

Le sommeil « normal »

Elise Roulin

sous la direction de :

Christophe Letellier

Groupe d'Analyse TOpologique et de MOdélisation de SYstèmes Dynamiques

CORIA UMR 6614 - Université de Rouen

Av. de l'Université, BP 12, 76801 Saint-Etienne du Rouvray cedex

19 décembre 2008

« On ne réveille pas un étudiant qui dort. »

Michel Juvet, *Les troubles du sommeil*, Masson, 2005.

Table des matières

1	Introduction	4
2	Description du sommeil	4
2.1	Pourquoi dort-on ?	4
2.1.1	Alternance éveil/sommeil	4
2.1.2	Processus de régulation	5
2.1.3	Rôle du sommeil	7
2.2	Comment dort-on ?	9
2.2.1	Sommeil normal	9
2.2.2	Variabilité des profils	10
2.2.3	Troubles du sommeil	12
3	Architecture du sommeil	13
3.1	La polysomnographie	13
3.1.1	Bref historique	13
3.1.2	Méthodes d'enregistrement	13
3.2	Macroarchitecture	15
3.2.1	Les stades de sommeil décrits par Rechtschaffen et Kales	15
3.2.2	Mélange de stades	18
3.3	Microarchitecture	19
3.3.1	Événements phasiques	19
3.3.2	Micro-éveils	19
3.3.3	Le CAP, vigile de nos nuits...	20
3.3.4	Influence de la micro-architecture sur la qualité du sommeil	22
4	La respiration durant le sommeil	22
4.1	La mécanique ventilatoire	22
4.2	La commande ventilatoire	23
4.3	Modifications de la ventilation liées aux stades de sommeil	23
5	Analyse du sommeil	24
5.1	Diagnostic individuel : le questionnaire clinique	24
5.2	Indicateurs de qualité du sommeil	25
5.2.1	Définitions et normes	25
5.2.2	Fiabilité et objectivité des indicateurs	26
5.3	Lecture des polysomnographies	27
5.3.1	Analyse manuelle	27
5.3.2	Analyse automatique	28
6	Lecture critique et perspectives	29
7	Conclusion	30
8	Remerciements	30

1 Introduction

De nombreux penseurs contemporains s'accordent à dire que, malgré les innombrables progrès de la science depuis son origine jusqu'à nos jours, trois grands mystères demeurent encore entiers : l'origine du monde, l'origine de la vie et le fonctionnement du cerveau.

Or, comme l'explique Michel Jouvet, notre cerveau subit l'alternance de trois états de vigilance principaux : l'éveil, le sommeil et le rêve. L'analyse du sommeil a connu des progrès considérables au cours du dernier siècle, bénéficiant du développement des techniques d'investigation permettant d'étudier le fonctionnement du cerveau de façon pragmatique, telles que l'enregistrement EEG, l'IRM, la reconstitution en laboratoire de tissus cérébraux, les réseaux de neurones artificiels, etc.

Cet essor considérable et rapide a permis l'émergence de différentes composantes de la question du sommeil, concernant sa fonction (« Pourquoi dort-on ? ») ou son contenu (« Comment dort-on ? »). Ces différents aspects seront traités au cours de cette étude, qui porte sur une description générale du sommeil et des moyens aujourd'hui mis en œuvre pour procéder à son analyse.

2 Description du sommeil

2.1 Pourquoi dort-on ?

2.1.1 Alternance éveil/sommeil

L'alternance activité-repos est un phénomène que l'on retrouve dans l'ensemble du monde du vivant, animal ou végétal, ainsi que dans de nombreux systèmes physiques : l'état *passif* suit l'état *actif*, le système se tend puis *se relaxe*, etc. Le repos semble donc être une composante dynamique naturelle.

L'éveil est indispensable à notre survie ; il correspond au moment où nous satisfaisons nos besoins immédiats, où nous nous nourrissons, où nous apprenons. Cette activité se traduit par un comportement moteur conséquent et une intense activité cérébrale, s'accompagnant d'une grande dépense d'énergie. La qualité de l'éveil est tellement importante pour la survie de l'espèce qu'il est très probable que de nombreux systèmes de régulation, plus ou moins redondants, aient été acquis progressivement au cours de l'évolution : principalement, trois voies corticales situées dans le tronc cérébral joueraient un rôle primordial dans la régulation de l'éveil par l'intermédiaire d'un neurotransmetteur, l'acétylcholine, considéré comme *médiateur de l'éveil*. Il est sécrété lorsque les informations sensorielles transmises aux cellules réticulaires¹ (lumière, bruit, etc.) indiquent la perception du jour dans le monde extérieur. Il a une action stimulante sur l'activité corticale, facilitant l'attention, l'exécution d'un geste, l'apprentissage. Mais il existe également d'autres neurotransmetteurs, sécrétés dans d'autres structures, qui régulent l'éveil. Notamment la noradrénaline, intervenant dans les réactions d'éveil liées au stress, la dopamine, facilitant l'initiation des mouvements, la sérotonine... De fait, il est possible d'augmenter la qualité de l'éveil par des drogues, du café, du thé, qui ont une action stimulante sur le système d'éveil, voire une action psychotonique soit une stimulation des fonctions mentales, comme c'est le cas de la caféine. En revanche, la durée de l'éveil ne peut être augmentée par des drogues sans entraîner un phénomène d'accoutumance (adaptation de l'organisme à une substance toxique), d'assuétude (dépendance à l'égard d'une drogue) ou de toxicité. Enfin, un éveil prolongé se traduira irrémédiablement par une « dette » de sommeil subséquente, car nous produisons pendant l'éveil certains facteurs responsables du sommeil (voir section suivante).

Le sommeil — ou « diminution réversible, naturelle et périodique de la perceptivité du milieu extérieur avec conservation d'une réactivité et conservation des fonctions végétatives » — se présente *a priori* comme un repos du corps et de l'esprit. Le corps est quasi immobile, les

¹Les cellules réticulaires (du latin *reticulum*, petit filet) forment un réseau ayant un rôle de filtre des influx nerveux.

activités cardiaque et respiratoire ralentissent, la température corporelle centrale diminue, la perception du monde extérieur s'atténue... Une explication intuitive fondée sur la notion subjective de fatigue expliquerait le mécanisme du sommeil : les activités diurnes sollicitent l'activation de fonctions cérébrales et musculaires, qui demandent à se relaxer. Une deuxième explication serait liée à l'économie d'énergie réalisée par l'abaissement de la température centrale rencontrée lors de la torpeur ou du sommeil, qui devient alors une variante de l'hibernation. Ceci sans compter que les mécanismes du sommeil ne sont pas à considérer comme des phénomènes passifs et exclusivement « de repos », mais bien comme un mode actif, complémentaire de celui de l'éveil. Ainsi, les structures cérébrales impliquées dans le sommeil ne sont pas celles de l'éveil « mises en veille », mais correspondent bien à la mise en marche d'un processus actif différent.

2.1.2 Processus de régulation

L'apparition du sommeil, ou endormissement, dépend de nombreuses conditions et peut survenir dans des circonstances diverses. Sans toutefois considérer des pathologies de type *narcolepsie*², la somnolence, ou assoupissement diurne, peut survenir chez un individu sain, indiquant l'existence d'une limite à la veille volontaire. Qui n'a jamais ressenti une chute de sa vigilance lors d'une conférence trop longue ou trop éloignée de ses propres intérêts ? Mais l'enjeu est de taille puisque, par exemple, de nombreux accidents de la route sont causés par des troubles de la vigilance diurne des conducteurs. A l'inverse, un individu sain peut avoir des difficultés à s'endormir ou à se rendre dormir, alors même que toutes les conditions extérieures semblent être réunies pour laisser venir le sommeil. L'insomnie³ touche plus de 30% de la population de 18 à 79 ans, s'aggravant avec l'âge. Elle peut être transitoire, mais devient chronique et donc pathologique pour plus de 10% de la population. Ainsi, la transition de l'état d'éveil à l'état de sommeil, et inversement, n'est ni complètement volontaire, ni systématique, mais résulte de la superposition de plusieurs processus de régulation.

La **régulation** du sommeil ferait appel à trois processus distincts :

- Le processus **homéostatique**, qui se traduit par un comportement **accumulatif** : le besoin de dormir augmente pendant l'éveil et diminue au cours du sommeil, si celui-ci est de qualité suffisante. Ceci se traduit notamment par l'oscillation de la concentration en adénosine, produit de dégradation du métabolisme des cellules cérébrales consommant de l'ATP durant l'éveil. Ainsi, l'accumulation d'adénosine sur les récepteurs spécifiques induit un besoin croissant de sommeil. Cette théorie a été validée par l'injection d'adénosine dans le tronc cérébral d'animaux éveillés, provoquant leur endormissement quasi-immédiat, tandis que la consommation de caféine, substance antagoniste des récepteurs à adénosine, induit une veille prolongée. Un autre aspect de ce processus homéostatique est l'activité cérébrale — en ondes θ — de veille, corrélée à l'activité en ondes lentes — typiquement δ — pendant le sommeil (cf. Tab. 1). En effet, il a été montré qu'une veille prolongée entraînant une tendance croissante de l'activité θ de veille avait pour effet l'augmentation de l'activité en ondes lentes durant le sommeil suivant. A l'inverse, une réduction de la durée de la veille s'accompagne d'une diminution en phase de l'activité nocturne suivante en ondes lentes. Ainsi, une hypothèse séduisante se dégage, selon laquelle le sommeil lent profond (celui dans lequel on observe les

²du grec *ναρκωσις* : sommeil et *λαμβάνειν* : saisir. La narcolepsie, ou *maladie de Gélineau* [17], se caractérise par un accès de sommeil involontaire et soudain, la plupart du temps directement en phase de sommeil paradoxal [62], accompagné de *cataplexies*, ou pertes de tonus musculaire, d'hallucinations diurnes et de paralysies du sommeil. Le caractère héréditaire de la maladie est connu (le risque qu'un apparenté au premier degré soit atteint de narcolepsie est augmenté de 20 à 40 fois), et la recherche pour l'identification de gènes responsables progresse activement (des mutations sur le complexe HLA et sur le gène LOD sont pour l'instant considérées comme facteurs de susceptibilité mais non comme mutations causatives.). Enfin, il est notable que des facteurs environnementaux (stress psychique, traumatisme crânien, réduction du temps de sommeil...) soient suspectés à partir de cas cliniques, mais leur causalité n'est pas prouvée à ce jour.

³L'insomnie est la diminution de la durée habituelle du sommeil et/ou l'atteinte de la qualité du sommeil avec retentissement sur la qualité de la veille du lendemain. L'insomnie peut prendre plusieurs aspects [64] : trouble de l'initiation du sommeil, trouble du maintien du sommeil, réveil précoce ou sommeil non réparateur.

ondes lentes, cf. section 3.2.1) aurait une fonction réparatrice métabolique. Plus encore, cette fonction réparatrice répondrait à des besoins localisés : le lobe frontal, siège des processus attentionnels donc particulièrement actif et sollicité en veille, subit une activité en ondes lentes remarquablement importante durant le premier cycle du sommeil suivant (cf. section 2.2.1). Enfin, les expériences de stimulation préférentielle de certaines zones cérébrales durant la veille entraînent une augmentation de l'activité en ondes lentes *ad hoc* dans la première heure du sommeil, ce qui permet de confirmer l'hypothèse de régulation régionale de l'activité en ondes lentes durant le sommeil.

