

## Alcool et Sommeil

### Introduction

Le sommeil correspond à une baisse de l'état de conscience qui sépare deux périodes d'éveil. Il est étroitement lié à la qualité de notre vie personnelle, familiale et professionnelle. La plupart des adultes ont besoin de 7 à 8 heures de sommeil par nuit pour se sentir reposés, faute de quoi leur comportement, leur productivité et leur santé en seront affectés (1)

Il est essentiel pour une cognition optimale, la fonction immunitaire et la santé générale, et les troubles du sommeil sont parmi les problèmes cliniques les plus courants (2)

. La bonne qualité de sommeil est essentielle pour toutes les tranches d'âge. En effet, le sommeil a reçu une attention croissante dans le contexte de la recherche gériatrique sur la base d'un nombre croissant de preuves qui relie un mauvais sommeil à de nombreux effets néfastes sur la santé, en particulier le déclin de la cognition, chez les personnes âgées(3).

Les données scientifiques mettent en lumière un rôle important du sommeil durant l'adolescence tant au niveau cérébral que comportemental. En fait, L'adolescence est une période d'indépendance accrue et d'émergence de nouveaux rôles sociaux, qui affectent le comportement, et le sommeil ne fait pas exception. Certaines études récentes suggèrent également que le sommeil lui-même peut jouer un rôle actif dans la maturation du cerveau des adolescents (4). Un mauvais sommeil peut ainsi augmenter le risque des maladies cardiovasculaires, cancers, obésité, diabète ainsi que la survenue des accidents, de troubles psychiatriques et autres addictions.

C'est pourquoi il faut veiller à la bonne qualité de sommeil, plusieurs facteurs pouvant dégrader la qualité du sommeil comme les habitudes de vie et à la consommation d'alcool (5)

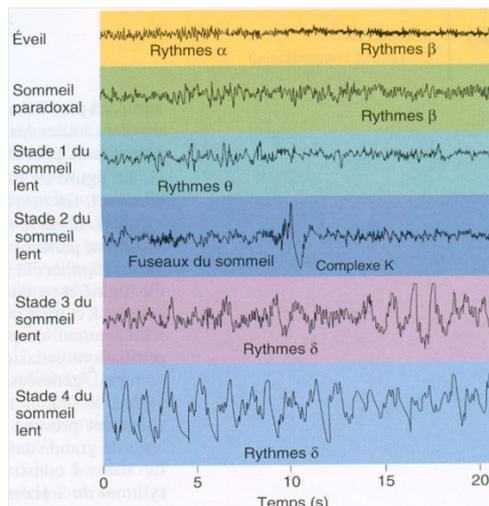
### Chiffres sur les troubles du sommeil en France

- ◉ **1 personne sur 3 est concernée par un trouble du sommeil**
- ◉ **17 % des personnes ont des troubles du rythme circadien veille-sommeil**
- ◉ **16 % des Français déclarent souffrir d'insomnie**
- ◉ **5 % souffrent du syndrome des jambes sans repos**
- ◉ **4% souffrent d'apnée du sommeil**
- ◉ **Les français dorment en moyenne 1h30 de moins qu'il y a 50 ans**

## Phases de sommeil

L'ensemble d'une nuit est constitué de plusieurs cycles de sommeil. Chaque cycle débute par le sommeil lent léger, continue par le sommeil lent profond, et se termine avec le sommeil paradoxal. Un cycle dure en moyenne 60 à 90 minutes, et une nuit complète comporte 4 à 6 cycles successifs (6)

Le sommeil est donc divisé en 5 stades successifs correspondant à des activités cérébrales différentes : les stades 1 (endormissement) et 2 de sommeil lent léger, puis les stades 3 et 4 de sommeil à ondes lentes ou sommeil lent profond et stade 5 de sommeil paradoxal (Figure ci-après,).



**Stade 1 : période de transition entre l'état de veille et le sommeil.** Les enregistrements électro-encéphalographiques montrent un ralentissement de l'activité. Un mouvement oculaire lent pendant quelques secondes est observé. Le tonus musculaire est toujours élevé, mais toujours inférieur à l'état de veille. La première étape ne dure que quelques minutes. Il représente généralement 1 à 5 % de la nuit entière, pas plus de 10 %.

**Stade 2 : sommeil lent.** L'activité cérébrale est profondément modifiée avec apparition d'ondes lentes. Les mouvements des globes oculaires sont réduits au minimum. Le tonus musculaire diminue encore. C'est le stade qui occupe le plus de temps dans le déroulement d'une nuit. Il peut représenter jusqu'à 50% du sommeil total.

