

## Evaluation de machines auto pilotées sur un modele mecanique du systeme respiratoire

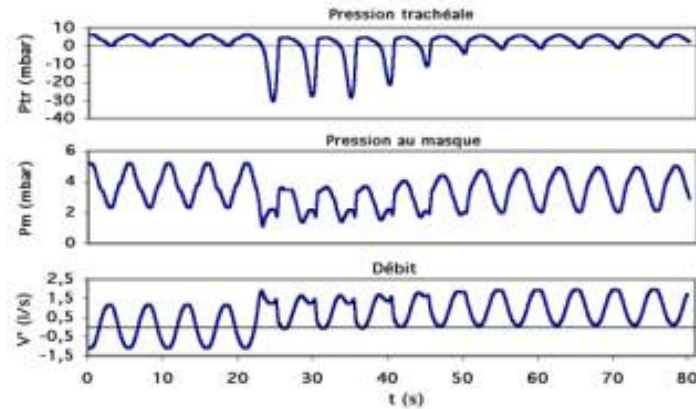
Abdenbi F, Chambille B, Escourrou P.

Laboratoire du Sommeil, Service des Explorations Fonctionnelles Multidisciplinaires, Hôpital Antoine Bécclère, 92140 Clamart, France.

Les machines auto pilotées (APAP) destinées au traitement du Syndrome d'Apnées du Sommeil, permettent de délivrer une pression optimale afin d'ouvrir les voies aériennes supérieures (VAS) et de prévenir leur fermeture. Leurs algorithmes utilisent des critères de contrôle et de commande différents. Nous avons évalué cinq APAP : PV10i (Breas), REMstar auto (Respironics), 418P (Mallinckrodt), AutoSet T (Resmed) et SomnoSmart (Weinmann).

Le banc d'essai est composé d'une pompe sinusoïdale (volume = 1l, fréquence = 0.2 Hz), reliée à un modèle de Starling. Le modèle est une boîte fermée contenant un tube collabable (longueur = 120mm, périmètre = 41,2mm), compris entre deux segments rigides. La pression dans la boîte est ajustable entre -22 et +22mbar. Ce modèle permet de simuler la respiration normale, des limitations de débit, des ronflements artificiels, des hypopnées, des apnées et des fuites. Il est raccordé à chaque fois à une APAP. Les paramètres mesurés sont le débit, la pression en amont du modèle (pression au masque), la pression en aval (pression œsophagienne) et la pression à l'intérieur de la boîte (pression musculaire). Les paramètres calculés sont la pression transmurale et la résistance inspiratoire du modèle. Les réponses des machines sont différentes et les pressions délivrées sont parfois inadaptées aux situations simulées. Quelques machines ont tendance à surestimer la pression optimale entraînant ainsi des valeurs trop élevées. D'autres n'ont pas pu détecter des formes de débit anormales laissant ainsi le niveau de pression à des valeurs basses. Ce travail, a en plus permis de mettre en évidence l'impact des fuites au masque sur l'état des VAS. En effet, ces fuites entraînent une chute de la pression au masque et de la pression transmurale, ce qui peut provoquer des événements respiratoires.

Ci contre un graphe montrant l'effet d'une fuite au masque provoquée sur le modèle. Au moment de la fuite (à  $t = 20s$ ), la pression trachéale (en haut) augmente, la pression au masque diminue (au milieu) et une dérive apparaît sur le signal de débit (en bas). La machine réagit en augmentant la pression.



En standardisant les conditions expérimentales, ce modèle permet de comparer le fonctionnement des diverses machines auto pilotées.

Blocage des recepteurs 5-ht<sub>1a</sub> pendant le developpement chez la souris 5-htt<sup>-/-</sup>:

restauration d'un sommeil paradoxal "normal".

Alexandre C, Popa D, Bouali S, Hamon M, Adrien J.

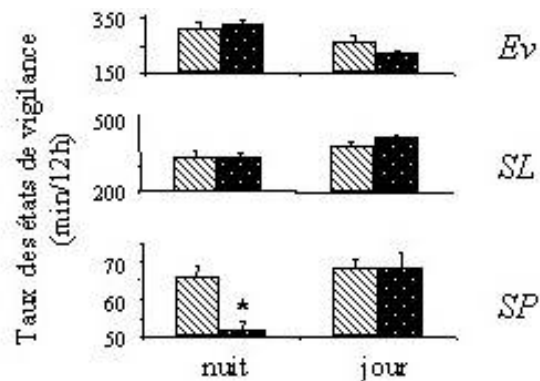
INSERM U288, CHU Pitié Salpêtrière, 91 Bd de l'Hôpital, 75013 Paris.

Les souris mutantes qui n'expriment pas le transporteur de la sérotonine (5-HTT<sup>-/-</sup>) présentent une augmentation du taux de sérotonine extracellulaire, une désensibilisation fonctionnelle des récepteurs 5-HT<sub>1A</sub> et 5-HT<sub>1B</sub> (1), ainsi que davantage de sommeil paradoxal (SP) que les "sauvages" correspondantes (5-HTT<sup>+/+</sup>). Ces récepteurs exerçant une action inhibitrice sur le SP (2, 3), leur désensibilisation pourrait être responsable de l'hypersomnie en SP observée chez les 5-HTT<sup>-/-</sup>. Afin d'examiner la possibilité d'inverser ce phénomène, nous avons tenté de "protéger" les récepteurs 5-HT<sub>1A</sub> pendant le développement en traitant les souris avec un antagoniste 5-HT<sub>1A</sub> sélectif, et analysé à l'âge adulte le phénotype de régulation du sommeil chez ces animaux.

Les 5-HTT<sup>-/-</sup> et les 5-HTT<sup>+/+</sup> sont traitées deux fois par jour avec 1 mg/kg i.p. de WAY100635, du 5<sup>e</sup> au 33<sup>e</sup> jour postnatal. Les témoins reçoivent du sérum physiologique dans les mêmes conditions. Les états de vigilance sont enregistrés au moins un mois après la fin du traitement.

Les 5-HTT<sup>-/-</sup> traitées ne présentent pas de modification des stades d'éveil ni de sommeil lent, mais une diminution significative des taux de SP durant la nuit, en comparaison de leurs témoins (52±2 vs 66±2 min/12h, p<0,01). Elles se rapprochent ainsi du phénotype sauvage.

*Effets du traitement néonatal avec un antagoniste 5-HT<sub>1A</sub> sélectif, sur les taux d'éveil (Ev), de sommeil lent (SL) et de sommeil paradoxal (SP) chez les souris 5-HTT<sup>-/-</sup> (■) en comparaison de celles traitées avec du sérum physiologique (▨).  
\* p < 0.01 entre les deux groupes.*



Chez les 5-HTT<sup>+/+</sup>, le traitement néonatal n'affecte pas les états de vigilance.

**Conclusion:** L'hypersomnie en SP, caractéristique des mutants 5-HTT<sup>-/-</sup>, est partiellement annulée par le blocage néonatal des récepteurs 5-HT<sub>1A</sub>. Ce "sauvetage" du phénotype pourrait résulter de la resensibilisation des récepteurs 5-HT<sub>1A</sub>, hypothèse actuellement vérifiée par l'étude autoradiographique de ces récepteurs au niveau du tronc cérébral. Dans la même optique, un traitement "protecteur" avec un antagoniste des récepteurs 5-HT<sub>1B</sub> chez ces souris pendant le développement est en cours.

1- Fabre et al, Eur J Neurosci 2000; 12: 2299-310. 2- Boutrel et al, J Neurosci 2002, 15: 841-851. 3- Boutrel et al, J Neurosci 1999, 19: 3204-3212.

Comparaison de l'efficacité de la ppc somnosmart (weinman) autopilotée à la ppc 418p (tyco) autopilotée.

Alfandary D\*, Joudani R.

Polyclinique Chantemerle\*, Corbeil-Essonnes ; Société Orkyn, Melun.

Objet de l'étude : la PPC Somnosmart est elle plus efficace que la CPAP 418P pour traiter les SAOS ?

Méthodes : 10 patients, d'âge moyen 57,9 ans, de BMI 32,76 Kg/m<sup>2</sup>, d'IAH 41,9, avec un score d'Epworth de 14,3 sont diagnostiqués par polygraphie ambulatoire CIDELEC. 5 patients sont appareillés à domicile avec une PPC 418 P réglée en mode autopiloté entre 4 et 16 cm H<sub>2</sub>O et 5 patients avec une PPC Somnosmart réglée entre 4 et 16 cm H<sub>2</sub>O. Au bout de 15 jours sous PPC, les patients subissent une polygraphie de titration en ambulatoire avec un polygraphe HYPNOPTT (Tyco). Les PPC 418P et Somnosmart sont alors échangées avec les mêmes réglages. Après 15 jours d'utilisation de ces nouvelles PPC, les patients subissent à nouveau une polygraphie de titration en ambulatoire. Au cours de ces polygraphies de titration, les index d'événements résiduels, la pression et le temps d'utilisation sont mesurés.

Résultats :

	Titration 1			Titration 2	
418P	<b>Temps (min)</b>	<b>279</b>	Somnosmart	<b>Temps</b>	<b>345</b>
	Index (IAH /h)	7,62		Index	4,39
	Pression (cm H <sub>2</sub> O)	12,74		Pression	8,8
Somnosmart	<b>Temps</b>	<b>505</b>	418P	<b>Temps</b>	<b>387</b>
	Index	3,89		Index	7,54
	Pression	9,08		Pression	8,2

Conclusion : La PPC Somnosmart corrige mieux les apnées obstructives que la PPC 418P, pour des pressions plus faibles avec des index d'événements résiduels plus petits, en permettant un temps d'utilisation de la PPC supérieur. Ce résultat se confirme au cours du temps en échangeant les CPAP avec même une dégradation des résultats si le patient est remis sous 418 P. On peut supposer que les oscillations forcées de la Somnosmart permettent de détecter plus précocement les événements obstructifs. Il est également possible que les oscillations forcées aient un effet thérapeutique sur les événements en stimulant les voies aériennes supérieures.

Somnolence et apnées du sommeil au cours de la paralysie supra-nucléaire progressive (PSP)

Arnulf I, Merino-Andreu M, Bloch F, Konofal E, Vidailhet M, Derenne JP, Agid Y

Fédération des Pathologies du sommeil et centre d'investigation clinique, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris

Les patients atteints de PSP ont un sommeil réduit, fragmenté et pauvre en sommeil paradoxal. Cependant, les causes de cette fragmentation et la somnolence diurne qui pourrait en résulter n'ont jamais été recherchées. Nous avons enregistré de façon prospective en polysomnographie nocturne et tests itératifs d'endormissement 20 patients âgés de 55 à 81 ans, atteints de PSP depuis 1 à 10 ans. Le score de handicap moteur extrapyramidal était de  $19 \pm 5$  et celui du Mini-Mental-Test était de  $22 \pm 6$ . La latence moyenne d'endormissement diurne était courte ( $< 8$  minutes) chez 6 patients, sans endormissement en sommeil paradoxal. Le pourcentage du sommeil paradoxal nocturne était effondré chez tous les patients ( $7.7 \pm 6.0$  %). Six patients présentaient du sommeil paradoxal sans atonie, dont deux rapportaient des comportements moteurs en sommeil paradoxal. La fragmentation du sommeil était sévère ( $52 \pm 25$  micro-éveils/h). Elle était causée par un syndrome d'apnées obstructif modéré à sévère chez 14 patients -dont 6 sous benzodiazépines- avec 15 à 70 apnées-hypopnées/h et à un syndrome des mouvements périodiques de jambe chez 14 patients (32 à 99 mouvements/h). Un tiers des patients avec PSP ont une somnolence diurne excessive non narcoleptique causée par des apnées et des mouvements périodiques de jambe.

Humidification chauffante et pression positive continue

E. Barranque, D. Izing

Infirmiers Vitalaire Est

**BUTS DE L'ETUDE :** 1. Connaître le pourcentage de patients utilisant un humidificateur chauffant. 2. Déterminer à quel moment du traitement l'humidificateur chauffant a été mis en place et pour quel motif. 3. Etudier la corrélation entre le besoin d'humidificateur chauffant et le niveau de pression. 4. Etudier la corrélation entre le besoin d'humidificateur chauffant, l'âge et le sexe du patient .

**METHODE:** 473 patients appareillés par pression positive continue en 2000 et 2001 sur Belfort et Strasbourg. Données recueillies : Pourcentage de patients équipés d'humidificateur chauffant. Date d'installation de l'humidificateur par rapport à la date de début du traitement. Motifs de l'humidification. Nombre de patients avec humidificateur chauffant par pression de traitement. Age et sexe des patients.

**RESULTATS :** 42% des hommes et 42 % des femmes utilisent un humidificateur chauffant (cf. graphiques) 48 % sont appareillés dans le premier mois suivant la mise en place de la pression positive continue. 52 % des motifs d'humidification sont la rhinite et/ou l'obstruction nasale Le pourcentage de patients, par niveau de pression, nécessitant une humidification est sensiblement identique pour les pressions comprises entre 8 et 13 cm/H<sub>2</sub>O. La répartition par tranche d'âge est sensiblement identique pour les hommes et les femmes.

**CONCLUSIONS :** L'humidification chauffante est un complément technique majeur permettant une meilleure compliance. Le besoin d'humidification se révèle rapidement, généralement dans le premier mois. Le motif rencontré le plus fréquemment est la rhinite ou l'obstruction nasale. La pression, l'âge et le

sexe des patients ne semble pas être des éléments prédictifs à la mise en place d'une humidification dans le traitement par pression positive continue.

Attaques de sommeil diurnes chez deux patientes parkinsoniennes traitées par piribédil et pergolide.

Bataillard M, Charbonneau J, Clerc C, Richard P.

Unité de pathologie et d'exploration du sommeil. CHIC Belfort-Montbéliard, Montbéliard 25209 Cedex

Nous rapportons les cas de deux femmes, âgées de 55 et 51 ans, souffrant d'une maladie de Parkinson peu évoluée (Stade de Hoehn et Yahr à I), traitées respectivement par piribédil et pergolide. Elles présentèrent des accès de sommeil brutaux diurnes responsables d'accidents de la voie publique. Aux tests itératifs d'endormissement, la latence moyenne d'endormissement était de 3 minutes avec 3 endormissements sur 5 en sommeil paradoxal pour la première patiente. Pour cette raison le groupage HLA DQB1\* 0602 classiquement associé à la narcolepsie fut recherché mais ne fut pas mis en évidence chez cette patiente. La latence moyenne d'endormissement était de 7 minutes, sans endormissement en sommeil paradoxal pour la deuxième patiente. La symptomatologie disparut après suppression du piribédil dans le premier cas et après diminution des doses de pergolide dans le deuxième cas.

La responsabilité du piribédil et du pergolide dans la genèse des troubles de la vigilance décrits chez ces deux patientes est vraisemblable ; en effet ces phénomènes apparurent à l'introduction de ces traitements et disparurent à l'arrêt pour l'un et à la réduction de doses pour l'autre. Ces observations confirment que les attaques de sommeil ne sont pas observées uniquement sous pramipexole et ropinirole (1) mais retrouvées avec d'autres agonistes dopaminergiques (2). Une récente revue rétrospective de littérature souligne qu'il n'existe pas de données suffisantes pour la prévention et le traitement de ce type d'événements (3). Des études prospectives sont donc nécessaires chez les patients parkinsoniens recevant des agonistes dopaminergiques

1. Frucht SJ, Rogers JD, Greene PE, Gordon MF, Fahn S. Falling asleep at the wheel : motor vehicle mishaps in people taking pramipexole and ropinirole. *Neurology* 1999 ; 52 : 1908-1910.
2. Ferreira JJ, Galitzky M, Montastruc JL, Rascol O. Sleep attacks and Parkinson disease treatment. *Lancet* 2000 ; 356 : 597-598.
3. Homann CN, Wenzel K, Suppan K, Ivanic G, Kriechbaum N, Crevenna R, Ott E. Sleep attacks in patients taking dopamine agonists : review. *BMJ* 2002 ; 324 : 1483-1487.

Traitement des troubles du sommeil en altitude : zolpidem ou zolpidem ?

Beaumont M, Coste O, Batejat D, Van Beers P, Colas A, Pierard C.

Institut de Médecine Aérospatiale du Service de Santé des Armées (IMASSA), F-91223 Brétigny

Dès 3000 m d'altitude, les alpinistes se plaignent de troubles du sommeil (fragmentation, sommeil léger augmenté, sommeil lent (SL) diminué), associés à des épisodes de ventilation périodique (VP) à type d'apnées et d'hyperpnées (1). Ces perturbations du sommeil peuvent être atténuées par la prise de zolpidem, sans que l'instabilité du contrôle ventilatoire ne soit aggravée (2). Toutefois, l'usage de zolpidem par les alpinistes peut être limité par sa longue durée d'efficacité (6 h). Notre étude détermine les effets du zaleplon (hypnotique de demi-vie courte, 1 h) sur les troubles du sommeil et de la ventilation en haute altitude, par comparaison au zolpidem. 12 sujets sains ont passé 4 nuits en caisson d'altitude, la 1<sup>ère</sup> à 0 m (contrôle), les 3 suivantes à 4000 m pour tester les traitements zaleplon (10 mg) et zolpidem (10 mg) versus placebo, selon un protocole croisé, randomisé, en double aveugle. Le sommeil et le mode ventilatoire ont été analysés selon des critères standard à partir d'une polysomnographie respiratoire (3); la SaO<sub>2</sub> a été mesurée par oxymétrie en continu. Tous les sujets se sont plaints d'un sommeil de mauvaise qualité et ont présenté des épisodes de VP en altitude. Comparativement au placebo, le zaleplon tend à améliorer quelques paramètres du sommeil (SL : + 11 min, NS ; stade 4 : + 11 min, NS ; % S2/TST : - 4,6 %, NS) alors que le zolpidem exerce un effet significatif sur SL (+ 27 min, p = 0,017), S4 (+ 25 min, p = 0,004) et S2/TST (- 9,5 %, p = 0,003). Néanmoins, aucun de ces hypnotiques n'a majoré les troubles ventilatoires. En conclusion, le zaleplon ou le zolpidem peuvent être prescrits aux alpinistes en toute sécurité, avec toutefois une efficacité moindre du zaleplon par rapport au zolpidem.

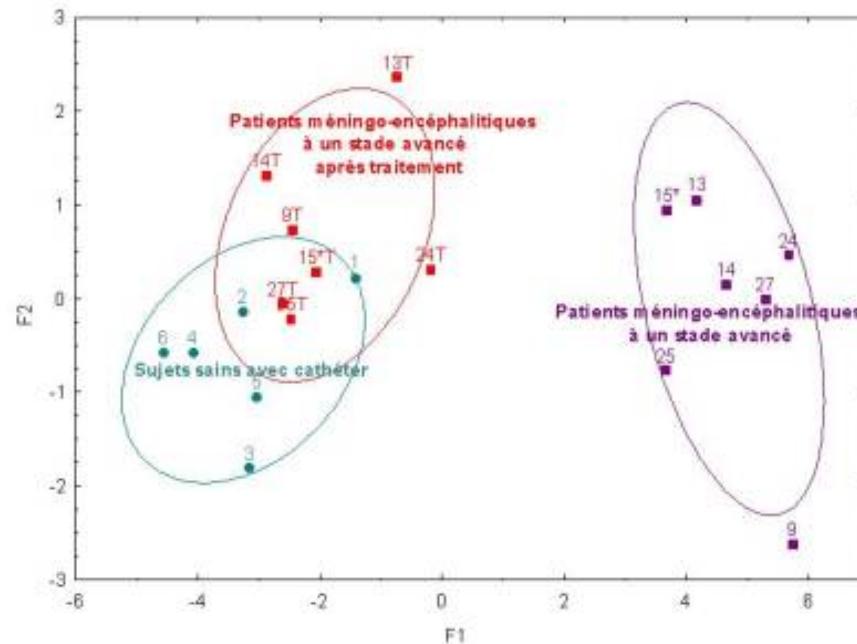
1. Nicholson AN, Smith PA, Stone BM, Bradwell AR, Cooté JH. Altitude insomnia: studies during an expedition to the Himalayas. *Sleep* 1988;11:354-361.
2. Beaumont M, Goldenberg F, Lejeune D, Marotte H, Harf A, Lofaso F. Effect of zolpidem on sleep and ventilatory patterns at simulated altitude of 4,000 meters. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1864-1869.
3. Rechtschaffen A, Kales K. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. National Institute of Health, Washington DC, 1968:publication n° 204.

Déstructuration graduelle du cycle veille-sommeil : application aux patients atteints de trypanosomiase humaine africaine (tha)

Berge, B.<sup>1</sup>, Rehaïlia, M.<sup>1</sup>, Blanc, A.<sup>1</sup>, Bourdon, L.<sup>2</sup>, Cespuglio, R.<sup>3</sup>, Tapie, P.<sup>4</sup>, Buguet, A.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Laboratoire de Biologie Animale et Appliquée, Saint-Etienne ; <sup>2</sup>Centre de recherche du service des armées ; <sup>3</sup>INSERM U-480 ; <sup>4</sup>Institut de neurologie tropicale, Limoges ; <sup>5</sup>Institut de médecine tropicale du service de santé des armées, Marseille

La maladie du sommeil, due à l'inoculation de *Trypanosoma brucei gambiense* par la mouche tsé-tsé, provoque une dérégulation de la rythmicité circadienne du cycle veille-sommeil. Les 25 malades étudiés ont été classés en trois groupes (lymphaticosanguin, méningo-encéphalitique précoce et avancé) selon les signes cliniques et biologiques et comparés aux 10 volontaires sains. Pour apprécier la perturbation du rythme circadien de la veille et du sommeil chez les patients, la distribution de la durée des épisodes d'éveil est modélisée. Chez les sujets sains, une rupture dans la distribution de l'éveil, située à 2 min, constitue un seuil fonctionnel lié à l'organisation des stades de vigilance. Chez les patients, la durée des épisodes d'éveil est modélisée par un mélange de lois exponentielles, suggérant que l'éveil est généré par différents processus. Le sommeil paradoxal succédant à un éveil supérieur à 2 min (*SOREM : Sleep Onset Rapid Eye Movement*) n'apparaît qu'au stade méningo-encéphalitique. L'accentuation de l'aspect polyphasique du cycle veille-sommeil et la réduction du temps de passage de l'éveil long (>2 min) aux sommeils lent profond et paradoxal constituent des critères de diagnostic du stade évolutif de la maladie et de suivi de l'efficacité du traitement (Fig.1).