- Le processus **circadien** régle ce qui est communément appelé « l'horloge biologique ». De nombreux organismes vivants, des plus simples aux plus complexes (organismes unicellulaires, plantes, animaux ...), présentent des rythmes biologiques intrinsèques, qui se traduisent par une alternance relativement périodique de toutes sortes d'activités physiologiques. Ainsi, l'alternance éveil-sommeil, la température corporelle centrale, l'absorption de nourriture, les sécrétions hormonales ou l'expression de certains gènes sont autant de marqueurs de cette rythmicité. Chez les mammifères, la quasi-totalité de ces rythmes est générée dans les noyaux supra-chiasmatiques, qui contiennent tous les éléments nécessaires à la génération d'une horloge biologique, et qui possèdent une périodicité endogène. Cependant, des signaux externes vont permettre de « synchroniser » les activités de l'ensemble des individus d'une même espèce. Ces synchroniseurs externes sont principalement la lumière et l'activité physique. Ils permettent aux noyaux supra-chiasmatiques, dont la périodicité endogène est légèrement supérieure à 24h, de se (re)synchroniser sur les conditions environnementales. Chez les mammifères, le synchroniseur principal est le signal lumineux perçu par certaines cellules de la rétine, qui informe l'organisme sur les durées du jour et de la nuit variant dans l'année selon les saisons, par l'intermédiaire du taux de sécrétion de mélatonine dont le maximum se situe chez l'homme entre 2 heures et 5 heures du matin. Des études « hors du temps »,

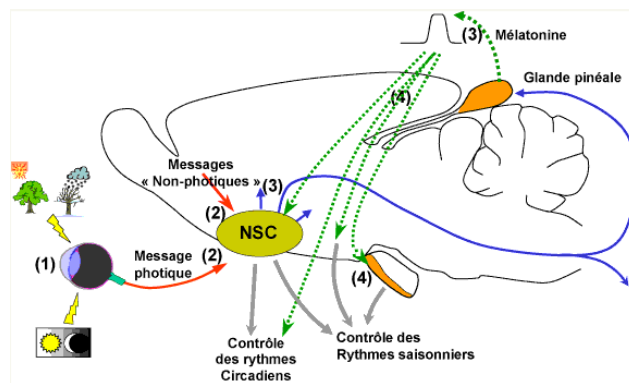


FIG. 1 – Mécanisme de régulation circadienne des mammifères : le signal lumineux passe au travers de la rétine et régule la sécrétion de mélatonine par relais des noyaux supra-chiasmatiques.

menées sur des volontaires sains isolés dans des grottes ou des bunkers pendant plusieurs mois, ont montré qu'il existait une désynchronisation interne progressive entre les variations de la température corporelle, qui reste stable, et la rythmicité de l'alternance veille/sommeil, qui se décale d'abord d'une demi heure par jour (suivant une période de 24,5 heures), puis qui peut adopter une période beaucoup plus longue, allant de 36 à 60 heures, avec une proportion de deux tiers de veille pour un tiers de sommeil. Ces résultats sont en faveur de l'hypothèse d'une horloge biologique duale, comportant un « oscillateur fort », peu dépendant de l'environnement, à l'origine du rythme des variations de température, et « un oscillateur faible », plus sensible aux conditions extérieures, à l'origine de la synchronisation des rythmes veille/sommeil.

- Le processus **ultradien** (donc relatif à un rythme inférieur à 24 heures) contrôle l’alternance sommeil lent/sommeil paradoxal. Cette régulation se fait par l’intermédiaire de deux populations de neurones distinctes, « *sommeil paradoxal on* » et « *sommeil paradoxal off* », dont l’alternance d’activité provoque l’alternance de ces deux aspects du sommeil.

Ainsi, la bonne disposition au sommeil résulterait de la cohérence de phase entre ces différents processus de régulation. En effet, de nombreux cas de troubles de la vigilance diurne ou de difficultés d’endormissement sont rapportés par des personnes voyageant souvent, et avec de rapides changements de fuseaux horaires, ou par des travailleurs postés de type 3/8. A l’instar de la régulation homéostatique qui a des conséquences sur la proportion d’ondes lentes dans le sommeil lent profond, les processus circadiens influent sur le sommeil paradoxal. En effet, dans des conditions « normales », le taux de sommeil paradoxal augmente au cours de la nuit (cf. section 2.2) pour être maximum vers 7h du matin. Lors des désynchronisations de phases (décalage horaire ou travail de nuit), le sommeil paradoxal met plusieurs jours à se resynchroniser, alors que le sommeil lent profond s’adapte immédiatement, résultant du processus homéostatique, donc d’une accumulation d’un besoin de sommeil.

L’expérience de mise à l’épreuve du processus de régulation homéostatique (par des nuits blanches, du surmenage, etc.) ou le décalage de phase avec le rythme circadien (entraîné par un décalage horaire ou un rythme de vie décalé) montre l’importance du sommeil, tant dans sa quantité que dans sa qualité. Mais on peut s’interroger sa réelle nécessité : s’agit-il, comme l’envisagent certains auteurs en énonçant l’« hypothèse nulle » [32, 43], d’un comportement parmi d’autres, ou revêt-il au contraire un caractère essentiel ?

2.1.3 Rôle du sommeil

De l’universalité du sommeil

Le caractère universel du sommeil est sujet à de nombreuses discussions. Pour les uns, il semblerait que certaines espèces animales ne dorment pas [50], pour les autres, les mêmes données conduisent à une conclusion opposée [10]. La divergence semble alors porter sur la définition même du sommeil, qualifié dans sa version la plus simple de « diminution réversible de la capacité de réponse à un stimulus, souvent associée à une immobilité de corps » ; il est alors acceptable par l’ensemble des parties que chez toutes les espèces animales, on rencontre cet état particulier, qui se différencie de la veille calme par l’augmentation du seuil de la stimulation extérieure permettant de quitter cet état, et qui se distingue du coma par son caractère réversible. Si cet état est considéré comme un type de comportement au même titre que chercher de la nourriture ou se reproduire, il devient aisé d’envisager la pluralité des formes du sommeil entre les différentes espèces animales. Cependant, cet état est soumis chez toutes les espèces à une régulation homéostatique, un manque de sommeil étant inmanquablement suivi d’une réaction compensatoire. Plus encore, un manque de sommeil accru peut entraîner des conséquences néfastes — qui pourraient aller jusqu’à la mort⁴ — comme on l’observe chez des malades atteints d’insomnie fatale familiale. On peut alors supposer que si le sommeil est un comportement commun à toutes les espèces animales, dont la privation entraîne une compensation, sinon des conséquences dommageables voire funestes, il est possible que son rôle soit essentiel, comme l’avait déjà conclu Allan Rechtschaffen en 1998 [40], puisqu’il a été conservé au cours de l’évolution des espèces.

De la nécessité du sommeil

Le sommeil est un processus global et complexe, affectant aussi bien l’activité cérébrale que le tonus musculaire, la température corporelle, l’activité cardio-respiratoire... Le rôle du sommeil, s’il est unique, semble donc central. Mais le repos musculaire ou la diminution de température ne sauraient justifier la « déconnexion » de la perception de l’environnement qui a lieu lors du sommeil, et qui le différencie d’un état de veille calme ; et bien que les bénéfices du sommeil sur l’ensemble du

⁴À ce jour, aucune preuve de la mort comme conséquence immédiate du manque de sommeil n’a été mise en évidence, le décès pouvant survenir par les éveils forcés ou par le stress qui y est associé dans le cas de l’expérimentation animale.

corps soient évidents et reconnus [27], la conséquence la plus immédiate de la privation de sommeil est, elle, cognitive : les conséquences fâcheuses et immédiates sur les facultés intellectuelles que peut entraîner une mauvaise nuit sont effectivement aisées à constater. En effet, la restauration d'un muscle peut se faire par un simple repos, soit une « veille passive », la diminution de l'activité cardiaque ou respiratoire, voire par des pratiques moins courantes comme le yoga⁵. En revanche, plusieurs études [33, 46] ont évalué et comparé l'effet restauratif d'une veille calme, puis du sommeil, sur le cerveau ainsi que sur d'autres organes ; elles montrent que la différence de restauration entre la veille calme et le sommeil est bien plus significative pour le cerveau que pour les autres organes.

Certains auteurs défendent l'idée que le **sommeil lent profond** permettrait « d'économiser » de l'énergie, par diminution de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire, ainsi que de la température corporelle. Le métabolisme de base est atténué, la consommation de glucose diminuée, et les synthèses protéiques ralenties. Les besoins énergétiques, globalement amoindris, sont orientés vers la prolifération cellulaire car le taux de mitoses est augmenté. Mais en réalité, un sujet plongé dans le sommeil n'épargnera que 15 % de la consommation d'énergie d'une journée par rapport à un sujet assis mais non endormi. Si l'on prend en compte les mouvements du corps et les éveils surveillant au cours du sommeil, l'économie n'est plus que de 5 à 11 %. L'augmentation du sommeil lent profond chez l'enfant est en fait due à un fort besoin en hormone de croissance, préférentiellement sécrétée durant ce stade⁶, et qui intervient également dans la réparation des muscles et des os chez l'adulte, d'où l'augmentation de la durée du sommeil lent profond pour les sportifs de haut niveau et les femmes enceintes. Le sommeil serait également un temps privilégié de la constitution de l'immunité.

Le **sommeil paradoxal** ne jouerait pas le même rôle que le sommeil profond. Il semble qu'il soit indispensable à la restauration du système nerveux central, permettant l'apprentissage, l'assimilation et la mémorisation. Il est intéressant de noter qu'à ce jour, il n'a pas été possible de déceler de sommeil paradoxal chez les poissons, les amphibiens, ou les reptiles, mais seulement chez les mammifères et les oiseaux. Donc il semblerait que le sommeil paradoxal soit une acquisition phylogénétiquement tardive⁷, mais ontogénétiquement précoce⁸. Des expériences de privation spécifique de sommeil paradoxal chez l'homme ont cependant mené à des conclusions contradictoires : la privation du sommeil paradoxal jouerait un rôle négatif quant à l'apprentissage de tâches complexes, ou présentant des règles *implicites*, mais n'aurait pas d'influence sur l'assimilation de tâches simples [37] ; par ailleurs, la privation de sommeil paradoxal en deuxième partie de nuit serait dommageable pour la consolidation de la mémoire, mais pas lorsqu'elle est exercée toute la nuit [52]. Il est cependant admis que lorsqu'on tente de supprimer le sommeil paradoxal, par des éveils ou en administrant des inhibiteurs pharmacologiques comme certains hypnotiques ou inhibiteurs des monoamines-oxydases, celui-ci tend à revenir de plus en plus souvent et rapidement dans les cycles de sommeil, voire même à survenir pendant l'éveil⁹. Des considérations cellulaires et moléculaires et des expériences sur des populations de neurones ont abouti à l'hypothèse d'*homéostasie synaptique* [60], soit d'un retour des synapses à un niveau basal au cours du sommeil, facilitant ainsi l'apprentissage, l'assimilation et la consolidation de la mémoire. Enfin, la proportion augmentée de sommeil paradoxal chez le nourrisson par rapport à celle de l'adulte (cf. section 2.2.2), alors même que le système nerveux de l'enfant termine son développement, tend à conclure sur la fonction de

⁵De nombreuses formes de Yoga comportent des consignes de respiration associées à un exercice physique, visant à exercer un contrôle de l'activité respiratoire.