**Stade 3 et 4 : sommeil lent profond.** C'est une période de grande récupération physique. L'organisme consolide ses acquisitions de la journée par de nombreuses synthèses biochimiques. Le corps retrouve son énergie et reconstitue ses stocks de matières premières. Les défenses immunitaires sont renforcées et plusieurs hormones sont synthétisées et libérées dans l'organisme. Le sommeil lent profond représente en moyenne 20% de l'ensemble de la nuit.

**Stade 5 : Le sommeil paradoxal.** Également appelé «REM sleep» pour «Rapid Eye Movement sleep» qui signifie « sommeil à mouvements oculaires rapides ». Cette phase termine un cycle de sommeil. Elle se différencie des précédentes par une activité cérébrale très importante, proche de celle de l'éveil, des mouvements rapides des yeux et une atonie musculaire complète. C'est durant cette phase du sommeil que se produisent 90% des rêves. Le sommeil paradoxal est très important pour la récupération psychique, la régulation émotionnelle, la consolidation de la mémoire et de l'apprentissage. Il représente 20 à 25% de l'ensemble de la nuit.

## Mécanismes neurobiologiques :

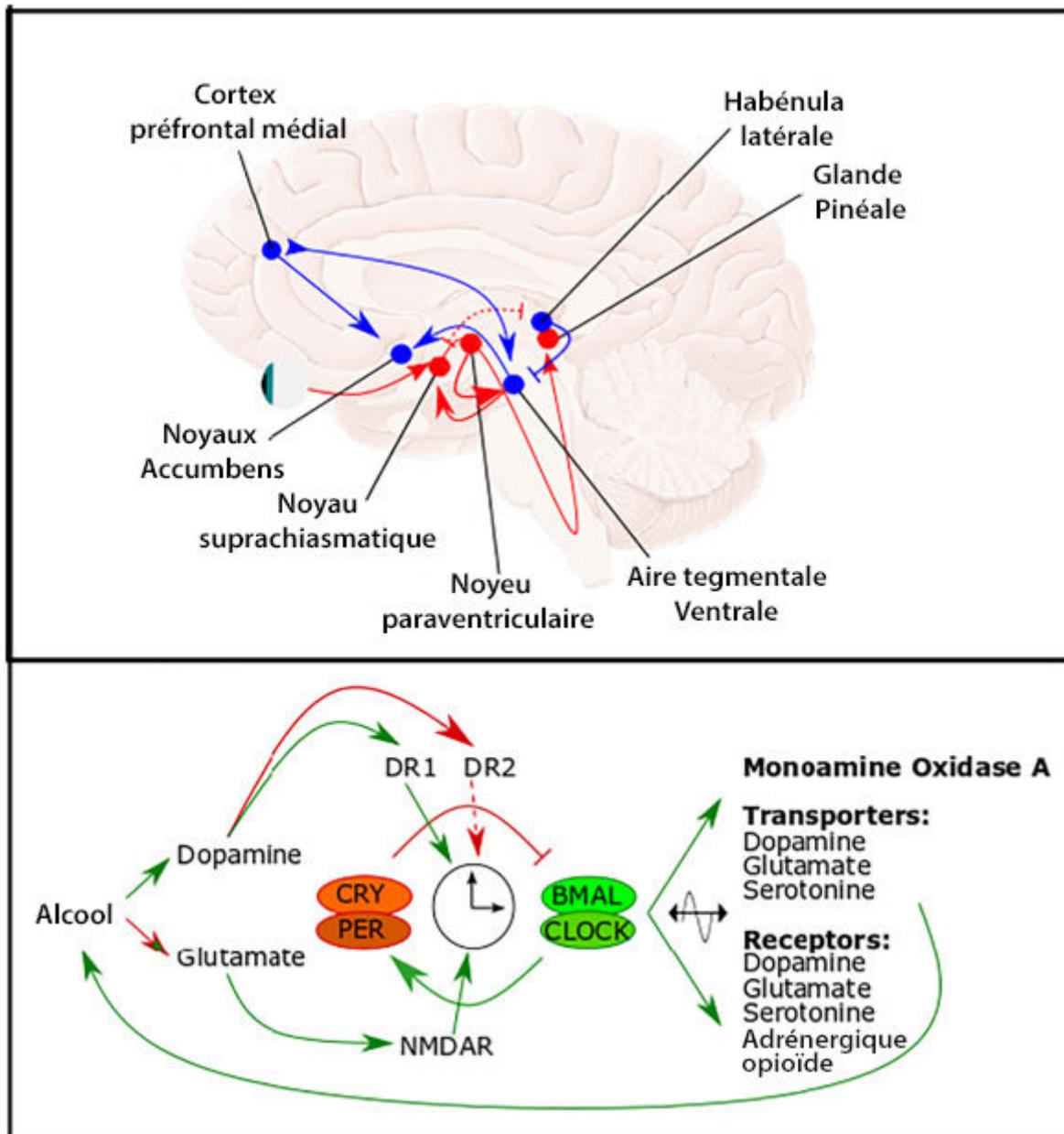


Figure : Mécanismes neurobiologiques impliqués dans l'interaction entre le circuit cérébral de la récompense et la régulation des rythmes circadiens

Il existe de multiples interactions bidirectionnelles entre le système circadien et le système de récompense. En haut : Pendant l'entraînement par la lumière (flèches rouges), la stimulation lumineuse est transmise de la rétine au SCN (noyau suprachiasmatique), qui envoie un signal au PVN (noyau paraventriculaire) et provoque finalement la libération de mélatonine par la glande pinéale. Le PVN dirige également la rythmicité dans le système de récompense (flèches bleues) par l'intermédiaire de l'aire tegmentale ventrale (ATV), tandis que la rythmicité dans le SCN est médiée par les entrées de l'ATV et le SCN a également une signalisation inhibitrice réciproque avec l'habenula latérale pour contrôler la rythmicité. Ces connexions modifient la signalisation de la récompense

