sommeil et VIGILANCE

société française de recherche et médecine du sommeil

N° 17 - DÉCEMBRE 2008

SOMMAIRE

Éditorial 3

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) complexe existe-t-il ? 4

La sieste : quels bienfaits ? Quelles limites ? 6

Le trouble comportemental en sommeil paradoxal 8

Neurophysiologie du syndrome des Jambes sans repos 10

Nouvelles règles de codage visuel du sommeil chez l'adulte 13

SFRMS
société française de recherche et médecine du sommeil

VitalAire™
Prestataire de santé à domicile

Une nouvelle dimension du Domicile

- Une coopération entre le patient et les acteurs de santé
- Des équipes expérimentées et formées à l'approche patient
- Un large choix de dispositifs médicaux testés et validés par nos experts
- Des outils d'éducation patient
- Un suivi de proximité tout au long du traitement
- Les informations transmises au prescripteur par VitalWeb et par courrier
- L'évaluation continue de nos pratiques
- Des projets soutenus par des experts médicaux

Apnée du sommeil
Oxygénothérapie
Ventilation assistée

N° Indigo 0 825 007 004
(0,15€ TTC/mn)

Insulinothérapie par pompe

N° Indigo 0 820 820 199
(0,12€ TTC/mn)

Perfusion à domicile

N° Indigo 0 825 007 005
(0,15€ TTC/mn)

Nutrition artificielle

N° Indigo 0 825 802 333
(0,15€ TTC/mn)

Certifications
pour la maîtrise
des prestations
en toute tranquilité

La division Santé d'Air Liquide, avec ses 6 000 professionnels dans le monde, est notamment présente dans les soins à domicile, les gaz médicaux, l'hygiène médicale, les excipients pharmaceutiques et cosmétiques.

AIR LIQUIDE™

VITALAIRE SA au capital de 6 283 200 e - RCS Paris B : 425 039 773 - © crédits photos : Monkey Business / VitalAire - Création : déclic - Octobre 2008.

Éditorial

Ce nouveau numéro de Sommeil et Vigilance fait une actualisation des connaissances dans des domaines physiologiques et physiopathologiques qui montrent la diversité de notre domaine. Le lien entre le normal et le pathologique montre au combien que le sommeil est une fonction vitale inscrite dans nos gènes. J'espère que la lecture de ces actualités scientifiques vous instruira et que nous pourrons en discuter au cours de nos prochaines réunions.

Bon Sommeil

Pr Philip Président de la Société Française de Médecine et de Recherche sur le Sommeil

Le sommeil reste une spécialité bien vivante comme en témoigne la description récente de nouvelles entités nosologiques. L'évolution des règles d'analyse des enregistrements de sommeil constitue également une preuve de dynamisme de notre discipline. J'adresse une nouvelle fois un grand merci à tous les auteurs qui ont consacré du temps et de l'énergie à ce nouveau numéro de Sommeil et Vigilance.

Bonne lecture à tous,

Xavier Drouot
Rédacteur en Chef

Sommaire

Éditorial **3**
Pr Philip

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) complexe existe-t-il ? **4**
Dr Carole Philippe

La sieste : quels bienfaits ? Quelles limites ? **6**
M.F.Vecchierini et C. Badiu.

Le trouble comportemental en sommeil paradoxal **8**
Mélanie Vendette, Jean-François Gagnon et Jacques Montplaisir

Neurophysiologie du syndrome des Jambes sans repos **10**
Christelle Monaca

Nouvelles règles de codage visuel du sommeil chez l'adulte **13**
J. Paquereau

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) complexe existe-t-il ?

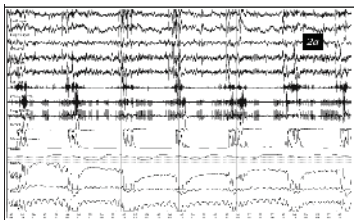
Dr Carole Philippe, Service d'Explorations Fonctionnelles Multidisciplinaires,
Hôpital Tenon, 4 rue de la Chine, Paris

Définition

Ce syndrome désigne des patients étiquetés syndrome d'apnées du sommeil de type obstructif (SAOS) qui, sous ventilation, développent des apnées de type central ou une respiration périodique de Cheyne Stokes *(figure 1)*. Ces patients gardant une fragmentation de leur sommeil importante, il apparaît nécessaire de les dépister.
Cette terminologie est apparue pour la première fois en février 2006, dans un article publié par Morgenthaler et al du centre des troubles du sommeil de la Mayo Clinic.
Depuis, ce syndrome a fait l'objet de 6 publications par la même équipe.

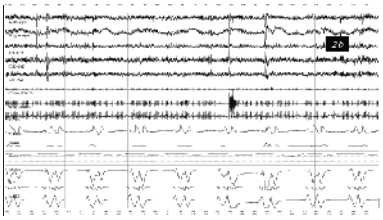
Prévalence

Le premier article de Morgenthaler étudie la prévalence de ce syndrome[1].
Sur 223 PSG réalisées courant janvier 2004, ont été identifiés 1 seul syndrome d'apnées du sommeil central (SASC), 188 SAOS, c'est-à-dire un SAOS dont l'index d'apnées/hypopnées (IAH) sous pression positive continue (PPC) était inférieur à 5 et 34 SAS complexes, correspondant à un index d'apnées (IA) central sous PPC supérieur à 5 ou à la présence d'une respiration de Cheyne Stokes.
Les auteurs concluent à une prévalence étonnante de 15 % ! Il est à noter que le diagnostic de SAS complexe est établi à postériori, en fonction des résultats de la première nuit réalisée sous PPC. Pendant cette première nuit d'essai thérapeutique ventilatoire, la PPC était débutée à 4-5 cm H_2O, et l'augmentation de la pression se faisait par palier de 1-2 cm H_2O afin de faire disparaître au mieux les anomalies respiratoires.
Dans un deuxième article publié par la même équipe et visant à étudier l'évolution naturelle du SAS complexe[2], 200 patients ayant eu 2 polysomnographies (PSG) à 1 mois d'intervalle en moyenne (49-562 jours) ont été identifiés. Parmi ces 200 patients, 13 seulement présentaient un SAS complexe sur la première PSG : soit une prévalence estimée de 6,5 % !
Récemment, Endo et al[3] ont étudié rétrospectivement la prévalence du SAS complexe au sein d'une population japonaise. 1312 patients atteints de SAS ont été inclus. 66 patients ayant un SAS complexe ont été identifiés : soit une prévalence de 5 %, nettement inférieure à « l'article princeps ».



Lors du diagnostic : Syndrome d'apnées/hypopnées de type obstructif (SAOS)

Polysomnographie diagnostique / SAOS : IAH=43/h



Sous pression positive continue (PPC) : syndrome d'apnées/hypopnées de type central (SAC) ou respiration de Cheyne Stokes

Existe-t-il des prédispositions à développer un SAS complexe ?

Ces patients présentent-ils des caractéristiques particulières qui nous permettraient de les identifier avant la mise sous PPC ?
Morgenthaler et al [1] ont comparé 3 groupes : des SAOS, des SASC, des SAS complexes. Les seules différences observées sont une prédominance masculine et une plainte d'insomnie. Mais, ceci n'a pas été confirmé dans l'article paru dans Sleep Medicine[4], où il apparaît que l'IMC serait plus faible mais où la plainte d'insomnie n'est pas retrouvée. En ce qui concerne les caractéristiques polysomnographiques initiales, on constate un IAH obstructif/mixte plus élevé en sommeil lent que les SAOS (p=0,015). Mais l'index de microéveils est comparable entre les 3 groupes, et l'IAH central est comparable à celui des SAOS. Les auteurs en concluent que les SAS complexes ressemblent étrangement aux SAOS tant que la PPC n'est pas instituée. Cependant, les auteurs reconnaissent un certain nombre de limites à cette étude.

1) Il s'agit d'une étude rétrospective, en nuit partagée : mi diagnostique - mi thérapeutique. Outre un temps d'enregistrement limité et une perte d'information sur l'influence du stade de sommeil, elle risque de sous estimer l'index d'apnées centrales qui parfois sont plus fréquentes en fin de nuit, comme l'avait démontré l'équipe de Bradley en 2001 chez des patients insuffisants cardiaques[5].

2) Il n'a pas été réalisé d'évaluation du contrôle ventilatoire (ex : gaz du sang, réponse ventilatoire au CO2, PtCO2…).

3) Les efforts respiratoires ont été mesurés par pléthysmographie, ce qui ne peut permettre une classification entre éléments obstructifs, centraux ou mixtes avec certitude.

4) Enfin, les apnées obstructives et mixtes ont été regroupées au sein d'un unique et même groupe, en accord avec les directives de la Task force (ASDA, ATS, ERS, ASA). Dans l'étude de Endo et al[3], la problématique est comparable : la seule différence identifiée est un IAH plus sévère chez les patients atteints de SAS complexes, versus SAOS et CSAS. En effet, les trois sous-groupes de patients ne sont pas significativement différents en terme d'âge, d'IMC, et de complications cliniques associées, incluant HTA, pathologies cardiaques ou cérébrovasculaires. Les conséquences en sont que le SAS complexe est défini à postériori sur une « non réponse à la PPC » alors que la caractérisation de sa population paraît incomplète. Celle-ci conduirait probablement à l'identification d'un nouveau cadre nosologique reposant sur une caractérisation plus précise des événements respiratoires anormaux. Les travaux de Thomas sont souvent cités par Morgenthaler. Cette équipe évoquait déjà ce besoin de créer un nouveau cadre nosologique en 2005[6], qu'il surnommait : « complex sleep-disordered breathing ». Ce syndrome associe des apnées mixtes, des degrés variables de limitations de débit, séparées de périodes de respiration périodique, dépendant de la position (obstructif en décubitus dorsal, central en non-dorsal) et du stade de sommeil (respiration périodique en non-REM et obstruction sévère en REM), variable en cours de nuit, et répondant incomplètement à la PPC.

Une terminologie récente, mais un phénomène classé « effet indésirable de la PPC » connu de longue date.

Si la terminologie est récente, ce phénomène est connu de longue date et répertorié dans les effets indésirables du traitement par PPC[7]. Le seul article référencé dans la revue sur l'évaluation du traitement par PPC est celui de Marrone paru en 1991[8]. Dans cet article, les apnées centrales, apparaissant ou persistant sous PPC et siégeant en sommeil lent, survenaient essentiellement après un éveil suivi d'hyperventilation et pouvaient se répéter pendant 20 min., celles survenant au cours du sommeil paradoxal étaient aléatoires.

La littérature physiopathologique visant à expliquer ces phénomènes est riche et ancienne. Sans détailler, citons la possible induction d'apnées centrales par les éveils (hypothèse séduisante dans ce contexte de première nuit sous PPC avec tout ce que cela comporte de risque de fragmentation du sommeil : angoisse, inconfort…), l'induction de réflexes inhibiteurs des voies aériennes supérieures par des pressions élevées[9,10,11], le rôle du seuil apnéique du CO2[12], le fait de démasquer une instabilité du contrôle ventilatoire après avoir levé le caractère obstructif[13,14].

Quelle prise en charge thérapeutique ?

La PPC garde probablement une place puisque Kuzniar et al[2] ont montré que le SAS complexe pouvait s'améliorer spontanément sous PPC. En effet, sur les 13 patients porteurs d'un SAS complexe, 7 ont normalisé leurs IAH, 6 ont gardé un IAH élevé, alors que le niveau de pression utilisé était le même, le score d'Epworth et l'observance identiques. A noter que la fraction d'éjection (FE) n'était pas statistiquement différente mais le faible nombre de patients rend cette donnée incertaine. Ainsi, 46 % des patients amélioraient leur SAS complexe au cours du temps. Pusalavidyasagar et al[4] se sont posés la question de savoir si la tolérance à la PPC était également comparable entre SAOS et SAS complexes. Malgré un niveau de pression identique, un score d'Epworth et une observance similaires, la tolérance paraissait plus délicate chez les patients atteints de SAS complexes : un recours au prestataire plus rapide, une impression de dyspnée, ou un retrait de masque plus fréquent. Ces constatations peuvent être la conséquence d'un inconfort, ou de l'existence d'anomalies respiratoires résiduelles perturbatrices même si, dans cette étude, cela n'a pas eu d'incidence sur l'observance au traitement.

L'adjonction d'un espace mort.

Cet essai a fait l'objet d'un « case report » publié par Thomas en 2005[15]. Un patient de 56 ans gardait des anomalies centrales itératives sous ventilation à deux niveaux de pression (VNDP) additionnée d'oxygénothérapie à 2-4 l/min. L'adjonction de 150 cc d'espace mort à la VNDP a permis de normaliser sa ventilation.

L'adjonction de CO2.

Thomas et al[16] se sont intéressés à l'efficacité de l'adjonction de CO2 (0,5%-1,5%) à la ventilation. Il s'agit de 6 patients qui gardaient un index d'apnées/hypopnées élevé quels que soientt les tentatives ventilatoires testées (VNDP, PPC+ O2, VNDP+O2). Tous ont été améliorés avec un IAH normalisé, et un index de microéveils parfait. Mais il est clair que son utilisation est plus que délicate.

La ventilation auto asservie.

Une autre solution est aujourd'hui disponible: la ventilation auto asservie (VAA), initialement conçue pour corriger la respiration périodique de l'insuffisant cardiaque. Morgenthaler et al[17] ont comparé l'efficacité de ce mode de ventilation à la VNDP. Il s'agit d'une étude randomisée, en « cross over » mais comportant un petit nombre de patients : 9. Les patients porteurs d'un SAS complexe améliorent leur IAH sous VAA et VNDP, mais la VAA fait significativement mieux (IAH sous PPC=41,9+/-28,1 versus 6,8+/-6,8 sous VNDP et 1,6+/-3,6 sous VAA).
Allam et al[18] ont confirmé l'efficacité de la VAA dans cette indication. 63 patients atteints de SAS complexe ont été inclus. La VAA fut le seul mode ventilatoire, comparé à la VNDP, la PPC, et la PPC+O2, permettant de normaliser l'IAH ($p<0,0001$). Cependant, il est important de noter que les différents essais de ventilation étaient de courte durée, allant de 115 min. à 229 min.! Il n'y a pas eu de contrôle polysomnographique à distance mais un appel téléphonique. 32 patients sur 44 interrogés ont éprouvé une amélioration de leur qualité de sommeil sous VAA.