**Fig.1** : Représentation dans le premier plan factoriel de la synthèse des variables mesurées sur les enregistrements des sujets sains avec cathéter (1 à 6), méningo-encéphalites à un stade avancé avant traitement (9, 13, 14, 15\* du Congo et 24, 25, 27 d'Angola) et 3 à 4 semaines après traitement (T). Le pouvoir discriminant du premier plan factoriel de l'analyse est significatif ( $p < 0,001$ ). Après traitement, seulement une partie de l'architecture du sommeil est rétablie.

Education et encadrement du patient apneique traite par pression positive continue : influence sur la compliance au traitement.

Bertrand A.<sup>1</sup>, Manderlier D.<sup>1</sup>, Van Meerhaeghe A.<sup>2</sup>, Kerkhofs M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratoire de Sommeil, <sup>2</sup> Service de Pneumologie, CHU de Charleroi Hôpital A. Vésale, Montigny-le-Tilleul, Belgique

Le traitement par pression positive continue, traitement de choix du syndrome d'apnées du sommeil, est efficace mais contraignant. Le but de cette étude était d'évaluer les effets de l'éducation et de l'encadrement du patient apnéique sur la compliance au traitement.

Trente patients apnéiques (24 hommes et 6 femmes) consécutivement admis au laboratoire de sommeil entre janvier 2000 et juin 2001 ont été inclus dans l'étude. Quinze patients ont été inclus au hasard dans le groupe expérimental (programme d'éducation et d'encadrement structuré) et quinze patients dans le groupe contrôle (information habituelle). Les deux groupes étaient comparables sur le plan de l'âge ( $53.5 \pm 8.0$ ,  $53,5 \pm 10.5$ ), l'index d'apnées et d'hypopnées ( $48.1 \pm 23.0$ ,  $39.3 \pm 10.0$ ), l'index de masse corporelle ( $32.7 \pm 4.4$ ,  $33.7 \pm 5.9$ ).

La compliance au traitement a été évaluée par le temps d'utilisation moyen par nuit à un, deux et trois mois de traitement.

Une différence significative a été observée entre les deux groupes pour le temps d'utilisation à 2 mois exprimé en heures ( $5.86 \pm 1.66$  comparé à  $4,15 \pm 2,38$  :  $P= 0.04$ ) et à 3 mois ( $5.76 \pm 1.55$  comparé à  $4.06 \pm 2.42$  :  $P= 0.04$ ).

Ces résultats indiquent un effet bénéfique de l'éducation et de l'encadrement des patients apnéiques sur leur compliance durant les premiers mois de traitement.

Retentissement esthétique et fonctionnel de l'avancée bimaxillaire dans le sas

Blumen Marc\*, Turcot Virginie\*, Buchet Isabelle\*\*, Meulien Pierre\*\*, Chabolle Frédéric\*

\*: Service ORL et chirurgie cervicofaciale, Hôpital Foch, Suresnes,

\*\* : Unité de stomatologie, Hôpital Foch, Suresnes

L'ostéotomie d'avancée bimaxillaire (OAB) est une technique chirurgicale efficace dans le Syndrome d'apnée du sommeil (SAS) obstructif. Cependant, elle nécessite une avancée importante pour être efficace. Une telle projection peut modifier l'appareil manducateur et l'équilibre esthétique facial du patient

Le but de notre étude était d'évaluer subjectivement les modifications fonctionnelles dento-maxillaires et esthétiques après OAB dans le cadre du SAS.

Nous avons mené une étude rétrospective chez des SAS sévères à l'aide de questionnaires. Tous les patients opérés d'OAB avaient un index d'apnée-hypopnée supérieur à 30/h, en échec de traitement et présentaient une rétromandibulie. Quarante et un patients ont été opérés et enregistrés en postopératoire. Dix neuf patients et leur entourage ont répondu aux questionnaires.

Les modifications fonctionnelles les plus fréquentes étaient la gêne à la mastication et l'hypoesthésie labio-mentonnaire. 78 % des patients et 84% des entoursages ont noté des modifications faciales. 80% des patients se trouvaient satisfaits ou indifférents aux conséquences esthétiques postopératoires. En outre, 85% des patients recommanderaient l'intervention à leur entourage.

L'OAB induit des modifications fonctionnelles dento-maxillaires et esthétiques mais qui semblent être considérées comme négligeables par le patient au vu des bons résultats de cette chirurgie.

Effets de la prise d'un sommeil de courte durée pendant le poste de nuit sur le sommeil principal consécutif.

Bonnefond A, Tassi P, Roge J, Muzet A.

Centre d'Etudes de Physiologie Appliquée, CNRS, Strasbourg, France

Prendre un Sommeil de Courte Durée (S.C.D.) pendant le poste de nuit semble être un bon moyen de faire face aux effets d'un manque de sommeil induit par le travail posté et/ou de nuit. Les multiples effets bénéfiques de cette pratique ne doivent pour autant pas nous faire oublier ses possibles effets secondaires, sur le sommeil diurne consécutif notamment.

Une étude d'un an instituant la technique des S.C.D. a été menée dans une centrale nucléaire. Onze agents volontaires ont donc eu la possibilité, sous certaines conditions, de bénéficier à tour de rôle, entre 23h30 et 3h30, d'une heure maximum de sommeil dans un local aménagé à cet effet. Pour permettre d'apprécier les effets de la prise d'un S.C.D. sur le rythme activité-repos, tous ont porté en permanence un actimètre de poignet.

Les résultats indiquent que la prise d'un S.C.D. au cours du poste de nuit a un effet limité sur la durée du sommeil principal consécutif ( $p = 0,083$ ) et sur son placement ( $p = 0,081$ ). Après un poste de nuit avec S.C.D., le sommeil principal a tendance à être plus court (de l'ordre de 20 minutes) et plus tardif (de l'ordre de 5 minutes). Pour autant, à plus long terme, la prise régulière d'un S.C.D. n'a pas d'incidence sur la durée du sommeil principal habituel.

Les SOREM, marqueurs du stade évolutif dans la maladie du sommeil

Buguet A.<sup>1</sup>, Bisser S.<sup>2,3</sup>, Chapotot F.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Institut de médecine tropicale du service de santé des armées – Le Pharo, Marseille ; <sup>2</sup>Institut de neurologie tropicale, Limoges ; <sup>3</sup>Trypanosomiasis Clinic, Viana, Angola ; <sup>4</sup>Centre de recherches du service de santé des armées Emile Pardé, La Tronche

La maladie du sommeil à *Trypanosoma brucei gambiense*, qui sévit en Afrique centrale et en Afrique de l'Ouest, évolue en deux stades, le stade 1 lymphaticosanguin et le stade 2 méningo-encéphalitique. Le stade 1 est traité par la pentamidine, peu toxique qui ne passe pas la barrière hémoméningée. Le stade 2 est traité par le mélarsoprol, sel d'arsenic pouvant provoquer une encéphalopathie mortelle. Il est donc crucial de faire le diagnostic de stade, notamment dans les cas où clinique et biologie ne le permettent pas. Depuis 1988 (Buguet et al., 2001), nous avons pratiqué des enregistrements polysomnographiques (PSG) de patients atteints de maladie du sommeil, surtout de patients au stade de méningo-encéphalite. Au stade 2, les enregistrements PSG ont révélé deux altérations majeures : i) une dérégulation de l'alternance circadienne de la veille et du sommeil évoluant vers un sommeil polyphasique et ii) des épisodes de sommeil débutant par du sommeil paradoxal (SOREM des Anglo-Saxons). Le but de ce travail a été d'examiner la possibilité d'utiliser les données PSG pour le diagnostic de stade, fréquemment difficile malgré l'amélioration constante des performances des examens biologiques. Huit patients ont été enregistrés par PSG durant 48 heures avant et après traitement. Ils étaient classés cliniquement et biologiquement comme étant au stade 1 (2 patients, pentamidine) ou au stade 2 (4 patients, mélarsoprol), 2 patients ne pouvant être classés avec certitude (traités par pentamidine). Les patients traités par mélarsoprol ont été réexaminés un mois après le traitement dans les mêmes conditions, les patients traités par pentamidine 15 jours plus tard. Sur le plan clinique et biologique, les patients classés comme étant au stade 1 et au stade 2 ont été améliorés par le traitement. Au contraire, l'état des patients au stade

évolutif indéterminé s'est aggravé. Aucun signe PSG n'a été observé chez les patients au stade 1. Les patients au stade 2 ont tous montré une atteinte circadienne du cycle veille-sommeil et la présence de SOREM. Ces signes ont régressé après traitement. Comme les patients au stade 2, les patients non classés ont présenté des SOREM. L'examen PSG a donc permis, malheureusement a posteriori, de les considérer comme des patients en tout début de stade 2. Ils auraient dû être traités par mélarisoprol, comme l'a indiqué l'aggravation des signes cliniques et PSG deux semaines après traitement. Les SOREM représentent donc un marqueur de la pénétration du trypanosome dans le système nerveux central, qui pourrait être utile quand le diagnostic de stade évolutif est difficile sur le plan clinique et biologique.

Buguet A, Bourdon L, Bouteille B, Cespuglio R, Vincendeau P, Radomski M.W, Dumas M. The duality of sleeping sickness: focusing on sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 2001; 5: 139-153.

Insomnie psychophysiologique: effets de la thérapie cognitivo-comportementale (tcc) sur le sommeil

Cervena K, Bourdiol H, Espa F, Dauvilliers Y, Besset A, Billiard M.

Service de Neurologie B, Unité des Troubles du Sommeil et de l'Eveil, Hôpital Gui de Chauliac, Montpellier

L'insomnie primaire est une pathologie fréquente; ses mécanismes physiopathologiques demeurent partiellement inconnus. Sa prise en charge thérapeutique par la TCC est bien codifiée. Le but de cette étude était d'évaluer les effets de la TCC sur la structure du sommeil.

9 patients (2 hommes et 7 femmes, d'âge moyen  $46 \pm 9.5$  ans) atteints d'insomnie psychophysiologique ont été évalués par un interrogatoire clinique, par des questionnaires (échelle de sévérité de l'insomnie (ISI), échelle de fatigue, échelle de somnolence d'Epworth; inventaires d'anxiété de Spielberger et de dépression de Beck, questionnaire sur les croyances et attitudes concernant le sommeil) et par une polysomnographie avant et après 8 séances de TCC individuelle.

Les résultats observés montrent une amélioration subjective ( $ISI = 16.2 \pm 5.4$  avant la TCC,  $7.2 \pm 3.6$  après) et objective du sommeil: temps total de sommeil  $341.3 \pm 26.8$  avant,  $453.8 \pm 23.1$  minutes après; efficacité de sommeil  $74.36\% \pm 4.5$  avant,  $92.02\% \pm 4.4$  après; latence d'endormissement  $29.9 \pm 16$  avant,  $5.6 \pm 3.15$  minutes après; veille intrasommeil  $117.4 \pm 19.6$  avant,  $39.4 \pm 21.7$  minutes après. Une tendance à l'augmentation du sommeil lent profond était observé ( $10.22\% \pm 4.9$  avant,  $11.42\% \pm 5.1$  après). Une analyse spectrale préliminaire de l'activité en ondes lentes (AOL) effectuée chez 5 sujets a montré une augmentation de celle-ci.

Etiologie des insomnies chroniques : du diagnostic initial au diagnostic final

Cervena K, Bourdiol H, Besset A, Carlander B, Dauvilliers Y, Billiard M.

## Service de Neurologie B - Hôpital Gui de Chauliac, Montpellier

Le diagnostic étiologique est une étape essentielle dans l'évaluation d'une insomnie chronique. Lui seul permet la prescription d'un traitement pertinent.

Dans cette étude nous avons voulu préciser le diagnostic étiologique de 100 insomniaques chroniques (duré de l'insomnie > 6 mois) consécutifs, soumis à une évaluation clinique (interrogatoire et examen) conduisant au diagnostic initial; et à des aides au diagnostic (agenda de veille et de sommeil; échelles de sévérité de l'insomnie, de fatigue, de somnolence; questionnaire de typologie circadienne; inventaires d'anxiété et de dépression; questionnaire sur les croyances et attitudes concernant le sommeil; et polysomnographie [dans 42 cas]), conduisant au diagnostic final.

Résultats :

Pathologies du sommeil	Dg. initial	Dg. écarté	Dg. ajouté	Dg. définitif
Insomnie secondaire (d'origine psychiatrique)	26	5	20	41
Insomnie psychophysiologique	47	19	3	31
RLS/PLM	6	2	5	9
Trouble du rythme circadien du sommeil	8	1	1	8
Trouble respiratoire lié au sommeil	12	8	2	6
Mauvaise perception du sommeil	1	0	4	5
Total	100	35	35	100

Conclusion: Ces résultats confirment la variété étiologique des insomnies chroniques, indiquent l'ordre de fréquence des différentes étiologies et soulignent la nécessité d'aides au diagnostic pour redresser le diagnostic initial (inexact dans 35% des cas).

Hormones, métabolisme énergétique et comportement alimentaire au cours de la narcolepsie

Chabas D, Gonzalez J, Arnulf I, Nasr M , Derenne JP

Fédération des Pathologies du sommeil, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris

Les patients narcoleptiques ont un déficit de sécrétion d'hypocrétine, neuromédiateur hypothalamique du contrôle alimentaire chez l'animal (1). Comme les souris dépourvues d'hypocrétine grossissent sans hyperphagie, on suspecte chez elles un hypométabolisme. Afin de rechercher si les patients narcoleptiques présentaient un hypométabolisme ou un trouble du contrôle alimentaire, nous avons mesuré le métabolisme énergétique basal (quotient respiratoire par Deltatrack), les taux sanguins de TSH, prolactine, FSH, LH, cortisol et le comportement boulimique/anorexique (CIDI 2.1et MADRS) de 14 patients narcoleptiques de 18 à 53 ans (7 minces, index de masse corporelle de  $22,5 \pm 1,7$  kg/m<sup>2</sup> , 7 en surpoids,  $29,6 \pm 4,2$  kg/m<sup>2</sup>) comparé à 10 témoins appariés minces ( $22,6 \pm 3,8$  kg/m<sup>2</sup>). La dépense énergétique de repos était abaissée d'un tiers chez les narcoleptiques gros comparée aux narcoleptiques minces et aux témoins (tableau). Sept narcoleptiques (2 hommes,5 femmes) étaient boulimiques, dont 5 en surpoids. Le cortisol était plus bas chez les 7 narcoleptiques gros. L'hypocorticisme et l'hypométabolisme observé chez les narcoleptiques gros pourrait être primaire, ou secondaire à l'augmentation de la masse grasse.

	<b>Narcoleptiques maigres</b> N=7	<b>Narcoleptiques gros</b> N=7	<b>Témoins</b> N=10
<b>Index de masse corporelle (kg/ m<sup>2</sup>)</b>	22,5± 1,7	29,6± 4,2*	22,6± 3,8
<b>Boulimie (CIDI)</b>	2/7	5/7	1/7
<b>Score d'Epworth</b>	17,3± 3,1	16,6 ± 5,0	7,7±5,4**
<b>Dépression (MADRS)</b>	12,4±9	15,9±6,4	5,9±4,5**
<b>Rapport taille/hanche</b>	0,7±0,3	0,9± 0,1	0,8± 0,1
<b>Quotient respiratoire</b>	0,84±0,02	0,84±0,05	0,85±0,05
<b>Dépense énergétique de repos</b>	1591±350	1718±193	1478±200
<b>(Kcal)</b>			
<b>Dépense énergétique de repos/ masse totale (Kcal/kg)</b>	23,7±1,0	19,5±1,8*	23,3±2,5
<b>Cortisol (microgr/100 ml)</b>	22,1±3	15,8±6,2*	22,3±3,5

\*p<0,02 chez les narcoleptiques gros, par rapport aux témoins et aux narcoleptiques minces

\*\*p<0,02 chez les narcoleptiques, comparés aux témoins

(1)Peyron, C. et al. A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. *Nat Med* **6**, 991-7. (2) Hara, J. et al. Genetic ablation of orexin neurons in mice results in narcolepsy, hypophagia, and obesity. *Neuron* **30**, 345-54. (2001).

Classification automatique du sommeil humain par réseaux de neurones artificiels : Optimisation et comparaison de deux systèmes

Chapotot F<sup>1</sup>, Becq G<sup>1</sup>, Sforza E<sup>2</sup> et Buguet A<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Département des facteurs humains, Centre de recherches du service de santé des armées, La Tronche. <sup>2</sup> Laboratoire du sommeil, Département de psychiatrie, Hôpitaux universitaires de Genève, Genève, Suisse. <sup>3</sup> Institut de médecine tropicale du service de santé des armées, Marseille.

Un système d'analyse configurable pour la classification automatique des états de vigilance, compatible avec différents modèles d'enregistreurs polygraphiques, a été développé (1; **Prana**, *PhiTools Software, Strasbourg, France*). Ce système basé sur la technologie des réseaux de neurones artificiels (2-3) montre dans sa version originale une concordance globale avec l'analyse traditionnelle de l'expert humain de 74±7 % chez l'homme et de 80±1 % chez le rat (4). Le but de cette étude a été d'optimiser ce système pour l'analyse du sommeil humain et d'en comparer les performances avec un second système (**BioSleep**, *Oxford BioSignals, Oxford, Royaume-Uni*). Treize enregistrements polygraphiques, obtenus chez de jeunes adultes en phase de sommeil nocturne,

ont été analysés visuellement par un expert selon les critères standards (5), puis soumis à la classification automatique des deux systèmes comparés. Les performances des deux systèmes face à l'analyse de l'expert ont été estimées par la statistique du kappa de Cohen (6) en considérant leur concordance globale et leur concordance pour chacun des différents états de vigilance.

Les résultats de cette étude indiquent de meilleures performances pour la méthode de classification automatique implémentée dans le système **Prana** et révèlent que la réalisation d'un apprentissage combiné du réseau de neurones sur plusieurs individus permet d'augmenter la capacité de généralisation du système.

1) Tung and Oxenford, The MathWorks newsletter, Spring 2001. 2) Schaltenbrand et al., Sleep 19(1):26-35, 1996. 3) Robert et al., J Neurosci Methods 79 (2):187-93, 1998. 4) Becq et al., 16<sup>ième</sup> Congrès de la SFRS, 2001. 5) Rechtschaffen and Kales, US Government Printing Office, 1968. 6) Cohen, Educ Psychol Meas 20:37-46, 1960.

La ventilation non invasive (vni) peut-elle améliorer les patients présentant une syringomyélie (sm) et des troubles respiratoires du sommeil ?

Charbonneau J. Bataillard M. Bayle JY. Monjour A.

Laboratoire d'exploration du sommeil. CHG Montbéliard 25209 Cedex

Une patiente de 65ans présentant un syndrome d'hypopnées centrales et obstructives du sommeil associé à une SM et à une malformation d'Arnold Chiari (MAC) de type 1 à été traitée par VNI en BiPAP et ne semble plus s'aggraver depuis avec un recul de trois ans. L'intérêt d'une telle approche thérapeutique peut s'appuyer sur les données suivantes :

-Toutes les théories pathogéniques de la SM sont fondées sur des perturbations hydrodynamiques du LCR induites par des anomalies anatomiques, au premier rang desquelles la MAC.

-Plusieurs publications tendent à prouver que les syndromes d'apnées obstructives du sommeil(SAOS) s'accompagnent d'une hypertension intracrânienne sous la forme d'un coup hypertensif succédant à chaque apnée dont l'importance est proportionnelle à sa durée. Ces élévations paroxystiques de la pression intracrânienne disparaissent sous ventilation(1).

-Deux publications récentes font état d'une proportion importante de SAOS dans des séries d'hypertensions intracrâniennes idiopathiques telles que définies au fond d'œil par les ophtalmologistes(2) (3).

-Une forte proportion de SAS est trouvée également chez les patients présentant une MAC(4).

-Une observation privilégiée de SAOS avec enregistrement de la pression intracrânienne au cours de polysomnographies pratiquées avant et après traitement , chez une patiente atteinte d'une SM associée à une MAC et suivie pendant vingt-six mois sans aggravation neurologique, permettait déjà en 1989, à ses auteurs , d'évoquer le rôle possible de l'hypertension intracrânienne secondaire

au SAOS dans la responsabilité de la SM ou de son aggravation(5).

L'étude de la VNI chez les patients atteints de SM et /ou de MAC mérite donc d'être approfondie.

1. Jennum P, Borgesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. Chest 1989 ; 95(2) :279-83. 2. Lee AG , Golnik K. et coll. Sleep apnea and intracranial hypertension in men. Ophthalmology 2002 ;109(3) : 482-5. 3. Marcus DM, Lynn J. et coll. Sleep disorders : a risk factor for pseudotumor cerebri ? J. Neuroophthalmol. 2001 ; 21(2) : 121-3. 4. Reybet-Degat O. Pathologies de la charnière cervicale et apnées du sommeil. Rev. Neurol. (Paris) 2001 ; 157 :11Pt2, 5S160. 5. Pasterkamp H , Cardoso ER. et coll. Obstructive sleep apnea leading to increased intracranial pressure in a patient with hydrocephalus and syringomyelia. Chest 1989 ; 95(5) : 1064-7.