provenant de la VTA et la signalisation inhibitrice provenant du PFC (cortex préfrontal), modifiant ainsi les rythmes du comportement de recherche de drogue, contrôlé par le NAc (Les noyaux accumbens). En bas : Au niveau moléculaire, l'alcool et les drogues d'abus activent la signalisation dopaminergique et produisent des effets variables sur le système glutamatergique. L'activation des récepteurs D1 et NMDA (n-méthyl-d-aspartate) entraîne le cycle de l'horloge moléculaire, tandis que l'activation des récepteurs D2 inhibe ce cycle. Ces changements dans l'horloge moléculaire au sein du SCN et d'autres régions du cerveau modifient le rythme d'expression des neurotransmetteurs, des récepteurs, des transporteurs et des enzymes, tous impliqués dans l'envie de drogue et la récompense (7)

### Relation alcool et sommeil :

On pourrait croire que l'alcool facilite le sommeil et favorise l'endormissement, notamment grâce à son effet sédatif, cependant l'alcool **perturbe les cycles du sommeil** et **exacerbe certains troubles du sommeil avec l'insomnie**, l'apnée du sommeil, les ronflements, les troubles respiratoires du sommeil. Toutes ces perturbations peuvent avoir des répercussions sur les périodes d'éveil.

**On ne dort donc pas plus « profondément » avec la consommation d'alcool, le sommeil est plus fragmenté.**

La consommation d'alcool a un effet inhibiteur sur le système nerveux central et son effet sédatif affecte le sommeil de nombreuses manières (8)

La consommation aiguë d'alcool augmente les troubles du sommeil tout au long de la nuit. La consommation d'alcool entraîne une diminution de la latence d'endormissement, une diminution de la durée totale de sommeil avec moins de sommeil paradoxal et plus de sommeil lent profond (9). Lorsque l'alcoolémie diminue en deuxième partie de nuit avec la dégradation de l'alcool, le sommeil est perturbé, fragmenté de nombreux réveils et de mouvements corporels.

| insomnie dans l'alcoolodépendance : 36-91% | latence sommeil | sommeil lent profond | sommeil paradoxal | apnées du sommeil |
|--|-----------------|----------------------|-------------------|-------------------|
| alcool                                     | ↕               | ↗                    | ↘                 | ↗                 |

(10) Dematteis M et Pennel L, Traité d'addictologie, 2016.

Une faible quantité d'alcool consommée juste avant d'aller au lit tend à retarder le moment de l'endormissement car l'alcool a un effet stimulant lors de la phase ascendante de l'alcoolémie mais cet effet s'estompe rapidement pour laisser place à une diminution de la latence (1,9,11). Une tolérance à l'effet « assommoir » de l'alcool se développe systématiquement, mais plus ou moins rapidement.