Conclusion

Le « syndrome d'apnées du sommeil complexe » existe [19]. Si la terminologie est récente (2006), ce phénomène est connu de longue date et répertorié dans les effets indésirables du traitement par PPC. Un nouveau mode ventilatoire (VAA) paraît potentiellement efficace. Mais nous arrivons au paradoxe fréquent d'avoir une solution potentiellement efficace pour un syndrome incomplètement caractérisé et qui regroupe probablement des mécanismes physiopathologiques différents, ou intriqués. Pour ce faire, il est indispensable de caractériser au mieux les patients et leur sommeil: antécédents cardiovasculaires certes, mais également neurologiques, prise de médicaments (dont les opioïdes), pourcentage d'apnées mixtes au sein des obstructifs, incidence du stade de sommeil, de la position, analyse de leur profil ventilatoire (réponse au CO2…?), et ce sur un nombre de patients conséquents et sur du suivi à long terme. Ceci devrait permettre de dégager des profils homogènes de patients et de pouvoir prédire le traitement le plus adéquat possible.

1. *Morgenthaler TI, Kagramanov V, Hanak V, Decker PA. Complex Sleep Apnea Syndrome: Is it a unique clinical syndrome? Sleep. 2006;29(9):1203-1209.*
2. *Kuzniar TJ, Pusalavidyasagar S, Gay PC, Morgenthaler TI. Natural course of complex sleep apnea-a retrospective study. Sleep Breath. 2008;12(2):135-139.*
3. *Endo Y, Suzuki M, Inoue Y, Sato M, Namba K, Hasegawa M, Matsuura M. Prevalence of complex sleep apnea among japanese patients with sleep apnea syndrome. Tohoku J Exp Med. 2008;215:349-354*
4. *Pusalavidyasagar SS, Olson EJ, Gay PC, Morgenthaler TI. Treatment of complex sleep apnea syndrome: A retrospective comparative review. Sleep Med. 2006:474-479.*
5. *Tkacova R, Niroumand M, Lorenzi-Filho G, Bradley TD. Overnight shift from obtructive to central apneas in patients with heart failure. Circulation. 2001;103:238-243.*
6. *Gilmartin GS, Daly RW, Thomas RJ. Recognition and management of complex sleep-disordered breathing. Current opinion in pulmonary medicine. 2005;11:485-493.*
7. *Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. A review by the Positive Airway Pressure Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. Sleep. 2006;29(3):381-401.*
8. *Marrone O, Stallone A, Salvaggio A, Milone F, Bellia V, Bonsignore G. Occurrence of breathing disorders during CPAP administration in obstructive sleep apnœa syndrome. Eur Respir J. 1991;4:660-666.*
9. *Badr MS, Toiber F, Skatrud JB, Dempsey J. Pharyngeal narrowing/occlusion during central sleep apnea. J Appl Physiol. 1995;78:1806-1815.*
10. *Deegan PC, Nolan P, Carey M, McNicholas WT. Effects of positive airway pressure on upper airway dilator muscle activity and ventilatory timing. J Appl Physiol. 1996;81:470-479.*
11. *Boudewyns A, Van de Heyning P, de Backer W. Appearance of central apnœa in a patient treated by auto-CPAP for obstructive sleep apnœa. Sleep. 1997:891-893.*
12. *Xie A, Wong B, Phillipson EA, Slutsky AS, Bradley TD. Interaction of hyperventilation and arousal in the pathogenesis of idiopathic central sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150(2):489-495.*
13. *Onal E, Lopata M. Periodic breathing and the pathogenesis of occlusive sleep apneas. Am Rev Respir Dis. 1982;126(4):676-680.*
14. *Fletcher EC. Recurrence of sleep apnea syndrome following tracheostomy. A shift from obstructive to central apnea. Chest.1989;96(1);205-209.*
15. *Thomas RJ. Effect of added dead space to positive airway pressure for treatment of complex sleep-disordered breathing. Sleep Med. 2005;6:177-178.*
16. *Thomas RJ, Daly RW, Weiss JW. Low-concentration carbon dioxide is an effective adjunct to positive airway pressure in the treatment of refractory mixed central and obstructive sleep-disordered breathing. Sleep. 2005;28(1):69-77.*
17. *Morgenthaler TI, Gay PC, Gordon N, Brown LK. Adaptative Servoventilation versus non-invasive positive pressure ventilation for central, mixed, and complex sleep apnea syndromes. Sleep. 2007;30(4):468-475.*
18. *Allam JS, Olson EJ, Gay PC, Morgenthaler TI. Efficacy of adaptive servoventilation in treatment of complex and central sleep apnea syndromes. Chest. 2007;132:1839-1846.*
19. *Kuzniar TJ, Morgenthaler TI. Treatment of complex sleep apnea syndrome. Curr Treat Options Neurol. 2008;10(5):336-341.*

La sieste : quels bienfaits ? Quelles limites ?

M.F.Vecchierini et C. Badiu.
Laboratoire de sommeil. Hôpital Bichat. AP-HP. Paris.

La sieste ou Siesta (sexta hora) ou sixième heure après le lever du soleil, c'est à dire habituellement après le repas de midi, est un moment de repos avec ou sans sommeil.
Cette définition est à différentier de la notion de « nap » ou sommeil court qui correspond à un épisode de sommeil à la demande.
Nous parlerons ici de la sieste de début d'après-midi avec épisode de sommeil puisque c'est le sommeil et non le repos seul qui aurait des effets bénéfiques.

Dans ce bref article, nous envisagerons successivement trois points :

1) Pourquoi le besoin de sieste et pourquoi la sieste est-elle à nouveau à la mode ?
2) Quels sont les bienfaits de la sieste ?
3) Faut-il cependant se méfier de la sieste ?

Pourquoi le besoin de sieste ?

Des études bien connues et maintenant déjà anciennes ont montré qu'une baisse de la vigilance en début d'après-midi était une manifestation normale de la rythmicité circadienne. Ce fléchissement physiologique de la vigilance est d'ailleurs respecté dans certains pays où, du fait du climat et d'habitudes culturelles, la sieste est intégrée dans le rythme de vie normal des individus. Toutefois, dans les pays tempérés et surtout industrialisés, la société de production ne permet pas d'envisager une telle pratique, le temps dévolu à l'arrêt de travail pour le déjeuner dans les entreprises et services publics est souvent bref de l'ordre de 30 à 45 minutes, ayant pour avantage de permettre au personnel de quitter plus tôt son lieu de travail.
La somnolence diurne est pourtant un véritable problème de santé publique comme l'ont montré des enquêtes en population générale chez l'adulte et l'adolescent, conduites par la SOFRES et l'Institut du sommeil et de la vigilance. En effet 27 % des sujets adultes interrogés déclarent être somnolents et en ressentir une gêne et ce pourcentage est encore plus élevé chez les sujets jeunes ; 6 % des sujets ont ressenti une somnolence au volant. Dans cette enquête, la somnolence n'était pas en relation stricte avec le temps de sommeil.
Pourtant, la régulation homéostatique du sommeil peut expliquer que cette baisse de vigilance post-prandiale liée à la rythmicité circadienne soit renforcée et majorée par une privation de sommeil préalable. On notera d'ailleurs que la majorité des études concernant les effets du sommeil de sieste sont réalisées chez des sujets jeunes après réduction du temps de sommeil nocturne la nuit précédente. Par ailleurs, les données épidémiologiques actuelles convergent pour montrer que le temps de sommeil est inférieur au besoin de sommeil dans la population et que ce phénomène a conduit à une réduction du temps de sommeil de 2 heures de sommeil ces 50 dernières années aux États-Unis et qu'un phénomène semblable a lieu en Europe. Ainsi le regain d'intérêt pour la sieste, comme en témoignent de nombreux articles sur ce sujet dans la presse grand public, vient du fait qu'un nombre croissant d'individus se plaint de fatigue et de somnolence ainsi que d'une baisse des performances en début d'après-midi et serait désireux de faire la sieste. Cette somnolence et ce besoin de sieste, parfois renforcés par un temps de sommeil nocturne trop bref, nuit au bien-être du sujet et à la productivité au travail. Cette perte d'efficience conduit certaines entreprises à accorder la possibilité de faire la sieste, dans un endroit adéquat, à leurs employés qui le désirent.

Chez certains individus ou dans des cas particuliers de repas riche, les modifications de la glycémie peuvent provoquer de la somnolence et un besoin de sieste. Pour certains, la chute marquée mais passagère du taux de la glycémie en post- prandial en réponse à la sécrétion physiologique de l'insuline serait responsable du passage de somnolence. Par ailleurs, il a été montré in vitro que le sucre avait une action sur la régulation des neurones à orexine. Le sucre active un canal potassium, appelé K2P qui diminue l'activité électrique des neurones à orexine en culture et pourrait donc contribuer à favoriser l'endormissement[1].
Rappelons surtout que la baisse de vigilance est avant tout liée à un facteur circadien et apparaît en l'absence de repas.

Enfin, des facteurs génétiques influenceraient l'heure et la survenue de la sieste. Des expériences sur la mouche Drosophile ont montré que la température et la lumière influençaient la régulation des protéines PER et TIM de l'horloge. Ainsi, le froid augmente l'ARN de PER et permet l'accumulation de PER. La lumière est bien connue pour dégrader TIM et retarder la formation du complexe PER-TIM. Ces faits expliquent un facteur de saisonnalité ; en hiver le froid augmente la quantité de PER et la faible quantité de lumière et les jours courts diminuent la dégradation de TIM, provoquant une accumulation précoce de PER-TIM et empêchant la sieste[2].
De nombreux facteurs influencent donc l'envie et l'heure de la sieste.

Quels effets bénéfiques peut-on attendre du sommeil de sieste chez des adultes jeunes ou d'âge moyen en bonne santé?

Les études sur le rôle des siestes ont été conduites dans différentes populations, chez *des sujets jeunes, bien portants ; dans des populations de sujets âgés ; chez des travailleurs ayant des horaires alternant ou de nuit, dans certaines pathologies.* Dans cet article qui doit être bref, nous n'aborderons l'étude des effets de la sieste que chez des sujets jeunes ou adultes d'âge moyen, travaillant en horaires réguliers de jour et en l'absence de pathologie. Les effets de siestes programmées à une heure précise, de durée déterminée mais variable selon les études sont comparés aux effets d'un repos sans sommeil de même durée. Ces effets ont d'abord été étudiés sur la vigilance, la motivation et la performance puis sur la mémoire et la perception. Quelques rares expériences ont concerné des sujets ayant dormi leur temps de sommeil habituel[3, 4], la majorité des expériences ont eu lieu chez des sujets après privation de sommeil la nuit précédente, la durée du sommeil étant le plus souvent réduite à 4 ou 5 heures ; dans de rares cas après privation totale du sommeil de nuit.

Le sommeil de sieste <u>améliore la vigilance subjective et objective.</u> La diminution de la somnolence est appréciée sur des échelles visuelles analogiques (EVA), par des échelles d'auto-estimation (échelle de Karolinska ou d'Epworth), mais aussi par des tests objectifs (tests itératifs de latence d'endormissement) et par des tests de performance, parfois par des enregistrements électro- encéphalographiques et plus rarement par des techniques électro-physiologiques de potentiels évoqués cognitifs (P300) dont la latence diminue en cas de bonne vigilance sans modification de l'amplitude, ou par l'étude du système nerveux autonome grâce à l'analyse de l'espace R-R qui après une sieste montre une influence transitoire mais plus importante du système parasympathique[5]. Le sommeil de sieste améliore aussi <u>la sensation de fatigue</u> et <u>la vigueur</u> sur des EVA. L'influence du sommeil de sieste <u>sur l'humeur</u> a été moins systématiquement étudiée. Deux études montrent que la sieste diminue le stress, améliore l'humeur, l'état mental et certaines émotions (joie, plaisir, colère, relaxation) en revanche elle ne modifierait pas la tristesse.
Le sommeil de sieste a des effets également positifs sur <u>les tests de performance et de mémoire</u> ; ces résultats dépendent de nombreux facteurs et notamment des tests utilisés. D'une façon synthétique on peut dire que le sommeil de sieste soit évite une détérioration des performances qui conservent leur niveau de référence soit améliore les performances comparativement à celles des sujets qui ne font pas de sommeil de sieste ou par rapport aux données de référence, selon les expériences. Ainsi, il a été montré que le nombre d'erreurs au test de raisonnement logique est diminué mais la

vitesse d'exécution reste inchangée ; les épreuves d'addition, de discrimination visuelle, de vigilance auditive sont améliorées[3], tout comme les temps de réaction et la performance au « symbol digit substitution test ». L'amélioration des performances physiques peut avoir des conséquences pour les athlètes soit en privation de sommeil soit au moment des compétitions. Mednick et al[6,7] ont non seulement prouvé l'intérêt d'une sieste pour éviter la détérioration habituelle au cours de la journée d'une tâche de discrimination visuelle mais ont précisé l'importance du type de sommeil enregistré au cours de la sieste. Quand la sieste contient seulement du sommeil lent avec la présence de sommeil lent profond, on note un maintien des performances ; quand la sieste contient du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal, on observe une amélioration des performances. Une sieste suffisamment prolongée pour contenir les 2 états de sommeil, c'est à dire une sieste de 90 minutes, est aussi bénéfique qu'une nuit de sommeil, d'après ces auteurs. D'autres études ont rapporté des résultats divergents sur l'effet d'une sieste sur les mémoires déclarative et procédurale qui seraient ou non améliorées par la sieste. Ces résultats divergents doivent être interprétés en fonction du type de sommeil obtenu lors de la sieste (présence de SLP, de SP ou non ?), en fonction du sexe puisque les femmes montrent plus d'amélioration que les hommes dans les tâches de mémoire déclarative qu'il y ait ou non une sieste[8,9] et en fonction du type de tâche utilisé. Récemment certains travaux ont insisté sur l'intérêt d'une sieste même très brève pour améliorer la performance des tâches de mémoire déclarative[10]. Enfin, il a été montré que non seulement la sieste a un rôle positif sur la consolidation mnésique, d'une tâche d'habileté motrice, mais que l'amélioration de la tâche est significativement corrélée avec la durée du stade 2 du sommeil lent et avec l'activité en spindles recueillie au niveau central quand l'activité en regard de l'électrode centrale de l'hémisphère non impliqué dans l'apprentissage est soustraite de celle recueillie en central sur l'hémisphère impliqué dans la tâche[11] ou avec la durée et l'amplitude des spindles rapides sur l'hémisphère impliqué dans la tâche[12]. La mémorisation d'une tâche motrice est donc dynamiquement facilitée par une sieste et est associée à des événements électrophysiologiques exprimés au niveau de sites anatomiques localisés du cerveau. Cette augmentation de l'activité en spindles pourrait modifier et améliorer la plasticité cérébrale. Comme on peut le constater une sieste quelle que soit sa durée peut améliorer différentes tâches de mémoire mais il reste encore beaucoup à préciser : quelle durée de sieste est nécessaire pour améliorer quel type de tâche ? Quelles sont les modifications électrophysiologiques concomitantes ? Et surtout quels sont les mécanismes cellulaires et moléculaires qui sous-tendent cette consolidation mnésique ? Après une privation de sommeil de 24 heures, non seulement la sieste diminue la somnolence, améliore les performances de tâches psychomotrices mais aussi augmente le taux du cortisol et diminue celui de IL6, pendant au moins 8 heures.

