive neuroscience: The biology of the mind* (4^e éd.). New York, NY: W. W. Norton and Company.

- Gellis, L. A., Lichstein, K. L., Scarinci, I. C., Durrence, H. H., Taylor, D. J., Bush, A. J., & Riedel, B. W. (2005). Socioeconomic status and insomnia. *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 111-118. doi:10.1037/0021-843X.114.1.111
- Giffard, B., Desgranges, B., Nore-Mary, F., Lalevée, C., Beaunieux, H., de la Sayette, V., ... Eustache, F. (2002). The dynamic time course of semantic memory impairment in Alzheimer's disease: Clues from hyperpriming and hypoprimering effects. *Brain, 125*, 2044-2057. doi:10.1093/brain/awf209
- Giganti, F., Arzilli, C., Conte, F., Toselli, M., Viggiano, M. P., & Ficca, G. (2014). The effect of a daytime nap on priming and recognition tasks in preschool children. *Sleep, 37*, 1087-1093. doi:10.5665/sleep.3766
- Glenville, M., Broughton, R., Wing, A. M., & Wilkinson, R. T. (1978). Effects of sleep deprivation on short duration performance measures compared to the Wilkinson Auditory Vigilance task. *Sleep, 1*, 169-176. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/756060>
- Goldman-Mellor, S., Caspi, A., Gregory, A. M., Harrington, H., Poulton, R., & Moffitt, T. E. (2015). Is insomnia associated with deficits in neuropsychological functioning? Evidence from a population-based study. *Sleep, 38*, 623-631. doi:10.5665/sleep.4584
- Guilleminault, C., & Daniel, D. (2004). Major sleep disorders. Dans C. A. Kushida (édit.), *Sleep deprivation: Clinical issues, pharmacology and sleep loss effects* (Vol. 193, pp. 71-80). Boca Raton, FL: CRC Press.
- Habeck, C., Rakitin, B. C., Moeller, J., Scarmeas, N., Zarahn, E., Brown, T., & Stern, Y. (2004). An event-related fMRI study of the neurobehavioral impact of sleep deprivation on performance of a delayed-match-to-sample task. *Cognitive Brain Research, 18*, 306-321. doi:10.1016/j.cogbrainres.2003.10.019

- Hampl, I. (2015). The issue of hearing impairment - Terminological definition. Dans H. Oriščiková (édit.), *What will be the next, special educational system?* Milan, Italie: EduCatt.
- Harrison, Y., & Horne, J. A. (1997). Sleep deprivation affects speech. *Sleep*, 20, 871-877.
Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9415947>
- Harrison, Y., & Horne, J. A. (1998). Sleep loss impairs short and novel language tasks having a prefrontal focus. *Journal of Sleep Research*, 7, 95-100. doi:10.1046/j.1365-2869.1998.00104.x
- Harrison, Y., & Horne, J. A. (1999). One night of sleep loss impairs innovative thinking and flexible decision making. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 78, 128-145. doi:10.1006/obhd.1999.2827
- Harrison, Y., & Horne, J. A. (2000a). The impact of sleep deprivation on decision making: A review. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 6, 236-249. doi:10.1037/1076-898x.6.3.236
- Harrison, Y., & Horne, J. A. (2000b). Sleep loss and temporal memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A: Human Experimental Psychology*, 53, 271-279. doi:10.1080/713755870
- Harrison, Y., Horne, J. A., & Rothwell, A. (2000). Prefrontal neuropsychological effects of sleep deprivation in young adults - A model for healthy aging? *Sleep*, 23, 1067-1073. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11145321>
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 869-893. doi:10.1016/S0005-7967(01)00061-4
- Hauri, P. J. (1997). Can we mix behavioral therapy with hypnotics when treating insomniacs? *Sleep*, 20, 1111-1118. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9493920>