En étant à l'origine de 30% des myocardopathies dilatées non-ischémiques (12,13), l'alcool favorise l'insuffisance cardiaque qui est une cause d'apnées centrales du sommeil. En rapport ou indépendamment d'une polyneuropathie périphérique, la consommation d'alcool aggrave ou favorise les impatiences et les mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil (14,15).

### Insomnie :

L'insomnie est le trouble du sommeil le plus étudié et qui se définit selon l'ICSD-3 par la présence d'au moins une des plaintes suivantes : difficulté à s'endormir, difficulté à maintenir le sommeil ou se réveiller plus tôt que souhaité. Ces plaintes doivent survenir malgré des circonstances adéquates pour le sommeil et sont présentes la plupart des nuits de la semaine pendant une période  $\geq 3$  mois (16,17)

Les facteurs liés à l'insomnie sont nombreux et l'alcool est une des causes possibles. La consommation d'alcool provoque de multiples réveils, de nombreuses transitions et réductions de phase sommeil paradoxal.

La consommation de moins de 1g d'éthanol/kg poids (par exemple 60g d'éthanol pur ou 6 verres standard pour un poids de 60kg), s'accompagne d'une diminution de la durée du sommeil paradoxal, en particulier dans la seconde moitié de la nuit. Cependant, chez ceux qui consomment plus ( $> 1$  g/kg), la consommation d'alcool (par rapport au placebo) a été associée à un temps d'endormissement plus long, à un pourcentage plus faible de temps passé au lit à dormir et à une augmentation du réveil après le début du sommeil (9) . Une autre étude rapporte une tendance à l'augmentation de la quantité du sommeil lent après la consommation d'alcool (de 0,5 à 0,74 mg/kg). À dose élevée (plus de 0,74 mg/kg), l'alcool augmente significativement la quantité de sommeil lent profond. Ainsi, peu importe la quantité consommée, les individus qui participent à des études en laboratoire et à qui on donne un verre avant une nuit de sommeil rapportent une plus grande quantité de sommeil lent durant la première partie de la nuit.

Ainsi, après avoir bu, que ce soit de manière légère (entre 0,15 et 0,49 mg /kg soit environ 1 à 2 boissons standards), modérée ou excessive, **les dormeurs se réveilleront plus souvent** au cours d'une nuit que lorsqu'ils ne prennent pas d'alcool. Autrement dit, la qualité du sommeil est affectée par la consommation d'alcool (18) .

Des études épidémiologiques ont montré que la consommation fréquente d'alcool et les épisodes de forte consommation d'alcool sont associés à des symptômes d'insomnie dans différentes populations. Chez l'enfant et l'adolescent, la difficulté à s'endormir et la fatigue excessive ont été liées à la consommation d'alcool (19).

Les symptômes d'insomnie sont aussi fréquents chez les personnes souffrant de troubles de l'usage d'alcool (TUA), avec des taux pouvant atteindre 74 % chez ceux qui boivent activement, 69 % au cours du rétablissement précoce et 50 % après quatre semaines (20)

## **Apnée du sommeil et ronflements**

**L'apnée obstructive** du sommeil (AOS) est une affection causée par des épisodes répétés de collapsus et d'obstruction des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil, associée à un réveil avec ou sans désaturation en oxygène. C'est une pathologie sérieuse qui provoque des arrêts répétitifs du flux respiratoire durant le sommeil. Ces arrêts respiratoires, ou apnées, durent généralement de 10 à 30 secondes. Souvent, l'obstruction survient durant la nuit lorsque les tissus mous du fond de la gorge s'affaissent et bloquent les voies respiratoires. Des muscles de la gorge relâchés, des voies respiratoires étroites, une langue épaisse ou un surplus de tissus adipeux dans la gorge peuvent également contribuer à l'obstruction (21).

La consommation d'alcool a été liée au ronflement et au syndrome d'AOS car l'alcool peut occasionner un relâchement anormal des muscles de la gorge.

Dans une méta-analyse récente de 14 études, il a été démontré que la consommation d'alcool aggravait les événements liés à la respiration pendant le sommeil, en particulier chez les personnes ayant des antécédents de ronflement et d'AOS (11) . Il s'agit ici des **apnées dites « centrales »**. L'alcool prolonge la durée des événements respiratoires et abaisse les niveaux minimaux de saturation en oxygène, mais il ne semble pas influencer la pression thérapeutique positive des voies respiratoires nécessaire pour contrôler ces troubles respiratoires pendant le sommeil (21).