Un autre bienfait de la sieste est de diminuer le risque potentiel d'accidents de conduite automobile, notamment en cas de conduite nocturne et chez les sujets jeunes, chez lesquels l'action de la sieste est supérieure à celle de la caféine, malgré une variabilité inter-individuelle importante[13].

Faut-il se méfier de la sieste ?

Les conditions dans lesquelles est réalisée une sieste sont très importantes et en conditionnent partiellement les effets. Comme nous l'avons déjà signalé la durée de sommeil préalable est un point important ; plus le sujet est en privation de sommeil plus les bénéfices de la sieste sont importants. Toutefois, soyons prudents, il n'a jamais été démontré que la pratique d'une sieste était une contre-mesure efficace à une privation modérée mais chronique de sommeil dont les effets délétères sont de mieux en mieux connus.

Deux conditions ont surtout été étudiées dans la littérature, l'heure et la durée de la sieste. Une sieste a des effets d'autant plus bénéfiques que réalisée au moment du creux circadien[3]. Des études comparant les résultats de sieste de durée variable, chez des sujets après une nuit de sommeil de durée normale ou après restriction du sommeil nocturne à 5 heures, ont montré qu'une sieste avec un sommeil de 10 à 15 minutes était suffisante pour améliorer la vigilance, la fatigue, la vigueur, l'humeur et à un moindre degré les fonctions cognitives et les tâches de mémoire. Des siestes plus longues sont nécessaires pour obtenir les mêmes bienfaits qu'une nuit de sommeil sur certaines tâches de mémoire[6,7,8]. Or, des sommeils de sieste prolongés, dès 30 minutes et au-delà, peuvent entraîner une inertie du sommeil. Ce phénomène d'inertie, semblable à ce qui est observé quand on réveille un dormeur du sommeil lent profond, provoque un sentiment de malaise, a un effet négatif sur les tâches de mémoire, de raisonnement logique et ralentit la vitesse des tâches cognitives. Ce ralentissement psychomoteur impose de contrôler alors les activités post- sieste. L'inertie du sommeil post- sieste peut durer de 30 minutes à quelques heures et est donc préjudiciable à une bonne efficacité de travail dans l'après-midi. De plus des siestes prolongées et a fortiori tardives après 15h de l'après-midi ont un impact négatif sur la quantité et surtout la qualité du sommeil de nuit qui suit, réduisant l'index d'efficacité du sommeil, la durée du SLP et la puissance du delta[15].

Faire la sieste régulièrement ou occasionnellement peut en modifier les effets : moins d'effet sur les apprentissages moteurs en cas de sieste occasionnelle !

Enfin, est-il raisonnable de réclamer à tout prix la possibilité de faire la sieste sur son lieu de travail si les conditions pour un bon repos ne sont pas remplies : lieu agréable et surtout silencieux ?. Il a été prouvé que faire la sieste dans un environnement bruyant n'apportait aucun bénéfice sur la performance et la conduite automobile ; attention donc aux conditions environnementales.

Enfin, quelques études épidémiologiques ont attribué à la sieste un risque de mortalité. Cet effet a d'abord été montré chez les sujets âgés puis dans une étude rétrospective, cas contrôles, en population générale chez 1137 adultes de 57 ans d'âge moyen. Dans cette dernière étude, les sujets qui faisant une sieste quotidienne et longue ont un risque d'accident coronarien plus élevé que les contrôles, les facteurs confondants étant pris en compte ; des résultats semblables ont été retrouvés dans une autre étude mais alors le risque plus élevé d'accident cardiaque mortel ne concernait que les hommes. Toutefois d'autres études épidémiologiques n'ont pas retrouvé de tels résultats.

Au total, chez l'adulte sain, les effets bénéfiques du sommeil de sieste sont incontestables à condition de respecter certaines conditions, notamment d'horaire, de durée et d'environnement. Toutefois, la sieste n'a aucun caractère obligatoire si un sujet n'en ressent pas le besoin. Surtout, il faut se méfier de vouloir compenser les effets délétères d'une privation chronique de sommeil par la pratique de siestes. En l'état actuel de nos connaissances, rien ne permet d'affirmer que la sieste est une contre- mesure efficace. Enfin que les sujets qui désireraient faire la sieste et ne le peuvent pas se rassurent, on peut également stimuler sa vigilance par d'autres mesures : prise de caféine, exposition à la lumière vive, ces 2 dernières mesures ayant d'ailleurs des effets additifs à ceux de la sieste.

Bibliographie

1. D. Burdakov, L.T. Jensen, H. Alexopoulos, R.H. Williams, I.M. Fearon et al. Tandem-Pore K+ channels mediate inhibition of orexine neurons by glucose. Neuron 2006 ; 50 : 711-722.
2. J. Blau and A. Rothenfluh. Siesta-time is in the genes. Neuron 1999 ; 24 : 4-5.
3. M. Hayashi, M. Watanabe, T ; Hori. The effect of a 20 minutes nap in the mid-afternoon on mood, performance and EEG activity. Clin Neurophysiol 1999 ; 110 (2) : 272-279.
4. M. Takahashi, A. Nakata, T. Haratani, Y. Ogawa, H. Arito. Post-lunch nap as a worksite intervention to promote alertness on the job. Ergonomics 2004 ; 47 (9) : 1003-1013.
5. M. Takahashi, H. Fukuda, H. Arito. Brief naps during post-lunch rest : effects on alertness, performance, and autonomic balance. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1998 ; 78 : 93-98.
6. S.C. Mednick, K. Nakayama, J.L. Cantero, M. Atienza, A.A. Levin et al. The restorative effect of naps on perceptual deterioration. Nature Neuroscience 2002 ; 5 : 677-681.
7. S.C. Mednick, K. Nakayama, R. Stickgold. Sleep-dependent learning : a nap is as good as a night. Nat. Neurosci. 2003 ; 6 : 697-698.
8. MA. Tucker, Y. Hirota, EJ Wamsley, H. Lau, A. Chaklader, W. fishbein. A daytime nap containing solely non-REM sleep enhances declarative but not procedural memory. Neurobiol Learn Mem. 2006 ; 86 (2) : 241-247.
9. J. Backhaus, K. Junghanns. Daytime naps improve procedural motor memory. Sleep Medicine 2006 ; 7 : 508-512.
10. O. Lahl, C, Wispel, B. Willigens, R. Pietrowsky. An ultra short episode of sleep is sufficient to promote declarative memory performance. J. Sleep Res 2008 ; 17 :3-10.
11. M. Nishida and MP Walker. daytime naps, motor memory consolidation and regionally specific sleep spindles. Plos one. www.plosone.org 2007 ; 2 (4) : e341
12. M. Tamaki, T. Matsuoka, H. Nittono, T. Hori. Fast sleep spindle (13-15 Hz) activity correlates with sleep-dependent improvement in visuomotor performance. Sleep 2008 ; 31, 2 : 204-211.
13. P. Philip, J. Taillard, N. Moore, S. Delord, C. Valtat et al. The effects of coffee and napping on nighttime highway driving. Ann Intern Med 2006 ; 144 : 785-791.
14. A. Brook and L Lack. A brief afternoon napfollowing nocturnal sleep restriction : which nap is more recuperative ? Sleep 2006 ; 29 (6) : 831-840.
15. IG. Campbell and I. Feinberg. Homeostatic sleep response to naps is similar in normal ederly and young subjects. Neurobiol Aging 2005 ; 26 (1) : 135-144.

Le trouble comportemental en sommeil paradoxal

Mélanie VENDETTE, Jean-François GAGNON et Jacques MONTPLAISIR
Centre d'étude du sommeil et des rythmes biologiques – Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal – 5400 boul. Gouin ouest – Montréal Québec Canada H4J 1C5
JY.Montplaisir@UMontreal.CA

Introduction

Le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP) est un désordre du sommeil qui se caractérise par une activité motrice indésirable survenant en sommeil paradoxal (SP) en association avec le contenu de l'activité onirique. L'enregistrement polysomnographique révèle une perte partielle ou complète de l'atonie musculaire et/ou une augmentation de l'activité phasique des muscles mentonniers ou des membres au cours du SP. Les comportements au cours du SP sont très variables: crier, saisir, frapper ou encore, dans les cas plus sévères, sortir du lit et courir. Ces périodes d'agitations nocturnes peuvent causer des blessures importantes au patient ou à leur partenaire de lit, comme des ecchymoses ou des fractures. Les comportements sont souvent de nature agressive. Les patients avec un TCSP rapportent d'ailleurs des rêves plus violents que les sujets normaux alors qu'ils ne présentent pourtant pas un niveau d'agressivité plus élevé durant la journée[1]. Le clonazepam est le traitement de choix du TCSP[2].

Pathogénèse du TCSP

La pathophysiologie du TCSP est encore mal connue. Le TCSP résulte d'un dysfonctionnement des systèmes neuronaux responsables de moduler l'atonie musculaire et de régir l'activité motrice phasique au cours du SP. Ces substrats neuronaux, localisés au niveau du tronc cérébral, comprennent la jonction ventrale mésopontique, les noyaux pédonculopontins et latérodorsaux, le locus cœruleus, le peri-locus cœruleus et la formation réticulée magnocellulaire[3,4]. Le TCSP a d'abord été décrit chez le chat suite à une lésion électrolytique bilatérale de la région tegmentaire pontique dorsomédiane[5]. Une atteinte du système dopaminergique nigrostrié a également été observée dans le TCSP. Des études ayant utilisé la tomographie par émission de positons ou la tomographie par émission monophotonique (TEM) ont observé une diminution de la liaison au transporteur présynaptique de la dopamine,[6] et une baisse de l'innervation dopaminergique nigrostriée[7]. Récemment, une étude en TEM a démontré une hyperperfusion à l'éveil au niveau du pont et du putamen dans le TCSP idiopathique[8]. Des perturbations similaires du métabolisme cérébral ont été mises en évidence dans les stades initiaux de la maladie de Parkinson (MP).

Formes cliniques du TCSP

Le TCSP peut survenir sous forme idiopathique, soit sans condition médicale concomitante. Sa prévalence s'établit à environ 0.5 % dans la population générale. Cette parasomnie affecte particulièrement les hommes âgés de plus de 50 ans dans un ratio de huit hommes pour une femme. Il est difficile d'expliquer la raison de cette prédominance masculine dans le TCSP.

Le TCSP peut également être secondaire à un désordre neurologique. En effet, les atteintes des structures du tronc cérébral responsables de la régulation de l'activité motrice au cours du SP sont susceptibles de provoquer l'apparition des symptômes du TCSP. Ainsi, des cas de TCSP ont été documentés entre autres suite à des lésions vasculaires ou des tumeurs dans le tronc cérébral, dans le syndrome de Guillain-Barré, la sclérose en plaques et la maladie de Machado-Joseph. L'association la plus fréquente est observée avec les synucléinopathies comme la MP, la démence à corps de Lewy (DCL) et l'atrophie multisystémique (AMS)[9]. Bien que plus rares, des cas de TCSP ont également été rapportés dans les tauopathies, telles que la maladie d'Alzheimer et la paralysie supranucléaire progressive.

TCSP idiopathique

Environ 60 % des cas de TCSP surviennent de façon isolée. À l'examen neurologique, ces patients ne présentent pas de symptômes permettant de poser un diagnostic d'un désordre neurodégénératif. Cependant, plusieurs études ont rapporté dans le TCSP idiopathique des perturbations similaires à celles observées dans les synucléinopathies[9]. Par exemple, des tests moteurs chronométrés ont mis en évidence une bradykinésie chez plusieurs de ces patients[10].

Marqueurs d'une synucléinopathie dans le TCSP idiopathique

D'autres marqueurs des synucléinopathies ont été recherchés dans le TCSP idiopathique. Des troubles de la discrimination des odeurs et des couleurs, comme dans la MP et la DCL, ont été observés chez des patients avec un TCSP idiopathique[10]. Des dysfonctions du système nerveux autonome, se manifestant par une hypotention orthostatique et des problèmes gastro-intestinaux et urinaires ont également été notés dans le TCSP idiopathique[10]. De plus, une perte de l'activation du système nerveux sympathique au cours du SP de même qu'une perte de l'innervation cardiaque sympathique en scintigraphie ont été mises en évidence dans le TCSP idiopathique[11,12]. Ces anomalies sont fréquemment observées dans les synucléinopathies.

Un ralentissement de l'EEG à l'éveil se manifestant par une augmentation de la puissance dans la bande thêta dans les régions frontales, temporales et occipitales et une diminution de la fréquence dominante occipitale ont été observés dans le TCSP idiopathique[13]. La présence d'un ralentissement de l'EEG à l'éveil est souvent associée à des perturbations des fonctions cognitives.

Bien que la plupart des patients avec un TCSP idiopathique ne se plaignent généralement pas de troubles cognitifs importants, des études ayant utilisé des tests neuropsychologiques standardisés ont montré des perturbations de certaines fonctions cognitives chez ces patients[14,15]. Des différences ont été observées entre les études quant à la nature des fonctions cognitives perturbées, ce qui suggère la présence d'une certaine hétérogénéité dans le profil des déficits cognitifs des patients avec un TCSP idiopathique. L'atteinte des fonctions exécutives et de la mémoire épisodique semble faire consensus[14]. Toutefois, les perturbations des habiletés visuo-spatiales, de l'attention et de la mémoire de travail demeurent controversées. Les déficits cognitifs notés dans le TCSP idiopathique sont similaires, bien que moins sévères et étendus, à ceux rapportés dans les stades débutants de la MP et de la DCL.

Évolution du TCSP idiopathique

Trois études longitudinales portant sur un grand nombre de patients ont évalué le risque des patients avec un TCSP idiopathique d'évoluer vers un désordre neurodégénératif. Dans une première étude, effectuée sur une cohorte de 29 hommes atteints du TCSP idiopathique, 38 % de ces patients ont développé un syndrome parkinsonien sur une période de 4 ans suivant le diagnostic du TCSP (16). Une seconde étude de 44 patients avec un TCSP idiopathique suivis pendant 5 ans a montré que 45 % (20/44) des patients avaient évolué vers une maladie neurodégénérative[17]. Ces auteurs rapportent que 45 % (9/20) des patients atteints présentaient une MP et 30 % (6/20) une DCL. Enfin, une récente étude effectuée dans notre laboratoire montre que 28 % (26/93) des patients atteints du TCSP idiopathique ont développé une maladie neurodégénérative, dont 15 un syndrome parkinsonien et 11 une démence[18].

