

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

LE TROUBLE PANIQUE AVEC PANIQUES NOCTURNES :
ÉTAT DES CONNAISSANCES ET EXAMEN DE L'EFFICACITÉ DE DEUX
MODALITÉS D'UNE THÉRAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE

THÈSE
PRÉSENTÉE COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
LYNE MARCHAND

AOÛT 2008

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Je voudrais tout d'abord remercier mon directeur de thèse, André Marchand, pour sa grande disponibilité, ses qualités humaines, la transmission de son savoir qui a grandement contribué à l'élaboration de cette thèse et surtout pour sa patience et son soutien au cours de ce long parcours.

Je souhaite aussi exprimer ma gratitude à certaines personnes qui ont joué un rôle important à un moment donné ou un autre. Joane Labrecque pour son apport judicieux au plan méthodologique et ses nombreux encouragements; Andrée Letarte pour son talent de clinicienne exceptionnel; Pierre Landry pour le partage de l'intérêt pour les paniques nocturnes et sa contribution à toutes les étapes de la réalisation de cette thèse; Jean Bégin pour les précieux conseils statistiques; François Labelle pour l'art graphique, Pasquale Roberge pour m'avoir bien formée à l'évaluation semi-structurée des troubles anxieux; Geneviève Leblanc et Karine Cloutier pour le grand soin et le professionnalisme accordés à leurs tâches d'assistante de recherche; Caroline Berthiaume pour les aspects techniques reliés à la rédaction de la thèse mais surtout, pour le partage sur les étapes de la vie doctorale et de la vie en général.

Merci à Annick Bissonnette, Annie Deguire, Isabelle Geninet, Eveline Molina et Annie Paquin pour leur amitié inestimable. Je tiens à les remercier pour leur présence et leur soutien mais aussi pour leur compréhension face au dévouement que m'a demandé les études doctorales. Merci à mon amoureux Dominique Pilon, qui a fait toute la différence en fin de parcours. Enfin, j'aimerais tout particulièrement remercier ma famille, Gisèle Rivard, Jean-Louis Marchand, Isabelle Marchand, Paul Dubé et Audrey-Anne Dubé. Leur contribution à la réalisation de mes études a pris tellement de formes qu'elle ne peut s'exprimer en quelques mots. Merci pour le soutien inconditionnel et les encouragements indéfectibles. Merci d'avoir eu la patience de me suivre dans cette longue aventure.

Cette thèse a été réalisée en partie grâce à des bourses provenant du Fonds pour la formation de chercheurs et l'aide à la recherche (FCAR) et du Conseil de recherche en sciences humaines (CRSH).

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	vi
LISTE DES TABLEAUX.....	vii
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	viii
RÉSUMÉ	xi
SOMMAIRE	1
CHAPITRE I	
LE TROUBLE PANIQUE AVEC PANIQUES NOCTURNES : UNE REVUE DES CONNAISSANCES SUR LE PHÉNOMÈNE (ARTICLE 1).....	21
Résumé.....	23
1.1 Attaque de panique nocturne	25
1.1.1 Méthode de sélection des études.....	25
1.1.2 Description.....	25
1.1.3 Prévalence.....	26
1.1.4 Distinctions entre les paniques nocturnes et diurnes	27
1.1.5 Distinctions avec différents troubles du sommeil.....	28
1.2 Sommeil des patients avec paniques nocturnes.....	31
1.2.1 Architecture du sommeil.....	31
1.2.1 Qualité du sommeil.....	33
1.3 Caractéristiques de la population	37
1.3.1 Variables physiologiques.....	37
1.3.2 Variables psychosociales	42
1.4 Conceptualisation biopsychologique des paniques nocturnes.....	50
1.5 Avenues thérapeutiques.....	54
1.5.1 Traitement pharmacologique des paniques nocturnes.....	54
1.5.2 Traitement psychologique des paniques nocturnes	55
1.6 Pistes de recherches futures	60

Références	63
------------------	----

CHAPITRE II

EFFICACY OF TWO COGNITIVE-BEHAVIORAL TREATMENT MODALITIES FOR PANIC DISORDER WITH NOCTURNAL PANIC ATTACKS (ARTICLE 2)..	83
--	----

Résumé	85
--------------	----

Abstract	86
----------------	----

2.1 Study 1	91
-------------------	----

2.1.1 Method	91
--------------------	----

2.1.2 Results.....	98
--------------------	----

2.1.3 Discussion.....	102
-----------------------	-----

2.2 Study 2	105
-------------------	-----

2.2.1 Method	105
--------------------	-----

2.2.2 Results.....	108
--------------------	-----

2.2.3 Discussion.....	111
-----------------------	-----

2.3 Conclusion	113
----------------------	-----

References	117
------------------	-----

Author's note.....	124
--------------------	-----

CHAPITRE III

DISCUSSION GÉNÉRALE	143
---------------------------	-----

3.1 Interprétation des résultats.....	145
---------------------------------------	-----

3.1.1 Étude 1	147
---------------------	-----

3.1.2 Étude 2	149
---------------------	-----

3.1.3 Comparaison entre les deux études.....	151
--	-----

3.1.4 Mesures de la qualité du sommeil.....	153
---	-----

3.2 Implications cliniques.....	157
---------------------------------	-----

3.3 Considérations méthodologiques	161
--	-----

3.3.1 Forces.....	161
-------------------	-----

3.3.2 Limites	164
---------------------	-----

3.4 Pistes de recherches futures	166
APPENDICE A FORMULAIRE DE CONSENTEMENT	169
APPENDICE B ENTREVUE SEMI-STRUCTURÉE.....	173
APPENDICE C MESURES AUTO-ADMINISTRÉES	193
APPENDICE D CALEPINS D'AUTO-OBSERVATIONS QUOTIDIENNES	210
APPENDICE E GRILLES MESURANT L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE.....	215
APPENDICE F STRATÉGIES ABORDÉES DANS LE PROTOCOLE DE TRAITEMENT ADAPTÉ DE CRASKE ET CELUI DE LA PRÉSENTE THÈSE	250
RÉFÉRENCES GÉNÉRALES	253

LISTE DES FIGURES

Figures	Page
CHAPITRE I (ARTICLE 1)	
1	Cycle des facteurs d'entretien des paniques nocturnes 82
CHAPITRE II (ARTICLE 2)	
1	Level of fear of unusual bodily sensations as a function of duration and intensity, as reported by participants in their daily self-monitoring at baseline, during treatment, and at follow-ups in Study 1 127
2	Mean number of daytime and nocturnal panic attacks per week as reported by participants in their daily self-monitoring during the pretest, start-of-treatment to mid-treatment, mid-treatment to end-of-treatment, posttest and follow-up periods in Study 1 133
3	Level of fear of unusual bodily sensations as a function of duration and intensity, as reported by participants in their daily self-monitoring at baseline, during treatment, and at follow-ups in Study 2 135
4	Mean number of daytime and nocturnal panic attacks per week as reported by participants in their daily self-monitoring during the pretest, start-of-treatment to mid-treatment, mid-treatment to end-of-treatment, posttest and follow-up periods in Study 2 141

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux	Page
CHAPITRE I (ARTICLE 1)	
1	Caractéristiques distinctives probables des individus avec paniques nocturnes par comparaison à ceux sans panique nocturne 72
CHAPITRE II (ARTICLE 2)	
1	Therapeutic strategies presented by session 125
2	Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-ups in Study 1 129
3	Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-ups in Study 2 137

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACQ	Agoraphobic Cognitions Questionnaire
ADIS-IV	Anxiety Disorders Interview Schedule, 4 ^{ième} version
AMI	Agoraphobia Mobility Inventory
ANS	Autonomic nervous system
AP	Attaques de panique
APA	Américain Psychological Association
ASATP	Agoraphobie sans antécédent de trouble panique
ASI	Anxiety Sensitivity Index
BAI	Beck Anxiety Inventory
BDI	Beck Depression Inventory
BSQ	Body Sensations Questionnaire
CBT	Cognitive-behavioral therapy
CCK-4	Cholecystokinin
CO ₂	Gaz carbonique
DP	Daytime panic
DSM-IV	Diagnostical and Statistical Manual of Psychiatric Disorders, 4 ^{ième} edition
EEG	Électroencéphalographique
ESTA-IV	Entrevue standardisée des troubles anxieux, 4 ^{ième} version
GABA	Acide gamma aminobutyrique
GAD	Generalised anxiety disorder

IAB	Inventaire d'anxiété de Beck
IDB	Inventaire de dépression de Beck
IMA	Inventaire de mobilité pour l'agoraphobie
IQSP	Index de la qualité du sommeil de Pittsburgh
ISA	Inventaire de sensibilité à l'anxiété
ISI	Index de sévérité de l'insomnie
ISRS	Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine
Mid-Tx	Mid-treatment
NCS	National Comorbidity Survey
NP	Nocturnal panic
NREM	Non rapid-eye movements
PD	Panic disorder
PD	Paniques diurnes
PDA	Panic disorder with agoraphobia
PN	Paniques nocturnes
PSQI	Pittsburg Sleep Quality Index
QPP	Questionnaire des pensées phobiques
QSP	Questionnaire des sensations physiques
RCI	Reliable change index
REM	Rapid-eye movements
SIRS	Sleep Impairment Rating Scale

SNA	Système nerveux autonome
TAG	Trouble d'anxiété généralisée
TCC	Thérapie cognitive-comportementale
TP	Trouble panique
TPA	Trouble panique avec agoraphobie
TPSA	Trouble panique sans agoraphobie
TSPT	Trouble de stress post-traumatique

RÉSUMÉ

Cette thèse de doctorat s'inscrit dans la perspective de vouloir vérifier l'efficacité de la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) auprès d'une population ayant un trouble panique (TP) avec paniques nocturnes (PN). Les PN sont relativement communes chez les individus souffrant du TP. Lorsqu'elles se manifestent de façon régulière et fréquente, elles peuvent entraîner de la détresse et des perturbations au niveau du sommeil. Malgré ceci, très peu d'études se sont attardées à vérifier leur réponse aux traitements. La TCC est démontrée comme étant efficace pour le TP, mais aucune étude n'a testé son efficacité pour les PN. Certaines caractéristiques particulières sont identifiées chez les gens ayant un TP avec PN comparativement à ceux sans PN. Toutefois, les données à cet égard sont contradictoires. La présente thèse vise donc d'une part, à mettre à jour les connaissances sur le phénomène du TP avec PN à l'aide d'une recension des écrits récente et exhaustive. D'autre part, elle a pour but d'examiner l'impact de deux modalités d'intervention pour les individus souffrant d'un TP avec PN, soit la TCC conventionnelle pour le TP et une TCC adaptée aux caractéristiques spécifiques de cette population.

La thèse comporte trois chapitres. Le premier présente une recension des écrits sur le phénomène des PN. Il fait un survol général des principaux aspects ayant été étudiés en regard des PN, tout en accordant une attention toute particulière aux travaux portant sur les caractéristiques spécifiques à cette population. La recension met en évidence que les contradictions existantes quant aux caractéristiques particulières de cette population et le peu d'attention portée aux approches thérapeutiques justifient des recherches futures. Le deuxième chapitre de la thèse présente une étude portant sur l'efficacité de deux modalités d'une TCC auprès de patients ayant un TP avec PN. Trois participants ont pris part à chacune des modalités thérapeutiques. Deux devis à cas unique à niveaux de base multiples ont été employés. Les résultats montrent que le traitement conventionnel pour le TP et le traitement adapté sont tous deux efficaces pour les individus souffrant d'un TP avec PN. Les changements cliniques apportés par chacun des traitements semblent, à première vue, similaires. Ces constats génèrent un questionnement sur la réelle nécessité d'adapter la TCC spécifiquement pour les PN. Les résultats révèlent également que les traitements semblent avoir un impact limité sur la qualité du sommeil des participants et que celle-ci peut s'avérer affectée par d'autres facteurs, indépendamment de l'amélioration du TP avec PN. Le dernier chapitre propose une discussion générale des résultats obtenus dans cette thèse en fonction des implications pour la conceptualisation des PN et de leur traitement ainsi que pour les problèmes de sommeil chez cette population. Enfin, des considérations d'ordre méthodologique et des pistes de recherches futures sont évoquées.

Mots-clés : trouble panique, attaques de panique nocturnes, thérapie cognitivo-comportementale, sommeil, devis à cas uniques à niveaux de base multiples.

SOMMAIRE

Le trouble panique (avec ou sans agoraphobie)

Parmi les troubles anxieux, le trouble panique (TP), comprenant le trouble panique avec agoraphobie (TPA) ou sans agoraphobie (TPSA), constitue l'un des troubles psychologiques perturbant le plus le fonctionnement des personnes qui en sont atteintes (Marchand & Boivin, 1999). Il se caractérise par la présence d'attaques de panique (AP) répétées, associées à une crainte persistante d'en revivre d'autres, une inquiétude face aux conséquences de celles-ci, ainsi qu'un changement significatif de comportement en découlant. Une AP est une période bien délimitée d'anxiété ou de malaise très intense accompagnée par au moins 4 à 13 symptômes somatiques (palpitations, transpiration, tremblements, sensation de souffle court ou d'étouffement, sensation d'étranglement, douleurs thoraciques, nausées ou gêne abdominale, vertiges ou impression d'évanouissement, sentiment d'irréalité ou de dépersonnalisation, frissons ou bouffées de chaleur, engourdissements ou picotements) ou cognitifs (peur de perdre le contrôle, de devenir fou ou de mourir). L'attaque a un début soudain et atteint rapidement son acmé (habituellement en 10 minutes ou moins). Elle est fréquemment accompagnée d'un sentiment de danger ou de catastrophe imminente et fait souvent naître un désir de fuite (APA, 2000).

Types d'attaques de panique

L'AP, par définition, peut survenir dans le cours de diverses problématiques anxieuses, lors d'autres psychopathologies (dépression, psychose, abus de substances, etc.) et de certaines pathologies organiques, ou encore chez l'individu sain, à l'occasion. On peut distinguer trois différents types d'AP, selon le contexte dans lequel elles se produisent, et très souvent, cette distinction s'avère fort utile pour déterminer la signification diagnostique de l'attaque. Une AP inattendue (spontanée, non induite) est définie comme une attaque qui n'est pas associée à un facteur déclenchant situationnel; elle survient de façon imprévisible. Il s'agit de la

caractéristique essentielle du TP. Les personnes ayant un TP ont aussi fréquemment des attaques favorisées par des situations et qui se produisent le plus souvent en présence d'un facteur déclenchant situationnel mais sans y être invariablement associé ou sans survenir dès l'exposition. Enfin, les AP de type situationnel surviennent presque invariablement et immédiatement lors de l'exposition à un facteur déclenchant situationnel. Ces dernières sont moins communes dans le TP (APA, 2000).

Agoraphobie

Les personnes souffrant du TP développent souvent une crainte de se retrouver dans des endroits ou des situations d'où il pourrait être difficile (ou gênant) de s'échapper ou de trouver du secours en cas d'AP. Cette crainte entraîne une restriction des déplacements, un besoin d'être accompagné, ou la présence de comportements sécurisants. L'évitement situationnel ou le besoin d'être accompagné se nomme "agoraphobie". Lorsqu'il y a un tel évitement, on parle alors de TPA. Dans la plupart des cas, on remarque que le TP mène à un certain degré d'évitement. Dans les échantillons cliniques, presque tous les individus qui présentent une agoraphobie (75 à 95%) ont également un diagnostic de TP (APA, 2000; Fortin, 1999). Toutefois, il s'avère possible de souffrir d'agoraphobie sans antécédent de TP (ASATP). Des individus peuvent effectivement présenter une agoraphobie liée à la peur de développer des symptômes de type panique (p. ex., vertiges, diarrhée), sans ne jamais remplir les critères du TP (APA, 2000).

Épidémiologie et évolution

Les résultats du National Comorbidity Survey (NCS) rapportent un taux de prévalence à vie de 3.7% pour le TPSA et de 1.1% pour le TPA (Kessler et al., 2006). Pour ce qui est de la prévalence à vie de l'agoraphobie (avec ou sans TP), elle est estimée à 6.7% (Magee, Eaton, Wittchen, McGonagle, & Kessler, 1996). Le TPA

s'avère être un diagnostic fréquemment rencontré en clinique. Une étude canadienne montre qu'il est le plus fréquent parmi les troubles anxieux avec une prévalence de 25.4% (Swinson, Cox, Kerr, Kuch, & Fergus, 1992). Ce trouble est deux fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme (Katerndahl & Realini, 1993). L'âge d'apparition du TP varie considérablement mais survient le plus souvent entre la fin de l'adolescence et le milieu de la trentaine. Il y aurait un pic à la fin de l'adolescence et un second pic, plus faible, au milieu de la trentaine (APA, 2000). Il s'agit d'un problème chronique, en ce sens qu'il disparaît rarement sans traitement spécifique (Yonkers et al., 1998).

Caractéristiques associées

Les répercussions de ce trouble sont nombreuses. Il est souvent associé à d'autres troubles de santé mentale. En fait, plus de la moitié des individus ayant un TP présentent un trouble psychologique comorbide (Brown, Antony, & Barlow, 1995; Brown, Campbell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001). Les plus communs incluent les troubles anxieux, les troubles de l'humeur, les troubles reliés à l'abus de substances et les troubles de la personnalité (White & Barlow, 2002). En ce qui concerne les troubles anxieux, la phobie sociale et le trouble d'anxiété généralisée sont rapportés chez 15% à 30% des individus ayant un TP. De 2% à 20% présentent une phobie spécifique, 10% un trouble obsessionnel-compulsif et 2% à 10% un trouble de stress post-traumatique. Les taux de comorbidité pour le trouble dépressif majeur sont très variables, se situant entre 10 et 65%. Chez un tiers des personnes présentant les deux troubles, la dépression précède le début du TP. Dans les deux tiers restant, la dépression survient en même temps ou suit le début du TP (APA, 2000).

Par ailleurs, le TP affecte de façon considérable le fonctionnement quotidien des individus qui en sont atteints puisque 80% de ceux-ci semblent avoir une intégration psychosociale restreinte, avec des conséquences négatives sur leur vie conjugale, familiale, professionnelle et sociale (Weissman, 1991). Enfin, il implique

également des coûts économiques directs (investigations médicales, médicaments) et indirects (diminution de la productivité, dépendance financière) très élevés (Edlund & Swann, 1987; Ettigi, Meyerhoff, Chirban, Jacobs, & Wilson, 1997; Klerman, Weissman, Ouellette, Johnson, & Greenwals, 1991; Leon, Portera, & Weissman, 1995; Salvador- Carulla, Segui, Fernandez-Cano, & Canet, 1995).

Étiologie

Il existe plusieurs modèles conceptuels du TP en psychologie clinique bénéficiant d'un bon soutien empirique (Barlow, 1988; Clark, 1988; Goldstein & Chambless, 1978). Les diverses théories psychologiques permettent de bien expliquer le développement et l'entretien du TP et insistent, pour la plupart, sur l'association entre des sensations physiques ressenties et la perception d'un danger lors d'une AP. De nombreux chercheurs supposent que la peur d'avoir peur qui caractérise le TP se fonde sur le conditionnement intéroceptif (Goldstein & Chambless, 1978). D'après eux, l'individu agoraphobe est vulnérable biologiquement et cette fragilité favorise l'apparition d'une AP. Cette dernière se déclencherait abruptement, sans lien évident avec un stimulus externe. Pour le modèle du conditionnement classique, l'AP constitue un stimulus inconditionnel qui va ensuite s'associer à la première situation (stimulus neutre) où elle a eu lieu. L'individu en viendra à redouter cette situation et développera une phobie circonscrite. La survenue récurrente des AP dans des situations variées entraîne une généralisation des situations phobogènes. Aussi, un conditionnement intéroceptif se produit en lien avec des sensations physiques semblables aux AP. L'individu évite ou fuit de plus en plus de situations ou de lieux afin de ne pas ressentir les conséquences désagréables associées à leur exposition ou aux sensations physiques perçues comme menaçantes (Marchand & Boivin, 1999).

Selon le modèle bio-comportemental de Barlow (1988), lorsque des personnes vulnérables (biologiquement et psychologiquement) font face à des stressors, elles peuvent ressentir une augmentation du niveau d'activation physiologique et leur

organisme peut réagir par une réaction d'alarme (attaque de panique). Suite à cette première réaction de panique, il peut se produire un phénomène d'apprentissage, à travers lequel les sensations physiologiques intéroceptives se trouvent associées à la réaction d'alarme et peuvent par la suite provoquer en elles-mêmes une nouvelle AP (réaction d'alarme apprise). L'individu souffrant de TP développe alors une hypervigilance à ses sensations physiques.

Selon le modèle cognitif de Clark (1988), l'AP est déclenchée par différents stimuli, soit externes à l'individu (situation où la première AP est apparue), soit internes (pensées, images, sensations physiques). Si l'individu interprète ces stimuli comme menaçants, il peut développer une anxiété d'appréhension. Cet état déclenche l'activation de différentes sensations physiques qui, à leur tour, sont interprétées de manière catastrophique. Ceci a pour effet d'augmenter de nouveau l'anxiété et l'appréhension, ce qui favorise l'augmentation des sensations physiologiques désagréables et confirme ainsi la menace perçue initialement. Ce cercle vicieux favorise un état d'anxiété continue et prédispose l'individu à d'éventuelles AP (Marchand & Boivin, 1999).

Traitement

Au cours de la dernière décennie, le TP a fait l'objet d'un intérêt croissant dans le milieu clinique et celui de la recherche. La compréhension scientifique de cette problématique et la capacité à la traiter se sont développées. Le clinicien peut maintenant avoir recours à des traitements psychologiques et pharmacologiques efficaces (APA, 1998). Le TP répond bien à certaines techniques d'intervention comportementales et cognitives (Barlow, 1997; Gould, Otto, & Pollack, 1995; Landon & Barlow, 2004). L'approche comportementale se caractérise par l'exposition répétée et contrôlée aux sensations physiques et aux situations évitées qui déclenchent la panique afin d'éliminer la réponse de peur face aux sensations phobogènes et, par conséquent, de développer par voie de réapprentissage des comportements

d'approche plus appropriés à la situation. Quant à l'approche cognitive, elle se caractérise entre autres par un entraînement à l'identification et à la remise en question des interprétations erronées des sensations physiques qui suscitent la panique avec l'objectif d'en arriver à des interprétations plus justes, plus réalistes et, par conséquent, plus rassurantes (Marchand & Boivin, 1999). Dans la pratique, les approches cognitives et comportementales sont souvent combinées pour maximiser les effets thérapeutiques du traitement. On parle alors de la thérapie cognitive-comportementale (TCC). De plus, dans ces deux formes de thérapie, des stratégies de gestion des composantes somatiques comme l'entraînement à la respiration sont aussi utilisées pour agir sur les symptômes de la panique.

La TCC constitue le traitement psychologique le plus efficace pour traiter le TP (Barlow, Esler, & Vitali, 1998; Chambless & Gillis, 1993; Clum, Clum, & Surls, 1993; Margraf, Barlow, Clark, & Telch, 1993; Wolfe & Maser, 1994). Plus d'une vingtaine d'études comparatives avec groupe témoin démontrent l'efficacité de la TCC dans le traitement de la panique et de l'agoraphobie (Gould, Otto, & Pollack, 1995). Elle semble plus efficace que l'absence de traitement (liste d'attente, placebo), que d'autres interventions psychologiques (p.ex., thérapie de soutien) et que la pharmacothérapie. Le taux de réussite varie entre 70% et 90% et des suivis allant de un an jusqu'à cinq ans, après le traitement, permettent de constater que les effets thérapeutiques se maintiennent la plupart du temps à long terme. La TCC est bien tolérée et les taux d'abandon demeurent la plupart du temps faibles (entre 9 et 12%) (Roth & Fonagy, 1996).

Le trouble panique avec paniques nocturnes

Attaque de panique nocturne

Il est de plus en plus reconnu que les patients ayant un TP peuvent avoir des AP non seulement durant le jour, alors qu'ils sont éveillés, mais également durant la

nuits, pendant le sommeil. Une panique nocturne (PN) est un réveil soudain en état de panique, se produisant habituellement vers la fin du stade 2 et au début du stade 3 du sommeil (Hauri, Friedman, & Ravaris, 1989, Hauri, Friedman, Ravaris, & Fisher, 1985). Hormis le fait que les PN semblent toujours se produire de manière tout à fait imprévisible, il existe peu de différences entre les PN et les paniques diurnes (PD) en ce qui a trait à la symptomatologie (Craske & Barlow, 1989; Craske & Rowe, 1997; Krystal, Woods, Hill, & Charney, 1991; Uhde, 1994). Les PN se distinguent des autres conditions reliées au sommeil comme les rêves ou les cauchemars, les terreurs nocturnes, l'apnée du sommeil, la paralysie du sommeil et l'épilepsie (Uhde, 1994).

Prévalence

Au cours des dernières années, une attention considérable a été allouée à l'élucidation de la phénoménologie des AP. Cependant, les PN ont reçu quant à elles très peu d'attention, tant et aussi bien que Shapiro et Sloan (1998) les ont qualifiées d'"entité méconnue". Pourtant, les données existantes suggèrent qu'il s'agit d'un phénomène relativement commun. En fait, jusqu'à 71% des personnes ayant un TP mentionnent avoir fait l'expérience d'au moins une AP durant la nuit et 18% à 45% rapportent en avoir de façon régulière et fréquente (Craske & Barlow, 1989; Hauri et al., 1989; Mellman & Uhde, 1989b; Stein, Chartier, & Walker, 1993; Uhde, 1994).

Interférence avec le fonctionnement

Les PN sont source de détresse importante et tout comme les patients ayant des PD, ceux avec PN sont à risque de développer certaines peurs secondaires. Bien que l'agoraphobie soit généralement plutôt modérée chez la majorité des patients avec PN, certains vont tout de même développer des comportements d'évitement pouvant interférer sévèrement avec leur fonctionnement. En fait, les PN peuvent induire des problèmes de sommeil considérables. D'abord, car elles viennent interrompre le sommeil, mais aussi parce qu'elles peuvent amener la personne à

développer une peur anticipatoire du sommeil et des comportements d'évitement face au sommeil qui retardent le sommeil et causent un état de privation de sommeil. L'anticipation face au sommeil et l'état de privation de sommeil viennent possiblement, à leur tour, précipiter ou exacerber à la fois les PN et les PD (Uhde, 1994).

Caractéristiques de la population

Quelques travaux ont tenté de déterminer si les patients ayant un TP avec PN diffèrent de ceux sans PN de façon importante. Toutefois, les résultats de ces études sont très contradictoires. En fait, les travaux plus récents contredisent les études antérieures en suggérant que les patients avec PN ne semblent pas se distinguer de ceux sans PN au niveau de la physiologie (p.ex., activation du système nerveux autonome (SNA) et dérèglement respiratoire durant le sommeil) et de la qualité du sommeil, ou en ce qui concerne les variables psychosociales (p.ex., sévérité du TP) (Albert, Maina, Bergesio, & Bogetto, 2006; Craske et al., 2002a; Norton, Norton, Walker, Cox, & Stein, 1999). Les gens avec PN représenteraient simplement un sous-groupe particulier de la population qui panique la nuit. Les quelques facteurs avancés pour expliquer que ce sous-groupe panique la nuit demeurent toutefois à clarifier (p.ex., plus grande réactivité aux sensations physiques durant le sommeil, peurs spécifiques au sommeil ou aux états ressemblant au sommeil, peur de la perte de vigilance) (Craske et al., 2002b; Craske, Lang, Tsao, Mystkowski, & Rowe, 2001; Tsao & Craske, 2003b).

Étiologie

Il faut constater que les PN sont peu prises en compte et qu'elles sont encore peu expliquées. Cependant, un consensus semble se dégager au niveau des facteurs de développement et d'entretien des PN. La plupart des chercheurs adoptent une conception biopsychologique qui considère les PN comme étant le résultat d'une

interaction entre les stimuli physiologiques et la peur de ces stimuli. Les facteurs explicatifs provenant des modèles conceptuels cognitifs et comportementaux des PD peuvent donc s'appliquer aux PN. Les PN seraient précipitées par des changements physiologiques qui surviennent à des moments particuliers durant le sommeil et qui sont saillants pour l'individu en raison d'une peur des stimuli intéroceptifs. Les états physiologiques proposés ici peuvent refléter un dérèglement spécifique, un état d'alarme, une activation générale élevée ou des fluctuations normales et bénignes de l'état physiologique (Craske & Rowe, 1997). Les PN seraient d'autant plus susceptibles de se produire lorsque ces événements physiologiques ont lieu durant les stades 2 et 3 du sommeil, alors que l'individu passe d'un état de semi-vigilance à un état de non-vigilance; un changement qui peut être particulièrement générateur de peur chez les gens avec PN (Craske & Tsao, 2005).

Traitement cognitivo-comportemental

Le rôle essentiel que semblent jouer les variables psychologiques permet de croire qu'une intervention psychologique qui cible ces facteurs aurait un impact certain sur la diminution des PN. Une seule étude s'est penchée sur l'efficacité d'une TCC pour les PN (Craske, Lang, Aikins, & Mystkowski, 2005). Les résultats montrent qu'un programme de traitement adapté pour les PN est plus efficace que le passage du temps et mène à une réduction marquée de la sévérité du TP, incluant la fréquence des PD et des PN. Le traitement induit également une diminution significative de l'insatisfaction générale face au sommeil. De plus, les gains thérapeutiques se maintiennent sur une période de 9 mois suivant la thérapie. Cependant, dans cette étude, le protocole de traitement utilisé est automatiquement adapté pour mieux répondre aux caractéristiques de la population avec PN. Bien que les résultats semblent démontrer l'efficacité de cette TCC pour les PN, ils ne permettent pas de savoir si les stratégies utilisées conventionnellement pour le TP auraient été suffisantes.

Considérant que les PN semblent similaires aux PD en ce qui a trait à la symptomatologie et aux facteurs explicatifs, il est possible de croire que la TCC utilisée conventionnellement pour le TP pourrait être tout aussi bénéfique pour les PN. Toutefois, aucune étude à ce jour ne l'a vérifiée. Par contre, la population avec PN semble se distinguer au niveau de certaines caractéristiques particulières (plus grande réactivité aux sensations physiques durant le sommeil, plus forte tendance à l'insomnie, plus de peurs associées au sommeil et aux états ressemblant au sommeil). Il est possible de présager qu'une TCC qui ne tient pas compte de ces différences aurait une efficacité limitée, soit au niveau de la rapidité des changements, soit au niveau de la spécificité de certains changements. Ainsi, un traitement adapté et spécifique à cette clientèle, pourrait donner des résultats plus intéressants.

Objectifs de la présente thèse

Cette thèse a comme premier objectif de mettre à jour les connaissances sur le phénomène du TP avec PN à l'aide d'une recension des écrits récente et exhaustive. Le fait qu'il s'agisse d'une problématique particulièrement méconnue justifie d'emblée l'élaboration de cette recension. Au début de la réalisation de la recension, il n'en existait qu'une autre sur le sujet, effectuée par Craske et Rowe en 1997. Plusieurs travaux portant sur les PN ont été réalisés depuis, contribuant à faire avancer les connaissances très limitées dans le domaine et venant du même coup remettre quelque peu en question les résultats obtenus dans les études antérieures, surtout en ce qui concerne ce qui différencie la population avec PN de celle sans PN. Ces dernières données sont particulièrement importantes dans la mesure où elles permettent de mieux orienter les pistes de traitement. Il devenait alors pertinent de réviser ces données et remettre à jour l'état des connaissances. De plus, aucune recension des écrits n'avait été publiée en français. Cependant, récemment, une nouvelle recension a été publiée par Craske et son équipe (Craske & Tsao, 2005), mettant l'accent sur les avancées récentes dans la caractérisation des PN ainsi que sur

les approches actuelles en matière d'évaluation et de traitement des PN. Faits à noter, les auteurs de cette recension font partie des chercheurs ayant réalisé la majorité des études plus récentes sur les PN. Il s'avérait d'autant plus justifié de poursuivre notre recension des écrits et surtout, de jeter un regard plus impartial sur les résultats de leurs travaux.

Au moment d'élaborer la recension des écrits, aucune étude n'avait encore été publiée en ce qui a trait à l'efficacité de la TCC pour la population ayant un TP avec PN. Il était toutefois évident que Craske et ses collègues s'intéressaient au traitement des PN. Ils avaient, en fait, un projet en cours visant justement à vérifier la question. Cependant, l'équipe avait choisi d'adapter la TCC du TP spécifiquement pour les PN. La recension des écrits révélait dans l'ensemble que les PN semblent similaires aux PD au niveau de la symptomatologie et des facteurs explicatifs. Il était donc possible de présumer que la TCC conventionnelle utilisée dans le traitement du TP pouvait être efficace. En même temps, certaines études identifiaient des caractéristiques particulières chez les patients avec PN qui permettaient de penser qu'il pouvait s'agir d'une population différente de celle sans PN. De ce point de vue, une TCC adaptée à cette clientèle pouvait paraître de mise pour maximiser les effets thérapeutiques. Il apparaissait malgré tout que Craske et son équipe omettaient une étape nécessaire en adaptant d'emblée le traitement avant même d'avoir vérifié l'efficacité de la TCC conventionnelle. C'est dans ce contexte que s'inscrivait l'autre objectif de la présente thèse, qui est d'examiner l'impact de deux modalités d'intervention d'une thérapie cognitive-comportementale pour les individus souffrant d'un TP avec PN, soit la TCC conventionnelle pour le TP et la TCC adaptée pour le TP avec PN.

Un certain nombre de considérations justifient cet intérêt pour le traitement des PN. Tout d'abord, les PN sont relativement fréquentes chez les individus ayant un TP et sont sources de détresse et de privation de sommeil considérables. Il semble donc pertinent de déterminer clairement si les PN répondent aussi bien au traitement que les PD. Pourtant, les études évaluant la réponse spécifique des PN au traitement sont peu nombreuses. Elles se limitent à quelques études de cas examinant l'efficacité

de l'approche pharmacologique et à une seule étude portant sur l'efficacité de la TCC.

Modalités thérapeutiques utilisées

Modalité conventionnelle

Le programme de traitement conventionnel utilisé dans cette thèse avait déjà été élaboré à partir du livre *La peur d'avoir peur* (Marchand & Letarte, 1993) pour les fins de projets de recherches portant sur l'efficacité du traitement du TPA (Marchand et al., 1994, Roberge et al., 2005). Il contient un protocole pour le thérapeute et un manuel destiné au client. Il comporte 15 séances hebdomadaires de 60 minutes chacune, échelonnées sur 16 semaines (la dernière rencontre étant espacée d'une semaine).

Ce protocole répond tout à fait aux besoins de l'étude puisque le traitement conventionnel se doit d'inclure les stratégies d'intervention cognitives et comportementales habituellement utilisées pour traiter le TPA. Il comprend des sections portant sur : 1) la psycho-éducation sur l'anxiété et le TPA, la démystification des symptômes de la panique et leurs conséquences, des stratégies pour faire face à la panique; 2) la rééducation respiratoire; 3) la restructuration cognitive; 4) l'exposition aux stimuli intéroceptifs, l'exposition aux activités naturelles provoquant les symptômes et aux situations problématiques évitées; et 5) la prévention de la rechute.

Afin de s'assurer de bien vérifier si les stratégies conventionnelles sont efficaces pour traiter le TP avec PN, il était essentiel qu'aucune intervention visant la modification directe des PN ne soit intégrée au traitement. Pour cette raison, dans ce protocole conventionnel, seules les PD sont abordées. La thérapeute a comme consigne claire de ne pas cibler les PN. Si le participant fait allusion aux PN, la thérapeute doit inciter le participant à se servir des stratégies utilisées pour les PD.

Modalité d'intervention adaptée aux PN

Le programme de traitement adapté aux PN et élaboré dans le cadre de la thèse comporte lui aussi 15 rencontres hebdomadaires de 60 minutes réparties sur 16 semaines. Il contient également un protocole de traitement pour le thérapeute et un manuel pour le client. Il vise à traiter directement à la fois les PD et les PN. Il comprend les mêmes stratégies que dans la modalité de traitement conventionnelle, mais adaptées pour les PN et jumelées à des interventions spécifiques aux PN. Il s'agit d'une traduction et d'un accommodement de l'unique programme de traitement adapté pour les PN et développé par Craske (1993), le *Panic Control Treatment : Modified for Nocturnal Panic* (à partir du *Panic Control Treatment* (Craske, Rapee, & Barlow, 1988)). Avec l'accord de l'auteure, le programme a d'abord été traduit en français. Puis, cette traduction a connu divers ajustements dérivés des livres *La peur d'avoir peur* (Marchand & Letarte, 1993) et *Vaincre les ennemis du sommeil* (Morin, 1997). Les ajustements ont été effectués principalement dans l'optique de rendre ce traitement adapté le plus comparable possible à la modalité conventionnelle au niveau de sa formule générale (p.ex., nombre de séances, répartition des stratégies) et au niveau des stratégies conventionnelles de base. Les interventions présentées sans grande modification par comparaison au traitement conventionnel sont les stratégies pour faire face à la panique (accepter les sensations, cesser de craindre le pire, attendre que la peur disparaisse et rester sur place), l'exposition *in vivo* et la prévention de la rechute.

Parmi les stratégies ayant été adaptées pour les PN, on retrouve d'abord la psycho-éducation sur le TP avec PN et la démystification des symptômes de la panique et leurs conséquences. L'emphase est mise sur la nature inoffensive des fluctuations physiologiques qui ont lieu durant le sommeil. On enseigne aux patients qu'une plus grande sensibilité aux sensations de l'anxiété les amène à remarquer des fluctuations physiologiques subtiles durant le sommeil, et que parce que les sensations sont craintes, l'activation se retrouve augmentée, ce qui mène à une PN.

Les conséquences fréquemment anticipées en lien avec les sensations physiques durant le sommeil sont abordées (avoir un arrêt cardiaque, étouffer, mourir durant le sommeil). Les patients sont informés que les changements physiologiques normaux (p.ex., spasmes musculaires, difficulté à respirer) qui surviennent durant le sommeil sont bénins et que l'augmentation de l'activation durant le sommeil peut avoir différentes explications dont une augmentation de l'anxiété et du stress pendant la journée, l'utilisation de stimulants durant la journée, des rêves qui causent l'activation ou l'anticipation avant le sommeil. Le rôle de l'hyperventilation comme facteur précipitant les sensations craintes est également discuté.

La rééducation respiratoire est enseignée comme stratégie de gestion surtout pour les symptômes associés spécifiquement à l'hyperventilation. En plus de la pratique quotidienne de jour, les patients sont encouragés à pratiquer l'exercice de respiration lors de chaque éveil en panique mais également avant le coucher (afin de réduire l'hyperventilation chronique qui est possiblement plus importante chez cette clientèle et qui pourrait favoriser le déclenchement d'une panique durant la nuit (Ley, 1988; Mellman & Uhde, 1989a; Uhde, 1994); de même que pour calmer l'activation du SNA qui est aussi identifiée comme étant potentiellement plus élevée chez cette population (Craske & Kreuger, 1990; Sloan et al., 1999).

La restructuration cognitive est adaptée afin de cibler spécifiquement les anticipations et les croyances face aux événements physiologiques durant le sommeil, les craintes face à la perte de vigilance et face aux éveils soudains nocturnes.

L'exposition aux stimuli intéroceptifs et aux activités naturelles est aussi adaptée aux PN de manière à diminuer l'hypersensibilité aux changements physiologiques durant le sommeil, de même qu'à la perte de vigilance et aux réveils nocturnes. Par exemple, les participants doivent pratiquer l'hyperventilation dans le lit; s'exposer à la relaxation musculaire progressive de Jacobson (déclencheur de panique pour certains patients souffrant de PN (Uhde, 1994)); s'exposer en imagination à une PN dans le lit; dormir dans une chambre surchauffée, avec plusieurs vêtements ou couvertures, avec la porte fermée; s'exposer aux réveils

nocturnes à l'aide d'une alarme qui provoque des réveils en sursaut à différents moments durant le sommeil, etc. De plus, les comportements inadaptés spécifiques aux PN (p.ex., dormir en position assise ou avec de la lumière ou la télévision, retarder le coucher) sont graduellement éliminés.

Les interventions qui ont été ajoutées comprennent l'information sur le sommeil (architecture du sommeil, troubles du sommeil; afin d'entraîner les patients à mieux connaître le sommeil et diminuer les appréhensions face au sommeil); les indications sur l'hygiène du sommeil (afin de modifier les mauvaises habitudes de sommeil); et les stratégies de gestion de l'insomnie; proposées tôt en début de traitement (rencontre 3) pour diminuer l'insomnie initiale et l'état de privation de sommeil plus présents chez ceux avec PN et contribuant à la réapparition des AP (Craske & Rowe, 1997; Uhde, 1994). Des stratégies de gestion du stress ont finalement été ajoutées en fin de traitement (rencontre 13) dans le but de tenter d'amoindrir le niveau d'activation du SNA. La thérapeute choisit avec le patient certaines stratégies plus pertinentes pour lui (p.ex., résolution de problèmes, gestion du temps, communication et affirmation de soi, développement d'un réseau de soutien, etc.).

Le traitement adapté et élaboré pour les fins de cette thèse diffère quelque peu de celui de Craske, principalement en ce qui a trait à la structure des rencontres (voir appendice F). D'abord, notre programme contient 15 rencontres de 60 minutes plutôt que 11 dans celui de Craske. Aussi, moins de sessions sont accordées à la restructuration cognitive (deux sessions plutôt que quatre pour Craske). De plus, dans le programme de Craske, il n'y a pas d'intervention spécifique portant sur les stratégies pour faire face à la panique. Ensuite, les interventions sur le sommeil et la rééducation respiratoire sont présentées un peu plus tôt dans le programme de Craske comparativement au notre (session 2 et 3 respectivement plutôt que 3 et 4 dans notre traitement). Enfin, nous accordons plus de sessions à l'exposition *in vivo* et avons choisi d'ajouter des stratégies de gestion de l'insomnie et de gestion du stress.

Contenu de la thèse

Chapitre I

La thèse se divise de la façon suivante. Le chapitre I intitulé « Le trouble panique avec paniques nocturnes : une revue des connaissances sur le phénomène », consiste en une recension des écrits portant sur le TP avec PN. Il fait un survol général des principaux aspects ayant été étudiés en regard des PN, tout en accordant une attention toute particulière aux travaux portant sur les caractéristiques spécifiques à cette population. Il se subdivise en six parties. La première partie tente de brosser un portrait détaillé des attaques de panique nocturnes : leur description, leur prévalence, les différences entre celles-ci et les PD, et de façon importante, leurs distinctions avec les différents troubles du sommeil. La deuxième partie aborde les résultats des recherches sur les caractéristiques du sommeil des individus avec PN. Dans la troisième partie, les auteurs passent en revue les conclusions des études qui tentent d'examiner ce qui distingue la population avec PN de celle sans PN, tant au niveau des variables physiologiques que psychosociales. La quatrième partie présente la conceptualisation biopsychologique adoptée par la plupart des chercheurs pour expliquer le phénomène des PN. Elle propose également un nouveau modèle illustrant le cycle des facteurs d'entretien des PN. La cinquième partie expose les avenues thérapeutiques pharmacologiques et psychologiques découlant des rares études sur le sujet. Enfin, dans la sixième partie, des pistes de recherche futures sont suggérées et des recommandations sont portées afin de remédier à certaines lacunes méthodologiques inhérentes au domaine de recherche.

Chapitre II

Le chapitre II comprend un article intitulé « Efficacy of two cognitive-behavioral treatment modalities for panic disorder with nocturnal panic attacks ». Cet article empirique comprend le contexte théorique, la méthodologie et les résultats de deux études examinant chacune l'efficacité d'une modalité d'intervention

psychologique cognitive-comportementale pour le TP avec PN. La première étude vise d'abord à savoir, si à elle seule, la TCC conventionnelle (sans intervention pour modifier de manière spécifique les PN) s'avère efficace pour le traitement du TP avec PN. La seconde étude tente de déterminer si un traitement adapté aux caractéristiques particulières de la population permet d'obtenir des changements cliniques distincts. Deux hypothèses sont formulées en lien avec les objectifs des deux études : 1) Puisque le traitement conventionnel ne tient aucunement compte des PN et ne cible pas les caractéristiques spécifiques à cette population, nous supposons que celui-ci ne sera pas suffisant pour mener à un niveau de fonctionnement global d'intensité élevée au post-test, tel que mesuré par des auto-observations quotidiennes, des questionnaires et une évaluation clinique standardisée; 2) Compte tenu que le traitement adapté vise directement les PN et s'attaque aux particularités de cette clientèle, nous présumons que les participants bénéficiant de cette modalité de traitement obtiendront un niveau de fonctionnement global élevé au post-test et que ces changements se maintiendront jusqu'à 12 mois après la thérapie.

Il s'agit de la première recherche évaluant l'efficacité du traitement conventionnel du TP auprès de la population avec PN. Cette recherche innove également de par sa volonté d'explorer si une TCC adaptée aux caractéristiques de cette population mène à des changements cliniques différents. Tout comme dans l'unique étude sur l'efficacité de la TCC pour les PN (Craske et al., 2005), une attention est accordée à l'impact des traitements sur la qualité du sommeil des participants qui s'avère être une variable importante à évaluer chez cette population.

Afin de répondre aux questions de recherche, deux études à cas uniques avec niveaux de base multiples ont été réalisées. Chacune de ces études comportait trois participants répondant aux critères diagnostiques du TP, tels que définis par le DSM-IV (APA, 1994), avec au moins une PN par semaine ou quatre par mois. Les PN régulières devaient être présentes depuis au moins 6 mois et être combinées à une anticipation modérée (4 ou plus, sur une échelle de 0 à 8) face à leur réapparition, tel que vérifiée par des questions supplémentaires ajoutées lors de l'évaluation à l'aide

de l'entrevue structurée pour les troubles anxieux (*Anxiety Disorders Interview Schedule* [ADIS-IV] : Di Nardo, Brown, & Barlow, 1994). Les PN étaient alors définies comme des réveils abrupts, accompagnés de symptômes physiques d'activation et de peur, immédiats et non attribuables à des rêves, à des changements dans l'environnement externe ou à d'autres troubles du sommeil (définition et critères proposés par Craske dans ses travaux sur les PN).

Afin d'évaluer l'impact des traitements, tous les participants ont répondu à des questionnaires auto-administrés, validés en français, et ont été évalués à l'aide de l'ADIS-IV lors de six moments de mesure; en pré-traitement, à la mi-traitement (après la 7^{ième} rencontre), suite au traitement, ainsi qu'aux suivis de 3, 6 et 12 mois. Ils ont également rempli des carnets d'auto-enregistrements quotidiens à partir du moment de leur évaluation jusqu'à la fin du traitement et pendant une période de deux semaines lors des suivis (voir appendice D).

Les deux modalités de traitement ont été offertes à la Clinique en intervention cognitivo-comportementale de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine par une même psychologue de cette clinique qui comptait 15 ans d'expérience en thérapie cognitivo-comportementale des troubles anxieux. Dans l'étude 1, le traitement conventionnel est composé des stratégies cognitives et comportementales conventionnelles utilisées pour le TPA. Le protocole de traitement adapté utilisé dans l'étude 2 comprend les mêmes stratégies conventionnelles que dans l'étude 1, mais adaptées pour les PN et accompagnées d'ajouts de nouvelles interventions. L'intégrité thérapeutique des interventions a été assurée par l'utilisation d'un protocole de traitement structuré ainsi que par l'utilisation d'un manuel de traitement rédigé pour les participants. De plus, toutes les rencontres de thérapie ont été enregistrées sur bande audio. Environ 30% de l'échantillon total a fait l'objet d'une vérification à l'aide de grilles conçues afin de vérifier le contenu de chacune des rencontres (voir appendice E).

Les résultats de l'étude 1 montrent que deux des trois participants atteignent un niveau de fonctionnement élevé et le maintiennent jusqu'à 12 mois suite au traitement conventionnel. Bien que le participant 2 n'arrive pas à un niveau de

fonctionnement élevé, il obtient tout de même un niveau de fonctionnement modéré au post-test et lors des suivis. Dans l'ensemble, tous les participants bénéficient du traitement conventionnel pour leur TP avec PN. Ces résultats n'appuient donc pas notre hypothèse à l'effet que ce traitement conventionnel ne serait pas suffisant pour mener à un niveau de fonctionnement global d'intensité élevée. Certains facteurs sont examinés afin de tenter d'expliquer les progrès plus limités du participant 2.

Les résultats de l'étude 2 permettent d'observer que deux des trois participants atteignent un niveau de fonctionnement modéré dès la mi-traitement. Ils obtiennent un niveau élevé au post-test et le maintiennent jusqu'à 12 mois suite au traitement. Bien que la participante 2 arrive à un niveau de fonctionnement modéré qu'aux suivis de 3 et 6 mois, elle continue de progresser et obtient finalement un niveau élevé 12 mois suite au traitement. Tous les participants bénéficient du traitement adapté. Ces résultats viennent appuyer notre deuxième hypothèse à l'effet que le traitement adapté mènerait à un fonctionnement global élevé au post-test et que ces changements se maintiendraient jusqu'à 12 mois après la thérapie. Les résultats concordent également avec ceux obtenus par Craske et al. (2005). Certains facteurs sont explorés afin de proposer des explications concernant l'amélioration plus limitée et progressive de la participante 2.

En somme, les résultats révèlent qu'à la fois le traitement conventionnel et le traitement adapté sont efficaces et mènent tous deux à un maintien des gains thérapeutiques jusqu'à un an après la thérapie. Les implications cliniques de ces résultats sont discutées.

Chapitre III

Le chapitre III, soit la discussion générale, présente une synthèse et une analyse critique des modalités d'interventions psychologiques utilisées dans cette thèse et des résultats obtenus dans l'étude empirique du chapitre II, à la lumière des données des études précédentes évoquées dans le chapitre I. La première partie

aborde l'interprétation des résultats en lien avec les hypothèses de la thèse. La deuxième partie présente les implications cliniques. La troisième partie expose les considérations d'ordre méthodologique de l'étude empirique réalisée dans cette thèse, c'est-à-dire les forces et les limites. Finalement, la quatrième partie propose des pistes de recherches futures.

Les deux articles que constituent les chapitres I et II ont été soumis pour publication à des revues scientifiques avec comité de pairs. L'article théorique (chapitre I) a été soumis à la revue *Psychologie canadienne* et l'article empirique (chapitre II) à la revue *Cognitive and Behavioral Practice*.