⁶On a d'ailleurs observé des anomalies dits *psychogènes* chez des enfants dont le sommeil était réduit. Source *Institut du sommeil et de la vigilance*.

⁷On considère que le sommeil paradoxal est apparu au cours de l'évolution des espèces animales avec l'acquisition de l'homéothermie.

⁸L'étude d'embryons d'oiseaux *in ovo*, ou de fœtus de mammifères *in utero* semble montrer que le sommeil paradoxal constitue une partie majeure, voir la totalité du temps de sommeil au cours de la maturation du système nerveux. De même, le sommeil des nouveaux-nés humains est majoritairement constitué d'un équivalent « immature » du sommeil paradoxal.

⁹L'intrusion de sommeil paradoxal pendant l'état de veille est un des *états dissociés* que l'on peut rencontrer lors de rêves éveillés ou d'hallucinoses, qui accompagnent en général la narcolepsie. Les différents états dissociés sont décrits dans la section 3.2.2.

consolidation et d'assimilation des processus cognitifs que jouerait le sommeil paradoxal. En effet, un nouveau-né possède en moyenne un nombre de neurones deux fois plus important qu'un individu adulte, et la potentialisation, soit la formation et la consolidation des réseaux neuronaux (ou encore la « connexion » entre ces neurones), se déroule très rapidement *in utero* et lors des premiers jours de vie¹⁰; les neurones non intégrés dans des réseaux meurent par *apoptose* durant la maturation cérébrale. On estime que cette maturation — qui s'amorce dans les régions postérieures, essentiellement sensori-motrices, pour se terminer au niveau du cortex frontal, lieu des phénomènes abstraits et de la personnalité — s'achève entre 20 et 30 ans, âge à partir duquel la proportion de sommeil paradoxal devient relativement stable (Fig. 2).

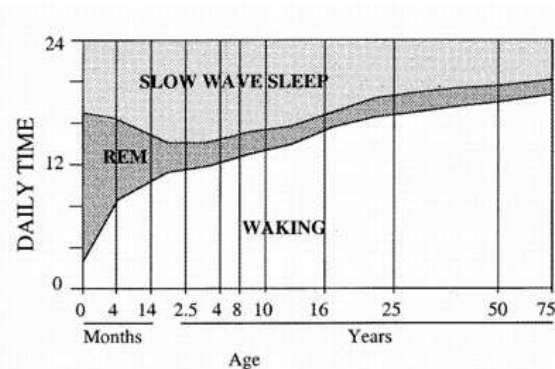


FIG. 2 – Évolution de la durée du sommeil paradoxal d'un individu, de sa naissance à 75 ans. Cette diminution est à corrélérer avec la potentialisation décroissante des neurones, qui s'achève entre 20 et 30 ans. *Figure basée sur les données de l'article [45].*

En tout état de cause, la théorie selon laquelle le sommeil paradoxal serait garant de notre plasticité cérébrale est encore activement discutée, et connaît aujourd'hui sensiblement autant de partisans [54, 37, 53] que de sceptiques ou de détracteurs [49, 61]. Cependant, c'est lors du sommeil paradoxal qu'intervient le **rêve**, qui se caractérise par une reconstitution d'images très détaillées associées à un ou plusieurs scénari, comportant des scènes, des personnages, des dialogues, des émotions, parfois très fortes. Le contenu est plus ou moins ordonné et logique et peut être profondément surprenant. Les cliniciens du sommeil accordent peu de valeur au contenu des rêves, qu'ils considèrent comme des résidus sans cohérence ou des contenus de la mémoire mis à jour au hasard. Toutefois, la fonction attribuée aux rêves préoccupe les hommes depuis bien longtemps : avertissements des dieux dans l'Antiquité ou messages prémonitoires ? Pour les psychanalystes, les rêves deviennent matière à explorer puisqu'ils exprimeraient l'accomplissement d'un désir refoulé, traduit de façon symbolique. Le rôle du rêve, décrit comme la « soupape » du cerveau, serait donc de décharger symboliquement les nombreuses frustrations réellement vécues. S'ouvre alors la porte de l'interprétation des rêves, discipline qui reste à ce jour relativement en marge de la science...

2.2 Comment dort-on ?

2.2.1 Sommeil normal

Il est extrêmement difficile de définir des **normes** en matière de sommeil, étant donné la **variabilité** des profils inter-individuels, cette variabilité dépendant elle-même de plusieurs facteurs,

¹⁰Ceci ne signifie pas qu'il est impossible d'apprendre une nouvelle tâche, une nouvelle langue ou une nouvelle discipline à l'âge de 40 ans, seulement, la plasticité cérébrale se fera à cet âge à partir de réseaux préexistants, alors qu'à 4 ans, il est possible d'intégrer des neurones supplémentaires non encore mis en réseau. D'où un apprentissage beaucoup plus rapide et efficace chez les enfants en bas âge.

dont certains seront décrits dans le paragraphe suivant. Cependant, des moyennes calculées sur des catégories de population ont permis de décrire des caractéristiques communes, et un déroulement « idéal » d'une nuit de sommeil, la première caractéristique d'un « sommeil normal », dans le cas de l'homme, étant de survenir la nuit. En effet notre organisme, comme celui de tous les animaux diurnes, a été conçu pour percevoir et prendre en compte les informations extérieures lui permettant d'être en phase avec son environnement. Tout comportement entraînant un déphasage entre l'activité de l'individu et son environnement influence la qualité de son sommeil. Ceci étant, une nuit de sommeil commence par un « coucher », c'est-à-dire une diminution de l'activité physique, de préférence au calme et dans l'obscurité (la lumière et l'activité environnante étant perçues par notre organisme comme des indicateurs du jour). S'ensuit l'endormissement, caractérisé par une perception de plus en plus diminuée de l'environnement, accompagné d'un ralentissement de la fréquence respiratoire ainsi que de la fréquence cardiaque. La température du corps diminue également, ainsi que le tonus musculaire. Cet état va s'approfondir peu à peu, jusqu'à arriver à une phase particulière durant laquelle survient le rêve. Lorsque le sujet rêve, son tonus musculaire est au minimum (ce qui l'empêche de « vivre son rêve ») alors que la fréquence et l'amplitude de la respiration sont irrégulières. L'activité onirique chez l'homme a été décrite comme une activité particulière du cerveau par Dement et Kleitman en 1955 [13], cependant ils considéraient cet état comme une résurgence du sommeil léger. Il fallut attendre les résultats de 1962 obtenus par Michel Jouvet [25] pour admettre que le rêve intervenait dans un sommeil profond, définissant un « sommeil paradoxal », caractérisé par la co-existence — paradoxale — d'une activité cérébrale proche de l'état de veille, et d'une atonie musculaire totale, accompagnée de l'élévation du seuil d'éveil. Le concept des deux états de sommeil fut adopté en 1963 au cours d'un Symposium international [26] se tenant à Lyon.

Cet enchaînement de l'endormissement jusqu'au rêve décrit alors un **cycle de sommeil**, qui s'achève en général au cours du sommeil paradoxal par un bref mouvement. Le sujet s'éveille très brièvement¹¹ et amorce alors un deuxième cycle de sommeil, recommençant à sombrer dans des états profonds. Au cours d'une nuit de sommeil complète, dont la durée, de l'ordre de 6 à 9 heures, varie selon les individus, un adulte sain décrit 4 à 6 cycles de sommeil, les derniers cycles étant les plus riches en sommeil paradoxal. La durée du premier cycle est d'environ 90 minutes, et les suivants sont en général plus courts (on atteint plus rapidement le stade de sommeil paradoxal).

2.2.2 Variabilité des profils

Une des difficultés rencontrée lorsque l'on tente de décrire ou d'analyser le sommeil réside dans sa variabilité intersubjective, qui dépend de nombreux facteurs :

- Le premier d'entre eux est l'**âge du sujet** considéré. En effet, l'organisation du sommeil d'un nouveau-né, d'un adolescent, ou d'un adulte est tout à fait différente. En l'occurrence, un **nouveau-né** à terme présente essentiellement trois états de sommeil : on décrit chez le nouveau-né le « **sommeil agité** », avec une activité cérébrale identique à celle de veille, une atonie musculaire ponctuée d'événements toniques, et des fréquences cardiaque et respiratoire fluctuantes (soit un sommeil proche du sommeil paradoxal de l'adulte), le « **sommeil calme** », équivalent au sommeil profond par son activité en ondes lentes et le « **sommeil transitionnel** », qui possède des caractéristiques incomplètes des deux états précédents. Ces états de sommeil se complexifient avec la maturation du système nerveux, le sommeil agité se muant dès l'âge de 5 mois en sommeil paradoxal, avec toutes ses caractéristiques descriptives classiques. De plus, le nouveau-né s'endort souvent en sommeil agité, qui représente près de 50 % de son temps de sommeil total, soit une proportion beaucoup plus importante que chez l'adulte (environ 25 %). Après 5 mois, il ne s'endort que très rarement en sommeil paradoxal, qui constitue tout de même encore 40 % de son temps de sommeil total (Fig. 3). Enfin, jusqu'à l'âge de 3 semaines, la distribution des périodes de veille et de sommeil sont identiques de jour comme de nuit, ce qui n'est plus le cas lorsque l'enfant grandit : à 6 mois,

¹¹En général, le sujet n'a pas conscience, au matin, de s'être éveillé entre chaque cycle de sommeil.

la proportion de sommeil de nuit est plus importante, et l'enfant a en général besoin de trois siestes par jour, d'une durée d'une heure à une heure trente. Le nombre de siestes est réduit à deux à 12 mois, celle du début d'après-midi étant plus longue que celle du matin, et à une sieste de 2 heures à 18 mois. La sieste quotidienne disparaît normalement vers l'âge de 4 ans. Le sommeil d'une **personne âgée** dite « normale », c'est-à-dire ne présentant pas de patho-

