Maastricht University

Good night, sleep tight : performance and EEG measures in primary insomnia patients and during sleep deprivation in health volunteers

Citation for published version (APA):

Perrier, J. I. (2015). *Good night, sleep tight : performance and EEG measures in primary insomnia patients and during sleep deprivation in health volunteers*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Datawyse / Universitaire Pers Maastricht. https://doi.org/10.26481/dis.20151118jp

Document status and date:
Published: 01/01/2015

DOI:
10.26481/dis.20151118jp

Document Version:
Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

• A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
• The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
• The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

Link to publication

General rights
Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

• Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
• You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
• You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the “Taverne” license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy
If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

Download date: 19 Apr. 2024

Summary

Sleep disruption is increasingly becoming a major health problem with a number of direct and indirect burdens on our modern societies. It has been shown that sleep deprivation exerts a number of adverse effects on cognitive and driving performance as revealed by epidemiological and experimental investigations. While driving simulator investigations after sleep deprivation demonstrated a performance decrement, real driving investigations in conditions of sleep deprivation are scarce. Moreover, little is known about the EEG fluctuations across time for tasks carried out after sleep deprivation in on-the-road highway driving conditions. In contrast, with sleep deprivation, the link between primary insomnia and daytime performance decrements is still unclear, particularly related to monotonous driving. In addition, executive functioning has rarely been investigated in primary insomnia although these patients complain of difficulties related to this cognitive field. Discrepancy between previous studies raises the question of the sensitivity of the tests used to evaluate executive functioning in primary insomnia. Finally, the EEG modifications associated with primary insomnia during both daytime and nighttime need to be investigated further in order to better elucidate the pathophysiology of this sleep disorder.

This dissertation aimed to identify the daytime performance deficits and EEG modifications associated with sleep deprivation and primary insomnia. In all the experimental studies described in this dissertation, we compared two groups. First, we compared the performances and the EEG fluctuations of primary insomnia patients compared to good sleepers. Second, we compared performances and EEG fluctuations in healthy participants after total sleep deprivation compared to a normal night of sleep. The first three chapters after the introduction focused on daytime performances and daytime EEG fluctuations in primary insomnia patients. The following chapter focused on the effects of sleep deprivation on daytime driving performances and EEG fluctuations compared to a normal night of sleep. The chapter preceding the discussion was dedicated to the spectral modifications of sleep associated with primary insomnia.

Chapter 1 gave a brief overview of current knowledge about insomnia and sleep deprivation. We first presented epidemiological information related to costs

and prevalence of both insomnia and sleep deprivation. Then, we did a short review of the daytime deficits associated with insomnia and sleep deprivation. We also focused on the previous neuroimaging studies that investigated the pathophysiology of primary insomnia both during the wake state and during sleep. Finally, we described our methods and their usefulness in the context of this PhD.

The aim of the study described in **Chapter 2** was to to better characterize cognitive deficits of primary insomnia patients in order to further understand their cognitive complaints. We looked at attentional and executive function because of their high involvement in daily living tasks. For this purpose, twenty-one primary insomnia patients and sixteen good sleepers completed the Attentional Networks Test (ANT). We only included untreated primary insomnia patients since sleep medication could be a confounding factor when assessing cognition. While PI patients, as compared to good sleepers, were found to have a longer overall reaction time and to perform more slowly in the incongruent flankers condition (conflict situation) than in the congruent condition, main effects were not observed for the variables representing the three attentional networks (alerting, orienting, and executive function). The present study revealed a conflict resolution deficit in untreated primary insomnia patients. This impairment may be linked to the prefrontal alterations reported in neuroimaging studies in these patients. Patients also had impaired vigilance compared to good sleepers, likely due to the high cognitive load of the ANT. These results could serve to explain the complaints of primary insomnia patients about difficulties performing daily living tasks that are often cognitively demanding.