Contrôle chimique de la ventilation au cours du sommeil chez le nouveau-né

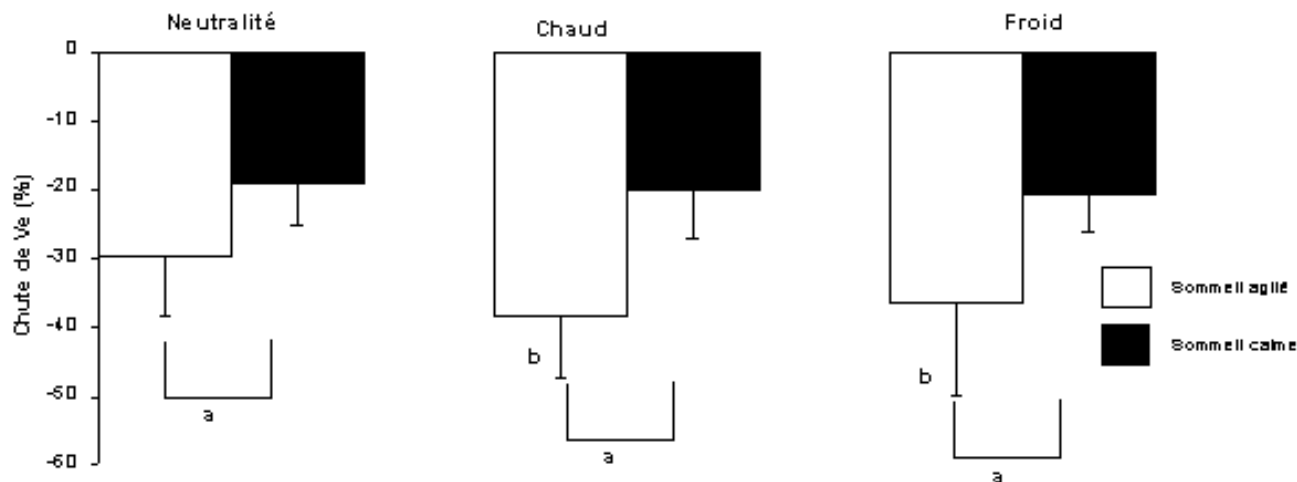
Chardon K., Telliez F., Bach V., Gaultier\* C., Libert J.P.

Laboratoire ETP-APC, Université de Picardie Jules Verne, Amiens, \* Laboratoire de Physiologie, Hôpital R. Debré, Paris.

Un dysfonctionnement du contrôle chimique respiratoire pendant le sommeil, impliquant les chémorécepteurs périphériques, est suggéré dans la mort subite du nourrisson. L'implication d'un stress thermique est également fréquemment évoquée. L'objectif de cette étude est d'analyser l'interaction existant entre la chémoréception à l'oxygène, la thermorégulation et le stade de sommeil.

La fonction chémoréceptrice a été étudiée chez 12 nouveau-nés par un test hyperoxique de 30 secondes réalisé en Sommeil Agité et en Sommeil Calme à la neutralité thermique, au chaud et au froid modérés.

En réponse au test hyperoxique, la chute de la ventilation ( $V_e$ ) est augmentée par le chaud et le par froid uniquement en Sommeil Agité (figure).



**a** : comparaison inter-stade ( $p < 0,001$ ) ; **b** : comparaison Neutralité vs Chaud ou vs Froid ( $p < 0,05$ ).

Ce résultat démontre que la contribution des chémorécepteurs périphériques au contrôle respiratoire est renforcée en Sommeil Agité lors d'un stress thermique. Une modification de la commande thermométabolique sur l'activité des chémorécepteurs périphériques (cf. l'augmentation de la consommation d'oxygène dans ces conditions) et/ou l'implication de neurones hypothalamiques sensibles à l'oxygène peuvent être envisagées.

Cette étude montre que le contrôle chimique respiratoire du nouveau-né lors d'un stress thermique est différent selon le stade de sommeil.

Le syndrome d'apnées du sommeil : une complication retardée de la radiothérapie cervicale ?

Cochen V, Arnulf I et Derenne JP.

Fédération des Pathologies du Sommeil, Hôpital Pitié salpêtrière, Paris

La radiothérapie cervicale, traitement habituel des lymphomes de Hodgkin et des cancers de la sphère oropharyngée, peut entraîner des apnées par oedème pharyngé à la phase aiguë (1). Nous rapportons pour la première fois trois patients jeunes, non obèses et sportifs, qui présentent un syndrome d'apnées du sommeil obstructif sévère plusieurs années après le traitement radio-chimiothérapeutique d'un lymphome de Hodgkin.

Patients	1	2	3
Age/sexe	34/H	34/H	40/F
Index de masse corporelle (Kg/m <sup>2</sup> )	24,4	29	26
Score de somnolence d'Epworth	18	15	14
Index d'apnées-hypopnées	45	57	29
Index d'apnées	39	56	7

L'association d'apnées obstructives avec un antécédent de maladie de Hodgkin traitée suggère que l'irradiation des ganglions cervicaux -ou une chimiothérapie neurotoxique- augmente la compliance pharyngée ou affecte les nerfs pharyngés. Cette possible complication iatrogène pourrait être prise en compte dans le choix des paramètres d'irradiation cervicale.

1. Herlihy JP et coll. Sleep apnea syndrome after irradiation of the neck.. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989 ; 115 :1467-9.

Influence de l'hypoxie modérée prolongée sur le rythme circadien de température et sur le sommeil de récupération

Coste O. (1,2), Beaumont M. (1), Van Beers P. (1), Deloges W. (1), Batéjat D. (1) et Touthou Y. (2)

(1) Institut de Médecine Aérospatiale du Service de Santé des Armées, 91223 Brétigny/Orge (2) Service de Biochimie médicale, Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, 75651 Paris Cedex

Dans le transport aérien militaire, les personnels sont exposés à une hypoxie modérée prolongée correspondant à une altitude comprise entre 8000 et 12000 pieds (2438 et 3657 m) lors des vols de longue durée dans un avion pressurisé. Le but de l'étude a consisté à évaluer, chez l'homme sain, l'impact d'une hypoxie modérée prolongée sur le rythme circadien de la température centrale et la qualité du sommeil de récupération. Dix volontaires sains de sexe masculin ont testé deux niveaux d'hypoxie, à quatre semaines d'intervalle, au cours d'une épreuve en caisson hypobare d'une durée de 8 heures à 8000 puis 12000 pieds. La température centrale a été mesurée en continu par télémetrie sur 5 nyctémères pour chaque altitude testée : J0 (contrôle) un jour avant l'épreuve, J1 (jour de l'épreuve hypoxique effectuée de 08h00 à 16h00), J2 à J4 (récupération) les trois jours suivants. L'acrophase, la batyphase et l'amplitude du rythme de la température ont été déterminées à l'issue. La qualité du sommeil a été appréciée par des agendas de sommeil. L'exposition à 8000 pieds entraîne une avance de l'acrophase à J1 ainsi qu'une diminution de l'amplitude à J2, de façon significative par rapport au contrôle. L'exposition à 12000 pieds entraîne quant à elle une augmentation du niveau moyen de température à J1 ainsi qu'une diminution de l'amplitude à J2, de façon significative par rapport au contrôle. A J1, le niveau moyen de la température est également supérieur à 12000 pieds par rapport à 8000 ( $p=0,002$ ). Cette augmentation est surtout marquée à partir de 20h00, alors que l'exposition à l'hypoxie s'est terminée à 16h00. Par ailleurs, Le temps de sommeil à J2 tend à être inférieur après l'exposition à 12000 pieds (SPT=7h19) par rapport à 8000 pieds (SPT=7h45) avec  $p=0,086$ . En conclusion, une hypoxie modérée prolongée lors d'un vol dans un avion pressurisé est susceptible de modifier le rythme circadien de la température centrale, même sans décalage horaire, avec comme conséquence une possible perturbation du sommeil de récupération qui devra être confirmée par une étude similaire avec enregistrements polygraphiques.

Anomalie du profil d'excrétion de la 6-sulfatoxy-mélatonine urinaire chez une patiente narcoleptique souffrant d'une maladie de Crohn.

Cugy D<sup>1</sup>, Claustrat B<sup>2</sup>, Paty J<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Clinique du Sommeil – CHU Pellegrin – 33076 Bordeaux cedex, <sup>2</sup> Hôpital Neuro-Cardiologique – 59 Bd Pinel – 69003 Lyon

Mlle S.DUV âgée de 24 ans présente comme antécédents : une dysplasie congénitale de hanche, une spondylarthrite ankylosante ( HLA B27) diagnostiquée vers l'âge de 17 ans, une maladie de Crohn à localisation iléale diagnostiquée à l'âge de 22 ans sur coloscopie. Une somnolence diurne est alléguée depuis l'âge de 18 ans. Cette somnolence est explorée à l'âge de 23 ans en 2001 (Epworth = 18). L'enregistrement polysomnographique élimine la présence d'apnées de sommeil et de mouvements périodiques des membres inférieurs. Le groupage HLA DR 0501/0602 – DQ 0101/1501 est compatible avec un diagnostic de Narcolepsie. Des dosages de 6 SulfatoxyMélatonine urinaire sont réalisés le 9/5/01 selon la méthode développée par B.Claustrat et montrent la présence d'une excrétion anormalement élevée avec un pic de 11500 ng/h. La prise en charge thérapeutique effectuée par Modafinil (100 mg matin et midi) est suivie d'une amélioration clinique. Un deuxième dosage réalisé 4 mois après la mise sous traitement (3/12/01) est caractérisé par une diminution relative du taux maximum d'excrétion de 6 Sulfatoxy-Mélatonine à 6329 ng/h. L'amélioration clinique de Mlle S.DUV sous Modafinil a amené à arrêter les autres traitements. Cette observation pose de nombreuses questions notamment concernant les rapports entre pathologie du sommeil et maladie de Crohn comme l'évoquent Calvo & al (1).

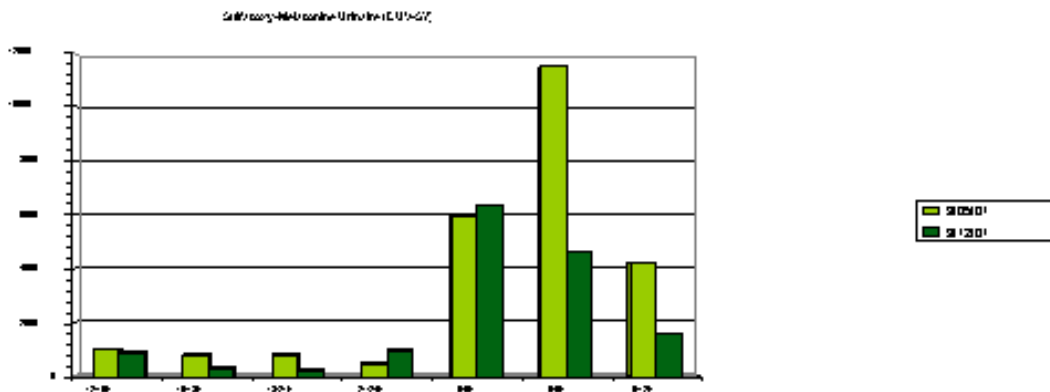


Fig 1 – Profils d'excrétion de la 6 Sulfatoxy-Mélatonine Urinaire

1. Juan R. Calvo Juan M. Guerrero Carmen Osuna Patrocinio Molinero Antonio Carrillo-Vico. Melatonin triggers Crohn's disease symptoms. *Journal of Pineal Research* **32** (4), 277-278.

Pouvoir d'achat des salaires nets et plainte sommeil

(données recueillies au niveau des centres d'examens de santé de Bordeaux de 1988 à 1998)

Cugy D<sup>1</sup>, Paty J<sup>1</sup>, Balan J<sup>2</sup>, Vinclair J<sup>2</sup>, Cugy S<sup>2</sup>, Lenain J-L<sup>2</sup>, Giordanella J-P<sup>3</sup>

Clinique du Sommeil – CHU Pellegrin – 33076 Bordeaux cédex, (2) C.E.S. Bordeaux – ZAC Ravezies – 33000 Bordeaux, (3) CNAM-TS

On meurt d'insomnie, ici ; on est malade de mauvaises digestions qui entretiennent des fermentations dans l'estomac. Où louer un appartement où l'on puisse fermer l'œil ? Il faut une fortune pour dormir dans notre ville. Voilà ce qui nous tue. Le passage embarrassé des voitures dans les rues étroites, le désordre bruyant du troupeau qui n'avance pas, ôteraient le sommeil à Drusus lui-même ou à des veaux marins.

JUVÉNAL;SATIRE III; Trad. Henri Clouard ; Lig 232-238

Nous rapportons, pour la période 1988 – 1998 , les résultats de l'analyse des réponses l'item « Avez vous habituellement des troubles du sommeil ? » recueilli à l'occasion des examens de santé proposés par l'Assurance Maladie. La prévalence des troubles est estimée à partir de 205 347 bilans de santé. La population est segmentée par âge (18-25:19 332, 25-35:46 694, 35-45:51 072, 45-55:51 072, 55-65 :32 658, 65- :7 705), sexe (masculin: 101 801, 1998-9605; féminin: 103 546) et catégorie de population (General :143 438, Précaires :22 550, Prioritaires :31654).

Resultats: il est mis en évidence une relation entre prévalence de la plainte, sexe, âge et type de population. De façon surprenante on observe une relation significative entre le pouvoir d'achat des salaires nets(1) et la prévalence de la plainte ( $R^2 = 0,718$ ,  $p < 0,0079$ ). Cette observation est en accord avec les resultants retrouvés par M.OHAYON(2) relatifs au niveau de revenu et souligne l'importance des interactions entre l'expression de la plainte et l'environnement socio-économiques comme l'avait déjà mis en évidence JUVÉNAL dans la Satire III relative à la vie quotidienne à ROME sous Domitien au 1er siècle après J.C..

1. «Séries longues sur les salaires » édition 1999. INSEE-Résultats, série « Emplois-Revenus », ed INSEE, 18 Bld Adolphe Pinard, 75675 PARIS Cedex 14 2.  
Ohayon M. Epidemiological study on insomnia in the general population. Sleep 1996 Apr;19(3 Suppl):S7-15

Un aspect des limites de l'utilisation du test itératif de latence d'endormissement (tile) en présence d'une plainte de somnolence diurne excessive (sde)

Darchia N, Cervena K, Carlander B, Dauvilliers Y, Besset A, Billiard M.

Service de Neurologie B, Unité des Troubles du Sommeil et de l'Eveil, Hôpital Gui de Chauliac, Montpellier

Il est fréquent d'avoir à faire à des sujets se plaignant de SDE sévère et chez lesquels le TILE n'objective aucune SDE.

17 sujets( 14 femmes et 3 hommes) adressés pour SDE, et ne présentant aucun signe clinique en faveur d'un trouble respiratoire lié au sommeil, d'une narcolepsie ou d'une hypersomnie idiopathique, ont rempli un questionnaire de somnolence d'Epworth (ESS) et ont été soumis à un enregistrement polysomnographique, à un TILE, à un contrôle de la pression oesophagienne et à un entretien psychiatrique.

L'âge moyen de début de la SDE était  $27 \pm 12$  ans chez les femmes et  $25 \pm 14.5$  ans chez les hommes. Le score à l'ESS était  $17.8 \pm 3.5$  chez les femmes et  $14 \pm 0.4$

chez les hommes.

L'index d'efficacité du sommeil était  $85.6 \pm 10.8$ . Aucun sujet ne présentait de signes polysomnographiques en faveur de l'un des troubles énumérés ci-dessus.

La latence moyenne d'endormissement au TILE était  $16.5 \pm 1.5$  min.

14 sujets sur 17 présentaient une pathologie psychiatrique identifiée comme trouble dysthymique (6 cas), trouble somatoforme (3 cas), anxiété généralisée, personnalité hystérique, trouble schizo-affectif, trouble de l'humeur dû à une affection médicale, trouble de l'adaptation, (1 cas)

Les raisons de cette divergence entre symptomatologie et score à l'ESS d'une part et score au TILE sont discutées.

Modèle expérimental de la dysrythmie circadienne de l'alternance veille sommeil dans la Trypanosomose Africaine.

A. Darsaud<sup>1 et 2</sup>, S. Mercier<sup>1</sup>, F. Chapotot<sup>1</sup>, B. Bouteille<sup>2</sup>, C. Chevrier<sup>1</sup>, F. Canini<sup>1</sup>, L. Bourdon<sup>1</sup>, R. Cespuglio<sup>3</sup>, M. Dumas<sup>2</sup>, A. Buguet<sup>4</sup>

(1) Centre de recherches du service de santé des armées / FH, La Tronche (2) Institut de neurologie tropicale, Université de Limoges (3) INSERM-U 480, Université Claude-Bernard Lyon I (4) Institut de médecine tropicale – Le Pharo, Marseille

Les patients atteints de trypanosomose humaine Africaine (THA), provoquée par *Trypanosoma brucei* (T.b), présentent une dysrégulation de la rythmicité circadienne de la vigilance, proportionnelle à la gravité de la maladie. La persistance de la rythmicité circadienne de la mélatonine ainsi que la réversibilité des autres troubles après traitement suggèrent une dérégulation de l'horloge interne, par atteinte du noyau suprachiasmatique, ou de ses voies de communication avec les noyaux sérotoninergiques de la partie rostrale du pont. L'analyse des rythmes biologiques a été réalisée sur un modèle expérimental pour confirmer cette hypothèse et apprécier la gravité de l'atteinte encéphalitique. L'activité électroencéphalographique et électromyographique de 10 rats a été enregistrée en continu dans les jours qui ont précédé une infestation par T.b. brucei et poursuivie jusqu'au décès de l'animal. Après numérisation des enregistrements, les signaux ont été analysés visuellement afin d'objectiver les différents stades de vigilance et d'en déterminer la rythmicité. Une modification progressive de l'alternance veille-sommeil est notée avec l'envahissement d'épisodes de sommeil sur l'ensemble du nyctémère. Cette dysrythmie circadienne veille-sommeil se traduit par une augmentation du nombre de transitions d'un stade de vigilance à un autre, proportionnellement à la durée d'infestation. Cependant, le pourcentage des différents stades de sommeil reste proche de la normale lors des deux premières semaines d'infestation. Une augmentation du pourcentage de sommeil au profit de l'éveil est observée tardivement, elle est concomitante de l'apparition d'oscillations lentes hypersynchrones et d'endormissements directs en sommeil paradoxal. Cette cassure, aussi bien dans le pourcentage, le nombre et la durée des épisodes de sommeil pourrait constituer un élément de diagnostic de l'entrée en phase méningo-encéphalitique. Les perturbations de la rythmicité circadienne de la vigilance observées dans notre modèle, confortent l'hypothèse de l'atteinte du système circadien principal qui accompagne les lésions méningo-encéphalitiques terminales. Ces travaux valident la robustesse du modèle expérimental et ouvrent des perspectives physiopathologique et thérapeutique.

Composante familiale dans l'insomnie

Dauvilliers Y<sup>1,2</sup>, Billiard M<sup>1</sup>, Cervena K<sup>1</sup>, Carlander B<sup>1</sup>, Espa F<sup>2</sup>, Besset A<sup>2</sup>, Morin C<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Service de Neurologie B, Montpellier, <sup>2</sup>INSERM EMI 9930 Montpellier, <sup>3</sup>Centre d'Etude du Sommeil, Université Laval, Québec

Bien que l'insomnie soit la pathologie du sommeil la plus fréquente, ces mécanismes physiopathologiques demeurent incertains. Nous avons recherché la composante familiale de l'insomnie chez 256 insomniaques consécutifs avec une prise en charge standardisée, examen clinique, questionnaires (incluant un centré sur l'insomnie chez les apparentés) plus ou moins une polysomnographie (n = 92). 77 patients étaient atteints d'insomnie primaire et 179 d'insomnie secondaire (troubles psychiatriques (n=118), syndrome d'apnées du sommeil (n=26), syndrome d'impatience des membres inférieurs (n=19), algie (n=6), autres étiologies (n=10)). De plus, 74 apparentés ont complété ce questionnaire sur l'insomnie ainsi que 90 conjoint(e)s. Parmi les 256 patients, 48.83% rapportait au moins un apparenté atteint d'insomnie, 73% dans l'insomnie primaire, et 38.5% dans l'insomnie secondaire (43% pour l'insomnie psychiatrique). L'âge de début était plus faible dans les formes familiales ( $32.40 \pm 12.42$  ans vs  $38.22 \pm 15.30$ ) notamment dans l'insomnie primaire. L'estimation de l'incidence familiale de l'insomnie différait dans seulement 10.8% entre le propositus et les apparentés directement. Enfin, 24% des conjoint (e)s évalués rapportait au moins un apparenté atteint d'insomnie. Cette étude confirme la haute incidence de la composante familiale dans l'insomnie. L'insomnie familiale est plus fréquente dans les formes psychophysiologiques que psychiatriques (43% vs. 73%,  $p < 0.0001$ ) et que dans la population générale (24% vs. 73%,  $p < 0.0001$ ).