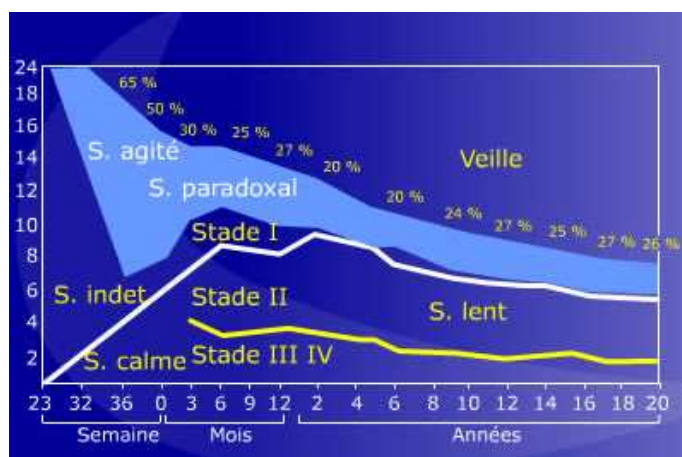


FIG. 3 – Évolution de l'organisation du sommeil selon l'âge de l'individu. *Source institut du sommeil et de la vigilance.*

logie particulière, est différente de celle d'un adulte, en cela que le temps de sommeil profond est globalement diminué par rapport à celui d'un jeune adulte, et que la durée du sommeil paradoxal de fin de nuit est diminuée. Mais celui-ci survient plus tôt lors du premier cycle de sommeil, et on dira que la latence du premier sommeil paradoxal est moins importante chez les personnes âgées que chez les adultes. Elles se couchent et se lèvent en général plus tôt que lorsqu'elles étaient plus jeunes, et la durée totale de leur sommeil est, elle aussi, amoindrie. Le sommeil d'un jeune adulte est lui plus profond, moins fragmenté (nous verrons dans les sections suivantes les critères et les conséquences d'une fragmentation du sommeil) que celui d'une personne âgée.

- Dans une population d'individus du même âge, on observe également des disparités souvent attribuées à des **facteurs génétiques**. En effet, il semblerait qu'il existe une « programmation génétique » de notre **temps de sommeil**, c'est-à-dire qu'il existe des « gros dormeurs » (environ 15 % de la population), dont le besoin de sommeil pour se sentir reposé est supérieur à 10 heures par nuit en semaine et peut atteindre 12 à 14 heures le week-end, et des « petits dormeurs » (environ 5 % de la population), qui dorment moins de 5 heures par nuit sans éprouver de signes de fatigue lors de la veille diurne, et ce toutes saisons confondues. L'efficacité du sommeil, telle qu'elle est définie dans la section 4.2.1., est supérieure à 90 % pour ces deux catégories d'individus. Ces variations d'origine génétique peuvent également porter sur les **horaires de coucher et de lever**, les individus avec un profil « avance de phase » ayant tendance à se coucher plus tôt que la moyenne (à partir de 20h), tandis qu'à l'inverse les individus ayant un profil « retard de phase » ont tendance à veiller assez tard le soir. Cette variabilité génétique est souvent accentuée et consolidée par les habitudes de vie de chaque individu, et toute modification de ces horaires habituels est perçue par le sujet comme un décalage de phase et peut entraîner des troubles de l'endormissement ou du maintien du sommeil. Toutefois, il est important de noter que la définition du terme « reposé » est ambiguë [55] et induit de nombreux biais lors des études cliniques. En effet, certaines personnes vont se sentir « reposées » après une nuit de sommeil agitée, tandis que d'autres se plaindront de fatigue après avoir relativement bien dormi. En outre, l'évaluation de l'efficacité d'une nuit

de sommeil est souvent biaisée par le déroulement de la ou des nuits précédentes, l'activité de veille plus ou moins intense, etc. Ces évaluations subjectives de qualité du sommeil sont donc à utiliser avec précaution. Quoiqu'il en soit, l'organisation du sommeil est différente chez ces deux populations, les longs dormeurs présentant une augmentation du sommeil léger et du sommeil paradoxal par rapport aux courts dormeurs, mais pas de différence quant au sommeil profond. Les petits dormeurs sont plus vulnérables à la privation de sommeil, mais sont capables d'un rebond rapide et intense de sommeil après une privation (ils sembleraient plus « réactifs » que les gros dormeurs). L'efficacité du sommeil (en tant que critère et tel qu'il est défini dans la partie 4.2.1) est « normale », correspondant à l'efficacité du sommeil d'un sujet sain ayant une durée de sommeil moyenne (environ 8 heures).

- Il existe également une variabilité **contextuelle**, selon la catégorie sociale, professionnelle et les habitudes de vie de chaque individu. Certains métiers s'exerçant extrêmement tôt le matin, très tard dans la soirée voire même la nuit, conduisent à des horaires de coucher et de lever décalés. En outre, certains individus se couchent de préférence avant 22h pour se lever tôt le matin (soit vers 6h si la durée du sommeil est normale), d'autres au contraire ne pourraient pas s'endormir avant minuit ou 1h du matin. Enfants, adultes ou personnes âgées, tous sont sensibles à un changement d'environnement. Lorsque un individu est amené à dormir en un lieu inconnu ou entouré de personnes inhabituelles (déménagement, hôtel, etc.), son sommeil s'en trouvera très souvent troublé ; ce peut être positif, puisque les *insomniaques* (voir section suivante) arrivent souvent à dormir hors de leur environnement familial. Ceci est toutefois à prendre en compte lors d'études sur le sommeil réalisées en milieu hospitalier : la première nuit dans le laboratoire est considérée comme une « nuit d'adaptation » et sera exempte d'interprétation, la seconde pouvant être traitée dans l'étude.

Ces disparités ne concernent cependant que des sujets dits « sains », et il existe des différences encore plus flagrantes lorsque l'on considère des cas pathologiques de troubles du sommeil.

2.2.3 Troubles du sommeil

Il existe de nombreuses **pathologies du sommeil** à proprement parler qu'il est nécessaire de distinguer des troubles du sommeil liés à l'environnement (voisins bruyants, température de la pièce inadéquate, literie, etc.) ou pouvant être occasionnés par une autre pathologie de type infectieuse (infections bactériennes, virales ou parasitaires), respiratoire (BPCO, asthme, liée à l'obésité), cardiaque (hypertension, insuffisance cardiaque), neurologique (sclérose en plaque, traumatisme crânien, épilepsie) ou psychiatrique (troubles de l'humeur, troubles obsessionnels compulsifs, alcoolisme, schizophrénie). Les pathologies du sommeil peuvent affecter les systèmes de régulation, comme c'est le cas des troubles du rythme circadien du type avance ou retard de phase, ou directement le déroulement et l'organisation du sommeil. La pathologie du sommeil la plus répandue est l'*insomnie*, qui peut empêcher l'endormissement (une latence d'endormissement de plus de 30 minutes commence à être considérée comme anormale), le maintien du sommeil ou provoquer un réveil trop précoce. Mieux connue aujourd'hui, la *narcolepsie* [17] se traduit par un accès de sommeil soudain qui plonge le malade directement en sommeil paradoxal ; elle fait partie de la catégorie plus générale des *parasomnies*. Encore considéré il y a peu comme marginal, ce trouble a été popularisé notamment par le film « Narco » de Tristan Aurouet et Gilles Lellouche, sorti en décembre 2004.

Le but de cette étude n'est cependant pas de détailler l'ensemble des troubles du sommeil par leurs manifestations, leurs causes et leurs conséquences, mais plutôt de tenter de trouver une définition au sommeil dit « normal ». Nous envisagerons donc la plupart du temps le cas d'un adulte jeune (20 à 30 ans), sain, ne présentant pas de trouble particulier du sommeil.

3 Architecture du sommeil

Nous avons vu dans les chapitres précédents que le sommeil se définissait en tant que processus global avec cependant des manifestations locales bien spécifiques (variations des commandes respiratoires, cardiaques ou cérébrales). De manière conventionnelle, il est d'usage de procéder à l'investigation des états de veille et de sommeil en ayant recours à une **polysomnographie**, c'est-à-dire à un enregistrement simultané de l'activité cérébrale (l'électroencéphalogramme, ou EEG), de l'activité musculaire — essentiellement des muscles du menton — (l'électromyogramme, ou EMG) ainsi que des mouvements oculaires (l'électro-oculogramme, ou EOG).

3.1 La polysomnographie

3.1.1 Bref historique

En 1924, Hans Berger, professeur de psychiatrie à Iéna, est à l'origine des premiers enregistrements EEG chez l'homme. C'est ensuite en 1937, au cours d'une étude du sommeil chez le chat, que M. B. Rheinberger a recours à l'électroencéphalographie pour compléter les données de l'observation visuelle [42] ; parallèlement, A. L. Loomis utilise cette nouvelle méthode d'investigation du sommeil chez l'homme [30]. À cette époque, la majorité des auteurs [6, 12] s'accordent pour distinguer un état de veille et quatre états de sommeil différents. Ces études révèlent que le sommeil physiologique s'accompagne de fuseaux et d'ondes lentes corticales et sous-corticales. L'existence de périodes d'activité corticale rapide pendant le sommeil fut reconnue vingt ans plus tard [44], tandis qu'Aserinsky et Kleitman [1] classifièrent le sommeil en quatre stades de « nonREM sleep », soit « non Rapid Eye Movement sleep » pour un sommeil sans mouvements oculaires rapides, et un stade « REM sleep » ou « Rapid Eye Movement sleep » pour un sommeil avec mouvements oculaires rapides, associés à une atonie musculaire totale. Dement [13] montra en 1957 que l'activité corticale rapide s'accompagnant de mouvements des yeux pouvait traduire une activité onirique. Les travaux de Michel Jouvet [25] sur le chat, concernant plus particulièrement le sommeil avec mouvements oculaires rapides, a permis de qualifier le stade de « REM sleep » de *sommeil paradoxal*, le paradoxe résidant dans la coexistence d'une atonie musculaire et d'une activité EEG de veille, et de classer ce stade de sommeil parmi les stades de sommeil profond, sur le critère de l'intensité du stimulus nécessaire pour éveiller le dormeur. En 1968, une nouvelle classification s'appuyant sur les 3 voies de la polysomnographie (EEG, EMG et EOG) est développée et systématisée par Rechtschaffen et Kales [39]. Cette classification est encore aujourd'hui à la base de l'analyse du sommeil, mais il est à noter qu'un nouveau standard de classification, proche de celui de Rechtschaffen et Kales mais réadapté aux connaissances et aux pratiques actuelles, a été récemment publié [23, 51] par l'American Academy of Sleep Medicine. Les détails de ces classifications et leur comparaison seront développés au cours de cette section. En tout état de cause, cette classification se fait à partir de deux échelles d'observation différentes, décrivant une **macro-architecture**, globale, et une **micro-architecture** définie par des événements plus ponctuels.