CHAPITRE I

LE TROUBLE PANIQUE AVEC PANIQUES NOCTURNES :
UNE REVUE DES CONNAISSANCES SUR LE PHÉNOMÈNE
(ARTICLE 1)

Le trouble panique avec paniques nocturnes :

Une revue des connaissances sur le phénomène

Lyne Marchand

Université du Québec à Montréal, Montréal, Canada

André Marchand

Université du Québec à Montréal et Centre de recherche Fernand-Seguin, Montréal, Canada

Pierre Landry

Université de Montréal et Hôpital Louis-H. Lafontaine, Montréal, Canada

Note d'auteurs

Cette recension des écrits a été réalisée grâce à des bourses d'études doctorales du Conseil de Recherche en Sciences Humaines du Canada (2000-2003) et du Fonds pour la formation de Chercheurs et l'Aide à la Recherche (1998-2000) obtenues par Lyne Marchand.

La correspondance au sujet de l'article doit être adressée à Lyne Marchand, a/s André Marchand, Département de psychologie, Université du Québec à Montréal, C.P. 8888, Succursale Centre-Ville, Montréal, Québec, Canada, H3C 3P8. Courriel: lyne.marchand@internet.uqam.ca

Résumé

Cette recension des écrits passe en revue l'état des connaissances actuelles portant sur le trouble panique (TP) avec paniques nocturnes (PN). Des études récentes suggèrent que les patients avec PN ne diffèrent pas de ceux sans PN à plusieurs égards. Les facteurs responsables des PN seraient circonscrits et possiblement reliés à des associations de peurs spécifiques au sommeil ou à des états ressemblant au sommeil. La plupart des chercheurs adoptent une conception biopsychologique en considérant les PN comme étant le résultat d'une interaction entre la présence de changements physiologiques durant le sommeil et la crainte de ces stimuli. Un modèle graphique permet de visualiser le cycle des facteurs d'entretien. Les rares études s'attardant au traitement des PN tendent à démontrer l'efficacité des agents pharmacologiques traditionnellement utilisés pour le TP, de même que de la thérapie cognitive-comportementale (TCC). Les contradictions existantes quant aux caractéristiques particulières de cette population et le peu d'attention portée aux approches thérapeutiques justifient des recherches futures.

Mots-clés : paniques nocturnes, trouble panique, thérapie cognitive-comportementale, sommeil.

Le trouble panique avec paniques nocturnes :

Une revue des connaissances sur le phénomène

La caractéristique fondamentale du trouble panique (TP) est la présence d'attaques de panique (AP) répétées et inattendues, suivie de la crainte persistante d'en revivre d'autres, de préoccupations quant aux implications possibles ou face aux conséquences de ces attaques et d'un changement significatif de comportement découlant des attaques. Les AP sont des épisodes aigus d'anxiété sévère associés à un ensemble considérable de symptômes somatiques (palpitations, transpiration, tremblements, sensation de souffle court ou d'étouffement, sensation d'étranglement, douleurs thoraciques, nausées ou gêne abdominale, vertiges ou impression d'évanouissement, sentiment d'irréalité ou de dépersonnalisation, frissons ou bouffées de chaleur, engourdissements ou picotements) et cognitifs (peur de mourir, de perdre le contrôle ou de devenir fou).

Au début de l'évolution du trouble, les AP sont vécues par la personne comme étant imprévisibles ou spontanées (inattendues, non induites, c'est-à-dire non associées à un facteur déclenchant situationnel). À part le développement de l'anxiété d'anticipation face à l'apparition d'éventuelles AP, les patients peuvent vivre des paniques imprévisibles pendant des années sans d'autre modification dans leur état. Mais le plus souvent, le tableau est compliqué par le développement de l'agoraphobie, qui est la peur de se retrouver dans un endroit ou des situations d'où il pourrait être difficile (ou gênant) de sortir ou d'obtenir de l'aide en cas d'AP. Puisque les attaques spontanées sont perçues comme étant potentiellement dangereuses, les patients viennent à craindre et éviter les endroits et les situations où elles se sont produites dans le passé. Ils développent ainsi une

multitude de peurs agoraphobiques qui regroupent typiquement un ensemble de situations incluant le fait de se trouver seul en dehors de son domicile; d'être dans une foule, une file d'attente ou un centre d'achat; sur un pont; dans un tunnel, un autobus, un train ou une voiture, etc. Ces peurs agoraphobiques vont ensuite, en elles-mêmes, déclencher des AP. Il s'agit alors d'AP que l'on dit "situationnelles" ou "induites" (APA, 1994).

Attaque de panique nocturne

L'attaque de panique nocturne est une problématique encore très méconnue. Plusieurs travaux se sont cependant penchés sur le phénomène au cours des dernières années, contribuant à faire avancer les connaissances très limitées dans le domaine. Le présent article vise donc à réviser ces données et à mettre à jour l'état des connaissances à l'aide d'une recension des écrits récente et exhaustive.

Méthode de sélection des études

Les études publiées entre 1980 et 2008 ont été répertoriées à l'aide des bases de données *PsycInfo* et *Medline*. Les mots clés ayant servi à la consultation de ces bases sont : « nocturnal panic » et « sleep panic ». Les articles sélectionnés étaient écrits en anglais ou en français et abordaient de manière importante un ou des aspects reliés aux attaques de panique nocturnes. Aucun autre critère spécifique n'a été utilisé pour choisir les articles discutés dans la présente recension en raison de la littérature tout de même assez restreinte sur le sujet.

Description

Bien que les attaques de panique (AP) surviennent surtout au cours de la journée, elles peuvent se produire durant le sommeil. L'AP nocturne est un réveil soudain pendant le sommeil, caractérisé par une peur ou un malaise intense accompagné de symptômes

physiques et cognitifs similaires aux paniques diurnes. Il n'est pas question ici d'une panique apparaissant après l'éveil. Il ne s'agit pas non plus, d'un réveil nocturne induit par un cauchemar ou par un stimulus dans l'environnement, tel qu'un bruit inattendu. Les paniques nocturnes (PN) se produisent de manière spontanée et imprévisible (Craske & Rowe, 1997). Elles apparaissent généralement de une à trois heures après l'endormissement et occasionnellement plus d'une fois par nuit (Craske & Barlow, 1989). Les études en laboratoire permettent d'affirmer que les PN surviennent durant le sommeil lent ou NREM (non rapid-eye movements), surtout au moment d'entrer dans le sommeil profond, soit pendant la transition entre la fin du stade 2 et le début du stade 3 (Hauri, Friedman, & Ravaris, 1989; Hauri, Friedman, Ravaris, & Fisher, 1985; Landry, Marchand, Mainguy, Marchand, & Montplaisir, 2002; Lesser, Poland, Holcomb, & Rose, 1985; Mellman & Uhde, 1989a) et plus rarement durant le stade 4 (Dantendorfer et al., 1996; Lesser et al., 1985). Elle durent en moyenne de 2 à 8 minutes (Uhde, 1994) et le retour au sommeil se fait difficilement (Craske & Rowe, 1997). Les individus se souviennent, par la suite, très clairement de leur PN (Craske & Barlow, 1989).

Prévalence

L'étude des PN a reçu peu d'attention à ce jour et pourtant, elles s'avèrent être un phénomène relativement répandu. Taylor et al. (1986) rapportent que 18% des AP spontanées surviennent pendant le sommeil. Bien qu'aucune étude épidémiologique ne se soit attardée aux PN, les études cliniques indiquent qu'entre 44% et 71% des personnes ayant un TP mentionnent avoir fait l'expérience d'au moins une AP durant la nuit (Craske & Barlow, 1989; Hauri et al., 1989; Mellman & Uhde, 1989b; Uhde, 1994). De plus, des PN régulières et fréquentes sont rapportées par 18% à 45% des patients

souffrant d'un TP (Craske & Barlow, 1989; Mellman & Uhde, 1989b; Stein, Chartier, & Walker, 1993; Uhde, 1994). La plupart des patients ayant des PN présentent également des paniques durant le jour. Toutefois, environ 2% des gens ayant un TP mentionnent avoir surtout des paniques durant la nuit (Krystal, Woods, Hill, & Charney, 1991; Uhde, 1994). Enfin, des PN sont rapportées chez 3% à 5% des populations non-cliniques (Craske & Kreuger, 1990; Norton, Dorward, & Cox, 1986). Cependant, d'après Brown et Cash (tel que cité dans Craske & Tsao, 2005), ces dernières données sont possiblement surévaluées puisque les estimations de prévalence sont sensibles à certaines procédures de questionnement spécifique et les mesures auto-rapportées génèrent des estimés supérieurs aux procédures par entrevues. Par ailleurs, il n'existe aucune donnée identifiant des différences culturelles ou ethniques en ce qui concerne la prévalence des PN, tandis que le phénomène de paralysie du sommeil serait plus fréquent chez les Afro-Américains comparativement aux Caucasiens (Paradis, Friedman, & Hatch, 1997).

Distinctions entre les paniques nocturnes et diurnes

Contrairement aux paniques diurnes (PD), les PN apparaissent toujours de façon spontanée et imprévisible. Hormis cette distinction, les comparaisons entre les PN et les PD génèrent peu de différences au niveau de la symptomatologie (Craske & Barlow, 1989; Krystal et al., 1991; Uhde, 1994) et celles-ci ne sont pas fidèles d'une étude à l'autre (Craske & Rowe, 1997). Des données tirées d'une population non-clinique révèlent que les PN sont caractérisées par des sensations physiques plus fortes par comparaison aux PD (Craske & Krueger, 1990). Les mêmes résultats sont obtenus chez une population clinique par de Beurs et ses collègues (1994). Par contre, dans l'étude de Craske et Barlow (1989), les patients ayant un TP rapportent leurs PN comme étant

moins sévères que leurs PD en termes de fréquence et d'intensité des symptômes. Enfin, Krystal et al. (1991), n'obtiennent aucune différence entre les PN et les PD en terme de fréquence, de sévérité et de durée des symptômes. Les résultats contradictoires rapportés dans ces études peuvent être dus à des divergences méthodologiques. En effet, Craske et Barlow (1989) ainsi que Craske et Krueger (1990) utilisent des données rétrospectives alors que de Beurs et al. (1994) et Krystal et al. (1991) tirent leurs données de calepins d'auto-enregistrements. Quoiqu'il en soit, Uhde (1994) considère qu'en majeure partie, chez un même patient, les symptômes des PN sont similaires à ceux des PD, en termes de quantité, de sévérité et de durée. Uhde mentionne aussi qu'il est possible que la sensation d'étouffement soit plus fréquemment associée aux PN qu'aux PD.

Distinctions avec différents troubles du sommeil

Les PN se distinguent d'autres conditions liées au sommeil présentant aussi une certaine activation autonome. D'abord, tel que mentionné précédemment, les données obtenues en laboratoire indiquent que les PN ne se produisent pas durant le sommeil paradoxal ou REM (rapid-eye movements); stade où ont lieu les rêves et les cauchemars. Il s'avère donc peu probable que ces derniers soient reliés. Ceci corrobore le fait que les patients se souviennent rarement d'avoir rêvés avant le réveil en panique. De plus, selon les données en laboratoire, les patients arrivent à distinguer précisément une PN de l'anxiété reliée à un rêve (Hauri et al, 1989; Uhde, 1994). Cependant, une étude récente indique que la majorité des patients avec PN rapportent des mauvais rêves précédents leurs PN (Schredl, Kronenberg, Nonnell, & Heuser, 2001). Les auteurs observent également une forte corrélation entre la fréquence des cauchemars et la fréquence des PN. Toutefois, tel qu'énoncé par Craske & Tsao (2005), les résultats de cette étude semblent

limités par le souvenir rétrospectif de la fréquence des cauchemars et des PN, de même que par des diagnostics de PN discutables.

Par ailleurs, les états d'éveils autonomiques chez les victimes de trouble de stress post-traumatique (TSPT) ressemblent aux PN chez les individus ayant un TP, mais contrairement aux PN, ils se produisent durant ou très près du stade de sommeil REM. En plus, les gens souffrant de TSPT font généralement un lien entre leurs éveils et des images ou des cauchemars reliés au traumatisme. Pourtant, selon les enregistrements en laboratoire, une proportion substantielle de leurs éveils se produit en l'absence de rêve (Mellman, David, Kulick-Bell, Hebding, & Nolan, 1995). D'après Craske et Tsao (2005), il s'avère envisageable que ces derniers cas reflètent une réponse conditionnée psychophysiologique au sommeil REM ayant précédemment été associé aux cauchemars.

Les PN peuvent également ressembler aux terreurs nocturnes qui sont toutefois plus fréquentes chez les enfants et qui se caractérisent par un réveil brusque du sommeil profond (stades 3-4 versus stades 2-3 pour les PN), accompagné d'un cri aigu, de peurs et d'anxiété intense ainsi que d'activation physiologique excessive (tachycardie, transpiration et agitation). Lors d'un épisode de terreur nocturne, la personne est dans un état mixte de demi-conscience et de demi-sommeil profond et ne répond pas aux efforts externes pour la réveiller. De plus, l'épisode est suivi d'un retour rapide au sommeil et l'individu n'en n'a aucun souvenir le lendemain matin (Morin, 1997). Les PN diffèrent des terreurs nocturnes dans la mesure où elles ne sont pas associées à des cris, à des éveils confusionnels ou au somnambulisme. Aussi, la personne se rappelle très clairement avoir fait une attaque de panique; ce qui n'est pas le cas lors de terreurs nocturnes.

Dans certains cas, les PN peuvent être confondues avec un trouble de la respiration appelé apnée du sommeil. La personne souffrant de ce trouble arrête de respirer de façon répétée au cours de la nuit pendant des périodes de plus de 10 secondes. La séquence typique comprend l'arrêt complet ou partiel de la respiration, suivi d'un ronflement très bruyant et d'un bref éveil, accompagné d'une reprise de la respiration et d'un retour au sommeil. La plupart des personnes expérimentent quelques arrêts brefs dans la respiration surtout en début de nuit au moment de l'endormissement. Parfois, lors de cas plus sévères, le cycle peut se répéter jusqu'à 200 ou 300 fois par nuit sans que la personne en soit vraiment consciente. Ceci entraîne souvent un problème de somnolence excessive durant la journée. Plus rarement, la personne se réveille en cherchant son souffle et en éprouvant une sensation de panique et une difficulté à se rendormir (Morin, 1997). Il appert qu'un petit sous-groupe d'individus souffrant d'apnée du sommeil répond également aux critères du TP (Edlund, McNamara, & Millman, 1991). Il est effectivement possible qu'une PN puisse être déclenchée par un épisode d'apnée ou encore, que les deux phénomènes soient vécus indépendamment chez ces individus. Il est certain que le diagnostic de l'apnée du sommeil devrait toujours être exclu avant de se pencher vers celui des PN. Toutefois, plusieurs facteurs portent à croire que l'apnée du sommeil diffère des PN. En fait, selon Van Oot, Lane, et Borkovec (tel que cités dans Craske & Tsao, 2005), l'apnée du sommeil se produit surtout pendant les stades 1, 2 et REM. De plus, contrairement à l'apnée du sommeil, aucune pause ou arrêt respiratoire n'a été détecté avant les épisodes de PN (Hauri et al., 1985) et ces dernières ne sont jamais aussi répétitives. Enfin, l'apnée du sommeil est particulièrement commune chez les hommes obèses (Morin, 1997), ce qui n'est pas le cas pour les PN.

Enfin, il y a lieu de faire la distinction d'avec le phénomène de paralysie du sommeil, caractérisée par une incapacité à réaliser des mouvements volontaires au cours de la transition entre l'état de veille et le sommeil. Les épisodes peuvent survenir à l'endormissement ou au réveil et peuvent ressembler à une attaque de panique dans la mesure où ils sont habituellement liés à une anxiété extrême et, dans certains cas, à la peur d'une mort imminente (APA, 1994). Toutefois, la paralysie semble résulter du fait que ces individus se retrouvent encore dans le stade REM au moment du début du réveil (Barlow, 2002). Ils ressentent donc la constriction motrice typique du sommeil REM et dont le but est probablement d'empêcher l'actualisation des rêves. Ainsi, il n'est pas question ici de PN puisque ces dernières n'ont pas lieu durant le stade du sommeil REM. De plus, contrairement à la paralysie du sommeil, les PN ne sont pas associées à une incapacité de produire des mouvements volontaires. En fait, l'individu vivant une PN aura plutôt tendance à s'asseoir ou à sortir du lit.

Dans l'ensemble, les PN ne semblent pas être reliées à d'autres troubles du sommeil. Elles semblent plutôt être une entité clinique spécifique distincte.

Sommeil des patients avec PN

Architecture du sommeil

Très peu d'études électroencéphalographiques (EEG) ont été réalisées chez des patients présentant des PN. Néanmoins, quelques constats peuvent être tirés de ces travaux. Dans leur étude EEG d'une deuxième nuit de sommeil en laboratoire suivant une première nuit d'adaptation, Landry et al. (2002), notent aucune différence entre les huit patients ayant un TP avec PN et les huit sujets contrôles sur des mesures telles que la latence de sommeil, le temps total de sommeil, la durée totale des éveils, le pourcentage

d'éveils, l'efficacité du sommeil, le nombre d'éveils, la latence du sommeil REM, le nombre de périodes REM, l'efficacité du REM, la durée et le pourcentage des stade 1, stade 2, stade 3, stade 4 et stade de sommeil REM, ou sur le nombre et l'index de micro-éveils. Ainsi, les résultats n'apportent aucun indice supportant l'hypothèse que la macrostructure du sommeil des patients avec PN diffère de la population normale. Les données antérieures démontrant une plus grande latence de sommeil, une diminution du temps total de sommeil et une réduction de l'efficacité du sommeil (Mellman & Uhde, 1989a) chez les patients avec PN s'avèrent possiblement biaisées par l'absence d'une nuit d'adaptation ou par une période de sevrage de médicaments trop courte.

Très peu d'anomalies EEG sont observées lors de PN sauf parfois un changement de fréquence de l'EEG juste avant l'apparition d'une panique (Mellman & Uhde, 1989a; Uhde, 1994). Dans l'étude de Landry et al. (2002), les données EEG n'indiquent aucune anomalie épileptiforme ou de signe paroxystique tel qu'évoqué par d'autres (p.ex., Dantendorfer et al. 1996). Quelques études de cas signalent l'efficacité des anti-convulsivants chez les patients avec PN (Dantendorfer et al., 1996; Marazziti & Cassano, 1996), suggérant indirectement la possibilité d'un équivalent épileptiforme chez un nombre restreint de patients. Enfin, certaines études rapportent des dysfonctions cérébrales non spécifiques chez quelques patients non médicamenteux souffrant de PN (Dantendorfer et al., 1996; Matthews, Bell, & Fowlie, 1996). La similitude entre les symptômes des PN et l'épilepsie temporelle devrait alerter le clinicien sur la nécessité de compléter un examen neurologique chez les patients avec une histoire antérieure de traumatisme crânien ou d'épilepsie durant l'enfance ou dans la famille immédiate (Daly, Kushner, Clayton, Crown, & Knopman, 2000; Toni et al., 1996).

Qualité du sommeil

Les difficultés de sommeil ne font pas partie des critères diagnostiques du TP, mais en pratique clinique, on les retrouve fréquemment associées. En fait, les patients ayant un TP présentent une moins bonne qualité de sommeil subjective et objective par comparaison à des populations contrôles et l'insomnie semble être un facteur commun (Overbeek, van Diest, Schruers, Kruizinga, & Griez, 2005; Saletu-Zyhlarz et al., 2000). Ceux avec PN régulières ne semblent pas avoir plus d'antécédents de troubles du sommeil. Par contre, ils sont susceptibles de faire plus d'insomnie que ceux n'ayant pas de PN (Agargun & Kara, 1998; Craske et al., 2002a; Lepola, Koponen, & Leinonen, 1994; Mellman & Uhde, 1989b). Il s'avère toutefois difficile de préciser si l'insomnie précède ou suit les PN. En effet, les PN induisent des problèmes de sommeil non seulement parce qu'elles viennent interrompre le sommeil, mais aussi parce qu'elles favorisent le développement d'une peur conditionnée anticipatoire du sommeil et des comportements d'évitement face au sommeil, ce qui retarde le sommeil et cause un état de privation de sommeil. Cet état de privation de sommeil vient possiblement, à son tour, précipiter ou exacerber les paniques diurnes et nocturnes en raison d'une diminution du seuil de tolérance qui rend la personne plus vulnérable à la panique. Ceci alimente la peur anticipatoire, l'évitement du sommeil et ainsi de suite (Uhde, 1994). Cette séquence est basée en partie sur l'observation qu'un état de privation de sommeil exacerbe les symptômes d'anxiété et/ou de panique chez la majorité des patients ayant un TP (Roy-Byrne, Mellman, & Uhde, 1986). Uhde (1994) propose que les patients ayant des PN sont à risque de développer une anticipation anxieuse face à la survenue des PN et des

comportements d'évitement de manière identique au développement de l'agoraphobie chez les patients ayant des paniques diurnes, ce qui génère un cercle vicieux d'entretien.

Ainsi, certains patients ayant des PN, probablement une minorité, développent une peur conditionnée du sommeil. Ceux-ci sont souvent gênés de leur peur du sommeil. Ils peuvent inventer différentes excuses pour retarder le sommeil et développer plusieurs stratégies pour tenter d'obtenir un certain repos sans réellement complètement s'abandonner aux bras de Morphée. À titre d'exemple, les patients peuvent s'asseoir dans leur lit, s'allonger dans un fauteuil, allumer la radio ou le téléviseur ou les lumières, changer la température de leur chambre à un degré inconfortablement bas ou élevé, demander à un proche de les regarder dormir ou d'être immédiatement disponible en cas de PN, etc. Ces tentatives mal adaptées d'atteindre le repos mènent ultimement à un cycle de privation de sommeil intermittent et chronique (Uhde, 1994).

Selon une étude de Craske et al. (2002a), les patients avec PN rapportent rétrospectivement des difficultés passées et présentes plus sévères à initier le sommeil que ceux sans PN (en raison de pensées qui défilent, tristesse/déprime, anxiété, tension musculaire, peur de ne pas dormir, paralysie, sursauts, mouvements périodiques des jambes, hallucinations, douleur), de même que des difficultés de sommeil générales (endormissement, réveils nocturnes, difficultés à se lever, sommeil non-réparateur, somnolence, fatigue). Cependant, ces différences ne sont pas corroborées par les données provenant d'auto-enregistrements quotidiens. Puisque les auto-enregistrements génèrent vraisemblablement des données plus fidèles que le souvenir rétrospectif, les difficultés rapportées par les patients représenteraient peut-être uniquement un biais dans leur jugement dû à l'anxiété (Craske & Tsao 1999, 2005). Par ailleurs, Craske et ses collègues

n'observent aucune différence entre les groupes en ce qui concerne les problèmes de sommeil dus à des facteurs environnementaux (e.g., chaleur, bruit), à des inconforts physiques (souffle court, ronflement, transpiration), à des troubles d'éveils (sommambulisme, somniloquie), ou à une activité onirique (incluant les rêves lucides ou les cauchemars), suggérant que les PN ne sont pas particulièrement reliées à d'autres troubles du sommeil.

Une autre étude (Overbeek et al., 2005), révèle que 77% des patients ayant un TP avec PN rapportent des plaintes subjectives chroniques au niveau de leur sommeil, comparativement à 59% de ceux sans PN, mais ceci ne représente pas une différence significative entre les deux groupes. Le groupe avec PN montre des plaintes significativement plus fréquentes uniquement au niveau de la dimension qui a trait à la difficulté à maintenir le sommeil, ce qui n'est pas très surprenant puisque les PN provoquent des réveils durant le sommeil. Ainsi, selon les auteurs de l'étude, la plus grande prévalence de plaintes de sommeil chez les gens ayant un TP comparativement aux sujets normaux peut en partie s'expliquer par la comorbidité avec la dépression, mais ne peut s'expliquer uniquement par la présence de PN. Cependant, plusieurs lacunes méthodologiques limitent la portée de ces résultats, dont les groupes de petites tailles échantillonales, les données basées sur un seul questionnaire auto-rapporté et surtout l'absence de critère quant à la fréquence des PN (13 patients sur 31 rapportent une ou deux PN seulement au cours des trois derniers mois) faisant en sorte que le groupe s'avère peut-être peu représentatif de la population avec PN fréquentes et régulières.

Enfin, dans une étude toute récente, Singareddy et Uhde (2008) examinent un échantillon de 773 patients souffrants d'un TP, séparés en quatre sous-groupes (sans PN

ni dépression; PN sans dépression; dépression sans PN ; PN et dépression). Les résultats indiquent qu'une proportion significativement plus importante de sujets ayant un TP avec PN et dépression rapporte des difficultés de sommeil comparativement aux trois autres sous-groupes. De plus, ces patients rapportent une durée de sommeil subjective significativement réduite relativement aux autres sous-groupes. En utilisant une durée de sommeil de moins de 5 heures comme critère de privation de sommeil sévère, approximativement 20% du sous-groupe avec PN et dépression rapporte dormir 5 heures ou moins par comparaison à seulement 9.2%, 9.6% et 2.5% des sous-groupes de patients PN sans dépression, dépression sans PN, et sans PN ni dépression, respectivement. En conclusion, les résultats de cette étude montrent encore une fois qu'une grande proportion de patients ayant un TP rapporte des difficultés de sommeil subjectif. On remarque une grande prévalence de patients avec PN ou une dépression qui se plaignent de difficultés de sommeil et 92.3% de ceux souffrant à la fois de PN et de dépression rapportent un écart important en termes de durée de sommeil ou d'insomnie. Ainsi, selon ces auteurs, les PN et la dépression seraient associées à la fois de manière indépendante et inter reliée à un taux plus élevé de problèmes de sommeil chez les patients ayant un TP.

Bref, de nouvelles études contrôlées portant sur la qualité du sommeil des individus avec PN semblent nécessaires afin de clarifier la nature et la sévérité des troubles présents dans cette population. Les études futures devraient sans doute inclure autant que possible des mesures plus objectives (auto-enregistrements quotidiens, enregistrements en laboratoire ou en milieu naturel) afin d'obtenir un aperçu autant des plaintes subjectives que des difficultés réelles et objectives au niveau du sommeil des individus souffrant de PN.

Caractéristiques de la population

Quelques auteurs ont remarqué certaines caractéristiques particulières chez les individus avec PN qui permettraient peut-être de distinguer ceux-ci de la population ayant un TP sans PN (voir Tableau 1).

Variables physiologiques

Activation du système nerveux autonome (SNA). De façon générale, les études qui tentent de déterminer si les patients ayant un TP sont plus réactifs physiologiquement que les sujets normaux sont peu concluantes. Koenigsberg, Pollack, Fine, et Kakuma (1994) quant à eux, suggèrent que les individus ayant un TP auraient une plus grande réactivité cardiaque et respiratoire durant le sommeil comparativement à un groupe contrôle. Dans une étude réalisée auprès d'étudiants, Craske et Kreuger (1990) ont constaté que ceux rapportant des PN avaient plus tendance à présenter des sensations physiques pour aucune raison apparente durant la journée ou en réponse à des stressseurs, suggérant une activation générale élevée ou un facteur de labilité autonome. Sloan et al. (1999) ajoutent que les patients souffrant de TP avec PN auraient un dérèglement du SNA plus important durant le sommeil par comparaison à ceux n'ayant que des PD, spécifiquement une plus grande variabilité du rythme cardiaque. Cette différence serait notée particulièrement en première partie de nuit et durant le sommeil NREM, stade durant lequel les PN sont rapportées. Cependant, une étude récente de Aikins et Craske (2008) ne permettrait pas de corroborer ce résultat. En utilisant des enregistrements physiologiques continus, Craske et Barlow (1989) ont observé que les patients ayant un TP avec PN étaient plus réactifs à des stress provoqués en laboratoire par comparaison aux patients sans PN et ce, au niveau de la respiration, mais pas au niveau du rythme

cardiaque. Cette observation suggère que les patients avec PN pourraient être vulnérables à un dérèglement respiratoire, ce qui concorderait avec les plaintes de symptômes respiratoires plus souvent rapportées par ceux-ci (Sariso, Böke, Arik, & Sahin, 2007).

Dérèglement respiratoire. En effet, les PN pourraient découler d'une hypercapnie extrême résultant d'une sensibilité au gaz carbonique (CO_2) dans les récepteurs de CO_2 centraux médullaires, et ce, dans les moments où il y a augmentation de la pression partielle de CO_2 durant le sommeil (Mellman & Uhde, 1989a). Cette hypersensibilité serait présente en général chez les gens souffrant d'AP (Gorman, 1988). Inversement, Ley (1988), propose que les PN résulteraient plutôt d'une hyperventilation chronique conduisant à une réduction des niveaux de CO_2 et du bicarbonate plasmatique, et éventuellement, à une augmentation de l'alcalinité sanguine. L'augmentation du pH plasmatique créerait un état de vulnérabilité à des dérèglements respiratoires durant le sommeil. Durant cet état, à la fois l'hyperventilation légère et l'hypoventilation légère (se produisant chacune naturellement durant la nuit) peuvent avoir des effets significatifs. En combinaison avec des réductions naturelles de la respiration pendant le sommeil profond, les niveaux de CO_2 augmentent et produisent une alcalinité aiguë du sang qui ne peut être compensée. Enfin, se développe un état d'acidité respiratoire qui conduit à une hypocapnie respiratoire, à une réduction du CO_2 , à de très forts symptômes d'hyperventilation et à la panique.

Les données empiriques existantes n'appuient entièrement l'une ou l'autre de ces hypothèses. Effectivement, les patients avec PN ne montrent pas une plus grande tendance à l'hyperventilation chronique ou une hypersensibilité au gaz carbonique lors d'épreuves en laboratoire, comparativement à des patients n'ayant jamais vécu de PN

(Craske & Barlow, 1990). Cependant, l'hypersensibilité au gaz carbonique ou l'hyperventilation chronique pourrait se produire uniquement durant le sommeil et ainsi ne pas être observable en laboratoire lorsque le sujet est éveillé. Les PN ne sont donc peut-être pas reliées à des états chroniques d'hyperventilation ou d'hypersensibilité au gaz carbonique, mais plutôt à une hyperventilation aiguë résultant d'une augmentation anormalement élevée de CO₂ dans le sang durant le sommeil (Craske & Rowe, 1997). Dans le même sens, Uhde (1994) suppose que la peur anticipatoire des PN et l'état de privation de sommeil qui en résulte pourraient mener à une accumulation de CO₂. Les études examinant les comportements respiratoires avant les PN révèlent souvent la présence d'une respiration irrégulière, mais aucune preuve d'hyperventilation ou d'irrégularité au niveau du CO₂ n'a été identifiée. En fait, Hauri et al. (1989) ne trouvent aucun indice d'hyperventilation ou de dérèglement respiratoire avant une PN, bien que cette étude se limite à 4 participants. Aikins et Craske (tel que cité dans Tsao & Craske, 2005), arrivent quant à eux, à des conclusions similaires avec un échantillon plus grand et n'observent aucune différence respiratoire durant le sommeil de patients ayant un TP avec PN versus ceux sans PN. Malgré cela, Tsao et Craske (2005) estiment que des recherches futures semblent indiquées puisque des mesures plus précises de la résistance au niveau des voies respiratoires supérieures (par pression sur l'œsophage à l'aide de tubes) pourraient générer des résultats différents.

Mouvements du corps. Les patients ayant un TP affichent une augmentation du temps de mouvements durant le sommeil, surtout de grands mouvements du corps, comparativement aux sujets non-anxieux (Hauri et al., 1989; Mellman & Uhde, 1989a; Uhde et al., 1984). En revanche, certaines données suggèrent que les patients avec PN

montrent plutôt une réduction du temps de mouvements, portant Uhde (1994) à croire qu'un accroissement de mouvements durant le sommeil jouerait un rôle de protection compensatoire contre d'éventuelles PN. Cependant, d'autres études contredisent cette hypothèse. Dans l'étude de Hauri et al. (1989), deux des huit patients présentent une PN suite à un mouvement du corps. De plus, l'étude récente de Aikins et Craske (2008) ne révèle aucune différence en ce qui a trait à l'activité corporelle générale ou au niveau des mouvements des jambes entre les patients avec et sans PN, bien que les mouvements des jambes seraient plus élevés dans les deux groupes par comparaison aux sujets non-anxieux. D'autres études sont donc nécessaires avant de pouvoir tirer des conclusions définitives quant aux différences dans le type et la quantité de mouvements durant le sommeil des patients ayant des PN.

Changements psychophysiologiques. Des changements psychophysiologiques sont souvent enregistrés durant le stade 2 du sommeil (spasmes musculaires, mouvements du corps, transpiration, respiration irrégulière, accélération du rythme cardiaque, augmentation de la conductivité de la peau) et précèdent par environ 30 à 120 secondes l'AP et l'éveil (Hauri et al., 1985, 1989; Mellman & Uhde, 1989a; Roy-Byrne, Mellman, & Uhde, 1988), laissant entrevoir un facteur déclencheur potentiel des PN. Sloan et al. (1999) constatent une plus grande variabilité du rythme cardiaque durant le sommeil non-REM des patients avec PN comparativement à ceux sans PN. Mais, encore une fois ici, l'étude de Aikins et Craske (2008) ne révèle aucune différence entre ces deux groupes, qui afficheraient tous deux moins de variabilité au niveau du rythme cardiaque et un rythme cardiaque plus élevé en moyenne durant l'ensemble du sommeil, comparativement au groupe non-anxieux. Par ailleurs, les changements dans le rythme

cardiaque avant l'éveil en panique seraient moins impressionnants que l'accélération cardiaque se produisant suite au réveil (Craske & Rowe, 1997). De façon similaire, Hauri et al. (1985) rapportent une plus grande accélération de la fréquence cardiaque et de la tension musculaire immédiatement après le réveil en panique. D'autres études investiguant le rôle particulier que jouent les symptômes cardiaques dans le déclenchement des PN demeurent tout de même justifiées. À vrai dire, la symptomatologie cardiaque pourrait représenter un facteur précipitant de PN chez les patients souffrant d'un prolapsus de la valve mitrale, puisqu'un pourcentage plus élevé de patients avec PN aurait ce diagnostic au préalable par comparaison à ceux sans PN (Uhde, 1994).

Réactivité à des épreuves pharmacologiques. Quelques études ont évalué la réactivité à la panique suite à des épreuves pharmacologiques durant le sommeil. Entre autres, des PN ont été induites suite à l'administration de caféine durant le sommeil profond (Koenigsberg, Pollack, & Ferro, 1998). Aussi, des PN ont été provoquées chez quatre sujets normaux sur neuf par la cholecystokinine (CCK-4) lorsque celle-ci est infusée durant le sommeil profond (Kronenberg, Schredl, Fiedler, & Heuser, 2001). Enfin, la pentagastrine (une substance analogue au CCK-4) administrée durant la transition entre le stade 2 et le début du stade 3 du sommeil, a induit des PN chez quatre des sept patients ayant une phobie sociale ou un TP et qui avaient démontré une sensibilité aux effets panicogènes de la substance durant le jour (Geraci, Anderson, Slate-Cothren, Post, & McCann, 2002). Plus spécifiquement, les PN se sont déclenchées sans que le sommeil ne devienne plus léger de façon transitoire avant l'éveil en panique. Ce déclenchement rapide des PN noté suite à l'administration de la substance laisse croire à Geraci et ses

collègues, que les processus cognitifs ne seraient peut-être pas impliqués dans le développement des PN. Toutefois, cette étude paraît limitée par sa petite taille échantillonnale et l'absence d'un groupe témoin.

Variables psychosociales

Plusieurs études supportent l'hypothèse que des facteurs autres que biologiques jouent un rôle important dans l'apparition des PN.

Sévérité du trouble panique. Il a été suggéré que les PN seraient indicatrices d'une forme plus sévère du TP. Plusieurs données offrent un soutien à cette proposition. D'abord, il a été observé que les patients ayant un TP avec PN rapportent des paniques diurnes (PD) plus fréquentes que ceux sans PN (Craske & Barlow, 1989; Tsao & Craske, 2003a). Leurs PD seraient également plus sévères en termes d'étendue de symptômes rapportés et en ce qui a trait aux nausées, aux douleurs thoraciques et aux sensations d'étouffement/étranglement (Craske & Barlow, 1989; Norton, Norton, Walker, Cox, & Stein, 1999). Ces données pourraient suggérer que les patients avec PN auraient plus de symptômes reliés à la respiration lors de leur PD (Craske & Barlow, 1989). Uhde (1994) précise quant à lui que les patients ayant des PN auraient significativement plus de PD inattendues (spontanées, non induites) et moins de PD prévisibles (induites). Ils présenteraient d'ailleurs moins d'évitement agoraphobique (léger à modéré) comparativement au groupe sans PN (modéré à sévère), suggérant une tendance moindre à associer leurs AP à des situations externes (Craske et al., 2002a).

Outre ceci, comparativement à ceux avec seulement des PD, les individus souffrant de PN présenteraient une plus grande comorbidité avec le trouble d'anxiété généralisée, la phobie sociale et la dépression majeure; leur diagnostic de TP serait plus

sévère et durerait depuis plus longtemps; aussi, ils seraient plus susceptibles d'avoir fait l'expérience d'un trouble anxieux durant l'enfance (Labbate, Pollack, Otto, Langenauer, & Rosenbaum, 1994). Agargun et Kara (1998) retrouvent même un plus haut taux d'idéations suicidaires chez cette population. Sarisoy et al. (2007) remarquent également plus de symptômes de dépression ou d'autres symptômes psychiatriques dans ce groupe. Certains auteurs avancent que les patients souffrants de PN auraient une plus grande peur de leurs sensations physiques (Craske & Rowe, 1997; O'Mahony & Ward, 2003) par comparaison à ceux sans PN. Même des étudiants de niveau collégial sans trouble d'anxiété mais qui rapportent une histoire de PN, ont tendance à présenter une plus grande réactivité physiologique et une plus grande crainte de sensations physiques inexplicées (Craske & Krueger, 1990).

Malgré tout, Craske, Lang, Tsao, Mystkowski, & Rowe (2001), obtiennent des résultats qui ne permettent pas de soutenir l'hypothèse voulant que le groupe avec PN soit plus anxieux en général. D'autres auteurs ne retrouvent pas ces différences au niveau de la comorbidité entre les deux groupes (Albert, Maina, Bergesio, & Bogetto, 2006; Craske et al., 2002a, Freed, Craske & Greher, 1999; Sarisoy, et al., 2007; Sloan et al., 1999). La plus grande sensibilité à l'anxiété n'est pas retrouvée dans d'autres études (Craske et al., 2002a; Norton et al., 1999). De plus, Craske et al. (2002a) n'identifient aucune distinction entre ceux souffrant de PN et ceux ayant seulement des PD, au niveau de la sévérité du TP, des symptômes d'anxiété et de dépression, ainsi qu'en ce qui concerne l'interférence avec le fonctionnement général ou interpersonnel. Enfin, une autre étude (Norton et al., 1999) rapporte que la présence de PN ne prédit aucune différence en ce qui a trait à l'âge d'apparition du trouble, à la sévérité des paniques et au niveau de la sensibilité à

l'anxiété. Ces dernières études ne permettent donc pas de conclure que le phénomène des PN représente une forme plus sévère du trouble. Les inconsistances soulevées ici méritent par contre que de plus amples études adressent cette question. Certains auteurs concluent pour le moment que les gens avec PN représenteraient simplement un sous-groupe particulier de la population qui panique la nuit ou en d'autres mots, une version plus spécifique du trouble panique (Albert et al., 2006; Craske et al., 2002a; Norton et al., 1999). Les facteurs responsables des PN seraient circonscrits et possiblement reliés à des associations de peurs spécifiques au sommeil ou à des états ressemblant au sommeil (Craske et al., 2002b).

Réactivité aux états similaires au sommeil. Les patients ayant un TP avec PN tendent à démontrer une réactivité spécifiquement élevée (mesurée physiologiquement et subjectivement) aux conditions qui s'apparentent au sommeil, incluant la relaxation et l'hypnose, comparativement aux patients sans PN (Craske et al. 2001; Tsao & Craske, 2003b). Les deux groupes ne se distinguent pas en ce qui concerne leur réactivité à d'autres épreuves potentiellement panicogènes, incluant l'hyperventilation ou le monitoring cardiaque. Les patients avec PN rapporteraient plus de sentiments d'inconfort en réaction à la relaxation et au "laisser aller" (Craske et al., 2001). Ces résultats en laboratoire confirment des données auto-rapportées antérieurement par les patients avec PN qui identifiaient la relaxation et la fatigue comme étant des déclencheurs de paniques plus probables comparativement aux patients sans PN (Mellman & Uhde, 1989a). Effectivement, les individus avec PN rapportent des paniques induites par la relaxation plus fréquentes que les personnes ayant des PD seulement (Mellman & Uhde, 1989b). La fatigue est un autre état où la vigilance est diminuée et il y a effectivement plus

d'individus avec PN qui rapportent avoir des AP lorsqu'ils sont en état de privation de sommeil (71% vs 21%) (Mellman & Uhde, 1989b). Toutefois, il n'est pas précisé si les attaques favorisées par le manque de sommeil sont des PN, des PD, ou les deux.

Uhde (1994) suggère que l'augmentation des mouvements durant le sommeil jouerait un rôle de protection contre le fait de tomber dans un état de relaxation qui viendrait peut-être déclencher les PN. En effet, le sommeil profond d'où génère souvent les PN s'avère associé à une réduction des mouvements oculaires, une baisse de la pression sanguine, de même qu'à une diminution du rythme cardiaque et de la respiration. Il s'agit là de caractéristiques communes à un état de relaxation. Il est donc possible de voir un lien entre les PN et les cas de paniques induites par la relaxation (Adler, Craske, & Barlow, 1987; Cohen, Barlow, & Blanchard, 1985). La relaxation est fréquemment associée à des effets cognitifs, physiologiques ou sensoriels pouvant être perçus comme déplaisants (Heide & Borkovec, 1984). En fait, un patient peut devenir en état d'alerte suite à une diminution du rythme cardiaque se produisant pendant la relaxation. Il s'agit d'un indice auquel les patients vulnérables à la panique sont très sensibles et qui peut ainsi déclencher une AP (Barlow, 2002).

Peur de la perte de vigilance. À vrai dire, Tsao et Craske (2003a) proposent que les individus qui ont un TP et qui développent des PN auraient particulièrement peur des états associés à la perte de vigilance, incluant le sommeil, la fatigue, la relaxation, la méditation et l'hypnose. Il s'agirait donc ici d'une peur des états impliquant une diminution de la conscience. La peur de la perte de vigilance représenterait une variable psychologique importante dans le développement des PN, puisque le sommeil est l'état où la vigilance est à son minimum. Les auteurs conceptualisent la peur de la perte de

vigilance comme étant distincte de la peur de la perte de contrôle; la première concernant la perte de l'habileté à répondre de façon optimale à des stimuli menaçants et ainsi ultimement la perte de l'auto-protection, alors que la seconde référerait plutôt à la peur de faire quelque chose de non contrôlée.

Dans leur étude, Tsao et Craske (2003a) élaborent un questionnaire ("Fear of Loss of Vigilance Questionnaire") de manière à mesurer ce nouveau concept différemment des études antérieures qui testaient en laboratoire la réactivité à la relaxation ou la méditation (Craske et al. 2001; Tsao & Craske, 2003b). Leur questionnaire semble présenter de bonnes qualités psychométriques. Les résultats au questionnaire révèlent une plus grande peur de la perte de vigilance chez les étudiants avec PN comparativement à ceux sans PN, mais cette différence n'est pas obtenue entre leurs échantillons cliniques avec et sans PN. Les auteurs évoquent deux explications à ces résultats; soit que les procédures en laboratoire sont plus puissantes qu'un instrument de mesure auto-rapporté pour évaluer la peur de la perte de vigilance, soit que le questionnaire mesure un facteur de vulnérabilité psychologique au développement des PN plutôt qu'une manifestation clinique du trouble. Selon Craske et Tsao (2005), d'autres études semblent nécessaires afin de déterminer si cette peur représente un facteur de vulnérabilité au développement des PN ou constitue plutôt une conséquence de la présence répétée de ces dernières. Quoiqu'il en soit, il s'agit ici d'un nouveau construit qui mérite une validation plus poussée avant de pouvoir obtenir plus de support empirique.

Selon les auteurs, la peur de la perte de vigilance induit une perception de danger et élève l'activation physiologique, ce qui favorise le déclenchement d'une PN. Il serait donc possible que ce soit un niveau de vigilance ou de conscience plus élevé durant le

sommeil des individus avec PN qui explique que les réveils en panique se déclenchent. Cela pourrait nous amener à penser que le traitement de l'information est plus important durant leur sommeil. Malheureusement, aucune étude ne semble avoir vérifié leur niveau de conscience ou de vigilance pendant le sommeil, par exemple à l'aide de potentiels évoqués.

Événements traumatisants. Des plaintes liées au sommeil et des réveils soudains dans un contexte d'activation élevée sont des caractéristiques communes aux PN et au TSPT. Le chevauchement entre les PN et le TSPT soulève la possibilité que des événements traumatiques contribuent à la pathologie des PN. Freed, Craske et Greher (1999), soumettent l'hypothèse qu'une histoire de traumatismes antérieurs élève la perception de danger lié au sommeil, qui en retour, rend les sensations physiques durant le sommeil plus effrayantes chez les individus ayant un TP. Les événements traumatisants, se produisant durant la nuit ou le sommeil, seraient encore plus susceptibles de générer des croyances que le sommeil représente un contexte menaçant.

Dans leur étude, Freed et ses collègues découvrent que 85% des individus ayant un TP avec PN rapportent une histoire d'événements traumatiques, contrairement à seulement 28% de ceux ayant un TP sans PN. Par contre, uniquement 8.5% du groupe avec PN rencontrent les critères du TSPT. Il faut tenir compte de la possibilité que ces données soient biaisées puisqu'elles sont obtenues par questionnements et basées sur des souvenirs. Quoique ce biais serait en principe présent pour chaque groupe et ne devrait donc pas expliquer entièrement cette dissemblance entre les groupes. Dans une autre étude, encore plus récente, Tsao et Craske (2003a), ne retrouvent toutefois pas cette plus grande incidence de traumatismes chez les individus avec PN. La divergence entre ces résultats

peut être due à des différences d'ordre méthodologique (entrevues cliniques vs questionnaires) et/ou à des différences dans l'échantillonnage (échantillon clinique vs non-clinique).

Selon les derniers auteurs, il se pourrait que le TSPT et les PN soient reliés, non pas par l'expérience de traumatisme comme tel, mais plutôt par un facteur général psychologique comme la peur de la perte de vigilance. L'activation d'origine anxieuse vécue durant le sommeil se manifestant par des perturbations du sommeil dans les deux troubles, pourrait être reliée à des peurs concernant la perte de l'habileté de se protéger lorsque placé dans cet état de vulnérabilité. Étant donné que les traumatismes menacent l'intégrité personnelle et augmentent la perception du risque de menaces futures, Freed et ses collègues (1999) proposent que la perte de vigilance puisse être génératrice de peur chez ceux ayant vécu des événements traumatisants. L'hypervigilance est un symptôme du TSPT, et les PN comme le TSPT, se caractérisent par la peur d'états où la réponse d'auto-protection aux stimuli menaçants semble compromise. Puisque le sommeil est un état où la vigilance est très faible, il constituerait un contexte dangereux à la fois pour les individus ayant un TSPT ou des PN.

Le rappel de certaines menaces durant le sommeil est susceptible de générer inconfort et panique. Le type de menace qui est craint diffère toutefois entre les deux troubles. Dans le TSPT, la peur de la perte de vigilance concerne des menaces extérieures, des images ou des cauchemars au sujet de traumas antérieurs, ou encore les stades de sommeil en eux-mêmes qui peuvent générer une peur conditionnée en raison de leur association avec les images ou les cauchemars (Mellman et al., 1995). Dans le cas des PN, la peur concerne plutôt l'apparition des certains stimuli intéroceptifs, c'est-à-dire

des sensations physiques qui sont perçues comme des signes de dangers potentiels. Les changements dans les états physiologiques au cours du sommeil constitueraient des rappels de sensations perçues comme menaçantes et viendraient ainsi déclencher une panique durant le sommeil (Craske & Rowe, 1997).

Réactivité aux stimuli intéroceptifs durant le sommeil. Il est proposé que des fausses interprétations à propos d'événements physiologiques se produisant durant le sommeil peuvent contribuer aux PN. En fait, les patients ayant un TP avec PN a qui on présente des signaux audio indicateurs de changements physiologiques pendant le sommeil et qui, avant le sommeil, ont été amenés à croire que ces signaux sont un indice d'anormalité, ont plus de difficultés à atteindre un sommeil profond, se réveillent avec plus de détresse et présentent plus d'AP par comparaison aux patients qui ont été amenés à croire que de tels changements sont normaux ou par comparaison à ceux chez qui on présente un signal différent qui n'a pas été préalablement associé à l'activation physiologique (Craske et al., 2002b).

Dans une autre étude, les participants avec PN qui ont été informés que des épisodes d'activation physiologiques durant le sommeil sont probables et sans danger, présentent moins de peur suite à la présentation de signaux leur suggérant une telle activation, par comparaison aux participants avec PN qui n'ont pas été informés et qui ne s'attendent pas à ce que de tels épisodes d'activation se produisent (Craske & Freed, 1995). Cette différence n'est pas observée chez le groupe contrôle. Ces résultats viennent appuyer l'importance des facteurs cognitifs dans l'apparition des PN (Craske & Tsao, 2005).

Conceptualisation biopsychologique des PN

Les raisons qui expliquent que les PN se développent uniquement chez un sous-groupe d'individus ayant un TP demeurent encore discutables. Les diverses explications théoriques psychologiques du TP insistent en majorité sur l'association entre les sensations ressenties et la perception d'un danger lors d'une AP. Certains auteurs considèrent que les PN présentent un mécanisme biologique plus défini, comparativement aux PD qui elles, seraient davantage influencées par des facteurs psychosociaux. Toutefois, la plupart des chercheurs adoptent une conceptualisation biopsychologique. L'unique modèle conceptuel existant pour les PN est celui de Craske et Rowe (1997), qui est en fait une adaptation du modèle de Barlow (1988) pour le TP. Selon eux, une activation générale élevée, un dérèglement du système nerveux autonome, une hypersensibilité au gaz carbonique et une hyperventilation chronique sont tous des facteurs pouvant expliquer la tendance à éprouver des sensations physiques en réponse à un stress chronique ou à une accumulation de plusieurs stressors. Les sensations physiques sont interprétées de façon catastrophique ou associées à une intense réaction d'alarme en raison d'un processus de conditionnement intéroceptif; un pairage très puissant entre la peur et les sensations intéroceptives (internes). Ce pairage fait en sorte que, par la suite, les sensations physiques semblables, qu'elles soient induites par l'anxiété, l'exercice physique ou d'autres émotions, déclenchent à nouveau une fausse alarme ou l'appréhension de son avènement.