Validation of a driving simulator device as a sleepiness measure: effects of alimemazine and modafinil

De Valck E & Cluydts R

Department of Cognitive and Physiological Psychology, Vrije Universiteit Brussel, Belgium

This study was designed to further validate a low-cost driving simulator (York Computer Technologies). Sleepiness was experimentally induced by the intake of the sedative anti-histaminicum alimemazine (Théralène®), whereas modafinil (Provigil®) was used to counteract this effect. Twelve young adults participated. The factors alimemazine/placebo and modafinil/placebo were crossed, resulting in 4 testing conditions in a within-subject design. Following a sleep period from midnight till 07:00, alimemazine 10 mg was administered at 08:00, modafinil 100 mg at 08:20. A 30-minute driving task on the York driving simulator was performed at 09:30 and at 12:30. A repeated measures ANOVA indicated a significant effect of alimemazine for both Lane drifting [ $F(1,11)=10.78$ ,  $p < .01$ ] and Speed deviation [ $F(1,11)=8.96$ ,  $p < .05$ ], whereas modafinil did not have an effect on both parameters studied. In conclusion, the driving simulator procedure used was able to detect the experimentally induced sleepiness. A 100 mg dose of modafinil did not counteract these performance decrements. It is hypothesized that a minimum dose of 200 mg is needed to return performance to baseline level.

Diminution de la concentration d'hypocretine dans le liquide céphalorachidien ventriculaire de patients parkinsoniens

Drouot X, Mouterau S, Nguyen JP, Lefaucheur JP, Goldenberg F, Herman M, d'Ortho MP.

Service de Physiologie – Explorations Fonctionnelles, Hôpital Henri Mondor, Créteil.

L'origine de la somnolence diurne excessive des patients parkinsoniens reste obscure. Notre hypothèse est que le système hypocrétine est impliqué dans son développement. Dans la mesure où la concentration d'hypocrétine dans le liquide céphalorachidien (LCR) lombaire de patients parkinsoniens s'est avérée normale, nous nous sommes intéressés à la concentration d'hypocrétine dans le LCR ventriculaire de patients parkinsoniens. Du LCR ventriculaire a été prélevé chez 19 patients parkinsoniens à l'occasion de la ventriculographie de repérage réalisée lors de l'implantation d'une électrode de stimulation cérébrale profonde. Parallèlement, cinq contrôles neurologiques non somnolents (stimulation thalamique pour tremblement essentiel ou pose de valve ventriculaire) ont été inclus. Le dosage de l'hypocrétine a été réalisé avec un kit de radio-immuno-analyse. Nos résultats montrent que, comparée à celle des patients contrôles, la concentration d'hypocrétine des patients parkinsoniens était significativement abaissée (moyenne  $\pm$  erreur standard :  $68 \pm 50$  pg/ml vs  $199 \pm 75$  pg/ml,  $p=0.002$ ). De plus, il existe une corrélation négative entre la concentration d'hypocrétine et la sévérité de la maladie de Parkinson telle qu'évaluée par le score moteur (UPDRS III) mesuré sans traitement dopaminergique. Nos résultats suggèrent qu'une atteinte du système hypocrétine contribue au développement de la somnolence diurne dans la maladie de Parkinson.

Diagnostic du SAS : coût-efficacité de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire suivant la prévalence de la maladie dans la population étudiée.

Escourrou P, Abdelghani A, Feigel Ph<sup>o</sup>, Chambille B, F.Abdenbi, D.Alfandary, Nédélec H, Royant-Parola S, Bourgin P.

Laboratoire du sommeil, Service d'Explorations Fonctionnelles, Hôpital Bécélère, Clamart, 92141

<sup>o</sup> Département d'Information Médicale, Hôpital de Challans, 85302

Nous avons évalué sur 157 patients somnolents et ronfleurs (98/157 ayant un IAH > 10), la sensibilité du diagnostic de SAS par une polygraphie respiratoire (PR) comparée à la Polysomnographie (PSG) : les résultats sont sur la Fig.1. Les coûts réels de la PR et de la PSG en laboratoire et en ambulatoire à l'aide d'un système Cidelec 102-108, incluant 10% et 14% d'échecs techniques (en ambulatoire seulement) pour la PR et la PSG sont respectivement à l'hôpital de 147€ et de 307€ et en ambulatoire de 95€ et 220€. Nous avons déterminé les fonctions coûts suivant la prévalence du SAS dans la population étudiée (Fig.2) et nous proposons une stratégie diagnostique à coût minimisé en 2 étapes pour un patient suspect de SAS: 1-PR 2-suivie de PSG si la PR est négative. Le coût est avantageux par rapport à la PSG seule dès que la prévalence du SAS dans la population dépasse 35 à 40%.

Fig. 1 :

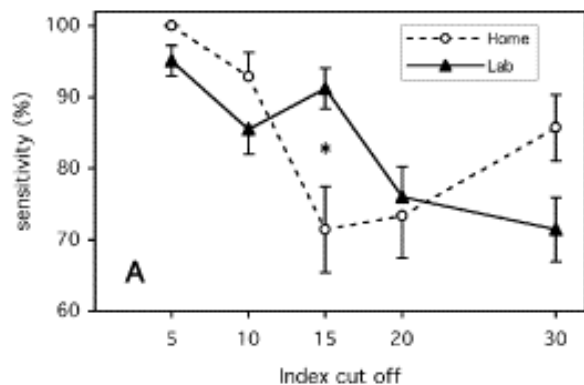
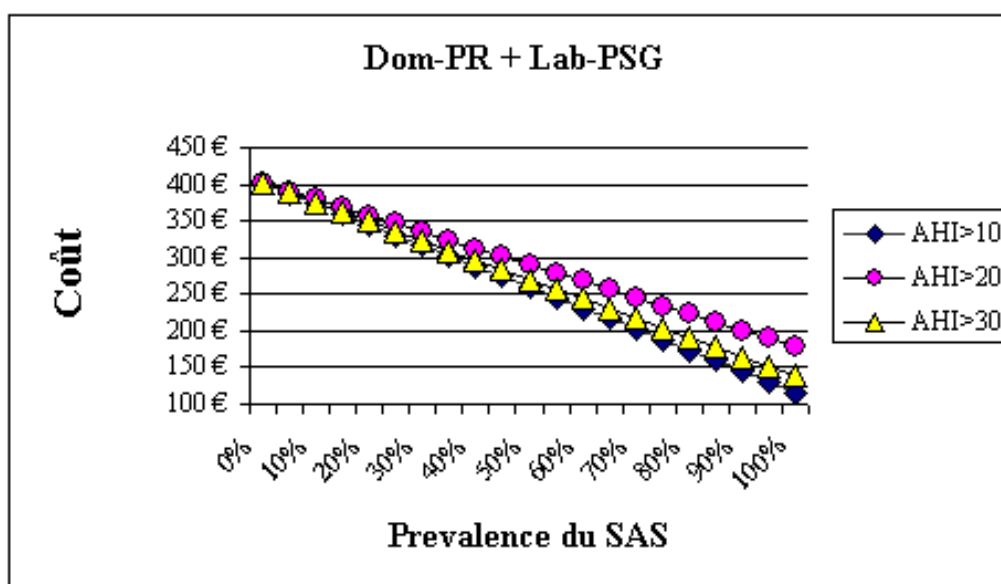


Fig.2 :



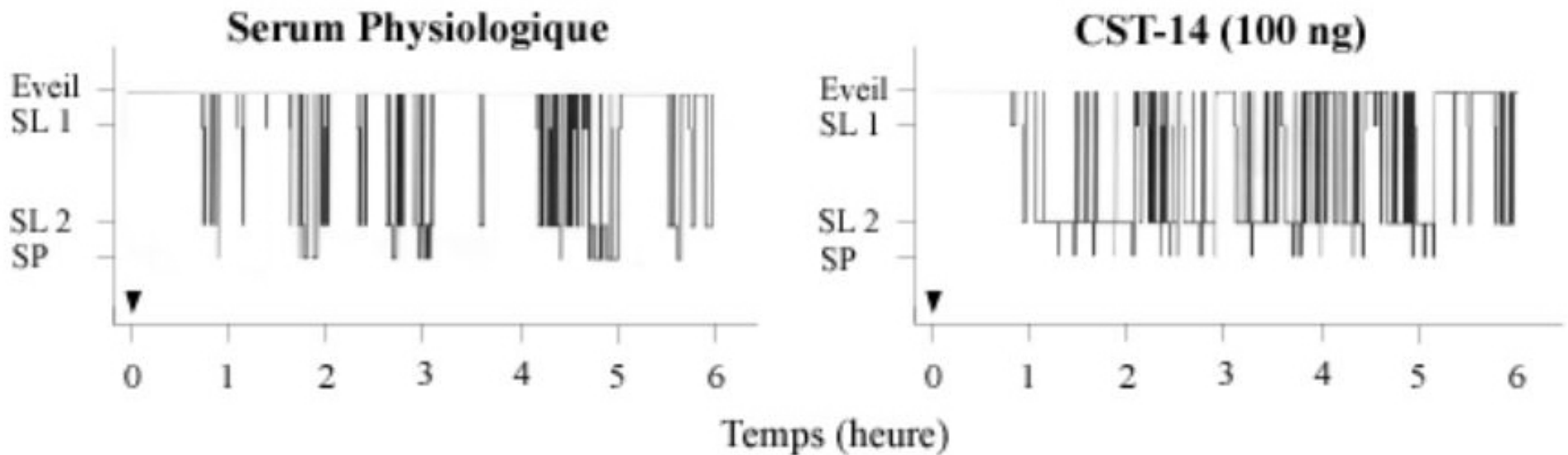
La cortistatine : un facteur endogene de sommeil lent profond ?

Fabre V.<sup>1,2</sup>, Bourgin P.<sup>2,3</sup>, Huitron-Resendiz S.<sup>2</sup>, Sanchez-Alavez M.<sup>2</sup>, Calbet M.<sup>2</sup>, Sutcliffe S.J.<sup>2</sup>, Henriksen S.J.<sup>2</sup>, Criado J.R.<sup>2</sup>, Prospero-Garcia O.<sup>4</sup> et de Lecea L.<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> INSERM U288, Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, Paris; <sup>2</sup> The Scripps Research Institute, La Jolla, USA ; <sup>3</sup> CNRS UPR2197, Gif sur Yvette et <sup>4</sup> Department of Physiology, UNAM, Mexico.

La cortistatine (CST-14) provient d'un précurseur dont la séquence a été identifiée à partir d'une banque d'ADNc soustraite de l'hippocampe. La prépro-cortistatine est une protéine de 116 acides aminés qui présente une forte homologie avec la prépro-somatostatine (prépro-SST). Son clivage donne naissance à la CST-29 et la CST-14, analogues de la SST-28 et la SST-14, respectivement. Dans le SNC, la présence de prépro-CST est restreinte aux interneurons

GABAergiques de l'hippocampe et du cortex cérébral. Malgré son analogie avec la somatostatine et sa capacité à se lier aux récepteurs de la somatostatine, la CST-14 exerce des effets physiologiques propres. En particulier, la CST s'oppose de manière générale aux effets de l'acétylcholine et exerce une influence inhibitrice sur l'activité locomotrice. Par ailleurs, l'administration intracérébro ventriculaire (icv) de ce peptide entraîne une augmentation des taux de sommeil lent. Afin de déterminer si la CST est une molécule hypnogène, nous avons, dans un premier temps, analysé l'expression de la CST-14 en fonction du rythme circadien et du besoin en sommeil chez le rat. Puis, nous avons examiné les effets de l'infusion icv de ce peptide sur les états de vigilance. Dans le cortex cérébral, le niveau d'expression du prépropeptide, mesuré par northern-blot, fluctue en fonction du rythme circadien. Par ailleurs, la privation de sommeil total, mais pas la privation sélective de sommeil paradoxal, entraîne une augmentation des taux d'ARNm de la prepro-CST spécifiquement dans un groupe de neurones corticaux au niveau desquels on note aussi une induction du gène c-fos. Enfin, l'administration icv de CST-14 induit une augmentation, dose-dépendante, de la durée des épisodes de sommeil lent profond, aussi bien pendant la période d'activité (nuit) que pendant celle du repos (jour), aux dépens de l'éveil et du sommeil lent léger (Figure 1). Ces effets s'observent sans qu'il y ait de modification de la température corporelle. D'après l'ensemble de ces données, la cortistatine apparaît donc comme un facteur endogène de sommeil lent profond, dont l'éventuel rôle dans la synchronisation corticale est en cours d'étude.



**Figure 1. La CST-14 augmente les taux de sommeil lent profond.**

Evaluation de la qualite du sommeil, au cours d'une activite de terrain, par actimétrie bidimensionnelle.

Fidier<sup>1</sup> N, Queyroy<sup>1</sup> A, Melin<sup>1</sup> B, Bourdon<sup>1</sup> L, Buguet<sup>1/2</sup> A.

- 1) Centre de recherches du Service de santé des armées, La Tronche-Grenoble
- 2) Institut de médecine tropicale du Service de santé des armées, Le Pharo, Marseille

Les tenues de protection sont susceptibles de provoquer gêne et inconfort, voire stress et hyperthermie, quand elles sont utilisées en environnement défavorable, au cours d'activités imposant un exercice physique. Cet effet a été étudié chez 9 sujets volontaires au cours d'une manœuvre militaire réaliste réalisée en climat équatorial, répétée 2 fois : avec une tenue de combat standard (TCS) la 1<sup>ère</sup> fois et avec une combinaison de protection intégrale (CPI) contre les risques chimiques et bactériologiques la 2<sup>nde</sup> fois. La qualité du sommeil nocturne a été appréciée par questionnaire et évaluée au moyen d'un surmatelas actimétrique constitué d'un réseau de 21x24 contacts « on-off » permettant d'enregistrer tout au long de la nuit l'image de l'appui corporel (2,5 images/s). Le surmatelas actimétrique permet de repérer les mouvements corporels dans le temps et d'en apprécier l'importance (nombre de capteurs activés), et par contraste de quantifier les périodes d'immobilité. Dans cette analyse pilote, il a été décidé de distinguer les petits mouvements (Mt.Pt ; activation  $\leq 10$  capteurs) des grands mouvements (Mt.Gd) et les retournements (Mt.Rt) et les très courtes immobilités (IMTC  $\leq 1$  min), des courtes (IMC  $\leq 10$  min), des moyennes (IMM  $\leq 30$  min) et des longues (IML  $\geq 30$  min). L'analyse des questionnaires a objectivé que les modifications de TST étaient liées à l'intensité des contraintes (résultats présentés au XVI<sup>e</sup> Congrès de la SFRS, Nice 2001). Les données actimétriques ont été normalisées sur les nuits contrôles puisque la durée au cours de laquelle les sujets ont pu effectivement dormir a considérablement varié d'une nuit à l'autre, du fait des activités imposées. En moyenne, au cours des nuits contrôles, TST a été de  $298 \pm 28$  min ( $\mu \pm$  ESM) comportant 67 mouvements ( $35,2 \pm 7,5$  Mt.Pt ;  $25,8 \pm 4,6$  Mt.Gd et  $7,1 \pm 1,8$  Mt.Rt). Les immobilités ont été réparties comme suit, IMTC :  $33,6 \pm 7,3$  ; IMC :  $27,1 \pm 5,8$  ( $98,9 \pm 17,6$  min) ; IMM :  $6,6 \pm 0,9$  ( $106,3 \pm 15$  min) et IML :  $1,8 \pm 0,5$  ( $73,6 \pm 18,6$  min). Une tendance à une augmentation de Mt.Gd et Mt.Rt est observée au cours des nuits suivant les activités opérationnelles, au détriment des périodes d'immobilité de longue durée (IML). Il n'y a que pour cette dernière variable qu'une différence notable est observée entre les deux conditions TCS et CPI. En conclusion, les données actimétriques recueillies pendant l'étude confortent celles des questionnaires autoadministrés. Elles suggèrent de plus une différence quant au retentissement sur le sommeil de l'effet « hyperthermie » par rapport à l'effet « stress », ce dernier s'accompagnant d'un effondrement des périodes d'immobilité prolongée pendant le sommeil, donc, vraisemblablement, du sommeil orthodoxe profond.

## La température corporelle et l'endormissement

Forest G, Grenier J, Couture C, Côté P, Swingle P, De Koninck J

Université d'Ottawa, Ottawa, Canada

Contrairement à ce qui a toujours été admis, il semblerait que l'endormissement soit davantage relié à une perte de chaleur via les extrémités plutôt qu'à une diminution de la température centrale (1). Afin de vérifier cette hypothèse, deux sujets ont tenté de faire baisser leur température centrale, i.e. orale (TO) juste avant d'aller au lit, tandis qu'un troisième sujet a tenté de faire monter la température périphérique, i.e. des mains (TM), à l'aide du biofeedback. Les effets sur la température rectale (TR) et sur la latence d'endormissement ont été mesurés. Les résultats des deux premiers sujets révèlent qu'il est très difficile d'autoréguler sa TO. En fait, les changements induits sur la TR étaient comparables à la baisse normalement observée en soirée. Par contre, l'autorégulation de la TM s'est avérée plus facile, le sujet l'ayant fait grimper considérablement en peu de temps. Dans ce cas-ci, les changements induits sur la TR ont légèrement excédé la baisse habituelle. Parallèlement, le sujet ayant réussi à faire monter la TM et par ricochet à diminuer sa TR s'est endormi plus

rapidement comparé à la nuit de contrôle. Ceci suggère que la température périphérique semble effectivement être un facteur important dans le déclenchement de l'endormissement.

(1) Van Somerem, EJW. Chronobiology International, 2000, 17 (3), 313-354.

Objectivation des micro-éveils : exemple d'outils de visualisation

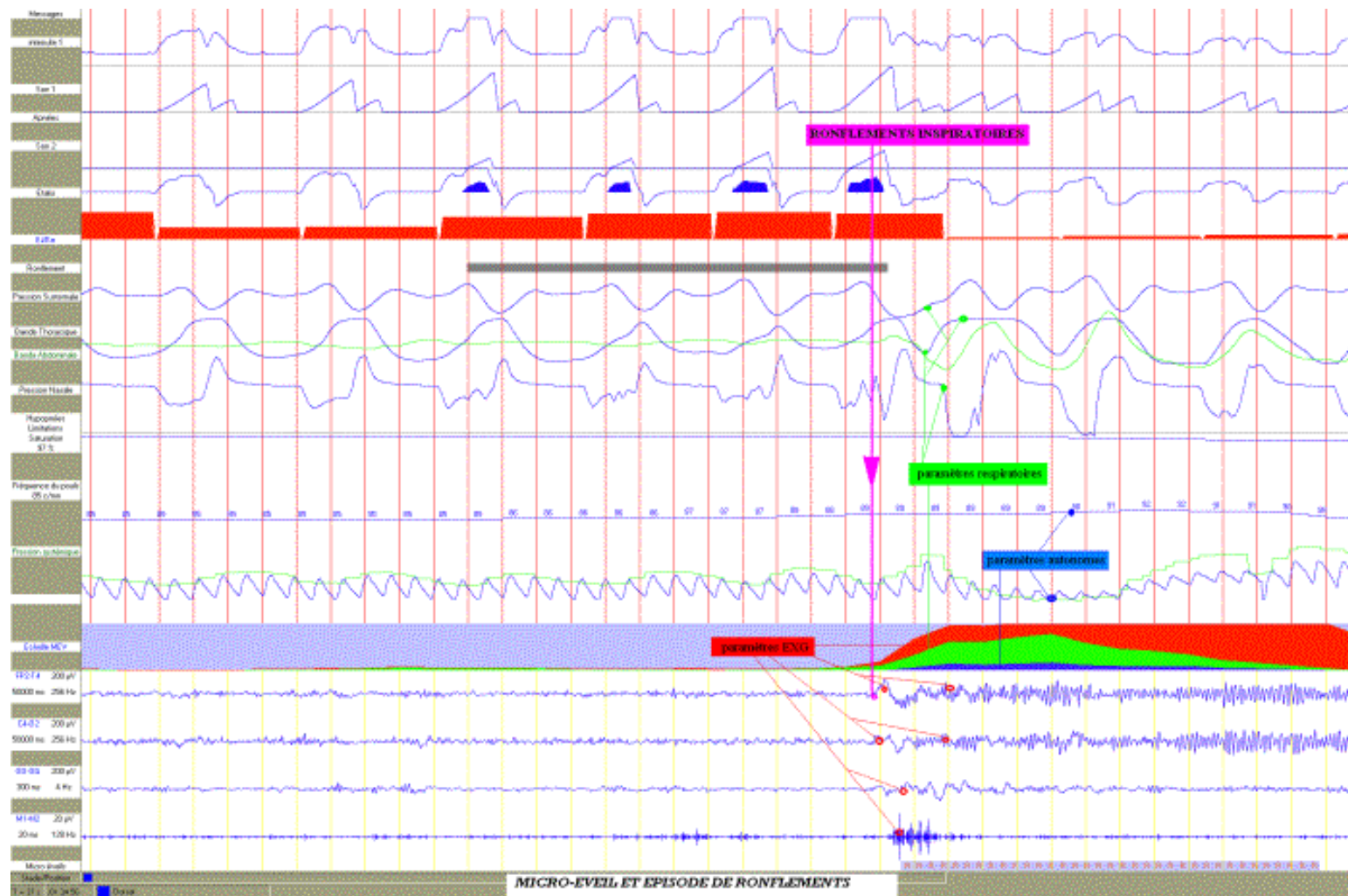
Freyceon C, Pinguet J.

CIDELEC 49130 Sainte Gemmes sur Loire

Les micro-éveils corticaux se caractérisent par une évolution passagère des courbes EEG, EOG, EMG. Ces évolutions sont souvent difficiles à repérer en lecture sans l'assistance d'outils comme l'analyse fréquentielle. Nous avons intégré des outils de visualisation permettant d'attirer l'attention du lecteur sur un lien éventuel entre les différentes traces témoignant de l'existence d'un micro-éveil.

Nous classons en trois groupes les traces modifiées par un micro-éveil en considérant d'abord les traces liées à l'activité sympathique périphérique, à la fonction cardiaque et au comportement puis les traces liées à la fonction respiratoire enfin les traces électrophysiologiques : EEG, EOG, EMG menton, EMG jambes.