### **Le fonctionnement hormonal nocturne**

Pendant le sommeil, l'organisme produit des hormones essentielles notamment l'hormone de croissance dont la sécrétion est à son maximum au début des phases de sommeil lent. En effet, L'exposition chronique à l'alcool endommage les cellules et les fibres nerveuses, réduisant la probabilité d'un déclenchement neuronal synchronisé à travers le cortex, ce qui est nécessaire pour le sommeil à ondes lentes. Avec une consommation prolongée, les systèmes de neurotransmission s'adaptent et modulent leur libération, ce qui peut augmenter les perturbations du sommeil et modifier l'architecture du sommeil, parfois de façon permanente (22). Ces hormones sont de première importance pour la récupération, l'élimination des graisses et le développement des muscles.

Chez les individus qui ont consommé de l'alcool avant de dormir, la sécrétion de l'hormone de croissance est moins élevée, et ce, malgré le fait que la prise d'alcool provoque une hausse de la quantité de sommeil lent. En fait, les chercheurs ont observé que plus la dose d'alcool consommée est élevée, plus la sécrétion est compromise (11) .

### **Différence entre les femmes et les hommes :**

Peu d'études ont recherché les potentielles différences entre les sexes dans la consommation aiguë d'alcool ou l'alcoolisme chronique sur le sommeil.

Dans une évaluation directe des différences entre les sexes, Arnedt et ses collègues (23) ont effectué une polysomnographie chez 93 adultes en bonne santé (âgés de 21 à 31, 59 ans) à la suite d'une intoxication alcoolique. Dans cet essai randomisé en double aveugle, tous les participants ont reçu de l'alcool une nuit et un placebo une autre nuit, à 1 semaine d'intervalle. Les participants ont reçu soit un placebo, soit de l'alcool (1,2 g/kg pour les hommes et 1,1 g/kg pour les femmes) 1 à 2,5 heures avant le coucher. La dose d'alcool a été ajustée en fonction du poids et du sexe de manière à ce que les niveaux de concentration d'alcool dans l'haleine soient équivalents chez les hommes et les femmes. À l'heure du coucher le soir ou l'alcool a été administré, les femmes ont signalé des taux de somnolence plus élevés que les hommes. Malgré l'atteinte d'un taux exhalé d'alcool dans l'air équivalent, la continuité du sommeil était plus perturbée chez les femmes que chez les hommes. Pour les femmes, la durée totale du sommeil a diminué de 20 minutes par rapport à la nuit avec placebo, et le temps d'éveil après l'endormissement a augmenté de 15 minutes. De plus, la fréquence des réveils a augmenté et l'efficacité globale du sommeil a diminué de 4 % après une intoxication alcoolique chez les femmes. Chez les hommes, l'étude ne rapporte aucune différence significative dans les mesures de

continuité du sommeil. Pour les deux sexes, les variables de l'architecture du sommeil différaient pour la condition d'alcool par rapport à la condition de placebo - la consommation d'alcool a augmenté le sommeil lent et diminué le sommeil paradoxal. Dans une autre étude aucune différence entre les sexes n'a été identifiée dans la fréquence de l'insomnie chez les hommes et les femmes suivant un traitement pour dépendance à l'alcool (22).

### **Troubles du sommeil et troubles de l'usage d'alcool**

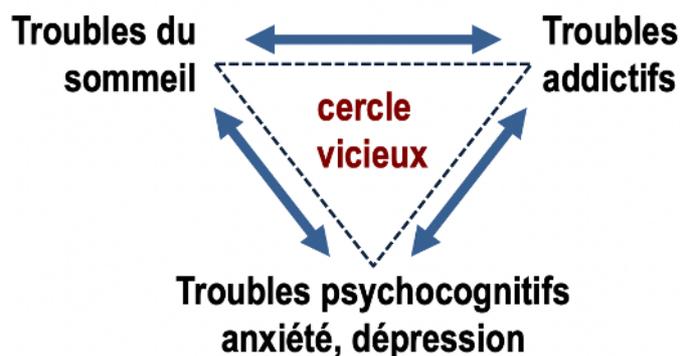
De nombreuses études suggèrent que les troubles du sommeil pourraient contribuer à l'initiation de la consommation d'alcool (et d'autres drogues) chez les adolescents en adolescence (19,24-26)

Les troubles du sommeil modifient le fonctionnement du circuit cérébral de la récompense et favorisent ainsi le développement des addictions, non seulement aux autres drogues mais aussi comportementales.