- Haynes, S. N., Adams, A., & Franzen, M. (1981). The effects of presleep stress on sleep-onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology, 90*, 601-606. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7320329>
- Heaton, R. K., Ryan, L., & Grant, I. (2009). Demographic influences and use of demographically corrected norms in neuropsychological assessment. Dans I. Grant & K. M. Adams (édit.), *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric and neuromedical disorders* (3^e éd., pp. 127-156). New York, NY: Oxford University Press.
- Heuer, H., Kohlisch, O., & Klein, W. (2005). The effects of total sleep deprivation on the generation of random sequences of key-presses, numbers and nouns. *Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A: Human Experimental Psychology, 58*, 275-307.
doi:10.1080/02724980343000855
- Horne, J. A. (1988). Sleep loss and "divergent" thinking ability. *Sleep, 11*, 528-536. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3238256>
- Horne, J. A. (1993). Human sleep, sleep loss and behavior: Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry, 162*, 413-419.
doi:10.1192/bjp.162.3.413
- Irwin, M. R., Cole, J. C., & Nicassio, P. M. (2006). Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age. *Health Psychology, 25*, 3-14. doi:10.1037/0278-6133.25.1.3
- Jackson, M. L., & Van Dongen, H. P. A. (2011). Cognitive effects of sleepiness. Dans M. J. Thorpy & M. Billard (édit.), *Sleepiness: Causes, consequences and treatment* (pp. 72-81). Cambridge, Royaume-Uni: Cambridge University Press.

- Jacobs, G. D., Pace-Schott, E. F., Stickgold, R., & Otto, M. W. (2004). Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for insomnia: A randomized controlled trial and direct comparison. *Archives of Internal Medicine*, *164*, 1888-1896.
doi:10.1001/archinte.164.17.1888
- Jewett, M. E., Dijk, D. J., Kronauer, R. E., & Dinges, D. F. (1999). Dose-response relationship between sleep duration and human psychomotor vigilance and subjective alertness. *Sleep*, *22*, 171-179. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10201061>
- Jiang, F., VanDyke, R. D., Zhang, J., Li, F., Gozal, D., & Shen, X. (2011). Effect of chronic sleep restriction on sleepiness and working memory in adolescents and young adults. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *33*, 892-900.
doi:10.1080/13803395.2011.570252
- Jurado, M. B., & Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychology Review*, *17*, 213-233. doi:10.1007/s11065-007-9040-z
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Coulouvrat, C., Hajak, G., Roth, T., Shahly, V., ... Walsh, J. K. (2011). Insomnia and the performance of US workers: Results from the America Insomnia Survey. *Sleep*, *34*, 1161-1171. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21886353>
- Killgore, W. D. S. (2010). Effects of sleep deprivation on cognition. Dans G. A. Kerkhof & H. P. A. Van Dongen (édit. de séries), *Progress in brain research: Human sleep and cognition Part I: Basic research* (vol. 185, pp. 105-129). Amsterdam, Pays-Bas: Elsevier.
- Killgore, W. D. S., Balkin, T. J., & Wesensten, N. J. (2006). Impaired decision making following 49h of sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, *15*, 7-13. doi:10.1111/j.1365-2869.2006.00487.x

- Killgore, W. D. S., & Weber, M. (2014). Sleep deprivation and cognitive performance. Dans M. T. Bianchi (édit.), *Sleep deprivation and disease: Effects on the body, brain and behavior* (pp. 209-229). New York, NY: Springer.
- Kleinman, N. L., Brook, R. A., Doan, J. F., Melkonian, A. K., & Baran, R. W. (2009). Health benefit costs and absenteeism due to insomnia from the employer's perspective: A retrospective, case-control, data-base study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 70, 1098-1104. doi:10.4088/JCP.08m04264
- Kloss, J. D. (2003). Daytime sequelae of insomnia. Dans M. P. Szuba, J. D. Kloss, & D. F. Dinges (édit.), *Insomnia: Principles and management* (pp. 23-42). Cambridge, Royaume-Uni: Cambridge University Press.
- Lack, L. C., Gradisar, M., Van Someren, E. J. W., Wright, H. R., & Lushington, K. (2008). The relationship between insomnia and body temperatures. *Sleep Medicine Reviews*, 12, 307-317. doi:10.1016/j.smrv.2008.02.003
- Léger, D., Guilleminault, C., Bader, G., Lévy, E., & Paillard, M. (2002). Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep*, 25, 621-625. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12224841>
- Léger, D., Guilleminault, C., Dreyfus, J. P., Delahaye, C., & Paillard, M. (2000). Prevalence of insomnia in a survey of 12,778 adults in France. *Journal of Sleep Research*, 9, 35-42. doi:10.1046/j.1365-2869.2000.00178.x
- Léger, D., Scheuermaier, K., Philip, P., Paillard, M., & Guilleminault, C. (2001). SF-36: Evaluation of quality of life in severe and mild insomniacs compared with good sleepers. *Psychosomatic Medicine*, 63, 49-55. doi:10.1097/00006842-200101000-00006