Ensuite pour chaque trace, nous analysons et quantifions des paramètres qui indiquent une évolution du sommeil vers l'éveil. Au total, plus de 20 paramètres évoluent simultanément, confirmant ou infirmant un micro-éveil. Une corrélation est calculée à l'intérieur de chaque groupe.



La représentation finale superpose les trois corrélations avec trois plages de couleurs différentes relativisant l'importance de chacune d'elle. Ainsi toute évolution des paramètres allant dans la direction de l'éveil, juxtaposée aux traces pour une lecture plus expressive, facilite la cotation des micro-éveils et la recherche de leur cause.

Rythme veille-sommeil chez des patients non dements residAnt en unite de long sejour : influence de la lumiere

Goichot B<sup>1</sup>, Vinzio S<sup>1</sup>, Kaltenbach G<sup>2</sup>, Brandenberger G<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Service de Médecine Interne et Nutrition, <sup>2</sup>Département de Gériatrie, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, 67098 Strasbourg Cedex, <sup>3</sup>Laboratoire des

Régulations Physiologiques et des Rythmes Biologiques, Faculté de Médecine, 67091 Strasbourg.

Les troubles du sommeil sont fréquents chez les sujets non déments hospitalisés en Long Séjour. De nombreux facteurs intrinsèques et extrinsèques peuvent être impliqués. Nous avons étudié les relations entre le rythme activité/repos et l'exposition lumineuse chez 16 patients non déments résidant dans un Long Séjour par une actimétrie de 15 jours couplé à un enregistrement de la luminosité ambiante (Actiwatch-L®) et à une mesure de la mélatonine salivaire le premier soir. L'actimétrie était analysée par la méthode de Van Sommeren (Chronobiol. Int. 1999;16:505-18). Brièvement, IS quantifie "l'invariabilité" entre les jours c'est à dire la force du couplage entre le rythme et des zeitgebers supposés stables ; IV donne une indication de la fragmentation du rythme. Par rapport à un groupe de sujets du même âge non institutionnalisés, l'IS et l'amplitude relative sont abaissées et l'IV plus élevée. La luminosité moyenne et le temps passé au dessus de 1000 Lux sont extrêmement faibles. Il existe une corrélation négative entre l'exposition lumineuse et l'IV qui témoigne du rôle de la lumière sur la structure du rythme activité/repos. Des études d'intervention visant à évaluer les effets d'une augmentation de l'exposition lumineuse chez ces patients sont justifiées.

coping et syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Guillaume B (1), Forner Y (2), Lurie A (1).

(1) Laboratoire du Sommeil, Hôpital Franco-Britannique, 92300 Levallois-Perret. (2) Université Lille-3, 59653 Villeneuve d'Ascq.

**Introduction** : Le coping désigne les stratégies de contrôle de l'impact d'un stress (résolution du problème, réévaluation positive, évitement, auto-accusation, recherche de soutien social). Objectif : Evaluer le coping de patients atteints de syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).

**Méthodes** : 17 hommes, 7 femmes âgés de 33 à 77 ans [index d'apnées-hypopnées (m±SD) : 55±23], traités par ventilation par pression positive continue (VPPC) complètent des questionnaires évaluant le coping, l'attitude face à la VPPC, la relation médecin-malade, la dépression et l'anxiété (échelle d'Hamilton), la somnolence (échelle d'Epworth). Analyse statistique : analyse factorielle puis rotation Varimax.

**Résultats** : 3 facteurs expliquent 53% de la variance. Apparaissent des relations positives entre : (1) somnolence, dépression, anxiété et coping d'évitement, (2) attitude négative face à la VPPC et coping d'auto-accusation, (3) relation médecin-malade et les coping de résolution du problème, de réévaluation positive, de recherche de soutien social.

**Conclusion** : Le coping des patients atteints de SAOS dépend de leurs symptômes, leur attitude face à la VPPC, la relation médecin-malade.

Les mps sont-ils associés à une somnolence diurne chez les patients apnéiques traités ?

Haba J<sup>1</sup>, Staner L<sup>1</sup>, Krieger J<sup>2</sup>, Macher JP<sup>1</sup>

(1)FORENAP/Centre Hospitalier, Rouffach, (2) Hôpitaux Universitaires, Strasbourg

**Introduction :** La signification clinique des mouvements périodiques au cours du sommeil (MPS) n'est pas bien établie. Ils sont souvent considérés comme responsables d'une fragmentation du sommeil pouvant provoquer une somnolence diurne excessive, mais les données de la littérature sont contradictoires. L'objectif de notre étude était d'évaluer la possibilité d'une association entre la présence de MPS et une éventuelle somnolence diurne résiduelle chez des patients traités pour un Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS).

**Méthodes :** Nous avons réalisé une polysomnographie (EPS), un Test de Latences Multiples d'Endormissement (TLME) et une échelle de somnolence d'Epworth chez 57 patients consécutivement diagnostiqués d'un SAOS et traités depuis 1 an par la PPC.

**Résultats :** 22 patients (47.3%) avaient un index de MPS supérieur à 5 par heure de sommeil lors de l'EPS de contrôle, sous PPC. Le groupe de patients avec des MPS n'était pas différent du groupe sans MPS (en termes d'âge, sévérité du SAOS initial, niveau de PPC, observance du traitement ou somnolence initiale). Il n'y avait pas non plus de différences entre les deux groupes en ce qui concerne la latence moyenne au TLME ( $17.4 \pm 2.4$  min vs  $15.9 \pm 4.6$  min;  $p=ns$ ) ou le score d'Epworth ( $7.8 \pm 3.6$  vs  $8.6 \pm 4.7$ ;  $p=ns$ ). Dans le groupe avec des MPS nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre l'index de MPS et le TLME ( $r=-.09$ ) ou l'Epworth ( $r=-.28$ ).

**Conclusion :** Chez des patients apnéiques traités par PPC la présence de MPS ne semble pas associée avec une somnolence diurne excessive résiduelle.

Quelle est la signification clinique des mps ?

Haba J<sup>1</sup>, Staner L<sup>1</sup>, Krieger J<sup>2</sup>, Macher JP<sup>1</sup>

(1)FORENAP/Centre Hospitalier, Rouffach, (2) Hôpitaux Universitaires, Strasbourg

**Introduction :** Les Mouvements Périodiques au cours du Sommeil (MPS) sont fréquemment retrouvés lors d'examen polysomnographiques. Leur occurrence à une fréquence supérieure à cinq par heure de sommeil conduit au diagnostic de Syndrome de MPS (SMPS). Ils sont considérés comme pouvant être responsables d'une insomnie ou d'une hypersomnie, mais ils sont aussi retrouvés chez des sujets asymptomatiques. Leur signification clinique est donc loin d'être claire, ce qui est confirmé par différentes études qui n'ont pas pu démontrer de différences objectives de la polysomnographie ou de la somnolence diurne, chez des patients présentant de MPS comparés à des témoins. L'objectif de notre étude était d'évaluer la répercussion des MPS sur la perception subjective du sommeil.

**Méthodes :** Nous avons pratiqué chez 51 patients présentant des MPS trois enregistrements polysomnographiques (EPS) consécutifs, le premier servant d'habituation. Le lendemain de chaque EPS, ils ont rempli un questionnaire comportant cinq échelles analogiques 1) mal dormi/très bien dormi, 2) pas somnolent/somnolent, 3) extrêmement las/extrêmement dynamique, 4) physiquement en forme non/oui, 5) moralement en forme non/oui. Nous avons comparé les réponses à ces questions avec l'index de MPS, d'abord entre individus, puis entre nuits intra-individus (en comparant la deuxième à la troisième nuit de chaque sujet).

**Résultats :** L'analyse inter-individuelle n'a pas démontré de corrélation entre l'index de MPS et les questions 1) et 2). Nous avons par contre retrouvé une corrélation négative entre cet index et les questions 3) ( $r=-0.29$  ;  $p<0.05$ ), 4) ( $r=-0.30$  ;  $p<0.05$ ) et 5) ( $r=-0.39$  ;  $p<0.01$ ). Pour l'analyse intra-individuelle, il

n'y avait pas de corrélation entre l'index de MPS et les questions 1), 2) et 3), mais nous retrouvons une corrélation négative par rapport aux questions 4) ( $r = -0.28$  ;  $p < 0.05$ ) et 5) ( $r = -0.36$  ;  $p < 0.01$ ).

Conclusion : Les MPS ne semblent pas associés avec la perception subjective de la qualité du sommeil ou de la somnolence. Ils sont associés, per se ou via des anomalies du sommeil concomitantes, avec une impression de mauvaise forme physique et psychologique au réveil.

L'occlusion des voies aériennes au cours des apnées centrales du sommeil mesurée en continu par la méthode des oscillations forcées chez l'obèse

Hannhart B.<sup>1, 2, 3</sup>, Philippe L.<sup>1</sup>, Quillot D.<sup>1</sup>, Polu J.M.<sup>3</sup>.

(1) CIC INSERM-CHU de Nancy, (2) INSERM-U420,  
(3) Service des Maladies Respiratoires, CHU Nancy; Vandoeuvre-lès-Nancy

Chez les patients obèses endormis, les troubles ventilatoires, essentiellement obstructifs, s'accompagnent souvent d'apnées centrales pures. Parmi 25 patients obèses (BMI:  $37,2 \pm SD: 5,4 \text{ kg/m}^2$ ) ayant bénéficié d'une polysomnographie, tous présentent un syndrome d'apnées obstructives du sommeil, associé, pour 23 d'entre eux, à des apnées centrales. Grâce à la technique des oscillations forcées, la seule méthode de mesure non invasive en continu de l'impédance des voies aériennes en absence de débit respiratoire, nous avons pu montrer qu'une occlusion survenait systématiquement au cours de toutes les apnées, y compris centrales. L'occlusion apparaît progressivement et accompagne une baisse cyclique de l'activité inspiratoire (Poes). En apnées mixtes et dans 50% des centrales, une tentative de reprise ventilatoire apparaît après 5-7s de pause mais reste inefficace en raison de l'obstruction. Ceci expliquerait l'efficacité de la CPAP sur ce type d'apnée. Nous avançons donc l'hypothèse que pendant le sommeil chez l'obèse, l'activité inspiratoire centrale reflète l'activité des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures. Une hypopnée pourrait correspondre à une réduction légère de la commande inspiratoire centrale, encore capable de s'opposer à l'obstruction partielle spontanée. Une plus forte diminution de la commande centrale pourrait s'accompagner d'une obstruction complète générant l'apnée. Enfin, une pause centrale totale entraînerait apnée centrale avec obstruction.

Supporté par l'INSERM, Projet de Recherche Biomédicale-(RBM 98061) et le Programme Hospitalier de Recherche Clinique-(PHRC 1997).

Sommeil et fatigue au cours de la myofasciite à macrophages (MFM)

Konofal E, Arnulf I, Merino-Andreu M, Derenne JP, Chérin P

Fédération des Pathologies du Sommeil et Service de Médecine Interne.  
Hôpital Pitié-Salpêtrière. Paris.

La MFM est une maladie iatrogène récente. Ce syndrome de fatigue chronique sévère avec myalgies et arthralgies est associé à une infiltration du muscle

deltoïde en macrophages à inclusions aluminiques, imputée à l'injection intra-musculaire de vaccin contenant de l'aluminium.<sup>1</sup> L'insomnie est fréquente et pourrait majorer la fatigue. Nous avons étudié 16 patients (10 femmes, 6 hommes), âgés de 45±8 ans présentant une MFM avec biopsie musculaire positive, en polysomnographie avec tests itératifs d'endormissement, échelle d'Epworth, de fatigue (FIS) et d'impatiences (RLSRS). Pour l'ensemble du groupe, le temps de sommeil total était de 389±107 minutes, l'index de fragmentation de 23± 19 par heure et l'index de mouvements périodiques de 27±1 par heure. Tous les patients avaient un syndrome des mouvements périodiques de jambes.

Syndrome des mouvements périodiques de jambes	Faible	Modéré	Sévère
	(5-15/h)	(15-30/h)	(>30/h)
Nombre de patients	7	5	4
Score d'Epworth	10,6±4,3	5,0±3,4	4,3±2,9
Latence moyenne d'endormissement diurne (min)	17±4	14±10	18±4
Score FIS	120±22	99±10	102±37
% d'impatiences des membres inférieurs	71%	60%	50%
Présence d'antidépresseur	3	1	2

Au total, le syndrome de mouvements périodiques de jambe affecte tous les patients avec MFM, sans somnolence. Il pourrait contribuer à l'insomnie et à la fatigue de la MFM.

(1) Gherardi et al., Macrophagic myofasciitis lesions assess long-term persistence of vaccine-derived aluminium hydroxyde in muscle. *Brain*; 124 :1821-31, 2001.

HLA DQB1 comme marqueur génétique du somnambulisme

Lecendreux M.<sup>1</sup>, Bassetti C.<sup>2</sup>, Dauvilliers Y.<sup>3</sup>, Mayer G.<sup>4</sup>, Neidhart E.<sup>5</sup> et Tafti M.<sup>5</sup>

1. Hôpital Robert Debré, Paris 2. Neurology Polyclinic, UniversitätsSpital, Zürich-Switzerland 3. Service de Neurologie B, Hôpital Gui-de-Chauliac,

Montpellier 4. Hephata Klinik, Schwalmstadt-Treysa-Germany 5. Biochemistry and Genetics Unit, University of Geneva-Switzerland

**Objectif:** Le somnambulisme est une parasomnie du sommeil lent profond, particulièrement fréquente chez l'enfant puisqu'elle affecte jusqu'à 20% des enfants d'âge scolaire. Le plus souvent bénigne, cette parasomnie peut, dans certains cas, avoir un mode d'expression sévère et conduire à des lésions irréversibles (polytraumatismes). L'existence d'une forte participation génétique est connue à partir d'études épidémiologiques incluant des cas familiaux ou des études de jumeaux. Les antigènes HLA DQB sont connus pour être associés aux troubles du sommeil paradoxal tels que la narcolepsie (DQB1\*0602) ou les troubles du comportement au cours du sommeil paradoxal (DQBw1). Ces deux conditions sont caractérisées par une comorbidité élevée avec les parasomnies. Nous avons donc recherché une association entre les sous-types HLA et le somnambulisme.

**Méthode :** Soixante sujets somnambules, 42 hommes et 18 femmes, 33 enfants et adolescents (âgés entre 5 et 18 ans) et 27 adultes (âgés entre 18 et 67 ans) ont été inclus. Dans 25 cas considérés comme familiaux, un parent de premier degré au moins était affecté. Un parent au moins était disponible dans 46 cas. Les deux parents étaient disponibles dans 33 cas, dans 11 cas, la mère seulement, et dans deux cas, le père seul. De plus, 10 frères et sœurs provenant de 5 cas familiaux étaient disponibles. 60 sujets contrôles appariés pour l'âge, le sexe et l'origine ethnique étaient recrutés à partir des mêmes centres et ne présentaient pas de diagnostics de troubles du sommeil. Le polymorphisme du gène HLA-DQB1 était résolu à l'aide des techniques d'amplification spécifique suivie de RFLP.

**Résultats :** la fréquence de DQB1\*0501 est significativement plus élevée chez les somnambules ( $p < 0.006$  non corrigé,  $p < 0.07$  corrigé, Odds ratio = 3.5, 95% IC = 1.4-8.7). L'analyse de transmission de DQB1\*0501 dans les familles indique un excès de transmission dans les seuls cas familiaux, tel que 9 parents hétérozygotes DQB1\*0501 sur 11 (81.8%) ont transmis cet allèle à leur enfant atteint ( $TDT\chi^2 = 4.45$ ,  $p < 0.04$ ). La même analyse effectuée pour les autres allèles DQB1 montre que le rare allèle DQB1\*0402 est transmis 6 fois contre une fois non transmis. Ce résultat suggère que des acides aminés polymorphes DQB1 seraient plus fortement associés qu'un seul allèle. En effet, l'analyse de séquence des allèles DQB1 montre que Ser74 (exon 2) commun à tous les allèles DQB1\*05 et DQB1\*04 présente un fort excès de transmission dans les cas familiaux (18 fois transmis contre 5 fois non transmis,  $TDT\chi^2 = 7.35$ ,  $p < 0.007$ ).

**Conclusion :** DQB1\*05 et/ou Ser 74 sont fortement associés au somnambulisme familial.

Implication des récepteurs nicotiques de l'acétylcholine dans la régulation des états de vigilance : étude des souris invalidées pour la sous-unité nicotinique béta2.

Léna C.<sup>1</sup>, Popa D.<sup>2</sup>, Grailhe R.<sup>1</sup>, Boutrel B.<sup>2</sup>, Changeux J.P.<sup>1</sup>, Adrien J.<sup>2</sup>

(1) Récepteurs et Cognition URA CNRS2182, Institut Pasteur, 75724 Paris Cedex 15. (2) INSERM U288, CHU Pitié Salpêtrière, 75013 Paris.

Le rôle des récepteurs nicotiques de l'acétylcholine (nAChRs) dans le contrôle des états de vigilance est mal compris. Toutefois, on trouve des nAChRs fonctionnels dans des structures importantes pour ce contrôle, notamment les noyaux sérotoninergiques et noradrénergiques, et le noyau réticulé thalamique, structure essentielle à la coordination des oscillations du système thalamo-cortical.

Nous avons étudié l'organisation du sommeil et l'activité EEG de souris C57Bl/6 "sauvages", et de souris dépourvues de sous-unité bêta2 du nAChR, qui n'expriment plus de nAChRs à haute affinité pour la nicotine. Chez les souris "sauvages", la nicotine (1-2mg/kg ip) entraîne une augmentation de l'éveil pendant une heure, suivie d'un rebond de sommeil dans la deuxième heure. Aucun effet n'est observé chez les mutants.

Les souris "sauvages" et mutantes présentent des taux et des rythmes circadiens de veille et de sommeil similaires. Les caractéristiques du sommeil paradoxal (latence, durée des épisodes, structure spectrale) sont identiques, mais celles du sommeil lent profond sont différentes, avec des épisodes prolongés (>3min) plus nombreux, et un rapport de puissance spectrale delta/thêta plus faible, chez les mutants.

Ces résultats montrent que l'activation par l'acétylcholine endogène ou la nicotine des nAChRs contenant la sous-unité bêta2 favorise les états d'éveil et l'organisation de l'EEG.

Reactivation coordonnée de populations neuronales dans l'hippocampe et l'amygdale durant le sommeil lent.

Léna, C. #\* et Wilson MA. #

# Wilson Lab, M.I.T., 77 Massachusetts Ave. 02139 Cambridge MA, USA. \* Récepteurs et Cognition, URA CNRS2182, Institut Pasteur, 75724 Paris Cedex 15

Le processus de consolidation, qui participe à la formation de la trace mnésique, se produit au moins partiellement durant les périodes de sommeil. Pour étudier les bases neurales de ce processus, nous avons réalisé des enregistrements multi-unitaires (40-90 unités simultanément) dans l'amygdale et l'hippocampe lors d'un conditionnement contextuel chez le rat.

Pendant la période d'éveil, les cellules de l'hippocampe déchargent dans des régions limitées de l'espace ('cellules de lieu'). Pendant le sommeil qui suit, les neurones actifs dans une même région de l'espace durant le comportement tendent à décharger simultanément. Cette activité hippocampique se concentre dans des bouffées à haute fréquence ('ripples').

Durant le sommeil suivant un conditionnement aversif, les cellules de l'hippocampe qui étaient actives dans la région du conditionnement sont plus fortement corrélées entre elles. Elles sont également plus fortement corrélées avec les cellules de l'amygdale activées par le stimulus aversif, mais pas avec les autres cellules de l'amygdale.

Ces résultats montrent que les 'ripples' dans l'hippocampe et l'activité cérébrale associée durant le sommeil lent récapitulent l'activité neuronale observée durant un apprentissage. Ces décharges en bouffées constitueraient donc des événements élémentaires de consolidation.

Architecture du rebond de sommeil paradoxal après 30 minutes de contention chez le rat

S. Mercier<sup>1</sup>, F. Chapotot<sup>1</sup>, G. Becq<sup>1</sup>, F. Canini<sup>1</sup>, L. Bourdon<sup>1</sup>, D. Popieul<sup>1</sup>, C. Chevrier<sup>1</sup>, R. Cespuccio<sup>2</sup> et A. Buguet<sup>3</sup>

1. CRSSA, La Tronche 2. INSERM U480, Lyon 3. IMTSSA, Marseille

Chez le rat, une contention de 30 min en début de phase active entraîne un rebond de sommeil lent (SL) et paradoxal (SP). Sur ce modèle, nous avons analysé l'architecture du SP et la distribution en fréquence des épisodes de SP avant et après stress.

Sept rats OFA ont été soumis au protocole suivant : (i) enregistrement polygraphique contrôle de 24 h ; (ii) contention de 30 min en début de phase active ; (iii) enregistrement post-stress de 24 h. Après cotation des tracés par page de 20 s, tous les épisodes de SP ont été marqués précisément. Les 8 premières heures des phases nocturne et diurne des deux conditions ont été analysées.