In **Chapter 3**, we aimed to study the driving performance and the psychomotor vigilance of primary insomnia patients compared to good sleepers. After one night of polysomnography, twenty-one primary insomnia patients and sixteen good sleepers performed a 1-h simulated monotonous driving task and a psychomotor vigilance task (PVT). The driving performance was quantified using the SDLP. Self-ratings of sleepiness, mood and driving performance were completed. Results revealed a larger SDLP and more lane crossings in primary insomnia patients than in good sleepers. Analyses of effect of time on task on performance showed that the impairment in patients occurred after twenty minutes of driving, which was not the case for good sleepers. No difference

between groups was found for the PVT, neither for the mean reaction time (RT) nor the number of lapses and the mean slowest 10% 1/RT. Patients rated their sleepiness level higher and their alertness level lower than did good sleepers. The self-evaluation of the driving performance was not different between groups. These findings revealed that primary insomnia is associated with a performance decrement during a simulated monotonous driving task. We also showed that patients are able to drive safely only for a short time. In addition, insomnia patients did not seem aware of their performance decrement although they felt less alert and sleepier than good sleepers.

In **Chapter 4**, we set out to quantify driving performance and EEG fluctuations across a real driving task in primary insomnia patients and in good sleepers. A second aim was to determine whether changes in spectral EEG measures are related to changes in driving performance in older insomnia patients. For this purpose, global and changes over time for driving performance (SDLP) and background EEG in alpha, theta and beta bands were measured in older, untreated insomnia patients and normal sleepers during a 1-hour on-the-road driving task. Overall SDLP did not differ between groups and increased over time to similar degrees in both groups. Alpha and beta power were generally lower in insomnia patients compared to normal sleepers. Alpha and beta power were slightly reduced during driving in normal sleepers, but remained at a constant low in insomnia patients. Changes in EEG power and SDLP were not related. It was concluded that on-the-road driving performance does not differ between older insomnia patients and older normal sleepers and that changes in spectral EEG measures of cortical arousal and in driving performance were not related. In addition, our EEG results may suggest troubles in adapting vigilance and attention levels across the monotonous real driving task in insomnia patients.

In **Chapter 5**, the main objective was to assess whether sleepiness exacerbates Time on Task effects on both EEG and driving performance in real driving conditions. We also wanted to know which EEG fluctuations are detectable after sleep deprivation during on-the-road driving. For this purpose, twenty-four participants performed a one-hour monotonous on-the-road driving task both after a normal night of sleep and after one night of sleep deprivation. Continuous EEG was recorded during the on-the-road driving task. We measured

the SDLP as a measure of road tracking error and spectral power was obtained over three bilateral clusters (frontal, central, parieto-occipital) in the theta, alpha and beta bands. Both datasets were averaged every 10 minutes to evaluate Time on Task effects. Sixteen participants completed the driving task in both sleep conditions (completers). Seven drives were terminated prematurely after one night of sleep deprivation (non-completers). We found effects of sleep deprivation, Time on Task and their interaction, both for SDLP and theta and alpha EEG bands. SDLP and EEG indices increased after sleep deprivation and varied with Time on Task. The latter was more pronounced after sleep deprivation. Beta power spectra increased with Time on Task only. Compared to completers, the SDLP for non-completers tended to be higher. The beta power spectrum varied differently with Time on Task between groups in the Frontal cluster. Changes in SDLP and EEG did not correlate significantly. It was concluded that sleep deprivation exacerbates driving impairment and sleepiness as a function of Time on Task during on-the-road driving. Our results also suggested that participants who completed both driving sessions put more effort across the task compared to those who prematurely terminated the drives.

The investigation described in **Chapter 6** was dedicated to assessing the specific prefrontal activity in comparison to those in the other main cortical areas in primary insomnia patients and in good sleepers. For this purpose, participants completed a night of polysomnography. Fourteen primary insomnia patients and eleven good sleepers were included in the analysis after artefact rejection. Power spectra were calculated during NREM (Non rapid eye movements) and REM (Rapid eye movements) sleep at prefrontal, occipital, temporal and central electrode positions. We compared the EEG activity in the theta, alpha and beta bands of the prefrontal cortex compared to other cortical areas. During NREM sleep, the power spectra did not differ between groups in the prefrontal cortex, while primary insomnia patients exhibited a higher beta power spectrum and a lower delta power spectrum compared to good sleepers in other areas. During REM sleep, the beta1 power spectrum was lower in the prefrontal cortex in primary insomnia patients compared to good sleepers while no significant difference between groups was obtained for the other areas. The study described in this chapter showed a specific prefrontal sleep pattern during the whole sleep

period. In addition, we suggested that primary insomnia patients displayed a dysfunction in the reactivation of the limbic system during REM sleep and we provided additional arguments in favor of a sleep-protection mechanism displayed by primary insomnia patients.