3.1.2 Méthodes d'enregistrement

La plupart des polygraphes actuels sont numériques, ils transforment un signal analogique, soit une variation continue d'une grandeur physique, en un signal numérique, soit une séquence discrète de nombres entiers permettant leur stockage dans un ordinateur. Cette *discrétisation* du signal se fait à deux niveaux : le premier, temporel, se fait en observant cette grandeur physique à des instants précis, séparés les uns des autres par une même durée, qui traduit la *période d'échantillonnage* (inverse de la fréquence). Afin d'obtenir un enregistrement des plus fidèles il est nécessaire de réduire au maximum cette durée, et donc de choisir une grande fréquence d'échantillonnage¹² ; typique-

¹²Il est cependant à noter que plus la fréquence d'échantillonnage est grande, plus l'enregistrement des données nécessite des capacités de stockage. Il est donc indispensable de trouver un compromis entre la qualité du signal désiré et l'espace occupé par ce signal numérisé.

ment, dans le cas d'un signal périodique, il est nécessaire d'utiliser une fréquence d'échantillonnage au moins deux fois plus grande que la fréquence associée à cette période (sous peine de ne pas voir la périodicité du phénomène). Le second niveau de quantification réside dans le relevé de la valeur physique mesurée, typiquement une amplitude électrique dans le cas des électrodes de polysomnographie, qui sera elle aussi associée à une valeur numérique discrète, associée à l'instant considéré.

L'**électroencéphalographie** consiste à enregistrer l'activité électrique cérébrale d'un individu, à l'aide d'électrodes posées sur le scalp (méthodes non invasives) ou introduites juste sous la peau. L'emplacement des électrodes est standardisé par une nomenclature internationale appelée « système 10/20 ». Les différents rythmes électriques résultent de l'intégration des différences de potentiels présentées par les cellules corticales, et selon le type d'activité du sujet lors de la veille, ou selon le stade de sommeil dans lequel il se trouve (cf. section 3.2.1. pour la description des stades de sommeil), les rythmes générés par les circuits neuronaux seront différents. Les rythmes cérébraux qui composent l'EEG sont décrits dans Tab. 1.

TAB. 1 – Rythmes cérébraux composant l'EEG. Certains rythmes sont visibles à l'œil nu, ce sont les rythmes α , θ , δ , μ , β , σ ; certains ne peuvent être détectés qu'à partir d'une analyse spectrale : les rythmes γ et les rythmes très hautes (80 – 600 Hz) ou très basses fréquences (< 1 Hz), notés en italique. *Données recueillies d'après [21].*

Fréquence (Hz)	Rythme EEG	Localisation	Rôle
0,5 – 1	<i>Très basses fréquences</i>	<i>Néocortex</i>	<i>Consolidation des acquis</i>
1 – 3	λ	Occipitale	Potentiels évoqués visuels
1 – 3	δ		Sommeil stades 3 et 4
4 – 7	θ	Temporale (hippocampe) Diffuse dans le néocortex	Processus cognitif Intégration sensori-motrice
8 – 12	α	Pariéto-occipitale	Concentration mentale Tâche sémantique Disparaît à l'ouverture des yeux
8 – 12	μ	Rolandique	Relation avec le cortex moteur Neurones miroirs
fuseaux 12 – 16	σ	Diffuse	Consolidation des acquis Sommeil stades 2 et 3
14 – 18	β_1	Diffuse	Sommeil lent
18 – 30	β_2	Régions correspondant à la tache considérée (comme l'IRM fonctionnel)	Activation du sommeil paradoxal
30 – 60	γ	<i>Région centrale</i>	<i>Processus cognitif</i>
80 – 600	<i>Très hautes fréquences</i>	<i>Néocortex</i>	<i>Plasticité cérébrale ? Mécanismes inhibiteurs ?</i>

L'**électromyographie** permet de mesurer l'activité électrique des muscles mentonniers et des membres inférieurs, grâce à des électrodes collées au menton et sur une jambe. L'EMG du menton est utilisé pour le codage du sommeil, tandis que l'EMG des jambes peut être utilisé pour repérer un mouvement brusque ou diagnostiquer les mouvements périodiques des membres inférieurs (symptôme des « jambes sans repos »).

L'**électro-oculographie** retrace le mouvement des yeux durant le sommeil. Deux électrodes sont placées aux angles externes des yeux, et permettent de mesurer une différence de potentiel

entre la cornée et/ou la rétine et une électrode fixe située au niveau du lobe de l'oreille ; cette différence de potentiel va varier selon les mouvements des globes oculaires, qui se font dans le même sens pour les deux yeux, et qui peuvent être horizontaux ou verticaux.

3.2 Macroarchitecture

La macro-architecture du sommeil relève d'une description macroscopique du déroulement et de l'organisation des différents aspects du sommeil, décrits par des *stades*, ainsi que des états de veille éventuels. Les stades de sommeil sont eux-mêmes classifiés selon des règles précises, établies sur la lecture des données de la **polysomnographie** (EEG, EMG et EOG simultanés), qui sont sélectionnées par périodes de 30 secondes¹³. Chacune des époques sera donc « codée », ou « scorée », de façon univoque ; une époque correspondra à un et un seul stade de sommeil, et ce, même si des caractéristiques de différents stades sont présents dans la même époque. Il suffira que plus de la moitié de l'époque, soit 15 secondes d'enregistrement, corresponde à un seul stade, pour que toute l'époque soit identifiée à ce stade.

3.2.1 Les stades de sommeil décrits par Rechtschaffen et Kales

La classification décrite par Rechtschaffen et Kales en 1968 [39] est organisée selon les critères de lecture des polysomnographies qui sont résumées dans Tab. 2.

TAB. 2 – Tableau récapitulatif des caractéristiques des stades selon les critères de Rechtschaffen et Kales.

Stade	Rythmes EEG	Fréquence EEG (Hz)	EOG	EMG
<i>Eveil</i>	α	8 – 12	très actif	très actif
1	rythme α , θ + pointes vertex	3 – 7	mouvements pendulaires, lents et amples	un peu moins actif
2	rythme θ + complexes K + fuseaux du sommeil	2 – 8 id. 12 – 16	id.	id.
3	δ (20 à 50%) ondes très lentes	1 – 2 0,5 – 1	mouvements lents	tonus plus important
4	δ (> 50%)	id.	id.	id.
<i>SP</i>	α , θ + ondes en « dents de scie »	3 – 8	mouvements brusques, rapides et amples	très faible (<i>atonie musculaire</i>)

Elle distingue 6, voire 7 états de veille et de sommeil différents :

- l'**éveil** peut être **actif** ou **passif**. Les caractéristiques typiques de l'éveil sont la présence d'une activité motrice traduite par un EMG actif, et une activité EEG désynchronisée, de fréquences mixtes α et θ relativement rapides mais de bas voltage, traduisant une activité tonique des neurones : la fréquence EEG varie avec le type d'attention. La somnolence, considérée comme transitoire entre la veille passive (yeux clos) et le stade 1 de sommeil, se traduit par une activité EEG α comprise entre 8 et 12 Hz .

¹³La période de 30 secondes n'a été choisie ni arbitrairement, ni selon des critères physiologiques, mais à cause des contraintes matérielles imposées par le dispositif d'enregistrement. À la date des premières polysomnographies, l'« époque » était représentée par une page d'enregistrement de 30 cm passant au travers de l'appareil traçant l'électroencéphalogramme à la vitesse de 10 $mm.s^{-1}$. Aujourd'hui, les enregistrements sont stockés dans des ordi-

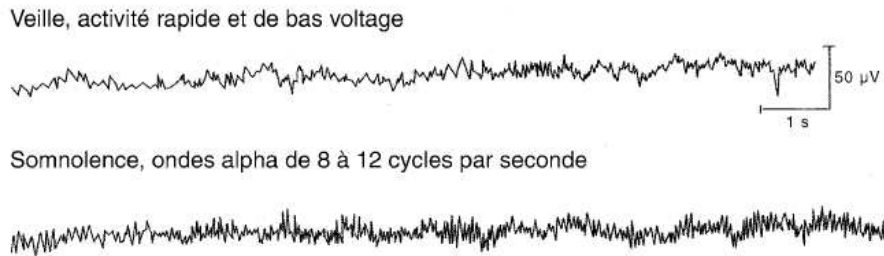


FIG. 4 – État d'éveil et somnolence. *Figure 1 de l'article [11].*

- Le **sommeil lent léger** comporte deux stades. Le premier, appelé **stade 1**, est décrit par une activité EEG de fond de fréquences mixtes allant de 3 à 7 Hz, essentiellement des ondes α et θ , proche de l'activité de veille mais ralentie. Cette activité de fond est ponctuée de pointes au vertex (les différents grapho-éléments apparaissant sur l'EEG comme événements ponctuels seront détaillés dans la partie 3.3.1 et sont représentés Fig. 5, 6 et 7). Le **stade 2** apparaît dès lors qu'on observe des complexes K sur l'activité de fond qui reste globalement inchangée, quoiqu'encore un peu plus lente, et des bouffées de fuseaux du sommeil ou *spindles* (Fig. 5). L'activité musculaire et les mouvements oculaires diminuent considérablement.

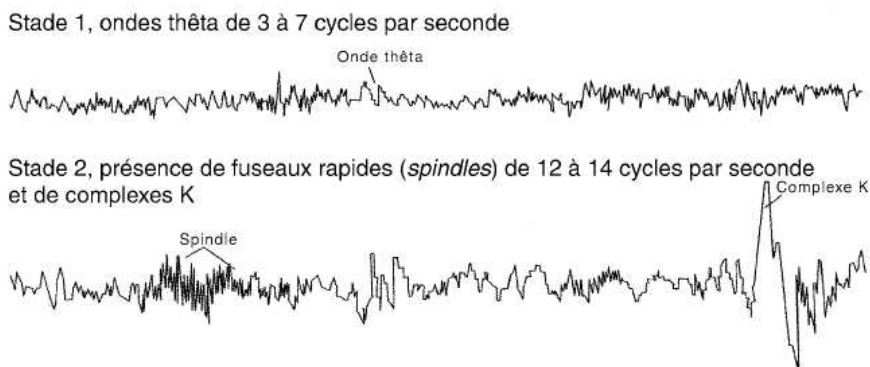


FIG. 5 – Stades 1 et 2 du sommeil lent léger. *Figure 1 de l'article [11].*

- Le **sommeil lent profond**, constitué des **stades 3 et 4**, est caractérisé par une transformation du rythme EEG de fond qui se traduit par l'apparition d'ondes lentes de fréquence comprise entre 0,5 et 2 Hz et de grande amplitude ($> 75 \mu\text{V}$), appelées ondes δ ¹⁴ qui, lorsqu'elles occupent plus de 50 % de l'époque analysée, font basculer le stade 3 en stade 4. Le sommeil lent profond traduit une synchronisation de l'activité électrique, enregistrée dans de nombreuses structures corticales et sous-corticales¹⁵, et due à des mécanismes neuronaux de type pacemaker ; le noyau réticulaire isolé de toute afférence continuant à osciller rythmiquement.
- le **stade de sommeil paradoxal**, enfin, est défini par une composante tonique, durable,

nateurs, mais la durée de l'époque est restée inchangée.