- Liberalesso, P. B. N., D'Andrea, K. F. K., Cordeiro, M. L., Zeigelboim, B. S., Marques, J. M., & Jurkiewicz, A. L. (2012). Effects of sleep deprivation on central auditory processing. *BMC Neuroscience*, 13(83), 1-7. doi:10.1186/1471-2202-13-83
- Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Riedel, B. W., Taylor, D. J., & Bush, A. J. (2004). *Epidemiology and sleep: Age, gender, and ethnicity*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Taylor, D. J., Bush, A. J., & Riedel, B. W. (2003). Quantitative criteria for insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 427-445. doi:10.1016/S0005-7967(02)00023-2
- Lim, J., & Dinges, D. F. (2008). Sleep deprivation and vigilant attention. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129, 305-322. doi:10.1196/annals.1417.002
- Lim, J., & Dinges, D. F. (2010). A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables. *Psychological Bulletin*, 136, 375-389. doi:10.1037/a0018883
- Linde, L., & Bergström, M. (1992). The effect of one night without sleep on problem-solving and immediate recall. *Psychological Research*, 54, 127-136. doi:10.1007/BF00937141
- Lo, J. C., Groeger, J. A., Santhi, N., Arbon, E. L., Lazar, A. S., Hasan, S., ... Dijk, D. J. (2012). Effects of partial and acute total sleep deprivation on performance across cognitive domains, individuals and circadian phase. *PLoS ONE*, 7, e45987. doi:10.1371/journal.pone.0045987
- Lo, J. C., Ong, J. L., Leong, R. L. F., Gooley, J. J., & Chee, M. W. L. (2016). Cognitive performance, sleepiness, and mood in partially sleep deprived adolescents: The need for sleep study. *Sleep*, 39, 687-698. doi:10.5665/sleep.5552

MacLean, K. A., Ferrer, E., Aichele, S. R., Bridwell, D. A., Zanesco, A. P., Jacobs, T. L., ...

Saron, C. D. (2010). Intensive meditation training improves perceptual discrimination and sustained attention. *Psychological Science*, *21*, 829-839. doi:10.1177/0956797610371339

Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D.

(2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, *41*, 49-100.

doi:10.1006/cogp.1999.0734

Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York, NY: Guilford Press.

Morin, C. M., Bootzin, R. R., Buysse, D. J., Edinger, J. D., Espie, C. A., & Lichstein, K. L.

(2006). Psychological and behavioral treatment of insomnia: Update of the recent evidence

(1998-2004). *Sleep*, *29*, 1398-1414. Récupéré de

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17162986>

Morin, C. M., Culbert, J. P., & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, *151*, 1172-1180. doi:10.1176/ajp.151.8.1172

Morin, C. M., Hauri, P. J., Espie, C. A., Spielman, A. J., Buysse, D. J., & Bootzin, R. R. (1999).

Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *Sleep*, *22*, 1134-1156. Récupéré de

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10617176>

Morin, C. M., & Jarrin, D. C. (2013). Epidemiology of insomnia: Prevalence, course, risk factors, and public health burden. *Sleep Medicine Clinics*, *8*, 281-297.

doi:10.1016/j.jsmc.2013.05.002

- Morin, C. M., LeBlanc, M., Bélanger, L., Ivers, H., Mérette, C., & Savard, J. (2011). Prevalence of insomnia and its treatment in Canada. *Canadian Journal of Psychiatry*, 56, 540-548.
Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21959029>
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Grégoire, J. P., & Mérette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: Prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, 7, 123-130. doi:10.1016/j.sleep.2005.08.008
- Morin, C. M., Vallières, A., Guay, B., Ivers, H., Savard, J., Mérette, C., ... Baillargeon, L. (2009). Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 301, 2005-2015. doi:10.1001/jama.2009.682
- Morphy, H., Dunn, K. M., Lewis, M., Boardman, H. F., & Croft, P. R. (2007). Epidemiology of insomnia: A longitudinal study in a UK population. *Sleep*, 30, 274-280. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17425223>
- Moss, H. E., & Tyler, L. K. (1995). Investigating semantic memory impairments: The contribution of semantic priming. *Memory*, 3, 359-395. doi:10.1080/09658219508253157
- Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Pilkonis, P. A., Houck, P. R., Miewald, J. M., & Buysse, D. J. (2002). Symptoms reports in severe chronic insomnia. *Sleep*, 25, 553-563. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12150322>
- Murtagh, D. R. R., & Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 79-89.
Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7896994>
- Näätänen, R. (1990). The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behavioral and Brain Sciences*, 13, 201-288. doi:10.1017/S0140525X00078407