Les facteurs explicatifs des PD peuvent donc s'appliquer aux PN. Les clients souffrant de TP avec PN seraient plus vulnérables au fait de se réveiller en état de panique en réaction à des changements physiologiques qui surviennent à des moments

particuliers durant le sommeil (Hauri et al., 1989; Hauri et al., 1985; Mellman & Hude, 1989a; Roy-Byrne, Mellman, & Hude, 1988). Les états physiologiques proposés ici peuvent refléter un dérèglement spécifique, un état d'alarme, une activation générale élevée ou des fluctuations normales et bénignes de l'état physiologique. Les PN seraient précipitées par des changements dans l'état physiologique (pendant le sommeil) qui sont saillants pour l'individu, car ils sont reliés à une peur ou à une grande sensibilité intéroceptive, c'est-à-dire une intolérance aux sensations physiques désagréables déjà acquise par la personne. Les PN sont d'autant plus susceptibles de se produire lorsque ces événements physiologiques ont lieu durant les stades 2 et 3 du sommeil, non seulement parce qu'il s'agit de stades de sommeil plus légers, mais aussi parce que l'individu passe d'un état de semi-vigilance à un état de non-vigilance; un changement qui peut être particulièrement générateur de peur chez les gens avec PN (Craske & Tsao, 2005). En retour, cette peur viendrait intensifier les sensations (Craske & Rowe, 1997).

La présence du mécanisme de perception d'un danger qui explique si bien l'attaque de panique diurne semble possible durant le sommeil et même pendant le sommeil profond, moment où la conscience est réduite à un minimum (Craske & Freed, 1995). Dans son modèle cognitif de la panique, Clark (1988) fait d'ailleurs référence à l'interprétation catastrophique non consciente pour traduire ce phénomène. Oswald (1974) quant à lui, suppose que le cerveau fait continuellement un monitoring de l'environnement externe pendant le sommeil, à l'affût de stimuli signifiant un danger potentiel. Par exemple, une mère se réveillera aux sons de son bébé qui pleure, mais pas à ceux du passage d'un camion. L'habileté de faire un processus sélectif et de distinguer parmi différents stimuli auditifs pendant tous les stades de sommeil a été empiriquement

démontrée à l'aide d'enregistrements de potentiels évoqués (Nielson-Bohlman, Knight, Woods, & Woodward, 1991). De plus, une habitude aux stimuli auditifs se produit durant le stade II du sommeil, suggérant que le traitement de l'information se poursuit durant le sommeil (van Sweden, van Dijk, & Caekebeke, 1994). Il est donc possible de croire que notre cerveau fait également le monitoring de notre environnement interne à l'affût de stimuli associés à un danger (Oswald, 1974; Craske & Rowe, 1997). Les paradigmes cognitifs suggèrent effectivement qu'une attention sélective se produit vers les stimuli associés à la panique en l'absence de processus de reconnaissance consciente (Mathews & McLeod, 1986).

Ainsi, les réponses intéroceptives conditionnées ne dépendent pas absolument d'une reconnaissance consciente des stimuli déclencheurs. Les individus peuvent en être conscients ou non, le phénomène s'applique tout de même; certaines sensations physiques ont été associées à tort à une perception de danger interne (Marchand & Letarte, 1993). Selon le modèle du traitement de l'information, les schémas de danger sont non conscients, stockés dans la mémoire à long terme et fonctionnent automatiquement, hors de la volonté et de la conscience du sujet. La mémoire épisodique qui est non consciente contient les structures linguistiques, les cadres conceptuels et les schémas cognitifs. Selon Ledoux (1997), la conscience joue peu de rôle dans l'apprentissage entre les émotions et leurs relations avec les facteurs cognitifs. Cet apprentissage prend place dans des structures neurologiques appartenant à des structures primitives du cerveau. L'apprentissage de la peur et des réactions anxieuses a lieu dans le thalamus et l'amygdale, selon une voie qui court-circuite le cortex pré-frontal. Razran (1961) décrit le conditionnement intéroceptif comme étant très facilement déclenché et de

par sa nature même, très inconscient ou automatique. Une fois acquises, les réponses conditionnées peuvent être déclenchées même sous anesthésie. En effet, des changements au niveau des fonctions corporelles qui ne sont pas reconnus consciemment en raison du sommeil ou d'états ressemblant au sommeil, peuvent tout de même éveiller une peur conditionnée en raison de l'association antérieure à la panique (Craske & Tsao, 2005). Selon Barlow (2002), si des sensations physiques inattendues associées à des AP antérieures deviennent des signaux de danger et l'objet de vigilance, il est possible de voir apparaître une augmentation de plusieurs sensations somatiques avant l'apparition de la PN. Le rôle des événements physiologiques précipitants est bien appuyé par les écrits qui rapportent des spasmes musculaires, une augmentation de la fréquence EEG, des mouvements du corps, des irrégularités respiratoires, une augmentation du rythme cardiaque et de la transpiration dans les secondes précédant l'éveil en panique (Hauri et al., 1985; Mellman & Uhde, 1989a; Roy-Byrne et al., 1988). Il s'avère donc important de préciser ici que l'attaque de panique nocturne ne survient pas au moment du réveil; elle débiterait plutôt bien avant l'éveil en panique.

L'existence d'une boucle de rétroaction positive explique bien l'entretien des PN. Les sensations perçues comme menaçantes durant le sommeil (palpitations, changements dans la respiration, etc.), la réaction de panique qui s'en suit et l'augmentation de ces sensations (encore plus de palpitations et d'hyperventilation), favorisent l'apparition des PN. L'interprétation catastrophique qui leur est accordée au moment du réveil (faire une crise cardiaque, étouffer, etc.) entraîne une amplification des sensations et de la panique. Ensuite, l'anticipation face à d'éventuelles PN et face au sommeil, de même que les comportements d'évitement reliés, peuvent générer un état de privation de sommeil ainsi

qu'une hyperactivation durant le jour ou le sommeil. Cet état peut accentuer les changements physiologiques durant le sommeil et augmenter la sensibilité aux déclencheurs favorisant du même coup l'apparition de nouvelles PN. La Figure 1 permet de visualiser le cycle des facteurs contribuant à l'entretien des PN.

Insérer Figure 1 ici

Avenues thérapeutiques

Traitement pharmacologique des PN

Tel que mentionné préalablement, certains auteurs considèrent que les PN présentent un mécanisme biologique plus défini. Les PN nécessiteraient ainsi, selon eux, une approche thérapeutique spécifiquement pharmacologique (Lopes et al., 2005; Lopes, Nardi, Nascimento, Valença, & Zin, 2002). Des études à double-insu comparant un traitement pharmacologique à un groupe contrôle avec placebo ont démontré que les antidépresseurs de différentes classes notamment, les tricycliques (imipramine, clomipramine, désipramine), les inhibiteurs de la monoamine oxidase (p.ex., phénelzine) et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (ISRS) tels la fluoxétine ainsi que les benzodiazépines (p.ex., alprazolam, clonazepam) sont efficaces pour traiter les PD. Il s'avère néanmoins pertinent de déterminer si les patients ayant un TP avec PN répondent aux mêmes médicaments que ceux ayant seulement des PD.

Très peu d'attention a été accordée au traitement pharmacologique des PN et les écrits semblent limités à quelques études de cas (Lesser et al., 1985; Lopes, Nascimento, Valença, Versiani, & Nardi, 2002; Mellman & Uhde, 1990). Lesser et ses collègues

(1985) rapportent la cessation complète des PD et des PN chez une femme suite à un traitement avec de l'alprazolam (dose maximum de 5 mg). Les auteurs ne donnent toutefois aucune information concernant un suivi post-traitement. Mellman et Uhde (1990) remarquent quant à eux, une amélioration clinique globale marquée chez sept de leurs douze patients (absence de PN jusqu'aux suivis de 3 à 12 mois) suite à l'administration d'un antidépresseur tricyclique (imipramine). Selon ces auteurs, les résultats suggèrent que les PN semblent répondre à certains agents pharmacologiques (antidépresseurs tricycliques) documentés comme étant efficaces pour traiter les PD. Enfin, Lopes et collègues (2002) témoignent de l'absence de PN jusqu'au suivi d'un an chez deux patients traités à l'aide d'un autre antidépresseur tricyclique (nortriptyline à 100 mg et 75 mg respectivement). L'ensemble de ces résultats s'avère prometteur, néanmoins des études contrôlées et randomisées semblent indispensables afin de confirmer l'efficacité de l'approche médicamenteuse dans le traitement des PN. La réponse au traitement pharmacologique suggère tout de même que la sérotonine, la noradrénaline et l'acide gamma aminobutyrique (GABA) sont des neurotransmetteurs impliqués dans la disparition des PN.

Traitement psychologique des PN

L'importance des variables psychologiques dans le développement et l'entretien des PN permet de croire qu'une intervention psychologique qui cible ces facteurs aurait un impact certain sur leur diminution. Plus d'une vingtaine d'études comparatives avec groupe témoin démontrent l'efficacité de la thérapie cognitive-comportementale (TCC) dans le traitement du TP (Gould, Otto, & Pollack, 1995). Toutefois, seulement deux études se sont penchées sur l'efficacité de la TCC auprès des individus ayant un TP avec

PN (Craske, Lang, Aikins, & Mystkowski, 2005; Marchand, Marchand, Landry, Letarte, & Labrecque, soumis).

Dans ces deux études, il est question d'une TCC ayant été adaptée spécifiquement pour les PN. Cette thérapie est utilisée pour traiter à la fois les PD et les PN, et incorpore les stratégies originalement développées pour les PD, de même que de nouvelles techniques qui visent les PN. Le traitement inclut d'abord de la psychoéducation et de la restructuration cognitive qui adressent les interprétations catastrophiques des AP et des sensations physiques associées. L'emphase est mise sur la nature inoffensive des fluctuations physiologiques qui ont lieu durant le sommeil. On enseigne aux patients qu'une plus grande sensibilité aux sensations de l'anxiété les amène à remarquer des fluctuations physiologiques subtiles durant le sommeil et que parce que les sensations sont craintes, l'activation se retrouve augmentée, ce qui mène à une PN. Les conséquences fréquemment anticipées en lien avec les sensations physiques durant le sommeil (avoir un arrêt cardiaque, étouffer, plusieurs croyances culturelles telles qu'une pression à la poitrine étant un signe de possession par les démons ou d'une mort imminente) sont ébranlées. Les patients sont informés que les changements physiologiques normaux (p.ex., spasmes musculaires, difficulté à respirer) qui surviennent durant le sommeil sont bénins et que l'augmentation de l'activation durant le sommeil peut avoir différentes explications dont une augmentation de l'anxiété et du stress pendant la journée, l'utilisation de stimulants durant la journée, des rêves qui causent de l'activation ou l'anticipation avant le sommeil. Le rôle de l'hyperventilation comme facteur précipitant les sensations craintes est discuté et la rééducation respiratoire est enseignée comme stratégie de gestion surtout pour les symptômes associés

spécifiquement à l'hyperventilation. En plus de la pratique quotidienne de jour, les patients sont encouragés à pratiquer l'exercice de respiration avant le coucher et lors de chaque réveil afin de mieux gérer l'activation de nuit. En supplément aux exercices d'exposition interoceptive typiquement utilisés pour traiter les PD (p.ex., hyperventilation, tournoiement), les patients sont amenés à en pratiquer d'autres spécifiquement conçus pour les PN, tels que la relaxation profonde (qui est un déclencheur de panique chez ceux avec PN), des éveils soudains induits à l'aide d'une alarme déclenchée à différents moments durant le sommeil, dormir dans une chambre où la température est élevée, etc. De plus, les comportements inadaptes spécifiques aux PN (p.ex., dormir en position assise ou avec de la lumière ou la télévision, retarder le coucher) sont graduellement éliminés. Enfin, des indications sur l'hygiène du sommeil sont proposées afin de modifier les mauvaises habitudes de sommeil (p.ex., horaire de sommeil irréguliers, aliments et alcool avant le coucher), puisque l'insomnie d'initiation et la privation de sommeil peuvent contribuer à la réapparition des PN.

Les résultats de l'étude de Craske et al. (2005) montrent que ce programme de traitement adapté pour les PN est plus efficace que le passage du temps et mène à une réduction marquée de la sévérité du TP, incluant la fréquence des PD et des PN. De plus, les gains thérapeutiques se maintiennent sur une période de 9 mois suivant la thérapie. Fait intéressant; l'amélioration des symptômes est également accompagnée d'une réduction de la réactivité subjective et du rythme cardiaque à des stressors en laboratoire. Qui plus est, durant le sommeil au post-test et lors du suivi de 9 mois, les patients montrent une diminution du rythme cardiaque et du mouvement des jambes, de même qu'une plus grande variabilité du rythme cardiaque. Cependant, l'impact du

traitement sur les questionnaires mesurant la qualité du sommeil ne s'avère pas significatif. Puisque dans une étude antérieure (Craske et al., 2002a), les patients avec des PN se distinguaient de ceux sans PN uniquement au niveau de l'insatisfaction générale face au sommeil et de l'insomnie initiale, ces deux sous-échelles ont été analysées séparément. Les résultats montrent une diminution significative de l'insatisfaction générale face au sommeil liée à la TCC. Par contre, les effets du traitement sur la mesure d'initiation du sommeil ne sont pas significatifs. Enfin, l'étude ne compare pas l'efficacité relative du traitement conventionnel face à ce traitement adapté. Aucune réponse n'est apportée en ce qui concerne l'efficacité des stratégies utilisées conventionnellement dans le traitement du TP.

Dans la deuxième étude portant sur l'efficacité de la TCC auprès des gens souffrants de PN (Marchand et al., soumis), deux modalités d'intervention sont examinées, soit la TCC conventionnelle pour le TP (sans intervention pour modifier de manière spécifique les PN) et la TCC adaptée pour le TP avec PN. Le protocole spécifique pour les PN est en fait une adaptation et un perfectionnement du traitement utilisé dans l'étude de Craske et son équipe (2005). Des stratégies de gestion de l'insomnie ont été ajoutées afin de réduire au minimum l'influence potentielle de ce facteur d'entretien des PN et des PD. Des stratégies de gestion du stress ont aussi été incluses afin de diminuer l'activation physiologique durant le jour et durant le sommeil puisque cette dernière serait possiblement plus importante chez cette population. Deux devis à cas uniques à niveaux de base multiples ont été employés dans cette étude afin de mettre en évidence le type de changements cliniques engendrés par les deux traitements. Il s'agit de la première recherche évaluant l'efficacité du traitement conventionnel du TP

auprès de la population avec PN. Cette recherche innove également de par sa volonté d'explorer si la TCC adaptée aux caractéristiques de cette population mène à des changements cliniques différents. Les résultats révèlent qu'à la fois le traitement conventionnel et le traitement adapté sont efficaces. Les deux traitements mènent à un niveau de fonctionnement d'intensité élevée chez deux des trois participants, tel que mesuré à partir des auto-enregistrements quotidiens (peur des sensations physiques inhabituelles, fréquence des attaques de panique diurnes et nocturnes), d'une entrevue diagnostique et de questionnaires auto-rapportés. De plus, les gains thérapeutiques se maintiennent jusqu'à un an après les thérapies.

Un résultat des plus intéressants unique à cette étude de Marchand et al. (soumis) consiste en la diminution plus rapide des PN comparativement aux PD chez quatre des six participants, et ce, malgré la présence ou l'absence de stratégies spécifiques aux PN. Les auteurs abordent l'hypothèse que les stratégies abordées en première partie de traitement puissent avoir contribué à réduire relativement rapidement la peur, l'hypervigilance et la réaction d'alarme apprise face aux sensations physiques et avoir amené les participants à être moins conscients des changements physiologiques durant le sommeil, réduisant par le fait même l'apparition des PN. Selon les auteurs, il faudrait plus de temps pour arriver à réduire les PD parce que les sensations sont plus saillantes en raison de l'état d'éveil, mais aussi, en raison de la présence d'appréhension et de la confrontation potentielle à des situations craintes. Les résultats de l'étude révèlent finalement que le traitement des PN semble avoir un impact limité sur la qualité du sommeil des participants et que celle-ci pourrait être affectée par d'autres facteurs, indépendants du TP et des PN.

À la lumière des résultats de Marchand et collègues, il est possible de présumer que les stratégies conventionnelles peuvent être suffisantes pour s'attaquer aux processus sous-jacents au développement et à l'entretien des PN. Ces résultats laissent entrevoir des implications intéressantes pour les cliniciens qui n'auraient qu'à utiliser les stratégies habituelles pour le TP, sans ajout ni adaptation, afin de traiter leurs clients souffrant de PN. Ces constats génèrent un questionnement sur les réels avantages d'adapter la TCC spécifiquement pour les PN. D'autant plus que les changements cliniques apportés par chacun des traitements semblent, à première vue, similaires. Le traitement adapté serait toutefois susceptible d'entraîner des changements plus rapides ou plus importants, ce qui pourrait constituer un atout. Des études futures avec plus gros échantillons devraient permettre de clarifier ce point.

Pistes de recherches futures

Les PN sont plus fréquentes qu'elles ne le semblent à première vue, puisqu'environ 30 à 45% des patients ayant un TP en souffrent de façon répétée (Uhde, 1994). Ces individus en parlent peu, possiblement en raison d'une certaine gêne face aux comportements liés au sommeil qui en découlent, mais également, elles sont peu investiguées par les spécialistes. Pourtant, elles sont généralement perçues par les patients comme étant particulièrement angoissantes et l'impact qu'elles peuvent avoir, ne serait-ce que sur le sommeil, en font un thème important à explorer. Puisqu'elles ont été peu prises en compte, de nombreuses sphères reliées aux PN demandent à être étudiées davantage.

D'abord, des recherches futures se doivent d'examiner plus en profondeur les distinctions existantes entre la population avec PN et celle ayant seulement des PD, car il s'agit d'informations fondamentales permettant éventuellement de mieux cibler les

stratégies d'intervention efficaces. Des travaux récents contredisent quelque peu les études antérieures en affirmant que les patients avec PN ne se distinguent pas de ceux sans PN au niveau de la physiologie et de la qualité du sommeil, ou des aspects psychosociaux (p.ex., la sévérité du TP). Des recherches subséquentes devraient être mises en place afin d'élucider cette controverse. De plus, les variables avancées pour expliquer que ce sous-groupe particulier panique la nuit (p.ex., plus grande activation du SNA durant la nuit, plus grande réactivité aux stimuli intéroceptifs durant le sommeil et aux états ressemblant au sommeil, peur de la perte de vigilance) demeurent incertaines et ont besoin d'un appui empirique mieux développé. Outre ceci, il n'est pas encore évident à quel point un dérèglement respiratoire contribue aux PN. Des études utilisant des méthodes de mesures respiratoires plus précises pourraient générer des résultats intéressants. Des contradictions et des lacunes méthodologiques au niveau des études amenuisent les conclusions sur la qualité du sommeil des individus avec PN. De nouvelles études contrôlées semblent nécessaires afin de clarifier la nature et la sévérité des troubles présents dans cette population. Les recherches futures devraient, autant que possible, inclure des mesures plus objectives (auto-enregistrements quotidiens, enregistrements en laboratoire ou en milieu naturel) afin d'obtenir un aperçu autant des plaintes subjectives que des difficultés réelles et plus objectives au niveau du sommeil des individus souffrant de PN.

Le traitement pharmacologique des PN n'a pas fait l'objet d'épreuves empiriques très rigoureuses. Bien que celles existantes suggèrent que les médicaments généralement utilisés pour traiter les PD peuvent réduire les PN, des essais contrôlés avec allocation aléatoire doivent être développés afin de mesurer l'efficacité relative de ces différentes

substances pharmacologiques pour les PN. L'efficacité du traitement psychologique des PN est peu étudiée. Deux études seulement se sont penchées sur l'efficacité de la TCC pour les PN. Les résultats sont forts prometteurs, mais se doivent d'être reproduits. Des études expérimentales de plus grande taille échantillonnale et avec groupes témoins permettraient de corroborer les résultats obtenus sur l'efficacité de la TCC conventionnelle pour les PN et de comparer la rapidité de changement entre la TCC conventionnelle et la TCC adaptée. Aussi, il demeure à ce jour impossible de déterminer exactement qu'elle(s) stratégie(s) spécifique(s) a un effet sur les PN. Des recherches visant à épurer le traitement pourraient être pertinentes afin de déterminer laquelle ou lesquelles des stratégies spécifiques agissent le plus sur les PN. Considérant que les PN peuvent mener à certaines difficultés de sommeil, qui peuvent à leur tour agir comme facteur d'entretien des PN, il pourrait s'avérer pertinent de vérifier l'impact du traitement des PN sur la qualité du sommeil de manière plus exhaustive. Enfin, des travaux additionnels seraient nécessaires afin de comparer l'efficacité entre la TCC combinée à une médication et l'approche pharmacologique seule.

Références

- Adler, C. M., Craske, M. G., & Barlow, D. H. (1987). Relaxation-induced panic (RIP): When resting isn't peaceful. *Integrative Psychiatry, 5*, 94-112.
- Agargun, M. Y., & Kara, H. (1998). Recurrent sleep panic, insomnia, and suicidal behavior in patients with panic disorder. *Comprehensive Psychiatry, 39* (3), 149-151.
- Aikins, D., & Craske, M. G. (2008). Sleep-based heart period variability in panic disorder with and without nocturnal panic attacks. *Journal of anxiety disorders, 22* (3), 453-463.
- Albert, U., Maina, G., Bergesio, C., & Bogetto, F. (2006). Axis I and II comorbidities in subjects with and without nocturnal panic. *Depression and Anxiety, 23*, 422-428.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4e éd.). Washington, DC: Auteur.
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*, New York: Guilford Press
- Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Cohen, A. S., Barlow, D. H., & Blanchard, E. B. (1985). Psychophysiology of relaxation-associated panic attacks. *Journal of Abnormal Psychology, 94* (1), 96-101.
- Clark, D. M. (1988). A cognitive model of panic attacks. In S. Rachman & J. D. Maser (Eds.), *Panic: Psychological perspectives*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Craske, M. G., & Barlow, D. H. (1989). Nocturnal panic. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 177*, 160-167.

- Craske, M. G., & Barlow, D. H. (1990). Nocturnal panic: Response to hyperventilation and CO₂ challenges. *Journal of Abnormal Psychology, 99*, 302-307.
- Craske, M. G., & Freed, S. (1995). Expectations about arousal and nocturnal panic. *Journal of Abnormal Psychology, 104* (4), 567-75.
- Craske, M. G., & Kreuger, M. (1990). The prevalence of nocturnal panic in a college population. *Journal of Anxiety Disorders, 4*, 125-139.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Aikins, D., Mystkowski, J. L. (2005). Cognitive behavioral therapy for nocturnal panic. *Behavior Therapy, 36*, 43-54.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Mystkowski, J. L., Zucker, B. G., Bystrisky, A., & Yan-Go, F. (2002a). Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder? *Journal of Nervous and Mental Diseases, 190*, 611-618.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Rowe, M. A., DeCola, J. P., Simmons, J., Mann, C., Yan-Go, F., & Bystrisky, A. (2002b). Presleep attributions about arousal during sleep: Nocturnal panic. *Journal of Abnormal Psychology, 111* (1), 53-62.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Tsao, J. C.I., Mystkowski, J. L., & Rowe, M. K. (2001). Reactivity to interoceptive cues in nocturnal panic. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 32*, 173-190.
- Craske, M. G., & Rowe, M. K. (1997). Nocturnal panic. *Clinical Psychology: Science and Practice, 4*, 153-174.
- Craske, M. G., & Tsao, J. C.I. (1999). Self-monitoring with panic and anxiety disorders. *Psychological Assessment, 11*, 466-479.
- Craske, M. G., & Tsao, J. C.I. (2005). Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. *Sleep Medicine Review, 9*, 173-184.

- Daly, K., Kushner, M., Clayton, P., Crown, S., & Knopman, D. (2000). Seizure disorder is in the differential diagnosis of panic disorder. *Psychosomatic*, *41*, 436-438.
- Dantendorfer, K., Prayer, D., Kramer, J., Amering, M., Baischer, W., Berger, P., Schoder, M., Steinberger, K., Windhaber, J., Imhof, H., Katsching, H. (1996). High frequency of EEG and MRI brain abnormalities in panic disorder. *Psychiatry Research*, *68*, 41-53.
- de Beurs, E., Garssen, B., Buikhuisen, M., Lange, A., van Balkom, A., & van-Dyck, R. (1994). Continuous monitoring of panic. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *90*, 38-45.
- Edlund, M., McNamara, E., Millman, R. (1991). Sleep apnea and panic attacks. *Comprehensive Psychiatry*, *32*, 130-132.
- Freed, S., Craske, M. G., & Greher, M. J. (1999). Nocturnal panic and trauma. *Depression and Anxiety*, *9*, 141-145.
- Freire, R.C., Valença, A. M., Nascimento, I., Lopes, F. L., Mezzasaima, M. A., Zin, W. A., Nardi, A. E. (2007). Clinical features of respiratory and nocturnal panic disorder subtypes. *Psychiatry research*, *152* (2-3), 287-291.
- Geraci, M., Anderson, T. S., Slate-Cothren, S., Post, R. M., McCann, U. D. (2002). Pentagastrin-induced sleep panic attacks: Panic in the absence of elevated baseline arousal. *Biological Psychiatry*, *52*, 1183-1189.
- Gorman, J., Fyer, M. R., Goetz, R., Askanazi, J., Liebowitz, M. R., Fyer, A., Kinney, J., & Klein, D. F. (1988). Ventilatory physiology of patients with panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, *45*, 31-39.
- Gould, R. A., Otto, M. W., & Pollack, M. H. (1995). A meta-analysis of treatment outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review*, *15*, 819-844.

- Hauri, P., Friedman, R., Ravaris, C. (1989). Sleep in patients with spontaneous panic attacks. *Sleep, 12*, 323-337.
- Hauri, P., Friedman, R., Ravaris, C., & Fisher, J., (1985). Sleep in agoraphobia with panic attacks. In M. Chafe, D. McGinty, & R. Wilder-Jones (Eds.), *Sleep research*. Los Angeles: BIS/BRS.
- Heide, F. J. & Borkovec, T. D. (1984). Relaxation-induced anxiety: Mechanisms and theoretical implications. *Behavior Research and Therapy, 22*, 1-12.
- Koenigsberg, H. W., Pollack, C. P., & Ferro, D. (1998). Can panic be induced in deep sleep? Examining the necessity of cognitive processing for panic. *Depression and Anxiety, 8* (3), 126-130.
- Koenigsberg, H. W., Pollack, C. P., Fine, J., & Kakuma, T. (1994). Cardiac and respiratory activity in panic disorder: Effects of sleep and sleep lactate infusions. *American Journal of Psychiatry, 151* (8), 1148-1152.
- Kronenberg, G., Schredl, M., Fiedler, K., & Heuser, I. (2001). Do healthy volunteers responses to challenge with cholecystinin tetrapeptide differ between administration during REM and delta sleep. *Depression and Anxiety, 14*, 141-144.
- Labbate, L. A., Pollack, M. H., Otto, M. W., Langenauer, S., & Rosenbaum, J. F. (1994). Sleep panic attacks: An association with childhood anxiety and adult psychopathology. *Biological Psychiatry, 36*, 57-60.
- Landry, P., Marchand, L., Mainguy, N., Marchand, A., & Montplaisir, J. (2002). Electroencephalography during sleep of patients with nocturnal panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 190* (8), 559-562.

- Ledoux, J. (1997). *The emotional brain*. Simon and Schuster, New York.
- Lepola, U., Koponen, H., & Leinonen, E. (1994). Sleep in panic disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 38 (Suppl. 1), 105-111.
- Lesser, I., Poland, R., Holcomb, C., & Rose, D. (1985). Electroencephalographic study of nighttime panic attacks. *Journal of Mental and Nervous Diseases*, 173, 744-746.
- Ley, R. (1988). Panic attacks during sleep: A hyperventilation-probability model. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 19, 181-192.
- Lopes, F. L., Nardi, A. E., Nascimento, I., Valença, A. M., Mezzasalma, M. A., Freire, R., C., & Zin, W. A. (2005). Diurnal panic attacks with and without nocturnal panic attacks: Are there some phenomenological differences? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27 (3), 1-12.
- Lopes, F. L., Nardi, A. E., Nascimento, I., Valença, A., M., Zin, W. A. (2002). Nocturnal panic attacks. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 60 (3B), 1-8.
- Lopes, F. L., Nascimento, I., Valença, A, M., Versiani, M., & Nardi, A. E. (2002). Respiratory symptoms in nocturnal panic attacks. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47 (7), 684-685.
- Marazziti, D. & Cassano, G. B. (1996). Valproic acid for panic disorder associated with multiple sclerosis. *American Journal of Psychiatry*, 153, 842-843.
- Marchand, A., & Letarte, A. (1993). *La peur d'avoir peur: Guide de traitement du trouble panique*. Montréal: Stanké.
- Matthews, K., Bell, J. S., Fowlie, D. G. (1996). Panic symptoms and cerebral electrical disturbance: Restoration of function with carbamazepine. *Behavioral Neurology*, 9, 37-40.

- Mathews, A., & McLeod, C. (1986). Discrimination of threat cues without awareness in anxiety states. *Journal of Abnormal Psychology, 95*, 131-138.
- Mellman, T. A., David, D., Kulick-Bell, R., Hebding, J., & Nolan, B. (1995). Sleep events among veterans with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 152*, 110-115.
- Mellman, T. A., & Uhde T. W. (1989a). Electroencephalographic sleep in panic disorder. *Archives of General Psychiatry, 46*, 178-184.
- Mellman, T. A., & Uhde, T. W. (1990). Patients with frequent sleep panic: clinical findings and response to medication treatment. *Journal of Clinical Psychiatry, 51*, 513-516.
- Mellman, T. A., & Uhde, T. W. (1989b). Sleep panic attacks: New clinical findings and theoretical implications. *American Journal of Psychiatry, 146*(9), 1204-1207.
- Morin, C. M. (1997). *Vaincre les ennemis du sommeil*. Montréal : Éditions de l'homme.
- Nielsen-Bohlman, L., Knight, R. T., Woods, D. L., & Woodward, K. (1991). Differential auditory processing continues during sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 79*, 281-290.
- Norton, G. R., Norton, P. J., Walker, J. R., Cox, B. J., & Stein, M. B. (1999). A comparison of people with and without nocturnal panic attacks. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 30*, 37-44.
- O'Mahony, J. F., & Ward, B. G. (2003). Differences between those who panic by day and those who also panic by night. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 34*, 239-249.

- Oswald, I. (1974). Pharmacology of sleep. In P. O. Petre-Quadens & J. D. Schlag (Eds.), *Basic sleep mechanisms*. New York: Academic Press.
- Overbeek, T., van Diest, R., Schruers, K., Kruizinga, F., & Griez, E. (2005). Sleep complaints in panic disorder patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *193* (7), 488-493.
- Paradis, C. M., Friedman, S., Hatch, M. (1997). Isolated sleep paralysis in African Americans with panic disorder. *Cultural Diversity in Mental Health*, *3*, 69-76.
- Oswald, I. (1974). Pharmacology of sleep. In P. O. Petre-Quadens & J. D. Schlag (Eds.), *Basic sleep mechanisms*. New York: Academic Press.
- Roy-Byrne, P., Mellman, T., & Post, T. (1986). Effects of one night's sleep deprivation on mood and behaviour in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, *43*, 895-899.
- Roy-Byrne, P., Mellman, T., & Uhde, T. (1988). Biological findings in panic disorder: Neuroendocrine and sleep-related abnormalities. *Journal of Anxiety Disorders*, *2*, 17-29.
- Saletu-Zyhlarz, G. M., Anderer, P., Berger, P., Gruber, G., Oberndorfer, S., Saletu, B. (2000). Nonorganic insomnia in panic disorder: Comparative sleep laboratory studies with normal controls and placebo-controlled trials with alprazolam. *Human Psychopharmacological and Clinical Experiment*, *15*, 241-254.
- Sarisoy, G., Böke, O., Arik, A., & Sahin, A. R. (2007). Panic disorder with nocturnal panic attacks : Symptoms and comorbidities . *European Psychiatry*, *23*, 195-200.

- Schredl, M., Kronenberg, G., Nonnell, P., & Heuser, I. (2001). Dream recall, nightmare frequency, and nocturnal panic attacks in patients with panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 189*, 559-562.
- Singareddy, R. & Uhde, T. W. (2008). Nocturnal sleep panic and depression: Relationship to subjective sleep in panic disorder. *Journal of affective disorders.*
- Sloan, E. P., Natarajan, M., Baker, B., Dorian, P., Mironov, D., Barr, A., Newman, D. M., & Shapiro, C. M. (1999). Nocturnal and daytime panic attacks: Comparison of sleep architecture, heart rate variability, and response to sodium lactate challenge. *Biological Psychiatry, 45*, 1313-1320.
- Stein, M. B., Chartier, M., & Walker, J. R. (1993). Sleep in nondepressed patients with panic disorder: Systematic assessment of subjective sleep quality and sleep disturbance. *Sleep, 16*, 724-726.
- Taylor, C., Sheikh, J., Agras, W., Roth, W., Margaf, J., Ehlers, A., Maddock, R., & Gossard, D. (1986). Ambulatory heart rate changes in patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry, 143*, 478-482.
- Toni, C., Cassano, G. B., Perugi, G., Murri, L., Mancino, M., Petracca, A., Akiskal, H., & Roth, M. (1996). Psychosensorial and related phenomena in panic disorder and temporal lobe epilepsy. *Comprehensive Psychiatry, 37*, 125-133.
- Tsao, J. C.I., & Craske, M. G. (2003a). Fear of loss of vigilance: Development and preliminary validation of a self-report instrument. *Depression and Anxiety, 18*, 177-186.
- Tsao, J. C.I., & Craske, M. G. (2003b). Reactivity to imagery and nocturnal panic attacks. *Depression and Anxiety, 18*, 205-213.

- Uhde, T. W. (1994). The anxiety disorders: Phenomenology and treatment of core symptoms and associated sleep disturbance. In M. Kryger, T. Roth, & W. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp. 871-898). Philadelphia: Saunders.
- Uhde, T. W., Roy-Birne, P. P., Gillin, J. C., Mendelsohn, W., Boulenger, J-P., Vittone, B. J., & Post, R. M. (1984). The sleep of patients with panic disorder. *Psychiatry Research*, *12*, 251-259.
- van Sweden, G., van Dijk, J. G., & Caekebeke, J. F. V. (1994). Auditory information processing in sleep: Habituation to repetitive stimuli. *Neuropsychobiology*, *30*, 143-147.

Tableau 1

Caractéristiques distinctives probables des individus avec PN par comparaison à ceux sans PN

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Différences au niveau de l'architecture du sommeil	Anomalies EEG et cérébrales chez un patient suggérant un équivalent épileptiforme (Dantendorfer et al., 1996). Plus grande latence de sommeil, diminution du temps total de sommeil, réduction de l'efficacité du sommeil (par comparaison à un groupe contrôle) (Mellman & Uhde, 1989a).	Aucune différence au niveau de la macrostructure du sommeil (Landry et al., 2002). Aucune différence au niveau de l'architecture du sommeil (Sloan et al., 1999).
Qualité du sommeil plus affectée	Plus d'insomnie comorbide (Agargun & Kara, 1998).	Aucune différence obtenue avec les données d'auto- enregistrement quotidiens (Craske et al., 2002a).

Tableau 1 (suite)

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Qualité du sommeil plus affectée (suite)	<p>Plus de difficultés générales et d'initiation du sommeil auto-rapportées (Craske et al., 2002a).</p> <p>Plus d'insomnie (Lepola et al., 1994).</p> <p>Plus d'insomnie auto-rapportée (Mellman & Uhde, 1989b).</p> <p>Plaintes plus fréquentes au niveau de la difficulté à maintenir le sommeil (Overbeek et al., 2005).</p> <p>PN et dépression associées à un taux plus élevé de problèmes de sommeil chez ceux avec TP (Singareddy & Uhde, 2008)</p>	<p>Aucune différence obtenue avec les données d'auto-enregistrement quotidiens, pas plus de difficultés auto-rapportées reliées à autres troubles du sommeil (autre que insomnie) (Craske et al., 2002a).</p> <p>Pas de différence significative au niveau des plaintes de sommeil chroniques générales (Overbeek et al., 2005).</p>

Tableau 1 (suite)

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Plus grande activité du SNA, plus de changements psycho- physiologiques durant le sommeil	Plus grande réactivité à des stress provoqués en laboratoire au niveau de la respiration (Craske & Barlow, 1989). Plus de sensations physiques de façon générale suggérant une activation générale plus élevée (Craske & Kreuger, 1990). Plus grande variabilité du rythme cardiaque pendant le sommeil (Sloan et al., 1999).	Aucune différence au niveau du rythme cardiaque en réaction à des stress provoqués en laboratoire (Craske & Barlow, 1989).

Tableau 1 (suite)

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Plus grande sensibilité au dioxyde de carbone ou plus grande tendance à l'hyperventilation chronique	Aucune donnée empirique appuyant directement cette hypothèse. De nombreuses données cliniques révèlent plaintes de symptômes respiratoires souvent rapportés lors de PN ou plus de symptômes reliés à la respiration lors de leurs PD.	Aucune différence respiratoire durant le sommeil (Aikins & Craske, 2008). Aucune corrélation entre symptômes respiratoires et groupe PN (Freire et al., 2007) Aucune différence lors d'épreuves en laboratoire en état d'éveil (Craske & Barlow, 1990). Pas plus de réactivité physiologique lors d'une épreuve d'hyperventilation (Craske et al., 2001). Aucun indice d'hyperventilation ou de dérèglement respiratoire avant la PN (Hauri et al., 1989).

Tableau 1 (suite)

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Réduction du temps de mouvements du corps durant le sommeil	Uhde (1994)	Aucune différence en ce qui a trait à l'activité corporelle générale ou au niveau des mouvements des jambes (Aikins & Craske, 2008). Deux des huit patients présentent une PN suite à un mouvement du corps (Hauri et al., 1989).
Caractéristiques plus sévères du TP, plus grande comorbidité	Plus de comorbidité de dépression, plus haut taux d'idéations suicidaires (Agargun & Kara, 1998). Plus de symptômes dépressifs (Sarisoy et al., 2007). PD plus fréquentes et plus sévères (Craske & Barlow, 1989).	Aucune différence de comorbidité (Albert et al., 2006; Freed et al., 1999; Sloan et al., 1999). Aucune différence de sévérité du TP, de comorbidité, moins d'agoraphobique (Craske et al., 2002a).

Tableau 1 (suite)

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Caractéristiques plus sévères du TP, plus grande comorbidité (suite)	Plus grande comorbidité avec le TAG, la phobie sociale et la dépression majeure; TP plus sévère et depuis plus longtemps, plus de trouble anxieux durant l'enfance (Labbate et al., 1994). Dépression plus fréquente (Mellman & Uhde, 1989b). PD plus sévères (Norton et al., 1999). Plus de symptômes d'anxiété durant la dernière semaine et PD plus fréquentes (Tsao & Craske, 2003a).	Aucune différence de comorbidité ou de l'âge d'apparition du trouble (Sarisoy et al., 2007). Aucune différence au niveau de la fréquence des PD et de l'agoraphobie (Mellman & Uhde, 1989b). Aucune différence en ce qui a trait à l'âge d'apparition du trouble, à la sévérité des paniques (Norton et al., 1999).

Tableau 1 (suite)

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Plus grande sensibilité à l'anxiété	Le fait d'avoir des PN était significativement relié à la peur des sensations physiques (tel que mesuré par l'Index de sensibilité à l'anxiété (ISA)) (Craske & Krueger, 1990). Différence significative à l'ISA (O'Mahony & Ward, 2003).	Pas de différence significative à l'Index de sensibilité à l'anxiété (Norton et al., 1999; Craske et al., 2002a).
Plus grande réactivité aux états ressemblant au sommeil	Plus grande réactivité (physiologique et subjective) à la relaxation (Craske et al., 2001). Relaxation et fatigue, plus grands déclencheurs de panique (Mellman & Uhde, 1989a).	Aucune donnée réfutant cette hypothèse.

Tableau 1 (suite)

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Plus grande réactivité aux états ressemblant au sommeil (suite)	Plus de paniques induites par la relaxation et par un état de privation de sommeil (Mellman & Uhde, 1989b). Plus grande réactivité auto-rapportée à l'exposition en imagination d'être hypnotisé (Tsao & Craske, 2003b).	
Plus grande peur de la perte de vigilance (mesurée à l'aide d'un questionnaire)	Dans échantillons d'étudiants avec PN vs sans PN (Tsao & Craske, 2003a).	Aucune différence dans échantillons cliniques avec PN vs sans PN (Tsao & Craske, 2003a).

Tableau 1 (suite)

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Plus d'événements traumatisants	Plus grande histoire d'événements traumatiques (Freed et al., 1999).	Pas plus de diagnostic de trouble de stress post- traumatique (Freed et al., 1999). Aucune différence au niveau de l'incidence d'événements traumatisants (Tsao & Craske, 2003a).
Réactivité aux stimuli intéroceptifs durant le sommeil	Plus de réactivité physiologique et auto-rapportée à des signaux inattendus reflétant une activation élevée durant le sommeil vs groupe contrôle (Craske & Freed, 1995).	Aucune donnée réfutant directement cette hypothèse. Déclenchement rapide de PN noté suite à l'administration de la pentagastrin, laisse croire que les processus cognitifs ne seraient peut-être pas impliqués dans le développement des PN (Geraci et al., 2002).

Tableau 1 (suite)

Variables identifiées dans les écrits	Études dont certaines données appuient la variable	Études dont certaines données n'appuient pas la variable
Réactivité aux stimuli intéroceptifs durant le sommeil (suite)	Plus grande détresse auto-rapportée et plus de PN lorsque signaux indicateurs de changements physiologiques durant le sommeil sont inattendues (pas de groupe contrôle) (Craske et al., 2002b).	

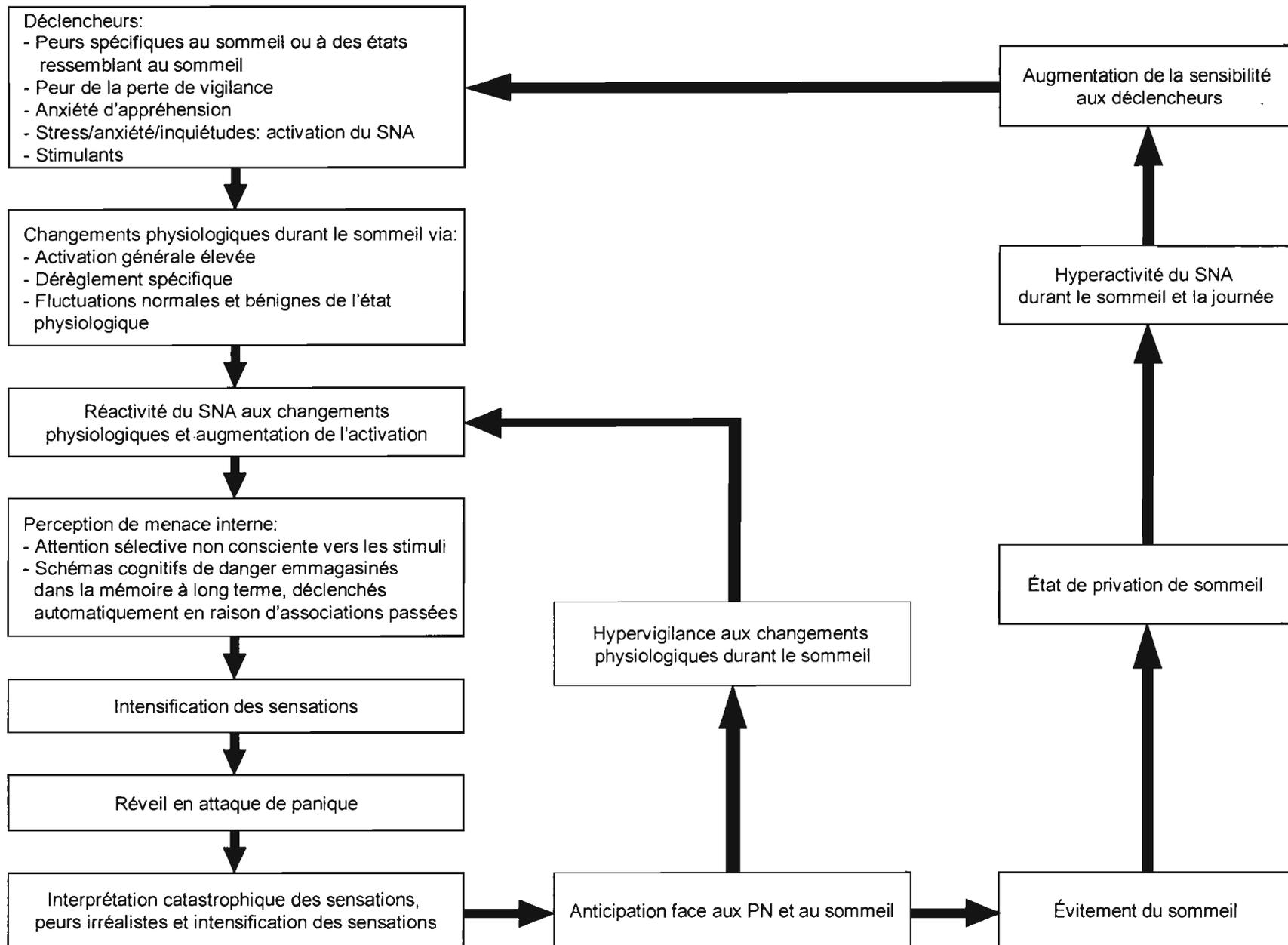


Figure 1. Cycle des facteurs d'entretien des paniques nocturnes. Adaptation du modèle de Craske et Rowe (1997)

CHAPITRE II

EFFICACY OF TWO COGNITIVE-BEHAVIORAL TREATMENT MODALITIES
FOR PANIC DISORDER WITH NOCTURNAL PANIC ATTACKS
(ARTICLE 2)

Efficacy of two cognitive-behavioral treatment modalities

for panic disorder with nocturnal panic attacks

Lyne Marchand

Université du Québec à Montréal

André Marchand

Université du Québec à Montréal and Centre de recherche Fernand-Séguin, Montreal

Pierre Landry

Université de Montréal and Hôpital Louis-H. Lafontaine, Montreal

Andrée Letarte

Hôpital Louis-H. Lafontaine, Montreal

Joane Labrecque

Université du Québec à Montréal and Hôpital Louis-H. Lafontaine, Montreal

Résumé

L'objectif de cette recherche consiste à examiner l'efficacité de deux modalités d'intervention psychologique cognitivo-comportementale pour le trouble panique (TP) avec paniques nocturnes (PN). Une première étude vise à vérifier si la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) conventionnelle pour le TP est efficace pour le TP avec PN. Une deuxième étude consiste à explorer si une TCC adaptée aux caractéristiques particulières de la population permet d'obtenir des changements cliniques différents. Un schème à cas uniques à niveaux de base multiples en fonction des individus est utilisé dans chaque étude. Trois participants prennent part à chacune des modalités thérapeutiques. L'efficacité des traitements est évaluée à l'aide d'une entrevue diagnostique semi-structurée, de questionnaires auto-administrés, ainsi que de mesures d'auto-enregistrement quotidiennes. Les résultats révèlent qu'à la fois le traitement conventionnel et le traitement adapté sont efficaces. Ils mènent tous deux à un niveau de fonctionnement global élevé ainsi qu'à un maintien des gains thérapeutiques jusqu'à un an après la thérapie. On note une disparition plus rapide des PN que des paniques diurnes chez quatre des six participants, peu importe que le traitement cible ou non les PN. L'impact des traitements sur la qualité du sommeil des participants semble limité, indépendamment de l'amélioration du TP avec PN. Bref, les résultats laissent présumer que les stratégies conventionnelles sont suffisantes et génèrent un questionnement sur la réelle nécessité d'adapter la TCC spécifiquement pour les PN.

Mots clés : attaques de panique nocturnes, trouble panique avec paniques nocturnes, thérapie cognitivo-comportementale, sommeil, devis à cas uniques.

Abstract

The aim of this research was to examine the efficacy of two cognitive-behavioral treatment (CBT) modalities for panic disorder (PD) with nocturnal panic (NP). A first study was conducted to determine whether conventional CBT for PD was effective for PD with NP. A second study sought to explore whether a CBT adapted to the particular characteristics of the target population would lead to different clinical outcomes. A multiple-baseline single-case design across individuals was used in both studies. Three participants took part in each of the treatment modalities. Treatment outcome was assessed with standardized clinician ratings, self-report questionnaires, and daily self-monitoring. The results revealed that the conventional and adapted treatments were both effective. They both led to a high end-state functioning and to maintenance of therapeutic gains for up to one year after therapy. The results also showed a faster decrease in NPs versus daytime panics in four out of the six participants, whether or not the treatment targeted NPs. Both treatments yielded limited outcome regarding sleep quality, which appears to be influenced by other factors than the improvement of PD and NPs. Hence, the changes brought about by the adapted treatment seemed to be similar to those obtained using conventional treatment. In light of these results, it can be presumed that conventional strategies may be sufficient. These observations raise questions regarding the real need to adapt treatments specifically to NPs.

Key words: nocturnal panic attacks, panic disorder with nocturnal panic, cognitive-behavioral therapy, sleep, single-case design.

Efficacy of two cognitive-behavioral treatment modalities
for panic disorder with nocturnal panic attacks

Nocturnal panic (NP) has received little attention to date, yet it constitutes a relatively widespread phenomenon. Clinical studies indicate that between 44% and 71% of patients with panic disorder (PD) mention having experienced at least one NP (Craske & Barlow, 1989; Hauri, Friedman, & Ravaris, 1989; Mellman & Uhde, 1989b; Uhde, 1994). Moreover, 18% to 45% report regular and frequent occurrences (Craske & Barlow, 1989; Mellman & Uhde, 1989b; Stein, Chartier, & Walker, 1993; Uhde, 1994). Most patients with NP also experience daytime panic attacks (or panic attacks that occur in wakeful states). However, approximately 2% of PD patients mention having mainly NPs (Krystal, Woods, Hill, & Charney, 1991; Uhde, 1994).

NP refers to a sudden waking from sleep in a state of intense fear or discomfort accompanied by physical symptoms (heart palpitations, shortness of breath, heavy sweating, etc.) and cognitive symptoms (fears of dying, going crazy, or losing control, etc.) similar to those associated with daytime panics (DPs). NP does not refer to a panic attack appearing after a lapse of waking time. Nor does it refer to arousal from sleep induced by nightmares or environmental stimuli, such as an unexpected noise (Craske & Rowe, 1997). NPs occur spontaneously and unpredictably. Sleep laboratory studies confirm that these attacks take place mainly during non-rapid eye movement (non-REM) sleep, in late Stage 2 or early Stage 3 (Hauri et al., 1989; Hauri, Friedman, Ravaris, & Fisher, 1985; Lesser, Poland, Holcomb, & Rose, 1985; Landry, Marchand, Mainguy, Marchand, & Montplaisir, 2002; Mellman & Uhde, 1989a) and more rarely, during Stage 4 (Dantendorfer et al., 1996; Lesser et al., 1985). Descriptive data suggest that NPs are

distinct from other sleep-related conditions such as night terrors, sleep apnea, epileptic seizures, and sleep paralysis (Uhde, 1994).