Les résultats de ces études démontrent qu'une proportion importante de patients atteints du TCSP idiopathique évolue vers une maladie neurodégénérative, plus spécifiquement une synucléinopathie. Ceci suggère que le TCSP pourrait représenter le prodrome d'une maladie neurodégénérative. Un suivi longitudinal sur une grande cohorte de patients s'avère essentiel afin d'identifier les marqueurs neurobiologiques qui permettraient de prédire l'apparition d'une maladie neurodégénérative.

TCSP et synucléinopathies

Environ le tiers des patients atteints de la MP ont un TCSP et plus de la moitié montrent des anomalies de l'activité musculaire au cours du SP[19]. Des études récentes indiquent que les patients avec la MP qui ont un TCSP sont davantage à risque de chutes, de présenter la forme akinéto-rigide de la maladie, d'avoir une moins bonne réponse à la médication anti-parkinsonienne et de manifester des symptômes d'hypotension orthostatique[20,21]. Par ailleurs, seuls les patients avec une MP qui ont un TCSP concomitant montrent un ralentissement de l'EEG à l'éveil et des performances inférieures à des tests cognitifs[22,23]. Dans ces deux études, l'activité EEG et la performance aux tests cognitifs étaient similaires entre les patients avec la MP sans TCSP et les sujets contrôles. Ces résultats suggèrent que les perturbations de l'EEG et du fonctionnement cognitif rapportées dans la MP seraient étroitement liées à la présence d'un TCSP.

Une grande proportion de patients avec une DCL présentent un TCSP concomitant[3,9]. Le TCSP fait d'ailleurs partie des critères supportant le diagnostic de la DCL. En ce qui concerne l'AMS, le TCSP se manifeste chez presque tous les patients[9].

L'atteinte du système dopaminergique nigrostrié dans ces pathologies pourrait expliquer la présence du TCSP puisque ce système entretient des connexions avec les substrats neuronaux du tronc cérébral. De plus, des pertes neuronales importantes au niveau des régions du tronc cérébral impliquées dans la pathophysiologie du TCSP sont bien documentées dans les synucléinopathies. Toutefois, ce ne sont pas tous les patients atteints d'une synucléinopathie, particulièrement dans la MP, qui présentent un TCSP concomitant. Certains auteurs suggèrent que l'expression du TCSP ne peut se manifester que lorsque la dégénération des susbstrats neuronaux impliqués atteint un seuil suffisant[3]. Chez plusieurs patients atteints d'une synucléinopathie, le TCSP précède l'apparition des premiers symptômes cliniques de la maladie neurodégénérative. Ce phénomène concorde avec le décours temporel de la progression de la neurodégénération dans la MP[24]. Selon ce modèle, les anomalies neuronales s'introduiraient initialement dans les régions caudales du tronc cérébral responsables de certaines fonctions sensorielles, autonomiques et de la régulation du sommeil, progresseraient ensuite vers les régions plus rostrales impliquées dans la symptomatologie de la MP pour finalement atteindre les régions corticales.

Conclusion

Alors que le TCSP semblait apparaître initialement comme un trouble spécifique du SP, une association étroite avec certains désordres neurologiques a été démontrée. Le TCSP survient souvent de façon concomitante avec les maladies neurodégénératives de la catégorie des synucléinopathies telles que la MP, la DCL et l'AMS. Le TCSP peut également précéder de plusieurs années les premiers symptômes cliniques de ces pathologies. De plus, plusieurs études ont identifié des perturbations neurophysiologiques et neuropsychologiques similaires à celles observées à un stade initial d'une synucléinopathie chez les patients avec un TCSP idiopathique. Ceci suggère que le TCSP peut apparaître comme un prodrome associé au développement d'une synucléinopathie. Le suivi longitudinal des patients avec un TCSP s'avère essentiel afin d'identifier les marqueurs neurobiologiques associés au risque de développer un désordre neurodégénératif. Cela permettra éventuellement d'instaurer un système de neuroprotection pouvant retarder la progression de la neurodégénération.

Bibliographie

1. Fantini ML, Corona A, Clerici S et al. Aggressive dream content without daytime agressiveness in REM sleep behavior disorder. Neurology 2005;65:1010-5.
2. Gagnon JF, Postuma RB, Montplaisir J. Update on the pharmacology of REM sleep behavior disorder. Neurology 2006;67:742-7.
3. Bœve BF, Silber MH, Saper CB et al. Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. Brain 2007;130:2770-88.
4. Lai YY, Hsieh KC, Nguyen D et al. Neurotoxic lesions at the ventral mesopontine junction change sleep time and muscle activity during sleep: an animal model of motor disorders in sleep. Neuroscience 2008;154:431-43.
5. Jouvet M, Delorme F. Locus cœruleus et sommeil paradoxal. CR Social Biol 1965;159:895-9.
6. Eisensehr I, Linke R, Noachtar S et al. Reduced striatal dopamine transporters in idiopathic rapid eye movement sleep behaviour disorder. Comparison with Parkinson's disease and controls. Brain 2000;123:1155-60.
7. Albin RL, Kœppe RA, Chervin RD et al. Decreased striatal dopaminergic innervation in REM sleep behavior disorder. Neurology 2000;55:1410-2.
8. Mazza S, Soucy JP, Gravel P et al. Assessing whole brain perfusion changes in patients with REM sleep behavior disorder. Neurology 2006;67:1618-22.
9. Gagnon JF, Postuma RB, Mazza S et al. Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder and neurodegenerative diseases. Lancet Neurol 2006;5:424-32.
10. Postuma RB, Lang AE, Massicotte-Marquez J et al. Potential early markers of Parkinson disease in idiopathic REM sleep behavior disorder. Neurology 2006;66:845-51.
11. Lanfranchi PA, Fradette L, Gagnon JF et al. Cardiac autonomic regulation during sleep in idiopathic REM sleep behavior disorder. Sleep 2007;30:1019-25.
12. Miyamoto T, Miyamoto M, Inoue Y et al. Reduced cardiac 123I MIBG scintigraphy in idiopathic REM sleep behavior disorder. Neurology 2006;67:236-8.
13. Fantini ML, Gagnon JF, Petit D et al. Slowing of electrœncephalogram in rapid eye movement sleep behavior disorder. Ann Neurol 2003;53:774-80.
14. Postuma RB, Gagnon JF, Montplaisir J. Cognition in REM sleep behavior disorder – A window into preclinical dementia? Sleep Med 2008;9:341-2.
15. Massicotte-Marquez J, Décary A, Gagnon JF et al. Executive dysfunction and memory impairment in idiopathic REM sleep behavior disorder. Neurology 2008;70:1250-7.

Neurophysiologie du syndrome des Jambes sans repos

Christelle Monaca, Lille

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR) est un trouble sensorimoteur, caractérisé par une sensation désagréable dans les jambes et une envie urgente de mobiliser les membres, qui survient au repos, le plus souvent le soir ou en début de nuit. L'examen clinique neurologique est normal dans la forme idiopathique du SJSR. Dans sa forme secondaire des anomalies de l'examen neurologique et/ou du bilan biologique sont retrouvées.

Le syndrome des jambes sans repos associe des symptômes sensitifs et des mouvements volontaires ou involontaires. Les symptômes sensitifs sont très hétérogènes et leur description varie d'un sujet à l'autre. Ils sont dans tous les cas atténués par le mouvement volontaire. Le syndrome des jambes sans repos est associé très fréquemment à des mouvements périodiques du sommeil (MPS) (80 % des cas) indiquant qu'il existe un continuum entre les deux syndromes (SJSR et MPS). La symptomatologie motrice du SJSR associe d'ailleurs des mouvements volontaires le plus souvent de grande amplitude et durant plusieurs secondes (« jambes sans repos ») à des mouvements involontaires de durée plus brève et d'expression périodique (mouvements périodiques survenant à l'éveil). Les mouvements peuvent donc se produire pendant l'éveil ou lors de l'endormissement et du sommeil lent léger. Lors d'un test d'immobilisation suggérée (le sujet doit rester assis dans un fauteuil pendant une heure, les jambes en position allongée, avec comme seule consigne de rester immobile), une activité musculaire d'expression périodique peut même être enregistrée chez certains patients au niveau des muscles jambiers antérieurs sans entraîner de mouvements visibles.
Les explorations neurophysiologiques ne sont pas nécessaires au diagnostic de syndrome des jambes sans repos idiopathique mais peuvent aider dans le cas d'un syndrome des jambes sans repos secondaire, notamment à la recherche d'une neuropathie. Par ailleurs, sur le plan fondamental, elles permettent d'amener des arguments physiopathologiques sur la localisation de l'atteinte ou du dysfonctionnement du système nerveux dans cette pathologie: s'agit-il d'une pathologie du système nerveux périphérique, de la mœlle épinière, des noyaux gris centraux et/ou du cortex sensorimoteur ?

Localisation de l'atteinte ou du dysfonctionnement du système nerveux : s'agit-il d'une pathologie du système nerveux périphérique, de la mœlle épinière, des régions sous-corticales ou du cortex sensori-moteur ?

Aucune localisation anatomique précise n'a pour le moment été démontrée comme étant en cause spécifiquement dans le SJSR idiopathique. Différentes hypothèses ont été discutées apportant des arguments en faveur d'une implication du système nerveux périphérique, de la mœlle épinière, du thalamus, d'une origine sous corticale ou corticale. Le rôle des ganglions de la base et du cervelet reste controversé. Les études neurophysiologiques mais aussi d'imagerie cérébrale apportent des arguments en faveur de différentes localisations. Cependant des données neuropathologiques manquent pour apporter des arguments plus spécifiques en faveur de l'implication d'un système neuronal précis.

SN périphérique

La possible participation primaire ou secondaire du système nerveux périphérique aux symptômes du SJSR reste mal connue et débattue. L'électroneuromyographie est par définition normale dans le SJSR idiopathique. Cependant, des symptômes typiques de SJSR ont été rapportés dans des polyneuropathies associées au diabète *(Merlino et al., 2007)*, à l'alcoolisme chronique, l'insuffisance rénale, mais aussi dans certaines neuropathies familiales, telles la maladie de Charcot Marie Tooth de type 2 ou les neuropathies d'origine amyloïde. La relation de cause à effet entre ces pathologies touchant le système nerveux périphérique et le SJSR reste mal expliquée.
Dans une étude portant sur 44 patients atteints d'une maladie de Charcot-Marie-Tooth (CMT), la biopsie neuromusculaire (nerf sural) a montré une diminution de la densité des fibres myéliniques et du rapport diamètre axonal/diamètre des fibres chez des patients qui présentaient des symptômes typiques de SJSR (37 % dans la forme CMT de type 2) *(Gemignani et al., 1999)*. Une autre étude portant sur des SJSR considérés comme idiopathiques a montré que certains patients qui présentaient des troubles de la

sensibilité thermique pouvaient avoir des anomalies électrophysiologiques ou neuropathologiques en faveur d'une atteinte des petites fibres amyéliniques *(Iannaccone et al., 1995)*. Il est donc très probable qu'un dysfonctionnement des fibres nociceptives afférentes puissent participer au SJSR qu'il soit idiopathique ou secondaire. Chez les patients ayant un SJSR compliquant une neuropathie périphérique, il a été montré que les fibres C nociceptives pourraient être altérées. Des troubles de la thermosensibilité périphérique ont aussi été rapportés dans le SJSR idiopathique, suggérant un dysfonctionnement des petites fibres périphériques. Cependant, les signaux afférents d'origine périphérique ne sont pas une condition absolument nécessaire pour l'expression d'un SJSR.

Niveau médullaire

Les structures médullaires semblent jouer un rôle essentiel dans la physiopathologie du SJSR, parce qu'elles forment le premier niveau d'intégration des signaux sensitifs et moteurs. Ce premier relais dans la corne postérieure semble jouer un rôle important en particulier dans la génération des mouvements périodiques du sommeil, qui accompagnent dans 80 % des cas les symptômes sensorimoteurs du SJSR. Il a été montré que des lésions médullaires (traumatique, vasculaire ou tumorale) pouvaient être responsables d'un SJSR secondaire le plus souvent associé à des MPS. Le SJSR peut aussi se voir dans des pathologies médullaires (sclérose en plaque, syringomyélie, myélopathie infectieuse). Une étude a rapporté que 45% des patients souffrant d'une ataxie spinocérébelleuse de type 3 présentaient des symptômes typiques de SJSR. Il a aussi été montré que des MPS pouvaient survenir chez des patients présentant une section complète de la mœlle, ce qui suggère que le générateur des MPS pourrait être localisé au niveau médullaire. Ces MPS secondaires à une section de mœlle ont la particularité d'être très réguliers et à périodicité courte. Le fait que les mouvements périodiques surviennent beaucoup plus régulièrement et à intervalles plus courts durant le sommeil que durant l'éveil serait lié à la perte des influences supraspinales lors de l'endormissement. Une étude en polygraphie musculaire des mouvements involontaires du SJSR a permis de caractériser l'évolution spatiotemporelle de l'activation musculaire (muscles biceps fémoral, quadriceps, tibial antérieur et gastrocnémien). L'activation musculaire était d'abord enregistrée au niveau du quadriceps avec une propagation lente aux autres muscles, ce qui évoque le pattern EMG rencontré dans les myoclonies d'origine propriospinale.
L'analyse des réflexes en flexion est particulièrement intéressante dans le SJSR. Chez certains patients très sévères, les symptômes moteurs peuvent prendre un pattern myoclonique enregistré à l'EMG, qui ressemble très fort au pattern du réflexe en flexion. Les mouvements involontaires du SJSR, et notamment ceux observés dans les mouvements périodiques durant l'éveil, sont le plus souvent caractérisés par un mouvement de flexion de la hanche, du genou et de la cheville et une dorsiflexion du gros orteil (similaire à ce qu'on observe lors du signe de Babinski). Les voies contrôlant le réflexe en flexion, qu'il soit déclenché par un stimulus douloureux ou non, sont inhibées par les substances dopaminergiques, mais aussi par les substances opiacées, substances qui agissent sur les symptômes du SJSR.
Un travail de Bara-Jimenez a montré en étudiant les réflexes médullaires, que les patients souffrant d'un SJSR ont une augmentation de l'excitabilité médullaire (seuil abaissé et plus grande amplitude), plus nette pendant le sommeil. Des réponses polyphasiques tardives ont également été observées, ressemblant à la réponse R3 du réflexe en flexion. Ces auteurs trouvent aussi une similarité entre le pattern de recrutement spatiotemporel des composantes tardives du réflexe en flexion (FR3) et le pattern EMG des mouvements périodiques durant le sommeil. L'augmentation de la latence de la réponse R3 observée chez les patients présentant un SJSR durant les phases de sommeil avec MPS, suggère qu'il existe une désinhibition anormale des systèmes spinaux. Il semble donc que le SJSR, et plus encore les MPS qui l'accompagnent, pourraient avoir une origine médullaire, mais qu'un contrôle supra spinal influencerait l'expression des symptômes sensitifs ou moteurs. Les études analysant les réponses du réflexe H, après stimulation du nerf sciatique poplité interne en double choc, ont montré, chez des patients présentant un SJSR, une augmentation de la facilitation tardive et une diminution de l'inhibition tardive, indiquant une diminution globale de l'activité inhibitrice des voies descendantes contrôlant les réflexes segmentaires médullaires dans le SJSR *(Bara-Jimenez et al., 2000)*.