- Näätänen, R., Astikainen, P., Ruusuvirta, T., & Huotilainen, M. (2010). Automatic auditory intelligence: An expression of the sensory-cognitive core of cognitive processes. *Brain Research Reviews*, 64, 123-136. doi:10.1016/j.brainresrev.2010.03.001
- National Center on Sleep Disorders Research. (2011). *Sleep disorders research plan* (item 11-7820). Récupéré du U. S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute:
<https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/sleep/201101011NationalSleepDisordersResearchPlanDHHSPublication11-7820.pdf>
- National Sleep Foundation. (2005). *Sleep in America poll*. Washington, DC: Auteur. Récupéré de https://sleepfoundation.org/sites/default/files/2005_summary_of_findings.pdf
- Nilsson, J. P., Söderström, M., Karlsson, A. U., Lekander, M., Akerstedt, T., Lindroth, N. E., & Axelsson, J. (2005). Less effective executive functioning after one night's sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, 14, 1-6. doi:10.1111/j.1365-2869.2005.00442.x
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. Dans R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (édit.), *Consciousness and self-regulation: Advances in research and theory* (pp. 1-18). New York, NY: Springer.
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 97-111. doi:10.1053/smr.2002.0186
- Ohayon, M. M. (2011). Epidemiological overview of sleep disorders in the general population. *Sleep Medicine Research*, 2(1), 1-9. Récupéré de <http://www.e-sciencecentral.org/upload/smr/pdf/smr-2-1-1.pdf>
- Ohayon, M. M., & Lemoine, P. (2004). Sommeil et principaux indicateurs d'insomnie dans la population générale française. *L'Encéphale*, 30, 222-227. doi:10.1016/S0013-7006(04)95423-1

- Ohayon, M. M., Zulley, J., Guilleminault, C., Smirne, S., & Priest, R. G. (2001). How age and daytime activities are related to insomnia in the general population: Consequences for older people. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49, 360-366. doi:10.1046/j.1532-5415.2001.49077.x
- Oken, B. S., Salinsky, M. C., & Elsas, S. M. (2006). Vigilance, alertness, or sustained attention: Physiological basis and measurement. *Clinical Neurophysiology*, 117, 1885-1901. doi:10.1016/j.clinph.2006.01.017
- Orff, H. J., Drummond, S. P. A., Nowakowski, S., & Perlis, M. L. (2007). Discrepancy between subjective symptomatology and objective neuropsychological performance in insomnia. *Sleep*, 30, 1205-1211. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1978394/>
- Pace-Schott, E. F., Hutcherson, C. A., Bemporad, B., Morgan, A., Kumar, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2009). Failure to find executive function deficits following one night's total sleep deprivation in university students under naturalistic conditions. *Behavioral Sleep Medicine*, 7, 136-163. doi:10.1080/15402000902976671
- Parasuraman, R., & Giambra, L. (1991). Skill development in vigilance: Effects of event rate and age. *Psychology and Aging*, 6, 155-169. doi:10.1037/0882-7974.6.2.155
- Park, D. C. (2000). The basic mechanisms accounting for age-related decline in cognitive function. Dans D. C. Park & N. Schwarz (édit.), *Cognitive aging: A primer* (pp. 3-21). Hove, Royaume-Uni: Psychology Press.
- Payne, J. D., Tucker, M. A., Ellenbogen, J. M., Wamsley, E. J., Walker, M. P., Schacter, D. L., & Stickgold, R. (2012). Memory for semantically related and unrelated declarative information: The benefit of sleep, the cost of wake. *PLoS ONE*, 7, e33079. doi:10.1371/journal.pone.0033079

- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: The behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research*, 6, 179-188. doi:10.1046/j.1365-2869.1997.00045.x
- Philibert, I. (2005). Sleep loss and performance in residents and nonphysicians: A meta-analytic examination. *Sleep*, 28, 1392-1402. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16335329>
- Phillips, L. H. (1997). Do "frontal tests" measure executive function? Issues of assessment and evidence from fluency tests. Dans P. Rabbitt (édit.), *Methodology of frontal and executive function* (pp. 185-207). Hove, Royaume-Uni: Psychology Press.
- Plihal, W., & Born, J. (1999). Effects of early and late nocturnal sleep on priming and spatial memory. *Psychophysiology*, 36, 571-582. doi:10.1111/1469-8986.3650571
- Polzella, D. J. (1975). Effects of sleep deprivation on short-term recognition memory. *Journal of Experimental Psychology*, 104, 194-200. doi:10.1037//0278-7393.1.2.194
- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42. doi:10.1146/annurev.ne.13.030190.000325
- Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (1992). Les mécanismes de l'attention et l'expérience consciente. *Revue de neuropsychologie*, 2, 85-115.
- Quigley, N., Green, J. F., Morgan, D., Idzikowski, C., & King, D. J. (2000). The effect of sleep deprivation on memory and psychomotor function in healthy volunteers. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 15, 171-177. doi:10.1002/(SICI)1099-1077(200004)15:3<171::AID-HUP155>3.0.CO;2-D
- Rabbitt, P. (1997). Introduction: Methodologies and models in the study of executive function. Dans P. Rabbitt (édit.), *Methodology of frontal and executive function* (pp. 1-37). Hove, Royaume-Uni: Psychology Press.

- Randazzo, A. C., Muehlbach, M. J., Schweitzer, P. K., & Walsh, J. K. (1998). Cognitive function following acute sleep restriction in children ages 10-14. *Sleep*, *21*, 861-868. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9871948>
- Rauchs, G., Desgranges, B., Foret, J., & Eustache, F. (2005). The relationships between memory systems and sleep stages. *Journal of Sleep Research*, *14*, 123-140. doi:10.1111/j.1365-2869.2005.00450.x
- Rauchs, G., Lebreton, K., Bertran, F., Pélerin, A., Clochon, P., Denise, P., ... Eustache, F. (2006). Effects of partial sleep deprivation on within-format and cross-format priming. *Sleep*, *29*, 58-68. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16453982>
- Reynolds, A. C., & Banks, S. (2010). Total sleep deprivation, chronic sleep restriction and sleep disruption. Dans G. A. Kerkhof & H. P. A. Van Dongen (édit. de séries), *Progress in brain research: Human sleep and cognition Part I: Basic research* (Vol. 185, pp. 91-103). Amsterdam, Pays-Bas: Elsevier.
- Riedel, B. W., & Lichstein, K. L. (2000). Insomnia and daytime functioning. *Sleep Medicine Reviews*, *4*, 277-298. doi:10.1053/smr.1999.0074
- Riemann, D., Spiegelhalter, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: A review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, *14*, 19-31. doi:10.1016/j.smr.2009.04.002
- Rogé, J., & Gabaude, C. (2009). Deterioration of the useful visual field with age and sleep deprivation: Insight from signal detection theory. *Perceptual and Motor Skills*, *109*, 270-284. doi:10.2466/PMS.109.1.270-284
- Rogé, J., Pébayle, T., El Hannachi, S., & Muzet, A. (2003). Effect of sleep deprivation and driving duration on the useful visual field in younger and older subjects during simulator driving. *Vision Research*, *43*, 1465-1472. doi:10.1016/S0042-6989(03)00143-3