¹⁴Typiquement, il est courant de voir une différenciation entre les ondes δ , de fréquence supérieure à 1 Hz et pouvant atteindre jusqu'à 4 Hz d'après le nouveau manuel de codage du sommeil, et les ondes très lentes, de fréquence comprise entre 0,5 et 1 Hz, qui seraient impliquées dans la consolidation des acquis [59].

¹⁵Des expériences de décortication menées par Michel Jouvet ont montré que l'animal ne pouvant produire des ondes lentes lors du sommeil profond était « hyperactif ».



FIG. 6 – Stades 3 et 4 du sommeil lent profond. *Figure 1 de l'article [11].*

que représentent l'absence totale de tonus musculaire et l'activité EEG proche de l'état de veille, de nouveau désynchronisée, et une composante phasique, soit des mouvements oculaires rapides¹⁶, de brèves contractions musculaires, et des ondes EEG « en dents de scie » (Fig. 7).

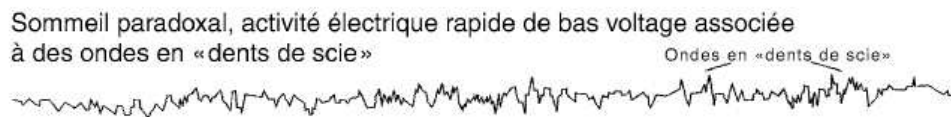


FIG. 7 – Stade de sommeil paradoxal. *Figure 1 de l'article [11].*

La dénomination des stades a été réalisée de façon logique, dans l'ordre chronologique de leur apparition ; ainsi la progression « normale » du sommeil se fait de l'éveil passif vers les stades de sommeil 1, 2, 3, 4 et paradoxal, avant de reprendre un nouveau cycle à partir du stade 1.

Cette classification a fait autorité depuis sa parution, puisqu'elle a été admise et utilisée comme référence par l'ensemble des acteurs de la recherche en matière de sommeil, jusqu'à la fin de l'année 2007, date de parution du nouveau manuel de codage émis par l'American Academy of Sleep Medicine [23]. Les différences entre ces deux manuels sont en fait minimes, le second étant à envisager comme une réactualisation du premier aux connaissances neurologiques actuelles d'une part, et aux « usages » des investigateurs du sommeil d'autre part. Une étude comparative entre les deux manuels de codage est présentée dans l'annexe 2. Il est cependant à noter que la nouvelle classification ne différencie plus le stade 3 du stade 4, en les agglomérant dans le **stade « N3 »**. Elle procède également à un changement de nomenclature : l'éveil est appelé **stade E**, les **stades 1 et 2** deviennent respectivement **N1 et N2**, et le stade de sommeil paradoxal devient le **stade R**, se rapprochant ainsi de la nomenclature anglo-saxonne¹⁷ encore utilisée dans la littérature.

Enfin, certains rythmes cérébraux composant l'EEG ne sont pas utilisés comme critères de classification par Rechtschaffen et Kales, mais sont pourtant produits lors des différentes phases de sommeil et on été identifiés par l'électroencéphalographie. C'est le cas des rythmes β_1 et β_2 , qui sont des rythmes très rapides de fréquences comprises entre 14 et 18 Hz pour l'un, et 18 et 30 Hz pour l'autre, et qui surviennent respectivement lors du sommeil lent [34] et pour l'activation du sommeil paradoxal [7]. Les ondes σ qui sont des fuseaux de 12 à 16 Hz, sont observées en stades 2 et 3 : elles interviennent dans la consolidation des acquis [22]. Cependant, la localisation de ces rythmes est rendue difficile de part leur origine diffuse, ce qui empêche leur utilisation dans le codage des signaux de polysomnographie.

¹⁶Ce stade a été qualifié de « REM Sleep », soit Rapid Eye Movement Sleep par Dement en 1957 [13] et cette dénomination est encore très souvent utilisée en langue anglaise. Cependant, on peut s'interroger sur le bien-fondé de cette appellation, qui réduit les caractéristiques du sommeil lent et du sommeil paradoxal aux seules propriétés des mouvements oculaires.

¹⁷N1, N2 et N3 pour NonREMSleep (stades 1, 2 et 3), et R pour REMSleep.

3.2.2 Mélange de stades

Dans les cas de troubles du sommeil, la succession des stades peut se faire de façon relativement désorganisée par rapport au déroulement normal. Il se peut également que certains aspects d'un stade se retrouvent durablement dans un autre stade. Il existe différentes manifestations cliniques de ces **états dissociés** :

- L'intrusion de sommeil paradoxal pendant l'état de veille est typique de la narcolepsie, mais peut également s'observer ponctuellement chez des sujets a priori sains, et provoquer des *hallucinoses*, soit une hallucination¹⁸ d'imagerie détaillée mais sans scénario (à la différence du rêve) qui sera critiquée spontanément par le sujet et replacée en marge de la réalité ; des cataplexies (perte brusque du tonus musculaire) ; des flashbacks, etc.
- L'intrusion de sommeil lent dans l'état de veille induit une somnolence et une conduite automatique (exécution de tâches répétitives et demandant peu d'attention). Cet état peut entraîner de nombreux accidents (routiers, du travail, etc.) puisque le sujet voit ses réflexes grandement diminués et sa capacité à réagir rapidement à un événement inattendu amoindrie.
- L'intrusion de veille dans le sommeil lent se traduit par du somnambulisme, de l'ivresse du sommeil (confusion, désorientation et conduite violente au réveil) ou de l'inertie du réveil (sensation de chute des performances physiques et intellectuelles souvent rencontrée après une sieste, le sujet se sentant drogué et inapte).
- La présence de veille dans le sommeil paradoxal provoque des rêves lucides (le sujet peut agir dans son propre rêve, et a conscience du caractère onirique de ce dernier), ou des expériences de sorties de corps.

Cependant, que l'on considère un déroulement « normal » des stades ou des états dissociés, et quelles que soient les règles de codage employées, celui-ci décrit une macro-architecture, c'est-à-dire un enchaînement de stades, représenté par un *hypnogramme* (Fig. 8) qui pourra être ensuite analysé et comparé à l'hypnogramme « normal ». L'avantage de cette méthode réside dans cette possibilité de comparer les résultats d'une étude à l'autre, puisque ce codage est standardisé. Mais elle entraîne intrinsèquement des sous-entendus, notamment en traduisant le sommeil par une succession de stades, soit par une représentation statique, progressant brusquement « par pas » alors qu'en se basant sur la lecture des polysomnographies on voit qu'elles contiennent également des événements ponctuels — ou phasiques — qui sont même utilisés par le manuel de Reschtchaffen et Kales pour permettre d'affiner le codage. On peut dès lors s'interroger sur le biais d'interprétation nécessairement entraîné par une telle codification du sommeil, et sur le rôle de ces événements ponctuels qui constituent la micro-structure du sommeil.

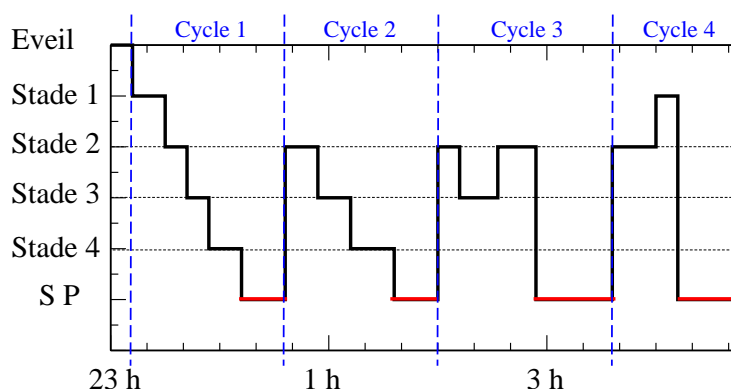


FIG. 8 – Hypnogramme type d'une nuit de sommeil d'une durée totale de 7 heures. Le sujet s'est endormi à 23h pour se réveiller à 6h, parcourant 5 cycles complets de sommeil.

¹⁸Perception anormale d'un objet absent.

3.3 Microarchitecture

Les **grapho-éléments** permettant d'appliquer les règles de codage des stades de sommeil, selon l'un ou l'autre des deux standards, sont des événements graphologiques ponctuels survenant par-dessus le rythme ou au sein de l'EEG de fond (Fig. 5,6 et 7), et faisant partie intégrante de la micro-architecture du sommeil, de même que les **micro-éveils** ou les **tracés cycliques alternants**.

3.3.1 Événements phasiques

Les premiers grapho-éléments typiques du sommeil rencontrés à l'endormissement sont les **pointes au vertex**, nom donné aux ondes biphasiques de grande amplitude ($>200 \mu V$), pointues et symétriques qui marquent l'entrée en stade 1 de sommeil; ensuite l'entrée en stade 2 se traduit par l'apparition de **fuseaux du sommeil**¹⁹, caractérisés par des bouffées de petites ondes rapides — de fréquence comprise entre 12 et 16 Hz — survenant par bouffées de 1 à 2 secondes. Au cours du stade 2, les fuseaux du sommeil sont les plus abondants et peuvent apparaître toutes les 3 à 6 secondes [35]. On y rencontre également les **complexes K** qui sont de grandes ondes de fréquence θ , d'une durée de 2 à 3 secondes, présentant une composante négative de grande amplitude, immédiatement suivie d'une composante positive. Enfin, les **pointes occipitales** du sommeil sont de petites ondes biphasiques provenant des régions postérieures et souvent observées lors du sommeil paradoxal.

Ces grapho-éléments sont des indicateurs indispensables à la classification du sommeil par stades, mais décrivent une structure sous-terrainne sous-jacente qu'il serait intéressant d'observer à une échelle plus fine.

3.3.2 Micro-éveils

En 1992, l'American Association of Sleep Disorders propose une définition des micro-éveils [63], indépendante de toute règle de codage. Ils surviennent au cours de n'importe quel stade de sommeil et sont caractérisés par un déplacement brusque des fréquences EEG pour une durée comprise entre 3 et 15 secondes, les rythmes EEG de fond étant alors repris. La durée maximale de 15 secondes n'est pas explicitement mentionnée dans le manuel de l'AASM, mais s'impose d'elle-même; en effet, un codage de type micro-éveil supérieur à 15 secondes²⁰ prendrait plus de la moitié de l'époque, qui serait donc codée en éveil. Or les micro-éveils ne réveillent pas à proprement parler le dormeur, mais représentent une activité EEG modifiée, par exemple par un bruit ou une variation de luminosité. Pour que le dormeur ait conscience de s'être réveillé pendant la nuit, la durée de l'**éveil intra-sommeil** doit être supérieur à 3 minutes, soit 6 époques codées successivement en stade d'éveil²¹. Certaines pathologies cardio-respiratoires induisant des apnées peuvent également être à l'origine de micro-éveils. La règle de codage pour les micro-éveils reste inchangée dans le manuel daté de 2007, qui précise toutefois qu'un micro-éveil décelé en sommeil paradoxal doit obligatoirement s'accompagner d'une augmentation de l'EMG du menton pendant au moins une seconde [36]. Enfin, deux micro-éveils successifs doivent être au moins séparés d'une période de 10 secondes de reprise des rythmes EEG de fond. Ces événements sont à ne toutefois pas confondre avec les transitions d'un stade de sommeil à un autre.