Selon les études, 36 à 91% (moyenne de 56%) des patients alcoolodépendants souffrent d'une insomnie (27,28). Les nombreuses altérations du sommeil vont se corriger lentement à partir de l'arrêt des consommations, de quelques semaines à 2 ans, et 25% des insomnies persistent à 6 mois (28). Dans une cohorte représentative de la population américaine (N = 36,309), il a été montré que le temps total de sommeil (réduit ou allongé) est associé à une augmentation de la prévalence de troubles d'usage de substances (alcool, tabac, autres substances..) et de manière beaucoup plus importante comparativement aux troubles de l'humeur (anxiété, dépression), PTSD, tentatives suicidaires, troubles psychotiques et troubles bipolaires(29). De plus, selon Miller et collègues (30) un tiers des jeunes adultes qui boivent beaucoup ont été dépistés positifs à l'insomnie et les personnes souffrant d'insomnie ont signalé davantage de conséquences liées à l'alcool.

De nombreuses études suggèrent aussi que les troubles du sommeil, notamment les difficultés d'endormissement et les altérations du sommeil paradoxal (latence, pourcentage, densité) sont associés à un risque majoré de rechute (31-34). La rechute est 2 fois plus fréquente lorsque l'insomnie préexiste (60 vs. 30%, suivi pendant 5 mois), indépendamment de la sévérité de l'addiction ou d'une dépression associée (35). La consommation d'alcool pour s'endormir et l'usage d'hypnotique augmentent le risque de rechute de 3 et 4 fois, respectivement (36). Il est envisageable que le traitement de l'insomnie pourrait prévenir les rechutes. Certains traitements de l'alcoolodépendance (benzodiazépines, baclofène, naltrexone et nalméfène) peuvent aussi être à l'origine de troubles respiratoires nocturnes ou d'insomnie (10).

Les très nombreuses perturbations causées par la consommation d'alcool sur le sommeil contribuent à la somnolence diurne excessive et aux conséquences psychosociales (37).



Dematteis et Pennel, Traité d'addictologie, 2016 (10)

## Abstinence et sevrage

### L'abstinence et réduction de la consommation améliorent les symptômes de l'insomnie.

En effet, la consommation d'alcool a un effet dose- et temps- (moment de la journée) dépendant sur les rythmes d'activité veille-sommeil. Il a été démontré que l'abstinence à long terme entraîne une restauration significative des rythmes d'activité veille-sommeil (7)

Selon Rupp et collègues, l'alcool supprime la sécrétion de mélatonine chez l'homme. La consommation d'alcool tard dans la nuit pourrait créer ou exacerber les problèmes de sommeil en limitant l'efficacité de la mélatonine à induire le sommeil.(38)

Pendant l'abstinence, une resynchronisation des rythmes circadiens du cortisol et des rythmes de la température corporelle centrale apparaît chez la plupart des patients environ 1 mois après le sevrage. La perturbation des rythmes circadiens de la mélatonine se régularise aussi mais elle peut toutefois persister après 3 à 12 semaines d'abstinence.(39)

L'évaluation des campagnes d'abstinence temporaire (un mois sans alcool) du type Défi de Janvier a montré que 56% des participants rapportent une amélioration du sommeil.(40)

**Les troubles du sommeil sont très fréquents pendant le sevrage et peuvent perdurer après le sevrage.** Une étude sur 164 patients en traitement pour un sevrage d'alcool, a par exemple montré que > 90% ont des troubles de sommeil et > 50% en gardent après le sevrage.(41)

Une autre étude, sur une population de 303 patients de 18 à 80 ans (moyenne d'âge 42.2 ± 11.6) se présentant pour sevrage d'alcool a aussi montré que 88% présentent des troubles du sommeil.(42)

## Recommandations

- Compte tenu de la force des preuves liant la consommation d'alcool aux troubles de sommeil, il est essentiel d'accroître la sensibilisation aux troubles de sommeil liés à la consommation d'alcool car même une consommation faible d'alcool peut perturber le sommeil (qui n'est pas plus profond mais plus fragmenté)
- Les troubles du sommeil peuvent favoriser l'initiation, la maintenance et favoriser la rechute chez les patients avec un TUA ; les troubles du sommeil constituant donc un facteur de vulnérabilité aux addictions, il est recommandé de les prendre en charge
- Les troubles du sommeil sont très fréquents pendant le sevrage et peuvent perdurer après le sevrage
- L'abstinence et réduction de la consommation améliorent les symptômes de l'insomnie
- La majorité des patients alcoolodépendants souffrent d'insomnie, la prise en charge des troubles du sommeil peut contribuer à améliorer la qualité de vie et renforcer la motivation au changement