Contrôle supraspinal descendant d'origine dopaminergique

Des données expérimentales montrent l'implication d'un niveau supraspinal dans la pathogénèse du SJSR. Il existe très peu de neurones dopaminergiques au niveau médullaire (absence de corps cellulaires). La seule projection dopaminergique descendant vers la mœlle est constituée par les neurones du Noyau A11 situé au niveau diencéphalique.

Niveau sous cortical

Les structures sous corticales pourraient être impliquées dans les mouvements involontaires du SJSR. Les études explorant les réflexes du tronc comme le réflexe de clignement ont apporté des résultats contradictoires, certaines ayant révélé la présence d'une hyperexcitabilité des réflexes du tronc dans le SJSR, alors que d'autres n'ont pas montré de modification. Par contre l'étude des réflexes de retrait en flexion a montré chez des personnes atteintes d'un SJSR un seuil de déclenchement abaissé et une plus grande propagation de la réponse motrice. Ces résultats sont en faveur d'une augmentation de l'excitabilité médullaire liée à une diminution du contrôle supraspinal d'origine dopaminergique puisqu'il a été montré que les traitements dopaminergiques rétablissaient des réponses normales.
Des études en PET ont donné des arguments en faveur de l'implication du diencéphale et du mésencéphale.

Niveau cortical

Une des particularités de la symptomatologie motrice du SJSR est qu'elle associe des mouvements qui semblent involontaires à des mouvements déclenchés volontairement par le patient, qui ont pour seul but de soulager les sensations désagréables qui accompagnent l'envie irrépressible de bouger les jambes, d'où le terme consacré « jambes sans repos ». Cet aspect clinique semble en faveur d'une implication du cortex sensorimoteur dans le contrôle et l'intégration des symptômes. Plusieurs études ont analysé l'activité corticale en relation avec les mouvements volontaires ou involontaires des jambes chez des patients souffrant d'un SJSR. Une première étude a enregistré l'activité EEG pendant la survenue de mouvements périodiques durant l'éveil, pour analyser le potentiel de préparation motrice (ou bereitschaftspotential BP) obtenu en moyennant l'EEG enregistré durant les 2 secondes précédant le mouvement. L'absence de BP suggérait que les mouvements périodiques n'étaient pas précédés d'une activation du cortex moteur *(Trenkwalder et al., 1993)*. L'absence d'anomalies des potentiels évoqués somesthésiques était aussi contre une possible implication corticale

dans la physiopathologie du SJSR. Des études plus récentes ont analysé la réactivité des rythmes électrocorticaux générés par le cortex sensorimoteur (rythme mu et beta), lors des mouvements des jambes survenant lors d'un test d'immobilisation suggérée. D'autres équipes se sont intéressées à l'étude des rythmes corticaux dans cette pathologie. Les mouvements involontaires des jambes sont précédés d'une désynchronisation du rythme mu qui est retardée par rapport à la désynchronisation qui précède un mouvement volontaire équivalent (le sujet doit mimer volontairement le mouvement) *(Schober et al., 2004)*. La mise en évidence d'une désynchronisation du rythme mu précédant le mouvement involontaire est en faveur d'un contrôle moteur d'origine corticale. La synchronisation bêta qui fait normalement suite à un mouvement volontaire est augmentée chez des patients souffrant d'un SJSR. Ce résultat est en faveur d'une augmentation du contrôle cortical inhibiteur.

D'autres travaux ont étudié l'excitabilité du cortex sensorimoteur chez des patients souffrant de SJSR en utilisant la stimulation magnétique transcrânienne. Les paramètres analysés lors de stimulations en simple choc apparaissent normaux (seuil moteur, période de silence après stimulation, latence de la réponse motrice aux membres supérieurs et inférieurs), suggérant que l'excitabilité de la voie motrice corticospinale n'est pas modifiée dans le SJSR. Par contre les études en double choc ont montré une diminution de l'inhibition intracorticale et une augmentation de la facilitation corticale chez les patients atteints de SJSR, cette atteinte étant plus sévère du côté prédominant des symptômes. Ces anomalies suggèrent qu'il existe un dysfonctionnement des réseaux cortico-sous-corticaux impliquant surtout les mécanismes moteurs inhibiteurs, avec comme conséquence une désinhibition des réseaux supraspinaux qui influencent les générateurs médullaires, pouvant être à l'origine de l'apparition des mouvements périodiques durant l'éveil.

Relation entre les signes sensitifs et les mouvements : intégration sensori-motrice

La symptomatologie sensitive et motrice très particulière du SJSR évoque une régulation anormale de la boucle sensorimotrice, et différentes hypothèses physiopathologiques ont été proposées pour l'expliquer. Initialement, le SJSR a été considéré comme un trouble du système nerveux périphérique. Mais de nombreuses études ont prouvé depuis que le SJSR avait son origine dans le système nerveux central. En fait, ce sont les interactions complexes entre les différents niveaux d'intégration sensorimotrice qui pourraient être modifiées de façon anormale, expliquant le tableau clinique souvent différent d'un sujet à l'autre.

Le fait que c'est le mouvement lui-même qui réduit la symptomatologie sensitive suggère une anomalie de ce qu'on appelle le « gate contrôle » ou « gating », mécanisme qui consiste en une atténuation des informations sensitives induite par l'activation d'un phénomène moteur. Cette modulation du traitement de l'information sensitive par l'activation motrice est bien démontrée par le fait que l'amplitude de l'onde N20 du potentiel évoqué par une stimulation sensitive est diminuée par le mouvement du segment de membre stimulé. Cela témoigne plus généralement qu'il existe à différents niveaux du système nerveux central une modulation des signaux sensitifs afférents par les signaux moteurs efférents, grâce à des mécanismes d'intégration sensorimotrice. C'est le dysfonctionnement de ces mécanismes qui serait à l'origine du SJSR qu'il soit idiopathique ou secondaire. Dans la forme idiopathique, une diminution du contrôle dopaminergique pourrait être à l'origine d'un déséquilibre de la relation entre les signaux sensitifs et moteurs au niveau médullaire, mais aussi au niveau sous cortical et cortical. Dans les formes secondaires, toutes les causes métaboliques ou lésionnelles qui peuvent perturber l'équilibre entre les afférences sensitives et les efférences motrices, à un des niveaux d'intégration sensorimotrice, peuvent être à l'origine d'un SJSR plus ou moins associé à des MPS.

Conclusion

Le syndrome des jambes sans repos serait la conséquence d'un dysfonctionnement de la boucle sensorimotrice à différents niveaux d'intégration. L'efficacité des traitements dopaminergiques suggère l'implication du système dopaminergique descendant qui a un effet inhibiteur au niveau de la corne postérieure de la mœlle. C'est ce contrôle inhibiteur des afférences sensitives qui serait déficient, expliquant l'apparition de troubles sensitifs variés corrigés partiellement par le mouvement. Il en résulte une hyperexcitabilité médullaire prédominant au niveau lombosacré, à l'origine des mouvements périodiques durant l'éveil. Le sommeil entraîne une libération médullaire physiologique qui serait accentuée dans le SJSR, à l'origine des mouvements périodiques durant le sommeil lent.

Dans le SJSR idiopathique, l'hypothèse d'une dégénérescence des voies dopaminergiques descendantes prenant origine dans le noyau A11 a été proposée.

Bibliographie

1. *Bara-Jimenez W., Aksu M., Graham B., Sato S., Hallett M., 2000. Periodic limb movements in sleep: state-dependent excitability of the spinal flexor reflex. Neurology 54, 1609-1616.*
2. *Iannaccone S., Zucconi M., Marchettini P., Ferini-Strambi L., Nemni R., Quattrini A., Palazzi, S., Lacerenza M., Formaglio F., Smirne S., 1995. Evidence of peripheral axonal neuropathy in primary restless legs syndrome. Mov Disord 10, 2-9.*
3. *Merlino G., Fratticci L., Valente M., Del Giudice A., Noacco C., Dolso P., Cancelli I., Scalise A., Gigli G. L., 2007. Association of restless legs syndrome in type 2 diabetes: a case-control study. Sleep 30, 866-871.*
4. *Trenkwalder C., Bucher S. F., Œrtel W. H., Prœckl D., Plendl H., Paulus W., 1993. Bereitschaftspotential in idiopathic and symptomatic restless legs syndrome. Electrœncephalogr Clin Neurophysiol 89, 95-103.*
5. *C. Trenkwalder, W. Paulus. Why do restless legs occur at res ? Pathophysiology of neuronal structures in RLS. Neurophysiology of RLS (part 2). Clin Neurophysiol. 2004; 115 (1975-1988)*
6. *C. Trenkwalder, W. Paulus, A.S. Walters. The restless leg syndrome. Lancet Neurology 2005; 4: 465-75.*
7. *Pour revue : W Paulus, P Dowling et al. Update of the pathophysiology of the restless legs syndrome. Mov Disorders 2007; 22:S431-S439.*

Nouvelles règles de codage visuel du sommeil chez l'adulte

J. PAQUEREAU
Centre de Sommeil, Neurophysiologie Clinique, CHU Poitiers, 86021 France

I – Introduction

Note : Tout ce qui est en italique correspond à des notes ou commentaires de l'auteur de l'article. Le reste est en accord avec le manuel de l'AASM.

Les nouvelles règles de codage du sommeil de l'American Academy of Sleep Medicine[1] remplacent le manuel de « Retschaffen & Kales » (R&K)[2]. Le nouveau manuel a été simplifié. Les difficultés de codage de l'ancienne classification sont largement supprimées et des précisions sont apportées.

Dans cette nouvelle codification on note une fusion des stades 3 et 4 en un seul stade de sommeil lent profond ou stade N3. Sur le plan technique il est recommandé d'utiliser 3 dérivations EEG (une électrode en frontal, une en central et une occipital) alors qu'une seule était recommandée dans le R&K. L'amplitude des ondes lentes est maintenant appréciée sur la dérivation frontale et non plus sur la dérivation C3-A2 ou C4-A1. Le critère d'amplitude, supérieur à 75µV, des ondes lentes delta persiste quel que soit l'âge du patient adulte.

Les fréquences lentes delta du signal EEG vont de 0,5 à 2 Hz pour le sommeil profond. Les fréquences « mixtes » sont définies entre plus de 2 Hz et moins de 8 Hz. Le rythme alpha, de 8 à 13 Hz, est apprécié sous les dérivations occipitales. Les fuseaux de sommeil ont une bande de fréquence élargie entre 11 et 16 Hz contre 12-14 Hz dans le R&K. Les mouvements rapides correspondent à un mouvement oculaire dont la durée de la phase initiale est inférieure à 500 msec, ceci ne constituant pas cependant une règle absolue et l'appréciation visuelle est également importante d'où la valeur de l'expertise du codeur dans cette appréciation, parfois difficile, des mouvements oculaires rapides. Les complexes K s'apprécient sur la dérivation frontale où ils sont généralement plus amples. Le complexe K peut être ou non associé à un micro-éveil. Seuls sont pris en compte pour le codage du stade N2 les complexes K non associés à un micro-éveil. Ainsi les complexes K associés à des micro-éveils en lien avec des événements respiratoires ou des mouvements de jambes ne seront pas suffisants pour changer du stade N1 en stade N2.

La latence d'endormissement est simplement définie comme la première époque de sommeil quel que soit le stade après l'extinction des lumières. On note la disparition du stade de « temps de mouvements » de la classification de R&K alors que les « mouvements corporels avec éveil » sont intégrés à un stade. L'époque de codage recommandée est de 30 secondes.

II – Recommandations techniques

2.1– L'Electroencephalogramme :

Trois dérivations EEG sont nécessaires pour apprécier l'activité des régions frontales, centrales et occipitales (figure 1). M1 et M2 représentent les mastoïdes gauche et droite (au lieu de A1 et A2 dans la classification EEG internationale). Les dérivations EEG recommandées sont donc: F_4-M_1, C_4-M_1, O_2-M_1. Des électrodes de secours sont préconisées et positionnées en F_3, C_3, O_1. Une alternative est possible : F_z-C_z, C_z-O_z, C4-M_1. EOG1.

2.2 – L'Electrooculogramme (EOG)

Les dérivations EOG recommandées sont : E_1 – M_1 (E_1 est placée 1 cm au-dessus du canthus externe de l'œil gauche) ; E_2 – M_2 (E_2 est placée 1 cm au-dessus du canthus externe de l'œil droit). Une alternative possible est le positionnement des électrodes 1 cm en-dessous et latéralement au canthus de l'œil droit et de l'œil gauche. Ce dernier positionnement permet de voir les mouvements verticaux en phase sur les deux dérivations et les mouvements horizontaux en opposition de phase et ainsi d'analyser le sens des mouvements oculaires. Dans la première configuration les mouvements oculaires sont toujours visualisés en opposition de phase. *Cette disposition classique recommandée dès 1968 dans le R&K est donc préférable pour éviter les erreurs entre mouvements oculaires et activité EEG ample visualisée sur les voies d'EOG.*

2.3 – Electromyogramme (EMG)

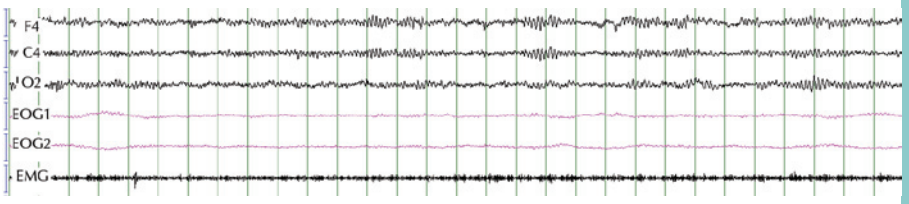
Trois électrodes doivent être positionnées pour enregistrer l'EMG du menton : une sur la ligne médiane 1 cm au-dessus du bord inférieur du maxillaire inférieur, une autre 2 cm au-dessous du bord inférieur du maxillaire inférieur et 2 cm à droite de la ligne médiane, une troisième 2 cm au-dessous du bord inférieur du maxillaire inférieur et 2 cm à gauche de la ligne médiane. La dérivation standard pour l'EMG du menton est constituée par une des électrodes située sous le menton en référence avec celle située au-dessus. L'autre électrode est un secours si une des deux autres devenait défaillante.