Les micro-éveils ne sont pas des événements rares, et un dormeur sain peut présenter jusqu'à 10 micro-éveils par heure de sommeil. Le nombre de micro-éveils par heure est un indicateur du degré de « fragmentation du sommeil », qui lorsqu'il est élevé empêche la progression du sommeil vers des stades plus profonds et donc altère grandement la qualité du sommeil. Ce nombre est

¹⁹Les fuseaux du sommeil sont également appelés *spindles*.

²⁰Rappelons ici que cette limite temporelle supérieure, prise en compte dans la définition des micro-éveils, est issue de la technologie d'enregistrement des EEG utilisée en 1968, à savoir les « époques » d'une durée fixe de 30 secondes.

²¹N.B. : Un micro-éveil décelé à la fin de l'époque précédent les époques de veille ne sera pas comptabilisé comme un micro-éveil, faisant partie intégrante du stade de veille qui le suit.

augmenté avec l'âge et représente le signe physiologique d'une plus grande fragmentation et d'une fragilité accrue du sommeil chez les personnes âgées [5, 9]. Cependant, il est rassurant de savoir que même en sommeil paradoxal, phase durant laquelle intervient le rêve, notre cerveau peut à la fois être dans un état physiologique qui paraît complètement dissocié du réel et du présent, et à la fois garder sa vigilance pour réagir à des stimuli extérieurs ou à des événements de type apnées.

3.3.3 Le CAP, vigile de nos nuits...

Depuis plusieurs années, des équipes de recherche s'intéressant à la structure du sommeil ont soulevé le problème posé par une analyse exclusivement en stades, ignorant l'aspect dynamique de la progression du sommeil et sous-estimant l'importance des événements de courtes durées, en les utilisant uniquement comme marqueurs de stades. Aussi, de nombreuses études se sont basées sur le *Tracé Cyclique Alternant* (TCA) — ou *Cyclic Alternating Pattern* (CAP) — pour étudier la structure du sommeil : le Tracé Cyclique Alternant est identifié par une séquence EEG *périodique* (Fig. 9), se répétant par périodes de moins de 60 secondes, et plus généralement toutes les 40 secondes (Fig. 10).

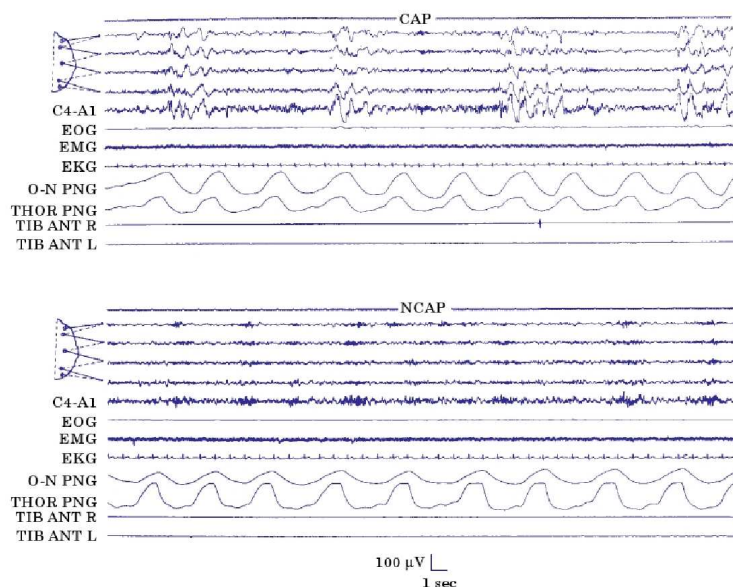


FIG. 9 – Codage de la microstructure du stade 2. Un CAP s'identifie grâce à une activité EEG périodique émergeant de l'activité de fond. Le terme périodique est ici relativement mal choisi, puisqu'on voit que les motifs constituant les différentes phases A ne se reproduisent pas à l'identique et ne possèdent pas une périodicité rigoureuse. *Figure 3 de l'article [58].*

Il commence nécessairement par une **phase A** pour se terminer par une **phase B**. La définition de la phase A est intimement liée au codage en stades puisqu'elle correspond :

- à des rythmes α intermittents et des séquences de pointes au vertex lors du stade 1 ;
- à des séquences de deux complexes K ou plus, suivis ou non par des rythmes β et/ou α lors du stade 2 ;
- à des bouffées d'ondes δ , dont l'amplitude est au minimum trois fois plus importante que l'amplitude EEG de fond, lors des stades 3 et 4 ;
- et à des phases d'activation transitoire de l'EEG ou de micro-éveils quel que soit le stade considéré.

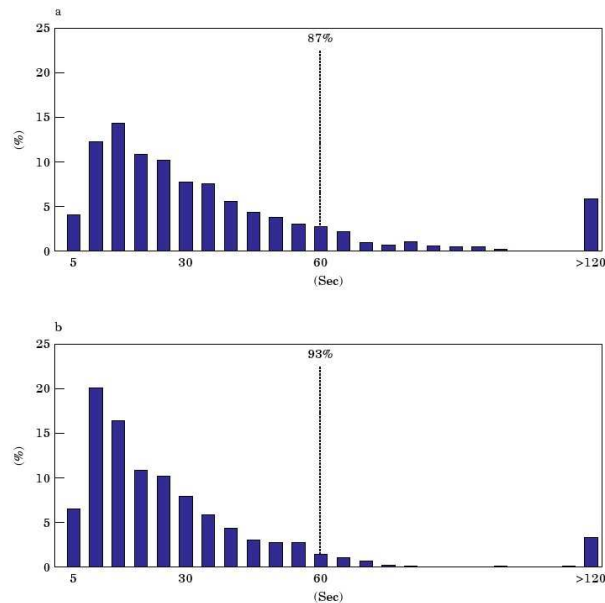


FIG. 10 – Chez les individus sains, les séquences périodiques ne sont pas distribuées aléatoirement au cours de la nuit. Chez les jeunes adultes (a), et encore plus chez les sujets plus âgés (b), la grande majorité des « CAP » sont séparés par un intervalle de temps inférieur à 1 minute, et la plupart (plus de 70 %) sont séparés de 40 secondes. *Figure 2 de l'article [58].*

Lorsqu'une séquence EEG présente un tel comportement, elle devient « phase A candidate » et sera codée en séquence de CAP si et seulement si elle est suivie par une autre phase A dans un intervalle de temps compris entre 2 et 60 secondes. Dans le cas contraire, la séquence EEG est codée comme non-CAP (Fig. 9). La phase B n'est alors définie que comme l'intervalle compris entre la fin d'une phase A et le début de la phase A suivante [58].

Le CAP fait partie intégrante du sommeil physiologique [56], bien qu'il ait d'abord été défini comme signature de l'insomnie. Il a ensuite été associé à la somnolence et au sommeil lent, en corrélation avec les variations cycliques des fréquences cardiaques et respiratoires ou de la pression sanguine, et des occurrences périodiques des complexes K ou d'autres événements phasiques liés à l'éveil [31]. D'autres études plus récentes ont cependant montré que le CAP concerne aussi bien les phases de sommeil profond, chez les sujets sains comme chez ceux présentant des pathologies, alors même que le critère du nombre de micro-éveils devient instable [57]. Enfin, il apparaît que l'occurrence du CAP est robuste et ce, même lors d'expériences neurophysiologiques sur des patients plongés dans un coma plus ou moins sévère : des variations cycliques de l'EEG (ondes lentes de grande amplitude durant la phase A alternant avec des activités θ et δ de faible amplitude durant la phase B) ainsi que des fonctions physiologiques sont relevées [15]; dans ce cas elles peuvent être spontanées ou provoquées par des stimuli sensoriels externes de différentes modalités (tactiles, thermiques, acoustiques, douleur, etc.). Indépendamment des autres éléments de l'EEG, le CAP traduit une oscillation entre deux niveaux d'éveil, un niveau haut lors de la phase A²² et un niveau bas lors de la phase B. L'instabilité d'éveil liée au CAP est associée à une activation des autres paramètres de la polysomnographie (activité musculaire) ou de fonctions physiologiques (cardio-respiratoires) durant la phase A, et leur atténuation durant la phase B. L'absence de CAP, défini comme période de « non-CAP » (Fig. 9), contribue à une stabilité du niveau d'éveil, et se

²²En effet, une phase A durant par définition entre 2 et 60 secondes pourrait contenir un ou plusieurs micro-éveils, voire une époque complète codée en éveil.

traduit par une stabilité du tonus musculaire et des fonctions neurovégétatives. L'augmentation de la fréquence du CAP se traduit par l'augmentation de la quantité de sommeil léger et instable. Les causes sont multiples, souvent secondaires à des syndromes anxio-dépressifs, des troubles respiratoires pendant le sommeil, des mouvements périodiques des membres inférieurs, etc. La proportion de CAP augmente globalement chez les personnes âgées, ce qui expliquerait l'instabilité de leur sommeil et leur facilitation à l'éveil, tandis qu'elle diminue après privation de sommeil. Ainsi, le CAP a été qualifié de « vigile faisant sa ronde » [11], correspondant à une fluctuation d'attention du système nerveux autonome à différents stimuli endogènes ou exogènes.

3.3.4 Influence de la micro-architecture sur la qualité du sommeil

Initialement, les complexes K ont été considérés comme marqueurs de fragmentation du sommeil²³ ; ils sont caractéristiques du stade 2 et surviennent spontanément au cours du sommeil physiologique, mais peuvent également être provoqués par des stimulations sensorielles. En ce sens, il est logique de les considérer comme des réactions à l'environnement, qui entrecouperent le sommeil, ou en tout cas se superposent à l'activité EEG de fond.

Typiquement, les micro-éveils sont les marqueurs privilégiés de la **fragmentation du sommeil** (on utilise en général l'indice « nombre de micro-éveils par heure » et, en ce sens, il est intéressant de calculer cet indice pour chaque stade de sommeil, les différents stades n'ayant pas tous la même fonction a priori), tandis que le CAP est un marqueur d'**instabilité du sommeil**, le niveau d'éveil connaissant des variations hautes et basses au cours de ces activités EEG périodiques.

4 La respiration durant le sommeil

Le sommeil, dans ses différentes manifestations, présente deux des trois états de vigilance que présente le cerveau²⁴. Chacun de ces états implique un type de fonctionnement cérébral particulier, qui va influencer sur les différents contrôles exercés par le système nerveux central, notamment sur les grandes fonctions vitales. Par exemple, il existe une forte activité métabolique au niveau du tronc cérébral lors du sommeil paradoxal [19], ce qui implique, connaissant les différents principes du contrôle de la ventilation, une influence des stades de sommeil sur la fonction ventilatoire.