Finally, **Chapter 7** discussed all studies from this dissertation and drew some general conclusions about the daytime performance associated with sleep deprivation and primary insomnia with a special focus on time on task effects during driving. In addition, new hypotheses were put forward about the pathophysiology of primary insomnia in light of the EEG and behavioral results described in the current dissertation. At the end, we discussed the topic of the prediction of driving performance changes using EEG and proposed other approaches to achieve this goal. Finally, future research questions were raised related to daytime driving performance in primary insomnia patients. Overall, this dissertation revealed that primary insomnia is associated with a vigilance decrement that could have adverse effects on monotonous driving under specific conditions. In addition, executive functioning seemed to be affected in a subtle way in primary insomnia. Future imaging investigations in this field are needed. In addition, the specific sleep pattern revealed in insomnia patients was further discussed. We also showed that sleep deprivation enhanced time on task effects on real driving performance which raises the question of this cumulative effect on traffic safety in everyday life. In summary, we demonstrated a better understanding of the adverse daytime consequences of primary insomnia and total sleep deprivation with a time on task aspect, and we furthered a new hypothesis about the pathophysiology of primary insomnia.

Résumé

Les perturbations de la qualité et de la quantité du sommeil constituent un problème de santé publique croissant dans nos sociétés modernes avec des conséquences économiques importantes. Des études épidémiologiques et expérimentales ont montré que la privation de sommeil avait des effets délétères sur les performances cognitives et de conduite automobile. En particulier, des études en conduite simulée ont systématiquement révélé des détériorations de la performance de conduite. Contrairement aux études en conduite automobile simulée, les études sur les effets de la privation de sommeil dans un contexte de conduite réelle sont peu nombreuses. De plus, très peu d'informations sont disponibles quant aux effets de la privation de sommeil sur les fluctuations du signal EEG et de la performance au cours d'une tâche de conduite en condition réelle. Les performances diurnes des insomniaques primaires sont, en revanche, moins bien comprises particulièrement au regard de la conduite automobile. De plus, les performances dans le domaine des fonctions exécutives ont été très peu étudiées chez les insomniaques primaires bien que ces patients reportent fréquemment des difficultés en lien avec ce domaine cognitif. Les quelques études dans le domaine n'ont pas pu révéler de déficits exécutifs, ce qui peut soulever la question de la sensibilité des tests utilisés classiquement dans l'évaluation des fonctions exécutives. Enfin, l'étude des fluctuations du signal EEG, que ce soit au cours de tâches diurnes ou durant le sommeil, permettrait de mieux comprendre la pathophysiologie de l'insomnie et ses mécanismes.

Cette thèse visait à mieux caractériser les déficits diurnes ainsi que les fluctuations du signal EEG dans l'insomnie primaire et en condition de privation de sommeil. Dans ce but, les études expérimentales décrites dans le cadre de ce travail ont comparé de façon systématique deux groupes de participants. D'une part, nous avons comparés les performances diurnes et les modifications du signal EEG de patients insomniaques par rapport à des bons dormeurs. D'autres parts, nous avons comparés les performances diurnes et les modifications du signal EEG chez des participants sains après privation totale de sommeil par rapport à une nuit normale de sommeil. Cinq chapitres experimentaux sont décrits dans cette dissertation. Dans les trois premiers chapitres expérimentaux de cette

dissertation, nous nous sommes intéressés aux effets de l'insomnie primaire sur les performances diurnes et sur les fluctuations du signal EEG lors de la conduite automobile. Dans le quatrième chapitre nous avons porté notre attention sur les effets d'une privation totale de sommeil sur les performances de conduite et sur les fluctuations du signal EEG en condition de conduite réelle. Enfin, le dernier chapitre expérimental de cette thèse est dédié à l'étude des modifications spectrales du signal EEG au cours du sommeil des insomniaques primaires.