III – Codage des stades de sommeil

3.1 – Les stades de sommeil

1) La terminologie recommandée pour les stades de sommeil est la suivante :
   - *a* - Stade W (Wakefulness) *(stade E pour Eveil en français)*
   - *b* - Stade N1 (NREM1)
   - *c* - Stade N2 (NREM2)
   - *d* - Stade N3 (NREM3) : ce stade représente le sommeil lent profond et remplace les deux anciens stades 3 et 4 qui sont donc ainsi fusionnés. *Ceci facilite la pratique du codage et ne change rien à l'interprétation puisque les stades 3 et 4 étaient toujours réunis dans l'analyse clinique.*
   - *e* - Stade R (REM) *(en français l'usage est de traduire par sommeil*

FIGURE 1 :



Stade E : rythme alpha bien visible sur l'ensemble des voies EEG (F4, C4 et O2). Pour toutes les figures : Calibrage vertical = 100 µV ; calibrage horizontal : 1 seconde entre deux traits verticaux.

paradoxal (SP) qui nous semble toujours devoir être respecté, la traduction par sommeil à mouvements oculaires rapides, MOR, est possible mais de consonance difficile).

3.2 - Le codage par époque

Le codage du sommeil se fait par époques de 30 secondes consécutives depuis le début de l'étude. Il est nécessaire d'attribuer un stade à chaque époque. Si deux stades, ou plus, coexistent dans une seule époque, le stade attribué à l'époque sera celui le plus représenté dans l'époque.

IV – Stade Éveil (Stade E ou W)

Définitions

Le rythme alpha : Trains d'activité sinusoïdale entre 8 et 13 Hz enregistrée en regard de la région occipitale lorsque les yeux du sujet sont fermés, et s'atténuant à l'ouverture des yeux.

Clignements oculaires : Mouvements conjugués verticaux des yeux ayant une fréquence de 0,5 à 2 Hz présent sà l'éveil lorsque les yeux sont ouverts ou fermés.

Mouvements de lecture des yeux : Trains de mouvements conjugués des yeux comprenant une phase lente suivie par une phase rapide de direction opposée lorsque le sujet lit. Ce mouvement correspond à un mouvement de saccade nystagmique de lecture

Mouvements Oculaires Rapides (MOR) (Rapid Eye movements, REM) : mouvements oculaires conjugués, irréguliers, rapides, d'aspect pointu avec une déflexion initiale ayant une durée habituelle < 500 msec. Bien que les mouvements oculaires rapides soient caractéristiques du stade paradoxal, ils peuvent aussi être observés lors de la veille lorsque le sujet balaie l'environnement des yeux.

RÈGLES de codage du stade E (W)

A – Coder les époques comme stade E si plus de 50% de l'époque présente du rythme alpha en regard de la région occipitale.

B – Coder les époques sans rythme alpha visible comme stade E (W) si une des conditions suivantes est présente :

1 – Présence de clignements oculaires ayant une fréquence de 0,5 à 2 Hz.

2 – Présence de mouvements de lecture des yeux

3 – Mouvements irréguliers et conjugués des yeux associés à un EMG mentonnier normal ou augmenté.

Remarques

a - Le stade E(W) représente le stade d'éveil, il va d'un éveil franc jusqu'aux premiers signes de somnolence. Des marqueurs électrophysiologiques et psychophysiologiques de somnolence peuvent être présents pendant le stade E (W) et peuvent persister dans le stade N1.

b - Au cours du stade E (W), la majorité des individus présente un rythme alpha les yeux fermés. L'aspect EEG avec les yeux ouverts est constitué principalement d'une activité de faible amplitude (principalement des fréquences beta et alpha). Environ 10% des sujets ne présentent pas de rythme alpha à la fermeture des yeux, et encore 10% peuvent générer une quantité limitée de rythme alpha. Chez ces sujets, l'EEG occipital est comparable les yeux fermés ou ouverts.

c - L'EOG d'éveil peut présenter des clignements oculaires rapides ayant une fréquence de 0,5-2 Hz. Lors de l'endormissement, la fréquence des clignements se ralentit et ils peuvent être remplacés par des mouvements oculaires lents, même en présence d'un rythme alpha continu. Si les yeux sont ouverts, des mouvements oculaires rapides volontaires ou des mouvements oculaires de lecture peuvent être observés.

d - L'EMG du menton au cours du stade E (W) peut varier en amplitude, mais habituellement il est plus ample que dans les autres stades.

V – Stade N1

Définitions

Mouvements oculaires lents (MOL) : mouvements conjugués, relativement réguliers, sinusoïdaux des yeux avec une déflexion initiale généralement > 500 msec.

Activité EGG de fréquence mixte et de faible amplitude : Activité prédominante entre 4 et 7 Hz de faible amplitude.

Cette fréquence est différente de celle du manuel de R&K où les rythmes du stade 1 avaient une fréquence entre 2 -7 Hz. La notion d'amplitude disparaît également alors que dans les recommandations de R&K une amplitude d'environ 50-70 µV était évoquée.

Ondes pointues au vertex (ondes V, pointes vertex) : Ondes d'aspect pointu avec une durée < 0,5 seconde dont l'amplitude est généralement maximale en regard de la région centrale et différenciable (je rajouterai : aisément) de l'activité de fond.

Début du sommeil (ou latence d'endormissement) : prise au début de la première époque codée comme stade de sommeil quel que soit ce stade, autre qu'un stade de veille. Chez la plupart des personnes cela correspond habituellement à la première époque de stade N1.

RÈGLES de codage du stade N1

A – Chez les sujets qui génèrent du rythme alpha, le codage en stade N1 correspond à une atténuation et une raréfaction du rythme alpha remplacé par une activité EEG de fréquences mixtes de faible amplitude sur plus de 50% de l'époque.

B – Chez les sujets qui ne génèrent pas de rythme alpha, le stade N1 commence avec le plus précoce d'un des éléments suivants :

1 – L'activité EEG est entre 4 -7 Hz avec un ralentissement des fréquences de fond ≥ 1 Hz par rapport à celles du stade E (W). (Remarque personnelle : attention cette fréquence inférieure de 4 Hz ne nous semble pas adaptée et il serait plus judicieux de garder la fréquence de l'ancien manuel de R&K qui était de plus de 2 Hz à 7 Hz).

2 – Présence de Pointes au Vertex.

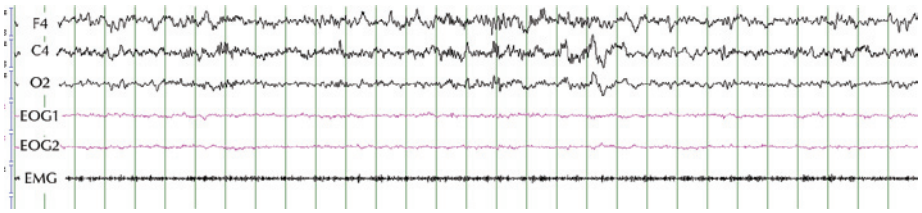
3 – Présence de mouvements oculaires lents.

Remarques :

a - Les pointes vertex peuvent être présentes mais ne sont pas indispensables pour coder en stade N1.

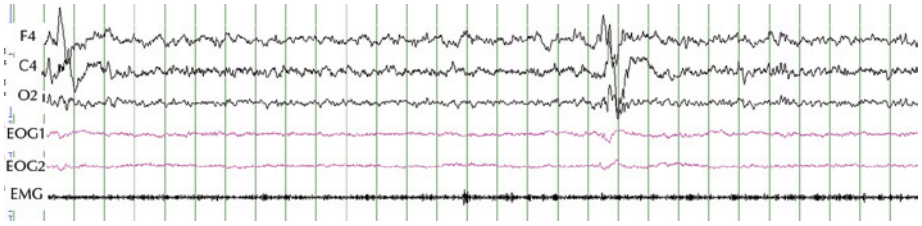
Aucune amplitude n'est mentionnée dans ce manuel alors que dans R&K il était indiqué que les pointes vertex pouvaient atteindre

FIGURE 2 :



Stade N2 : Spindles ou fuseaux de sommeil, fréquence mixte à l'EEG, tonus musculaire (EMG) très faible du niveau observable en REM.

FIGURE 3 :



Stade N2 : Un complexe K bien isolé, fréquence mixte à l'EEG, tonus musculaire (EMG) présent, plusieurs fuseaux.

des amplitudes jusqu'à 200 µV, sans limite inférieure d'amplitude mais la distinction des pointes vertex doit être toujours aisée.

b - L'EOG montre souvent des mouvements oculaires lents au cours du stade N1, mais ceux-ci ne sont pas nécessaires pour le codage.

c - Au cours du stade N1, l'EMG du menton a une amplitude variable, mais souvent plus faible qu'au cours du stade E.

d - Comme les mouvements oculaires lents peuvent commencer avant l'atténuation du rythme alpha, la latence d'endormissement peut être légèrement plus courte pour les personnes qui ne génèrent pas de rythme alpha comparé aux autres.

VI– STADE N2 (R)

Définitions

Complexe K: Onde négative pointue bien définie, immédiatement suivie par une composante positive ressortant de l'activité EEG de fond et dont la durée totale est ≥ 0,5 seconde. Habituellement d'amplitude maximale sous les dérivations frontales *[mentionné comme d'amplitude maximale sous le vertex dans le R&K mais il n'y avait pas d'enregistrement en dérivation frontale].* Pour qu'un micro-éveil soit associé à un complexe K, il doit commencer dans la seconde après la fin du complexe K et pas au-delà.

Fuseau de sommeil (spindle): Il s'agit d'un train d'ondes distinctes ayant une fréquence entre 11 et 16 Hz (plus fréquemment entre 12-14 Hz) avec une durée ≥ 0,5 seconde, habituellement d'amplitude maximale sous les dérivations centrales [*dans le manuel de R&K les fuseaux de sommeil correspondaient à des bouffées d'activité entre 12 et 14 H. Ceci est important à noter car il y a un risque potentiel de confusion avec des bouffées de rythme alpha d'endormissement chez des sujets ayant un alpha d'éveil de composante fréquentielle dominante entre 11 et 13 Hz].* (figure 2)

RÈGLES de codage du stade N2

A – Début du stade N2 :

Le stade N2 (en l'absence de critères pour le stade N3) débute si un ou deux des éléments suivants sont présents au cours de la première moitié de l'époque en cours ou lors de la dernière moitié de l'époque précédente *[donc bien tenir compte de l'époque précédente pour coder une époque]:*

- Un complexe K, ou plus, sans micro-éveil associé ;
- Un fuseau de sommeil ou plus.

Il faut continuer à coder en stade N1 si les époques contiennent des complexes K associés à des micro-éveils et sans complexes K spontanés ou fuseaux de sommeil. *Cette note du manuel est très importante car cela peut modifier le stade I en stade II si l'on n'en tient pas compte. Ceci aura donc pour conséquence de coder plus souvent en stade 1 qu'auparavant notamment chez des sujets ayant de nombreux micro-éveils provoqués, par exemple les sujets apnéiques et les personnes avec mouvements périodiques des jambes éveillants.* (figure 3)

Codage d'un micro-éveil: Un micro-éveil en stade N1, N2, N3 et REM sera codé s'il existe une variation brusque des fréquences EEG vers le rythme alpha, thêta et/ou des fréquences plus grandes que 16 Hz (mais pas de fuseaux de sommeil) pour une durée d'au moins 3 secondes avec au moins 10 secondes de sommeil stable préalable au changement de fréquences EEG. Pour le stade REM, un micro-éveil doit s'accompagner d'une augmentation de l'EMG du menton pendant au moins une seconde. *[La durée maximale de 15 secondes n'est pas mentionnée explicitement pour un micro-éveil, mais cela reste vrai dans la mesure où l'époque de codage est de 30 secondes. En effet si le changement de fréquence EEG dure plus de 15 secondes, alors le codage de l'époque doit se faire en éveil].*

Un micro-éveil doit être interprété en tenant compte des voies occipitales et centrales. Des informations supplémentaires mais non décisives peuvent être prises sur des dérivations annexes comme les voies respiratoires et/ou des voies EEG traditionnelles, mais ceci ne peut pas changer la règle de codage des micro-éveils. *Ces informations prises sur d'autres voies sont donc juste là pour faciliter l'identification. Si les dérivations recommandées ne sont pas affectées alors un micro-éveil ne peut pas être pas codé.*

B – Règle de poursuite d'une période de stade N2 :

Le codage des époques en stade N2 est poursuivi en stade N2 pour les époques ayant un EEG de faible amplitude, de fréquences mixtes et sans complexes K *(spontané)* ou fuseaux de sommeil si elles sont précédées par a) des complexes K sans micro-éveils associés ou b) des fuseaux de sommeil.

Donc ici pas de limite temporelle : on peut prolonger le stade 2 au-delà de 3 minutes si pas d'événements particuliers pour terminer le stade. La règle des 3 minutes, fondamentale pour changer de stade dans le R&K, disparaît donc dans ce nouveau manuel.

C – Règle de fin d'une période de stade N2 :

Une période de stade N2 se termine si un des éléments suivants est observé :

a – Transition avec un stade E (W)

b – Un micro-éveil (changement pour un stade N1 jusqu'à la survenue d'un complexe K sans micro-éveil associé ou d'un nouveau fuseau de sommeil)

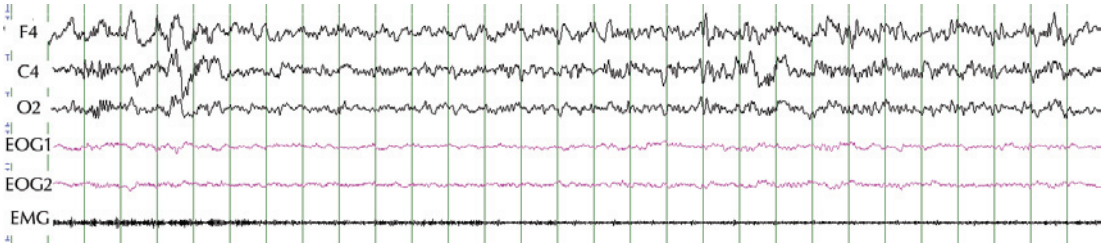
c – Un mouvement corporel majeur suivi par des mouvements oculaires lents et un EEG de fréquences mixtes et de faible amplitude sans complexe K isolé (non-associé à un micro-éveil) ou fuseau de sommeil (coder alors l'époque qui suit le mouvement corporel majeur en stade N1; en revanche coder l'époque qui suit le mouvement en stade N2 s'il n'existe pas de mouvements oculaires lents; l'époque contenant le mouvement corporel majeur est codée selon les critères du paragraphe IX). *On remarque ici l'importance de la présence des mouvements oculaires lents, qui n'apparaissait pas de manière aussi nette dans le R&K.*

d – Transition vers le stade N3

e – Transition vers le stade R (paradoxal)

(figure 4 -5)

FIGURE 4 :



Stade N2 : Complexes K, fréquence mixte à l'EEG, tonus musculaire (EMG) présent, pas de mouvement oculaire (les oscillations visibles sur les voies EOG correspondent aux ondes lentes EEG.