- Roth, T., & Ancoli-Israel, S. (1999). Daytime consequences and correlates of insomnia in the United States: Results of the 1991 National Sleep Foundation Survey II. *Sleep*, 22, 354-358. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10394607>
- Sagaspe, P., Sanchez-Ortuno, M., Charles, A., Taillard, J., Valtat, C., Bioulac, B., & Philip, P. (2006). Effects of sleep deprivation on Color-Word, Emotional, and Specific Stroop interference and on self-reported anxiety. *Brain and Cognition*, 60, 76-87.
doi:10.1016/j.bandc.2005.10.001
- Saletin, J. M., & Walker, M. P. (2012). Nocturnal mnemonics: Sleep and hippocampal memory processing. *Frontiers in Neurology*, 3(59), 1-12. doi:10.3389/fneur.2012.00059
- Sarode, D. P., Mathie, I. D., Gao, N. P., Gray, L. I., Monaghan, I. J., Preston, A. P., ... Watters, M. (2013). A sleep to remember: The effects of sleep on memory. *Res Medica*, 21, 23-34.
doi:10.2218/resmedica.v21i1.179
- Sarsour, K., Kalsekar, A., Swindle, R., Foley, K., & Walsh, J. K. (2011). The association between insomnia severity and healthcare and productivity costs in a health plan sample. *Sleep*, 34, 443-450. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21461322>
- Schacter, D. L. (1990). Perceptual representation systems and implicit memory: Toward a resolution of the multiple memory systems debate. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, 543-571. doi:10.1111/j.1749-6632.1990.tb48909.x
- Schacter, D. L. (1992). Priming and multiple memory systems: Perceptual mechanisms of implicit memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 244-256.
doi:10.1162/jocn.1992.4.3.244
- Schacter, D. L., & Tulving, E. (1994). What are the memory systems of 1994? Dans D. L. Schacter & E. Tulving (édit.), *Memory Systems 1994* (pp. 1-38). Cambridge, MA: MIT Press.

- Shekleton, J. A., Rogers, N. L., & Rajaratnam, S. M. W. (2010). Searching for the daytime impairments of primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 14*, 47-60.
doi:10.1016/j.smr.2009.06.001
- Simon, G. E., & VonKorff, M. (1997). Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1417-1423. doi:10.1176/ajp.154.10.1417
- Smith, M. T., Perlis, M. L., Park, A., Smith, M. S., Pennington, J., Giles, D. E., & Buysse, D. J. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *American Journal of Psychiatry, 159*, 5-11. doi:10.1176/appi.ajp.159.1.5
- Speth, A., & Ivanoiu, A. (2007). Mémoire de travail et contrôle exécutif. Dans G. Aubin, F. Coyette, P. Pradat-Diehl, & C. Vallat-Azouvi (édit.), *Neuropsychologie de la mémoire de travail* (pp. 115-134). Marseille, France: Solal.
- Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep, 10*, 45-56. Récupéré de
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3563247>
- Stickgold, R., Scott, L., Rittenhouse, C., & Hobson, J. A. (1999). Sleep-induced changes in associative memory. *Journal of Cognitive Neuroscience, 11*, 182-193.
doi:10.1162/089892999563319
- Swann, C. E., Yelland, G. W., Redman, J. R., & Rajaratnam, S. M. W. (2006). Chronic partial sleep loss increases the facilitatory role of masked prime in a word recognition task. *Journal of Sleep Research, 15*, 23-29. doi:10.1111/j.1365-2869.2006.00495.x
- Taylor, D. J., Lichstein, K. L., & Durrence, H. H. (2003). Insomnia as a health risk factor. *Behavioral Sleep Medicine, 1*, 227-247. doi:10.1207/S15402010BSM0104_5

- Tucker, A. M., Whitney, P., Belenky, G., Hinson, J. M., & Van Dongen, H. P. A. (2010). Effects of sleep deprivation on dissociated components of executive functioning. *Sleep*, 33, 47-57.
Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20120620>
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. Dans E. Tulving & W. Donaldson (édit.), *Organization of memory* (pp. 381-402). New York, NY: Academic Press.
- Tulving, E. (2002). Episodic memory: From mind to brain. *Annual Review of Psychology*, 53, 1-25. doi:10.1146/annurev.psych.53.100901.135114
- Tulving, E., & Schacter, D. L. (1990). Priming and human memory systems. *Science*, 247, 301-306. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2296719>
- Turner, T. H., Drummond, S. P. A., Salamat, J. S., & Brown, G. G. (2007). Effects of 42 hr of total sleep deprivation on component processes of verbal working memory. *Neuropsychology*, 6, 787-795. doi:10.1037/0894-4105.21.6.787
- Van der Linden, M., Meulemans, T., Seron, X., Coyette, F., Andrès, P., & Prairial, C. (2000). L'évaluation des fonctions exécutives. Dans X. Seron & M. Van der Linden (édit.), *Traité de neuropsychologie clinique: Tome 1* (pp. 275-300). Bruxelles, Belgique: De Boeck Supérieur.
- Van Der Werf, Y. D., Altena, E., Schoonheim, M. M., Sanz-Arigita, E. J., Vis, J. C., De Rijke, W., & Van Someren, E. J. W. (2009). Sleep benefits subsequent hippocampal functioning. *Nature Neuroscience*, 12, 122-123. doi:10.1038/nn.2253
- Van Dongen, H. P. A., Caldwell, J. A., & Caldwell, J. L. (2011). Individual differences in cognitive vulnerability to fatigue in the laboratory and in the workplace. Dans H. P. A. Van Dongen & G. A. Kerkhof (édit. de séries), *Progress in brain research: Human sleep and cognition Part II: Clinical and applied research* (Vol. 190, pp. 145-154). Amsterdam, Pays-Bas: Elsevier.