Le **Chapitre 1** nous a permis de dresser un bref état des lieux de la littérature sur les thématiques de l'insomnie et de la privation de sommeil. Nous avons d'abord abordé les études épidémiologiques qui ont mis en avant la prévalence et les couts associés à l'insomnie et à la privation de sommeil. Nous avons ensuite fait une courte revue de littérature à propos des déficits diurnes associés à l'insomnie et à la privation de sommeil. Nous avons également décrits les précédentes études qui se sont attachées à comprendre la pathophysiologie de l'insomnie primaire en utilisant la neuroimagerie tant durant la veille que durant le sommeil. Enfin, nous avons décrit les différents méthods et matériels employés dans cette thèse ainsi que leur utilité au regard des questions posées.

L'objectif de l'étude décrite dans le **Chapitre 2** était de caractériser les déficits cognitifs des patients souffrant d'insomnie primaire afin de mieux comprendre leurs plaintes cognitives. Nous avons examiné les fonctions attentionnelles et exécutives en raison de leur forte implication dans les tâches de la vie quotidienne. À cet effet, vingt et un patients insomniaques primaires et seize bons dormeurs ont effectué une tâche attentionnelle (Attentional Networks Test - ANT). Seuls des patients non traités ont été inclus puisque la consommation de somnifères peut être un facteur confondant lors de l'évaluation cognitive. Les patients insomniaques étaient plus lents à réagir que les bons dormeurs en cas de situations de conflit (cibles non congruentes). Le temps de réaction global au test d'ANT était également plus long chez les patients par rapport aux bons dormeurs. En revanche, aucune différence entre les groupes n'a été observée pour chacun des trois réseaux attentionnels évalués par l'ANT (l'alerte, l'orientation, et les fonctions exécutives). Notre étude a donc permis de révéler un problème de résolution de conflit chez les patients insomniaques non traités. Cette difficulté en cas de situation de conflit pourrait être liée à des modifications préfrontales

rapportées dans les études de neuro-imagerie. Les patients avaient également un déficit de vigilance par rapport aux bons dormeurs, probablement en raison de la forte charge cognitive de l'ANT. Ces résultats permettent de mettre en lumière les déficits cognitifs dont se plaignent les patients insomniaques, notamment en rapport avec des difficultés à accomplir des tâches à la vie quotidienne qui sont souvent exigeantes en terme cognitif (ex : planification).

Dans le **Chapitre 3**, nous nous sommes attachés à étudier la performance de conduite et le niveau de vigilance de patients souffrant d'insomnie primaire par rapport à des bons dormeurs. Après une nuit d'enregistrement du sommeil, vingt et un patients insomniaques et seize bons dormeurs ont effectué une tâche de conduite monotone simulée pendant une heure et une tâche évaluant le niveau de vigilance (Psychomotor Vigilance Test - PVT). La performance de conduite a été quantifiée par l'écart type de la position latérale (Standard deviation of Lateral Position - SDLP). Les participants ont également rempli des questionnaires d'auto-évaluation de la somnolence, de l'humeur, et des performances de conduite. Les résultats ont révélé que l'écart type de la position latérale est plus important et que les sorties de route sont plus nombreuses chez les patients insomniaques que chez les bons dormeurs. L'analyse des effets temporels sur la performance de conduite a montré que la détérioration de la performance de conduite chez les insomniaques se produisait vingt minutes après le début de la tâche ce qui n'était pas le cas pour les bons dormeurs. Aucune différence entre les groupes n'a été montrée pour le PVT. Les patients ont évalué leur niveau de somnolence supérieur et leur niveau de vigilance inférieur à celui des bons dormeurs. L'auto-évaluation de la performance de conduite n'a pas montré de différence entre les groupes. Cette étude a donc mis en évidence une détérioration de la performance de conduite simulée chez des insomniaques primaires. En particulier, les patients semblent en mesure de conduire en toute sécurité seulement pendant un court laps de temps avant que leur performance ne se dégrade. En outre, les patients insomniaques ne semblent pas conscients de la détérioration de leur performance de conduite malgré le fait qu'ils se soient décrits comme moins alertes et plus somnolents que les bons dormeurs.