Remarques

- Les mouvements oculaires ne sont pas présents habituellement au cours du stade N2. Mais chez certains sujets des mouvements oculaires lents peuvent persister.
- Au cours du stade N2 l'EMG du menton est d'amplitude variable, mais il est habituellement moins ample qu'au cours du stade E(W), et peut être parfois aussi faible qu'au cours du stade R (SP).

VII – STADE N3

Ce stade correspond à une fusion des anciens stades 3 et 4.

Définition

Activité en ondes lentes: Ondes ayant une fréquence entre 0,5 et 2 Hz et une amplitude pic-à-pic > 75 µV, mesurées sur les régions frontales. *Dans l'ancien manuel de R&K il était mentionné des ondes delta de 2 Hz ou plus lentes, et donc sans limite basse du delta. Dans le glossaire du nouveau manuel de l'AASM le « rythme delta est défini entre 1 et 4 Hz, il existe ici une petite incohérence pour la limite basse. Par ailleurs l'amplitude était mesurée sur la dérivation centrale (C3-A2 ou C4-A1) dans le R&K, cette variante de mesure de l'amplitude peut modifier le stade de certaines époques avec la mesure sur les dérivations frontales. En effet les ondes delta sont généralement plus amples sous les régions frontales. Ceci peut amener quelques différences dans les résultats sur la quantité de sommeil profond. Les conséquences de ce nouveau principe de codage seront à analyser précisément avec probablement une augmentation de la quantité de sommeil profond N3, mais dans quelle proportion ?*

RÈGLES de codage du stade N3 :

Il faut coder en stade N3 lorsqu'au moins 20% ou plus d'une époque est composé d'activité en ondes lentes, quel que soit l'âge.(figure 6)

Remarques

- Les fuseaux de sommeil peuvent persister en stade N3.
- Les mouvements oculaires ne sont pas typiquement observés au cours du stade N3. *(Si ce n'est pas typique ils peuvent donc l'être de manière atypique sans pour autant être pathologiques).*
- l'EMG mentonnier est d'amplitude variable, souvent plus faible qu'en stade N2 et parfois aussi faible qu'en sommeil stade R (P).

VIII - STADE R ou Stade Paradoxal (P)

Définitions

Mouvements Oculaires Rapides (MOR, rapid eye movements ou REM): mouvements conjugués, irréguliers et d'aspect pointu des yeux avec une déflexion initiale habituellement inférieure à 500 msec. *Cette notion temporelle est intéressante pour les cas douteux mais ne doit pas être décisive ou trop stricte malgré tout. L'expérience du codeur est ici nécessaire.*

Faible tonus musculaire à l'EMG du menton: L'activité EMG de base sur la dérivation du menton n'est pas plus importante qu'au cours de n'importe quel autre stade et habituellement c'est le plus faible niveau de l'ensemble de l'enregistrement.

Ondes en dents de scie: Trains d'ondes de fréquence 2-6 Hz d'aspect pointu ou triangulaire, souvent d'aspect en dents de scie, avec une amplitude maximale en regard des régions centrales et souvent, mais pas toujours, précédant une bouffée de mouvements oculaires rapides.

Activité musculaire phasique: Courtes bouffées irrégulières d'activité EMG ayant une durée habituelle < 250 msec se superposant à un tonus musculaire faible. Cette activité peut être vue au niveau du menton ou sur des dérivations EMG placées en tibial antérieur, aussi bien que sur les dérivations EEG et EOG, indiquant pour ces dernières une activité des muscles innervés par les nerfs crâniens. L'activité est fréquemment en association avec des mouvements oculaires rapides.

RÈGLES de codage du stade R

A- Coder une époque en un stade R (P) lorsque tous les éléments suivants sont réunis :
  a – EEG de fréquences mixtes et de faible amplitude.
  b – Faible tonus musculaire à l'EMG du menton.
  c – Présence de mouvements oculaires rapides.

Il n'est pas mentionné la présence de pointes vertex dans ce stade alors que R&K indiquent que les pointes vertex ne sont pas dominantes dans ce stade mais pouvaient être parfois observées.(figure 7)

B – Continuité d'une période de stade R (P)

Le stade R (P) est prolongé, même en l'absence de mouvements oculaires rapides, pour les époques qui suivent une ou plusieurs époques de stade R, comme défini ci-dessus, si l'EEG continue de présenter une faible amplitude et des fréquences mixtes sans complexe K *(spontané)* ou fuseaux de sommeil associé à un EMG mentonnier qui reste faible.

C – Fin d'une période de stade R (P):

Arrêter de coder en stade R si un ou plusieurs des éléments suivants sont présents.
  a – Il s'agit d'une transition entre stade E (W) et stade N3
  b – Une augmentation du tonus musculaire de l'EMG mentonnier au-dessus du niveau du stade R est observée et les critères pour le stade N1 sont présents.
  c – Un micro-éveil est observé suivi par un EEG de faible amplitude et de fréquences mixtes ainsi que des mouvements oculaires lents (cette époque sera codée comme stade N1; sauf s'il n'y a pas de mouvements oculaires lents et que le tonus EMG du menton reste faible alors poursuivre le codage en stade R).
  d – Un mouvement corporel majeur survient suivi par des mouvements oculaires lents et un EEG de faible amplitude avec des fréquences mixtes sans complexes K non liés à un micro-éveil ou des fuseaux de sommeil (coder l'époque suivant le mouvement corporel majeur comme un stade N1; S'il n'y a pas de mouvements oculaires lents et que l'EMG du menton reste faible, poursuivre en stade R; l'époque qui contient le mouvement corporel est codée suivant les critères du paragraphe IX. On remarque de nouveau l'importance des mouvements oculaires lents.
  e – Un ou plusieurs complexes K non associés à un micro-éveil où des fuseaux de sommeil sont présents dans la première moitié de l'époque en l'absence de mouvements oculaires rapides, même si le tonus musculaire du menton persiste faible (coder alors en stade N2).

D – Coder les époques transitionnelles entre stade N2 et stade R comme suit:

1 - Entre deux époques bien définies de stade N2 et de stade R, coder une époque avec une diminution nette de l'EMG du menton dans la première moitié de l'époque, équivalente à celle observée en stade R, comme un stade R si tous les critères suivants sont rencontrés, même en l'absence de mouvements oculaires rapides :
  a – Absence de complexes K non associés à un micro-éveil.
  b – Absence de fuseaux de sommeil.

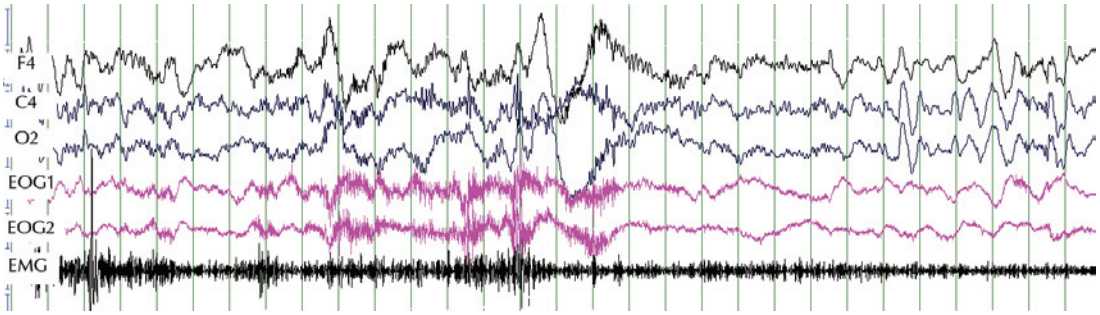
2 – Entre deux époques de stade N2 et stade R bien définies, coder une époque avec une chute nette de l'EMG du menton dans la première moitié de l'époque équivalente au niveau de celle observée dans un stade R comme un stade 2 si tous les critères suivants sont réunis :
  a - Présence de complexes K non associés à des micro-éveils ou présence de fuseaux de sommeil.
  b – Absence de mouvements oculaires rapides.

3 - Entre deux époques bien définies d'un stade N2 avec un EMG mentonnier minimal et d'un stade R(P) bien défini sans nouvelle chute de l'EMG du menton , coder l'époque intermédiaire comme une époque de stade R si tous les éléments suivants sont rencontrés, même en l'absence de mouvements oculaires rapides :
  a - Absence de complexes K non associés à des micro-éveils.
  b - Absence de fuseaux de sommeil.

Remarques

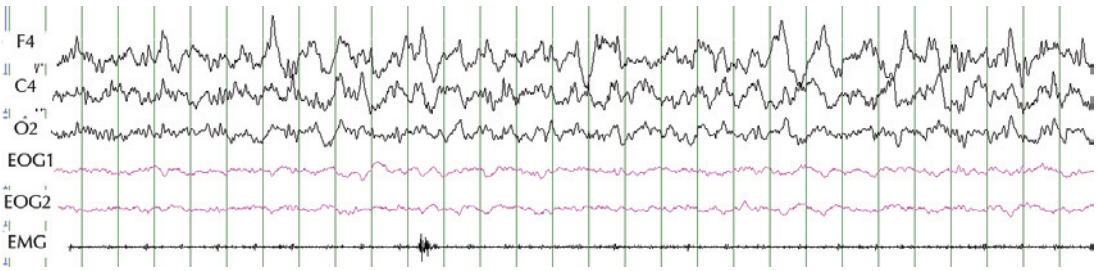
1 – L'activité EEG de faible amplitude et de fréquences mixtes au cours du stade R ressemble à celle observée au cours du stade N1. Chez certaines personnes, une plus grande quantité d'activité alpha peut être vue dans le stade R que dans

FIGURE 5 :



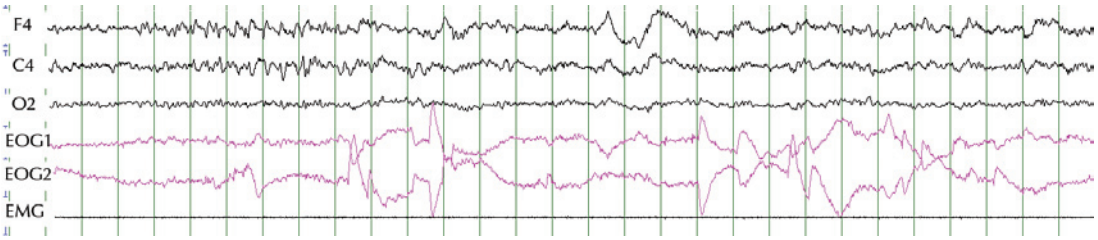
Mouvement corporel majeur au milieu d'une époque de stade 2. Il existe du rythme alpha visible au cours de ce mouvement.

FIGURE 6 :



Sommeil stade N3 : ondes lentes delta amples et occupant plus de 20% de l'époque (ici la presque totalité de l'époque).

FIGURE 7 :



Sommeil R(P) : Les mouvements oculaires rapides (M.O.R ou REM) et les ondes en dent de scie sont bien visibles.

le stade N1. La fréquence alpha dans le stade R est souvent de 1-2 Hz plus basse que celle observée au cours de l'éveil.

2 – Les événements suivants sont fortement évocateurs de la présence de stade R et peuvent être utiles lorsque le stade est douteux :
  a - Ondes en dents de scie.
  b - Activité EMG phasique (Les ondes en dents de scie et l'activité phasique EMG peuvent être présentes mais ne sont pas indispensables pour coder en stade R).

3 – Parfois, en particulier au cours de la première phase de sommeil paradoxal de la nuit, des complexes K et des fuseaux de sommeil peuvent s'intriquer entre les époques de ce qui pourraient apparaître autrement comme du stade R. Les règles ci-dessus indiquent que les époques de mouvements oculaires rapides doivent être codées en stade R même en présence de complexes K et de fuseaux de sommeil. *Ceci existait déjà dans le R&K et est justement maintenu*. Cependant, si les mouvements oculaires rapides sont absents, les époques comprenant des complexes K et des fuseaux de sommeil doivent être codées en stade N2, même si l'activité EMG du menton demeure faible.

IX – MOUVEMENTS CORPORELS MAJEURS

Définition

Mouvements corporels majeurs : mouvements et artefacts musculaires masquant l'EEG pour plus de la moitié d'une époque ne permettant pas un codage du stade de sommeil.

Règles de codage du stade de sommeil au cours d'un mouvement corporel majeur

A – Si le rythme alpha est présent sur un segment de l'époque (même si la durée est inférieure à 15 secondes), coder comme un stade E (W).

B - S'il n'y a pas de rythme alpha discernable, mais si l'époque qui précède ou suit l'époque du mouvement est codée en stade E (W), l'époque du mouvement sera codée en stade E (W).

C – Dans les autres cas, coder l'époque dans le même stade que l'époque qui suit le mouvement corporel majeur. *Le codage « stade de mouvements » du R&K disparaît.*

Nous recommandons vivement de se reporter au manuel de l'AASM2007 pour les nombreux schémas utiles pour faciliter la compréhension des règles.