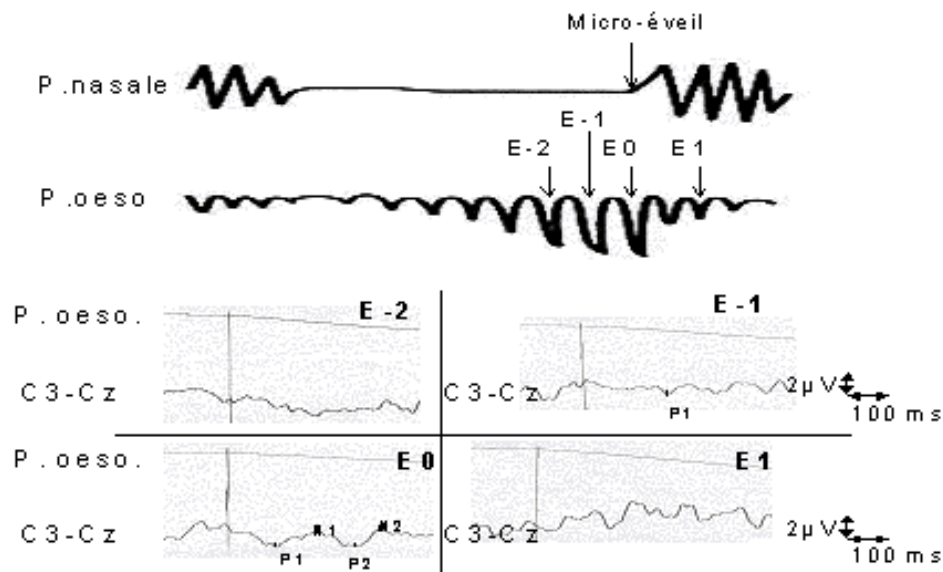
Les épisodes de SP sont en majorité inférieurs à 3 min en phase contrôle nocturne (97,6%) et diurne (96,1%). Après la contention, la répartition diffère avec 99,7% d'épisodes inférieurs à 3 min en nocturne (+42% < 20s, -11% de 60s, -287% de 70s et +250% de 110s) et 97,2% en diurne (+46% de 30s, +44% de 80s, +500% à 140s et +186% à 170s).

En condition de stress, la régulation du SP semble s'effectuer à travers la modulation du nombre d'épisodes courts dans les heures qui suivent.

Potentiel évoque respiratoire et déclenchement du micro-éveil cortical lors des apnées obstructives du sommeil

M. Merino-Andreu (1,4), I. Arnulf (4), C. Raynaud (1), M. Zelter (1, 2, 4), J-Ph. Derenne (1,3), T. Similowski (1, 3), C. Straus (1, 2)

(1) UPRES EA 2397, (2) Explorations Fonctionnelles Respiratoires, (3) Pneumologie, (4) Fédération des Pathologies du Sommeil, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, 75013 Paris



L'apnée obstructive pendant le sommeil entraîne des efforts inspiratoires d'intensité croissante, terminés par un micro-éveil de déclenchement mal connu. Or, l'occlusion des voies aériennes du sujet sain éveillé évoque un potentiel cortical, qui est modulé par une charge inspiratoire résistive. Chez 6 patients souffrant d'un syndrome d'apnées obstructives sévère, nous avons recherché si ce potentiel était présent en réponse à l'antépénultième (E-2), au pénultième (E-1), et au dernier (E0) effort inspiratoire d'une apnée avant l'éveil et pendant la première inspiration après l'éveil (E1). L'effort respiratoire était déterminé à partir d'une mesure de la pression oesophagienne et le potentiel était mesuré sur l'EEG C3-Cz (200 ms avant à 1000 ms après l'effort) en moyennant 33 à 175 apnées obstructives (Cidelec 104). La composante positive P1 était évoquée 200,8 ms après E-2 chez 1 patient,  $178,9 \pm 117,8$  ms après E-1 chez 4 patients,  $89,1 \pm 26,1$  ms après E0 chez 5 patients et  $108,2 \pm 7,3$  ms après E1 chez 2 patients (figure 1). La morphologie du potentiel à E0 était identique chez 2 patients à celle des volontaires sains éveillés. Ces résultats préliminaires suggèrent que le cortex pariétal sensitif perçoit l'occlusion un à trois efforts respiratoires avant le micro-éveil et pourrait préparer cet éveil.

1-Davenport PW et al. Respiratory-related cortical potentials evoked by inspiratory occlusion in humans. J. Appl. Physiol. 1986; 60:1843-1848.

Remerciements : **Bourse de l'European Respiratory Society (MMA) et financement par l'ADOREP et le CNMR**

Corrélation génotype-phenotype du sommeil au cours des ataxies cérébelleuses autosomiques dominantes (SCA)

Merino-Andreu M, Arnulf I, Dürr A, Straus C, Camuzat A, Derenne JP, Similowski T

Fédération des Pathologies du Sommeil, Pneumologie, Département de génétique, cytogénétique et embryologie et INSERM U289, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

Les SCA entraînent une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse responsable d'un syndrome cérébelleux sévère, parfois d'une ophtalmoplégie, d'un syndrome

pyramidal, extrapyramidal, et d'une neuropathie sensitivo-motrice (1). Devant une fatigue fréquente et une dyspnée occasionnelle,

nous avons exploré le sommeil (polysomnographie) et la fonction diaphragmatique (stimulation magnétique cervicale et trans-crânienne, électromyogramme diaphragmatique et pressions œsophagiennes) chez 13 patients avec une forme d'ataxie héréditaire identifiée. L'analyse moléculaire a révélé une expansion anormale de répétitions CAG dans le gène SCA1 chez 6 patients, SCA2 chez 2, et SCA3 ou maladie de Machado-Joseph chez 5 patients. Ils étaient âgés de 42 ±16 ans et la durée d'évolution de la maladie était de 11 ± 5 années. Deux patients SCA1 avaient une dysfonction diaphragmatique sévère d'origine centrale associée à une réduction du sommeil paradoxal à 14 et 73 minutes, respectivement. L'ensemble des patients présentait 35±19 micro-éveils/heure, 16±11 apnées-hypopnées/heure et 27±26 mouvements périodiques de jambe /heure. Sept patients, en majorité SCA1 (5/6), avaient un syndrome de mouvements périodiques de jambe. Six patients avaient un syndrome d'apnées obstructif modéré, dont 2/2 patients SCA2 et 3/5 patients SCA3.

Ainsi, malgré un atteinte motrice similaire, les mouvements périodiques de jambe caractérisent les SCA1 et les apnées obstructives les SCA2 et SCA3.

(1) Stevanin G, Dürr A, Brice A. Clinical and molecular advances in autosomal dominant cerebellar ataxias: from genotype to phenotype and physiopathology. Eur J Hum Genet. 2000; 8 : 4-18.

Troubles respiratoires au cours du sommeil et traumatisme médullaire cervical (à propos d'une observation).

Mesrati F,<sup>1</sup> Le Mouel AM,<sup>2</sup> Vecchierini MF.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> laboratoire du sommeil centre hospitalier (Melun 77 ), <sup>2</sup> centre de rééducation (Coubert 77) , <sup>3</sup> laboratoire du sommeil CHU Bichat (Paris 75), France.

Nous rapportons un cas de SAOS sévère chez un patient tabagique de 28 ans ayant une tétraplégie complète (score ASIA A ) après un traumatisme crânio-médullaire le 19 /4 /01 avec luxation C6/ C7 et compression médullaire. L'état de conscience fut normal en 3 jours. Le sevrage de la ventilation artificielle ne fut possible qu'après trois mois avec persistance d'une hypoventilation sévère (cf EFR) et des épisodes de respiration paradoxale. En revanche, la fonction diaphragmatique est préservée et il n'existe pas d'atteinte des paires crâniennes. Ce patient ne présentait pas de signes évocateurs de SAOS (ni obésité BMI = 19.8, ni ronchopathie, ni trouble cardiovasculaire), ni éveils nocturnes, ni somnolence diurne. La constatation de désaturations nocturnes a justifié la demande de polysomnographies réalisées les 3/10/01 et 28/05/02. Ces examens s'effectuent alors que le malade est en décubitus dorsal et traité exclusivement par Anafranil 75 mg et Xanax 25 mg puis par Xanax seul.

	TST	%SLL	%SLP	%SP	MicroE/h	IAOH	SaO2 min
Examen 1	664	72	27.2	0.8	10	31.8	88
Examen 2	394	34,5	38,8	26,7	4	57	71.8

Sur le 2ème enregistrement on note, outre les apnées obstructives, une respiration paradoxale quasi-constante (80% TTS ) et lors de l'éveil, une phase prolongée de respiration périodique

Il n'y a aucun argument pour penser que ce patient dont le SAOS persiste depuis l'accident avait préalablement un tel syndrome. Des anomalies respiratoires au cours du sommeil ont été décrites chez 15 à 48% des malades ayant des lésions médullaires cervicales et n'étant pas obèses(1,2) et ceci quelque soit le niveau lésionnel (3). Les anomalies respiratoires seraient ou non plus fréquentes quand les troubles moteurs sont complets (1,3). Enfin, les troubles ventilatoires de la veille ne sont pas corrélés aux anomalies respiratoires du sommeil. Nos résultats montrent en outre que quasiment aucun microéveil n'est observé après les apnées expliquant sans doute l'absence de somnolence diurne et témoignant d'un seuil d'éveil plus élevé; qu'il n'existe ni atteinte du tronc cérébral, ni atteinte des nerfs phréniques fréquemment en cause dans la genèse de telles anomalies respiratoires.

1. B.Klefbeck, M.Sternhag, J.Weinberg et al. Obstructive sleep apneas in relation to severity of cervical spinal cord injury. Spinal Cord, 1998,36,621-28. 2.S.P. Burns, J.W.Little, J.D.Hussey et al. Sleep apnea syndrome in chronic spinal cord injury : Associated factors and treatment. Arch Phys Med Rehabil,2000, 81, 1334-39. 3. E.Stockhammer, A.Tobon, F.Michel et al. Characteristics of sleep apnea syndrome in tetraplegic patients. Spinal Cord, 2002, 40, 286-94.

Evaluation de l'efficacité des autoPPC dans le traitement du syndrome d'apnées / hypopnées (SAHS) au cours du sommeil

Meurice JC (1), Cornette A (2), Philip Joet F (3), Pepin JL (4), Escourrou P (5), Veale D (6) et le Groupe PPC de l'ANTADIR.

(1) CHU de Poitiers, (2) CHU de Nancy, (3) CHU La Timone – Marseille, (4) CHU de Grenoble, (5) Hôpital Antoine Bécère – Clamart, (6) Centre H Bazire – Grenoble.

Nous proposons une étude prospective d'évaluation de l'efficacité des appareils d'AutoPPC utilisés à domicile pendant 6 mois, dans un mode automatique.

Quatre appareils d'AutoPPC (AutoSet, GK 418P, Somnosmart 4 et Breas PV10I) sont en cours d'évaluation par rapport à une PPC conventionnelle chez 100 patients apnéiques répartis de façon randomisée en 5 groupes de 20 sujets en fonction de l'appareil utilisé. Le protocole d'étude comprend une titration au laboratoire (automatisée pour les autoPPC, manuelle pour la PPC constante), une évaluation de la qualité de vie et de l'observance à 3 mois à domicile, puis à 6 mois au laboratoire associée à une nouvelle polysomnographie.

72 patients ont été inclus à ce jour. La gravité du SAHS évaluée par l'index d'apnées/hypopnées (IA/H) et le score d'Epworth était identique dans chaque groupe avant traitement. L'IA/H résiduel moyen lors de la titration initiale et de la polysomnographie à 6 mois était < 10 / h dans tous les groupes et 5 patients n'ont pu être inclus en raison d'un IA/H > 15 /h lors de la titration initiale. L'évolution de la vigilance diurne et la qualité de l'observance était identique et satisfaisante dans chaque groupe à 3 mois et à 6 mois. Ces résultats préliminaires semblent en faveur d'une efficacité satisfaisante des autoPPC dans le traitement au long cours.

Résultats préliminaires d'une enquête portant sur les troubles de la vigilance chez des patients parkinsoniens

Monaca C., Jacquesson J.M., Poirot I., Destee A., Guieu J.D., Derambure P.

Service de Neurophysiologie Clinique, EA2683, Hôp. R. Salengro, CHRU de Lille, 59037 Lille Cedex.

Les patients parkinsoniens présentent fréquemment des troubles de la vigilance. Depuis la description « d'attaques de sommeil » par Frucht (1999), l'attention s'est à nouveau portée sur ce problème.

Matériel et méthodes : Un questionnaire standardisé comprenant des données épidémiologiques, des items sur la qualité du sommeil et de la vigilance et les échelles de somnolence d'Epworth et de qualité de vie de Nottingham, a été remis aux patients parkinsoniens. Tous étaient ensuite réinterrogés par le même médecin.

Résultats : 140 patients ont rempli le questionnaire. L'âge moyen est de  $65,3 \pm 9,2$  ans ; la durée moyenne de la maladie de  $9,7 \pm 6,1$  ans. 44,3% se plaignent d'une somnolence diurne excessive (SDE) (score d'Epworth  $\geq 10$ ). Celle-ci est significativement corrélée à la dose d'agonistes dopaminergiques, à la prise de pergolide ou d'entacapone. Pour 28,6%, la somnolence apparaît ou s'aggrave avec la prise du traitement antiparkinsonien. 7,8% des patients ont présenté des « attaques de sommeil » après la prise de leurs traitements dopaminergiques.

Conclusion : La SDE est nettement plus fréquente que les attaques de sommeil. Nos résultats semblent indiquer que le traitement dopaminergique est responsable de ces troubles de la vigilance.

L'actimétrie est-elle une méthode simple et pratique pour la mesure des rythmes veille/sommeil dans le milieu de travail ?

Mullens E. <sup>(1,3)</sup>, Delanoë M. <sup>(2,3)</sup>, Harmandon F. <sup>(2,3)</sup>, Roulier P. <sup>(2)</sup>, SVS 81 <sup>(3)</sup>

(1) Laboratoire de sommeil, Fondation Bon Sauveur, Albi, (2) Santé sécurité au travail, Mutualité Sociale Agricole Tarn-Aveyron, Albi, (3) Sommeil Vigilance Sécurité 81, [www.svs81.org](http://www.svs81.org)

L'association SVS81 propose plusieurs fascicules pour aider le salarié, le médecin du travail et l'entreprise à mieux comprendre le rythme veille/sommeil sur les postes de travail à horaires atypiques. Pour compléter ces informations, les médecins du travail peuvent-ils utiliser l'actimétrie comme moyen d'étude simple et pratique sur le terrain ? Nous présentons les résultats d'une étude sur le rythme veille/sommeil et sur les différents paramètres du sommeil de 8 salariés d'une entreprise céréalière de traitement de semences. Nous utilisons un actimètre de poignet relié à un capteur de lumière qui enregistre l'activité du salarié dans son environnement professionnel et socio-familial. Les résultats obtenus permettront d'agir à plusieurs niveaux : aider à une prise de conscience du salarié pour lui éviter les erreurs habituelles telles que des activités extra professionnelles excessives voire la double journée et mieux réguler son sommeil, pour le médecin du travail établir une « carte d'identité du rythme » propre à chaque salarié pour objectiver l'importance des troubles du sommeil, pour l'entreprise proposer une nouvelle organisation basée sur la stimulation de la vigilance par l'amélioration de l'éclairage et optimiser la répartition des pauses afin de minimiser le risque d'accident du travail.

Un cédérom destiné aux enseignants pour expliquer le sommeil aux enfants

Mullens E.<sup>1,2</sup>, Carrefour Santé <sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Laboratoire du sommeil, Fondation Bon Sauveur d'Alby, Albi. <sup>2</sup> Sommeil Vigilance Sécurité 81, [www.svs81.org](http://www.svs81.org). <sup>3</sup> Caisse Primaire d'Assurance Maladie du Tarn, Albi.

En 1994 une enquête sur le sommeil de la population tarnaise a montré que les enfants présentaient des troubles du sommeil, notamment 9,5% s'endormaient souvent en classe.

Ces résultats ont conduit à l'élaboration d'un fascicule et à une information dans les écoles dans le cadre des « Semaines de l'Hygiène » de la CPAM. Avec les services de santé scolaire et les enseignants nous proposons une sensibilisation sur le sommeil et la somnolence aux enfants du CP au CM2 avec une intervention dans les classes puis une réunion-débat en soirée destinée aux parents.

L'expérience acquise a permis la création d'un cédérom en octobre 2001 remis aux enseignants désirant informer sur le sommeil. Il inclut un diaporama de 24 diapositives avec 12 thèmes : les fonctions, le besoin, le comportement et la durée du sommeil ; la vigilance ; la privation de sommeil ; la somnolence ; le rythme veille-sommeil ; les signaux du sommeil ; l'hygiène veille-sommeil ; la structure du sommeil ; la grille de sommeil.

Un livret explique les diapositives et les questions à poser aux élèves. Un lexique étaye certains thèmes.

En complément, Carrefour Santé fournit des conseils méthodologiques, une documentation et une évaluation à distance.

Le Karolinska Sleepiness Scale (KSS) : comparaison entre auto-évaluation et évaluation faite par un tiers et relations avec le score d'hypovigilance

Muzet A, Rogé J, Antoni N.

Centre d'Etudes de Physiologie Appliquée du CNRS, Strasbourg

Le Karolinska Sleepiness Scale (KSS) est une échelle d'auto-évaluation du niveau de vigilance (Gillberg et al., 1994). Elle comprend neuf niveaux allant de « très bien éveillé » à « très endormi, très peu capable de réagir, luttant contre le sommeil ». Le KSS a été utilisé lors d'une épreuve de conduite automobile se déroulant sur simulateur de conduite entre minuit et 2h30 du matin. Au cours de cette épreuve, le sujet devait donner toutes les 10 minutes le score KSS correspondant à son état de vigilance. Parallèlement, une évaluation était réalisée simultanément par un expérimentateur sur la base des images filmées du sujet. Il a ensuite été pratiqué une comparaison entre les deux enregistrements obtenus puis ces derniers ont été comparés aux scores de vigilance mesurés à partir des enregistrements polygraphiques effectués en parallèle.

Gillberg, M, G. Kecklund, T. Akerstedt (1994). "Relations between performance and subjective ratings of sleepiness during a night awake." *Sleep* **17**(3): 236-241.

## Céphalées et Syndrome d'apnées/hypopnées du sommeil. Evolution sous Traitement par VNPP

Jean Philippe Neau, Jean Claude Meurice, Jean-Jacques Chavagnat, Joël Paquereau

\*Equipe SAR (Sommeil : Attention et Respiration), Faculté de Médecine et de Pharmacie de POITIERS \*\*Service de Neurologie, CHU de POITIERS.

**Objectif** : Evaluer l'évolution des céphalées chez des patients ayant un syndrome d'apnées/hypopnées du sommeil (SAHS) après un traitement adapté par ventilation nocturne par pression positive (VNPP)

**Patients et méthodes** : Tous les patients admis à notre consultation sur une période de 3 ans pour exploration d'un ronflement ont bénéficié d'un questionnaire standardisé évaluant la présence éventuelle de céphalées ainsi que leurs caractéristiques. Une polysomnographie a permis de différencier les ronfleurs simples (index d'apnées/hypopnées ou IAH < 15) des SAHS (IAH  $\geq$  15). Une nouvelle évaluation des céphalées a été réalisée chez les SAHS après plusieurs mois d'un traitement adapté.

**Résultats** : 164 SAHS (144 hommes et 20 femmes) âgés de  $54.0 \pm 10.7$  ans ont été explorés. Cinquante trois patients (32.3%) se plaignaient de céphalées qui étaient à prédominance matinale pour plus de la moitié d'entre elles et survenaient plus d'une fois par semaine chez 60.4%. Les céphalées étaient corrélées avec la présence d'une dépression. Trente huit SAHS avec céphalées furent traités par VNPP. Les céphalées régressèrent chez plus des 2/3 des patients et disparurent chez environ la moitié des patients après un délai moyen de  $3.9 \pm 3.2$  semaines. L'amélioration était corrélée avec la sévérité initiale du SAHS.

**Conclusion** : Les céphalées sont fréquentes chez les patients ayant un SAHS et régressent voire disparaissent chez plus de la moitié d'entre eux après VNPP.

## Syndrome d'apnées/hypopnées du sommeil et accidents vasculaires cérébraux. Pronostic fonctionnel et vital à 5 ans

Jean Philippe Neau, Jean Claude Meurice, Jean-Jacques Chavagnat, Arturo Alvarez, Joël Paquereau

\*Equipe SAR (Sommeil : Attention et Respiration), Faculté de Médecine et de Pharmacie de POITIERS \*\*Service de Neurologie, CHU de POITIERS.

**Objectif** : Evaluer le pronostic fonctionnel et vital à 5 ans chez des patients victimes d'un accident vasculaire cérébral (AVC) et ayant bénéficié à la phase aiguë d'une polysomnographie.

**Patients et méthodes** : Le pronostic vital, le handicap résiduel et la survenue de tout événement vasculaire coronarien ou cérébral (AVC) ont été évalués 5 ans après la survenue d'un premier AVC chez des patients de 45 à 90 ans ayant bénéficié d'une polysomnographie réalisée dans les 10 premiers jours suivant l'AVC. Un index d'apnée/hypopnée  $\geq 10$  définissait un syndrome d'apnées/hypopnées du sommeil (SAHS).

**Résultats :** 50 patients âgés en moyenne de  $67.3 \pm 10.2$  ans (extrêmes : 46 et 89 ans) ont été inclus. A la phase aiguë de l'AVC, l'IAH était  $\geq 10$  chez 24 patients (48%) dont 10 (20%)  $\geq 20$ . L'IAH était significativement supérieur ( $p < 0.05$ ) chez les hommes ( $n=32$ ) que chez les femmes ( $n=18$ ). Un SAHS était significativement associé aux hommes ( $p < 0.05$ ), somnolents ( $p=0.003$ ), hypertendus ( $p < 0.01$ ) mais n'était pas corrélé à la gravité initiale de l'AVC ( $p=0.8$ ) ou à la présence d'une coronaropathie ( $p=0.08$ ).

A cinq ans, une patiente (2%) a été perdue de vue. Dix sept patients (34.7%) étaient décédés. La mortalité globale ou vasculaire n'était pas corrélée à la présence initiale d'un SAHS. Par contre, les patients ayant un SAHS à la phase aiguë de l'AVC étaient significativement plus handicapés ( $p=0.03$ ) et plus dépendants ( $p=0.04$ ) et ont présenté plus d'événements vasculaires ( $p=0.04$ ) que les patients sans SAHS.