Comparisons between NPs and DPs reveal little differences in terms of symptomatology (Krystal et al., 1991; Uhde, 1994). However, a few possible, specific characteristics seem to have been identified in individuals who experience NP. First, according to Sloan et al. (1999), patients suffering from NP seem to experience more autonomic nervous system (ANS) dysregulation during sleep than patients suffering from DP alone, particularly in terms of cardiac variability. In addition, patients with NP tend to react more strongly to interoceptive stimuli during sleep (Craske, Lang, Tsao, Mystkowski, & Rowe, 2001). In fact, patients with NP appear to be more physiologically and subjectively sensitive to certain conditions similar to sleep, such as a state of relaxation (Craske et al., 2001) and hypnotic imagery (Tsao & Craske, 2003), which could support the hypothesis regarding greater fear of loss of vigilance in this population. Furthermore, individuals with NP report more insomnia than those without NP (Lepola, Koponen, & Leinonen, 1994; Mellman & Uhde, 1989b). Notwithstanding, recent studies do not allow for the conclusion that NP represents a more severe form of PD (Craske et al., 2001; Craske et al., 2002a). NP would appear instead to be a more specific version of the disorder, one that is characterized by fearful associations with sleep and sleeplike states (Craske et al., 2002a).

According to cognitive-behavioral models, patients suffering from PD with NPs are more prone to waking in a state of panic in response to physiological changes that occur at particular times during sleep (Hauri et al., 1989; Hauri et al., 1985; Mellman & Hude, 1989a; Roy-Byrne, Mellman, & Hude, 1988). These bodily changes during sleep

may reflect elevated physiological arousal, specific physiological dysregulation or normal and benign fluctuations in the physiological state. NP appears to be precipitated by changes in physiological state during sleep, that are significant to the individual because they are related to an already-acquired fearfulness of interoceptive cues. These changes can be particularly salient when they appear during transition between stages 2 and 3 sleep (when NPs are most likely to occur), because it represents the progression from semivigilance to nonvigilance; a progression that may be highly fear provoking for these individuals. The interoceptively conditioned fear of sensations upon waking can in turn intensify the sensations (Craske & Rowe, 1997). Hence, as with DP, NP can conceivably be seen as the result of an interaction between physiological stimuli and fear of these stimuli. Patients with NP frequently become fearful of sleep and attempt to delay sleep onset. Avoidance of sleep may result in chronic sleep deprivation, which in turn can precipitate more NPs (Uhde, 1994).

More than 20 comparative studies conducted with control groups have already shown the efficacy of cognitive-behavioral therapy (CBT) in treating PD (Gould, Otto, & Pollack, 1995). Given that NPs appear similar to DPs in terms of symptoms and explanatory factors, it is conceivable that the CBT conventionally used to treat PD could also be beneficial for NPs. However, no study to date has verified this hypothesis. On the other hand, the NP population appears to be distinct in terms of several specific characteristics (e.g., greater reactivity to interoceptive cues during sleep, frequent insomnia and sleep deprivation, fearful associations with sleep and sleeplike states, greater autonomic nervous system dysregulation during sleep). A CBT that does not take these differences into account may have limited efficacy, i.e. in terms of rapidity of

changes, specificity of certain changes, magnitude of changes, and so forth. In other words, a treatment that is adapted specifically to this clientele may yield better results than a conventional CBT. One study has tested the efficacy of an adaptation of CBT for NP (Craske, Lang, Aikins, & Mystkowski, 2005). The results showed that the adapted treatment program was more effective than the passage of time alone and that the treatment-related gains were maintained over a nine-month follow-up period. However, this study did not provide any answer regarding the relative efficacy of conventional strategies for NPs. It is not clear that the adapted treatment had a specific effect on NPs, as these symptoms could just as well have improved along with the improvement of the PD in general.

The aim of the current research was to examine the efficacy of two CBT modalities for PD with NP. The first study sought to determine whether conventional CBT alone (without interventions aimed at specifically modifying NP) is effective in treating PD with NP. The second study tried to determine whether a treatment adapted to the specific characteristics of the population yields distinct treatment outcome. Since conventional treatment pays no special attention to NPs and does not target the characteristics specific to this population, we presumed that it would be ineffective in bringing about a high end-state functioning at posttest, as measured through daily self-monitoring, self-report questionnaires and standardized clinician ratings. Given that the adapted treatment targets NPs directly and addresses the particular characteristics of this population, we presumed that the participants benefiting from this treatment modality would attain a high end-state functioning at posttest and that these changes would be maintained for up to 12 months after therapy.

Study 1

Method

Participants

Three participants suffering from PD with NP (with or without DP) took part in this study. They were recruited from a waiting list at the Louis-H. Lafontaine Hospital Cognitive-Behavioral Therapy Unit and through newspaper advertisements. The inclusion criteria were as follows: (a) be between the ages of 18 and 55; (b) have a diagnosis of PD that attained a level of clinical significance (4 or more on the 0-to-8 point scale of the Anxiety Disorders Interview Schedule (ADIS-IV) [DiNardo, Brown & Barlow, 1994]), with at least one NP per week or four per month, combined with at least moderate (4, on a 0-to-8 point scale) apprehension over their recurrence, ascertained by questions that supplemented the ADIS-IV; (c) NPs must have been present for at least six months; and (d) any other diagnosis, if present, had to be lower in severity than PD. As suggested by Craske & Rowe (1997), NP was defined as waking abruptly from sleep with symptoms of arousal and fear felt immediately upon waking that were not attributable to frightening dreams, external interruptions, or other sleep disorders. Participants were excluded if they had (a) a sleep disorder, with the exception of insomnia; (b) a physical condition that might pose a risk for the patient or hinder treatment; (c) a substance abuse problem; (d) a psychotic disorder; (e) an organic mental disorder; and (f) participated in a CBT over the past year. Moreover, the participants had to agree to (a) continue taking a consistent dose of their medication from the time of the psychiatric assessment until the 6-month follow-up; (b) refrain from beginning the use of psychotropic drugs for the

duration of the study; and (c) not participate in any other therapy or support group until the end of the study.

Participant 1 was a woman recruited from the hospital wait list. She was 37 years of age, was living common-law, was the mother of two children, and had a CEGEP diploma (a pre-university general or vocational college in Quebec). At the time of the assessment, she was unemployed and was receiving welfare benefits. She reported having stopped working six years earlier when she began suffering from panic disorder with agoraphobia (PDA). She was diagnosed with PDA (severity rating of 6/8 on the ADIS-IV; i.e., severe) and reported 8 NPs and 2 DPs in the previous month. She also presented symptoms of generalized anxiety disorder (GAD) (3/8, mild/moderate) and of depression (2/8, mild). She was taking fluoxetine (40 mg) and lorazepam (1 mg, on average 3 times a day).

Participant 2 was a man recruited through newspaper advertisements. He was 27 years of age, was living common-law, had no children, had a vocational studies certificate, and was working as a firefighter. Since adolescence, he had presented with symptoms compatible with NPs. A diagnosis of PDA was stated (4/8, moderate) at the initial assessment. NPs were predominant in this individual, who had experienced 6 NPs and no DP in the previous month. He also presented symptoms of specific phobia of vomiting (2/8, mild), GAD (2/8, mild) and obsessive-compulsive disorder (1/8, mild). He was not taking any psychotropic drugs.

Participant 3 was a woman who was also recruited through newspaper advertisements. She was 37 years of age, divorced and the mother of two children. She had a CEGEP diploma and worked as a secretary. She reported suffering from PDA

symptoms for ten years. At the time of the initial assessment, she presented with PDA of moderate to severe intensity (5/8), and had experienced 4 NPs and a similar number of DPs during the previous month. Moreover, she had symptoms of depression (3/8, mild/moderate) and of specific phobia (spiders) of mild intensity (2/8). She had a prescription for bromazepam (3 mg), but said she had recently stopped taking it.

Instruments

Diagnostic interview. The ADIS-IV is a structured interview used to evaluate the presence or absence of anxiety disorders, mood disorders, somatoform disorders, substance use disorder, psychotic disorders and medical problems. It provides an analysis of the participant's Axis I difficulties as well as a severity rating of the disorders diagnosed, on a 9-point Likert scale (0-8). The ADIS-IV was used to establish the participants' diagnosis and to assess the impact of the treatment.

Self-report questionnaires. The *Agoraphobia Mobility Inventory* (AMI; Chambless, Caputo, Jasin, Gracely, & Williams, 1985) is a questionnaire that measures the severity of phobic avoidance in agoraphobic patients. It consists of two subscales: alone and accompanied. In this study, only the first subscale (14 items) was used because it usually provides a better reflection of the agoraphobic person's level of functioning. The *Body Sensations Questionnaire* (BSQ; Chambless, Caputo, Bright, & Gallagher, 1984) measures fear of 17 physical sensations associated with anxiety. The *Agoraphobic Cognitions Questionnaire* (ACQ; Chambless et al., 1984) measures the frequency of 14 catastrophic thoughts related to panic attacks. The *Anxiety Sensitivity Index* (ASI; Reiss, Peterson, Gursky, & McNally, 1986) is a 16-item questionnaire that evaluates the beliefs related to the social and physical consequences of anxiety symptoms. The *Beck Anxiety*

Inventory (BAI; Beck, Espstein, Brown, & Steer, 1988) is a 21-item questionnaire that measures the severity of cognitive, affective and somatic symptoms related to anxiety. The *Beck Depression Inventory* (BDI; Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979) evaluates the presence and intensity of 21 symptoms of depression. The *Pittsburg Sleep Quality Index* (PSQI; Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer, 1989) is an instrument that helps detect sleep disorders. It includes 19 items that assess sleep quality and disturbances over a one-month time interval. The items are grouped into seven “components”: (a) the subjective quality of sleep; (b) sleep latency; (c) sleep duration; (d) sleep efficiency; (e) sleep disturbances; (f) use of sleeping medication; and (g) daytime dysfunction. The *Sleep Impairment Rating Scale* (SIRS; Morin, 1993) contains seven items that provide a subjective index of sleep deterioration. The respondents estimate (a) the severity of their difficulties in falling asleep; nocturnal wakings and premature wakings; (b) their level of satisfaction with the sleep obtained; (c) the degree of its interference in their daily functioning; (d) the appearance of the deterioration pertaining to their sleep problem; and (3) the level of concern that their sleeping problem causes them.

The validated French-language versions of the above-mentioned interview and questionnaires were used (Blais, Gendron, Mimeault, & Morin, 1997; Boivin & Marchand, 1996; Bourque & Beaudette, 1982; Freeston, Ladouceur, Thibodeau, Gagnon, & Rhéaume, 1994; Stephenson, Marchand, & Lavallée, 1997, 1998, 1999; Verreault, Labrecque, Marchand, Marchand, in press). These questionnaires were chosen because they represent different features of PD and sleep, they have good psychometric properties, they were widely used in previous studies and normative data was available.

For questionnaires created in English, the psychometric properties of the validated French-language versions are similar to those of the original English versions.

Daily self-monitoring booklets. A daily self-monitoring booklet was used to evaluate the daily level of the different parameters associated with PDA. The participants had to respond to a number of questions, including the following (which served to establish the baseline level) using a scale of 0 (*not at all*) to 10 (*extremely*). “How afraid were you of your unusual bodily sensations today?” As well as serving to establish a baseline for participants, this booklet provided a means of recording the changes observed during treatment and at the follow-ups. A self-monitoring booklet for tracking nocturnal and daytime panic attacks was also used to collect information on each panic experienced by the participants during the course of the study.

Experimental design

A multiple-baseline design across individuals was used. This design provides control over maturational effects and life events by showing that participants improve when treatment is introduced (Barlow & Hersen, 1984; Ladouceur & Bégin, 1986).

Treatment

The treatment consisted of conventional cognitive and behavioral strategies used for PDA and was derived from the book entitled *La peur d'avoir peur* (Marchand & Letarte, 1993), which is very similar to the protocol described by Craske and Barlow (1993). The treatment involved 15 one-hour sessions spread over a 16-week period (the last session was held two weeks after the 14th one) and consisted of the following interventions: education about anxiety and PDA; information on symptoms related to panic attacks; strategies for coping with panic; breathing retraining; cognitive

restructuring; exposure to interoceptive stimuli; in vivo exposure to natural and problematic situations related to PDA; and relapse prevention (see Table 1). It is important to mention that since conventional treatment was involved here, only daytime panic attacks were targeted. The therapist did not take NPs into account. If the participant alluded to NPs, the therapist was instructed to guide the subject to manage these attacks in the same ways as the DPs.

Insert Table 1 here

Procedure

The participants were first evaluated by a psychiatrist, and then by the first author, using the ADIS-IV. In order to establish inter-rater agreement, the structured interviews were audiotaped and listened to by a research assistant trained to administer the ADIS-IV and blind to the research questions. In the case of a discrepancy between the psychiatric diagnosis and that emerging from the structured interview, the team members met to discuss the case and reach a consensus. If the disagreement persisted, the individual was not admitted into the study. Following the assessment with the ADIS-IV, the participants who met the inclusion criteria received information on the questionnaires and the self-monitoring booklets to be completed and brought back to the first meeting with the therapist two weeks after the initial assessment.

Therapy did not begin until the participant met the stability criteria on daily self-monitoring of level of fear of unusual bodily sensations (Barlow & Hersen, 1984; Ladouceur & Bégin, 1986). The minimum baseline period for ensuring the stability of the

fear level was 14 days. The participants met with the therapist on an individual basis every two weeks to verify their fear levels, and the participant who first attained the stability criteria began the therapy. The other participants then had a 30-minute session involving no therapeutic interventions and saw the therapist again two weeks later, where the same procedure was repeated. When another participant met the stability criteria, he or she then began treatment, and so on and so forth. During the period when the baseline was being established, in the week when there was no meeting with the therapist, the participants received a 5- to 10-minute telephone call from the therapist in order to maintain contact and monitor the participant's condition.

A psychologist with 15 years of clinical experience with CBT for anxiety disorders administered the treatment to all the participants. Each of the therapy sessions was recorded, and 25% of the audiotapes were listened to and rated by a trained graduate student in order to assess the therapeutic integrity using specific rating scales made by our team. These scales made it possible to evaluate whether expected interventions were covered during the sessions and to ensure that any elements that were not to be included in the treatment were absent (e.g. specific information or interventions for NPs). Each session intervention was rated on a scale from 0 to 4 (0 = not covered, 1 = a few elements covered, 2 = half of the elements covered, 3 = most of the elements covered, 4 = all the elements covered). Treatment integrity was calculated by establishing the proportion of 3 or 4 ratings out of the total number of interventions rated. A therapeutic integrity of 98% was obtained. In most cases, the interventions that did not obtain a rating of 3 or 4 concerned the review of that week's homework.

The participants were re-assessed midway through treatment (after the seventh session) and at the end of treatment using all the measurement instruments. This procedure was repeated at the 3-month, 6-month and 12-month follow-ups after the end of therapy. For these follow-ups, the participants also had to complete the self-monitoring booklets during a 14-day interval. All the audiotaped ADIS-IV interviews were rated by the research assistant trained for this purpose. The inter-rater agreement for the diagnosis of PD for all 3 participants at all six measurement times was exact or within one-point in 100% of the cases.

Results

Daily self-monitoring

Figure 1 shows the results of the daily self-monitoring of fear of unusual bodily sensations. The raw data was smoothed out by calculating a three-day mean for each day, taking into account the data for the day itself, the preceding day and the following day. Data smoothing was applied so as to facilitate visual analysis by reducing the extent of day-to-day variability. A regression line was also added to better illustrate the general trend in the data.

Insert Figure 1 here

Taking a 50% decrease in the intensity of the fear of bodily sensations to indicate a clinical improvement, only Participant 2 did not improve sufficiently at any of the measurement times. However, the mean level of fear for Participant 1 dropped by more than 50% as of mid-treatment, a level that was maintained at posttest, as well as at the 3-

month, 6-month and 12-month follow-ups. For Participant 3, there was a decline of over 50% in her fear at posttest, and the gains were also maintained when measured at the 3-month, 6-month and 12-month follow-ups.

Standardized clinician ratings

At mid-treatment, all the participants still met the diagnostic criteria for PDA. However, at posttest and follow-ups, none presented the PDA diagnosis or any other comorbid diagnosis.

Self-report questionnaires

For the treatment outcome self-report data, two indicators of clinically significant changes were calculated. First, a cut score corresponding to the C Index (Jacobson & Truax, 1992) was calculated for each questionnaire to determine whether the score obtained at the different measurement times had decreased in a clinically significant manner (i.e., whether a nonclinical level had been attained). As proposed by Jacobson and Truax, clinical change should occur when the level of functioning subsequent to therapy places the client closer to the mean of the functional population than it does to the mean of the dysfunctional population. The C Index was selected because data from normal samples were available and because these data overlap with scores from clinical samples. Normative data for the nonclinical distribution used here were taken from a previous study that produced normative data for questionnaires measuring anxiety and depression (Turgeon, O'Connor, Marchand, & Freeston, 2002).

The second method consisted of verifying the extent of the change or improvement induced by the treatment. Jacobson and Truax (1992) propose a Reliable Change Index (RCI). The cutoff point used here was 1.65, which corresponds to a one-

tailed 95% confidence interval. Table 2 shows the scores obtained by each participant at the different testing times, their attainment or not of a score in the nonclinical range, and the attainment or not of a significant level of change (i.e., improvement).

Insert Table 2 here

C Index. Participant 1 reached a nonclinical level only on the BSQ at mid-treatment, but then attained scores in the nonclinical range on all questionnaires at posttest and follow-ups, with the exception of sleep measures. Participant 2 presented nonclinical levels at mid-treatment for several measures, except on the BSQ and the ACQ. However, he then achieved scores in the nonclinical range for all measures at posttest and follow-ups. Participant 3 obtained the nonclinical threshold at mid-treatment for the majority of the measures, except on the ACQ and the BAI, but then managed to attain it on all the questionnaires at posttest and the follow-ups.

Reliable Change Index (RCI). For Participant 1, a significant change was noted mainly as of posttest and at all the follow-ups, for all the measures except in regards to sleep, where there appeared to be a resurfacing of problems 12 months after treatment. In Participant 2, there was a significant change noted at all testing times solely on the ASI and the BDI. A significant change was also noted on the BSQ at the 3-month and 6-month follow-ups. Participant 3 attained the RCI at mid-treatment on the BSQ and the ASI, and then on the BDI at posttest. These improvements were maintained at the follow-ups, except for a slight drop in gains on the BDI at the 6-month follow-up.

Frequency of daytime and nocturnal panic attacks

Figure 2 shows the mean number of DPs and NPs per week experienced by each participant during the pretest, start-of-treatment to mid-treatment, mid-treatment to end-of-treatment, posttest and follow-up periods. The results indicate a marked decrease in the number of panic attacks for all participants following treatment. In fact, there was a total absence of panic at the end of treatment for two of the three participants. These gains were maintained over time, despite the presence of one NP for Participant 3 over a 14-day period during the 12-month follow-up. Finally, NPs appeared to diminish faster than DPs for two of the three participants (Participant 1 and 2), despite the absence of specific strategies targeting NPs in this treatment program. NPs were as frequent as DPs at baseline in these two cases.

Insert Figure 2 here

End-state functioning

In order to determine end-state functioning at the different testing times, a composite score was derived from the principal measures specific to PD with NPs. Criteria for the different assessment modalities were as follows: (1) a decrease of at least 50% in the scores obtained through self-monitoring of fear of unusual bodily sensations; (2) a decrease of at least 50% in the scores obtained through self-monitoring of worry over recurrence of DPs and NPs; (3) the absence of DP and NP; (4) the attainment of the C Index and of the RCI on the BSQ, as well as on the ACQ (5), the ASI (6) and the BDI (7); (8) the absence of PD diagnosis (severity of 3 or less on the ADIS-IV). The number

of modalities on which the specific criterion was met determined the level of end-state functioning: low (0-2 modality), moderate (3-5), high (6-8). Taking these criteria into account, Participants 1 and 3 attained moderate and low levels of functioning respectively at mid-treatment, but presented a high end-state functioning starting at posttest and at all the follow-ups. Participant 2 went from a low level at mid-treatment to a moderate level at posttest and the follow-ups.

With regard to medication, Participant 1 (the only participant taking anxiety-reducing medication) started to diminish her lorazepam dose between the 6-month and the 12-month follow-up (1 mg, from 3 to 2 times a day). She did not change her fluoxetine dose.

Sleep questionnaires

The results obtained from the sleep questionnaires indicated the presence of problems mainly in Participant 1. These problems appear to have diminished following treatment, as observed from the fact that this participant attained the RCI on the PSQI at posttest and at the 3-month and 6-month follow-ups, as well as on the SIRS at the same follow-ups. However, her sleep disturbances resurfaced at the 12-month follow-up. Participant 2 did not suffer from any significant level of sleep impairment. Participant 3 had slight sleep difficulties initially, which then tended to diminish, but she did not attain the RCI due to a floor effect.

Discussion

The results show that two out of three participants attained and maintained a high end-state functioning for up to 12 months following treatment. Although Participant 2 did not attain a high end-state functioning, he nonetheless attained a moderate level of

functioning at posttest and all follow-ups. In fact, he no longer met diagnostic criteria for PD, nor suffered from NPs as well as DPs at posttest and follow-ups. Generally speaking, all the participants benefited from this conventional treatment for their PD with NPs. These results do not therefore support our hypothesis to the effect that conventional treatment is ineffective in bringing about clinically significant changes in patients with NPs.

A number of factors may explain the more limited progress made by Participant 2. First, at the beginning of treatment, this participant appeared to use cognitive avoidance of physical sensations and seemed largely unaware of his fear of physical sensations or of his apprehension about recurrence of panic attacks. He appeared to become more aware of his difficulties during the course of treatment, which was reflected in the change trend observed and limited the decrease in the intensity of his symptoms. Moreover, this participant presented beliefs regarding the importance of being in total control at all times. It was therefore somewhat more difficult for him to tolerate the idea of having unusual symptoms. Also, this participant still presented symptoms of a specific phobia (vomiting) at the end of treatment, which maintained his fears about certain physical sensations. Lastly, since this participant had begun with more minor difficulties at pretest, the decrease in symptoms was not substantial enough to enable him to attain the RCI on measures such as the BSQ and the ACQ.

The results also show a substantial decrease in daytime and nocturnal panic attacks for all participants. The absence of panic at posttest and follow-ups for two of the three participants was particularly conclusive. The appearance of a NP during the 12-month follow-up for Participant 3 may be explained by the presence of a new stressor in

this person's life (the beginning of a new love relationship). It therefore appears that conventional treatment strategies are sufficient to hinder the processes underlying the onset of NP. An even more noteworthy fact was the faster decrease in NPs versus the DPs in two of the three participants. This trend was not mentioned in any of the NP studies that we surveyed. One possible explanation may be that the strategies used in the first part of the treatment help reduce fear, hypervigilance and the autonomic reaction to physical sensations relatively quickly, such that as soon as this fear diminishes, the participants become less aware of physiological changes during sleep and no longer awaken in a state of panic at night. However, they are still readily aware of such changes occurring during the daytime. Perhaps more time is needed to allow them to break the association between panic and the daytime physical sensations, which are more apparent because of the state of wakefulness. Also, there is more apprehension or exposure to feared situations during the day, which elevate anxiety and physical sensations and predispose individuals to additional panic attacks. The fact that this faster decrease in NPs did not occur in Participant 3 may be attributable to the fact that she felt greater apprehension of NPs because she found it more worrisome to have a panic attack at night when she was home alone with her children.

The impact of conventional treatment on the quality of sleep appears somewhat more nebulous. Participant 2 had few problems in this regard. For Participant 3, there was some improvement in her sleep, but as her difficulties were minor at the outset, this change did not prove significant. However, the quality of sleep of Participant 1 was more severely impaired prior to treatment. The results revealed that this participant's sleep improved significantly as of posttest, but deteriorated again 12 months after treatment,

despite her having maintained progress in terms of PD and NPs. For this participant, factors other than the NPs therefore appear to have intervened and had an impact on her sleep. Worries and major concerns about a number of problems (financial, conjugal and family problems) may well have contributed to impairing this participant's sleep.

In summary, the results of the study suggest that conventional treatment for PD is effective for NPs and leads to the maintenance of treatment gains for up to one year after therapy. In light of our results, it can now be presumed that conventional strategies may be sufficient. These results could have interesting implications for clinicians, who would only have to use the customary strategies for PD, without additions or adaptations, to treat their patients who suffer from NP. However, it remains relevant to explore whether a treatment adapted to the specific characteristics of the population suffering from PD with NP yields different and more beneficial clinical changes.

Study 2

Method

This study used exactly the same method as was used in Study 1, except that the treatment protocol was adapted for NPs.

Participants

Participant 1 was a 25-year-old woman recruited through newspaper advertisements. She was living in a common-law relationship and had one child. She was studying toward her Bachelor's degree and did not have a paying job. She reported suffering from PDA for the past three years. At the time of the initial assessment, she presented a diagnosis of PDA (severity rating of 5/8, moderate/severe), with 4 NPs and 1 DP during the previous month. She was not taking any psychotropic drugs.

Participant 2 was a 43-year-old woman also recruited through newspaper advertisements. She was married and had two children. She had a CEGEP diploma and held a job as a dental hygienist. She reported having a problem with PDA for the past 11 years. At the time of the initial assessment, a severe PDA was diagnosed (6/8), with 5 NPs and 8 DPs during the previous month. She also had a diagnosis of GAD, with a severity rating of 4/8 (moderate). She was not taking any medication on a regular basis, but had taken lorazepam (0.5 mg) twice in the past few months.

Participant 3 was a 24-year-old single woman who had no children. Like the two other participants, she was recruited through newspaper advertisements. She was a student in a Bachelor's degree program and had a part-time job. She reported suffering from PDA for approximately four years. The initial assessment revealed the presence of a PDA diagnosis (5/8, moderate/severe), with 4 NPs and 1 DP during the previous month. She also met the diagnostic criteria of social phobia (4/8, moderate). She was not taking any psychotropic drugs.

Treatment

The treatment used in this study included the same conventional strategies as in Study 1, but with adaptations made for NPs and with new interventions added (see Table 1). The changes were derived from the modified treatment protocol for NPs developed by Craske (1993) as well as from the books *La peur d'avoir peur* (Marchand & Letarte, 1993) and *Vaincre les ennemis du sommeil* (Morin, 1997). The treatment included 15 meetings of 60 minutes each, spread over a period of 16 weeks (the last meeting was held two weeks after the 14th). Unlike the first study, the treatment addressed NPs as well as DPs.

The strategies used with very little modifications were strategies for coping with panic, in vivo exposure, and relapse prevention. Educational information and cognitive restructuring were adapted in order to target specifically the misappraisals regarding physiological events during sleep or regarding bodily sensations as being particularly dangerous during sleep (e.g. greater risk of cardiac arrest or of dying during sleep, suffocation during sleep, etc.). Fears regarding loss of vigilance and arousals from sleep were also dealt with. Breathing retraining had to be practiced mainly before sleep and upon arousals in a state of panic. The exposure to interoceptive stimuli and natural activities was also adapted for NPs in order to reduce hypersensitivity to physiological changes during sleep, as well as to loss of vigilance and arousals from sleep. For example, the participants had to practice hyperventilation in bed; practice progressive muscle relaxation (a panic-trigger for NP patients; Uhde, 1994); imagine that they were experiencing a NP; sleep in hot, stuffy conditions; subject themselves to "arousal inductions" using an alarm that caused them to wake up suddenly at different moments during sleep, etc. The interventions that were added included providing information on sleep and about physiological fluctuations that typically occur during sleep in order to give the patients a better understanding of sleep and reduce their apprehensions about the dangers possibly associated with sleep. Sleep hygiene and insomnia management strategies were also added to help the subjects eliminate poor sleeping habits and to reduce sleep deprivation and onset-insomnia that often accompanies NP and may contribute to its recurrence (Uhde, 1994). Lastly, stress management strategies were introduced to possibly help reduce physiological activation levels, which have been identified in some studies (Sloan et al. 1999) as being more predominant during sleep in

this population. The therapist, together with the patient, chose certain more personally relevant strategies (e.g., problem solving, time management, communication and self-affirmation, developing a support network, etc.).

Procedure

The inter-rater agreement for the diagnosis of PD was exact or within one-point in 94% of the cases (audio-taped interviews of all three participants at all six testing times). The treatment was administered by the same therapist as in Study 1, and a therapeutic integrity of 96% was obtained. Here again, the interventions that did not obtain a rating of 3 or 4 concerned the review of that week's home work.

Results

Daily self-monitoring

Figure 3 presents the results of the participants' daily self-monitoring of their fear of unusual bodily sensations. Taking a 50% decrease in the mean intensity of the fear of bodily sensations, all the participants improved following treatment and gains were maintained for 12 months. In addition, Participants 1 and 2 attained a 50% improvement as of mid-treatment.

Insert Figure 3 here

Standardized clinician ratings

Starting at mid-treatment, Participant 3 no longer met the diagnostic criteria for PDA, and this was maintained up to the 12-month follow-up. At the end of treatment, Participant 1 no longer presented the PDA diagnosis, and this remained unchanged up to

the 12-month follow-up. Participant 2 still met the diagnostic criteria for PDA at posttest but not at the 3-month, 6-month, and 12-month follow-ups. Regarding the comorbid disorders, Participant 2, who had a diagnosis of GAD at pretest, no longer met the criteria at mid-treatment and at posttest, but did again at the 3-month and 6-month follow-ups, only to see the disorder go away once more 12 months after treatment. Participant 3 presented a diagnosis of social phobia prior to treatment and it remained present at all testing times.

Self-report questionnaires

Table 3 shows the scores obtained by each of the participants at the different testing times, the attainment or not of a nonclinical level, and the attainment or not of a significant level of change (i.e., improvement).

Insert Table 3 here

C Index. Participant 1 reached the nonclinical threshold as of mid-treatment on nearly all the questionnaires except for the ACQ and the BAI, and she attained it for all measures at posttest and the follow-ups. The scores obtained by Participant 2 were also below the clinical threshold starting at mid-treatment on all questionnaires except for the ACQ and the BAI, as was the case for Participant 1. She achieved the nonclinical level on all measures except for the BAI at posttest, but attained it on all questionnaires 3 months after treatment. There was a slight decrease in the gains at the 6-month follow-up on the ACQ, the BAI and the BDI. However, 12 months after therapy, she again succeeded in attaining the nonclinical threshold on all measures. Participant 3 reached the nonclinical

level on all questionnaires at all testing times, except for the ACQ at mid-treatment and sleep measures at mid-treatment, posttest, 6-month and 12-month follow-ups.

Reliable Change Index (RCI). There was a significant change for Participant 1, mainly at posttest and the follow-ups, for the measures related specifically to PD, except for the ACQ at the 3-month follow-up and the AMI at all testing times. For Participant 2, the improvement proved significant only on the BSQ starting at posttest, and on the ASI starting at mid-treatment. Participant 3 attained the RCI for the PD-specific measures, except on the AMI and the ASI at mid-treatment and the 3-month follow-up. She also achieved the RCI on the BDI, but only at mid-treatment, posttest and the 6-month follow-up.

Frequency of daytime and nocturnal panic attacks

Figure 4 shows the mean number of DP and NP per week experienced by each participant during the baseline, start-of-treatment to mid-treatment, mid-treatment to end-of-treatment, posttest and follow-up periods. The results revealed a quick decrease in the number of panic attacks. In fact, there was zero panic as of mid-treatment for Participant 1, and for Participant 3 as of the end of treatment. Moreover, this absence of panic was maintained in the long term. For Participant 2, there was zero NP at the end of treatment, but the DPs continued to occur until six months after therapy, although less frequently. As in Study 1, NPs appear to have decreased faster than DPs for two of the three participants (Participant 1 and 2). Participant 2 had as much NPs as DPs during baseline.

Insert Figure 4 here

End-state functioning

Participants 1 and 3 attained a moderate level of functioning as of mid-treatment, and a high end-state functioning at posttest and all the follow-ups. Participant 2 reached a low level of functioning at mid-treatment, and a moderate level at posttest, 3-month and 6-month follow-ups. However, she managed to attain a high end-state functioning 12 months after the therapy.

With regard to medication, Participant 2 (the only participant taking anxiety-reducing medication) completely stopped her use of lorazepam between the 6-month and the 12-month follow-up.

Sleep questionnaires

Participant 1 had no sleep problems at any testing times. Participant 2 experienced some improvement in her sleep problems beginning at mid-treatment and 12 months after therapy, but did not reach the RCI since her problems were relatively minor to begin with. Participant 3 had more substantial sleep problems, but the adapted treatment did not appear to bring about any significant change, and the gains were not maintained at the 6-month and 12-month follow-ups.

Discussion

The results show that two of the three participants attained a moderate level of functioning as of mid-treatment. They attained a high end-state functioning at posttest, which they maintained until 12 months after treatment. Although Participant 2 did not reach a moderate level of functioning until the 3-month and 6-month follow-ups, she continued to progress and finally attained high end-state functioning 12 months after treatment. Taking into account the different measures used to assess treatment efficacy,

all the participants benefited from the adapted treatment. These results corroborate our hypothesis and concur with those obtained by Craske et al. (2005).

A number of factors can explain the more limited and gradual progress made by Participant 2. First, the slower decrease in this participant's DPs may be attributable to her cigarette and alcohol consumption (which was higher than had been initially evaluated), which she regarded as a means for coping with stress, but which actually triggered panic attacks. Her aim was to reduce her cigarette and alcohol consumption following therapy and she managed to do so around the last follow-up, which may perhaps be reflected in the fact that she had zero panic at the 12-month follow-up. Moreover, at posttest, as well as at the 3-month and 6-month follow-ups, this participant reported the presence of stressors (family conflicts, renovations, conflicts with co-workers and boss, trip) which each served to aggravate her anxiety and make her vulnerable to panic. Also, we observed certain personality traits in this participant. These factors may have contributed to limiting her ability to adapt to stressors and have hindered her integration of the therapeutic strategies. Lastly, it is important to remember that this participant presented with a comorbid GAD at pretest and at the 3-month and 6-month follow-ups. According to Steketee, Chambless & Truan (2001), worries may aggravate residual anxiety and reduce the therapeutic gains in terms of PDA, as well as limit the time and emotional resources needed to apply the therapeutic strategies.

The results also show the efficacy of the adapted treatment in terms of the decrease in daytime and nocturnal panic. In fact, there was zero panic at the end of therapy for two out of three participants, and this lasted until 12 months after treatment. And, as in the previous study, NPs appears to have decreased more quickly than the DPs

in two of the three participants. The participant who was the exception suffered almost exclusively from NPs at the outset and her main fear was that of suffocating in her sleep.

Regarding the impact of the adapted treatment on sleep quality, it was difficult to reach any clear conclusions, largely owing to the few difficulties experienced at this level in this sample. We noted that, as in Study 1, Participant 3, who had more substantial sleep problems at the outset, experienced an improvement in her PDA following treatment, while her sleep problems improved little and even resumed in force at the 6-month and 12-month follow-ups, again raising the possibility that factors other than NPs appear to play a role and have an impact on sleep. First, at the one-year follow-up, the participant was trying to stop smoking and this appeared to affect her sleep. In addition, at all testing times, this participant met the diagnostic criteria for social phobia, and her apprehension of social situations was a source of worry for her. It is possible that the related worries caused her sleep difficulties. Participant 2, who suffered from a comorbid GAD had only minor sleep problems, and these tended to improve. In fact, in this participant, we noted that the GAD diagnosis disappeared at mid-treatment, as well as at posttest and the 12-month follow-up. However, it was present at the 3-month and 6-month follow-ups, while the sleep difficulties increased slightly, as did the stress factors present in the participant's life.

Conclusion

Conventional and adapted CBT both appear to be effective in treating PD with NPs. As expected, the results of Study 2 concur with those obtained by Craske et al. (2005) with regard to the efficacy of the adapted treatment. However, the results obtained in Study 1 do not support our hypothesis since they show that conventional treatment also

leads to a high end-state functioning. It may therefore be pertinent to query the usefulness of strategies adapted to the specific characteristics of this population. The decrease in the panic attacks did not appear to occur especially faster with the adapted treatment than with the conventional treatment. Hence, at first glance, the addition or adaptation of certain strategies to target NPs does not seem to have contributed in any particular way to their decrease. The changes brought about by the adapted treatment on sleep quality seemed to be similar to those obtained using conventional treatment. It is difficult to say if the sleep-related strategies are absolutely essential for improving sleep.

Nonetheless, Study 2 does raise the possibility that an adapted treatment may bring about changes more quickly, which could be advantageous. In fact, two of the three participants attained a moderate level of functioning at mid-treatment, compared to only one in the first study, thus showing a slightly faster improvement in terms of symptoms. Since the level of end-state functioning is a composite score derived using different measures specific to PD with NPs, it may serve as a good indicator, revealing the possibility of achieving faster change through adapted treatment. At the end of treatment, the changes observed were relatively comparable in both studies. In both studies, two out of three participants attained high end-state functioning at posttest and the changes were maintained over time. The faster changes noted in Study 2 appear to have occurred during the first part of the adapted treatment. This could be explained by a number of factors: the adaptation of the information on the symptoms; the information on sleep and on sleep hygiene and insomnia management was added at the beginning of treatment; the breathing exercises were practiced before sleep; the cognitive restructuring and the exposure to interoceptive stimuli and natural activities were adapted; or even more likely,

by the simple fact that the NPs were tackled specifically. However, there is a need for caution with regard to this possibility of faster change. Given the small size of the sample, this result may simply be due to chance or by small differences in the participants PD severity.

While both studies generated interesting results, it is important to take into account their exploratory and descriptive nature, as well as the presence of certain limitations. First, the design used and the small samples comprised mainly of women make the results difficult to generalize. Second, self-monitoring as a method of data collection sometimes lacks precision. Regardless, the general decrease in scores concurs with the results obtained through the self-report questionnaires and the standardized clinician ratings. Lastly, the samples, which were of somewhat moderate severity, limited the scope of change that could be measured and resulted at times in a floor effect.

To the best of our knowledge, this is the first study that has sought to verify the efficacy of conventional CBT for PD on a clientele suffering from NP. However, given its exploratory and descriptive nature, other studies will need to be conducted to confirm the results obtained and to investigate in greater detail some of the hypotheses put forward here. First, experimental studies with a larger sample size and with control groups may allow for corroboration of the results obtained here on the efficacy of conventional CBT for NP and for comparisons between the speed of change obtained through conventional CBT and adapted CBT. Unfortunately, this study did not allow us to determine which of the strategies used contributed most to decreasing the NPs. A series of dismantling studies evaluating the relative efficacy of the different therapeutic components may provide some answers. It would also be highly worthwhile to identify

more clearly what differentiates the population suffering from NP from the one suffering strictly from PD. In fact, it would appear essential that we gain a better understanding of the factors explaining why this particular sub-group panics at night in order to improve the therapeutic strategies used. Furthermore, a study verifying the impact of treatment on quality of sleep in people suffering from NP in greater depth would provide more data in this regard.

In light of our clinical observations, conventional strategies emerge as useful for targeting NPs. It is likely that a slight decrease in fear regarding bodily sensations is enough to eliminate the triggering of NPs. We can therefore assume that strategies such as information on bodily sensations, cognitive restructuring and exposure to interoceptive stimuli may be very useful in helping decrease apprehension of the symptoms and in reducing the autonomic reaction caused by changes in bodily state experienced during sleep, which could in turn limit the arousals from sleep in a state of panic.

In summary, the results of this study reveal that conventional treatment for PDA seems effective and appear to bring about similar clinical changes as treatment adapted to the population suffering from NP. Moreover, both lead to maintenance of therapeutic gains for up to one year after therapy. Considering the clinical implications of the results obtained, the few studies conducted to date on the treatment of NP, and the many outstanding questions, this area of research warrants further investigation. Until that happens, clearly the observations made in this study raise questions about whether there is a real need to adapt treatments specifically to NPs.

References

- Aikins, D., & Craske, M. G. (in submission). Autonomic state and cardiac variability during sleep in nocturnal and day panickers.
- Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barlow, D. H., & Hersen, M. (1984). *Single case experimental designs: Strategies for studying behavior change* (2nd ed.). New York: Pergamon.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 893-897.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Blais, F. C., Gendron, L., Mimeault, V., & Morin, C. M. (1997). Évaluation de l'insomnie: Validation de trois questionnaires [Assessment of insomnia : validation of three questionnaires]. *L'Encéphale, 23*, 447-453.
- Boivin, I. & Marchand, A. (1996). *Évaluation structurée pour les troubles anxieux pour le DSM-IV* [Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV]. Unpublished manuscript, Université du Québec à Montréal, Département de psychologie.
- Bourque, P. & Beaudette, D. (1982). Étude psychométrique du Questionnaire de dépression de Beck auprès d'un échantillon d'étudiants universitaires francophones [Psychometric study of the Beck Depression Inventory in a French university student sample]. *Canadian Journal of Behavioral Science / Revue canadienne des sciences du comportement, 14*, 211-218.

- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28, 193-213.
- Chambless, D. L., Caputo, C., Bright, P., & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobia Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 1090-1097.
- Chambless, D. L., Caputo, C., Jasin, S., Gracely, E., & Williams, C. (1985). The Mobility Inventory for Agoraphobia. *Behavior Research and Therapy*, 23, 35-44.
- Craske, M.G. (1993). *Panic control treatment: modified for nocturnal panic*. Unpublished manuscript.
- Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1989). Nocturnal panic. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 160-167.
- Craske, M. G., & Barlow, D. H. (1993). Panic disorder and agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual* (2nd ed., pp. 1-47). New York: Guilford.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Aikins, D., & Mystkowski, J. L. (2005). Cognitive behavioral therapy for nocturnal panic. *Behavior Therapy*, 36, 43-54.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Mystkowski, J. L., Zucker, B. G., Bystrisky, A., & Yan-Go, F. (2002a). Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder? *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 190, 611-618.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Rowe, M. A., DeCola, J. P., Simons, J., Mann, C., et al., (2002b). Presleep attributions about arousal during sleep: Nocturnal panic. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 53-62.

- Craske, M. G., Lang, A. J., Tsao, J. C.I., Mystkowski, J. L., & Rowe, M. K. (2001). Reactivity to interoceptive cues in nocturnal panic. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *32*, 173-190.
- Craske, M. G., & Rowe, M. K. (1997). Nocturnal panic. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *4*, 153-174.
- Dantendorfer, K., Prayer, D., Kramer, J., Amering, M., Baischer, W., Berger, P., Schoder, M., Steinberger, K., Windhaber, J., Imhof, H., & Katsching, H. (1996). High frequency of EEG and MRI brain abnormalities in panic disorder. *Psychiatry Research*, *68*, 41-53.
- DiNardo, P. A., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1994). Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV. Albany, New York: University of Albany, Phobia and Anxiety Disorders Clinic Center for Stress and Anxiety Disorders.
- Freeston, M. H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., Gagnon, F., & Rhéaume, J. (1994). L'Inventaire d'anxiété de Beck: Propriétés psychométriques d'une traduction française [Beck Anxiety Inventory : psychometric properties of a French translation]. *L'Encéphale*, *21*, 47-55.
- Gould, R. A., Otto, M. W., & Pollack, M. H. (1995). A meta-analysis of treatment outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review*, *15*, 819-844.
- Hauri, P., Friedman, R., & Ravaris, C. (1989). Sleep in patients with spontaneous panic attacks. *Sleep*, *12*, 323-337.
- Hauri, P., Friedman, R., Ravaris, C., & Fisher, J., (1985). Sleep in agoraphobia with panic attacks. In M. Chafe, D. McGintry, & R. Wilder-Jones (Eds.), *Sleep research*. Los Angeles: BIS/BRS.

- Jacobson, N. S., & Truax, P., (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*, 12-19.
- Jacobson, N. S., & Truax, P. (1992). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. In A.E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical research* (pp. 631-648). Washington, DC: American Psychological Association.
- Krystal, J. H., Woods, S. W., Hill, C. L., & Charney, D. S. (1991). Characteristics of panic attack subtypes: Assessment of spontaneous panic, situational panic, sleep panic, and limited symptom attacks. *Comprehensive Psychiatry, 32*, 474-480.
- Ladouceur, R., & Bégin, G. (1986). *Protocoles de recherche en science appliquée et fondamentale* [Research protocols in the applied and fundamental sciences]. St-Hyacinthe, Canada: Edisem.
- Landry, P., Marchand, L., Mainguy, N., Marchand, A., & Montplaisir, J. (2002). Electroencephalography during sleep of patients with nocturnal panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 190*(8), 559-562.
- Lepola, U., Koponen, H., & Leinonen, E. (1994). Sleep in panic disorders. *Journal of Psychosomatic Research, 38* (Suppl. 1), 105-111.
- Lesser, I., Poland, R., Holcomb, C., & Rose, D. (1985). Electroencephalographic study of nighttime panic attacks. *Journal of Mental and Nervous Diseases, 173*, 744-746.
- Marchand, A., & Letarte, A. (1993). *La peur d'avoir peur* [The fear of fear]. Montreal, Canada: Stanké.
- Mellman, T. A., & Uhde T. W. (1989a). Electroencephalographic sleep in panic disorder.

- Archives of General Psychiatry*, 46, 178-184.
- Mellman, T. A., & Uhde, T. W. (1989b). Sleep panic attacks: New clinical findings and theoretical implications. *American Journal of Psychiatry*, 146(9), 1204-1207.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York: Guilford Press.
- Morin, C. M. (1997). *Vaincre les ennemis du sommeil* [Overcoming sleep enemies]. Montreal: Éditions de l'homme.
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behavior Research and Therapy*, 24, 1-8.
- Roy-Byrne, P., Mellman, T., & Uhde, T. (1988). Biological findings in panic disorder: Neuroendocrine and sleep-related abnormalities. *Journal of anxiety disorders*, 2, 17-29.
- Sloan, E. P., Natarajan, M., Baker, B., Dorian, P., Mironov, D., Barr, A., Newman, D. M., & Shapiro, C. M. (1999). Nocturnal and daytime panic attacks: Comparison of sleep architecture, heart rate variability, and response to sodium lactate challenge. *Biological Psychiatry*, 45, 1313-1320.
- Stein, M. B., Chartier, M., & Walker, J. R. (1993). Sleep in nondepressed patients with panic disorder: Systematic assessment of subjective sleep quality and sleep disturbance. *Sleep*, 16, 724-726.
- Steketee, G., Chambless, D. L., & Truan, G. Q. (2001). Effects of axis I and axis II comorbidity on behavior outcome for obsessive-compulsive disorder and agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 76-86.

- Stephenson, R., Marchand, A., & Lavallée, M.C. (1997). Validation de l'Inventaire de mobilité pour l'agoraphobie auprès de la population québécoise francophone [Validation of the Mobility Inventory for Agoraphobia in a Francophone population in Quebec]. *Science et Comportement*, 26, 35-38.
- Stephenson, R., Marchand, A., & Lavallée, M.C. (1998). Validation du questionnaire des sensations physiques auprès de la population canadienne-française [Validation of the Body Sensations Questionnaire in a French-Canadian population]. *L'Encéphale*, 24, 415-425.
- Stephenson, R., Marchand, A., & Lavallée, M.C. (1999). French-Canadian adaptation of the agoraphobic cognitions questionnaire: Cross-cultural validation and gender differences. *Scandinavian Journal of Behavior Therapy*, 28, 58-69.
- Tsao, J. C., & Craske, M. G. (2003). Reactivity to imagery of trauma, panic, and loss of vigilance in panic disorder. *Depression and Anxiety*, 18, 205-213.
- Turgeon, L., O'Connor, K. P., Marchand, A., & Freeston, M. H. (2002). Recollections of parent-child relationships in patients with obsessive-compulsive disorder and panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105, 310-316.
- Uhde, T. W. (1994). The anxiety disorders: Phenomenology and treatment of core symptoms and associated sleep disturbance. In M. Kryger, T. Roth, & W. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (pp. 871-898). Philadelphia: Saunders.
- Verreault, N., Labrecque, J., Marchand, A., & Marchand, L. (in press). Validation de

l'Index de sensibilité à l'anxiété auprès de la population québécoise francophone
[Validation of the Anxiety Sensitivity Index in a francophone population in
Quebec]. *Revue Québécoise de Psychologie*.

Authors' Note

Lyne Marchand, Department of Psychology, Université du Québec à Montréal; André Marchand, Université du Québec à Montréal and Hôpital L.-H. Lafontaine, Montreal; Pierre Landry, Université de Montréal and Hôpital L.-H. Lafontaine, Montreal; Andrée Lertarte, Hôpital L.-H. Lafontaine, Montreal; Joane Labrecque, Université du Québec à Montréal and Hôpital L.-H. Lafontaine, Montreal.

This study was made possible through doctoral fellowships from the Social Sciences and Humanities Research Council of Canada (2000-2003) and Quebec's Fonds pour la formation de Chercheurs et l'Aide à la Recherche (1998-2000) obtained by the first author.

All correspondence regarding this article should be sent to Lyne Marchand, c/o André Marchand, Département de psychologie, Université du Québec à Montréal, C.P. 8888, Succursale Centre-Ville, Montréal, Québec, Canada, H3C 3P8. E-mail: lyne.marchand@internet.uqam.ca

Table 1

Therapeutic strategies presented by session

Sessions	Conventional treatment (Study 1)	Adapted treatment for NP (Study 2)
Session 1	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Psychoeducation on anxiety and PDA 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Psychoeducation on anxiety and on PDA with NP
Session 2	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Psychoeducation (cont'd) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Psychoeducation (cont'd) ▪ Information on the symptoms related to DP and NP
Session 3	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Information on symptoms related to panic attacks ▪ Strategies for coping with panic 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Information on sleep and physiological fluctuations ▪ Sleep hygiene ▪ Strategies for managing insomnia
Session 4	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Breathing retraining 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Strategies for coping with panic adapted for NP ▪ Breathing retraining adapted for NP
Session 5	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cognitive restructuring 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cognitive restructuring adapted for NP
Session 6	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cognitive restructuring (cont'd) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cognitive restructuring (cont'd)

Sessions	Conventional treatment (Study 1)	Adapted treatment for NP (Study 2)
Session 7	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exposure to interoceptive stimuli 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exposure to interoceptive stimuli adapted for NP
Mid-Tx		
Session 8	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Presentation of in vivo exposure to natural activities provoking symptoms 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Presentation of in vivo exposure to natural activities and situations adapted for NP
Session 9	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Presentation of in vivo exposure to problematic situations 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ In vivo exposure
Session 10	<ul style="list-style-type: none"> ▪ In vivo exposure 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ In vivo exposure
Session 11	<ul style="list-style-type: none"> ▪ In vivo exposure 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ In vivo exposure
Session 12	<ul style="list-style-type: none"> ▪ In vivo exposure 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ In vivo exposure
Session 13	<ul style="list-style-type: none"> ▪ In vivo exposure 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stress management strategies
Session 14	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Relapse prevention 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Relapse prevention
Session 15	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Review of strategies 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Review of strategies

Note. DP= daytime panic

NP = nocturnal panic

PDA = panic disorder with agoraphobia

Mid-Tx = Mid-treatment

Figure Caption

Figure 1. Level of fear of unusual bodily sensations as a function of duration and intensity, as reported by participants in their daily self-monitoring at baseline, during treatment, and at follow-ups in Study 1.