## Références

1. Foster J. « Alcohol and sleep » dans Preedy, V. R., Patel, V. B., et Le, L. A. (sous la dir. de). . In 2013. (Handbook of Nutrition; vol. Diet and Sleep no 3, Wageningen Academic Pub.2013).
2. Scammell TE, Arrigoni E, Lipton JO. Neural Circuitry of Wakefulness and Sleep. *Neuron*. 22 févr 2017;93(4):747-65.
3. Li J, Vitiello MV, Gooneratne NS. Sleep in Normal Aging. *Sleep Med Clin*. mars 2018;13(1):1-11.
4. Tarokh L, Saletin JM, Carskadon MA. Sleep in adolescence: Physiology, cognition and mental health. *Neurosci Biobehav Rev*. nov 2016;70:182-8.
5. Etude de l'INSV / MGEN « nutrition et sommeil ». 2015.
6. Corman B. Le sommeil des seniors: *Gérontologie Société*. 1 mars 2006;29 / n° 116(1):45-61.
7. Gulick D, Gamsby JJ. Racing the clock: The role of circadian rhythmicity in addiction across the lifespan. *Pharmacol Ther*. août 2018;188:124-39.
8. Thakkar MM, Sharma R, Sahota P. Alcohol disrupts sleep homeostasis. *Alcohol Fayettev N*. juin 2015;49(4):299-310.
9. Ebrahim IO, Shapiro CM, Williams AJ, Fenwick PB. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcohol Clin Exp Res*. avr 2013;37(4):539-49.
10. Dematteis M et Pennel L., *Traité d'addictologie*. In 2016.
11. Roehrs T, Roth T. Sleep, sleepiness, and alcohol use. *Alcohol Res Health J Natl Inst Alcohol Abuse Alcohol*. 2001;25(2):101-9.
12. Laonigro I, Correale M, Di Biase M, Altomare E. Alcohol abuse and heart failure. *Eur J Heart Fail*. mai 2009;11(5):453-62.
13. Piano MR. Alcoholic Cardiomyopathy. *Chest*. mai 2002;121(5):1638-50.
14. Aldrich MS, Shipley JE. Alcohol Use and Periodic Limb Movements of Sleep. *Alcohol Clin Exp Res*. févr 1993;17(1):192-6.
15. Gann H, Feige B, Fasihi S, van Calker D, Voderholzer U, Riemann D. Periodic limb movements during sleep in alcohol dependent patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. juin 2002;252(3):124-9.
16. AASM. *International Classification of Sleep Disorders. Third Edition*, Darien, IL 60561.2014. 2014;
17. Chakravorty S, Chaudhary NS, Brower KJ. Alcohol Dependence and Its Relationship With Insomnia and Other Sleep Disorders. *Alcohol Clin Exp Res*. nov 2016;40(11):2271-82.
18. He S, Hasler BP, Chakravorty S. Alcohol and sleep-related problems. *Curr Opin Psychol*. déc 2019;30:117-22.
19. Miller MB, Donahue ML, Carey KB, Scott-Sheldon LAJ. Insomnia treatment in the context of alcohol use disorder: A systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Depend*. déc 2017;181:200-7.
20. Rundo JV. Obstructive sleep apnea basics. *Cleve Clin J Med*. sept 2019;86(9 suppl 1):2-9.
21. Kolla BP, Foroughi M, Saeidifard F, Chakravorty S, Wang Z, Mansukhani MP. The impact of alcohol on breathing parameters during sleep: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. déc 2018;42:59-67.