**Conclusion :** Les patients ayant un SAHS associé à un AVC ont un moins bon pronostic fonctionnel et plus de récurrences vasculaires à 5 ans, mais ne semblent pas exposés à une surmortalité.

Architecture du sommeil, activité à ondes lentes et fuseaux du sommeil dans les troubles respiratoires légers survenant au cours du sommeil (trls)

B. Ondzé<sup>a</sup>, F. Espa<sup>a-b</sup>, Y. Dauvilliers<sup>a-b</sup>, M. Billiard<sup>a</sup>, A. Besset<sup>a-b</sup>

<sup>a</sup> Service de Neurologie B, Hôpital Gui de Chauliac 34295 Montpellier Cedex 5

<sup>b</sup> INSERM EMI 9930 Hôpital La Colombière 34293 Montpellier Cedex 5

**Objectif :** Montrer que les TRLS sont responsables d'une fragmentation importante du sommeil.

**Méthodes :** Après une nuit d'adaptation le sommeil de 18 sujets avec TRLS avec index de troubles respiratoires (ITR)  $> 5$  et  $< 30$  a été comparé à celui de 18 sujets contrôles appariés en âge et sexe. La puissance spectrale de l'activité EEG a été mesurée par FFT, la densité des fuseaux par filtrage numérique et l'ITR a été évaluée lors d'une 3ème nuit consécutive par pression œsophagienne et sangles abdominales.

**Résultats :** Le nombre d'éveils  $> 1$ min et l'index de microéveils étaient significativement augmentés, la puissance spectrale des bandes thêta et sigma et l'index de fuseaux étaient significativement diminués, la décroissance de l'AOL était ralentie chez TRLS par rapport aux contrôles.

**Conclusion :** Un faible ITR modifie significativement la macro et micro architecture du sommeil.

Le test de réveil force dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil.  
Résultats avant et après traitement par pression positive continue.

Petitjean.T\*, Garcia-Larrea.Li †, Perrin.F°, Guérin.C\*, Robert.D\*, Mauguière.F°† et Bastuji.H°†.

\* LTRS.Hôpital Croix-Rousse, † Laboratoire de Neurophysiologie Humaine. CERMEP, ° Unité d'hypnologie Hôpital Neurologique, † EA 1880 UCBL1. LYON.

Une somnolence diurne excessive (SDE) et une altération des fonctions cognitives, avec déficit attentionnel et troubles mnésiques, sont fréquemment rapportées au cours du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'adulte. Les potentiels évoqués endogènes (PE) et en particulier le P300, qui permettent d'étudier ces fonctions cognitives, ont été retrouvés perturbés chez l'apnéique. Ces PE, par ailleurs sensibles à la somnolence ont été utilisés dans le cadre du test de réveil forcé pour étudier l'effet de la somnolence et de l'inertie aiguë de sommeil. Ce test permet l'obtention d'une à deux mesures de latence d'endormissement ainsi que des PE cognitifs associés aux performances comportementales à l'éveil et au cours d'une sieste lors de réveils forcés provoqués par des stimulations auditives après quelques minutes de sommeil. Quinze patients de sexe masculin, (âge moyen =  $54 \pm 12,7$  années) porteurs d'un SAOS sévère (IAH =  $75 \pm 20$ /H) avec plainte subjective de somnolence (score d'Epworth =  $14,4 \pm 4,2$ ) ont bénéficié de ce test avant et après 4 mois de traitement par pression positive continue.

Avant mise en route du traitement, les résultats ont objectivé des réponses normales à l'éveil tant pour les performances (% d'erreurs =  $2,9 \pm 3,9$  %) que pour les PE (latence P300 =  $352,4 \pm 30$  msec). La somnolence diurne excessive a été confirmée chez 93 % des patients (latence d'endormissement =  $5,3 \pm 4,4$  min) et des signes d'inertie de sommeil ont été observés en condition de réveil forcé avec perturbation des réponses comportementales (% d'erreurs =  $20 \pm 36$  %) et augmentation significative de la latence du P300 ( $386,6 \pm 47,4$  msec). Une corrélation négative entre l'IAH nocturne et l'allongement de la latence du P300 au cours du réveil forcé est rapportée.

Après 4 mois de traitement ventilatoire, les réponses restent normales à l'éveil, tant pour les performances comportementales (% d'erreurs =  $3,5 \pm 5,7$  %) que pour les PE (latence P300 =  $367,1 \pm 54$  msec). La somnolence diurne excessive persiste chez 73 % des patients (latence d'endormissement =  $8 \pm 7,9$  min), tandis que les signes électrophysiologiques d'inertie aiguë de sommeil ont disparu en condition de réveil forcé. La corrélation entre l'IAH et l'allongement de latence du P300, d'interprétation délicate, n'est plus retrouvée.

Mots clés : potentiels évoqués cognitifs, P300, syndrome d'apnées obstructif du sommeil, somnolence diurne excessive, cognition, inertie de sommeil, pression positive continue.

Le test de temps de réaction vocal d'inhibition : une nouvelle mesure rapide de la vigilance

Philip P\*, Sagaspe P#, Taillard J\*, Sanchez-Ortuno M&, Valtat C\*, Charles A, Bioulac B\*

\*Clinique du sommeil, CHU Bordeaux #Département de psychologie, Université Bordeaux II &Département de psychologie, Université de Murcia

Le test de temps de réaction moteur (TTRM) est sensible à la privation de sommeil ainsi que la parole (ralentissement du discours) et les fonctions neuro

cognitives préfrontales.

Nous avons voulu tester la sensibilité à la privation de sommeil d'un test regroupant une composante réactionnelle et vocale et faisant appel à une fonction préfrontale (l'inhibition).

Nous avons comparé chez 8 sujets (22 ans; 18-24 ans) la dégradation au TTRM avec la dégradation d'un test de temps de réaction vocal d'inhibition (TTRVI) lors d'une privation de sommeil. Ce test consiste à lire la couleur de l'encre de simples croix et de mots. Le sujet doit inhiber la lecture du mot pour verbaliser uniquement la couleur de l'encre (ex table écrit en bleu = bleu).

Après privation, les deux tests se dégradent significativement (vocal = 210 + 12.3 versus 263 + 15.3,  $p < 0.02$  et moteur = 340 + 13 versus 378 + 15;  $p=0.03$ ) lors de 6 mesures diurnes (9H, 11H, 13H, 15H, 17H, 19H).

Alors qu'il faut cumuler 10 minutes de TTRM, 2 minutes de TTRVI suffisent pour mettre en évidence une dégradation. Le TTRVI est donc un test simple et rapide qui montre une importante sensibilité à la privation de sommeil.

Rythmes veille-sommeil et réponse au stress chez la souris femelle dépourvue du transporteur de la 5-HT

Popa D, Alexandre C, Hamon M, Adrien J.

INSERM U288, CHU Pitié Salpêtrière, 91 Bd. de l'Hôpital, 75013 Paris.

Le système sérotoninergique est impliqué - dans la régulation des états de vigilance, et, en interaction avec l'axe hypothalamo-hypophysaire-adrénocorticotrope (HPA), - dans le rebond de sommeil paradoxal (SP) induit par un stress d'immobilisation (1, 2). La souris "knock-out" qui n'exprime pas le transporteur de la sérotonine est un modèle pertinent pour l'analyse des mécanismes sérotoninergiques sous-jacents à ces régulations. Par ailleurs, en accord avec les données épidémiologiques qui montrent une prévalence de la dépression deux fois plus forte chez la femme que chez l'homme, les conséquences de l'inactivation du transporteur, comme les altérations comportementales dans divers modèles de dépression, sont plus prononcées chez la femelle que chez le mâle (3). C'est pourquoi nous avons exploré la régulation des états de vigilance en liaison avec le cycle ovarien, et après un stress d'immobilisation, chez des souris femelles mutantes (5-HTT<sup>-/-</sup>) et "sauvages" (5-HTT<sup>+/+</sup>), issues de la souche CD1.

- Dans les conditions de base, les souris 5-HTT<sup>-/-</sup> présentent pendant les quatre jours du cycle ovarien les mêmes quantités d'éveil et de sommeil lent que leurs témoins 5-HTT<sup>+/+</sup>, mais des taux de SP significativement plus élevés (en moyenne: 146±2 vs 97±4 min/24h,  $p<0,001$ ).

- Après le stress d'immobilisation (de 90 min), un rebond significatif de SP au cours des 24h de récupération apparaît que chez les souris 5-HTT<sup>+/+</sup>, mais pas chez les 5-HTT<sup>-/-</sup>.

La facilitation du SP dans les conditions de base, et l'absence de rebond après un stress aigu, chez les souris mutantes 5-HTT<sup>-/-</sup>, pourraient s'expliquer par la désensibilisation des récepteurs 5-HT<sub>1A</sub> et 5-HT<sub>1B</sub> (2, 4, 5) induite par l'absence du transporteur.

(1) Houdouin et al, Exp. Brain Res 1991, 85:153-162. (2) Boutrel et al, J Neurosci 2002, 15:841-851. (3) Bouali et al, Soc Neurosci 2000, 26:144.6 (4) Boutrel et al, J Neurosci 1999, 19:3204-3212. (5) Fabre et al, Eur J Neurosci 2000; 12: 2299-310.

-

Effets d'une privation partielle de sommeil sur les performances en mémoire épisodique.

Rauchs G, Bertran F, Guillery B, Desgranges B, Laisney M, Denise P, Foret J, Eustache F.

INSERM E0218 – Université de Caen, Caen

Plusieurs travaux confortent l'hypothèse d'un rôle dual du sommeil sur la mémorisation : le sommeil lent profond (SLP) favoriserait la consolidation d'informations déclaratives, le sommeil paradoxal (SP) celle d'informations implicites [1 ; 2, pour revue]. Cependant, d'autres études ont rapporté des résultats contradictoires étayant l'hypothèse d'un rôle complémentaire du SLP et du SP dans la consolidation mnésique [3].

Nous avons étudié, chez des sujets jeunes ( $m=19,67 \pm 1,18$  ans), la consolidation d'informations en mémoire épisodique (récupération consciente d'informations encodées dans un contexte spatio-temporel particulier). L'épreuve utilisée, inspirée du test « Quoi, Où, Quand » [4], consiste à mémoriser deux listes de 7 mots, présentés en haut ou en bas d'une page. Les mots constituent l'information factuelle (Quoi), leur emplacement sur la page, l'information spatiale (Où), et la liste à laquelle ils appartiennent l'information temporelle (Quand). Les sujets sont soumis à une privation partielle de sommeil (en début ou en fin de nuit, périodes au cours desquelles le SLP et le SP sont respectivement majoritaires) selon le paradigme utilisé par Plihal & Born (1997).

Les résultats préliminaires mettent en évidence :

- 1) un effet bénéfique du sommeil, comparé à la veille, sur la rétention des informations temporelles
- 2) un taux d'oubli des informations temporelles supérieur lorsque l'intervalle de rétention se trouve pendant une période de SP comparé à une période de SLP
- 3) un rappel libre différé des informations spatiales déficitaire chez les sujets privés de SP.

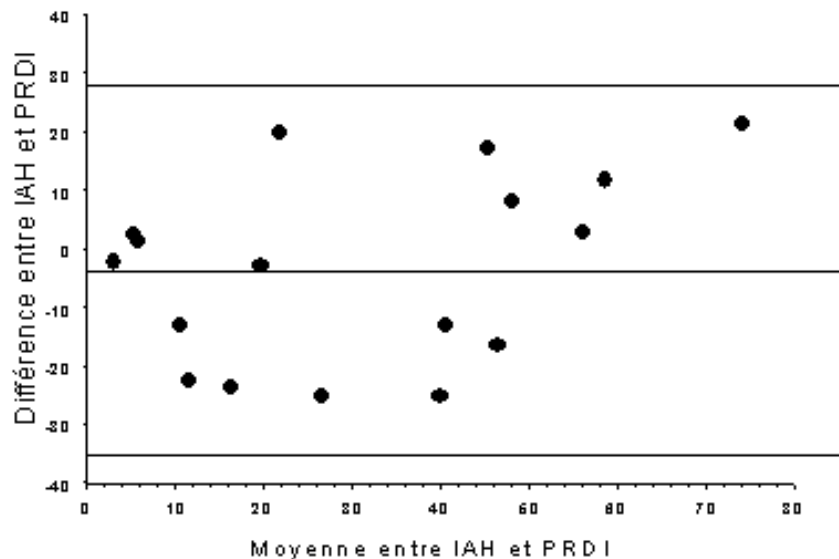
Ces résultats, qui restent à confirmer sur un échantillon plus important, suggèrent un rôle complémentaire du SLP et du SP dans la consolidation d'informations épisodiques.

1. Plihal et al., 1997, J. Cogn. Neurosci. ; 2. Peigneux et al., 2001, NeuroReport ; 3. Giuditta et al., 1995, Behav. Brain Res. ; 4. Guillery et al., 2000, Thérapie.

Relations entre l'index d'apnée /hypopnée et l'index d'événements respiratoires obtenus par tonométrie artérielle périphérique (pat)

Roisman G, Oltean V, Abdenbi F, Maréchal D, Nédélec H, Bourehgda S, Balekji Z, Escourrou P

Explorations Fonctionnelles Multidisciplinaires, Hôpital Antoine Bécclère, Clamart, France 92141



La tonométrie artérielle périphérique (PAT) est une technique de pléthysmographie qui permet la détection d'épisodes de vasoconstriction périphérique par le biais d'une atténuation transitoire de l'amplitude du signal, à l'aide d'un capteur placé sur un doigt de la main. Au cours du sommeil, cette vasoconstriction est en rapport avec une augmentation du tonus sympathique associée aux événements respiratoires et aux micro-éveils. Notre but a été d'analyser les index d'évènements respiratoires au cours du sommeil, détectés par polysomnographie conventionnelle (PSG) comparés à ceux du PAT. 17 sujets âgés de 28 à 70 ans (IMC 22-34 kg/m<sup>2</sup>) adressés pour une somnolence diurne avec ou sans ronflement ont été étudiés par PSG avec un enregistrement simultané du signal de PAT. 11 sujets avaient un IAH>10, 3 sujets avaient SARVAS et 3 sujets avaient des MPJ. Le coefficient de corrélation entre le résultat de la PSG exprimé comme IAH et l'analyse automatique du système PAT exprimé comme PRDI était 0.78 (p<0.0001). La prise en compte des LD ne modifie pas le résultat. La valeur de F correspondant à l'analyse de corrélation intraclasse entre le PAT et la PSG était 7.4 (p<0.0005), ce qui confirme une variabilité inter mesure significativement inférieure à la variabilité inter sujet pour les deux méthodes (fig.). La comparaison entre les deux méthodes par t-test apparié n'est pas significative. La différence entre le TTS et le temps de sommeil estimé par l'actimètre inclus dans le PAT est significative (p<0.05). L'écart entre les deux index n'est pas lié aux différences entre les estimations du temps de sommeil entre les deux méthodes (absence de corrélation entre Δ temps et Δ des écart des événements respiratoires).

Nous concluons que le PAT a une place potentielle dans le diagnostic du SAS.

La caféine améliore l'efficacité du sommeil

Sanchez-Ortuno M&, Philip P\*, Taillard J\*, Léger D@, Valtat C\*, Bioulac B\*, Moore N&

\*Clinique du sommeil, CHU Bordeaux #Département de psychologie, Université Bordeaux II & Département de psychologie, Université de Murcia  
@Clinique du sommeil, CHU Hotel Dieu †Département de pharmacologie, Université Bordeaux II

La consommation de caféine est classiquement associée à un mauvais sommeil et déconseillée aux insomniaques.

Nous avons voulu vérifier les relations entre consommation de caféine, qualité et durée de sommeil au sein d'une population d'âge moyen en activité.

1508 personnes de la cohorte GAZEL ont accepté de répondre à un questionnaire sur leur consommation de caféine, leur qualité et leur rythmes de sommeil. Ils ont de plus rempli un agenda de sommeil pendant 3 semaines afin de confirmer leur hygiène de sommeil.

Une analyse Multivariée par régression logistique considérant l'efficacité du sommeil comme variable dépendante (>85% et ≤85%), et l'âge, le sexe, les hypnotiques, la consommation de tabac, d'alcool et de caféine comme prédicteurs, montre que chaque tasse de café supplémentaire journalière augmente la probabilité d'une meilleure efficacité de sommeil (> 85%) de 1.13 (P<0.001). Pour chaque tasse de café supplémentaire la durée du temps passé au lit était réduite de 4.2 minutes. Jusqu'à 8 tasses de café journalières la durée de sommeil n'était pas affectée.

La meilleure efficacité du sommeil chez les gros buveurs de caféine est probablement en relation avec une réduction du temps passé au lit (suite à l'effet éveillant de la caféine).

Prévalence des troubles respiratoires nocturnes chez les hypertendus traités non contrôlés

Sardet H\*, Ragot S\*, Meurice JC\*\*, Neau JP\*\*, Herpin D\*\*\*, Paquereau J\*\*

\*Institut universitaire de Santé Publique, \*\*Equipe Sommeil : Attention et Respiration, UFR Médecine Pharmacie de POITIERS, \*\*\*Service de Cardiologie, CHU de POITIERS.

**Objectif** : Evaluer la prévalence des troubles respiratoires nocturnes chez des hypertendus traités non contrôlés hospitalisés pour bilan d'HTA.

**Patients et méthodes** : ont été inclus dans l'étude tous les patients hospitalisés dans une unité spécialisée entre février et août 2002, pour prise en charge d'une HTA considérée comme difficile ou impossible à contrôler par leur médecin traitant. Tous ont fait l'objet, en plus du bilan OMS et d'un dosage de rénine et aldostérone plasmatiques, d'une mesure de pression artérielle (systolique PAS, diastolique PAD) sur 24h (Spacelabs® 90217) et d'une polygraphie ventilatoire nocturne simultanée (Embletta®). Un index d'apnée hypopnée (IAH) était considéré comme pathologique si supérieur ou égal à 10. La chute tensionnelle nocturne a été calculée par le rapport (PA diurne-PA nocturne)/PA diurne. Un questionnaire visant à évaluer la qualité du sommeil et la vigilance diurne par l'échelle d'Epworth a été soumis aux patients.

**Résultats** : La population de l'étude comportait 31 patients ( 20 hommes et 11 femmes) âgés en moyenne de 64 ± 11 ans (extrêmes : 35 et 80 ans).

L'IAH était supérieur ou égal à 10 chez 13 patients (42%) et 20 chez 5 d'entre eux. Un IAH pathologique a été plus souvent retrouvé chez les hommes (12/20) que chez les femmes (1/11 ;  $p=0,01$ ) et était associé à une hypertension plus sévère : PAS diurne =  $163 \pm 16$  versus  $150 \pm 15$  mm Hg ( $p=0,03$ ) et PAS nocturne =  $161 \pm 25$  versus  $138 \pm 18$  mm Hg ( $p=0,01$ ). L'IAH était corrélé négativement à la chute tensionnelle nocturne ( $r=-0,35$  ;  $p=0,06$  pour la PAS et  $r=-0,40$  ;  $p=0,03$  pour la PAD) et positivement au taux de noradrénaline plasmatique ( $r=0,33$  ;  $p=0,07$ ).

La saturation moyenne en oxygène était liée de façon significative à la PAS nocturne ( $r=-0,49$  ;  $p=0,005$ ) et à la chute tensionnelle nocturne de PAS ( $r=0,46$  ;  $p=0,01$ ) et de PAD ( $r=0,47$  ;  $p=0,01$ ).

Concernant l'interrogatoire du patient, seule la détermination du score d'Epworth était liée à l'existence de troubles respiratoires nocturnes ( $r=0,46$  avec l'IAH;  $p=0,01$ ).

En analyse multivariée les facteurs liés de façon indépendante à l'IAH étaient le sexe, l'âge, l'IMC et le score d'Epworth ( $R^2_{\text{ajusté}} = 0,51$ ). Le niveau tensionnel et la chute tensionnelle nocturne n'étaient par contre pas des facteurs prédictifs indépendants de l'IAH.

**Conclusion** : La prévalence des troubles respiratoires nocturnes est élevée chez les patients hospitalisés pour une HTA non contrôlée, ce qui justifie leur recherche systématique dans une telle population.

Effets de la fluoxétine sur l'organisation cyclique du sommeil paradoxal

Sicard M.\*, Faivre T.\*#

\* Unité de Sommeil, Service Clinique de Psychiatrie Biologique, Centre Hospitalier le Vinatier, 95 boulevard Pinel, 69677 Bron cedex. # Association pour la Recherche en Psychiatrie (même adresse)

Dépression et sommeil sont deux entités unies par un lien étroit que la recherche sur le sommeil a longuement exploré au cours des dernières décennies. De la même manière, de nombreuses études se sont attachées à décrire les effets des antidépresseurs sur l'architecture du sommeil et le SP en particulier. Toutefois, très peu de données sont disponibles concernant l'organisation cyclique du SP – à l'état basal comme sous antidépresseur - alors que l'organisation en cycles est une des caractéristiques les plus fondamentales de ce stade de sommeil. La polysomnographie clinique nous permet d'observer couramment des modifications de cette organisation du SP chez les patients recevant des psychotropes inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (inhibiteurs spécifiques (ISRS) et clomipramine), sous forme de deux longs épisodes apparaissant dans la 2e moitié ou les deux derniers tiers de la nuit. Nous avons voulu vérifier

cette observation en analysant de manière rétrospective les données polysomnographiques de patients recevant un ISRS et en les comparant aux hypnogrammes de sujets sains. Douze dossiers de patients enregistrés dans le service et traités par fluoxétine ont été appariés à 12 sujets sains. Les variables classiques (temps de sommeil total (TST), nombre d'éveils intra-nuit, latence du SP, durée du SP par rapport au TST) sont modifiées de façon prévisible : plus d'éveils et latence du SP plus longue sous fluoxétine. L'organisation cyclique du SP est modifiée sous fluoxétine : les patients ont une médiane de 3 épisodes de SP contre 5 pour les témoins, alors que la valeur médiane de la durée moyenne des épisodes de SP est respectivement de 23 min contre 20. La durée du cycle moyen de SP est de 117,5 min chez les patients alors qu'elle est de 87 min dans le groupe contrôle. Le pourcentage de SP par rapport au TST est plus faible sous fluoxétine (respectivement de 12,5 % contre 18,8 %).