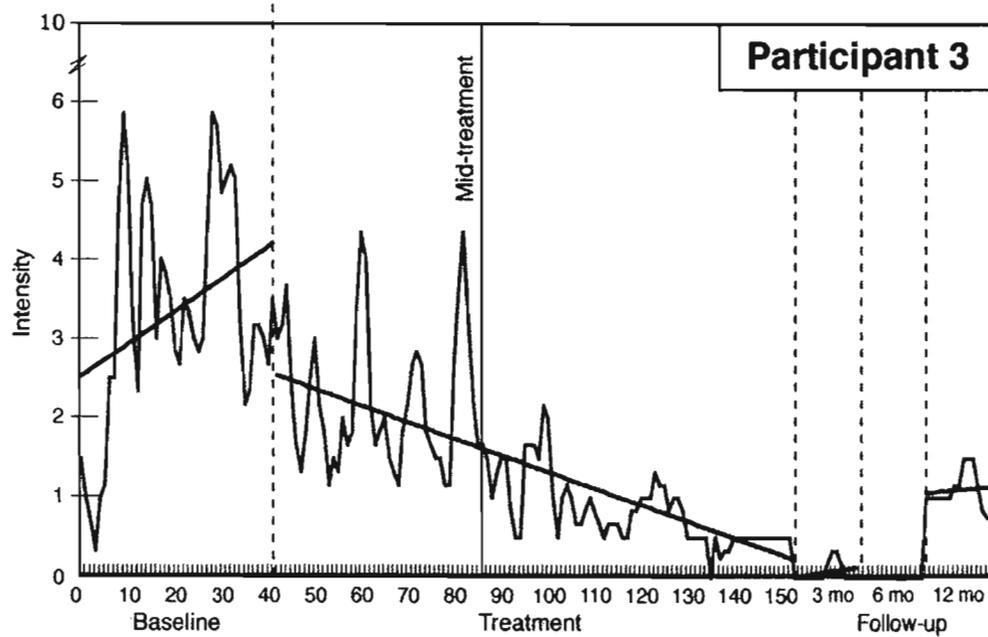
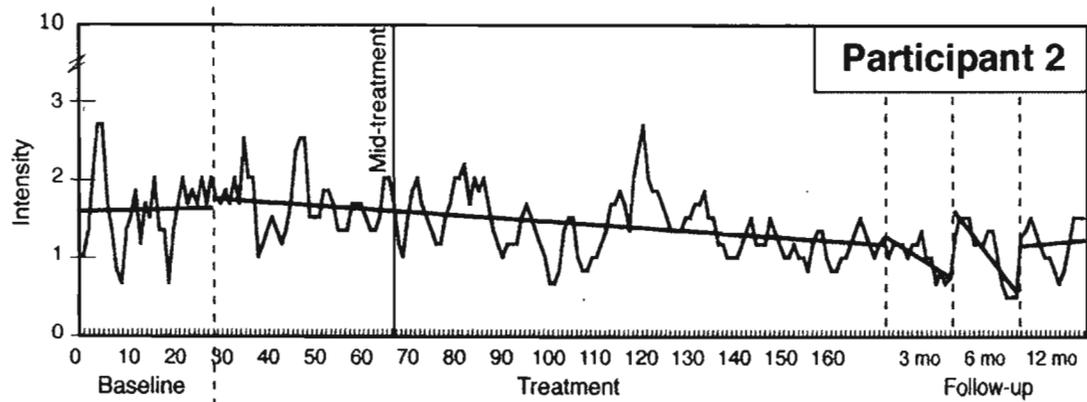
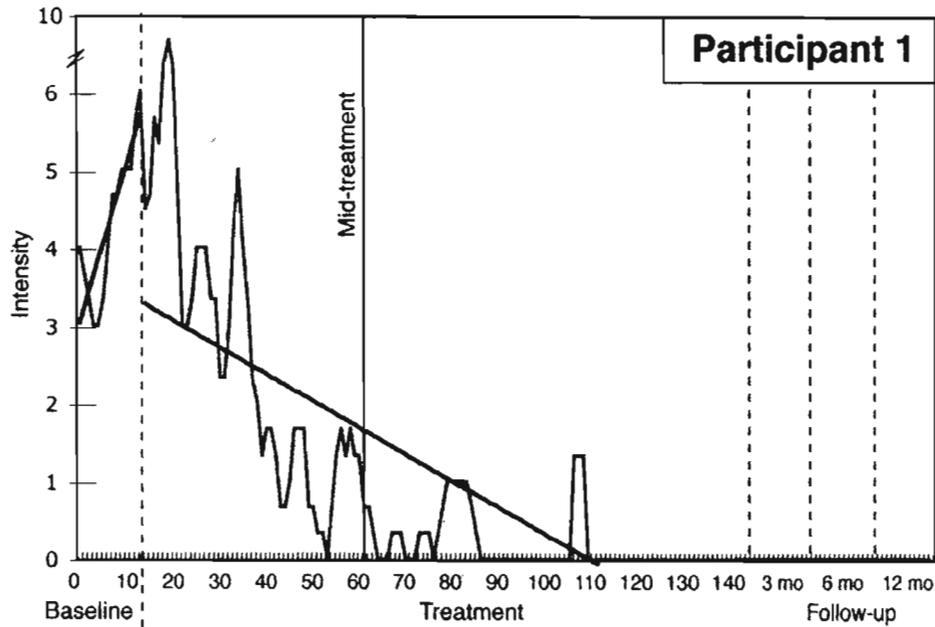


Table 2

Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-ups in Study 1

Questionnaires	C Index	Minimum		Mid- Treatment	Posttest	3-Month Follow-up	6-Month Follow-up	12-Month Follow-up
		Reliable Change	Pretest					
Participant 1								
Agoraphobia Mobility Inventory	1.31	0.33	2.23	2.04	1.15 ^{a,b}	1 ^{a,b}	1 ^{a,b}	1 ^{a,b}
Body Sensations Questionnaire	2.42	0.48	3.88	2.00 ^{a,b}	1.12 ^{a,b}	1 ^{a,b}	1 ^{a,b}	1 ^{a,b}
Agoraphobic Cognitions Questionnaire	1.77	0.75	2.86	1.86	1.29 ^{a,b}	1 ^{a,b}	1 ^{a,b}	1.07 ^{a,b}
Anxiety Sensitivity Index	24.94	6.35	49	25 ^b	8 ^{a,b}	4 ^{a,b}	4 ^{a,b}	4 ^{a,b}
Beck Anxiety Inventory	14.94	17.74	63	37	12 ^{a,b}	0 ^{a,b}	2 ^{a,b}	6 ^{a,b}
Beck Depression Inventory	8.74	4.59	21	10 ^b	5 ^{a,b}	3 ^{a,b}	0 ^{a,b}	8 ^{a,b}
Pittsburg Sleep Quality Index	6.33	3.88	16	14	7 ^b	8 ^b	3 ^{a,b}	17

Table 2 (continued)

Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-ups in Study 1

Questionnaires	C Index	Minimum		Mid- Treatment	Posttest	3-Month Follow-up	6-Month Follow-up	12-Month Follow-up
		Reliable Change	Pretest					
Sleep Impairment Rating Scale	9.97	5.23	22	24	16	7 ^{a,b}	1 ^{a,b}	21
Participant 2								
Agoraphobia Mobility Inventory	1.31	0.33	1.08 ^a	1 ^a	1.02 ^a	1 ^a	1.04 ^a	1.04 ^a
Body Sensations Questionnaire	2.42	0.48	2.60	2.89	1.82 ^a	1.38 ^{a,b}	1.64 ^{a,b}	1.85 ^a
Agoraphobic Cognitions Questionnaire	1.77	0.75	1.93	1.96	1.71 ^a	1.43 ^a	1.36 ^a	1.43 ^a
Anxiety Sensitivity Index	24.94	6.35	29	18 ^{a,b}	15 ^{a,b}	11 ^{a,b}	13 ^{a,b}	18 ^{a,b}
Beck Anxiety Inventory	14.94	17.74	14 ^a	9 ^a	6 ^a	1 ^a	7 ^a	1 ^a
Beck Depression Inventory	8.74	4.59	12	1 ^{a,b}	3 ^{a,b}	0 ^{a,b}	1 ^{a,b}	1 ^{a,b}

Table 2 (continued)

Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-ups in Study 1

Questionnaires	C Index	Minimum						
		Reliable Change	Pretest	Mid- Treatment	Posttest	3-Month Follow-up	6-Month Follow-up	12-Month Follow-up
Pittsburg Sleep Quality Index	6.33	3.88	5 ^a	3 ^a	5 ^a	4 ^a	4 ^a	3 ^a
Sleep Impairment Rating Scale	9.97	5.23	6 ^a	3 ^a	5 ^a	3 ^a	2 ^a	4 ^a
Participant 3								
Agoraphobia Mobility Inventory	1.31	0.33	1.12 ^a	1.12 ^a	1.08 ^a	1 ^a	1 ^a	1 ^a
Body Sensations Questionnaire	2.42	0.48	2.94	1.94 ^{a,b}	1.29 ^{a,b}	1.12 ^{a,b}	1 ^{a,b}	1.18 ^{a,b}
Agoraphobic Cognitions Questionnaire	1.77	0.75	2	1.86	1.57 ^a	1 ^a	1.07 ^a	1.71 ^a
Anxiety Sensitivity Index	24.94	6.35	33	14 ^{a,b}	7 ^{a,b}	5 ^{a,b}	4 ^{a,b}	4 ^{a,b}
Beck Anxiety Inventory	14.94	17.74	13 ^a	18	0 ^a	2 ^a	1 ^a	11 ^a

Table 2 (continued)

Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-up in Study 1

Questionnaires	C Index	Minimum						
		Reliable Change	Pretest	Mid- Treatment	Posttest	3-Month Follow-up	6-Month Follow-up	12-Month Follow-up
Beck Depression Inventory	8.74	4.59	10	6 ^a	2 ^{a,b}	2 ^{a,b}	3 ^a	1 ^{a,b}
Pittsburg Sleep Quality Index	6.33	3.88	5 ^a	3 ^a	2 ^a	1 ^a	0 ^a	6 ^a
Sleep Impairment Rating Scale	9.97	5.23	8 ^a	2 ^a	1 ^a	0 ^a	0 ^a	2 ^a

^a Score attaining the nonclinical threshold.

^b Difference in score between this time and pretest attains minimum Reliable Change Index for the measure.

Figure Caption

Figure 2. Mean number of daytime and nocturnal panic attacks per week as reported by participants in their daily self-monitoring during baseline, start-of-treatment to mid-treatment, mid-treatment to end-of-treatment, posttest and follow-up periods in Study 1.

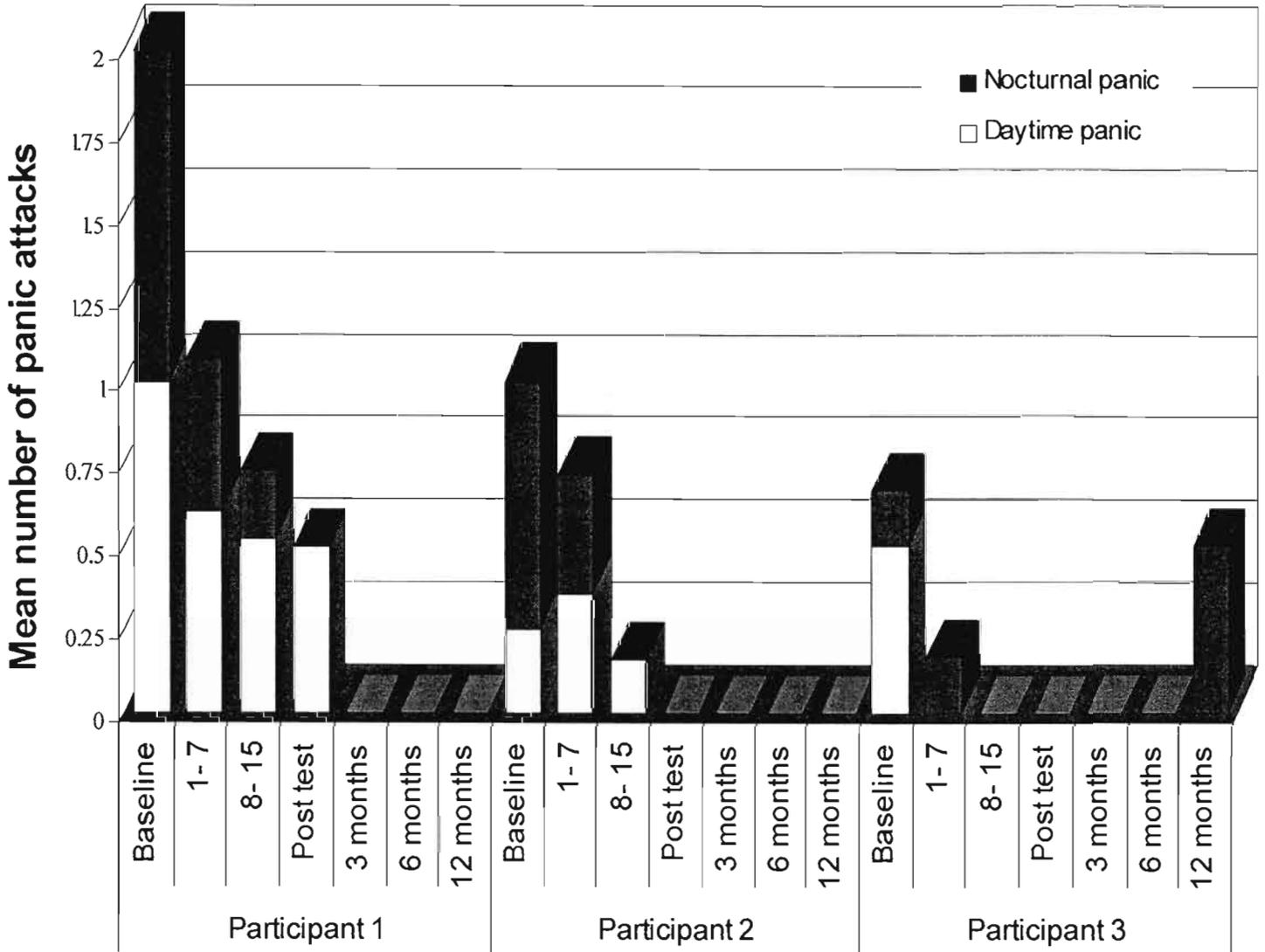


Figure Caption

Figure 3. Level of fear of unusual bodily sensations as a function of duration and intensity, as reported by participants in their daily self-monitoring at baseline, during treatment, and at follow-ups in Study 2.

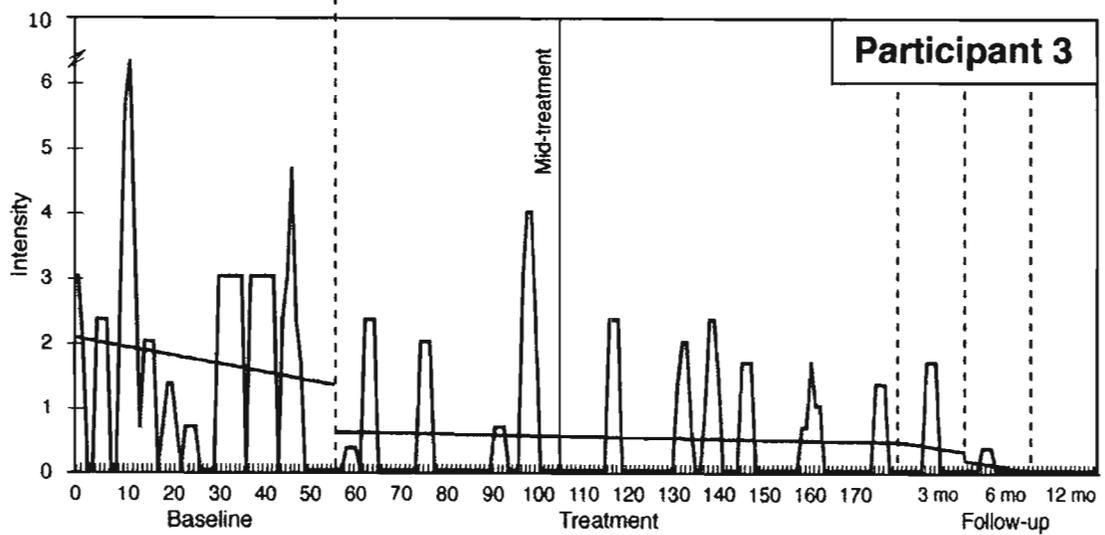
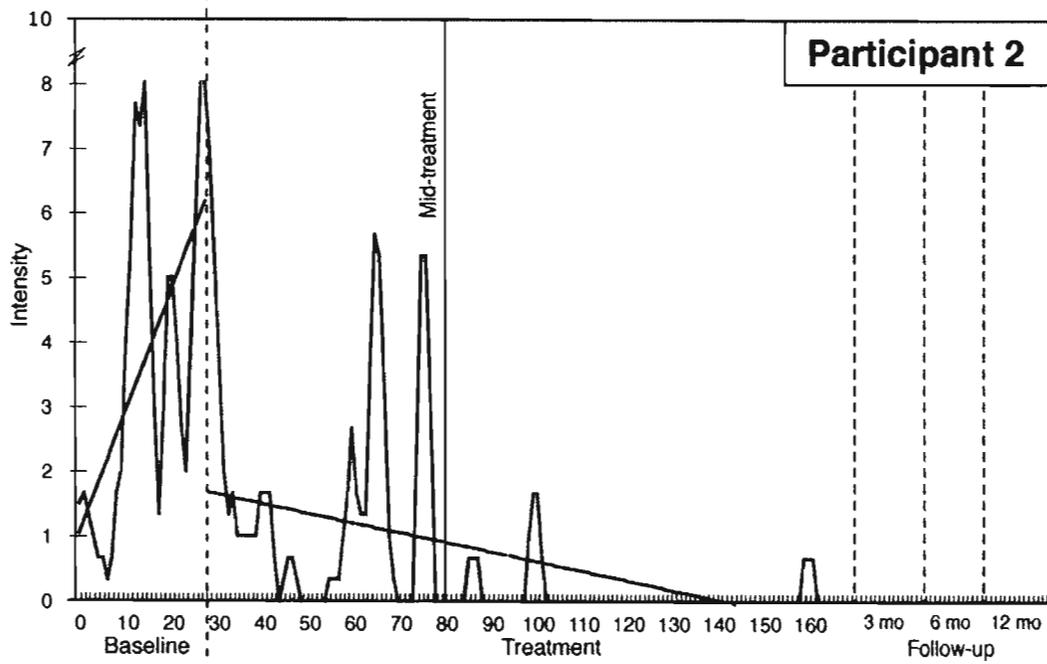
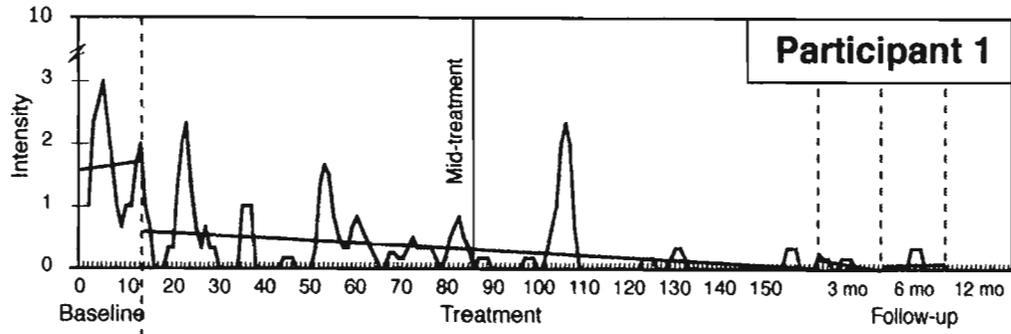


Table 3

Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-ups in Study 2

Questionnaires	C Index	Minimum Reliable Change	Pretest	Mid-	3-Month	6-Month	12-Month	
				Treatment	Posttest	Follow-up	Follow-up	Follow-up
Participant 1								
Agoraphobia Mobility Inventory	1.31	0.33	1.41	1.15 ^a	1.15 ^a	1.04 ^a	1.00 ^a	1.00 ^a
Body Sensations Questionnaire	2.42	0.48	3.18	2.18 ^{a,b}	1.47 ^{a,b}	2.06 ^{a,b}	1.44 ^{a,b}	1.18 ^{a,b}
Agoraphobic Cognitions Questionnaire	1.77	0.75	2.71	2.14	1.21 ^{a,b}	1.50 ^a	1.40 ^{a,b}	1.29 ^{a,b}
Anxiety Sensitivity Index	24.94	6.35	35	21 ^{a,b}	13 ^{a,b}	8 ^{a,b}	13 ^{a,b}	9 ^{a,b}
Beck Anxiety Inventory	14.94	17.74	30	16	8 ^a	0 ^{a,b}	14 ^a	3 ^a
Beck Depression Inventory	8.74	4.59	5 ^a	7 ^a	1 ^a	4 ^a	2 ^a	5 ^a
Pittsburg Sleep Quality Index	6.33	3.88	4 ^a	3 ^a	3 ^a	2 ^a	3 ^a	4 ^a

Table 3 (continued)

Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-ups in Study 2

Questionnaires	C Index	Minimum		Pretest	Mid- Treatment	Posttest	3-Month Follow-up	6-Month Follow-up	12-Month Follow-up
		Reliable Change							
Sleep Impairment Rating Scale	9.97	5.23	6 ^a	0 ^a	0 ^a	0 ^a	0 ^a	1 ^a	8 ^a
Participant 2									
Agoraphobia Mobility Inventory	1.31	0.33	1.12 ^a	1 ^a	1.04 ^a	1 ^a	1 ^a	1 ^a	1 ^a
Body Sensations Questionnaire	2.42	0.48	2.53	2.18 ^a	1.41 ^{a,b}	1.41 ^{a,b}	1.65 ^{a,b}	1.71 ^{a,b}	1.71 ^{a,b}
Agoraphobic Cognitions Questionnaire	1.77	0.75	2.29	2.14	1.64 ^a	1.43 ^a	2	1.71 ^a	1.71 ^a
Anxiety Sensitivity Index	24.94	6.35	34	22 ^{a,b}	17 ^{a,b}	13 ^{a,b}	17 ^{a,b}	14 ^{a,b}	14 ^{a,b}
Beck Anxiety Inventory	14.94	17.74	19	33	18	12 ^a	15	6 ^a	6 ^a
Beck Depression Inventory	8.74	4.59	10	7 ^a	6 ^a	5 ^a	9	3 ^a	3 ^a

Table 3 (continued)

Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-ups in Study 2

Questionnaires	C Index	Minimum		Pretest	Mid- Treatment	Posttest	3-Month Follow-up	6-Month Follow-up	12-Month Follow-up
		Reliable Change							
Pittsburg Sleep Quality Index	6.33	3.88	6 ^a	3 ^a	5 ^a	4 ^a	6 ^a	1 ^a	
Sleep Impairment Rating Scale	9.97	5.23	12	5 ^a	5 ^a	6 ^a	8 ^a	1 ^{a,b}	
Participant 3									
Agoraphobia Mobility Inventory	1.31	0.33	1.08 ^a	1.12 ^a	1.08 ^a	1.04 ^a	1.04 ^a	1.04 ^a	
Body Sensations Questionnaire	2.42	0.48	3.22	2.33 ^{a,b}	1.59 ^{a,b}	1.35 ^{a,b}	1.41 ^{a,b}	1.18 ^{a,b}	
Agoraphobic Cognitions Questionnaire	1.77	0.75	4.60	2.40 ^b	1.57 ^{a,b}	1.57 ^{a,b}	1.21 ^{a,b}	1.21 ^{a,b}	
Anxiety Sensitivity Index	24.94	6.35	26	24 ^a	12 ^{a,b}	16 ^a	15 ^{a,b}	11 ^{a,b}	
Beck Anxiety Inventory	14.94	17.74	6 ^a	11 ^a	5 ^a	11 ^a	8 ^a	6 ^a	

Table 3 (continued)

Questionnaire Cut-Off Points and Scores Obtained by Participants at Pretest, Mid-treatment, Posttest and Follow-ups in Study 2

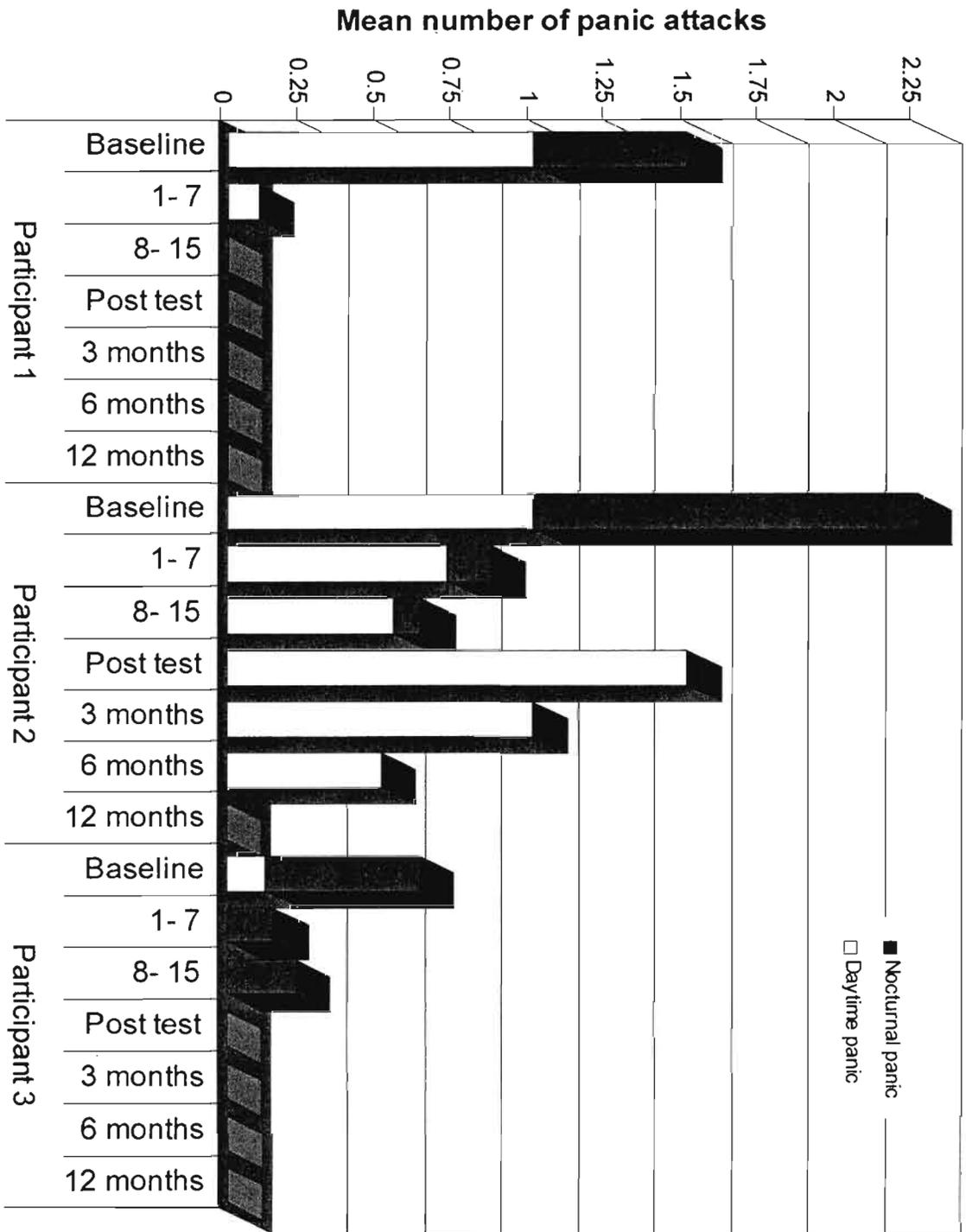
Questionnaires	C Index	Minimum		Mid- Treatment	Posttest	3-Month Follow-up	6-Month Follow-up	12-Month Follow-up
		Reliable Change	Pretest					
Beck Depression Inventory	8.74	4.59	11	3 ^{a,b}	3 ^{a,b}	6 ^a	2 ^{a,b}	7 ^a
Pittsburg Sleep Quality Index	6.33	3.88	7	6 ^a	5 ^a	5 ^a	10	9
Sleep Impairment Rating Scale	9.97	5.23	15	11.5	11	8.5 ^a	12	18

^a Score attaining the nonclinical threshold.

^b Difference in score between this time and pretest attains minimum Reliable Change Index for the measure.

Figure Caption

Figure 4. Mean number of daytime and nocturnal panic attacks per week as reported by participants in their daily self-monitoring during baseline, start-of-treatment to mid-treatment, mid-treatment to end-of-treatment, posttest and follow-up periods in Study 2.



CHAPITRE III

DISCUSSION GÉNÉRALE

DISCUSSION GÉNÉRALE

Le phénomène des paniques nocturnes (PN) constitue un domaine de recherche relativement récent et sous-développé. Les écrits sur le sujet révèlent pourtant qu'il s'agit d'une manifestation du trouble panique (TP) plutôt répandue, pouvant être source de détresse et de privation de sommeil considérables. Ceci justifie l'intérêt porté aux PN, tout particulièrement en ce qui concerne leur traitement. Les données provenant de la littérature mettent de plus en plus en évidence le fait que les PN semblent comparables aux paniques diurnes (PD) sur le plan de la symptomatologie et des facteurs explicatifs. Il est donc permis de supposer que la thérapie cognitive-comportementale (TCC), démontrée comme étant efficace pour le TP, pourrait également l'être pour les PN. Cependant, une seule étude s'est attardée à vérifier de manière précise l'impact de la TCC sur les PN. Cette étude a choisi d'adapter la TCC spécifiquement pour les PN. C'est que certains écrits identifient des caractéristiques particulières chez les individus souffrant de PN, nous laissant croire qu'il puisse s'agir d'une population différente ou à tout le moins, plus sévère que celle sans PN. Si cela est le cas, alors la TCC conventionnelle utilisée pour traiter le TP avec PD pourrait ne pas être efficiente pour le TP avec PN. Ainsi, une TCC adaptée à cette clientèle pourrait s'avérer non seulement utile, mais essentielle afin de bien traiter cette problématique. En surcroît au questionnement déjà existant, des études récentes apportent des données contradictoires relativement aux travaux antérieurs et proposent que la population avec PN serait finalement davantage comparable à celle sans PN que nous étions portés à le croire. Pour ces chercheurs, les individus avec PN représenteraient simplement un sous-groupe particulier qui panique la nuit et les facteurs responsables seraient surtout reliés à des peurs spécifiques au sommeil ou à des états ressemblant au sommeil. Ainsi, faut-il maintenant envisager adapter le traitement ou simplement appliquer la TCC conventionnelle? Il s'avère difficile de répondre à cette question. Force est de

constater que plusieurs interrogations demeurent. Très peu d'attention a été allouée à la réponse spécifique des PN aux traitements.

C'est dans ce contexte que s'inscrivaient les objectifs de la présente thèse. Le premier objectif consistait à mettre à jour les connaissances sur le phénomène du TP avec PN à l'aide d'une recension des écrits récente et exhaustive (Chapitre I). Le chapitre II répond quant à lui aux deuxième et troisième objectifs qui visaient d'une part, à examiner si à elle seule, la TCC conventionnelle (sans intervention pour modifier de manière spécifique les PN) pouvait être efficace pour traiter le TP avec PN et d'autre part, à explorer si un traitement adapté aux caractéristiques particulières de la population mènerait à des changements cliniques distincts.

Ce troisième chapitre propose maintenant une synthèse critique des principaux résultats présentés dans l'article empirique du chapitre II en intégrant les informations contenues dans la recension des écrits du chapitre I. Dans un premier temps, une interprétation des résultats suite à l'administration des protocoles de traitement est présentée en lien avec les hypothèses de recherche. Dans un deuxième temps, les implications cliniques issues des observations faites sont abordées. Finalement, les deux dernières sections ont pour buts de mettre en lumière certaines considérations méthodologiques relatives à cette thèse et de proposer des pistes de recherches futures.

3.1 Interprétation des résultats

Les deux études présentées dans l'article empirique du chapitre II consistaient à vérifier les hypothèses suivantes :

1) Puisque le traitement conventionnel ne tient aucunement compte des PN et ne cible pas les caractéristiques spécifiques à cette population, celui-ci ne sera pas suffisant pour mener à un niveau de fonctionnement global d'intensité élevée chez les participants au post-test, tel que mesuré par des auto-observations quotidiennes, une évaluation clinique standardisée et des questionnaires auto-administrés.

2) Compte tenu que le traitement adapté vise directement les PN et s'attaque aux particularités de cette clientèle, les participants bénéficiant de cette modalité de traitement obtiendront un niveau de fonctionnement global d'intensité élevée au post-test et les changements se maintiendront jusqu'à 12 mois après la thérapie.

Pour déterminer l'efficacité des traitements, un score composite (index de fonctionnement global) a été calculé pour évaluer le fonctionnement des patients à la mi-traitement, au post-test et lors des suivis de 3, 6 et 12 mois. Les patients ont été catégorisés selon qu'ils avaient atteint ou non un niveau de fonctionnement supérieur (« high end-state functioning »). Selon Jacobson et Truax (1991), un niveau de fonctionnement supérieur suite au traitement devrait être représenté par des scores, à différentes mesures, qui se retrouvent plus près d'un échantillon non clinique que clinique. Dans le calcul du score composite, il est recommandé d'inclure des mesures d'auto-enregistrements, des mesures cotées par le clinicien (Himaldi, Boice, & Barlow, 1986), des mesures spécifiques du trouble principal et des mesures plus générales (Stanley, Beck, & Glasco, 1996). L'index de fonctionnement global a donc été calculé à partir des indicateurs cliniques sévères (donc conservateurs) suivants, pré-établis par notre équipe : (1) une diminution d'au moins 50 % des scores de l'auto-observation de la peur des sensations physiques inhabituelles; (2) une diminution d'au moins 50 % des scores d'auto-observations de l'inquiétude à propos d'une AP diurne ou nocturne éventuelle; (3) l'absence de PD et de PN; (4) l'atteinte de l'indice C et de l'indice d'ampleur de changement significatif pour le QSP, ainsi que pour le QPP (5), l'ISA (6) et l'IDB (7); et enfin, (8) l'absence de diagnostic de TP (sévérité de 3 ou moins à l'ADIS-IV). Le niveau de fonctionnement global était déterminé pour chaque participant par le nombre de mesures qui répondaient au critère : faible (0-2), modéré (3-5), élevé (6-8). Pour chaque indicateur atteint, on attribuait un point au participant, sinon, il n'obtenait pas de point. Ainsi, l'individu qui rencontrait chacun des indicateurs cliniques obtenait un score maximal de 8. L'IMA et les questionnaires sur le sommeil n'ont pas été considérés comme indicateurs cliniques en raison de l'intensité légère de ces difficultés dans les

échantillons au pré-test. En fait, un effet plancher a été constaté pour la majorité des participants sur ces mesures. L'IAB n'a également pas été incluse car il s'agit d'une mesure plus générale, moins spécifiquement reliée au TP. Nous avons plutôt choisi l'IDB comme mesure de généralisation.

3.1.1 Étude 1

Les résultats de l'étude 1 infirment, dans l'ensemble, la première hypothèse de recherche. En effet, deux des trois participants atteignent un indice de fonctionnement global d'intensité élevée à la fin de ce traitement conventionnel et ce, jusqu'au suivi de 12 mois. Le participant 2 obtient un niveau de fonctionnement modéré au post-test et lors de tous les suivis. Le traitement conventionnel semble donc efficace, de façon générale, pour traiter les individus ayant des PN.

Plus spécifiquement, les données d'auto-observations quotidiennes indiquent une diminution de plus de 50% de la peur des sensations physiques inhabituelles et de l'inquiétude à propos d'attaques de panique (AP) éventuelles au post-test et lors des suivis pour les participants 1 et 3. De plus, il y a absence d'AP diurne et nocturne chez deux des trois participants suite au traitement et pour tous les participants lors des suivis, à l'exception d'une seule attaque de panique chez la participante 3 au suivi de 12 mois. Tous les participants affichent une amélioration cliniquement significative suite au traitement en obtenant des scores « non cliniques » aux quatre mesures auto-administrées prédéterminées parmi les critères (QSP, QPP, ISA et IDB). Les participants réussissent tous à maintenir cette amélioration jusqu'à 12 mois post-traitement. Qui plus est, les scores de la participante 1 montrent une ampleur de changement significative à tous ces questionnaires suite au traitement et lors des suivis. Le participant 2 atteint lui aussi l'indice de changement significatif à l'ISA et à l'IDB à partir du post-test, mais jamais au QPP et seulement au suivi de 3 et 6 mois pour le QSP. L'ampleur du changement s'avère significative dans l'ensemble pour la participante 3 à l'exception des scores au QPP et pour le IDB lors du suivi de 6 mois.

Enfin, aucun des participants ne rencontre les critères diagnostiques du TP lors de l'évaluation post-traitement et des suivis.

Le participant 2 est le seul à ne pas atteindre l'index de fonctionnement élevé à la fin du traitement et lors des suivis. Les progrès un peu plus limités de ce participant s'observent principalement au niveau des mesures d'auto-observation quotidiennes concernant la peur des sensations physiques inhabituelles et l'inquiétude face aux AP éventuelles, de même qu'au niveau de l'ampleur du changement au QSP et QPP. Ils peuvent s'expliquer surtout par le fait que ce participant avait des scores plus légers sur ces mesures au pré-test, ce qui limite l'ampleur du changement possible. Monsieur avait recours à l'évitement cognitif au départ et a pris conscience en cours de traitement de sa peur des sensations physiques, de son anticipation face aux AP et de certaines craintes face aux conséquences des symptômes physiques d'anxiété. Ceci pourrait s'être reflété dans la tendance des changements et avoir limité l'ampleur de la diminution des symptômes. De plus, ce participant avait des croyances exagérées quant à l'importance d'être en contrôle constant et présentait encore des symptômes d'une phobie de vomir à la fin du traitement qui pourraient avoir entretenu les craintes face à certaines sensations physiques. Les gains plus limités chez ce participant pourraient-ils être attribuables à une potentielle limite du traitement conventionnel de s'attaquer à certaines variables plus particulières? Dans le cas de ce participant, il est surtout question de l'entretien d'une légère crainte face aux sensations physiques et leurs conséquences et de l'anticipation face aux AP. Il s'avère difficile de préciser si les craintes persistantes concernaient plus particulièrement les PN. Si tel était le cas, une psycho-éducation ou une restructuration cognitive qui aurait dédramatisé directement les craintes face aux sensations physiologiques durant le sommeil ou l'anticipation face aux PN aurait peut-être pu contribuer à réduire davantage les symptômes résiduels de ce participant.

Précisons que ce participant présente tout de même une absence d'AP et de diagnostic de TP, ainsi que des scores sous-cliniques aux questionnaires suite au traitement, ce qui représente une amélioration clinique substantielle. Ainsi, tous les

participants semblent avoir bénéficié de la modalité de traitement conventionnelle pour leur TP avec PN. Ceci contraste un peu avec l'étude de Craske et al. (2005) qui propose d'adapter le protocole pour les PN.

3.1.2 Étude 2

Les résultats de l'étude 2 confirment dans l'ensemble la seconde hypothèse de recherche. En effet, deux des trois participantes atteignent un index de fonctionnement global d'intensité élevée à la fin de cette thérapie adaptée et ces changements se maintiennent jusqu'au suivi de 12 mois. La participante 2 obtient un niveau de fonctionnement faible au post-test, puis modéré lors des suivis de 3 et 6 mois. Elle continue de progresser et atteint l'indice de fonctionnement global d'intensité élevée 12 mois suite au traitement.

Tout comme dans l'étude 1, les données d'auto-observation quotidiennes indiquent une diminution de plus de 50% de la peur des sensations physiques inhabituelles et de l'inquiétude à propos des AP éventuelles suite au traitement pour deux des trois participantes. Ces gains se poursuivent jusqu'à 12 mois après la thérapie. Il y a absence de PD et de PN pour deux des trois participantes suite au traitement et lors des suivis. Chez la participante 2, les PN s'estompent suite au traitement mais les PD cessent uniquement au suivi de 12 mois. Encore une fois, comme dans l'étude 1, toutes les participantes affichent une amélioration cliniquement significative suite au traitement en obtenant des scores « non cliniques » aux quatre mesures auto-administrées prédéterminées parmi les critères. De plus, les scores présentent ici aussi une ampleur de changement significative de façon générale. La participante 1 montre une ampleur de changement significative post-traitement à l'exception de l'IDB et du QPP lors du suivi de 3 mois. La participante 2 y arrive au QSP et à l'ISA mais jamais au QPP et à l'IDB. La participante 3 atteint l'indice de changement significatif à partir du post-test à part pour l'ISA au suivi de 3 mois et pour l'IDB aux suivis de 3 et 12 mois.

Seule la participante 2 n'arrive pas à atteindre l'index de fonctionnement global élevé à la fin du traitement. Les progrès plus limités de la participante 2 sont principalement remarquables sur les mesures d'auto-observation quotidiennes de l'inquiétude face aux AP éventuelles, au niveau de l'ampleur du changement au QPP et à l'IDB, au niveau du diagnostic du TP que la participante cesse de présenter qu'à partir du suivi de 3 mois, ainsi qu'en ce qui concerne les PD qui disparaissent uniquement lors du suivi de 12 mois. Les gains plus progressifs peuvent s'expliquer par différents facteurs personnels à cette participante qui ont pu contribuer à son anxiété et nuirent à l'intégration des stratégies (p.ex., consommation de cigarettes et d'alcool qui déclenchait des AP; présence de stressors au post-test et aux suivis de 3 et 6 mois; traits d'immaturation et de rigidité). Enfin, il ne faudrait pas oublier que cette participante présentait un TAG comorbide au pré-test ainsi qu'aux suivis de 3 et 6 mois. Selon Steketee, Chambless & Truan (2001), les inquiétudes pourraient exacerber l'anxiété résiduelle et diminuer les gains thérapeutiques au niveau du TP, en plus de limiter le temps et les ressources émotionnelles nécessaires à l'application des stratégies thérapeutiques.

Les auto-observations de la participante concernant la peur des sensations physiques inhabituelles affichent néanmoins une diminution de plus de 50% dès la mi-traitement. De plus, elle montre une amélioration clinique et une ampleur de changement significative au QSP et à l'ISA à partir de la fin du traitement. Qui plus est, elle ne présente plus de PN à la fin du traitement. Il s'agit ici de quatre mesures importantes du TP avec PN. Bref, en considérant les différentes mesures qui ont été utilisées pour évaluer l'efficacité du traitement, tous les participants semblent avoir bénéficié de la modalité de traitement adaptée pour leur TP avec PN. Ces résultats concordent avec ceux obtenus par Craskle et al. (2005) quant à l'efficacité d'un traitement adapté pour les PN.

3.1.3 Comparaison entre les deux études

Dans l'ensemble, la TCC conventionnelle et la TCC adaptée semblent toutes deux efficaces pour traiter le TP avec PN. Chacun des traitements mène à un maintien des gains thérapeutiques jusqu'à un an après la thérapie chez deux participants sur trois. Lorsqu'on compare les résultats aux différentes mesures du TP avec PN, l'efficacité des deux traitements paraît très similaire. Le traitement adapté ne semble pas engendrer de changement clinique distinct. Une différence minimale est observée en ce qui a trait à la rapidité des changements. Dans l'étude 2, deux des trois participantes obtiennent un niveau de fonctionnement modéré dès la mi-traitement comparativement à seulement une participante dans l'étude 1. Puisque l'index de fonctionnement global est un score composite conservateur et sévère dérivé à partir des différentes modalités de mesures spécifiques au TP avec PN, il peut s'agir ici d'un bon indicateur révélant la possibilité d'un changement plus rapide avec le traitement adapté. À la fin du traitement, les changements sont relativement comparables dans les deux études. En fait, dans chacune des études, deux des trois participants atteignent un niveau de fonctionnement élevé au post-test. Ainsi, les changements plus rapides remarqués dans l'étude 2 semblent avoir lieu dans la première partie du traitement. Ceci pourrait s'expliquer par différents facteurs dont l'adaptation de la psycho-éducation sur les symptômes qui a permis de démystifier certaines craintes plus spécifiques aux PN; l'ajout d'informations sur le sommeil, de stratégies d'hygiène du sommeil et de gestion de l'insomnie en début de traitement; l'adaptation de la respiration diaphragmatique pratiquée au moment du coucher; l'adaptation de la correction cognitive ainsi que de l'exposition aux stimuli intéroceptifs et aux activités naturelles ou, encore plus vraisemblablement, par le simple fait que les PN soient abordées de façon spécifique. Toutefois, la prudence est clairement de mise en ce qui concerne l'interprétation de ce résultat. Compte tenu de la faible taille échantillonnale, il est probable qu'il s'agisse d'une légère différence due au hasard ou à la sévérité des échantillons.

Une seconde comparaison pertinente à faire entre les deux études concerne la diminution de la fréquence des AP. Les résultats indiquent une réduction substantielle du nombre d'AP pour tous les participants, et ce autant avec le traitement conventionnel qu'avec le traitement adapté. En effet, il y a absence complète de panique à la fin du traitement pour deux des trois participants dans chacune des études. Il est aussi possible de remarquer un bon maintien dans le temps dans les deux cas. Les stratégies du traitement conventionnel paraissent donc suffisantes pour freiner les processus sous-jacents à l'apparition des PN. De façon générale, la diminution des AP ne semble pas avoir été particulièrement plus marquée avec le traitement adapté par comparaison au traitement conventionnel. Visuellement, il est à tout le moins possible de voir une légère tendance vers une diminution plus rapide des AP de façon générale dans l'étude 2. Il y a absence complète de panique dès la mi-traitement chez une participante dans l'étude 2, ce qui n'est pas le cas dans l'étude 1. En ce qui concerne les PN plus spécifiquement, elles ne semblent pas avoir diminuées plus rapidement dans l'étude 2, avec le traitement adapté. À vrai dire, dans l'étude 1, deux des trois participants n'ont plus de PN dès la mi-traitement contrairement à seulement une dans l'étude 2. Ainsi, l'ajout ou l'adaptation de certaines stratégies pour cibler les PN ne semble pas contribuer de façon particulière à leur diminution. Il faut souligner ici que les comparaisons faites entre les deux études sont purement exploratoires et limitées par des considérations d'ordre méthodologique.

Un fait intéressant consiste en la diminution plus rapide des PN que des PD chez deux des trois participants dans chacune des études. Aucune étude recensée se rapportant au traitement des PN ne fait état de cette tendance. Une hypothèse explicative réside dans la possibilité que les stratégies abordées en première partie de traitement contribuent à réduire relativement rapidement la peur, l'hypervigilance et la réaction d'alarme apprise face aux sensations physiques et fait en sorte que, dès que cette peur diminue un peu, les participants deviennent moins conscients des changements physiologiques durant le sommeil et ne se réveillent plus en panique la

nuit. Cependant, ils sont plus conscients de ceux se produisant durant le jour. Il faut probablement plus de temps pour arriver à briser l'association entre la panique et les sensations physiques diurnes qui sont peut-être un peu plus saillantes pour l'individu en état d'éveil. Aussi, pendant le jour, l'anxiété d'appréhension et les confrontations potentielles à des situations craintes augmentent l'anxiété, les sensations physiques et le risque de panique.

Enfin, on remarque que les participants ont plus de difficultés à atteindre l'indice d'ampleur de changement significatif au QPP et ce, dans les deux études. Ce résultat dénote qu'il puisse être plus difficile ou plus long de modifier les croyances catastrophiques face aux symptômes d'anxiété comparativement aux autres symptômes du TP. Les patients peuvent progresser tout en continuant d'entretenir certaines croyances sous-jacentes. Cela peut toutefois contribuer à limiter ou ralentir l'évolution du patient, tel que noté chez le participant 2 de l'étude 1 et la participante 2 de l'étude 2. Les participants semblent aussi avoir plus de difficultés à atteindre une ampleur de changement significative à l'IDB. Ceci peut s'expliquer par une plus faible sévérité des symptômes dépressifs dans les deux échantillons au départ.

3.1.4 Mesures de qualité du sommeil

Finalement, bien que cela ne faisait pas directement partie des hypothèses de recherche, des mesures de la qualité du sommeil ont également été prises, soit l'*Index de la qualité du sommeil de Pittsburgh* (IQSP) et l'*Index de sévérité de l'insomnie* (ISI), afin de mesurer l'impact des interventions sur cette variable qui s'avère importante relativement aux PN. L'IQSP permet de dépister les troubles du sommeil. Il constitue un des rares instruments d'évaluation à combiner à la fois les composantes quantitatives et qualitatives du sommeil (Blais, Gendron, Mimeault, & Morin, 1997). Il s'avère un outil très utilisé pour évaluer l'insomnie (Stein, Chartier, & Walker, 1993). L'ISI permet d'obtenir un index subjectif de la détérioration du

sommeil. Il s'agit d'un instrument sensible aux changements suite à un traitement de l'insomnie (Blais et al. 1997).