- Van Dongen, H. P. A., & Dinges, D. F. (2003). Investigating the interaction between the homeostatic and circadian processes of sleep-wake regulation for the prediction of waking neurobehavioural performance. *Journal of Sleep Research*, 12, 181-187.
doi:10.1046/j.1365-2869.2003.00357.x
- Van Dongen, H. P. A., Maislin, G., Mullington, J. M., & Dinges, D. F. (2003). The cumulative cost of additional wakefulness: Dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep restriction. *Sleep*, 26, 117-126. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12683469>
- Vitiello, M. V., Moe, K. E., & Prinz, P. N. (2002). Sleep complaints cosegregate with illness in older adults: Clinical research informed by and informing epidemiological studies of sleep. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 555-559. doi:10.1016/S0022-3999(02)00435-X
- Wagner, U., Hallschmid, M., Verleger, R., & Born, J. (2003). Signs of REM sleep dependent enhancement of implicit face memory: A repetition priming study. *Biological Psychology*, 62, 197-210. doi:10.1016/S0301-0511(02)00125-4
- Walker, M. P. (2009). The role of sleep in cognition and emotion. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, 168-197. doi:10.1111/j.1749-6632.2009.04416.x
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (2004). Sleep-dependent learning and memory consolidation. *Neuron*, 44, 121-133. doi:10.1016/j.neuron.2004.08.031
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (2006). Sleep, memory, and plasticity. *Annual Review of Psychology*, 57, 139-166. doi:10.1146/annurev.psych.56.091103.070307
- Whitney, P., & Hinson J. M. (2010). Measurement of cognition in studies of sleep deprivation. Dans G. A. Kerkhof & H. P. A. Van Dongen (édit. de séries), *Progress in brain research: Human sleep and cognition Part I: Basic research* (Vol. 185, pp. 37-48). Amsterdam, Pays-Bas: Elsevier.

- Wimmer, F., Hoffmann, R. F., Bonato, R. A., & Moffitt, A. R. (1992). The effects of sleep deprivation on divergent thinking and attention processes. *Journal of Sleep Research, 1*, 223-230. doi:10.1111/j.1365-2869.1992.tb00043.x
- Winocur, G., Moscovitch, M., & Bontempi, B. (2010). Memory formation and long-term retention in humans and animals: Convergence towards a transformation account of hippocampal-neocortical interactions. *Neuropsychologia, 48*, 2339-2356. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.04.016
- Wu, R., Bao, J., Zhang, C., Deng, J., & Long, C. (2006). Comparison of sleep condition and sleep-related psychological activity after cognitive-behavior and pharmacological therapy for chronic insomnia. *Psychotherapy and Psychosomatics, 75*, 220-228. doi:10.1159/000092892
- Yang, C. M., Lin, S. C., Hsu, S. C., & Cheng, C. P. (2010). Maladaptive sleep hygiene practices in good sleepers and patients with insomnia. *Journal of Health Psychology, 15*, 147-155. doi:10.1177/1359105309346342
- Yoo, S. S., Hu, P. T., Gujar, N., Jolesz, F. A., & Walker, M. P. (2007). A deficit in the ability to form new human memories without sleep. *Nature Neuroscience, 10*, 385-392. doi:10.1038/nn1851
- Zerouali, Y., Jemel, B., & Godbout, R. (2010). The effects of early and late night partial sleep deprivation on automatic and selective attention: An ERP study. *Brain Research, 1308*, 87-99. doi:10.1016/j.brainres.2009.09.090
- Zhang, B., & Wing, Y. K. (2006). Sex differences in insomnia: A meta-analysis. *Sleep, 29*, 85-93. Récupéré de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16453985>