Conclusion : cette étude est préliminaire, imparfaite compte tenu de sa nature rétrospective et doit bien évidemment conduire à la réalisation d'une étude prospective contrôlée incluant un bras placebo. Néanmoins, elle confirme l'hypothèse de départ basée sur l'intuition clinique en objectivant un certain nombre de changements de la structure cyclique du SP sous fluoxétine (et probablement les autres inhibiteurs de la recapture de la sérotonine) qui ont été peu ou pas décrits à ce jour.

Sharpley AL, Cowen PJ. Effect of pharmacologic treatments on the sleep of depressed patients. *Biol Psychiatry*. 1995 ;15;37(2):85-98

Trivedi MH, Rush AJ, Armitage R, Gullion CM, Grannemann BD, Orsulak PJ, Roffwarg HP. Effects of fluoxetine on the polysomnogram in outpatients with major depression. *Neuropsychopharmacology*. 1999 ;20(5):447-59.

Recherche de polymorphismes du gène de la cortistatine associées au somnambulisme

Stal V<sup>1,2</sup>, Quach H<sup>3</sup>, Bourgeron T<sup>3</sup>, Houlette G<sup>1</sup>, Nedelcoux H<sup>1</sup>, Escourrou P<sup>1</sup>, Bourgin P<sup>1,2</sup>.

1 Laboratoire du sommeil. Hôpital Antoine Bécclère. CHU Kremlin Bicêtre.

2 CNRS UPR 2197. Institut Alfred Fessard. Gif sur Yvette.

3 Laboratoire de génétique humaine. INSERM E0021. Institut Pasteur.

La cortistatine (CST) est un nouveau neuropeptide et un candidat unique comme facteur de sommeil car son expression est restreinte à une population d'interneurones gabaergiques de l'hippocampe et du cortex et dépend de l'état homéostatique de pression de sommeil. De plus, l'administration i.c.v. de CST augmente le sommeil lent profond (SLP) et la synchronisation corticale, en antagonisant les effets de l'acétylcholine. Ces données expérimentales en font actuellement le candidat le mieux caractérisé pour la régulation du SLP et des transitions veille/sommeil lent/veille.

Un dysfonctionnement cortistatinergique pourrait être impliqué dans la physiopathologie du somnambulisme puisque celle-ci est caractérisée par une possible

augmentation de la synchronisation corticale et un dysfonctionnement de la transition SLP/veille (éveils partiels et dissociés survenant au cours du SLP).

L'objectif de ce travail est de rechercher des polymorphismes du gène de la CST associés au somnambulisme. Quinze familles de somnambules (triades, paires de germains ou grande famille, n=62) ont été étudiées. Les proposant somnambules (n=15) ont tous eu une évaluation clinique, psychologique (MMPI-2) et polysomnographique.

Les caractéristiques cliniques de notre population de somnambules sont comparables à celles décrites dans la littérature puisque les accès de somnambulisme surviennent 2 heures après l'endormissement et sont favorisés le plus souvent par des situations anxiogènes ou par une privation de sommeil. Le sommeil des sujets est d'architecture normale excepté la survenue de nombreux éveils et micro-éveils essentiellement en première partie de nuit. L'analyse des différentes échelles du MMPI-2 ne fait apparaître aucun trait de personnalité particulier contrairement à ce qui a été rapporté dans la littérature. Les données électroencéphalographiques seront comparées à celles d'une population contrôle appareillée en âge et en sexe.

Sur le plan moléculaire, après extraction de l'ADN des patients, amplification par PCR de la région promotrice et des 2 exons du gène de la CST, le séquençage des produits PCR des 15 proposant a permis d'identifier 4 polymorphismes non fonctionnels. Le génotypage du polymorphisme le plus informatif a été alors effectué chez les apparentés et nous avons comparé la fréquence avec laquelle l'une ou l'autre forme allélique de ce polymorphisme ségrège avec le somnambulisme dans les familles. Le test de déséquilibre de transmission est proche de la significativité ( $p < 0,07$ ) et compte tenu de notre faible échantillon, ce résultat est très encourageant et d'autres familles sont en cours d'étude.

Effets de 40 heures de privation de sommeil sur la vigilance et l'humeur chez des femmes jeunes

Stenuit P, Kerkhofs M.

Laboratoire de Sommeil, CHU de Charleroi Hôpital Vésale, Université Libre de Bruxelles, Montigny-le-Tilleul, Belgique.

Le but de notre travail était d'étudier les effets d'une privation totale de sommeil durant 40 heures sur la vigilance, l'humeur et les processus cognitifs chez dix femmes jeunes (20-30 ans) et d'analyser leur récupération après cette privation.

Après deux nuits de base, les volontaires ont été maintenues éveillées durant 40 heures durant lesquelles l'électroencéphalogramme était enregistré en continu. Ensuite deux nuits de récupération de 8 heures ont été réalisées. Les évaluations effectuées toutes les deux heures en base, pendant la privation et la récupération comportaient le Psychomotor Vigilance Test (PVT), l'échelle de somnolence de Stanford, une échelle visuelle analogique pour l'humeur et la vigilance. Un effet significatif de la privation de sommeil a été mis en évidence pour les temps de réactions ( $P : .009$ ) et surtout les erreurs ( $P : .0001 - P : .02$ )

mesurés au PVT ainsi que pour la somnolence (P :.0001-P :.032). Ces altérations persistaient significativement après la première nuit de récupération (P :.0001 – P :.04).

Ces résultats indiquent que chez des femmes jeunes une nuit de récupération de 8 heures après 40 heures de privation de sommeil ne permet pas un retour à la vigilance de base.

Etude réalisée avec le support de la Communauté Européenne (QLK6-CT-2000-00499)

SAS chez les insuffisants cardiaques stables, prevalence et type en 2002

Stroganova N\*, Philippe C§, Herman M\*, Hittinger L\*, Michel P-L§, Drouot X\*, Harf A\*, Goldenberg F\*, d'Ortho M-P\*

\*Explorations Fonctionnelles, Hôpital Henri Mondor, Créteil ; § Explorations Fonctionnelles, Hôpital Tenon, Paris

**Introduction** : L'insuffisance cardiaque est une pathologie fréquente dont la prévalence croît, grevée d'une lourde morbidité et mortalité. Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) y est fréquent\*\* et en aggrave le pronostic. La prise en charge de l'insuffisance cardiaque s'est beaucoup modifiée ces dernières années, et pourrait influencer la prévalence et les types de SAS, c'est pourquoi nous les avons évalués par une étude prospective menée de janvier 2001 à décembre 2002. **Matériel et méthodes** : Les patients porteurs d'une insuffisance cardiaque de stade II à IV du NYHA, stables depuis au moins 10 jours, ont bénéficié d'une oxymétrie nocturne complétée d'une polygraphie en cas d'anormalité, ou d'une polygraphie nocturne d'emblée (« dépistage » dans le tableau). Les polygraphies nocturnes ont été réalisées par Embletta® (ResMed, Lyon, France). L'index de désaturation était défini par le nombre de désaturations de plus de 3% et de plus de 10 sec par heure d'enregistrement. Pour les comparaisons, le seuil de significativité était fixé à 5%. **Résultats** : 147 patients ont été explorés, dont les données démographiques et morphométriques sont précisées dans le tableau. 97 d'entre eux (66,0%) présentaient un index de désaturations (ID) ou un index d'apnées-hypopnées (IAH) > 10/h au dépistage. La polygraphie permettait de définir 55 SAS obstructifs ou mixtes (SASO), 28 SAS centraux (SASC). 14 patients ont été perdus de vue. L'IAH était de  $35.2 \pm 20.6$  /h pour les SASO, et  $36.7 \pm 20.3$  /h pour les SASC (moy  $\pm$  sem).

**Conclusions** : Le SAS est une pathologie fréquente chez l'insuffisant cardiaque et son dépistage systématique, au minimum par oxymétrie nocturne, est rentable. La prévalence du SASC est moins importante que précédemment rapportée\*\*. Les raisons de cette baisse de prévalence devront être précisées par des études ultérieures.

Variable	Dépistage	Polygraphie			
	Total	Total	SASO	SAS C	Perdus de vue
Patients, n (%)	147	114	55 (37.5)	28 (19.0)	14 (9,5)
Age, ans	61.1 $\pm$ 13.3	61.5 $\pm$ 13.4	62.8 $\pm$ 12.0	64.0 $\pm$ 14.8	62 $\pm$ 11.8
Femmes, n (%)	32 (21.7)	25	6	5	0
IMC, cm/kg <sup>2</sup>	29.1 $\pm$ 5.9	29.1 $\pm$ 5.8	31.3 $\pm$ 6.1 <sup>§</sup>	26.2 $\pm$ 5.1	29.3 $\pm$ 7.4
ID ou IAH >10/h, n (%)	97 (66.0)	83 (56.4)			

\*\* Javaheri, Circulation 1998, 97 : 2154. <sup>2</sup>IMC : index de masse corporelle. \$ p< 5% vs SASC

Typologie matin/soir : Evolution homéostatique de la pression du sommeil au cours d'une veille prolongée

Taillard J, Philip P, Coste O, Valtat C, Bioulac B.

Clinique du sommeil, CHU Pellegrin 33076 Bordeaux cedex

Le système circadien serait en partie responsable des caractéristiques du cycle veille/sommeil des sujets du matin et du soir, mais l'influence du processus homéostatique est encore mal connue. Le but de cette étude est de déterminer l'évolution de la pression du sommeil (PS) au cours d'une veille prolongée. 9 sujets du matin et 9 du soir (hommes, 21,4±1,9 ans, en activité professionnelle) sont synchronisés pendant 3 jours (coucher 23:30 lever 7:30). Après la 3ème nuit, ils sont placés en condition constante pendant 36 heures. La PS est déterminée par la vigilance subjective (évaluée toutes les heures par une échelle visuelle/analogique) et par la bande theta-alpha de l'EEG d'éveil (EEG effectués après 1.5, 5.5, 9.5, 11.5, 25.5, 29.5 et 33.5 heures d'éveil). L'évolution homéostatique de la vigilance subjective est modélisée par une régression linéaire après extraction du processus circadien modélisé par une régression non linéaire. L'évolution homéostatique de la bande theta-alpha est modélisée suivant une fonction exponentielle.

Chez les sujets du soir, la PS est moins importante car la vigilance subjective se dégrade plus lentement (rANOVA, p=0,04) et l'augmentation dans le temps de la bande theta-alpha est plus longue (U Mann-Whitney, p=0,03).

Financement : CHU Bordeaux et Laboratoire LAFON-CEPHALON

Fluctuations circadiennes des performances cognitives en fonction de la charge mentale chez le sujet âgé.

Tassi P, Bonnefond A, Gisselbrecht D, Muzet A.

Centre d'Etudes de Physiologie Appliquée – 67087 Strasbourg Cedex

De nombreuses études ont mis en évidence l'existence de fluctuations circadiennes des performances cognitives. Les profils rythmiques dépendent de nombreux facteurs et en particulier du type de fonction cognitive sollicitée dans une tâche donnée. Mais d'autres facteurs peuvent intervenir, et c'est probablement le cas de l'âge dans la mesure où il a été démontré que de nombreux rythmes biologiques se modifiaient au cours du vieillissement. Or, les nouvelles mutations macro-économiques contraignent de plus en plus de personnes, y compris des personnes âgées, à travailler durant la nuit. On peut donc se poser la question de la capacité qu'ont des personnes d'âge différent, à résister à la pression de sommeil ou à maintenir un niveau de vigilance et d'attention suffisant pour effectuer un travail durant la nuit. Notre étude visait à mesurer les performances de sujets jeunes et âgés dans des tâches de complexité différente à des moments distincts du nyctémère. Vingt quatre sujets (infirmières toutes confrontées au travail posté) ont été répartis en deux groupes (12 sujets âgés de 20-30 ans ; 12 sujets âgés de 50-60 ans). Ils ont réalisé deux types de tâche (une tâche simple de discrimination visuelle et une tâche complexe

de soustraction mentale) à trois moments distincts du nyctémère (le matin entre 9h et 12h, le soir entre 17h et 20h et la nuit entre 1h et 4h). Pour chaque tâche, la séance durait 60 minutes, et était entrecoupée d'une pause de 20 minutes entre deux périodes de 30 minutes. Les résultats montrent que les sujets âgés présentent un déficit important tant dans la rapidité que dans la précision, surtout lorsque la tâche est complexe sur le plan attentionnel et mnésique. L'effet de l'heure du jour est surtout visible dans la tâche complexe avec une baisse notable des performances durant la nuit quel que soit l'âge des sujets. Le temps de pause est bénéfique pour tous les sujets puisque les performances sont généralement meilleures en deuxième période, mais cet effet positif est encore plus visible chez les sujets âgés. Enfin, l'analyse détaillée du décours temporel (par tranche de 10 minutes) révèle des profils de performance très contrastés entre les deux groupes, en particulier la nuit, suggérant des différences importantes de stratégie (notamment sur la précision) entre les sujets âgés et les sujets jeunes, les premiers appliquant un critère décisionnel beaucoup plus sévère que les seconds, ce qui leur permet de compenser partiellement leur déficit par un maintien de performances satisfaisantes même dans des conditions défavorables.

Aspects familiaux de l'hypersomnie idiopathique (forme polysymptomatique)

Trakada G, Dauvilliers Y, Cervena K, Carlander B, Spiropoulos K, Billiard M.

Service de Neurologie B, Unité des Troubles du Sommeil et de l'Éveil, Hôpital Gui de Chauliac, Montpellier

L'aspect familial de l'hypersomnie idiopathique a été souligné (1) avant que la maladie ne reçoive son appellation définitive (2). Nous nous sommes intéressés à la transmission de la maladie dans notre population de 28 sujets (9 hommes et 19 femmes). Le diagnostic a été posé sur la symptomatologie clinique (sommolence diurne, sommeil de nuit anormalement long, grande difficulté du réveil), sur un enregistrement polysomnographique du sommeil suivi d'un test itératif de latence d'endormissement chez tous les sujets et un deuxième enregistrement avec contrôle de la pression œsophagienne chez 23 sujets pour écarter un éventuel syndrome de résistance des voies aériennes supérieures (3). Les arbres généalogiques des patients ont été établis à la deuxième génération. 19 sujets sur 28 (6 hommes et 13 femmes) (67.85%) indiquaient avoir un ou plusieurs parents atteints de troubles identiques (sans ronflement) : dans la même génération dans 3 cas, dans une génération dans 7 cas et dans deux générations dans 9 cas. La transmission était paternelle dans 7 cas et maternelle dans 9 cas. Une analyse de ségrégation a montré un coefficient de ségrégation de la maladie égal à 0.33, en faveur d'un mode de transmission autosomique dominant, bien que la possibilité d'un mécanisme polyfactoriel ne puisse être exclue.

1. Nevsimalova-Bruhova S, Roth B. – Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiat, 110, 45-54, 1972

2. Roth B. – Narcolepsy. C. Guilleminault, et al (eds), Spectrum Publ. New York. 333-349, 1976

3. Guilleminault C., et al. – Chest, 104, 781-787, 1993

Evaluation prospective d'une prothèse mandibulaire d'avancée thermoplastique chez 20 patients ronfleurs

Vanderveken O.M.<sup>1</sup>, Boudewyns A.N.<sup>1</sup>, Braem M.J.<sup>2</sup>, Okkerse W.<sup>2</sup>, Hamans E.<sup>1</sup>, De Backer WA<sup>3</sup>, Van de Heyning P.H.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Service d' Otorhinolaryngologie et de chirurgie cervicofaciale <sup>2</sup> Service de Stomatologie et prothèse maxillofaciale <sup>3</sup> Service de Pneumologie, CHU Anvers – Wilrijkstraat 10 – B-2650 Edegem – Belgique

Nous avons voulu évaluer l'efficacité de la prothèse mandibulaire d'avancée (PMA) Somnoguard® dans le traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil. Comme seuls les patients avec un index d'apnée/hypopnée (IAH) inférieur à 20 étaient inclus dans l'étude, un enregistrement polysomnographique a systématiquement été réalisé.

Nous présentons une série prospective de vingt patients ronfleurs (5 femmes, 15 hommes).

Quatre semaines après la réalisation de l'orthèse, puis de nouveau après six mois, le patient était convoqué à l'hôpital pour une évaluation du traitement. L'efficacité de la PMA sur le ronflement a été analysée par une stadification à l'échelle visuelle analogique (EVA) (0–10). La somnolence a été évaluée par le score à l'échelle d'Epworth (EE). Une interview concernant les effets indésirables, la tolérance et la compliance au traitement faisait également partie de chaque consultation.

Avant la réalisation de l'orthèse, puis de nouveau après chaque visite, un contrôle polysomnographique supplémentaire est effectué par Somnocheck®, un système portable de dépistage des troubles respiratoires liés au sommeil, validé par polysomnographie.

Les résultats de la première visite ont indiqué un succès thérapeutique de 65 %. La réduction en EVA ( $p < 0,001$ ), EE ( $p < 0,002$ ) et IAH ( $p < 0,002$ ) a été statistiquement significative. Six mois après l'adaptation initiale de l'orthèse, la diminution de EVA ( $p < 0,02$ ), EE ( $p < 0,005$ ) et IAH ( $p < 0,02$ ) reste significative, bien qu'un affaiblissement a été remarqué, et le pourcentage d'utilisateurs réguliers est de 50 %.

Evaluation par actimétrie du rythme circadien activité-repos chez des sujets âgés hospitalisés en unité de soins intensifs

Vinzio S, Ruellan A, Perrin AE, Schlienger JL, Goichot B.

Service de Médecine Interne et Nutrition, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, 67098 Strasbourg Cedex.

L'hospitalisation pour une affection aiguë est un facteur de risque majeur de perturbation du rythme veille-sommeil chez le sujet âgé. Les perturbations environnementales liées à l'hospitalisation (soins, lumière et bruit ...) vont aggraver les conséquences des perturbations des synchroniseurs habituels. Dix patients âgés de 81 ans en moyenne, vivant habituellement à domicile, hospitalisés en Soins Intensifs pour des affections médicales aiguës ont été étudiés pendant la durée de leur hospitalisation (5 à 23j). Dès leur admission, un actimètre (Actiwatch-L®, Cambridge Neurotechnology LTD) était posé au bras non dominant et laissé jusqu'à la sortie de l'hôpital. Ce dispositif permet également une mesure de la luminosité ambiante. Les comparaisons des données actimétriques et lumineuses ont été effectuées entre le début et la fin de l'hospitalisation.

Chez ces malades graves et dépendants, on observe une désorganisation complète du cycle veille/sommeil à la phase aiguë qui peut être liée soit à la pathologie soit aux conditions d'hospitalisation. La restauration d'un cycle normal se fait parallèlement à l'amélioration clinique et au passage en unité de soins traditionnelle qui s'accompagne d'une diminution de l'exposition lumineuse nocturne. Malgré le faible niveau d'activité, l'actimétrie paraît sous

certaines conditions être une méthode utilisable chez le sujet hospitalisé.

Influence de l'âge sur la variabilité cardiaque au cours du sommeil

Viola AU, Brandenberger G, Ehrhart J, Piquard F, Simon C.

Laboratoire des Régulations Physiologiques et des Rythmes Biologiques chez l'Homme 4 rue Kirschleger, 67085 STRASBOURG Cedex

L'étude consiste à déterminer l'influence de l'âge sur la variabilité cardiaque (VC) au cours du sommeil en tenant compte de la dégradation de la qualité de sommeil et de l'apparition de respiration périodique (RP) affectant la VC. Nous avons réalisé des enregistrements électroencéphalographiques et analysé l'intervalle R-R et la respiration, chez deux groupes de 12 sujets âgés de  $21.1 \pm 0.8$  et  $64.9 \pm 1.9$  ans. Les sujets âgés présentent des oscillations cardiaques de fréquence très lente (FTL) similaires à la RP recouvrant en moyenne 18% de la période allouée au sommeil. Les cycles de sommeil dépourvus de FTL présentent un effondrement de la VC ( $p < 0.01$ ). Une perte du contrôle cardiaque par le système nerveux parasympathique est observée chez les sujets âgés. Les relations entre les oscillations de l'activité delta et la VC ( $p < 0.001$ ) rapportées systématiquement chez les jeunes, ne sont préservées que chez 7 des sujets âgés. Chez les personnes âgées, le lien entre la VC et le sommeil se dégrade, et il apparaît un déséquilibre de la balance sympatho-vagale en faveur du système nerveux sympathique, expliquant la dégradation du sommeil et les risques cardio-vasculaires survenant avec l'âge. En présence de RP, la VC ne peut être considérée comme un indice de la balance sympatho-vagale.

Profils d'évolution moyens ( $\pm$  SE) de l'activité delta et de deux indices de la variabilité cardiaque (SDNN : standard déviation de l'intervalle R-R; et HF/(LF + HF) : rapport normalisé des hautes fréquences et basses fréquences de l'analyse spectrale) durant deux cycles de sommeil (n= 12 jeunes, 12 vieux)