Dans l'étude 1, les résultats aux questionnaires sur le sommeil indiquent la présence de problèmes surtout chez la participante 1. Il s'agit d'ailleurs de la participante avec le TP le plus sévère au pré-test. Les problèmes de sommeil semblent diminuer suite au traitement. En effet, la participante atteint un indice d'ampleur de changement significatif à l'IQSP lors du post-test et lors des suivis de 3 et 6 mois, ainsi qu'à l'ISI lors des suivis de 3 et 6 mois. Il y a toutefois une recrudescence des difficultés à 12 mois. Ainsi, le sommeil de cette participante s'améliore significativement suite au traitement conventionnel (sans aucune stratégie portant sur les PN ou le sommeil), mais se détériore à nouveau 12 mois après, malgré le maintien des progrès au niveau du TP et des PN. Des facteurs autres que les PN semblent donc intervenir et avoir un impact sur le sommeil de cette participante. Des écrits suggèrent que les difficultés de sommeil ont souvent un cours autonome, pouvant persister au-delà de la condition comorbide (Harvey, 2001; Zayfert & DeViva, 2004). Il est probable que des inquiétudes et des préoccupations importantes concernant plusieurs problèmes présents dans la vie de cette participante (problèmes financiers, conjugaux et familiaux) aient pu affecter son sommeil, tout particulièrement durant la période du suivi de 12 mois. Il est clairement établi dans la littérature que des facteurs tels que les inquiétudes peuvent nuire au sommeil (Bélanger, Morin, Langlois, & Ladouceur, 2004; Monti & Monti, 2000; Morin, Bélanger, & Fortier-Brochu, 2006). D'ailleurs, à tous les moments de mesure, cette participante présentait la plus forte tendance aux inquiétudes sans toutefois correspondre à tous les critères du TAG (moins de 4 sur l'échelle de sévérité de l'ADIS-IV). L'amélioration du sommeil au post-test et aux suivis de 3 et 6 mois peut être reliée à l'amélioration du TP avec PN et/ou à la diminution des facteurs de stress durant cette période. Il se pourrait aussi que le traitement du TP ait agi également sur les inquiétudes sans toutefois engendrer un maintien de ce changement à long terme (Brown, Antony, & Barlow, 1995; Tsao, Mystkowski, Zucker, & Craske, 2002, 2005).

Dans l'étude 2, seule la participante 3 présente des problèmes de sommeil considérables. Elle obtient des scores sous-cliniques à l'IQSP à la mi-traitement, au post-test et au suivi de 3 mois. Toutefois, l'ampleur de changement n'est pas significative et les gains ne se maintiennent pas aux suivis de 6 et 12 mois. Pour ce qui est des scores à l'ISI, il n'y a peu de changements. Les scores parviennent à atteindre l'étendue sous-clinique uniquement lors du suivi de 3 mois et l'ampleur du changement n'est jamais significative. Tout comme dans l'étude 1, la participante présente une amélioration au niveau de son TP et des PN suite au traitement, mais les difficultés liées au sommeil s'améliorent peu et reviennent en force aux suivis de 6 et 12 mois, réitérant ici la possibilité que des facteurs autres que les PN puissent intervenir et avoir un impact sur le sommeil. En fait, au suivi d'un an, la participante tentait de cesser de fumer et ceci semblait manifestement affecter son sommeil. De plus, à tous les moments de mesure, cette participante répondait aux critères diagnostiques de la phobie sociale et l'anticipation face aux situations sociales était source de préoccupations pour elle. Il est possible que les soucis liés à la phobie sociale aient affectés la qualité de son sommeil. Par ailleurs, la participante 2 de cette même étude, souffrait quant à elle d'un TAG comorbide et affichait des difficultés de sommeil légères qui ont eu tendance à s'améliorer. Chez cette participante, on remarque que le diagnostic de TAG disparaît à la mi-traitement ainsi qu'au post-test et au suivi d'un an. Il est toutefois présent aux suivis de 3 et 6, moments où les difficultés de sommeil sont plus importantes, probablement en lien avec des facteurs de stress dans la vie de cette participante.

Dans leur étude portant sur l'efficacité du traitement adapté pour les PN, Craske et al. (2005) remarquent que l'impact du traitement sur les mesures de la qualité du sommeil ne s'avère pas significatif. Puisque dans une étude antérieure (Craske et al., 2002a), les patients avec PN se distinguaient de ceux sans PN uniquement au niveau de l'insatisfaction générale face au sommeil et de l'insomnie initiale, Craske et ses collègues ont décidé d'analyser ces deux sous-échelles séparément. Les résultats montrent une diminution significative de l'insatisfaction

générale face au sommeil liée à la TCC. Par contre, les effets du traitement sur la mesure d'initiation du sommeil ne sont pas significatifs. Pour notre part, notons que chez la participante 1 de l'étude 1, les difficultés à l'IQSP semblent se situer davantage au niveau de la sous-échelle portant sur la latence d'endormissement et sur celle portant sur la sévérité des difficultés d'endormissement à l'ISI. Pour la participante 3 de l'étude 2, les difficultés à l'IQSP se situent surtout sur la sous-échelle de la qualité subjective du sommeil. À l'ISI, elles se situent sur les sous-échelles de satisfaction vis-à-vis du sommeil et de l'inquiétude reliée aux difficultés de sommeil. Remarquons que les difficultés de sommeil des deux participantes portent sur des dimensions très similaires à celles identifiées par l'étude de Craske et al. (2002a) (latence d'endormissement et satisfaction face au sommeil).

En gros, il s'avère difficile de dégager des conclusions précises concernant l'impact potentiel du traitement des PN sur la qualité du sommeil, principalement en raison du peu de difficultés de sommeil dans nos deux échantillons. Il est difficile de dire pourquoi on retrouve aussi peu de perturbations à ce niveau chez les participants. S'agit-il d'un échantillon moins représentatif? S'agit-il plutôt d'un indice supportant les données plus récentes de la littérature qui suggèrent que la qualité du sommeil ne serait peut-être pas si atteinte chez cette population. À notre avis, il s'agit probablement d'un hasard dû à la faible taille échantillonnale. Quoiqu'il en soit, les résultats indiquent que le traitement des PN contribue à améliorer la qualité du sommeil mais que celle-ci s'avère affectée de façon générale par d'autres facteurs que la simple présence de PN ou d'anticipation face au sommeil. Bien que le traitement adapté aux PN ait ciblé directement les difficultés du sommeil, il ne semble pas avoir optimisé les effets sur la qualité du sommeil de la participante 3.

Dans l'ensemble, nos résultats concordent avec ceux obtenus par Overbeek et al. (2005) qui montrent que les perturbations de sommeil chez les patients ayant un TP ne peuvent être expliquées en entier par la comorbidité avec la dépression ou par la présence de PN. Il y aurait selon eux, d'autres facteurs reliés au TP qui donneraient naissance aux problèmes de sommeil. Un dérèglement au niveau de l'activation du

SNA est suggéré, comme une possibilité, puisqu'il est identifié comme mécanisme sous-jacent au TP. Une hyperactivation du SNA pendant la journée entière pourrait, selon les auteurs, générer une mauvaise qualité de sommeil et de la somnolence diurne. Les auteurs évoquent également la sensibilité à l'anxiété ou l'extrême fatigue résultant des AP comme potentiels facteurs explicatifs.

3.2 Implications cliniques

Cette étude a des implications cliniques manifestes. L'apport original de cette thèse consiste à avoir évalué l'efficacité de la TCC conventionnelle pour le TP auprès d'une population avec PN. Les résultats révèlent que les stratégies conventionnelles utilisées pour traiter le TP paraissent efficaces pour s'attaquer aux mécanismes identifiés dans la littérature comme étant impliqués dans le développement et l'entretien du TP avec PN (activité du SNA durant le sommeil, réactivité aux stimuli intéroceptifs durant le sommeil, peur des états associés ou ressemblant au sommeil, peur de la perte de vigilance, anticipation face au sommeil et face aux PN, insomnie et état de privation de sommeil). Ces résultats remettent en question la nécessité d'adapter automatiquement le traitement du TP chez cette population. À la lumière des observations, il est possible de présumer que les stratégies conventionnelles sont suffisantes pour traiter les PN. Ces résultats laissent entrevoir des implications intéressantes pour les cliniciens qui n'auraient qu'à utiliser les stratégies habituelles pour le TP, sans ajout ni adaptation, afin de traiter leurs clients souffrant de PN. Les résultats apportent aussi un soutien aux études plus récentes qui affirment qu'il puisse s'agir d'une population plutôt comparable à celle sans PN. En effet, s'il s'agissait d'une population réellement très distincte, on peut penser que la réponse à ce traitement conventionnel n'aurait probablement pas été aussi élevée.

L'étude 2 montre également que la TCC adaptée semble bel et bien efficace dans le traitement du TP avec PN, tel que constaté par Craske et al. (2005). Par contre, les résultats ne permettent pas de conclure que ce traitement adapté mène à

des changements cliniques bien distincts ou supérieurs à la TCC conventionnelle. En fait, les améliorations observées au niveau du TP avec PN semblent similaires à celles obtenues suite au traitement conventionnel. L'utilité des stratégies adaptées aux caractéristiques particulières de cette population s'avère donc discutable. Quelques données laissent entrevoir la possibilité que le traitement adapté puisse engendrer cependant, des changements plus rapides, ce qui pourrait constituer un atout. Mais, d'autres études sont nécessaires afin de confirmer cette piste et d'être en mesure de parler d'une réelle tendance vers un changement plus rapide. D'autres études sont également requises afin de clarifier si le traitement adapté intégrant des stratégies sur le sommeil permet d'obtenir des changements plus probants au niveau de la qualité du sommeil des individus avec PN. À première vue, nos résultats ne vont pas dans ce sens.

Ainsi, pour le moment, les stratégies conventionnelles semblent constituer le traitement de choix pour le TP avec PN. Le traitement conventionnel ne nécessite aucun ajout ni aucune adaptation. Il s'avère donc plus facile à appliquer pour le clinicien et comprend moins de stratégies comparativement au traitement adapté. Son application pourrait demander moins de rencontres que le traitement adapté. Il est probable qu'une légère diminution de l'hypervigilance face aux sensations physiques soit suffisante pour éliminer le déclenchement des PN. On peut donc supposer que des stratégies comme la démystification des sensations physiques, la restructuration cognitive ainsi que l'exposition aux stimuli intéroceptifs puissent être efficaces en contribuant à la diminution de l'anticipation des symptômes et en réduisant la réaction d'alarme provoquée par des sensations inhabituelles durant le sommeil, ce qui pourrait avoir pour effet de limiter les réveils en panique. D'ailleurs, de façon générale, la majorité des patients ont eu tendance à rapporter que la démystification des symptômes de la panique avait été la stratégie la plus utile dans le traitement de leur TP avec PN. La rééducation respiratoire peut, en plus de limiter les symptômes liés à l'hyperventilation identifiés comme potentiellement plus présents chez cette

population, contribuer à réduire l'activation du SNA de façon générale, qui est elle aussi, évoquée dans les écrits comme un facteur déclencheur de PN.

Cette étude présente également un apport intéressant en ce qui a trait à la conceptualisation des PN. Certains écrits postulent qu'il existe une plus forte comorbidité avec le TAG chez la population avec PN comparativement à celle sans PN (Labbate et al., 1994). Plusieurs des participants à l'étude présentaient effectivement un certain niveau d'inquiétudes de type TAG. Il s'avère d'ailleurs pertinent de mentionner que nous avons eu certaines difficultés à recruter des participants avec PN dans notre étude, justement en raison d'un taux élevé d'exclusion attribuable à la présence d'un TAG primaire (41% des exclusions étaient dues à la présence d'un TAG primaire). À la lumière de nos observations cliniques, il pourrait s'avérer vraisemblable de concevoir le phénomène des PN comme un amalgame de symptômes cliniques particuliers que l'on peut placer sur un continuum, et qui s'intercaleraient entre les symptômes spécifiques du TAG et ceux du TPA. La présence de cette plus forte tendance aux inquiétudes pourrait contribuer à l'explication de la plus grande présence d'insomnie initiale chez cette population. Ainsi, ce ne serait pas uniquement la présence de PN et d'anticipation face au sommeil qui affecterait la qualité du sommeil chez cette population. Est-ce un dérèglement de l'activation du SNA durant le jour ou la nuit qui perturbe leur sommeil? La plus forte tendance aux préoccupations pourrait expliquer la plus grande activation du SNA chez ceux avec PN. La présence d'inquiétudes de type TAG ajoutée aux inquiétudes reliées au TP peut certainement induire un état d'anxiété plus important, se traduisant par une plus grande activité du SNA chez cette population. La tendance à s'inquiéter durant la journée et au moment du coucher, peut augmenter l'activité du SNA durant le sommeil et prédisposer l'apparition d'une PN.

Selon Morin, Bélanger et Fortier-Brochu (2006), les troubles anxieux sont caractérisés par de l'appréhension, des inquiétudes et des croyances erronées. Cette constellation de symptômes anxieux peut engendrer des problèmes de sommeil. Le rôle de ces facteurs est déjà bien reconnu dans la plupart des modèles étiologiques de

l'insomnie (Epsie, 2002; Morin & Epsie, 2003). Ainsi l'hypothèse selon laquelle l'insomnie résulterait d'un état anxieux ou d'une hyperactivation du SNA est assez courante. L'activation s'avère incompatible avec l'initiation normale du sommeil (Morin et al., 2006). L'interprétation des résultats de notre étude concorde bien avec tout ceci. Les participantes ayant des scores plus élevés aux mesures sur le sommeil semblaient aussi présenter une tendance à être préoccupées ou à s'inquiéter davantage. Ces inquiétudes pourraient effectivement induire un état de tension et une activation physiologique au moment du coucher et prédisposer l'apparition d'une PN. En plus, l'insomnie engendrée par les inquiétudes peut mener à un état de privation de sommeil, qui à son tour, peut rendre la personne plus vulnérable aux AP.

Selon Morin et al. (2006), si les difficultés du sommeil représentent un symptôme d'un autre trouble, un traitement efficace de ce trouble devrait éliminer les difficultés de sommeil au même titre que les autres symptômes de cette condition. À l'inverse, l'absence d'amélioration du sommeil pourrait suggérer que l'insomnie est une condition indépendante du trouble psychologique. Dans notre étude, le sommeil s'améliore légèrement suite au traitement du TP, mais des symptômes persistent ou ressurgissent malgré les améliorations au niveau du TP avec PN. Cela pourrait indiquer qu'il y a autre chose de sous-jacent n'ayant pas été abordée; peut-être la présence de préoccupations ou d'inquiétudes qui ne sont pas expliquées par le TP.

Il semblerait que le traitement du trouble anxieux peut avoir des effets bénéfiques sur le sommeil, mais il arrive fréquemment que des symptômes résiduels, tels que l'insomnie et la fatigue, persistent en dépit d'une réponse thérapeutique adéquate au traitement du trouble ciblé. Il serait donc essentiel de cibler directement les difficultés de sommeil pour optimiser la généralisation des effets thérapeutiques et prévenir la rechute (Perlis, Giles, Buysse, Tu, & Kupfer, 1997; Zayfert & DeViva, 2004). Pourtant, le traitement adapté dans notre étude intégrait des stratégies sur le sommeil et cet état de fait ne semble tout de même pas avoir permis de maximiser les effets thérapeutiques. Ceci pourrait, encore une fois, indiquer qu'il y a peut-être une tendance aux inquiétudes qui affecte le sommeil et qu'il faille cibler cette inquiétude

directement. Cliniquement, il pourrait donc être avantageux d'intégrer des stratégies utilisées dans le traitement du TAG (résolution de problème, exposition cognitive) lorsqu'il y a présence d'inquiétudes ou de préoccupations excessives (particulièrement lorsqu'il y a présence de comorbidité) susceptibles d'augmenter l'activation autonome durant le sommeil ou l'insomnie et ainsi prédisposer l'apparition de PN.

3.3 Considérations méthodologiques

La méthodologie de cette étude a été soigneusement planifiée afin de répondre aux questions de recherche. Elle comporte de nombreuses forces, mais également certaines lacunes qu'il convient de mentionner.

3.3.1 Forces

En plus de l'avancement au plan clinique, la présente étude se démarque sur plusieurs aspects méthodologiques. Tout d'abord, cette recherche a tenté de pallier à certaines lacunes méthodologiques identifiées dans les études antérieures, tout particulièrement en ce qui a trait à l'évaluation des PN. D'une part, par l'entremise de questions supplémentaires à l'ESTA-IV (anticipation face aux PN) et par le recours à une définition précise et standardisée de ce qu'est une PN, tel que le proposent Craske et Rowe (1997). D'autre part, par l'utilisation de critères d'inclusion portant sur la fréquence minimum de quatre PN par mois et sur la présence de PN depuis au moins six mois, afin de s'assurer d'avoir un échantillon correspondant à la population ayant un TP avec PN fréquentes et régulières. Aussi, par le biais d'une évaluation psychiatrique permettant le diagnostic différentiel avec d'autres troubles du sommeil (p.ex., cauchemars, apnée du sommeil, épilepsie). Enfin, par la mesure de la variable du sommeil avec des questionnaires qui évaluent à la fois les aspects objectifs et subjectifs du sommeil.

Plusieurs considérations ont été portées à la validité interne de l'étude. Les deux échantillons sont composés de participants répondant aux critères diagnostiques du TP tels qu'établis par le DSM-IV (APA, 1994). Les participants ont été évalués par un psychiatre et par l'auteure de cette thèse qui a administré une entrevue semi-structurée sur les troubles anxieux (ESTA-IV). Afin de contrôler les biais de l'évaluateur, des accords interjuges ont été réalisés à tous les moments de mesure par un évaluateur indépendant qui ne connaissait pas les hypothèses de recherche. Les participants devaient également remplir des questionnaires auto-administrés évaluant les symptômes du TP et la qualité du sommeil. Ils offrent l'avantage d'avoir des données de références provenant de la population normale à partir desquelles il est possible de calculer des seuils de signification clinique (Jacobson & Truax, 1991). Les instruments de mesure ont été choisis, entre autre, pour leurs qualités cliniques et psychométriques vérifiées auprès de populations francophones. À ces questionnaires s'ajoutaient des mesures d'auto-enregistrement quotidiennes qui fournissent des données cliniques précises. Ceci a permis d'obtenir des informations provenant de diverses sources, à six moments de mesures (pré-traitement, mi-traitement, post-traitement, et lors de 3 suivis). L'utilisation de mesures continues et de mesures standardisées à six moments afin d'évaluer le changement est notable. La présence d'indicateurs cliniques rigoureux a permis d'établir que non seulement les participants ne présentaient plus les symptômes du TP avec PN, mais qu'en plus, ils ont tous retrouvé un fonctionnement global semblable à celui d'une population non clinique.

Une partie importante de la recherche est basée sur les modalités de traitement (conventionnelle et adaptée pour les PN). Il était donc essentiel de s'assurer de la validité de la variable indépendante. Ainsi, un manuel pour les participants ainsi qu'un protocole détaillé pour la thérapeute ont été employés dans chacune des modalités thérapeutiques. De plus, toutes les rencontres de thérapie ont été enregistrées afin de garantir la présence des éléments contenus dans le protocole et l'absence d'éléments ne devant pas être inclus lors de la thérapie. Dans chaque étude, 25% des cassettes ont fait l'objet d'une vérification de l'intégrité thérapeutique à

l'aide de grilles conçues à cette fin. Les taux d'intégrité obtenus sont de 98% dans l'étude 1 et de 96% dans l'étude 2, ce qui s'avère très satisfaisant.

Une autre considération a trait à l'utilisation de deux devis à cas uniques avec niveaux de base multiples en fonction des individus. Puisqu'il était d'abord et avant tout question d'explorer l'efficacité du traitement conventionnel auprès d'une nouvelle population (celle ayant un TP avec PN) et que nous supposions que ce dernier ne serait pas suffisant pour générer un niveau de fonctionnement élevé chez les participants, un devis à cas uniques semblait indiqué. D'autres facteurs justifiaient l'utilisation de ce devis. Ce choix s'avérait judicieux pour effectuer une première validation du traitement conventionnel auprès de cette population et pour étudier l'apport clinique potentiel de la modalité de traitement adaptée et inédite. Il y avait donc un intérêt important porté au processus de changement à travers l'insertion de différentes stratégies thérapeutiques et à la signification clinique du changement. Ce devis de recherche permet d'examiner la variabilité intra-sujet à travers le temps. L'observation de la fluctuation personnelle des symptômes de chaque participant n'aurait pu être effectuée dans un échantillon plus large où les variables individuelles auraient été écartées à travers des analyses établies à partir de moyennes et d'écart-types. Il y avait aussi les difficultés de recrutement liées au fait qu'il était question ici d'une population moins prévalente que celle ayant un TP sans PN. Tous ces éléments motivaient le choix d'un protocole à cas unique (Freeston, 2000). Barlow et Hersen (1984) rapportent que le devis à cas unique devrait être privilégié lors d'études de traitement, de problèmes cliniques plus rares ou lorsque le recrutement peut être difficile. Un autre attrait de ce devis concerne l'inclusion d'un contrôle expérimental par des niveaux de base multiples qui confirment que l'effet du traitement est supérieur au simple passage du temps, car la diminution des symptômes n'est observée qu'au moment de l'introduction des interventions. L'établissement de niveaux de base a permis de comparer le participant par rapport à son propre fonctionnement avant le traitement. Bref, l'utilisation d'un devis à cas uniques avec niveaux de base multiples et mesures répétées s'avérait un protocole efficace et valide

afin d'obtenir des données cliniques pertinentes servant à évaluer un traitement inédit pour cette clientèle cible.

3.3.2 Limites

Malgré ses nombreux atouts, le devis à cas unique comporte aussi sa part de limites. Dans ce type de devis, l'auto-enregistrement permet d'établir le niveau de base et de suivre l'évolution des participants au cours de la thérapie et lors des suivis. Cependant, les questions servant à l'auto-enregistrement ne paraissent pas toujours sensibles aux changements. En fait, certains participants ne semblent pas avoir utilisé toute l'étendue de l'échelle de 0 à 10. La majorité des participants ont rapporté des scores d'auto-observation moins élevés par comparaison à l'intensité des scores aux autres mesures de symptômes auto-rapportées. Il est difficile d'expliquer pourquoi tel a été le cas. Peut-être que les participants n'ont pas bien saisi les questions ou l'étendue de l'échelle de mesure, même si plusieurs explications leurs avaient été fournies. L'auto-observation peut parfois aussi avoir pour effet d'augmenter la prise de conscience face au symptôme en cours de route. Ces facteurs pourraient avoir eu pour impact de limiter l'ampleur des changements obtenus avec ces données. De même, il aurait été préférable que l'établissement du niveau de base débute au même moment pour tous les participants (Barlow & Hersen, 1984). Cette limite se justifie toutefois par des difficultés liées au recrutement des participants. Aussi, la durée des traitements ne s'est pas étendue sur exactement le même nombre de jours pour tous les participants. En fait, la durée du traitement a été plus longue pour un participant en raison de la période de vacances d'été de la thérapeute.

Outre ceci, il faut noter une limite quant à la généralisation des résultats de l'étude, qui s'avère surtout reliée au devis utilisé. En effet, la petite taille des échantillons réduit manifestement la validité externe de l'étude. De plus, cinq des six participants sont des femmes. Bien que le TPA soit reconnu comme étant un trouble plus prévalent chez la femme (APA, 2000), il n'en demeure pas moins que les résultats sont difficilement généralisables à une population masculine. Un biais lié au

recrutement par l'entremise de publicités dans les journaux est possible aussi puisque la moitié des participants ont été recrutés de cette façon (trois sur six). Les échantillons auraient possiblement été un peu plus sévères si tous les participants avaient été recrutés à partir de la liste d'attente de la clinique des troubles anxieux et avaient ainsi déjà entrepris des démarches afin d'obtenir un traitement.

La présente étude a utilisé des protocoles de traitement standardisés afin d'assurer la validité interne de celle-ci. Par contre, l'utilisation de protocoles n'a pu permettre d'adapter les interventions à des caractéristiques personnelles ou à la présence d'autres problématiques (p.ex., phobie de vomir, phobie sociale). De plus, l'utilisation de protocole est utile lors d'étapes initiales du processus de recherche, mais nous renseigne peu sur les ingrédients actifs spécifiques à la thérapie. La présente recherche ne permet malheureusement pas de déterminer laquelle ou lesquelles des stratégies parmi celles utilisées, contribuent le plus à la diminution du TP avec PN.

Une partie importante de l'évaluation du traitement s'est faite à partir de questionnaires auto-rapportés. Or, ceux-ci présentent inévitablement certains inconvénients tels que les biais liés à la subjectivité du participant et au peu d'informations qualitatives obtenues. Ceci s'applique d'autant plus pour les mesures de la qualité du sommeil qui semblent tout particulièrement affectées par la subjectivité des participants. À cet égard, des mesures en laboratoire du sommeil auraient été bénéfiques à la fois pour obtenir des données objectives sur le sommeil, mais aussi pour confirmer le diagnostic de PN en excluant la présence d'autres troubles du sommeil. Le manque de ressources ne nous a pas permis d'utiliser ce type de mesure. Toujours en ce qui a trait aux mesures sur le sommeil, il aurait pu être pertinent d'étudier, plus spécifiquement, les changements au niveau d'une ou deux sous-échelles qui semblent plus affectées chez cette population, tel que le proposent Craske et al. (2005). Une mesure d'auto-enregistrement avec niveau de base pour le sommeil aurait également été utile afin de pouvoir mieux clarifier quelle part des

changements peut être expliquée par le traitement. Enfin, plus de mesures spécifiques aux PN auraient pu être choisies pour évaluer l'impact des traitements.

Bien que cette recherche génère des résultats plus qu'intéressants, il faut prendre en considération sa nature exploratoire et descriptive. Malgré le fait que les objectifs premiers étaient de vérifier l'efficacité du traitement conventionnel et d'étudier les changements cliniques générés par un traitement adapté, un sous-objectif de nature exploratoire cherchait à savoir si le traitement adapté permettait d'obtenir des améliorations distinctes. Le type de devis utilisé, la faible taille échantillonnale, les sujets non répartis aléatoirement et non appariés, font en sorte qu'il est bien entendu difficile de véritablement comparer l'efficacité des deux traitements. Il s'agit donc ici de résultats préliminaires qu'il faudra reproduire à l'aide d'un devis permettant ce type de comparaisons.

3.4 Pistes de recherches futures

La recherche dans le domaine des PN est encore récente. Les résultats obtenus dans le cadre de cette thèse, bien que limités au niveau de leur capacité à permettre de généraliser leur portée en raison du schème utilisé, demeurent toutefois très prometteurs. Ils entraînent diverses propositions pour les recherches futures.

La contribution de la thèse au niveau de l'avancement des connaissances semble indéniable puisqu'il s'agit ici de la première étude signalant l'efficacité de la TCC conventionnelle pour le TP auprès de la population avec PN. Il serait maintenant pertinent de confirmer l'efficacité de ce traitement conventionnel pour les PN en utilisant un schème de type quasi-expérimental ou expérimental comportant davantage de participants afin de pallier aux lacunes méthodologiques relevées dans cette étude.

Les résultats de la recherche révèlent qu'à la fois la TCC conventionnelle et la TCC adaptée semblent efficaces pour le TP avec PN et, les améliorations cliniques engendrées paraissent, à première vue, relativement similaires. La principale question à laquelle nous n'avons pu répondre concerne justement la comparaison entre

l'efficacité du traitement conventionnel et du traitement adapté. Une nouvelle étude utilisant un schème expérimental serait donc nécessaire afin de tirer des conclusions quant à la supériorité de cette approche thérapeutique adaptée aux caractéristiques de la population.

La présente recherche ne permet malheureusement pas de déterminer laquelle ou lesquelles des stratégies parmi celles utilisées, contribuent le plus à la diminution du TP avec PN. Une série d'études de démantèlement évaluant l'efficacité relative des divers ingrédients thérapeutiques utilisés, pourrait apporter des éléments de réponse et préciser les principaux facteurs en jeu dans le déclenchement des PN. Des travaux additionnels comparant l'efficacité entre la TCC, la TCC combinée à une médication et l'approche pharmacologique seule, seraient aussi fort intéressants et permettraient de faire avancer le débat quant à la nature davantage biologique des PN comparativement aux PD.

Compte tenu que les données sont de plus en plus incertaines quant à la présence, la nature et la sévérité des atteintes au niveau du sommeil des individus avec PN, des recherches à ce niveau demeurent tout à fait justifiées. Considérant que les PN mènent effectivement à des difficultés de sommeil, qui peuvent à leur tour agir comme facteur d'entretien des PN, il s'avèrerait pertinent de vérifier l'impact de la TCC du TP sur la qualité du sommeil de manière plus exhaustive. Des mesures du sommeil en milieu naturel ou en laboratoire ainsi que des auto-enregistrements quotidiens seraient particulièrement souhaitables, surtout de manière à obtenir des données à la fois objectives et subjectives de la perturbation du sommeil. Il serait d'autant plus important d'effectuer une analyse systématique de variables modératrices potentielles (croyances erronées, inquiétudes) afin d'évaluer plus précisément les mécanismes de changements observés tant au niveau de l'anxiété que du sommeil, tel que le proposent Morin et al. (2006). La comparaison ici de l'impact de l'approche conventionnelle versus l'approche adaptée pour les PN sur la variable du sommeil pourrait être particulièrement enrichissante.

Il s'avère indispensable de poursuivre des études permettant d'identifier plus clairement ce qui distingue la population avec PN de celle ayant seulement des PD. Surtout, compte tenu que les données actuelles provenant de la littérature à ce niveau n'ont jamais été aussi contradictoires. Il n'est pas encore clair à savoir si les populations sont comparables ou non. Il demeure essentiel d'approfondir notre compréhension de ce qui explique que ce sous-groupe particulier panique la nuit. Ceci permettra de préciser les pistes thérapeutiques spécifiques. La conceptualisation des PN en est encore à ses débuts. Il pourrait être intéressant de s'aventurer plus loin et tester les idées avancées dans la section « Implications cliniques » quant à la contribution des préoccupations ou des inquiétudes plus générales dans le développement des PN et des problèmes de sommeil reliés.

En conclusion, les résultats de la présente thèse montrent que le traitement conventionnel pour le TP et le traitement adapté sont tous deux efficaces pour les individus souffrant d'un TP avec PN. De plus, ils mènent à un maintien des progrès thérapeutiques jusqu'à un an après la thérapie. Les changements cliniques apportés par chacun des traitements semblent, à première vue, similaires. Il est clair que ces constats génèrent un questionnement sur la réelle nécessité d'adapter la TCC spécifiquement pour les PN. Les résultats révèlent également que le traitement des PN semble avoir un impact limité sur la qualité du sommeil des participants et que celle-ci peut s'avérer affectée par d'autres facteurs, indépendamment de l'amélioration du TP avec PN. Par ailleurs, cette étude a permis de suggérer des pistes quant aux stratégies thérapeutiques probantes pour le TP avec PN. Finalement, l'étude a contribué à élargir la discussion concernant les facteurs impliqués dans le développement des PN, de même que sur la nature et l'origine des problèmes de sommeil chez cette population. Les résultats de la thèse soulèvent l'importance de continuer à investiguer le phénomène des PN afin d'apporter de plus amples précisions quant à leur conceptualisation et leur traitement.

APPENDICE A

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

Étude d'un traitement cognitif-comportemental pour le trouble panique avec agoraphobie

NATURE ET OBJECTIF DE L'ÉTUDE

Vous avez été présélectionné(e) pour participer à une étude clinique où l'on étudie l'efficacité d'une thérapie cognitive-comportementale pour le trouble panique. Toutes les personnes qui participeront à cette étude bénéficieront d'un traitement gratuit de type cognitif-comportemental pour leur trouble. Avant de signer le formulaire de consentement, il est important que vous lisiez attentivement les informations suivantes et que vous posiez les questions nécessaires afin de bien comprendre les implications de votre participation.

DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Première phase de l'étude

Au cours de cette phase, vous devrez remplir plusieurs questionnaires; certains à la maison et d'autres sur place. Vous assisterez à deux rencontres d'évaluation (une avec un psychiatre et l'autre avec une assistante de recherche). Ces rencontres sont essentielles puisqu'elles permettent de déterminer si vous êtes bien éligible à participer à cette étude. À la fin de la deuxième rencontre, vous saurez si vous participez ou non.

Deuxième phase de l'étude

Les participants bénéficieront d'une psychothérapie individuelle de type cognitive-comportementale pour le traitement du trouble panique. Cette thérapie sera d'une durée d'environ 15 semaines. Au cours de la thérapie, nous vous demanderons de noter certaines auto-observations et d'effectuer certains exercices pratiques durant les rencontres, puis seul(e) entre les rencontres. Les personnes prenant un médicament pouvant affecter la fréquence et l'intensité des attaques de panique devront maintenir la prise de leur médication jusqu'à la fin de la thérapie. Les personnes ne prenant pas de médicament pouvant affecter la fréquence et l'intensité des attaques de panique ne devront prendre aucune médication pour le soulagement de l'anxiété jusqu'à six mois après la fin du traitement.

Troisième phase de l'étude

À la mi-traitement, vous assisterez à une évaluation psychologique avec une assistante de recherche afin d'évaluer vos progrès. Quatre rencontres de suivi sont également prévues par la suite : après le traitement ainsi que 3, 6 et 12 mois après le traitement.

CONSIGNES À SUIVRE

Il est important de suivre les recommandations cliniques, d'assister aux rencontres et de ne pas suivre d'autres formes de thérapie qui pourraient interférer avec le traitement que nous vous offrons.

PARTICIPATION VOLONTAIRE ET DROIT DE RETRAIT

Votre participation à cette étude est volontaire. Vous êtes libre de refuser d'y participer. Vous pourrez également vous retirer de l'étude à n'importe quel moment en faisant connaître votre décision aux chercheurs. Votre décision de ne pas participer à l'étude ou de vous en retirer n'aura aucune conséquence sur les soins qui vous seront fournis par la suite. En acceptant de participer à cette étude, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez nommément les chercheurs, les organismes, les entreprises ou les institutions impliqués de leurs responsabilités légales et professionnelles. Les responsables de la recherche peuvent interrompre, sans votre consentement, votre participation à cette étude, pour les raisons suivantes: a) ils estiment que votre état physique ou psychologique nécessite un autre traitement plus approprié; b) vous refusez de suivre les consignes de l'étude.

CONFIDENTIALITÉ

Tout ce qui a trait à votre dossier médical et aux données issues de la recherche est confidentiel et tous les moyens seront employés afin de respecter la confidentialité. Par exemple, vos dossiers seront conservés dans des classeurs fermés à clé et vos données seront identifiées à l'aide d'un code.

INCONVÉNIENTS POTENTIELS

Cette étude ne comporte aucun risque pour votre santé physique ou psychologique. Cependant, quelques petits inconforts peuvent résulter de votre participation à cette étude. Par exemple, en exécutant les exercices demandés pendant ou entre les rencontres, il est possible que vous éprouviez un certain niveau d'anxiété comparable à ce que vous avez déjà éprouvé jusqu'à ce jour dans diverses situations. Par contre, ceci est rarement un problème et la majorité des participants affirment que l'expérience est bien moins pénible qu'anticipée. À cela s'ajoute le fait que votre participation exige des disponibilités de temps. Nous croyons fermement que vous pouvez bénéficier de la thérapie qui vous sera offerte et que les efforts en valent la peine.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Si vous avez besoin de renseignements supplémentaires, veuillez communiquer avec André Marchand au 251-4000, poste 2510 ou avec votre psychiatre à la Clinique d'intervention cognitivo-comportementale (Pierre Landry ou Nicole Mainguy) au 251-4000, poste 2495.

CONSENTEMENT

Je, soussigné(e), certifie avoir lu attentivement les informations contenues dans ce formulaire de consentement.

Je comprends les implications de ma participation à cette étude sur le traitement du trouble panique et j'accepte volontairement d'y participer.

NOM DU PARTICIPANT:

SIGNATURE: _____ DATE:

NOM DU TÉMOIN:

SIGNATURE: _____ DATE:

APPENDICE B

ENTREVUE SEMI-STRUCTURÉE

Nom: _____

Date: _____

No. Dossier: _____

Évaluateur: _____

ADIS-IV Condensé**Trouble panique**

- 1) Présence actuelle de poussées d'anxiété soudaine très intense - impression que quelque chose de grave va se produire? Attaque la plus récente?
- 2) Quelles situations? Inattendues et spontanées?
- 3) Combien de temps avant que l'anxiété devienne intense (moins de 10 min.)?
- 4) Combien de temps dure l'anxiété à son niveau plus élevé?
- 5) Symptômes ressentis: encercler symptômes pertinents et coter sévérité de 0 à 8

Symptômes	Sévérité
a) souffle court ou sensation d'étouffement	
b) étranglement	
c) palpitations	
d) douleur thoracique	
e) transpiration abondante	
f) étourdissement, vertige, perte d'équilibre	
g) nausée, maux de ventre	
h) dépersonnalisation / irréalité	
i) engourdissement, picotements	
j) bouffées de chaleur / frissons	
k) tremblements / tension musculaire	
l) peur de mourir	
m) peur de devenir fou / perdre le contrôle	
n) autres:	

- Ressentis à chaque attaque de panique ou non? Présence d'attaques à symptômes limités (mini-crisis)? Spécifier symptômes des attaques limitées (moins de 4 symptômes).
- 6) Nombre d'attaques au cours du dernier mois / des 6 derniers mois?
 - 7) Anticipation à propos d'autres paniques au cours du dernier mois? Sévérité actuelle de l'anticipation 0-8?
 - 8) Événements anticipés à la suite d'une attaque de panique: crise cardiaque, étouffement, mourir, devenir fou, perdre le contrôle, s'évanouir, tomber, avoir l'air fou, devenir paralysé ou aveugle?
 - 9) Changements dans le comportement résultant des crises (évitement, fuite, sensibilité interoceptive, comportements sécurisants, distraction, changement style de vie)? Coter détresse et interférence de 0 à 8.

10) Histoire de la première attaque de panique: quand, où, comment, avec qui, stresseurs à l'époque, substance psychoactive, comment a-t-elle réagi?

11) Quand est-ce devenu un problème?

12) Déclencheurs actuels des attaques de panique?

10) Actuellement, comment faites-vous face à vos attaques?

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

Agoraphobie:

1) Présence d'évitement de certaines situations par crainte de paniquer / de ressentir des malaises? Occasion la plus récente? Anticipation de ces situations? Symptômes redoutés?

2) Situations problématiques: encrer situations pertinentes et coter appréhension et évitement de 0 à 8 (coter seulement situations relatives à l'agoraphobie)

Situation	Appréhension	Évitement	Commentaires
a) conduire ou aller en automobile			
b) épicerie			
c) centre d'achat			
d) foule			
e) transports en commun			
f) avion			
g) médecin / dentiste			
h) coiffeur			
i) attendre en ligne			
j) marcher à l'extérieur			
k) ponts			
l) être à la maison seul			
m) s'éloigner de chez soi			
n) cinéma / théâtre			
o) restaurants			
p) église			
q) espaces clos et petits			
r) espaces vastes			
s) travail			
t) autres:			

3) Comportements sécurisants: besoin d'être accompagné? transporter objets? évitement des heures d'achalandage?

4) Conséquences sur le fonctionnement quotidien (travail, vie social, activités routinières)? Coter détresse et interférence de l'évitement de 0 à 8.

5) Date d'apparition de l'évitement agoraphobique?

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

Phobie sociale:

- 1) Dans les situations sociales où vous pouvez être observé ou évalué par les autres, vous sentez-vous anxieux(se)? Incident le plus récent?
 - Etes-vous préoccupé par le fait de pouvoir faire ou dire des chose embarrassantes ou humiliantes devant les autres et d'être jugé négativement?
- 2) Situations problématiques: encercler situations pertinentes reliées à l'anxiété sociale et coter crainte et évitement de 0 à 8.

Situations	Crainte	Évitement	Commentaires
a) rencontres sociales b) réunions / cours c) parler formellement devant un groupe d) parler à des inconnus e) manger en public f) utiliser les toilettes publiques g) écrire en public h) rendez-vous galant i) parler à une personne en position d'autorité j) vous affirmer k) initier une conversation l) maintenir une conversation m) autres:			

3) Que craignez-vous dans ces situations?

4) Etes-vous anxieux presque à chaque fois que vous y faites face?

5) Anxiété apparait avant d'entrer? au moment d'entrer dans la situation? avec délai? inattendue?

6) Crainte d'y faire une attaque de panique? Présence d'attaques de panique actuelles ou antérieures? (Voir liste de symptômes de panique à la première page et relever symptômes pertinents et leur sévérité de 0 à 8.). Si oui, la phobie sociale était-elle présente avant l'apparition des attaques de panique?

7) Conséquences sur le fonctionnement quotidien (travail, routine, vie sociale)? Influence sur la vie professionnelle ou académique? Coter degré de détresse et d'interférence de 0 à 8.

8) Début du problème à un niveau sévère?

9) Facteurs ayant pu entraîner le problème?

Impression clinique - présence du trouble?

OUI

NON

Trouble d'anxiété généralisée

- 1) Présence d'inquiétude excessive au cours des derniers mois à propos de plusieurs événements ou aspects de la vie quotidienne? Occasion la plus récente
- 2) Qu'est-ce qui vous inquiète?
- 3) Sujets d'inquiétude: encrer situations pertinentes et coter à quel point l'inquiétude est fréquente, excessive et difficile à contrôler (incapable d'arrêter, aspect intrusif) de 0 à 8.

Sujet d'inquiétude	Fréquence	Excessif	Diff. contrôle	Commentaires
a) affaires mineures b) travail / études c) famille d) finances e) social / interpersonnel f) santé (soi) g) santé (proches) h) communauté / affaires mondiales i) autres:				

- 4) Fréquence de l'inquiétude au cours des 6 derniers mois (presque à tous les jours / % de la journée / nombre d'heures par jour)?
- 5) Est-ce que votre entourage trouve que vous vous inquiétez de façon excessive? Est-ce que quelqu'un vivant les mêmes situations que vous s'inquiéterait autant que vous?
- 6) Conséquences négatives redoutées?
- 7) Symptômes physiques: présence au cours des 6 derniers mois, coter sévérité de 0 à 8.

Symptômes ressentis	Sévérité	La plupart du temps (O / N)
a) agitation / se sentir sur les nerfs b) facilement fatigué c) difficulté à se concentrer d) irritabilité e) tension musculaire f) insomnie / sommeil difficile		

- 8) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter interférence et détresse de 0 à 8.
- 9) Début du problème à un niveau sévère?
- 10) Facteurs ayant pu entraîner le problème? stressseurs? Que se passait-il à l'époque?
- 11) Facteurs qui déclenchent l'inquiétude? Fréquence d'inquiétude spontanée (0 à 8)?
- 12) Comportements sécurisants: vérifications, mesures de prévention, chercher à être rassuré, distraction)? Fréquence des comportements les plus fréquents de 0 à 8.

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

Trouble obsessionnel-compulsif

1) Êtes-vous dérangé par des pensées/images/impulsions qui vous reviennent constamment à l'esprit, qui semblent insensées mais que vous ne pouvez pas empêcher (eg. penser de blesser quelqu'un)? Présent? Passé?

- Présence de comportements ou de pensées répétitives afin de soulager l'anxiété? Présent? Passé?

2) Cotation des obsessions et compulsions

Obsessions: encercler obsessions pertinentes et coter persistance / détresse et résistance de 0 à 8.

Types d'obsession	Persistance / Détresse	Résistance	Commentaires
a) doute b) contamination c) impulsions insensées d) impulsions agressives e) sexuel f) religieux / satanique g) blesser autrui h) images horribles i) pensées/images insensées (e.g., chiffres, lettres) j) autres:			

Compulsions: Encercler comportements pertinents et coter fréquence de 0 à 8.

Types de compulsions	Fréquence	Commentaires
a) compter b) vérifier c) laver d) accumuler e) répéter (physiquement, mentalement) f) séquence / ordre stéréotypé(e) g) autres:		

3) Pourcentage de la journée occupé par chaque obsession / par l'ensemble des obsessions (au moins 1 heure / jour)?

4) Pourcentage de croyance en chaque obsession au moment où elle occupe l'esprit? lorsqu'elle n'occupe pas l'esprit?

5) Facteurs déclenchants? Obsessions imposées de l'extérieur?

6) Signification accordée aux obsessions?

7) Pourcentage de la journée occupée par chaque compulsions / par l'ensemble des compulsions (au moins 1 heure/jour)?

- 8) Conscience de l'absurdité des compulsions / de leur caractère excessif? Présent? Passé?
- 9) Résistance aux compulsions: fréquence de la résistance? degré d'anxiété provoqué? conséquences redoutées?
- 10) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter détresse et interférence des obsessions et compulsions de 0 à 8.
- 11) Début du problème à un niveau sévère?
- 12) Facteurs ayant pu entraîner le problème? Stresseurs? Que se passait-il à l'époque?

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

Phobie spécifique

- 1) Présence de crainte ou d'évitement face à une des situations suivantes? Présent? Passé? Coter crainte et évitement de 0 à 8.

Situation anxiogène	Crainte	Evitement	Commentaires
a) animaux			
b) environnement naturel (hauteurs, tempêtes, eau)			
c) sang/injections/blessures-soi			
d) sang/inject./blessures-autrui			
e) avion			
f) espaces clos			
g) autres (interv. chirurg., dentiste, étouffement, vomiss., maladies):			

- 2) Conséquences redoutées dans chaque situation phobogène?
- 3) Anxiété ressentie à chaque exposition?
- 4) Anxiété au moment de l'exposition, retardée, anticipée?
- 5) Crainte de subir une attaque de panique? Présence d'attaques spontanées (voir trouble panique)? Situations où de telles crises se sont produites?
- 6) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter interférence et détresse de 0 à 8.
- 7) Début du problème à un niveau sévère?
- 8) Facteurs ayant pu entraîner le problème?

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

Trouble de stress post-traumatique / Trouble de stress aigu

- 1) Présence d'un événement traumatisant dans le présent ou dans le passé? Événement arrivé à soi? .. été témoin d'un tel événement? Préciser événement et date.
- 2) Réaction émotionnelle au cours de l'événement (peur intense, impuissance, horreur)?
- 3) Présence de souvenirs / pensées intrusives / rêves / sentiment de détresse en se rappelant l'événement? Présent? Passé?
- 4) Combien de temps après l'événement les symptômes sont-ils apparus?
- 5) Cotation des symptômes de stress post-traumatique: encercler symptômes pertinents et coter fréquence et détresse / sévérité de 0 à 8.

Symptômes	Fréquence	Détresse/Sévérité	Commentaires
a) souvenirs envahissants			
b) rêves			
c) impression de revivre l'événement			
d) détresse lorsqu'exposé à des stimuli associés à l'événement			
e) réaction physique lorsqu'exposé à des stimuli			
f) évite d'y penser ou d'en parler			
g) évite activités / situations associées			
h) trous de mémoire			
i) perte d'intérêt			
j) détachement émotionnel			
k) restriction des émotions			
l) désespoir face à l'avenir			
m) insomnie			
n) irritabilité / colère			
o) concentration difficile			
p) hypervigilance			
q) réaction de sursaut exagéré			
r) agitation			
s) dépersonnalisation / irréalité			
t) autres:			

- 6) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter interférence et détresse de 0 à 8.
- 7) Souvenir de la date précise de l'événement? Début et fin lorsque stressleur chronique?
- 8) Début du problème à un niveau sévère?

Impression clinique - présence du trouble?

OUI

NON

Trouble dépressif majeur

- 1) Présence d'humeur dépressive, de tristesse, de perte d'intérêt pour les activités habituelles?
Présent? Passé?
- 2) Fréquence de l'humeur dépressive et/ou de la perte d'intérêt au cours des 2 dernières semaines
(presque tous les jours)?
- 3) Cotation des symptômes dépressifs: encercler symptômes pertinents et coter sévérité de 0 à 8.

Symptômes dépressifs	Sévérité	Presque tous les jours O / N
a) humeur triste / pleurs b) perte d'intérêt / de motivation c) perte ou gain d'appétit d) insomnie ou hypersomnie e) agitation ou ralentissement f) fatigue ou perte d'énergie g) sentiment d'être un vaurien h) culpabilité / blâmes i) difficulté à se concentrer j) difficulté à prendre décisions k) penser à la mort ou au suicide l) autres:		

4) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter interférence et détresse de 0 à 8.

5) Début du problème à un niveau sévère?

6) Facteurs ayant pu entraîner le problème? stressseurs? Que se passait-il à l'époque?

Impression clinique - présence du trouble?

OUI

NON

Trouble dysthymique

- 1) Présence d'humeur dépressive ou de tristesse au cours des 2 dernières années? Présent? Passé?
- 2) Pourcentage du temps où l'humeur est dépressive presque toute la journée?
- 3) Persistance: présence de périodes de 2 mois ou plus où l'humeur était normale? Quand?
- 4) Cotation des symptômes dépressifs: encercler les symptômes pertinents, coter sévérité de 0 à 8 et persistance.

Symptômes dépressifs	Sévérité	Persistance O / N
a) perte d'appétit ou hyperphagie		
b) insomnie ou hypersomnie		
c) baisse d'énergie ou fatigue		
d) faible estime de soi / sentiment d'échec		
e) difficulté concentration ou prise de décision		
f) désespoir / pessimisme		
g) autres:		

- 5) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter interférence et détresse de 0 à 8.
- 6) Début du problème à un niveau sévère?
- 7) Facteurs ayant pu entraîner le problème? Stresseurs? Que se passait-il à l'époque?

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

Manie / Cyclothymie

- 1) Présence d'épisodes d'humeur excessivement exaltée ou irritable? Période la plus récente? Durée
- 2) Cotation des symptômes de manie: encercler symptômes pertinents, coter sévérité de 0 à 8 et persistance.

Symptômes de manie	Sévérité	Presque tous les jours O / N
a) irritabilité b) humeur exaltée ou expansive c) estime de soi exagérée / idées de grandeur d) réduction du besoin de dormir e) fuite des idées / idées défilent rapidement f) distraction g) augmentation des activités h) activités agréables mais dommageables (e.g., achats, promiscuité sexuelle) i) volubilité j) idées délirantes / hallucinations k) autres:		

- 3) Durée du dernier épisode maniaque? Persistance au delà d'une semaine? Dates début et fin?
- 4) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter interférence et détresse de 0 à 8.
- 5) Début du problème à un niveau sévère?
- 6) Facteurs ayant pu entraîner le problème?
- 7) Proximité d'un épisode dépressif (avant / après)?

Impression clinique - présence du trouble?

OUI

NON

Hypochondrie

- 1) Présence de crainte ou conviction d'avoir une maladie grave? Préciser maladies redoutées?
Présent? Passé? Épisode le plus récent?
- 2) Présence de symptômes réels associés à la maladie? Lesquels? Fréquence?
- 3) Consultations médicales? Fréquence? Résultats des examens?
- 4) Capacité de se rassurer si les examens sont négatifs? Durée du sentiment de rassurance?
Réapparition de la crainte?
- 5) Pourcentage actuel de conviction d'avoir la maladie? Existence de preuves qui permettraient de rassurer la personne?
- 6) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter interférence et détresse de 0 à 8.
- 7) Début du problème à un niveau sévère? Présence au cours des 6 derniers mois?
- 8) Facteurs ayant pu entraîner le problème?