Le **Chapitre 4** était dédié à l'étude des fluctuations de la performance de conduite et du signal EEG au cours d'une tâche de conduite réelle chez des

patients insomniaques par rapport à des bons dormeurs. Nous voulions également savoir si les fluctuations du signal EEG et de la performance de conduite étaient liées chez les insomniaques. A cet effet, nous avons quantifié les modifications globales au cours du temps, de la performance de conduite (mesurée par l'écart type de la position latérale - SDLP) et du signal EEG dans les bandes de fréquence alpha, thêta et bêta lors d'une tâche de conduite réelle d'une durée d'une heure chez des patients insomniaques et chez des bons dormeurs âgés de plus de 55 ans. Globalement, l'écart type de la position latérale ne différait pas entre les groupes et augmentait au cours du temps de façon similaire dans les deux groupes. La puissance spectrale dans les bandes de fréquence alpha et bêta était globalement plus faible chez les patients par rapport aux bons dormeurs. Au cours du temps, la puissance spectrale dans ces deux bandes de fréquences diminuait légèrement chez les bons dormeurs alors qu'elle était relativement constante chez les patients insomniaques. Nous n'avons pas démontré de relation entre les variations du signal EEG et les variations de la performance de conduite. Nous avons conclu que les performances de conduite en condition réelle ne différaient pas entre les patients insomniaques et les bons dormeurs. Et que les fluctuations de la performance de conduite n'étaient pas liées à celles du signal EEG. Nos résultats EEG peuvent également suggérer une difficulté de recrutement des ressources cognitives nécessaires à la réalisation de la tâche de conduite chez les patients souffrant d'insomnie primaire.

Dans le **Chapitre 5**, l'objectif principal était d'évaluer si la privation de sommeil aggravait les effets délétères de la durée de la tâche (effets Time on Task) à la fois sur le signal EEG et sur les performances de conduite en condition de conduite réelle. Un deuxième objectif était de savoir quelles étaient les modifications du signal EEG détectables après une nuit de privation de sommeil lors de la conduite automobile en condition réelle. A cet effet, vingt-quatre participants ont effectué une tâche de conduite réelle d'une heure après une nuit normale de sommeil et après une nuit de privation de sommeil. Le signal EEG a été enregistré en continue durant la tâche de conduite. Nous avons mesuré l'écart type de la position latérale (SDLP) comme mesure de la performance de conduite et nous avons quantifié la puissance spectrale dans les bandes de fréquences thêta, alpha et beta au niveau de trois zones corticales bilatérales (frontale, centrale,

pariéto-occipitale). Pour l'ensemble des données, la moyenne du signal a été obtenue toutes les 10 minutes afin de quantifier l'effet de la durée de la tâche (Time on Task). Seize participants ont terminé la tâche de conduite dans les deux conditions (avec ou sans privation de sommeil) ; en revanche, les sept autres n'ont pas pu terminer la tâche de conduite lors de la condition de privation de sommeil. Nos résultats ont montré un effet de la privation de sommeil, un effet de la durée de la tâche ainsi qu'une interaction entre les deux aussi bien sur l'écart type de la position latérale que sur les puissances spectrales EEG dans les bandes thêta et alpha. Les effets temporels sur la performance de conduite et sur le signal EEG étaient plus prononcés après privation de sommeil par rapport à la condition contrôle. La puissance spectrale dans la bande beta était augmentée au cours de la tâche de conduite mais aucun effet significatif de la privation de sommeil n'a été trouvé. En comparaison aux participants qui ont terminé la tâche de conduite dans les deux conditions, ceux qui n'ont pas terminé la tâche en condition de privation de sommeil avaient un écart type de la position latérale plus élevé. La puissance spectrale dans la bande de fréquence beta au niveau frontal variait différemment au cours du temps entre les deux groupes. Les modifications de la performance de conduite et du signal EEG n'étaient pas corrélées de manière significative. Nous avons conclu que la somnolence induite par la privation de sommeil aggravait les effets de la durée de la tâche lors de la conduite réelle. Nos résultats suggèrent également que les participants qui ont terminé les deux sessions de conduite (avec ou sans privation de sommeil) ont probablement mis plus d'effort dans la réalisation de la tâche que ceux qui ont terminé la tâche de conduite prématurément en condition de privation de sommeil.