22. Colrain IM, Nicholas CL, Baker FC. Alcohol and the sleeping brain. In: Handbook of Clinical Neurology [Internet]. Elsevier; 2014 [cité 11 juin 2022]. p. 415-31. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444626196000240>
23. Arnedt JT, Conroy DA, Armitage R, Brower KJ. Cognitive-behavioral therapy for insomnia in alcohol dependent patients: A randomized controlled pilot trial. *Behav Res Ther.* avr 2011;49(4):227-33.
24. Wong MM, Brower KJ, Fitzgerald HE, Zucker RA. Sleep Problems in Early Childhood and Early Onset of Alcohol and Other Drug Use in Adolescence: *Alcohol Clin Exp Res.* avr 2004;28(4):578-87.
25. Wong MM, Robertson GC, Dyson RB. Prospective Relationship Between Poor Sleep and Substance-Related Problems in a National Sample of Adolescents. *Alcohol Clin Exp Res.* févr 2015;39(2):355-62.
26. Nguyen-Louie TT, Brumback T, Worley MJ, Colrain IM, Matt GE, Squeglia LM, et al. Effects of sleep on substance use in adolescents: a longitudinal perspective: *Sleep Predicts Alcohol Use.* *Addict Biol.* mars 2018;23(2):750-60.
27. Perney P, Lehert P, Mason BJ. Sleep Disturbance in Alcoholism: Proposal of a Simple Measurement, and Results from a 24-Week Randomized Controlled Study of Alcohol-Dependent Patients Assessing Acamprosate Efficacy. *Alcohol Alcohol.* 1 mars 2012;47(2):133-9.
28. Brower KJ. Assessment and treatment of insomnia in adult patients with alcohol use disorders. *Alcohol.* juin 2015;49(4):417-27.
29. Geoffroy PA, Tebeka S, Blanco C, Dubertret C, Le Strat Y. Shorter and longer durations of sleep are associated with an increased twelve-month prevalence of psychiatric and substance use disorders: Findings from a nationally representative survey of US adults (NESARC-III). *J Psychiatr Res.* mai 2020;124:34-41.
30. Miller MB, Carpenter RW, Freeman LK, Curtis AF, Yurasek AM, McCrae CS. Cannabis use as a moderator of cognitive behavioral therapy for insomnia. *J Clin Sleep Med.* avr 2022;18(4):1047-54.
31. Foster JH, Peters TJ. Impaired Sleep in Alcohol Misusers and Dependent Alcoholics and the Impact Upon Outcome. *Alcohol Clin Exp Res.* juin 1999;23(6):1044-51.
32. Brower KJ. Insomnia, alcoholism and relapse. *Sleep Med Rev.* janv 2003;7(6):523-39.
33. Friedmann PD, Herman DS, Freedman S, Lemon SC, Ramsey S, Stein MD. Treatment of Sleep Disturbance in Alcohol Recovery: A National Survey of Addiction Medicine Physicians. *J Addict Dis.* avr 2003;22(2):91-103.
34. Brower KJ, Perron BE. Sleep disturbance as a universal risk factor for relapse in addictions to psychoactive substances. *Med Hypotheses.* mai 2010;74(5):928-33.
35. Brower KJ. Alcohol's effects on sleep in alcoholics. *Alcohol Res Health J Natl Inst Alcohol Abuse Alcohol.* 2001;25(2):110-25.
36. Kolla BP, Schneekloth T, Biernacka J, Mansukhani M, Geske J, Karpyak V, et al. The Course of Sleep Disturbances in Early Alcohol Recovery: An Observational Cohort Study: *Sleep Disturbances in Early Alcohol Recovery.* *Am J Addict.* janv 2014;23(1):21-6.
37. Chaudhary NS, Kampman KM, Kranzler HR, Grandner MA, Debbarma S, Chakravorty S. Insomnia in alcohol dependent subjects is associated with greater psychosocial problem severity. *Addict Behav.* nov 2015;50:165-72.
38. Rupp TL, Acebo C, Carskadon MA. Evening Alcohol Suppresses Salivary Melatonin in Young Adults. *Chronobiol Int.* janv 2007;24(3):463-70.

39. Meyrel M, Rolland B, Geoffroy PA. Alterations in circadian rhythms following alcohol use: A systematic review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 20 avr 2020;99:109831.
40. de Ternay J, Leblanc P, Michel P, Benyamina A, Naassila M, Rolland B. One-month alcohol abstinence national campaigns: a scoping review of the harm reduction benefits. *Harm Reduct J*. 4 mars 2022;19(1):24.
41. Wallen GR, Brooks AT, Whiting B, Clark R, Krumlauf MC, Yang L, et al. The Prevalence of Sleep Disturbance in Alcoholics Admitted for Treatment: A Target for Chronic Disease Management. *Fam Community Health*. oct 2014;37(4):288-97.
42. Kolla BP, Mansukhani MP, Biernacka J, Chakravorty S, Karpyak VM. Sleep disturbances in early alcohol recovery: Prevalence and associations with clinical characteristics and severity of alcohol consumption. *Drug Alcohol Depend*. 1 janv 2020;206:107655.

***Fiche réalisée par :***

Mme Naouras Bouajila  
Pr Mickael Naassila  
Pr Maurice Dematteis  
Pr François Paille