Bibliographie

1. *IBER C, ANCOLI-ISRAEL S., CHESSON A and QUAN S. F., The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events : Rules, Terminology and Technical Specifications, 1st ed.: Westchester, Ilinois: American Academy of Sleep Medicine, 2007.*
2. *Reschtschaffen A and Kales , A Manual of Standardized Terminology, Techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. US Department of Health, Education and Welfare Public Health Service – NIH/NIND; 1968*

Centre Hospitalier du Pays d'Aix
Docteurs R. Poirier, K. Benlakhel, Y. Leprince, J. Le Treut, P. Jacqueme
Service des maladies respiratoires - Secteur respiration sommeil - Laboratoire de sommeil
Sce du Dr R. POIRIER
Av des Tamaris - 13616
AIX en PROVENCE Cedex 1
✆ 04 42 33 50 67
yleprince@ch-aix.fr

Fondation du Bon Sauveur d'Alby
Docteur E. Mullens
Laboratoire du Sommeil
Bd du Lude BP 94
81025 ALBI CEDEX 9
✆ 05 63 48 48 99
eric.mullens@free.fr

C.H.I. Annemasse-Bonneville
Dr Chatellain, Dr Van Huffel
Unité de Sommeil
17, rue du Jura BP 525
74107 - ANNEMASSE AMBILLY
✆ 04 50 87 49 85
standard : ✆ 04 50 87 47 47
BIP 17 20
pchatellain@chi-annemasse-bonneville.fr

Clinique Hospitalouniversitaire de Bordeaux
Pr J. Paty, Pr P. Philip
Clinique du sommeil Service d'explorations fonctionnelles
Place Amélie Raba Léon
33076 - BORDEAUX Cedex
✆ 05 56 79 55 13
pr.philip@free.fr
jacques.paty@u-bordeaux2.fr
jacques.paty@chu-bordeaux.fr

Polyclinique du Tondu
Dr O. Coste
Clinique du sommeil
151, rue du Tondu
33000 - BORDEAUX
✆ 05 56 99 62 67
olivier.coste@gmail.com
consultationsommeil@gmail.com

Centre Hospitalier de Belfort-Montbéliard
Dr I.Guy, Dr JM Louis
Unité de Sommeil de l'Hôpital de Belfort
Site de Belfort
14, rue de Mulhouse BP 499
90016 - BELFORT Cedex
✆ 03 84 57 40 86
iguy@chbm.fr
secrétariat pneumo-b@chbm.fr

Centre Hospitalier de Montbéliard
Dr M. Bataillard, Dr J. Charbonneau
Service de Neurologie
Pathologies & Explorations du Sommeil
2, rue du Dr Flamant
25209 - MONTBELIARD cedex
✆ 03 81 91 61 71
mbataillard@chbm.fr
jcharbonneau@chbm.fr

Hôpital Ambroise Paré
Dr A. Foucher, Dr C. Planes
Service d'Explorations Fonctionnelles Multidisciplinaires
Service du Pr Bernardette RAFFESTIN
9, Av Charles de Gaulle
92104 - BOULOGNE CEDEX
✆ 01 49 09 57 14
arlette.foucher@apr.aphp.fr
bernadette.raffestin@apr.aphp.fr

Hôpital Morvan
Pr D. Mabin, Dr S. Esnault-Lavandier
Service d'Explorations Fonctionnelles Neurologiques
5, Av Foch - 29285 - BREST CEDEX
✆ 02 98 22 33 46
sylvie.esnault@chu-brest.fr

Clinique Médicale Saint Rémy
Dr J.L. Deliry
Laboratoire d'EEG et de sommeil de la clinique Saint Rémy
31, rue Charles Dodille - 71100 - SAINT REMY
✆ 03 85 92 38 99
secrétariat : ✆ 03 85 92 58 99
jl.deliry@cmsr.fr

Hôpital Antoine Béclère
Pr P. Escourrou, Dr S. Royant-Parola, Dr H. Nédelcoux
Service d'Explorations Fonctionnelles multidisciplinaires
157, Av de la Porte de Trévoux
92141 - CLAMART Cedex
✆ 01 45 37 48 10
pierre.escourrou@abc.aphp.fr

C.H.U.
Dr P. Beudin
Service E.E.G. Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux
Place Henri Duant
63003 - CLERMONT-FERRAND
✆ 04 73 75 10 61
pbeudin@chu-clermontferrand.fr

Centre Hospitalier de Compiègne
Dr F. Martin, Dr T. Husein
Service d'exploration du sommeil
8, Ave Henri Adnot BP 50029
60321 - COMPIEGNE Cedex
✆ 03 44 23 62 64
f.martin@ch-compiegne.fr
c.espinasse@ch-compiegne.fr

Hôpital Henri Mondor
Dr X. Drouot, Drs P. Beaulieu, L. Boyer, S. Durant-Amat, M. Herman-Stoica, A. Noroc, Teszner, F. Zerah
Centre de diagnostic et de traitement des pathologies du sommeil – Service de Physiologie
Explorations fonctionnelles
51, Av du Mal de Lattre de Tassigny
94010 - CRETEIL
✆ 01 49 81 26 96 / 90 / 81
xavier.drouot@hmn.aphp.fr

Hôpital Général
Dr M. Lemesle, Pr Ph Giroud, Dr P. Soissot
Service de Neurologie
Laboratoire d'exploration du système nerveux
3, rue du Fg Raines - 21000 - DIJON
✆ 03 80 29 37 54
martine.lemesle@chu-dijon.fr

CHS La Chartreuse
Dr R. Didi, Dr J.C. Girod, Dr N. Huby, Dr L Nicolleau
Centre d'explorations fonctionnelles et laboratoire de sommeil
1, Bd Chanoine Kir BP 1514
21033 - DIJON CEDEX
✆ 03 80 42 49 50
✆ 03 80 42 48 61 / 54 62
roy.didi@chs-chartreuse.fr

Hôpital Raymond Poincaré
Pr P. Gajdos, Pr F. Lofaso, Dr M.A Quera-Salva
Service de Réanimation Médicale
104, Bd Raymond Poincaré
92380 - GARCHES
✆ 01 47 10 79 40
maria-antonia.quera-salva@rpc.aphp.fr

Hôpital Albert Michallon
Pr P.Levy, Dr J.L. Pepin
Laboratoire EFCR
BP 217 - 38043 - GRENOBLE CEDEX 9
✆ 04 76 76 89 56 / 04 76 76 55 16
PLevy@chu-grenoble.fr
jpepin@chu-grenoble.fr
Secrétaire : Nadine BIDET
NBidet@chu-grenoble.fr

Centre Hospitalier Général de Laval
Dr M Desjobert
Médecine du sommeil et de la vigilance
Rue du Haut Rocher - 53015 - LAVAL
✆ 02 43 66 55 17 poste 75 57
michel.desjobert@chlaval.fr

CHRU de Lille
Pr P. Derambure, Dr C. Monaca
Unité des troubles du sommeil
Service de Neurophysiologie Clinique
59037 - LILLE CEDEX
✆ 03 20 44 64 61/63 62
c-monaca@chru-lille.fr
p-derambure@chru-lille.fr

CHU LIMOGES
Dr Mohamed Khalil
Service de Neurologie
Explorations Fonctionnelles Neurologiques
2, Av Martin Luther King
87042 - LIMOGES CEDEX
✆ 05 55 05 65 30
Mohamed.khalil@chu-limoges.fr

Hôpital Neurologique
Dr H. Bastuji
Fédération des Unités d'Explorations et de Traitement des Troubles du Sommeil des Hôpitaux de Lyon
Unité d'Hypnologie
59, Bd Pinel - 69677 - BRON CEDEX
✆ 04 72 35 71 68
bastuji@univ-lyon1.fr

Hôpital La Timone
Dr M. Rey
Centre du Sommeil AP-HM
Service de Neurophysiologie clinique
254, rue Saint Pierre
13385 - MARSEILLE CEDEX
✆ 04 91 38 58 33
mrey@ap-hm.fr

Centre Hospitalier Général de Montluçon
Dr M. Maillet-Vioud, Dr Escaillas
Unité de Sommeil
Pavillon Paul Carnot
Rue de la Verne 18, Av du 8 mai 1945
3113 - MONTLUÇON CEDEX
✆ 04 70 02 30 92 poste 7844
m.maillet-vioud@ch-montlucon.fr
jp.escaillas@ch-montlucon.fr

Hôpital Gui de Chauliac
Dr Y. Dauvilliers, Dr. B. Carlander
Service de Neurologie B
Unité des Troubles du Sommeil
80, Av Augustin Fliche
34295 - MONTPELLIER CEDEX 5
✆ 04 67 33 74 13
✆ 04 67 33 63 61 LD
✆ 06 16 31 57 53
y-dauvilliers@chu-montpellier.fr

CHU de Nantes
Dr B. Nogues
Hôpital G et R. Laennec
Service Explorations Fonctionnelles
Centre du sommeil
44093 - NANTES CEDEX 1
✆ 02 40 16 54 95 LD
✆ 02 40 16 55 10 (secretariat)
beatrice.nogues@chu-nantes.fr

CHU NICE Hôpital Pasteur
Pr Marquette, Pr Pringuey, Dr Magnié-Mauro
Fédération du Sommeil - Services de Pneumologi e - Psychiatrie et Exploration Fonctionnelles du Système Nerveux
Pavillon H - M et F
30 Voie Romaine - BP 69
6002 - NICE CEDEX 1
✆ Fédération : 04 92 03 85 93
✆ Pdt (Pr D. Pringuey) : 04 92 03 79 91
✆ Pr MARQUETTE : 04 92 03 88 95
✆ Dr MAGNIE-MAURO : 04 92 03 77 03
marquette.ch@chu-nice.fr
pringuey.d@chu-nice.fr
mauro.mn@chu-nice.fr

Centre Hospitalier
Dr P. Guichard, Dr M.C. Cazé
Clinique Unité d'exploration du sommeil
Service de Neurophysiologie
79021 - NIORT
✆ 05 49 78 31 47
philippe.guichard@ch-niort.fr

Hôtel Dieu de Paris
Dr D. Léger
Centre du Sommeil et de la Vigilance / Centre de référence Maladies rares
1 Place du Parvis Notre-Dame
75181 - PARIS CEDEX 04
✆ 01 42 34 82 43
Site Internet : je-dors-trop.fr
maxime.elbaz@htd.aphp.fr
damien.leger@htd.ap-hop-paris.fr

Hôpital Lariboisière
Dr V. Viot-Blanc
Unité de sommeil EFSN
2, rue Ambroise Paré - 5010 - PARIS
✆ 01 49 95 86 79
✆ 01 49 95 80 76 (secretariat)
veronique.viot-blanc@lrb.aphp.fr

Hôpital de la Pitié Salpêtrière
Dr I. Arnulf, Dr E. Frija-Orvoen, Dr E Konofal, Dr M. Minz, Dr A. Brion, Dr Pottier
Fédération des Pathologies du Sommeil
Groupe Hospitalier Pitié-Salpétrière
47/83, Bd de l'Hôpital
75651 - PARIS CEDEX 13
✆ 01 42 16 77 01/02
Isabelle.arnulf@psl.ap-hop-paris.fr

Unité des troubles du sommeil et de la vigilance-Epilepsie (U.T.S.V.E.)
Dr A. Dakar, Dr M. Benichou, Dr L. Philippe
CH de Pau - Laboratoire du Sommei
4, Bd Hauterive
64046 - PAU Université Cedex
✆ 05 59 92 49 73
alexandre.dakar@ch-pau.fr

Unité de Sommeil Pédiatrique
Dr P. Franco, Dr L. Kocher
Hôpital Debrousse
Unité du sommeil de l'enfant
29, rue Soeur Bouvier
69322 - LYON CEDEX 05
✆ 04 72 38 56 88
✆ Secretariat 04 72 38 43 78
Patricia.Franco@chu-lyon.fr

CHU de Poitiers
Pr J. Paquereau, Pr J.C. Meurice, Pr J.P. Neau, Dr J.J. Chavagnat
Neurophysiologie Clinique
Rue de la Milètrie
86021 - POITIERS CEDEX
✆ 05.49.44.43.87
joel.paquereau@chu-poitiers.fr

CH de ROUFFACH
Dr Luc Staner
Unités d'explorations Veille Sommeil
Service de Psychiatrie Générale
27, rue du 4e R.S.M.
68250 - ROUFFACH
✆ 03 89 78 71 43
d.reymann@ch-rouffach.fr

CHU Charles Nicolle
Pr Weber
Dr Annie Verdure
Service de Neurophysiologie
Unité de prise en charge des troubles du sommeil et de l'éveil
1, rue de Germont
76031 - ROUEN CEDEX
✆ 02 32 88 80 37 Dr Annie Verdure
✆ 02 32 88 80 47
Annie.Verdure@chu-rouen.fr

Hôpitaux universitaires de Strasbourg
Pr P. Bourgin, Dr ERHARDT
Service d'Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux et de pathologie du sommeil
18, Place de l'Hôpital
67091 - STRASBOURG CEDEX
✆ 03 88 11 64 30
1er mail à privilégier : patrice.bourgin@neurochem.u-strasbg.fr 2e mail : patrice.bourgin@chru-strasbourg.fr christine.ERHARDT@chru-strasbourg.fr

Clinique Sainte-Barbe
Dr C. Petiau
Centre de Sommeil
29, rue du Faubourg National
67083 - STRASBOURG CEDEX
03 88 32 33 70
c.petiau@netcourrier.com
anne.thibault@noos.fr

CH Rangueil
Dr M. Tiberge
Service d'Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux
TSA 50032
1, Av Jean Poulhès
31059 - TOULOUSE CEDEX 9
✆ 05 61 32 26 96
tiberge.m@chu-toulouse.fr
SECRETARIAT
tiberge.sec@chu-toulouse.fr

Hôpital Font Pré
Dr Mateo-Champion
Unité EFSN – Sommeil
1208, Av Colonel Picot BP 1412
83100 - TOULON
✆ 04 94 61 60 85
Marie-Francoise.Mateo@ch-toulon.fr

CHU Tours
Pr A. Autret, Dr B. Lucas
Centre de Sommeil
Service de Neurologie/Neurophysiologie
2 bis, Bd Tonnelle
37044 - TOURS CEDEX 9
✆ 02 47 47 37 24 / 23
alain.autret@med.univ-tours.fr
b.lucas@chu-tours.fr

Clinique Claude Bernard
Dr J. Dib
Pathologies de Veille et de Sommeil
rue Claude Bernard
57070 - METZ
✆ 03 87 39 66 66 Tél 03 87 75 52 29
josephdib@wanadoo.fr

Clinique de la Louvière SELARL SPIRAL
Drs T Gentina, B Douay, F Fortin, JM Dernis, C. LAMBLIN
Laboratoire du sommeil
69, rue de la Louvière
59800 - LILLE
✆ 03 20 55 02 50
t.gentina@wanadoo.fr
francfortin@wanadoo.fr

Unité d'Exploration Hypnologique
Dr A. Nicolas
Service Hospitalo
Universitaire de Psychiatrie
CH Le Vinatier
95 Bd Pinel - 69677 - BRON CEDEX
✆ 04 37 91 54 80 / 54 52
a.nicolas@ch-le-vinatier.fr

INVITATION

Jeudi 20 novembre
De 17 h 45 à 19 h 15
Amphithéâtre Pasteur
Lille Grand Palais

Symposium

PEUT-ON ENCORE AMÉLIORER L'OBSERVANCE DES PATIENTS APNÉIQUES SOUS PPC ?

Modérateur : *Elisabeth Frija-Orvoën (Paris)*

- **Comment évaluer le risque de non-observance ?**
  Elisabeth Frija-Orvoën (Paris)
- **L'innovation technologique a-t-elle un impact ?**
  Bernard Fleury (Paris)
- **Faut-il intensifier la prise en charge du patient ?**
  Patrick Levy (Grenoble)
- **Quel accompagnement personnalisé proposer en pratique ?**
  Table ronde

LE CONGRÈS DU SOMMEIL 2008

Symposium suivi d'un cocktail - Espace Van Gogh

AIR LIQUIDE

VitalAire Stand 26