Impression clinique - présence du trouble?

OUI

NON

Trouble de somatisation

- 1) Présence de nombreux problèmes de santé différents au cours de la vie? Consultations médicales répétées? Interférence sur la vie quotidienne? Difficulté à déterminer l'origine de ces problèmes de santé?
- 2) Cotation des symptômes physiques: encercler symptômes pertinents, coter sévérité de 0 à 8, spécifier si apparition avant 30 ans et si le symptôme est non organique ou excessif.

Symptômes physiques	Sévérité	Avant 30 ans O / N	Non organique - excessif O / N
a) <u>Douleurs</u> (au moins 4) maux de tête douleurs abdominales maux de dos douleurs articulaires douleurs aux extrémités douleurs thoraciques douleurs rectales douleurs durant relations sexuelles douleurs durant menstruations douleurs urinaires b) <u>Gastro-intestinaux</u> (au moins 2) nausées diarrhée ballonnements vomissements intolérances à des aliments c) <u>Pseudoneurologiques</u> (au moins 1) cécité vision double surdité perte de sensations tactiles hallucinations aphonie trouble de coordination / équilibre paralysie ou faiblesse musculaire difficulté à avaler difficultés respiratoires rétention urinaire crises ou convulsions amnésie perte de conscience d) <u>Symptômes sexuels</u> (au moins 1) indifférence sexuelle troubles érectiles ou de l'éjaculation cycles menstruels irréguliers saignement menstruel excessif vomissements durant grossesse			

- 3) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter interférence et détresse de 0 à 8.
- 4) Début du problème à un niveau sévère?
- 5) Facteurs ayant pu entraîner le problème?

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

Trouble mixte anxiété-dépression

N.B. Ne pas faire passer aux personnes recevant actuellement ou ayant déjà reçu un diagnostic de trouble anxieux ou de l'humeur.

- 1) Ces temps-ci, la personne se sent-elle abattue ou déprimée, ou bien anxieuse ou tendue? Passé? Indiquer épisode le plus récent.
- 2) Pourcentage du temps occupé par ces sentiments au cours du dernier mois (majorité des jours)?
- 3) Cotation des symptômes: encercler symptômes pertinents et coter sévérité de 0 à 8.

Symptômes	Sévérité 0 à 8
a) difficultés de concentration ou impression d'avoir la tête vide	
b) insomnie ou sommeil interrompu, agité ou peu reposant	
c) fatigue ou faible niveau d'énergie	
d) irritabilité	
e) inquiétude à propos de sujets quotidiens	
f) tendance à pleurer facilement	
g) hypervigilance	
h) tendance à craindre le pire	
i) désespoir face à l'avenir	
j) faible estime de soi - sentiment d'être un vaurien	

- 4) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Voter interférence et détresse de 0 à 8.
- 5) Début du problème à un niveau sévère?
- 6) Facteurs ayant pu entraîner le problème? Stresseurs? Que se passait-il à l'époque?

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

Abus d'alcool / Dépendance à l'alcool

- 1) Consommation d'alcool habituelle?: préciser types et quantités. Passé? Épisode le plus récent?
- 2) Problèmes associés à l'abus / la dépendance à l'alcool: encercler problèmes pertinents et coter fréquence / sévérité de 0 à 8.

Problèmes associés à l'abus / la dépendance à l'alcool	Fréquence / Sévérité
a) rendement réduit ou absentéisme au travail (aux études) b) problèmes légaux c) disputes avec la famille ou amis à propos de l'alcool d) consommation d'alcool dans des conditions dangereuses e) consommation pour diminuer anxiété ou humeur dépressive f) besoin de boire davantage pour obtenir effet recherché g) diminution des effets de la même quantité d'alcool h) symptômes de sevrage i) besoin de prendre une autre substance pour diminuer effet de sevrage j) consommation excédant ce que la personne aimerait k) difficulté à diminuer ou contrôler consommation l) accorder beaucoup de temps à l'alcool m) abandon ou diminution des activités de loisir et sociales n) poursuite de la consommation en dépit des problèmes médicaux ou émotionnels qu'elle occasionne	

- 3) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? coter interférence et détresse de 0 à 8.
- 4) Début du problème à un niveau sévère?
- 5) Facteurs ayant pu entraîner le problème? Stresseurs? Que se passait-il à l'époque?

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

Abus de substances psychoactives / Dépendance à des substances psychoactives

- 1) Consommation de caféine habituelle?: préciser type et quantités. Problèmes médicaux associés?
- 2) Consommation de substances illicites? Présent? Passé? Préciser type et quantités.
- 3) Consommation excessive de médicaments d'ordonnance ou en vente libre? Préciser type et quantités.
- 4) Problèmes associés à l'utilisation d'une substance psychoactive: encercler problèmes pertinents et coter fréquence / sévérité de 0 à 8.

Problèmes associés à l'utilisation d'une substance psychoactive	Fréquence / Sévérité
a) rendement réduit ou absentéisme au travail (aux études) b) problèmes légaux c) disputes avec la famille ou amis à propos de la consommation d) consommation dans des conditions dangereuses e) consommation pour diminuer anxiété ou humeur dépressive f) besoin de consommer davantage pour obtenir effet recherché g) diminution des effets de la même quantité de la substance h) symptômes de sevrage i) besoin de prendre une autre substance pour diminuer effet de sevrage j) consommation excédant ce que la personne aimerait k) difficulté à diminuer ou contrôler consommation l) accorder beaucoup de temps à consommer ou à se procurer la substance m) abandon ou diminution des activités de loisir et sociales n) poursuite de la consommation en dépit des problèmes médicaux ou émotionnels qu'elle occasionne	

- 5) Conséquences sur le fonctionnement quotidien? Coter interférence et détresse de 0 à 8.
- 6) Début du problème à un niveau sévère?
- 7) Facteurs ayant pu entraîner le problème? Stresseurs? Que se passait-il à l'époque?

Impression clinique - présence du trouble? OUI NON

10) Présence des maladies suivantes:

Conditions physiques	Oui / Non	Date	Commentaires
a) diabète b) problèmes cardiaques c) hypertension/hypotension d) épilepsie e) cancer f) maladie de la thyroïde g) autre problème hormonal h) asthme i) autre problème respiratoire j) migraines / céphalées k) accident cérébrovasculaire l) troubles gastro-intestinaux m) maladies du sang n) VIH/SIDA o) allergies:			

11) Présence des conditions physiques précédentes dans la famille?

12) Fumez-vous?

13) Examens médicaux au cours des 5 dernières années?

Quel est le problème principal pour lequel vous désirez de l'aide?

Y'a-t-il un sujet que nous n'avons pas abordé ou dont nous n'avons pas suffisamment parlé?

État mental:

Comportement pendant l'entrevue:

Notes:

Résumé narratif: description par le clinicien des symptômes qui ont motivé la consultation, les antécédents, les facteurs de maintien, l'impression diagnostique, etc.

Cotation de la sévérité et diagnostics selon le DSM-IV:

0	1	2	3	4	5	6	7	8
Aucune		Légèrement dérangeant/ handicapant		Passablement dérangeant/ handicapant		Très dérangeant/ handicapant		Extrêmement dérangeant/ handicapant

Axe I: Principal: Sévérité:

Secondaires: Sévérité:

Axe II:

Axe III:

Axe IV: Aigu: Persistant:

Facteurs de stress:

Axe V: Actuel: Dernière année:

Niveau de certitude diagnostique (0 - 100):

Si moins de 70, commenter:

APPENDICE C

MESURES AUTO-ADMINISTRÉES

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

DATE: _____

NO: _____

NOM: _____

PRÉNOM: _____

ADRESSE: _____

TÉL.: _____

SEXE

1. Féminin

2. Masculin

DATE DE NAISSANCE: _____

ÂGE: _____

STATUT CIVIL

1. Célibataire

3. Marié-e

5. Veuf-ve

2. Union de fait

4. Séparé-e ou divorcé-e

VIE DE COUPLE

a) Nombre d'années de vie commune: _____

b) L'agoraphobie entraîne-t-elle des problèmes au niveau du couple?

1. jamais

2. parfois

3. souvent

4. toujours

NOMBRE D'ENFANTS: _____

À CHARGE: _____

SCOLARITÉ

a) Niveau 1. Primaire 3. Collégial (CEGEP) 5. Baccalauréat

complété

2. Secondaire

4. Certificat

6. Maîtrise ou doctorat

b) Pendant combien d'années avez-vous fréquenté une institution d'enseignement? _____

TRAVAIL RÉMUNÉRÉ

a) Avez-vous un emploi rémunéré?

1. Temps complet

2. Temps partiel

3. Pas d'emploi rémunéré

b) Si oui, depuis combien de temps? _____

- c) Quelle est la nature de votre emploi? _____
- d) L'agoraphobie entraîne-t-elle des difficultés au travail? 1. Oui 2. Non
- e) Si vous ne travaillez pas à l'extérieur, est-ce relié à votre problème d'agoraphobie?
1. Oui 2. Non
- f) Quel était votre dernier emploi? _____
- g) Date de cessation: _____

ÉTUDES

- a) Poursuivez-vous des études?
1. Temps complet 2. Temps partiel 3. Pas aux études
- b) Si oui, dans quel programme? _____

REVENUS

- a) Quelles sont vos sources de revenus? (Vous pouvez encercler plusieurs chiffres).
1. Travail
 2. Prestations d'assurance-chômage
 3. Invalidité ou accident de travail
 4. Prestations d'aide sociale
 5. Pension alimentaire
 6. Autres (ex.: prêt, bourses, aide d'un proche, etc.)
- b) Sur une base annuelle, à combien estimez-vous vos revenus personnels?
- | | | |
|---------------------|------------------|---------------------|
| 1. Moins de 4,999\$ | 4. 20 à 29,999\$ | 7. 50 à 59,999\$ |
| 2. 5 à 9,999\$ | 5. 30 à 39,999\$ | 8. 60,000\$ et plus |
| 3. 10 à 19,999\$ | 6. 40 à 49,999\$ | |
- c) Sur une base annuelle, à combien estimez-vous l'ensemble des revenus de votre ménage (vos revenus personnels et ceux de votre conjoint-e ou ceux de vos parents si vous êtes encore à leur charge)?
- | | | |
|---------------------|------------------|---------------------|
| 1. Moins de 4,999\$ | 4. 20 à 29,999\$ | 7. 50 à 59,999\$ |
| 2. 5 à 9,999\$ | 5. 30 à 39,999\$ | 8. 60,000\$ et plus |
| 3. 10 à 19,999\$ | 6. 40 à 49,999\$ | |

TROUBLE PANIQUE AVEC AGORAPHOBIE

- a) Est-ce qu'on vous a déjà dit que vous souffriez d'attaques de panique ou d'agoraphobie? 1. Oui 2. Non
- b) Qui vous en a parlé la première fois? _____
- c) Quand vous en a-t-on parlé la première fois? _____
- d) Depuis combien de temps avez-vous ce problème? Années: _____ Mois: _____

UTILISATION DES SERVICES MÉDICAUX POUR LES SYMPTÔMES ASSOCIÉS AU TROUBLE PANIQUE AVEC AGORAPHOBIE

PROFESSIONNEL	NB DE VISITES (dernière année)	RÉSULTATS
a) généraliste		
b) psychiatre		
c) neurologue		
d) cardiologue		
e) gastro-entérologue		
f) médecin à l'urgence		
g) autre: _____		

UTILISATION DES SERVICES MÉDICAUX POUR D'AUTRES PROBLÈMES

- a) Nombre de visites chez un médecin généraliste ou spécialiste au cours de la dernière année pour d'autres problèmes que ceux associés au trouble panique avec agoraphobie:

- b) Quels problèmes?

INVENTAIRE DE MOBILITÉ POUR L'AGORAPHOBIE (IMA)

NOM: _____

DATE: _____

Veillez indiquer à quel point vous évitez les situations ou les endroits suivants en raison de l'anxiété ou des malaises qu'ils provoquent. Évaluez votre degré d'évitement lorsque vous êtes accompagné-e d'une personne sécurisante et lorsque vous êtes seul-e. Utilisez l'échelle suivante:

- 1 Je n'évite jamais
- 2 J'évite rarement
- 3 J'évite une fois sur deux
- 4 J'évite la plupart du temps
- 5 J'évite toujours

Vous pouvez au besoin utiliser des nombres intermédiaires (par exemple, 3.5 ou 4.5).

Inscrivez le chiffre approprié pour chaque endroit ou situation sous les deux conditions suivantes: accompagné-e et seul-e. Si une situation ne s'applique pas à vous, ne répondez pas.

ENDROITS/SITUATIONS	Accompagné-e	Seul-e
1. Cinémas	_____	_____
2. Supermarchés	_____	_____
3. Salles de cours	_____	_____
4. Magasins à rayons	_____	_____
5. Restaurants	_____	_____
6. Musées	_____	_____
7. Ascenseurs	_____	_____
8. Amphithéâtres ou stades	_____	_____
9. Stationnements intérieurs	_____	_____
10. Endroits élevés Quelle hauteur? _____	_____	_____
11. Espaces fermés (ex.: tunnels)	_____	_____
12. Espaces vastes		
a) à l'extérieur (ex.: champs, rues larges, cours)	_____	_____
b) à l'intérieur (ex.: grandes pièces, salles d'attente)	_____	_____
13. Aller en autobus	_____	_____
14. Aller en train	_____	_____
15. Aller en métro	_____	_____

- 1 Je n'évite jamais
- 2 J'évite rarement
- 3 J'évite une fois sur deux
- 4 J'évite la plupart du temps
- 5 J'évite toujours

		Accompagné-e	Seul-e
16.	Aller en avion	_____	_____
17.	Aller en bateau	_____	_____
18.	Conduire ou aller en automobile		
	a) n'importe quand	_____	_____
	b) sur les voies rapides	_____	_____
19.	Attendre en ligne	_____	_____
20.	Traverser des ponts	_____	_____
21.	Réceptions (party) ou rencontres sociales	_____	_____
22.	Marcher sur la rue	_____	_____
23.	Rester seul-e à la maison	NSP	_____
24.	Être éloigné-e de la maison	_____	_____
25.	Autre (spécifiez): _____	_____	_____

Nous définissons une attaque de panique comme suit:

- 1) un niveau d'anxiété élevé accompagné par
- 2) de fortes réactions physiques (palpitations cardiaques, transpiration, spasmes musculaires, étourdissements, nausées),
- 3) une diminution passagère des capacités de planifier, penser et raisonner et
- 4) un désir intense d'échapper à la situation.

Une attaque de panique ne se définit donc pas uniquement par une forte anxiété ou de la peur.

Veuillez indiquer le nombre d'attaques de panique survenues dans les sept derniers jours: _____

RÉFÉRENCE

Chambless, D.L., Caputo, G.C., Jasin, S.E., Gracely, E.J., Williams, C., (1985). The mobility inventory for agoraphobia. *Behaviour research and therapy*, 23, 35-44.

ADAPTATION FRANÇAISE

Langlois, R., Marchand, A., Lalonde, J. (1985). Module de thérapie comportementale, Hôpital Louis-H. Lafontaine. Version modifiée par D.Gareau, sept. 1992.

QUESTIONNAIRE SUR LES SENSATIONS PHYSIQUES (OSP)

NOM: _____

DATE: _____

Ce questionnaire regroupe certaines sensations qui peuvent apparaître lorsque vous êtes nerveux-se ou effrayé-e.

A) Évaluez le degré de peur suscité par chacune des sensations que vous avez déjà ressenties. Utilisez l'échelle suivante:

- 1 Cette sensation ne m'effraie pas du tout.
- 2 Cette sensation m'effraie un peu.
- 3 Cette sensation m'effraie moyennement.
- 4 Cette sensation m'effraie beaucoup.
- 5 Cette sensation m'effraie énormément.

- _____ 1. Palpitations cardiaques.
 - _____ 2. Serrement ou sensation de lourdeur dans la poitrine.
 - _____ 3. Engourdissement dans les bras ou les jambes.
 - _____ 4. Picotements au bout des doigts.
 - _____ 5. Engourdissement dans une autre partie du corps.
 - _____ 6. Souffle court.
 - _____ 7. Étourdissement.
 - _____ 8. Vision embrouillée.
 - _____ 9. Nausée (mal de coeur).
 - _____ 10. Avoir des papillons dans l'estomac ou avoir l'estomac à l'envers.
 - _____ 11. Impression d'avoir un noeud dans l'estomac.
 - _____ 12. Avoir une boule dans la gorge.
 - _____ 13. Avoir les jambes molles.
 - _____ 14. Transpirer.
 - _____ 15. Avoir la gorge sèche.
 - _____ 16. Se sentir désorienté-e et confus-e.
 - _____ 17. Se sentir détaché-e ou déconnecté-e de son corps; impression d'être "à moitié là".
 - _____ 18. Autres sensations (décrivez-les et évaluez-les).
- _____
- _____

B) Référez-vous à la liste précédente et encerclez les chiffres correspondant aux trois sensations les plus pénibles pour vous.

RÉFÉRENCE: Chambless, D.L., Caputo, G.C., Bright, P., Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: the Body sensations questionnaire and the Agoraphobic cognitions questionnaire. Journal of consulting and clinical psychology, 52, 1090-1097.

ADAPTATION FRANÇAISE: Marchand, A., Lalonde, J. (1985). Module de thérapie comportementale, Hôpital Louis H. Lafontaine. Version modifiée par D.Gareau, sept. 1992.

QUESTIONNAIRE SUR LES PENSÉES PHOBQUES (OPP)

NOM: _____

DATE: _____

Ce questionnaire regroupe différentes pensées ou idées qui peuvent apparaître quand vous êtes nerveux-se ou effrayé-e.

A) Évaluez la fréquence d'apparition de chacune de ces idées lorsque vous êtes nerveux-se ou effrayé-e. Utilisez l'échelle suivante:

- 1 Cette idée n'apparaît jamais.
- 2 Cette idée apparaît rarement.
- 3 Cette idée apparaît parfois.
- 4 Cette idée apparaît fréquemment.
- 5 Cette idée apparaît toujours.

- _____ 1. Je vais vomir.
- _____ 2. Je vais mourir.
- _____ 3. Je dois avoir une tumeur cérébrale.
- _____ 4. Je vais avoir une crise cardiaque.
- _____ 5. Je vais étouffer, suffoquer, manquer d'air.
- _____ 6. Je vais avoir l'air fou.
- _____ 7. Je vais devenir aveugle.
- _____ 8. Je ne serai pas capable de me contrôler.
- _____ 9. Je vais blesser quelqu'un.
- _____ 10. Je vais m'évanouir.
- _____ 11. Je vais devenir fou-folle.
- _____ 12. Je vais me mettre à crier.
- _____ 13. Je vais me mettre à marmonner ou dire n'importe quoi.
- _____ 14. Je vais être paralysé-e de peur.
- _____ 15. Autres idées (décrivez-les et évaluez-les).

B) Référez-vous à la liste précédente et encerclez les chiffres correspondant aux trois idées qui apparaissent le plus souvent lorsque vous êtes nerveux-se ou effrayé-e.

RÉFÉRENCE: Chambless, D.L., Caputo, G.C., Bright, P., Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: the Body sensations questionnaire and the Agoraphobic cognitions questionnaire. Journal of consulting and clinical psychology, 52, 1090-1097.

ADAPTIATION FRANÇAISE: Marchand, A., Lalonde, J. (1985). Module de thérapie comportementale, Hôpital Louis H. Lafontaine. Version modifiée par D.Gareau, sept. 1992.

L'inventaire d'anxiété de Beck

Voici une liste de symptômes courants dûs à l'anxiété. Veuillez lire chaque symptôme attentivement. Indiquez, en cochant (✓) la réponse appropriée, à quel degré vous avez été affecté(e) par chacun de ces symptômes au cours de la dernière semaine, aujourd'hui inclus.

	Pas du tout	Un peu. Cela ne m'a pas beaucoup dérangé	Modérément C'était très déplaisant mais supportable	Beaucoup Je pouvais à peine le supporter
1. sensation d'engourdissement ou de picotement				
2. bouffées de chaleur				
3. "jambes molles", tremblements dans les jambes				
4. incapacité de se détendre				
5. crainte que le pire ne survienne				
6. étourdissement ou vertige, désorientation				
7. battements cardiaques marquées ou rapides				
8. mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements				
9. terrifié(e)				
10. nervosité				
11. sensation d'étouffement				
12. tremblements des mains				
13. tremblements, chancelant(s)				
14. crainte de perdre le contrôle de soi				
15. respiration difficile				
16. peur de mourir				
17. sensation de peur, "avoir la frousse"				
18. indigestion ou malaise abdominal				
19. sensation de défaillance ou d'évanouissement				
20. rougissement du visage				
21. transpiration (non associée à la chaleur)				

Index de sensibilité à l'anxiété

Aux phrases suivantes, veuillez indiquer un des cinq items suivants:

0-----1-----2-----3-----4
très peu un peu quelquefois beaucoup énormément

1. Il est important pour moi de ne pas paraître nerveux (euse). _____
2. Quand je ne peux me concentrer sur un tâche, je m'inquiète de devenir fou (folle). _____
3. Cela me fait peur quand je me sens trembler. _____
4. Cela me fait peur quand je pense m'évanouir. _____
5. Il est important pour moi de rester en contrôle de mes émotions. _____
6. Cela me fait peur quand mon coeur bat rapidement. _____
7. Cela m'embarrasse quand mon estomac "crie". _____
8. Cela me fait peur quand j'ai des sensations de nausée. _____
9. Quand je m'aperçois que mon coeur bat rapidement, je m'inquiète que je pourrais avoir une "crise de coeur" (infarctus). _____
10. Cela me fait peur quand je deviens essoufflé(e). _____
11. Quand mon estomac est à l'envers, je m'inquiète que je pourrais être très malade. _____
12. Cela me fait peur quand je suis incapable de me concentrer sur une tâche. _____
13. Les gens remarquent quand je me sens tout(e) tremblant(e). _____
14. Les sensations corporelles inhabituelles me font peur. _____
15. Quand je me sens nerveux(euse), je m'inquiète que je pourrais avoir une maladie mentale. _____
16. Cela me fait peur quand je suis nerveux(euse). _____

Référence: Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behavior Research and Therapy*, 24, 1-8. Traduction: R. Stephenson, A. Marchand, & P. Brillion (1994). Université du Québec à Montréal (Tous droits réservés).

Ce questionnaire contient des groupes d'énoncés. Lisez attentivement tous les énoncés pour chaque groupe, puis encerclez la lettre correspondant à l'énoncé qui décrit le mieux la façon dont vous êtes senti au cours des 7 derniers jours, aujourd'hui compris. Si plusieurs énoncés semblent convenir également bien, encerclez chacun d'eux. Veuillez vous assurer d'avoir lu tous les énoncés de chaque groupe avant d'effectuer votre choix.

1. 0 Je ne me sens pas triste
 1 Je me sens triste
 2 Je suis tout le temps triste et je ne peux m'en sortir
 3 Je suis si triste que je ne peux le supporter.

2. 0 Je ne suis pas particulièrement découragé par l'avenir.
 1 Je me sens découragé par l'avenir.
 2 J'ai l'impression de n'avoir aucune attente dans la vie.
 3 J'ai l'impression que l'avenir est sans espoir et que les choses ne peuvent s'améliorer.

3. 0 Je ne me considère pas comme un raté.
 1 J'ai l'impression d'avoir subi plus d'échecs que le commun des mortels.
 2 Quand je pense à mon passé, je ne peux voir que des échecs.
 3 J'ai l'impression d'avoir complètement échoué dans la vie.

4. 0 Je retire autant de satisfaction de la vie qu'auparavant.
 1 Je ne retire plus autant de satisfaction de la vie qu'auparavant.
 2 Je ne retire plus de satisfaction de quoi que ce soit.
 3 Tout me rend insatisfait ou m'ennuie.

5. 0 Je ne me sens pas particulièrement coupable.
 1 Je me sens coupable une bonne partie du temps.
 2 Je me sens coupable la plupart du temps.
 3 Je me sens continuellement coupable.

6. 0 Je n'ai pas l'impression d'être puni.
 1 J'ai l'impression que je pourrais être puni.
 2 Je m'attends à être puni.
 3 J'ai l'impression d'être puni.

7. 0 Je n'ai pas l'impression d'être déçu de moi.
 1 Je suis déçu de moi.
 2 Je suis dégoûté de moi.
 3 Je me hais.

8. 0 Je n'ai pas l'impression d'être pire que quiconque.
 1 Je suis critique de mes faiblesses ou de mes erreurs.
 2 Je me blâme tout le temps pour mes erreurs.
 3 Je me blâme pour tous les malheurs qui arrivent.

9. 0 Je ne pense aucunement à me suicider.
 1 J'ai parfois l'idée de me suicider, mais je n'irais pas jusqu'à passer aux actes.
 2 J'aimerais me suicider
 3 J'aimerais me suicider si j'en avais l'occasion

10. 0 Je ne pleure pas plus qu'à l'ordinaire.
 1 Je pleure plus qu'avant.
 2 Je pleure continuellement maintenant.
 3 Avant, je pouvais pleurer, mais maintenant, j'en suis incapable.

11. 0 Je ne suis pas plus irrité maintenant qu'auparavant
1 Je suis agacé ou irrité plus facilement maintenant qu'auparavant.
2 Je suis continuellement irrité.
3 Je ne suis plus du tout irrité par les choses qui m'irritaient auparavant.
12. 0 Je n'ai pas perdu mon intérêt pour les autres.
1 Je suis moins intéressé par les gens qu'autrefois.
2 J'ai perdu la plupart de mon intérêt pour les gens.
3 J'ai perdu tout intérêt pour les gens.
13. 0 Je prends des décisions aussi facilement qu'avant.
1 Je remets des décisions beaucoup plus qu'auparavant.
2 J'ai beaucoup plus de difficulté à prendre des décisions qu'auparavant.
3 Je ne peux plus prendre de décisions.
14. 0 Je n'ai pas l'impression que mon apparence soit pire qu'auparavant.
1 J'ai peur de paraître vieux ou peu attrayant.
2 J'ai l'impression qu'il y a des changements permanents qui me rendent peu attrayant.
3 J'ai l'impression d'être laid.
15. 0 Je peux travailler pratiquement aussi bien qu'avant.
1 Il faut que je fasse des efforts supplémentaires pour commencer quelque chose.
2 Je dois me secouer très fort pour faire quoi que ce soit.
3 Je ne peux faire aucun travail.
16. 0 Je peux dormir aussi bien que d'habitude.
1 Je ne dors pas aussi bien qu'avant.
2 Je me lève une à deux heures plus tôt qu'avant et j'ai du mal à me rendormir.
3 Je me réveille plusieurs heures plus tôt qu'avant et je ne peux me rendormir.
17. 0 Je ne suis pas plus fatigué qu'à l'accoutumé.
1 Je me fatigue plus facilement qu'auparavant.
2 Je me fatigue pour un rien
3 Je suis trop fatigué pour faire quoi que ce soit.
18. 0 Mon appétit n'est pas pire que d'habitude.
1 Mon appétit n'est pas aussi bon qu'il était.
2 Mon appétit a beaucoup diminué.
3 Je n'ai plus d'appétit du tout.
19. 0 Je n'ai pas perdu beaucoup de poids dernièrement.
1 J'ai perdu plus de 5 livres.
2 J'ai perdu plus de 10 livres.
3 J'ai perdu plus de 15 livres.
Je suis présentement un régime. Oui__ Non__
20. 0 Ma santé ne me préoccupe pas plus que d'habitude.
1 Je suis préoccupé par des problèmes de santé comme les douleurs, les maux d'estomac ou la constipation.
2 Mon état de santé me préoccupe beaucoup et il m'est difficile de penser à autre chose.
3 Je suis tellement préoccupé par mon état de santé qu'il m'est impossible de penser à autre chose.
21. 0 Je n'ai remarqué récemment aucun changement dans mon intérêt pour le sexe.
1 J'ai moins de désirs sexuels qu'auparavant.
2 J'ai maintenant beaucoup moins de désirs sexuels.
3 J'ai perdu tout désir sexuel.

Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (IQSP)

Nom: _____ ID : _____ Date: _____ Âge: _____

Instructions:

Les questions suivantes font référence à vos habitudes de sommeil au cours du dernier mois seulement. Vos réponses devraient correspondre aux meilleures estimations possibles pour la majorité des jours et des nuits au cours dernier du mois. S'il-vous-plaît., répondez à toutes les questions.

1. Durant le dernier mois, à quelle heure vous êtes-vous couché? Heure habituelle de
coucher: _____
2. Durant le dernier mois, combien de temps (en min.) avez-vous pris pour vous endormir à chaque soir? Nombre de minutes:

3. Durant le dernier mois, à quelle heure vous êtes-vous levé le matin? Heure habituelle de
lever: _____
4. Durant le dernier mois, combien d'heures de sommeil avez-vous eu par nuit? (Ceci peut être différent du nombre d'heures passé au lit)? Nombre d'heures de
sommeil par nuit:

Pour chacune des questions suivantes, cochez la meilleure réponse. S.V.P., répondez à toutes les questions.

5. Durant le dernier mois, combien de fois avez-vous eu de la difficulté à dormir parce que vous...

a) ne pouviez pas vous endormir à l'intérieur de 30 minutes.

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

b) vous réveilliez au milieu de la nuit ou tôt le matin.

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

c) deviez vous lever pour aller à la salle de bain.

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

d) ne pouviez pas respirer facilement.

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

e) toussiez ou ronfliez bruyamment.

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

f) aviez trop froid.

Pas durant le dernier mois _____ Moins qu'une fois par semaine _____ Une ou deux fois par semaine _____ 3 fois ou plus par semaine _____

g) aviez trop chaud.

Pas durant le dernier mois _____ Moins qu'une fois par semaine _____ Une ou deux fois par semaine _____ 3 fois ou plus par semaine _____

h) aviez fait de mauvais rêves.

Pas durant le dernier mois _____ Moins qu'une fois par semaine _____ Une ou deux fois par semaine _____ 3 fois ou plus par semaine _____

i) ressentiez de la douleur.

Pas durant le dernier mois _____ Moins qu'une fois par semaine _____ Une ou deux fois par semaine _____ 3 fois ou plus par semaine _____

j) autre(s) raison(s), s.v.p. décrivez:

À quelle fréquence durant le dernier mois avez vous eu de la difficulté à dormir pour cette raison?

Pas durant le dernier mois _____ Moins qu'une fois par semaine _____ Une ou deux fois par semaine _____ 3 fois ou plus par semaine _____

6. Durant le dernier mois, comment évalueriez-vous la qualité globale de votre sommeil?

Très bien _____ Plutôt bien _____ Plutôt mal _____ Très mal _____

7. Durant le dernier mois, combien de fois avez-vous pris une médication (avec ou sans ordonnance) pour vous aider à dormir?

Pas durant le dernier mois _____ Moins qu'une fois par semaine _____ Une ou deux fois par semaine _____ 3 fois ou plus par semaine _____

8. Durant le dernier mois, combien de fois avez-vous eu de la difficulté à rester éveillé pendant que vous conduisiez, mangiez ou vous engagiez dans une activité sociale?

Pas durant le dernier mois _____ Moins qu'une fois par semaine _____ Une ou deux fois par semaine _____ 3 fois ou plus par semaine _____

9. Durant le dernier mois, jusqu'à quel point avez-vous eu de la difficulté à maintenir suffisamment d'enthousiasme pour compléter vos activités?

Aucun _____ Léger _____ Quelque peu _____ Beaucoup _____

10. Avez-vous un partenaire de lit ou de chambre?

- a) Pas de partenaire de lit ou de chambre _____
- b) Partenaire ou colocataire dans une autre chambre _____
- c) Partenaire dans la même chambre mais pas le même lit _____
- d) Partenaire dans le même lit _____

Si vous avez un partenaire de lit ou de chambre, demandez-lui ou elle combien de fois dans le dernier mois vous avez...

a) ronflé bruyamment.

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

b) eu de longues pauses entre les respirations pendant votre sommeil.

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

c) eu des contractions ou des secousses dans les jambes pendant votre sommeil.

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

d) eu des épisodes de désorientation ou de confusion durant le sommeil.

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

e) eu d'autres agitations pendant que vous dormiez. S.v.p. décrire:

Pas durant le dernier mois _____	Moins qu'une fois par semaine _____	Une ou deux fois par semaine _____	3 fois ou plus par semaine _____
-------------------------------------	--	---------------------------------------	-------------------------------------

Index de Sévérité de l'Insomnie (ISI)

Nom: _____ Date: _____

S'il-vous-plaît, utilisez l'échelle ci-dessous pour répondre aux questions suivantes. Encerchez le chiffre correspondant à chacune des questions.

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

1. S'il-vous-plaît, estimez la **SÉVÉRITÉ** actuelle de vos difficultés de sommeil.

a. Difficultés à s'endormir:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

b. Réveils nocturnes fréquents et/ou prolongés:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

c. Problèmes de réveils trop tôt le matin:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

2. Jusqu'à quel point êtes-vous **INSATISFAIT(E)**/satisfait(e) de votre sommeil actuel?

Très Satisfait	Modérément Satisfait	Très Insatisfait
0	1	2
3	4	

3. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil **INTERFÈRENT** avec votre fonctionnement quotidien (p. ex., fatigue, concentration, mémoire, humeur, etc.)?

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

4. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont **APPARENTES** pour les autres en termes de détérioration de la qualité de votre vie?

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

5. Jusqu'à quel point êtes-vous **INQUIET(ÈTE)**/préoccupé(e) à propos de vos difficultés de sommeil?

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

6. Jusqu'à quel point croyez-vous que les facteurs suivants contribuent à vos difficultés de sommeil?

	Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
a. Perturbations cognitives (Pensées qui tourment dans la tête pendant la nuit).	0	1	2	3	4
b. Perturbations somatiques (tension musculaire, douleur)	0	1	2	3	4
c. Mauvaises habitudes de sommeil	0	1	2	3	4
d. Processus naturel de vieillissement	0	1	2	3	4
e. Stress	0	1	2	3	4

7. Après une **MAUVAISE NUIT DE SOMMEIL**, lesquels des difficultés suivantes éprouvez-vous le lendemain? Veuillez indiquer à quelle intensité vous éprouvez ces difficultés.

	Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
a. Fatigue pendant le jour (e.g. fatigué(e), épuisé(e), exténué(e), endormi(e), etc.)	0	1	2	3	4
b. Difficulté à fonctionner (e.g. diminution de la performance au travail/routine quotidienne, difficulté à se concentrer, problèmes de mémoire)	0	1	2	3	4
c. Problèmes d'humeur (e.g. irritable, tendu(e), nerveux(se), déprimé(e), anxieux(se), maussade, hostile, en colère, confus(e), etc.)	0	1	2	3	4
d. Autres (spécifiez, s.v.p.):	0	1	2	3	4

Note: Assurez-vous d'avoir répondu à toutes les questions.

APPENDICE D

CALEPINS D'AUTO-OBSERVATIONS QUOTIDIENNES

CALEPIN D'AUTO-OBSERVATIONS QUOTIDIENNES

Nom : _____

Une attaque de panique se définit comme une période bien délimitée de peur ou de malaise intense accompagnée par de fortes réactions physiques et psychologiques. Elle apparaît de façon soudaine et atteint rapidement un sommet (habituellement en 10 min. ou moins). Elle est souvent accompagnée par un sentiment de danger imminent et par le désir de s'enfuir. Les personnes souffrant de trouble panique développent souvent une crainte de se retrouver dans des endroits ou des situations d'où il pourrait leur être difficile (ou gênant) de s'échapper ou de trouver du secours en cas d'attaque de panique. Cette crainte entraîne une restriction des déplacements, le besoin d'être accompagné, ou l'adoption de comportements sécurisants. C'est ce qu'on appelle l'évitement.

CALEPIN D'AUTO-OBSERVATIONS QUOTIDIENNES

Nom : _____

Une attaque de panique se définit comme une période bien délimitée de peur ou de malaise intense accompagnée par de fortes réactions physiques et psychologiques. Elle apparaît de façon soudaine et atteint rapidement un sommet (habituellement en 10 min. ou moins). Elle est souvent accompagnée par un sentiment de danger imminent et par le désir de s'enfuir. Les personnes souffrant de trouble panique développent souvent une crainte de se retrouver dans des endroits ou des situations d'où il pourrait leur être difficile (ou gênant) de s'échapper ou de trouver du secours en cas d'attaque de panique. Cette crainte entraîne une restriction des déplacements, le besoin d'être accompagné, ou l'adoption de comportements sécurisants. C'est ce qu'on appelle l'évitement.

Date : _____

1. Quel a été votre niveau moyen d'anxiété aujourd'hui?
0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
2. Quel a été votre niveau moyen d'évitement aujourd'hui?
0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
3. Quel a été votre niveau moyen d'anticipation / d'inquiétude
à propos d'attaques de panique diurnes ou nocturnes éventuelles?
0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
4. Quelle a été votre humeur générale aujourd'hui?
☺ -5 , -4 , -3 , -2 , -1 , 0 , 1 , 2 , 3 , 4 , 5 ☺
5. Jusqu'à quel point croyez-vous en l'énoncé suivant aujourd'hui?
"Mes sensations corporelles inhabituelles me font peur".
0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
6. Nombre d'attaques de panique aujourd'hui? _____
7. Avez-vous pris des médicaments, des drogues, ou de l'alcool
aujourd'hui? Si oui, veuillez préciser _____

Date : _____

1. Quel a été votre niveau moyen d'anxiété aujourd'hui?
0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
2. Quel a été votre niveau moyen d'évitement aujourd'hui?
0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
3. Quel a été votre niveau moyen d'anticipation / d'inquiétude
à propos d'attaques de panique éventuelles?
0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
4. Quelle a été votre humeur générale aujourd'hui?
☺ -5 , -4 , -3 , -2 , -1 , 0 , 1 , 2 , 3 , 4 , 5 ☺
5. Jusqu'à quel point croyez-vous en l'énoncé suivant aujourd'hui?
"Mes sensations corporelles me font peur".
0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
6. Nombre d'attaques de panique aujourd'hui? _____
7. Avez-vous pris des médicaments, des drogues, ou de l'alcool
aujourd'hui? Si oui, veuillez préciser _____

CALEPIN D'AUTO-OBSERVATIONS DES ATTAQUES DE PANIQUE

Nom : _____

Une attaque de panique se définit comme une période bien délimitée de peur ou de malaise intense accompagnée par de fortes réactions physiques et psychologiques. Elle apparaît de façon soudaine et atteint rapidement un sommet (habituellement en 10 min. ou moins). Elle est souvent accompagnée par un sentiment de danger imminent et par le désir de s'enfuir. L'attaque de panique diurne survient à tout moment pendant la journée ou la soirée. Pour sa part, l'attaque de panique nocturne se produit durant le sommeil, c'est un réveil soudain en état de panique (c'est-à-dire accompagné de symptômes d'activation et de peur). Il n'est pas question ici d'un réveil induit par un cauchemar ou par un stimulus dans l'environnement, tel qu'un bruit inattendu. Il n'est pas question d'une panique apparaissant après l'éveil (qui serait plutôt classée comme une panique diurne).

CALEPIN D'AUTO-OBSERVATIONS DES ATTAQUES DE PANIQUE

Nom : _____

Une attaque de panique se définit comme une période bien délimitée de peur ou de malaise intense accompagnée par de fortes réactions physiques et psychologiques. Elle apparaît de façon soudaine et atteint rapidement un sommet (habituellement en 10 min. ou moins). Elle est souvent accompagnée par un sentiment de danger imminent et par le désir de s'enfuir. L'attaque de panique diurne survient à tout moment pendant la journée ou la soirée. Pour sa part, l'attaque de panique nocturne se produit durant le sommeil, c'est un réveil soudain en état de panique (symptômes d'activation et de peur). Il n'est pas question ici d'un réveil induit par un cauchemar ou par un stimulus dans l'environnement tel qu'un bruit inattendu. Il n'est pas question d'une panique apparaissant après l'éveil (qui serait plutôt classée comme une panique diurne).

Date _____ Heure _____ Durée ____ min.

Seul : oui/non Avec qui : _____

Panique : diurne / nocturne

Symptômes (encercler les chiffres correspondants) :

- | | |
|--|-----------------------------------|
| 1. Palpitations ou accélération rythme cardiaque | 2. Transpiration |
| 3. Difficulté à respirer, étouffement | 4. Tremblements |
| 5. Douleur ou pression à la poitrine | 6. Sensation d'étranglement |
| 7. Nausée ou gêne abdominale | 8. Frissons ou chaleurs |
| 9. Étourdissements ou impression de s'évanouir | 10. Engourdissements, picotements |
| 11. Sensation d'irréalité | 12. Peur de perdre le contrôle |
| 13. Peur de devenir fou | 14. Peur de mourir |

Degré maximum de peur provoqué par votre panique (0 à 10) : _____

Date _____ Heure _____ Durée ____ min.

Seul : oui/non Avec qui : _____

Panique : diurne / nocturne

Symptômes (encercler les chiffres correspondants) :

- | | |
|--|-----------------------------------|
| 1. Palpitations ou accélération rythme cardiaque | 2. Transpiration |
| 3. Difficulté à respirer, étouffement | 4. Tremblements |
| 5. Douleur ou pression à la poitrine | 6. Sensation d'étranglement |
| 7. Nausée ou gêne abdominale | 8. Frissons ou chaleurs |
| 9. Étourdissements ou impression de s'évanouir | 10. Engourdissements, picotements |
| 11. Sensation d'irréalité | 12. Peur de perdre le contrôle |
| 13. Peur de devenir fou | 14. Peur de mourir |

Degré maximum de peur provoqué par votre panique (0 à 10) : _____

APPENDICE E

GRILLES D'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE

ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 1

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	<u>Accueil du participant</u> : féliciter le client pour sa présence, le rassurer sur son anxiété, expérience de la CICC dans le traitement du TPA.
	<u>Vérification des calepins d'auto-observation</u> : révision, rappeler au client de continuer à remplir ses calepins et de les rapporter à la prochaine rencontre.
	<u>Attentes et objectifs du client face au traitement</u> : discussion et formulation de 2 ou 3 objectifs.
	<u>Présentation des bases de l'approche cognitive-comportementale</u> : participation importante du client, collaboration active entre le participant et le thérapeute, développement d'habiletés afin de favoriser l'autonomie, centrée sur le présent et la préparation au futur, emphase sur la motivation, approche brève et structurée, importance des exercices entre les rencontres.
	<u>Présentation du programme d'intervention et de son rationnel</u> : nombre et durée des rencontres, rencontres de suivi, plan de traitement, discussion sur le rationnel (apprendre à contrôler réactions d'anxiété et de panique, apprendre techniques pour composantes physiologique, cognitive, et comportementale).
	<u>Présentation sur l'origine et la description de l'anxiété</u> : anxiété est normale et naturelle, composée de trois systèmes de réponses (physiologique, cognitif, comportemental).
	<u>Présentation de la définition du trouble panique</u> : définition et critères, physiologie, pensée, comportement, fréquence, effet sur la vie et l'entourage.
	<u>Lecture pour la semaine prochaine</u>
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

Présence d'éléments à ne pas inclure dans le traitement : information ou intervention reliée spécifiquement aux paniques nocturnes, écoute passive, réassurance, distraction, relaxation, méditation, interprétation psycho-dynamique, discussion sur d'autres troubles, etc. (Voir à la page suivante, les définitions des stratégies à ne pas inclure dans le traitement)

Oui Non

Si oui, décrire lesquels :

Minutes passées à discuter de chaque élément à ne pas inclure dans le traitement :

_____	_____ min.

Enregistrement complet : Oui Non

Durée de la séance : _____ min.

Initiales de l'évaluateur :

Décision finale : Critères respectés à _____%

ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 2

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur les thèmes de la semaine dernière, sur la lecture et révision des carnets.
	<u>Présentation sur le début et le développement du trouble :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Pas une seule cause mais interaction entre différents facteurs • Facteurs prédisposants (vulnérabilité biologique, influence familiale, traits généraux) • Facteurs précipitants (traumatismes, stressseurs psychosociaux, stressseurs chroniques) • Facteurs de maintien (attaques de panique, facteurs cognitifs et comportementaux, renforçateurs secondaires) • Réaction en chaîne
	<u>Lecture pour la semaine prochaine</u>
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 3**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur le thème de la semaine dernière, sur la lecture et révision des carnets.
	<u>Présentation de la démystification de la panique et ses conséquences :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Retour sur le fait que la panique est un phénomène normal • Fonction de l'anxiété et la panique • Expliquer les rôles du système nerveux, de l'adrénaline et de la noradrénaline • Expliquer les craintes reliées aux attaques de panique et en discuter avec le participant, faire ressortir l'aspect irréaliste de ses peurs • Expliquer les causes des malaises • Expliquer le rôle de l'hyperventilation
	<u>Présentation des stratégies de base pour faire face à la panique :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Accepter les sensations • Cesser de craindre le pire • Attendre que la peur disparaisse • Rester sur place
	<u>Lecture pour la semaine prochaine</u>
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 4**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur les thèmes de la semaine dernière, sur la lecture et révision des carnets.
	<u>Présentation de la rééducation respiratoire:</u> <ul style="list-style-type: none"> • Respiration normale • Hyperventilation • Expliquer l'importance de réapprendre à respirer • Expliquer la façon de faire (technique de rééducation respiratoire) • Faire pratiquer le participant
	<u>Devoirs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Lecture • Exercices de respiration 10 minutes, 2 fois par jour, au repos
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 5

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur le thème de la semaine dernière, sur la lecture et révision des carnets.
	<u>Retour sur les exercices de respiration</u> : Revoir avec le client l'exercice numéro 2 du manuel. Vérifier s'il le fait correctement et s'il a rencontré des problèmes. Il est probable que la personne ait ressenti beaucoup d'anxiété en faisant cet exercice. On doit expliquer que cette réaction est parfaitement normale à cause de l'hypersensibilité à la respiration qui est typique du trouble panique. Tenter de voir ce qui cause le problème.
	<u>Présentation sur la correction cognitive</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Spécificité des cognitions • Rôle des pensées irrationnelles (rôle avant, pendant et après) • Importance de modifier ces pensées pour réduire et éliminer les malaises, la peur et l'évitement • Apprendre à prendre conscience et identifier les pensées automatiques • Confrontation à la réalité • Remplacer les pensées irréalistes par des pensées réalistes • Expliquer la différence entre correction cognitive et pensée positive
	<u>Présentation d'une distorsion cognitive importante soit, la surestimation des probabilités</u> : identification et remise en question
	<u>Devoirs</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Exercice de respiration (sans l'aide des mains, dans différentes situations de la vie quotidienne qui ne sont pas stressantes) • Exercices d'identification des pensées automatiques
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 6**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, retour sur les exercices de respiration (demander au client de faire la respiration, si aucun problème, rappeler que cette façon de respirer peut maintenant être utilisée dans les situations anxiogènes), retour sur les exercices d'identification des pensées automatiques et révision des carnets
	<u>Présentation d'une deuxième distorsion cognitive soit, la dramatisation</u> : identification et remise en question
	<u>Description de la technique de correction cognitive à l'aide d'exemples</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Identifier les pensées automatiques (à l'aide des situations identifiées dans l'exercice fait à la maison) • Confronter les pensées automatiques à la réalité • Remplacer les pensées automatiques par des pensées plus réalistes • Possibilité d'introduire d'autres exemples de distorsions cognitives
	<u>Vérification de la compréhension de la RC</u> (feedback et rappel si nécessaire)
	<u>Devoirs</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Exercices de restructuration cognitive • Lecture
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 7**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur l'utilisation de la respiration en situation réelle, sur les exercices de correction cognitive, sur la lecture et révision des carnets.
	<u>Présentation d'un autre exercice de RC : Implication plus active du participant (doit fournir des éléments de réponse)</u>
	<u>Discussion sur l'analyse causale : S'assurer que le client comprend et identifie bien les facteurs précipitants de son anxiété et de ses paniques (états physiques, pensées, stressors généraux...)</u>
	<u>Présentation de la technique d'exposition aux stimuli intéroceptifs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Rationnel : exposition aux sensations en dehors des situations redoutées afin de favoriser l'appivoisement et préparer l'exposition in vivo • Démonstration de chaque exercice et sensations ressenties • Description de la grille de cotation • Exécution des exercices, cotation, réactions et pertinence • Choix des exercices à faire à la maison et encouragements à utiliser la respiration et la RC après les exercices • Problèmes potentiels et comment les résoudre
	<u>Devoirs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Pratique des exercices d'exposition aux sensations physiques • Lecture
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 8

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine : niveau d'anxiété et de panique, réaction face aux exercices d'exposition aux sensations physiques de la panique, diminution du niveau de peur, problèmes rencontrés, utilisation de la technique de respiration et de RC. Évaluer les causes des problèmes et tenter de les corriger, révision des carnets.
	<u>Présentation de l'exposition aux activités naturelles :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Rationnel de l'exposition graduée et prolongée • Importance de la hiérarchie progressive • Importance de la pratique régulière afin de maintenir les progrès • Liste d'exposition aux situations naturelles
	<u>Identification des exercices d'exposition aux activités naturelles pertinents à pratiquer</u>
	<u>Devoirs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Continuer de pratiquer les exercices d'exposition aux sensations physiques • Débuter exercices d'exposition aux activités naturelles • Lecture
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 9

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, retour sur la lecture, sur les exercices d'exposition aux sensations physiques et sur les exercices d'exposition aux activités naturelles, révision des calepins
	<u>Présentation de l'exposition aux situations problématiques généralement évitées :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Retour sur le rationnel et l'importance de la hiérarchie progressive et de la pratique régulière • Esprit à adopter
	<u>Description des modalités d'exposition :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Exercices pendant les prochaines rencontres • Pratique régulière entre les rencontres
	<u>Préparation de la hiérarchie :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Situations et étapes progressives (si nécessaire) • Planification de 1-2 exercices quotidiens • Encourager l'exposition répétée et prolongée • Souligner l'importance des principes et techniques appris • Remettre des copies de la grille d'observation
	<u>Devoirs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Poursuivre exercices d'exposition aux sensations physiques • Exercices d'exposition aux activités naturelles et aux situations problématiques généralement évitées
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 10**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, révision des calepins
	<u>Description du client des exercices d'exposition effectués au cours de la semaine (réussites et problèmes) :</u> Si pertinent, le thérapeute tente de trouver ce qui peut expliquer les difficultés et ce qui devrait être corrigé lors des exercices suivants.
	<u>Insister sur l'utilisation pendant les exercices d'exposition des informations et techniques apprises :</u> démystification, RC, respiration.
	<u>Exercice d'exposition :</u> Choix d'un exercice avec le client (seul ou assisté)
	<u>Retour sur l'exercice :</u> Le client témoigne de son expérience et le thérapeute fait des suggestions pour faciliter les prochains exercices.
	<u>Devoir :</u> Choix d'exercices d'exposition à faire durant la semaine
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 11**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, révision des calepins
	<u>Description du client des exercices d'exposition effectués au cours de la semaine (réussites et problèmes) :</u> Si pertinent, le thérapeute tente de trouver ce qui peut expliquer les difficultés et ce qui devrait être corrigé lors des exercices suivants.
	<u>Insister sur l'utilisation pendant les exercices d'exposition des informations et techniques apprises :</u> démystification, RC, respiration.
	<u>Exercice d'exposition :</u> Choix d'un exercice avec le client (seul ou assisté)
	<u>Retour sur l'exercice :</u> Le client témoigne de son expérience et le thérapeute fait des suggestions pour faciliter les prochains exercices.
	<u>Devoir :</u> Choix d'exercices d'exposition à faire durant la semaine
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 12**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, révision des calepins
	<u>Description du client des exercices d'exposition effectués au cours de la semaine (réussites et problèmes)</u> : Si pertinent, le thérapeute tente de trouver ce qui peut expliquer les difficultés et ce qui devrait être corrigé lors des exercices suivants.
	<u>Insister sur l'utilisation pendant les exercices d'exposition des informations et techniques apprises</u> : démystification, RC, respiration.
	<u>Exercice d'exposition</u> : Choix d'un exercice avec le client (seul ou assisté)
	<u>Retour sur l'exercice</u> : Le client témoigne de son expérience et le thérapeute fait des suggestions pour faciliter les prochains exercices.
	<u>Devoir</u> : Choix d'exercices d'exposition à faire durant la semaine
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 13**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, révision des calepins
	<u>Description du client des exercices d'exposition effectués au cours de la semaine (réussites et problèmes) :</u> Si pertinent, le thérapeute tente de trouver ce qui peut expliquer les difficultés et ce qui devrait être corrigé lors des exercices suivants.
	<u>Insister sur l'utilisation pendant les exercices d'exposition des informations et techniques apprises :</u> démystification, RC, respiration.
	<u>Exercice d'exposition :</u> Choix d'un exercice avec le client (seul ou assisté)
	<u>Retour sur l'exercice :</u> Le client témoigne de son expérience et le thérapeute fait des suggestions pour faciliter les prochains exercices.
	<u>Devoirs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Choix d'exercices d'exposition à faire durant la semaine • Lecture
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 14

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, révision des calepins, retour sur exercices d'exposition effectués, problèmes rencontrés, retour sur la lecture, etc.
	<u>Prévention de la rechute :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Les périodes difficiles • Attitude à adopter et techniques à utiliser afin de maintenir ses acquis et continuer ses progrès • Encouragement à poursuivre la démarche entreprise, surtout les exercices d'exposition, malgré l'absence d'encadrement
	<u>Devoir :</u> Poursuivre l'exposition si nécessaire, pratiquer la respiration ou la RC si nécessaire.
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA CONVENTIONNEL – SESSION 15**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur les deux dernières semaines, niveau d'anxiété et de panique, exercices d'exposition effectués, problèmes rencontrés, révision des calepins, etc.
	<u>Résumé de certains thèmes s'il y lieu</u> : on tente d'identifier les principes ou les techniques qui restent à maîtriser afin de continuer à progresser, souligner les concepts qui semblent les moins bien compris, les pensées et les comportements à modifier
	<u>Bilan de la thérapie</u> : progrès accomplis, félicitations, appréciation de la thérapie, suggestions afin d'améliorer la thérapie
	<u>Fixer trois objectifs avec le client qu'il pratiquera au cours des trois prochains mois</u>
	<u>Explications concernant la suite de la recherche, remettre questionnaires post-test à compléter à la maison, indiquer au client qu'il sera contacté pour l'évaluation post-test</u>
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE

DÉFINITION DES STRATÉGIES À NE PAS INCLURE

- Arrêt de la pensée : toute procédure suggérant que lorsqu'une pensée désagréable se présente on tente de cesser d'y penser en se disant « stop », « arrête », en se pinçant avec un élastique, etc.
- Désensibilisation systématique : toute intervention suggérant de paier un état de relaxation (autre que la respiration diaphragmatique) à une situation anxiogène, par exemple, lors de l'exposition.
- Réassurance : toute intervention du style « tout ira bien », « ne vous inquiétez pas », etc. (ne pas confondre avec *normalisation* qui consiste à donner des informations concernant les interventions thérapeutiques. Ex : « c'est normal que vous ressentiez des sensations physiques désagréables lors de l'exposition », etc.)
- Relaxation, méditation, etc. : suggestions ou interventions du thérapeute indiquant de pratiquer une de ces techniques afin de gérer l'anxiété.
- Écoute passive : écoute de ce que le client rapporte sans commenter, recadrer ou intégrer cette information avec des éléments faisant partie de la thérapie.
- Interprétations psycho-dynamiques: toute intervention visant à faire un lien avec des processus inconscients. NE PAS confondre avec restructuration cognitive ou confrontation des croyances.
- Intervention axée sur la personnalité : toute intervention visant à modifier des traits de personnalité chez le participant. Ex : interventions visant à considérer l'impact de l'enfance dans le développement de patrons d'interaction interpersonnels inadéquats, références aux schémas, etc.
- Intervention axée sur d'autres troubles que le TPA : toute intervention visant à modifier des comportements ou des pensées reliés à d'autres troubles à l'Axe I.
- Intervention axée sur les paniques nocturnes : toute intervention visant spécifiquement les paniques nocturnes. Si le client fait référence à la panique nocturne, le thérapeute doit la considérer comme une forme d'anxiété identique à la panique de jour. Le thérapeute doit toujours faire référence uniquement aux paniques de jour.

ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 1

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	<u>Accueil du participant</u> : féliciter le client pour sa présence, le rassurer sur son anxiété, expérience de la CICC dans le traitement du TPA.
	<u>Vérifier les calepins d'auto-observation</u> : révision des calepins, rappeler au client de continuer de remplir ses carnets et de les rapporter à la prochaine rencontre.
	<u>Attentes et objectifs du participant</u> : discussion et formulation de 2 ou 3 objectifs du client face au traitement.
	<u>Présentation des bases de l'approche cognitive-comportementale</u> : participation importante du client, collaboration active entre le participant et le thérapeute, développer des habiletés afin de favoriser l'autonomie, centrée sur le présent et la préparation au futur, emphase sur la motivation, approche thérapeutique brève et structurée, importance des exercices entre les rencontres.
	<u>Présentation du programme d'intervention et de son rationnel</u> : nombre et durée des rencontres, rencontres de suivi, plan de traitement, discussion sur le rationnel (apprendre à contrôler réactions d'anxiété et de panique, apprendre techniques pour composantes physiologique, cognitive, et comportementale).
	<u>Présentation sur l'origine et la description de l'anxiété</u> : l'anxiété est normale et naturelle, composée de trois systèmes de réponses (physiologique, cognitif, comportemental)
	<u>Présentation sur la définition du trouble panique avec paniques nocturnes</u> : définition et critères, physiologie, pensées, comportements, paniques nocturnes, fréquence, effet sur la vie et entourage
	<u>Lecture pour la prochaine rencontre</u>
	<u>TPA</u> : le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite ses discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

Présence d'éléments à ne pas inclure dans le traitement : écoute passive, réassurance, distraction, méditation, interprétation psycho-dynamique, discussion sur d'autres troubles, etc. (voir à la page suivante les définitions des éléments à ne pas inclure dans le traitement)

Oui Non

Si oui, décrire lesquels :

Minutes passées à discuter de chaque élément à ne pas inclure dans le traitement :

_____	___ min.

Enregistrement complet : Oui Non

Durée de la séance : _____ min.

Initiales de l'évaluateur :

Décision finale : Critères respectés à ___%

ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 2

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur les thèmes de la semaine dernière, sur la lecture et révision des carnets.
	<p><u>Présentation sur le début et le développement du trouble :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Pas une seule cause mais interaction entre différents facteurs • Facteurs prédisposants (vulnérabilité biologique, influence familiale, traits généraux) • Facteurs précipitants (traumatismes, stressseurs psychosociaux, stressseurs chroniques) • Facteurs de maintien (attaques de panique, facteurs cognitifs et comportementaux, renforçateurs secondaires) • Réaction en chaîne • Application du modèle aux paniques nocturnes (lien avec le conditionnement intéroceptif : changements physiologiques normaux durant le sommeil peuvent devenir des signaux associés à la peur et déclencher une panique; ces systèmes physiologiques deviennent élevés et ce, particulièrement chez les individus qui sont anxieux pendant la journée, etc.)
	<p><u>Présentation de la démystification de la panique et ses conséquences :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Retour sur le fait que la panique est un phénomène normal • Fonction de l'anxiété et la panique • Expliquer les rôles du système nerveux, de l'adrénaline et de la noradrénaline • Expliquer les craintes reliées aux attaques de panique et en discuter avec le participant, faire ressortir l'aspect irréaliste de ses peurs • Expliquer les causes des malaises • Expliquer le rôle de l'hyperventilation
	<u>Lecture pour la prochaine rencontre</u>
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉS AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 3**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur les thèmes de la semaine dernière, sur la lecture et révision des carnets.
	<u>Présentation de l'information sur le sommeil</u> : Information sur l'architecture du sommeil, sur les différents stades et sur la qualité et la durée du sommeil
	<u>Présentation sur l'hygiène du sommeil</u> : Directives pour obtenir une bonne hygiène de sommeil
	<u>Présentation des stratégies pour vaincre l'insomnie</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Information sur l'insomnie • Stratégies pour vaincre l'insomnie • Pensées, croyances et attitudes à propos du sommeil • Remise et explication de l'agenda du sommeil
	<u>Devoirs</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Remplir l'agenda du sommeil • Mettre en pratique les directives sur l'hygiène du sommeil et les stratégies pour vaincre l'insomnie si nécessaire • Lecture
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 4**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur les thèmes de la semaine dernière, sur agenda du sommeil, sur la lecture et révision des carnets.
	<u>Présentation des stratégies de base pour faire face à la panique :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Accepter les sensations • Cesser de craindre le pire • Attendre que la peur disparaisse • Rester sur place
	<u>Présentation de la rééducation respiratoire:</u> <ul style="list-style-type: none"> • Respiration normale • Hyperventilation • Expliquer l'importance de réapprendre à respirer • Expliquer la façon de faire (technique de rééducation respiratoire) • Faire pratiquer le participant
	<u>Devoirs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Exercices de respiration 10 minutes, 2 fois par jour : une des pratiques doit être effectuée au lit avant de vous endormir • Continuer de remplir l'agenda du sommeil si présence de difficultés au niveau du sommeil • Lecture
	<u>TPA :</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 5**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur les thèmes de la semaine dernière, sur les exercices de respiration, sur lecture, révision de l'agenda du sommeil (si pertinent), révision des carnets
	<u>Présentation sur la correction cognitive adaptée aux paniques la nuit :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Spécificité des cognitions • Rôle des pensées irrationnelles (rôle avant, pendant et après) • Rôle des cognitions dans l'apparition des paniques nocturnes (anticipation ou préoccupations avant le sommeil et cognitions après la panique) • Importance de modifier ces pensées pour réduire et éliminer les malaises, la peur et l'évitement • Apprendre à prendre conscience et identifier les pensées automatiques • Confrontation à la réalité • Remplacer les pensées irréalistes par des pensées réalistes • Expliquer la différence entre correction cognitive et pensée positive
	<u>Présentation d'une distorsion cognitive importante soit, la surestimation des probabilités :</u> identification et remise en question
	<u>Devoirs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Exercice de respiration (sans l'aide des mains, dans différentes situations de la vie quotidienne qui ne sont pas stressantes) • Exercices d'identification des pensées automatiques à l'aide de la grille de correction cognitive • Continuer de remplir les calepins d'auto-observations
	<u>TPA:</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 6**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine; retour sur les exercices d'identification des pensées automatiques et révision des carnets
	<u>Présentation d'une deuxième distorsion cognitive soit, la dramatisation</u> : identification et remise en question
	<u>Description de la technique de correction cognitive à l'aide d'exemples pour paniques diurnes et nocturnes:</u> <ul style="list-style-type: none"> • Identifier les pensées automatiques (à l'aide des situations identifiées dans l'exercice fait à la maison) • Confronter les pensées automatiques à la réalité • Remplacer les pensées automatiques par des pensées plus réalistes • Possibilité d'introduire d'autres exemples de distorsions cognitives
	<u>Vérification de la compréhension de la RC</u> (feedback et rappel si nécessaire)
	<u>Devoirs</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Exercices de restructuration cognitive • Lecture
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 7**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur les exercices de correction cognitive, sur la lecture et révision de l'agenda du sommeil et des carnets.
	<u>Présentation d'un autre exercice de RC adaptée aux paniques nocturnes</u> : Implication plus active du participant (doit fournir des éléments de réponse)
	<u>Présentation de la technique d'exposition aux stimuli intéroceptifs</u> (inclure des exercices qui produisent des sensations typiques des paniques nocturnes) : <ul style="list-style-type: none"> • Rationnel : exposition aux sensations en dehors des situations redoutées afin de favoriser l'appivoisement et préparer l'exposition in vivo • Démonstration de chaque exercice et sensations ressenties • Description de la grille de cotation • Exécution des exercices, cotation, réactions et pertinence • Choix des exercices à faire à la maison et encouragements à utiliser la respiration et la RC après les exercices • Problèmes potentiels et comment les résoudre
	<u>Devoirs</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Pratique des exercices d'exposition aux sensations physiques avec l'exercice de relaxation (tenter de les pratiquer dans la chambre à coucher ou sur le lit si possible pour vraiment reproduire les sensations d'une panique nocturne) • Lecture
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 8**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine : réaction face aux exercices d'exposition aux sensations physiques de la panique, diminution du niveau de peur, problèmes rencontrés, utilisation de la technique de respiration et de RC. Évaluer les causes des problèmes et tenter de les corriger. Révision des carnets et de l'agenda.
	<u>Présentation de l'exposition aux activités naturelles et aux situations problématiques généralement évitées :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Rationnel de l'exposition graduée et prolongée • Importance de la hiérarchie progressive (distance, durée, accompagné ou non, jour-soir, heures d'achalandage, etc. • Importance d'une pratique régulière pour maintenir les progrès • Intégration des activités naturelles à la liste (inclure des activités naturelles spécifiques aux paniques nocturnes) • Inclure exercices d'exposition spécifiques aux paniques nocturnes (ex : provoquer des réveils en sursaut à différents moments au cours de la nuit à l'aide d'un buzzer)
	<u>Description des modalités d'exposition :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Exercices dans les prochaines rencontres • Pratique régulière entre les rencontres
	<u>Préparation de la hiérarchie :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Situations et étapes progressives (si nécessaire) • Planification de 1-2 exercices quotidiens • Encourager l'exposition répétée et prolongée • Souligner l'importance des principes et techniques appris
	<u>Devoirs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Poursuivre exercices d'exposition aux sensations physiques • Débuter exercices d'exposition in vivo
	<u>TPA:</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 9**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, révision des calepins et de l'agenda du sommeil (si pertinent)
	<u>Description du client des exercices d'exposition effectués au cours de la semaine (réussites et problèmes)</u> : Si pertinent, le thérapeute tente de trouver ce qui peut expliquer les difficultés et ce qui devrait être corrigé lors des exercices suivants.
	<u>Insister sur l'utilisation pendant les exercices d'exposition des informations et techniques apprises</u> : démystification, RC, respiration.
	<u>Exercice d'exposition</u> : Choix d'un exercice avec le client (seul ou assisté)
	<u>Retour sur l'exercice</u> : Le client témoigne de son expérience et le thérapeute fait des suggestions pour faciliter les prochains exercices.
	<u>Devoirs</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Choix d'exercices d'exposition à faire durant la semaine • Poursuite de l'exposition aux sensations physiques (si nécessaire)
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 10**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, révision des calepins et de l'agenda du sommeil (si pertinent)
	<u>Description du client des exercices d'exposition effectués au cours de la semaine (réussites et problèmes)</u> : Si pertinent, le thérapeute tente de trouver ce qui peut expliquer les difficultés et ce qui devrait être corrigé lors des exercices suivants.
	<u>Insister sur l'utilisation pendant les exercices d'exposition des informations et techniques apprises</u> : démystification, RC, respiration.
	<u>Exercice d'exposition</u> : Choix d'un exercice avec le client (seul ou assisté)
	<u>Retour sur l'exercice</u> : Le client témoigne de son expérience et le thérapeute fait des suggestions pour faciliter les prochains exercices.
	<u>Devoir</u> : Choix d'exercices d'exposition à faire durant la semaine
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 11**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, révision des calepins et de l'agenda du sommeil (si pertinent)
	<u>Description du client des exercices d'exposition effectués au cours de la semaine (réussites et problèmes) :</u> Si pertinent, le thérapeute tente de trouver ce qui peut expliquer les difficultés et ce qui devrait être corrigé lors des exercices suivants.
	<u>Insister sur l'utilisation pendant les exercices d'exposition des informations et techniques apprises :</u> démystification, RC, respiration.
	<u>Exercice d'exposition :</u> Choix d'un exercice avec le client (seul ou assisté)
	<u>Retour sur l'exercice :</u> Le client témoigne de son expérience et le thérapeute fait des suggestions pour faciliter les prochains exercices.
	<u>Devoir :</u> Choix d'exercices d'exposition à faire durant la semaine
	<u>TPA:</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AIX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 12**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, niveau d'anxiété et de panique, révision des calepins et de l'agenda du sommeil (si pertinent)
	<u>Description du client des exercices d'exposition effectués au cours de la semaine (réussites et problèmes)</u> : Si pertinent, le thérapeute tente de trouver ce qui peut expliquer les difficultés et ce qui devrait être corrigé lors des exercices suivants.
	<u>Insister sur l'utilisation pendant les exercices d'exposition des informations et techniques apprises</u> : démystification, RC, respiration.
	<u>Exercice d'exposition</u> : Choix d'un exercice avec le client (seul ou assisté)
	<u>Retour sur l'exercice</u> : Le client témoigne de son expérience et le thérapeute fait des suggestions pour faciliter les prochains exercices.
	<u>Devoirs</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Choix d'exercices d'exposition à faire durant la semaine • Lecture
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 13**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine, sur les exercices d'exposition, sur la lecture et révision des carnets
	<p><u>Présentation de la gestion du stress quotidien</u> : Prioriser avec le client la ou les stratégies jugées les plus pertinentes pour lui.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Modifier les pensées qui causent les réactions de stress • Éliminer la situation stressante • La résolution de problèmes • Établir des priorités et gérer son temps • La communication et l'affirmation de soi • Exprimer la colère de façon adéquate • Se récompenser et prendre le temps d'apprécier la vie • Prendre soin de son corps • Développer un réseau de soutien social pour nous soutenir
	<p><u>Devoirs</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mettre en pratique les stratégies identifiées pour gérer le stress • Lecture
	<u>TPA</u> : Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 14**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur la semaine et sur stratégies de gestion du stress, retour sur exercices d'exposition effectués, problèmes rencontrés, retour sur lecture, etc.
	<u>Prévention de la rechute :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Périodes difficiles • Attitude à adopter et techniques à utiliser afin de maintenir ses acquis et continuer ses progrès • Encouragement à poursuivre la démarche entreprise, surtout les exercices d'exposition, malgré l'absence d'encadrement
	<u>Devoirs :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Poursuivre exercices d'exposition (si nécessaire) • Pratiquer les stratégies moins bien intégrées jusqu'ici (si nécessaire)
	<u>TPA:</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

**ÉVALUATION DE L'INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE
TRAITEMENT TPA ADAPTÉ AUX PANIQUES NOCTURNES – SESSION 15**

Sur une échelle de 0 à 4, veuillez indiquer jusqu'à quel point le thérapeute a discuté de chacun des objectifs de la session de thérapie. L'écoute de la cassette vise à évaluer la présence de chacun des éléments plutôt que la qualité des interventions. Le résultat doit refléter le niveau d'adhérence au protocole de traitement prévu pour cette session.

<u>Niveau d'adhérence</u>	0	Sujet non discuté
	1	Quelques éléments discutés
	2	La moitié des éléments discutés
	3	La plupart des éléments discutés
	4	Sujet discuté en entier

Niveau d'adhérence	Objectifs de la session
	Retour sur les deux dernières semaines, niveau d'anxiété et de panique, exercices d'exposition effectués, problèmes rencontrés, révision des calepins et de l'agenda du sommeil (si pertinent), etc.
	<u>Résumé de certains thèmes s'il y a lieu :</u> on tente d'identifier les principes ou les techniques qui restent à maîtriser afin de continuer à progresser, souligner les concepts qui semblent les moins bien compris, les pensées et les comportements à modifier.
	<u>Bilan de la thérapie :</u> progrès accomplis, félicitations, appréciation de la thérapie, suggestions afin d'améliorer la thérapie
	<u>Fixer trois objectifs avec le client qu'il pratiquera au cours des trois prochains mois</u>
	<u>Explications concernant la suite de la recherche, remettre questionnaires post-test à compléter à la maison, indiquer au client qu'il sera contacté pour l'évaluation post-test</u>
	<u>TPA:</u> Le thérapeute oriente ses interventions sur le TPA avec paniques nocturnes et, si possible, limite les discussions sur d'autres sujets à 10 minutes.

INTÉGRITÉ THÉRAPEUTIQUE

DÉFINITION DES STRATÉGIES À NE PAS INCLURE

- Arrêt de la pensée : toute procédure suggérant que lorsqu'une pensée désagréable se présente on tente de cesser d'y penser en se disant « stop », « arrête », en se pinçant avec un élastique, etc.
- Désensibilisation systématique : toute intervention suggérant de paier un état de relaxation (autre que la respiration diaphragmatique) à une situation anxiogène, par exemple, lors de l'exposition.
- Réassurance : toute intervention du style « tout ira bien », « ne vous inquiétez pas », etc. (ne pas confondre avec *normalisation* qui consiste à donner des informations concernant les interventions thérapeutiques. Ex : « c'est normal que vous ressentiez des sensations physiques désagréables lors de l'exposition », etc.)
- Écoute passive : écoute de ce que le client rapporte sans commenter, recadrer ou intégrer cette information avec des éléments faisant partie de la thérapie.
- Interprétations psycho-dynamiques : toute intervention visant à faire un lien avec des processus inconscients. NE PAS confondre avec restructuration cognitive ou confrontation des croyances.
- Intervention axée sur la personnalité : toute intervention visant à modifier des traits de personnalité chez le participant. Ex : interventions visant à considérer l'impact de l'enfance dans le développement de patrons d'interaction interpersonnels inadéquats, références aux schémas, etc.
- Intervention axée sur d'autres troubles que le TPA : toute intervention visant à modifier des comportements ou des pensées reliés à d'autres troubles à l'Axe I.

APPENDICE F

STRATÉGIES ABORDÉES DANS LE PROTOCOLE DE TRAITEMENT
ADAPTÉ POUR LES PANIQUES NOCTURNES DE CRASKE ET CELUI DE LA
PRÉSENTE THÈSE

Stratégies abordées dans le protocole de traitement adapté
pour les PN de Craske et celui utilisé dans la présente thèse

Sessions	Traitement adapté aux PN de Craske (1993)	Traitement adapté aux PN utilisé dans cette thèse
Session 1	<ul style="list-style-type: none"> • Psychoéducation 	<ul style="list-style-type: none"> • Psychoéducation
Session 2	<ul style="list-style-type: none"> • Psychoéducation 	<ul style="list-style-type: none"> • Psychoéducation
Session 3	<ul style="list-style-type: none"> • Information sur le sommeil • Hygiène du sommeil • Rôle de l'hyperventilation • Rééducation respiratoire 	<ul style="list-style-type: none"> • Information sur le sommeil • Hygiène du sommeil • Stratégies de gestion de l'insomnie
Session 4	<ul style="list-style-type: none"> • Rééducation respiratoire • Restructuration cognitive 	<ul style="list-style-type: none"> • Stratégies pour faire face à la panique • Rééducation respiratoire
Session 5	<ul style="list-style-type: none"> • Restructuration cognitive 	<ul style="list-style-type: none"> • Restructuration cognitive
Session 6	<ul style="list-style-type: none"> • Présentation du déconditionnement 	<ul style="list-style-type: none"> • Restructuration cognitive
Session 7	<ul style="list-style-type: none"> • Restructuration cognitive • Exposition aux stimuli intéroceptifs 	<ul style="list-style-type: none"> • Exposition aux stimuli intéroceptifs
Session 8	<ul style="list-style-type: none"> • Restructuration cognitive • Exposition aux stimuli intéroceptifs 	<ul style="list-style-type: none"> • Présentation sur l'exposition aux activités naturelles • Présentation sur l'exposition aux situations problématiques évitées
Session 9	<ul style="list-style-type: none"> • Restructuration cognitive • Exposition aux activités 	<ul style="list-style-type: none"> • Exposition in vivo
Session 10	<ul style="list-style-type: none"> • Restructuration cognitive • Exposition aux activités 	<ul style="list-style-type: none"> • Exposition in vivo
Session 11	<ul style="list-style-type: none"> • Révision • Stratégies pour maintenir les gains et prévenir la rechute 	<ul style="list-style-type: none"> • Exposition in vivo
Session 12		<ul style="list-style-type: none"> • Exposition in vivo
Session 13		<ul style="list-style-type: none"> • Stratégies de gestion du stress
Session 14		<ul style="list-style-type: none"> • Stratégies pour maintenir les gains et prévenir la rechute
Session 15		<ul style="list-style-type: none"> • Révision des stratégies et bilan

Note : PN = paniques nocturnes

RÉFÉRENCES GÉNÉRALES

RÉFÉRENCES GÉNÉRALES

- Adler, C. M., Craske, M. G., & Barlow, D. H. (1987). Relaxation-induced panic (RIP): When resting isn't peaceful. *Integrative Psychiatry*, 5, 94-112.
- Agargun, M. Y., & Kara, H. (1998). Recurrent sleep panic, insomnia, and suicidal behavior in patients with panic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 39 (3), 149-151.
- Aikins, D., & Craske, M. G. (2008). Sleep-based heart period variability in panic disorder with and without nocturnal panic attacks. *Journal of anxiety disorders*, 22 (3), 453-463.
- Albert, U., Maina, G., Bergesio, C., & Bogetto, F. (2006). Axis I and II comorbidities in subjects with and without nocturnal panic. *Depression and Anxiety*, 23, 422-428.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4e éd.). Washington, DC: Auteurs.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4e éd. Rev.). Washington, DC: Auteurs.
- American Psychiatric Association. (1998). Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155 (5), 1-28.
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*, New York: Guilford Press
- Barlow, D. H. (1997). Cognitive-behavioral therapy for panic disorder: Current status. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (Suppl. 2), 32-36.
- Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barlow, D. H., Esler, J. L., & Vitali, A. E. (1998). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias, and generalized anxiety disorder. Dans P. E. Nathan, & J. M. Gorman (Eds.). *A guide to treatments that work* (pp. 288-299). New York : Oxford University Press.
- Barlow, D. H., & Hersen, M. (1984). *Single case experimental designs: Strategies for studying behavior change* (2nd ed.). New York: Pergamon.

Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 893-897.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.

Bélanger, L., Morin, C. M., Langlois, F., & Ladouceur, R. (2004). Insomnia and generalized anxiety disorder: Effects of cognitive behavior therapy for GAD on insomnia symptoms. *Journal of Anxiety Disorders, 18*, 561-571.

Blais, F. C., Gendron, L., Mimeault, V., & Morin, C. M. (1997). Évaluation de l'insomnie: Validation de trois questionnaires. *L'Encéphale, 23*, 447-453.

Boivin, I. & Marchand, A. (1996). *Évaluation structurée pour les troubles anxieux pour le DSM-IV*. Non publié, Université du Québec à Montréal, Département de psychologie.

Bourque, P. & Beaudette, D. (1982). Étude psychométrique du Questionnaire de dépression de Beck auprès d'un échantillon d'étudiants universitaires francophones. *Canadian Journal of Behavioral Science / Revue canadienne des sciences du comportement, 14*, 211-218.

Brown, T. A., Antony, M. M., & Barlow, D. H. (1995). Diagnostic comorbidity in panic disorder: Effect on treatment outcome and course of comorbidity diagnoses following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 408-418.

Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Marcill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 585-599.

Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research, 28*, 193-213.

Chambless, D. L., Caputo, C., Bright, P., & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobia Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52*, 1090-1097.

Chambless, D. L., Caputo, C., Jasin, S., Gracely, E., & Williams, C. (1985). The Mobility Inventory for Agoraphobia. *Behavior Research and Therapy, 23*, 35-44.

- Chambless, D. L., & Gillis, M. M. (1993). Cognitive therapy of anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 248-260.
- Clum, G. A., Clum, G. A., & Surls, R. (1993). A meta-analysis of treatments for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 317-326.
- Clark, D. M. (1988). A cognitive model of panic attacks. Dans S. Rachman & J. D. Maser (éd), *Panic : Psychological perspectives*, 71-90, Hillsdale (N.J.) : Lawrence Erlbaum.
- Cohen, A. S., Barlow, D. H., & Blanchard, E. B. (1985). Psychophysiology of relaxation-associated panic attacks. *Journal of Abnormal Psychology, 94* (1), 96-101.
- Craske, M. G. (1993). *Panic control treatment: modified for nocturnal panic*. Unpublished manuscript.
- Craske, M. G., & Barlow, D. H. (1989). Nocturnal panic. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 177*, 160-167.
- Craske, M. G., & Barlow, D. H. (1990). Nocturnal panic: Response to hyperventilation and CO₂ challenges. *Journal of Abnormal Psychology, 99*, 302-307.
- Craske, M. G., & Barlow, D. H. (1993). Panic disorder and agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual* (2nd ed., pp. 1-47). New York: Guilford.
- Craske, M. G., & Freed, S. (1995). Expectations about arousal and nocturnal panic. *Journal of Abnormal Psychology, 104* (4), 567-75.
- Craske, M. G., & Kreuger, M. (1990). The prevalence of nocturnal panic in a college population. *Journal of Anxiety Disorders, 4*, 125-139.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Aikins, D., Mystkowski, J. L. (2005). Cognitive behavioral therapy for nocturnal panic. *Behavior Therapy, 36*, 43-54.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Mystkowski, J. L., Zucker, B. G., Bystrisky, A., & Yan-Go, F. (2002a). Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder? *Journal of Nervous and Mental Diseases, 190*, 611-618.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Rowe, M. A., DeCola, J. P., Simmons, J., Mann, C., Yan-Go, F., & Bystrisky, A. (2002b). Presleep attributions about arousal during sleep: Nocturnal panic. *Journal of Abnormal Psychology, 111* (1), 53-62.

- Craske, M. G., Lang, A. J., Tsao, J. C.I., Mystkowski, J. L., & Rowe, M. K. (2001). Reactivity to interoceptive cues in nocturnal panic. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *32*, 173-190.
- Craske, M. G., Rapee, & Barlow, D. H. (1988). *Panic Control Treatment*. Unpublished manuscript.
- Craske, M. G., & Rowe, M. K. (1997). Nocturnal panic. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *4*, 153-174.
- Craske, M. G., & Tsao, J. C.I. (1999). Self-monitoring with panic and anxiety disorders. *Psychological Assessment*, *11*, 466-479.
- Craske, M. G., & Tsao, J. C.I. (2005). Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. *Sleep Medicine Review*, *9*, 173-184.
- Daly, K., Kushner, M., Clayton, P., Crown, S., & Knopman, D. (2000). Seizure disorder is in the differential diagnosis of panic disorder. *Psychosomatic*, *41*, 436-438.
- Dantendorfer, K., Prayer, D., Kramer, J., Amering, M., Baischer, W., Berger, P., Schoder, M., Steinberger, K., Windhaber, J., Imhof, H., Katsching, H. (1996). High frequency of EEG and MRI brain abnormalities in panic disorder. *Psychiatry Research*, *68*, 41-53.
- de Beurs, E., Garssen, B., Buikhuisen, M., Lange, A., van Balkom, A., & van-Dyck, R. (1994). Continuous monitoring of panic. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *90*, 38-45.
- DiNardo, P. A., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1994). Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV. Albany, New York: University of Albany, Phobia and anxiety disorders clinic center for stress and anxiety disorders.
- Edlund, M., McNamara, E., Millman, R. (1991). Sleep apnea and panic attacks. *Comprehensive Psychiatry*, *32*, 130-132.
- Edlund, M. J. & Swann, A. C. (1987). The economic and social cost of panic disorder. *Hospital and Community Psychiatry*, *38*, 1277-1288.
- Ehlers, A., Margraf, J., & Roth, W. T. (1988). Selective information processing interception and panic attacks, Dans I. Hand & H. U. Wittchen (éd), *Panic and phobia 2: Affecting course and outcome*, Berlin: Springer-Verlag.

- Epsie, C. A. (2002). Insomnia: Conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorders in adults. *Annual Review of Psychology*, *53*, 215-243.
- Ettigi, P., Meyerhoff, A. S., Chirban, J. T., Jacobs, R. J., & Wilson, R. R. (1997). The quality of life and employment in panic disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *185*, 368-372.
- Fortin, L. (1999). Troubles anxieux, trouble panique et phobies. Dans P. Lalonde, J. Aubut, F. Grunberg. *Psychiatrie clinique: une approche bio-psycho-sociale, Tome I. Introduction et syndromes cliniques*. Montréal : Gaïtan Morin éditeurs.
- Freed, S., Craske, M. G., & Greher, M. J. (1999). Nocturnal panic and trauma. *Depression and Anxiety*, *9*, 141-145.
- Freeston, M. H. (2000). *The case for N = 1: Intensive single-case design in clinical research for anxiety disorders*. Paper presented at the Anxiety Disorders Association of America 20th National Conference, Washington , DC.
- Freeston, M. H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., Gagnon, F., & Rhéaume, J. (1994). L'Inventaire d'anxiété de Beck: Propriétés psychométriques d'une traduction française. *L'Encéphale*, *21*, 47-55.
- Freire, R.C., Valença, A. M., Nascimento, I., Lopes, F. L., Mezzasaima, M. A., Zin, W. A., Nardi, A. E. (2007). Clinical features of respiratory and nocturnal panic disorder subtypes. *Psychiatry research*, *152* (2-3), 287-291.
- Geraci, M., Anderson, T. S., Slate-Cothren, S., Post, R. M., McCann, U. D. (2002). Pentagastrin-induced sleep panic attacks: Panic in the absence of elevated baseline arousal. *Biological Psychiatry*, *52*, 1183-1189.
- Goldstein, A. J., & Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, *9*, 47-59.
- Gorman, J., Fyer, M. R., Goetz, R., Askanazi, J., Liebowitz, M. R., Fyer, A., Kinney, J., & Klein, D. F. (1988). Ventilatory physiology of patients with panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, *45*, 31-39.
- Gould, R. A., Otto, M. W., & Pollack, M. H. (1995). A meta-analysis of treatment outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review*, *15*, 819-844.
- Harvey, A. G. (2001). Insomnia: Symptom or diagnosis? *Clinical Psychology Review*, *21*, 1037-1059.

- Hauri, P., Friedman, R., Ravaris, C. (1989). Sleep in patients with spontaneous panic attacks. *Sleep, 12*, 323-337.
- Hauri, P., Friedman, R., Ravaris, C., & Fisher, J., (1985). Sleep in agoraphobia with panic attacks. In M. Chafe, D. McGintry, & R. Wilder-Jones (Eds.), *Sleep research*. Los Angeles: BIS/BRS.
- Heide, F. J. & Borkovec, T. D. (1984). Relaxation-induced anxiety: Mechanisms and theoretical implications. *Behavior Research and Therapy, 22*, 1-12.
- Himaldi, W. G., Boice, R., Barlow, D. H. (1986). Assessment of agoraphobia II: Measurement of clinical change. *Behaviour Research and Therapy, 24*, 321-332.
- Jacobson, N. S., & Truax, P., (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*, 12-19.
- Jacobson, N. S., & Truax, P. (1992). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. In A.E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical research* (pp. 631-648). Washington, DC: American Psychological Association.
- Katerndahl, D. A., & Realini, J. P. (1993). Lifetime prevalence of panic states. *American Journal of Psychiatry, 150*, 246-249.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.-U., & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51*, 8-19.
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Jin, R., Ruscio, A. M., Shear, K., & Walters, E. E. (2006). The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry, 63*, 415-424.
- Klerman, G. L., Weissman, M. M., Ouellette, R., Johnson, J., & Greenwals, S. (1991). Panic attack, social morbidity and health care. *Journal of American Medical Association, 265*, 742-746.
- Koenigsberg, H. W., Pollack, C. P., & Ferro, D. (1998). Can panic be induced in deep sleep? Examining the necessity of cognitive processing for panic. *Depression and Anxiety, 8* (3), 126-130.

- Koenigsberg, H. W., Pollack, C. P., Fine, J., & Kakuma, T. (1994). Cardiac and respiratory activity in panic disorder: Effects of sleep and sleep lactate infusions. *American Journal of Psychiatry*, *151* (8), 1148-1152.
- Kronenberg, G., Schredl, M., Fiedler, K., & Heuser, I. (2001). Do healthy volunteers responses to challenge with cholecystokinin tetrapeptide differ between administration during REM and delta sleep. *Depression and Anxiety*, *14*, 141-144.
- Krystal, J. H., Woods, S. W., Hill, C. L., & Charney, D. S. (1991). Characteristics of panic attack subtypes: Assessment of spontaneous panic, situational panic, sleep panic, and limited symptom attacks. *Comprehensive Psychiatry*, *32*, 474-480.
- Labbate, L. A., Pollack, M. H., Otto, M. W., Langenauer, S., & Rosenbaum, J. F. (1994). Sleep panic attacks: An association with childhood anxiety and adult psychopathology. *Biological Psychiatry*, *36*, 57-60.
- Ladouceur, R., & Bégin, G. (1986). *Protocoles de recherche en science appliquée et fondamentale*. St-Hyacinthe, Canada: Edisem.
- Landon, T. M., Barlow, D. H. (2004). Cognitive-behavioral treatment for panic disorder: Current status. *Journal of Psychiatric Practice*, *10*(4), 211-226.
- Landry, P., Marchand, L., Mainguy, N., Marchand, A., & Montplaisir, J. (2002). Electroencephalography during sleep of patients with nocturnal panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, *190*(8), 559-562.
- Ledoux, J. (1997). *The emotional brain*. Simon and Schuster, New York.
- Leon, A. C., Portera, L., & Weissman, M. L. (1995). The social costs of anxiety disorders. *British Journal of Psychiatry*, *116* (Suppl. 27), 19-22.
- Lepola, U., Koponen, H., & Leinonen, E. (1994). Sleep in panic disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, *38* (Suppl. 1), 105-111.
- Lesser, I., Poland, R., Holcomb, C., & Rose, D. (1985). Electroencephalographic study of nighttime panic attacks. *Journal of Mental and Nervous Diseases*, *173*, 744-746.
- Ley, R. (1988). Panic attacks during sleep: A hyperventilation-probability model. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *19*, 181-192.
- Lopes, F. L., Nardi, A. E., Nascimento, I., Valença, A. M., Mezzasalma, M. A., Freire, R., C., & Zin, W. A. (2005). Diurnal panic attacks with and without nocturnal

panic attacks: Are there some phenomenological differences? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27 (3), 1-12.

Lopes, F. L., Nardi, A. E., Nascimento, I., Valença, A., M., Zin, W. A. (2002). Nocturnal panic attacks. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 60 (3B), 1-8.

Lopes, F. L., Nascimento, I., Valença, A., M., Versiani, M., & Nardi, A. E. (2002). Respiratory symptoms in nocturnal panic attacks. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47 (7), 684-685.

Magee, W. J., Eaton, W. W., Wittchen, H.-U., McGonagle, K. A., & Kessler, R.C., (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 53, 159-168.

Marazziti, D. & Cassano, G. B. (1996). Valproic acid for panic disorder associated with multiple sclerosis. *American Journal of Psychiatry*, 153, 842-843.

Marchand, A., & Boivin, I. (1999). Le trouble panique. Dans R. Ladouceur, A. Marchand & J.M. Boisvert, *Les troubles anxieux: approche cognitive et comportementale*. Montréal: Édition Gaétan Morin.

Marchand, A., Dupuis, G., Fontaine, R., Gareau, D., Borgeat, F., Stip, E., & Todorov, C. (1994). *Étude comparative de l'efficacité de différentes modalités d'intervention dans le traitement du trouble panique avec agoraphobie*. Rapport de recherche présenté au programme conjoint en santé mentale du Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ) et du Conseil québécois de la recherche sociale (CQRS), le quatrième trimestre.

Marchand, A., & Letarte, A. (1993). *La peur d'avoir peur: Guide de traitement du trouble panique*. Montréal: Stanké.

Margraf, J., Barlow, D. H., Clark, D. M., & Telch, M. (1993). Psychological treatment of panic: Work in progress on outcome, active ingredients, and follow-up. *Behavior Research and Therapy*, 31, 1-8.

Matthews, K., Bell, J. S., Fowlie, D. G. (1996). Panic symptoms and cerebral electrical disturbance: Restoration of function with carbamazepine. *Behavioral Neurology*, 9, 37-40.

Mathews, A., & McLeod, C. (1986). Discrimination of threat cues without awareness in anxiety states. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 131-138.

- Mellman, T. A., David, D., Kulick-Bell, R., Hebding, J., & Nolan, B. (1995). Sleep events among veterans with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 110-115.
- Mellman, T. A., & Uhde T. W. (1989a). Electroencephalographic sleep in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, *46*, 178-184.
- Mellman, T. A., & Uhde, T. W. (1990). Patients with frequent sleep panic: clinical findings and response to medication treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, *51*, 513-516.
- Mellman, T. A., & Uhde, T. W. (1989b). Sleep panic attacks: New clinical findings and theoretical implications. *American Journal of Psychiatry*, *146* (9), 1204-1207.
- Monti, J. M., & Monti, D. (2000). Sleep disturbances in generalized anxiety disorder and its treatment. *Sleep Medicine Reviews*, *4*, 263-276.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York: Guilford Press.
- Morin, C. M. (1997). *Vaincre les ennemis du sommeil*. Montréal : Éditions de l'homme.
- Morin, C. M., & Epsie, C. A. (2003). *Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Morin, C. M., Bélanger, L., & Fortier-Brochu, E. (2006). Sommeil, insomnie et psychopathologie. *Psychologie Canadienne*, *47* (4), 245-262.
- Nielsen,-Bohlman, L., Knight, R. T., Woods, D. L., & Woodward, K. (1991). Differential auditory processing continues during sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *79*, 281-290.
- Norton, G. R., Norton, P. J., Walker, J. R., Cox, B. J., & Stein, M. B. (1999). A comparison of people with and without nocturnal panic attacks. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *30*, 37-44.

O'Mahony, J. F., & Ward, B. G. (2003). Differences between those who panic by day and those who also panic by night. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 34, 239-249.

Oswald, I. (1974). Pharmacology of sleep. In P. O. Petre-Quadens & J. D. Schlag (Eds.), *Basic sleep mechanisms*. New York: Academic Press.

Overbeek, T., van Diest, R., Schruers, K., Kruizinga, F., & Griez, E. (2005). Sleep complaints in panic disorder patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193 (7), 488-493.

Paradis, C. M., Friedman, S., Hatch, M. (1997). Isolated sleep paralysis in African Americans with panic disorder. *Cultural Diversity in Mental Health*, 3, 69-76.

Perlis, M. L., Giles, D. E., Buysse, D. J., Thase, M. E., Tu, X., & Kupfer, D. J. (1997). Self-reported sleep disturbance as a prodromal symptom in recurrent depression. *Journal of Affective Disorders*, 42, 209-212.

Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behavior Research and Therapy*, 24, 1-8.

Roberge, P., Marchand, A., Reinharz, D., Cloutier, K., Mainguy, N., Miller, J. M., Bégin, J. & Turcotte, J. (2005). Healthcare utilization following cognitive-behavioral treatment for panic disorder with agoraphobia. *Cognitive Behaviour Therapy*, 34(2), 79-88.

Roy-Byrne, P., Mellman, T., & Post, T. (1986). Effects of one night's sleep deprivation on mood and behaviour in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 43, 895-899.

Roy-Byrne, P., Mellman, T., & Uhde, T. (1988). Biological findings in panic disorder: Neuroendocrine and sleep-related abnormalities. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 17-29.

Roth, A., & Fonagy, P. (1996). *What works for whom: A critical review of psychotherapy research*. New York: Guilford.

Saletu-Zyhlarz, G. M., Anderer, P., Berger, P., Gruber, G., Oberndorfer, S., Saletu, B. (2000). Nonorganic insomnia in panic disorder: Comparative sleep laboratory studies with normal controls and placebo-controlled trials with alprazolam. *Human Psychopharmacological and Clinical Experiment*, 15, 241-254.

Salvador-Carulla, L., Segui, J., Fernandez-Cano, P., & Canet, J. (1995). Costs and offset effect in panic disorder. *British Journal of Psychiatry*, 116 (Suppl. 27), 23-28.

Sarisoy, G., Böke, O., Arik, A., & Sahin, A. R. (2007). Panic disorder with nocturnal panic attacks: Symptoms and comorbidities. *European Psychiatry*, 23, 195-200.

Schredl, M., Kronenberg, G., Nonnell, P., & Heuser, I. (2001). Dream recall, nightmare frequency, and nocturnal panic attacks in patients with panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 559-562.

Shapiro, C. M., & Sloan, E. P., (1998). Nocturnal panic: An underrecognized entity. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 21-23.

Singareddy, R. & Uhde, T. W. (2008). Nocturnal sleep panic and depression: Relationship to subjective sleep in panic disorder. *Journal of affective disorders*.

Sloan, E. P., Natarajan, M., Baker, B., Dorian, P., Mironov, D., Barr, A., Newman, D. M., & Shapiro, C. M. (1999). Nocturnal and daytime panic attacks: Comparison of sleep architecture, heart rate variability, and response to sodium lactate challenge. *Biological Psychiatry*, 45, 1313-1320.

Stanley, M. A, Beck, J. G., & Glassco, J. D., (1996). Treatment of generalized anxiety in older adults: A preliminary comparison of cognitive-behavioral and supportive approaches. *Behavior Therapy*, 27, 565-581.

Stein, M. B., Chartier, M., & Walker, J. R. (1993). Sleep in nondepressed patients with panic disorder: Systematic assessment of subjective sleep quality and sleep disturbance. *Sleep*, 16, 724-726.

- Steketee, G., Chambless, D. L., & Truan, G. Q. (2001). Effects of axis I and axis II comorbidity on behavior outcome for obsessive-compulsive disorder and agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, *42*, 76-86.
- Stephenson, R., Marchand, A., & Lavallée, M.C. (1997). Validation de l'Inventaire de mobilité pour l'agoraphobie auprès de la population québécoise francophone. *Science et Comportement*, *26*, 35-38.
- Stephenson, R., Marchand, A., & Lavallée, M.C. (1998). Validation du questionnaire des sensations physiques auprès de la population canadienne-française. *L'Encéphale*, *24*, 415-425.
- Stephenson, R., Marchand, A., & Lavallée, M.C. (1999). French-Canadian adaptation of the agoraphobic cognitions questionnaire: Cross-cultural validation and gender differences. *Scandinavian Journal of Behavior Therapy*, *28*, 58-69.
- Swinson, R. P., Cox, B. J., Kerr, S. A., Kuch, K., & Fergus, K. D. (1992). A survey of anxiety disorders clinics in Canadian hospitals. *Canadian Journal of Psychiatry*, *37*, 188-191.
- Taylor, C., Sheikh, J., Agras, W., Roth, W., Margaf, J., Ehlers, A., Maddock, R., & Gossard, D. (1986). Ambulatory heart rate changes in patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry*, *143*, 478-482.
- Toni, C., Cassano, G. B., Perugi, G., Murri, L., Mancino, M., Petracca, A., Akiskal, H., & Roth, M. (1996). Psychosensorial and related phenomena in panic disorder and temporal lobe epilepsy. *Comprehensive Psychiatry*, *37*, 125-133.
- Tsao, J. C.I., & Craske, M. G. (2003a). Fear of loss of vigilance: Development and preliminary validation of a self-report instrument. *Depression and Anxiety*, *18*, 177-186.
- Tsao, J. C.I., & Craske, M. G. (2003b). Reactivity to imagery and nocturnal panic attacks. *Depression and Anxiety*, *18*, 205-213.
- Tsao, J. C., Mystkowski, J. L., Zucker, B. G. & Craske, M. G. (2002). Effects of cognitive-behavioral therapy for panic disorder on comorbid conditions: Replication and extension. *Behavior Therapy*, *33*, 493-509.
- Tsao, J. C.I., Mystkowski, J. L., Zucker, B. G., & Craske, M. G. (2005). Impact of cognitive-behavioral therapy for panic disorder on comorbidity: A controlled investigation. *Behaviour Research and Therapy*, *43*, 959-970.

- Turgeon, L., O'Connor, K. P., Marchand, A., & Freeston, M. H. (2002). Recollections of parent-child relationships in patients with obsessive-compulsive disorder and panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *105*, 310-316.
- Uhde, T. W. (1994). The anxiety disorders: Phenomenology and treatment of coresymptoms and associated sleep disturbance. In M. Kryger, T. Roth, & W. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (pp. 871-898). Philadelphia: Saunders.
- Uhde, T. W., Roy-Birne, P. P., Gillin, J. C., Mendelsohn, W., Boulenger, J-P., Vittone, B. J., & Post, R. M. (1984). The sleep of patients with panic disorder. *Psychiatry Research*, *12*, 251-259.
- van Sweden, G., van Dijk, J. G., & Caekebeke, J. F. V. (1994). Auditory information processing in sleep: Habituation to repetitive stimuli. *Neuropsychobiology*, *30*, 143-147.
- Verreault, N., Labrecque, J., Marchand, A., & Marchand, L. (sous presse). Validation de l'Index de sensibilité à l'anxiété auprès de la population québécoise francophone. *Revue Québécoise de Psychologie*.
- Weissman, M. M. (1991). Panic disorder: Impact on quality of life. *Journal of Clinical Psychiatry*, *52* (Suppl. Feb), 6-8.
- White, K. S., & Barlow, D. H. (2002). Panic disorder and agoraphobia. Dans D. H. Barlow (Éd.), *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2e Éd.) (pp. 328-379), New York: Guilford Press.
- Wolfe, B. E., & Maser, J. D. (1994). *Treatment of panic disorder: A consensus development conference*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Yonkers, K. A., Zlotnick, C., Allsworth, J., Warshaw, M., Shea, T., & Keller, M. B. (1998). Is the course of panic disorder the same in men and women? *American Journal of Psychiatry*, *155*, 596-602.
- Zayfert, C., & DeViva, J. C. (2004). Residual insomnia following cognitive behavioral therapy for PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, *17*, 69-73.