L'étude décrite dans le **Chapitre 6** a été consacrée à la quantification de l′activité corticale au niveau du cortex préfrontal et au niveau des autres principales aires corticales chez des patients insomniaques primaires et chez des bons dormeurs. Dans ce but, les participants ont effectué une nuit d'enregistrement du sommeil et, à la suite du rejet d'artefacts, quatorze patients et onze bons dormeurs ont été inclus dans l′analyse spectrale du sommeil. Les puissances spectrales ont été obtenues pendant le sommeil lent profond (non-rapid eye movements – NREM) et le sommeil paradoxal (rapid eye movements – REM) au niveau des électrodes préfrontales, occipitales, temporales et centrales.

Nous avons comparé la puissance spectrale dans les bandes de fréquences thêta, alpha et bêta au niveau du cortex préfrontal par rapport aux autres zones corticales. Pendant le sommeil lent profond, la puissance spectrale ne différait pas entre les groupes au niveau du cortex préfrontal. En revanche, par rapport aux bons dormeurs, les patients insomniaques avaient une puissance spectrale plus élevée dans la bande de fréquence bêta et une puissance spectrale moins élevée dans la bande de fréquence delta au niveau des autres aires corticales. Pendant le sommeil paradoxal, la puissance spectrale dans la bande de fréquence beta était plus faible chez les patients insomniaques par rapport aux bons dormeurs au niveau du cortex préfrontal. En revanche, aucune différence significative entre les groupes n'a été trouvée pour les autres aires corticales durant le sommeil paradoxal. Nos résultats montrent donc un profil d'activité corticale spécifique au niveau du cortex préfrontal chez les patients insomniaques par rapport aux bons dormeurs pendant toute la durée du sommeil. En outre, nos résultats suggèrent que les patients insomniaques pourraient avoir un dysfonctionnement dans la réactivation du système limbique pendant le sommeil paradoxal. Nos résultats donnent également des arguments supplémentaires en faveur d'une intégrité des mécanismes de protection du sommeil chez les patients insomniaques primaires.

Enfin, dans le **Chapitre 7**, nous avons discuté l'ensemble des études expérimentales de cette dissertation afin d'en tirer des conclusions générales sur les effets de la privation de sommeil et de l'insomnie primaire sur les performances diurnes et sur les fluctuations du signal EEG. Nous nous sommes particulièrement intéressés aux effets de la durée de la tâche. De plus, de nouvelles hypothèses ont été proposées en lien avec la pathophysiologie de l'insomnie primaire en tenant compte des résultats comportementaux et des résultats EEG. Nous avons également abordé la thématique de la prédiction des modifications de la performance de conduite en utilisant le signal EEG et proposé d'autres approches à cet effet. Enfin, nos résultats ont ouvert la voie pour de nouvelles hypothèses et de nouvelles expérimentations notamment en lien avec l'étude des bases neurales des déficits diurnes chez les patients insomniaques. De façon générale, cette thèse a permis de montrer que l'insomnie primaire est associée à une diminution de la vigilance ce qui pourrait avoir des effets néfastes sur les performances de conduite automobile notamment en condition de conduite monotone. En outre, les

insomniaques primaires semblent souffrir d'un disfonctionnement du contrôle exécutif et de futures recherches en imagerie dans ce domaine sont nécessaires pour aller plus loin dans la compréhension de ces déficits. Des modifications particulières au niveau du cortex préfrontal lors du sommeil ont également été mises en lumière chez les insomniaques primaires. Au regard des effets de la privation de sommeil, nous avons montré que la somnolence qu'elle induit aggrave les effets de la durée de la tâche tant sur la performance de conduite que sur le signal EEG ce qui soulève la question de cet effet cumulatif dans la vie quotidienne et notamment en terme de sécurité routière. En somme, ce travail apporte des précisions nécessaires à la compréhension des conséquences néfastes de l'insomnie primaire et de la privation de sommeil totale et nos résultats ont permis d'élaborer de nouvelles perspectives de recherche dans le domaine de l'insomnie primaire.