4.1 La mécanique ventilatoire

La ventilation se définit par une entrée d'air dans l'organisme et une sortie d'air hors de lui. L'air de l'environnement pénètre dans les poumons, dont les alvéoles sont séparées des capillaires pulmonaires par une cloison très mince, qui permet un échange gazeux — typiquement dioxygène et dioxyde de carbone — entre l'air (alvéoles) et le sang (capillaires). Cette fonction respiratoire est essentielle à l'oxygénation ainsi qu'à l'élimination du dioxyde de carbone des cellules, via la circulation sanguine.

Elle se traduit par l'alternance d'une phase inspiratoire et d'une phase expiratoire :

- l'**inspiration** est un phénomène **actif** : les muscles inspiratoires²⁵ se contractent, le volume de la cage thoracique augmente, ce qui entraîne la distension des poumons qui lui sont solidaires. Cette distension du poumon entraîne une diminution de la pression intra-alvéolaire, qui devient alors inférieure à la pression atmosphérique. Lorsque les *voies aériennes supérieures* sont ouvertes, l'air passe du milieu extérieur vers les poumons par simple équilibre des pressions.

²³La fragmentation se traduit par une durée de sommeil normale, mais par une désorganisation interne qui altère sa qualité.

²⁴L'éveil, le sommeil lent et le sommeil paradoxal sont décrits comme les trois états de vigilance du cerveau par Michel Jouvet, Christian Guilleminault, etc.

²⁵Lors d'une inspiration normale, seuls les muscles inspiratoires principaux, soient les muscles intercostaux externes et le diaphragme, participent à l'inspiration. D'autres muscles respiratoires dits « accessoires », intervenant lors d'une inspiration forcée, tels que le scalène et le sterno-cléido-mastoïdien, ne sont pas nécessairement stimulés.

- L'**expiration** non forcée est un phénomène **passif** : elle résulte du relâchement des muscles inspiratoires et des forces de rétraction élastiques du poumon. L'écoulement d'air vers l'extérieur est donc dû à l'inversion de la différence des pressions alvéolaire et atmosphérique.

4.2 La commande ventilatoire

La mécanique respiratoire est rendue possible grâce à une activité musculaire résultant de la décharge d'influx nerveux provenant de neurones situés dans le tronc cérébral. L'origine du rythme ventilatoire automatique pourrait résulter d'une activité neuronale type *pacemaker* ; les neurones possèderaient alors une automaticité et une fréquence inhérente spontanée, à l'instar des cellules du nœud sinusal du cœur. Des **neurones inspiratoires**, situés au niveau du **complexe pré-Bötzinger** dans le tronc cérébral, se dépolarisent automatiquement et sont associés à la contraction des muscles inspiratoires, les décharges persistant dans un milieu apauvri en ions chlore²⁶ [41]. Un deuxième groupe de neurones pacemaker gouverne l'expiration, ces **neurones expiratoires** constituant le **groupe respiratoire parafacial** [24]. Ce rythme ventilatoire automatique est contrôlé, chez l'homme, par deux types de processus [48] :

- Le **contrôle métabolique** de la fréquence respiratoire consiste en une régulation chimique des concentrations en O_2 , en CO_2 et en ions H^+ plasmatiques (soit le pH sanguin). Le tronc cérébral est informé des besoins des différentes cellules de l'organisme par voie afférente en provenance de deux types de chémorécepteurs : les chémorécepteurs **périphériques**, particulièrement sensibles aux variations de la PO_2 artérielle, mais qui perçoivent aussi, dans une proportion moindre, les variations de la PCO_2 artérielle et de la concentration artérielle en ions H^+ ; les chémorécepteurs **centraux**, sensibles à la PCO_2 et à la concentration en ions H^+ du milieu interstitiel entourant le cerveau.
- Le **contrôle comportemental** consiste lui en une régulation corticale suprapontine et volontaire de la respiration. Ainsi, la fréquence spontanée de la décharge des influx nerveux des neurones inspiratoires peut être influencée voire modifiée par l'action d'autres neurones provenant de deux centres nerveux, situés au-dessus du bulbe rachidien : le centre **pneumotaxique** et le centre **apneustique**. Le centre pneumotaxique envoie des influx nerveux **inhibiteurs** au centre bulbaire. L'effet de ces influx inhibiteurs est de limiter l'activité des neurones inspiratoires ce qui entraîne un arrêt de l'inspiration et facilite l'expiration. La fréquence respiratoire peut ainsi être augmentée. Le centre apneustique envoie des influx nerveux **stimulateurs** au centre bulbaire. L'effet de ces influx stimulateurs est d'augmenter l'activité des neurones inspiratoires ce qui entraîne une prolongation de l'inspiration et une inhibition de l'expiration. La fréquence de la respiration peut être ainsi diminuée et son amplitude augmentée.

Le rôle du contrôle automatique de la respiration est d'une part d'approvisionner les cellules d'une quantité d' O_2 suffisante pour leur fonctionnement, et d'autre part d'assurer l'évacuation du CO_2 produit par la respiration cellulaire. Cependant, il est à noter que la régulation de la respiration est conditionnée par les pressions partielles gazeuses, et non les concentrations gazeuses, ce qui peut entraîner une absence de régulation à l'hypoxie si la PO_2 est normale par exemple.

4.3 Modifications de la ventilation liées aux stades de sommeil

Fréquence

Lors du **sommeil lent**, la fréquence respiratoire moyenne est plus **lente** qu'à l'éveil. Les durées de l'inspiration et de l'expiration sont globalement allongées et le volume courant est un peu plus important. Lors du sommeil lent profond, cette fréquence moyenne diminue encore et devient remarquablement **régulière**. Les courbes de volume et de débit paraissent présenter un caractère périodique. À l'inverse, lors du **sommeil paradoxal**, le volume courant est moindre qu'à l'éveil

²⁶Ce résultat plaide en faveur du comportement pacemaker de ces neurones, contre celui d'un système d'inhibition synaptique réciproque, les synapses inhibitrices nécessitant la présence d'ions chlore.

et la fréquence respiratoire moyenne est souvent moins importante et beaucoup plus **irrégulière**. À l'extrême, des *apnées* et des *hypopnées* peuvent se produire.

Muscles respiratoires

Il existe un changement du pourcentage des composantes respiratoires thoracique et abdominale entre l'éveil (respectivement 40 et 60 %) et le sommeil lent (resp. 65 et 35 %). Lors du sommeil paradoxal, l'**atonie** des muscles intercostaux diminue considérablement la respiration costale. On considère alors que seule l'activité diaphragmatique permet une ventilation correcte.

Voies aériennes supérieures

Les voies aériennes supérieures²⁷ forment une large part des **résistances** aériennes totales. Lors du sommeil, on observe une diminution du tonus de repos des muscles liés à ces voies aériennes, dont l'activité est de façon prédominante liée à l'inspiration. La chute du tonus musculaire liée au sommeil, dont le paroxysme est atteint lors du sommeil paradoxal, entraîne une **augmentation** des résistances des voies aériennes supérieures. Il va également y avoir lors du sommeil paradoxal, une tendance à l'ouverture de la bouche liée à la perte d'activité des muscles dits « ptérygoïdiens ».

Réponse ventilatoire

Les concentrations alvéolaires en CO_2 sont généralement un peu plus élevées lors du sommeil que lors de l'éveil. Peu de différences ont été observées entre les valeurs collectées lors des sommeils lent ou paradoxal. Les études systématiques de la réponse au CO ont démontré une **nette chute** de cette réponse, lors de tous les stades du sommeil, comparée aux valeurs de veille. Cette chute est importante : elle est de près de 50 % lors du sommeil lent et de 70 % lors du sommeil paradoxal. Il existe non seulement une diminution de la pente de la courbe de PCO_2 par rapport à l'éveil, mais aussi une transposition vers la droite de la courbe de la réponse au CO , en fonction des stades du sommeil. Si l'on prend comme valeurs de base celles obtenues lors de l'éveil, il faut lors du sommeil une augmentation de la PCO_2 de 6 à 7 *mmHg* au moins pour entraîner une stimulation ventilatoire analogue [19].

5 Analyse du sommeil

« Avez-vous bien dormi ? »

À cette question, d'apparence simple, une multitude de réponses très subjectives. Outre la préoccupation quotidienne que nous pouvons avoir concernant ce sujet, les investigations en matière de qualité du sommeil se confrontent aux difficultés de comparer la qualité du sommeil d'un individu d'une nuit à l'autre — afin de pouvoir conclure sur l'influence de tel ou tel facteur — ou plus délicat encore de comparer le sommeil d'un individu à celui d'un autre. Pour ce faire, les hôpitaux, les équipes de recherche, l'ensemble des explorateurs du sommeil se sont attachés à développer des outils — les plus fiables et les plus objectifs possibles — tendant à répondre à cette question ; l'approche la plus simple à mettre en œuvre est assurément le questionnement direct.

5.1 Diagnostic individuel : le questionnaire clinique

La démarche est courante dans toutes les unités de soins hospitaliers ; elle consiste à interroger directement le patient sur la qualité de son sommeil, souvent au moyen d'un questionnaire écrit, que le patient doit remplir avec soin (un questionnaire type est présenté en annexe). L'évaluation a l'avantage d'être rapide ; malheureusement elle est complètement subjective et dépend de la qualité « habituelle » du sommeil de l'individu, de sa capacité physique à réagir aux modifications de son sommeil, de sa capacité à objectiver ses réponses, etc. C'est pourquoi le questionnaire clinique ne devra pas être envisagé comme le *résultat d'une analyse* du sommeil du sujet, mais comme une **aide au diagnostic**, représentée par une auto-évaluation du sujet. Elle devra être effectuée en amont de toute autre étude afin de déceler d'éventuels troubles du sommeil que présenterait le

²⁷Le nez, le pharynx, le larynx et la partie supérieure de la trachée entrent dans la composition des résistances de la partie haute de l'arbre respiratoire lors de la respiration naso-buccale.

sujet, indépendamment des facteurs dont on souhaiterait étudier l'impact ; ainsi toute personne présentant l'éventualité d'une pathologie du sommeil pourra être justement écartée du groupe de sujets envisagés pour une étude clinique. On y demande en général une évaluation de la qualité de la nuit qui vient de s'écouler, soit sur une échelle numérique allant de 1 à 10 soit par des questions à choix multiples proposant des réponses du type *très bonne, bonne, moyenne, mauvaise* ou *très mauvaise*. Cette « notation » est elle aussi subjective, puisqu'un patient estimant qu'il a relativement bien dormi évaluera sa nuit à 6/10, alors qu'un autre, estimant qu'il a plutôt mal dormi, notera un 5. La comparaison entre deux sujets reste très difficile et non significative si on se limite aux réponses à ce questionnaire ; il est donc nécessaire de développer des outils d'analyse plus objectifs.

5.2 Indicateurs de qualité du sommeil

La plupart des indicateurs de qualité du sommeil utilisés en recherche clinique sont des marqueurs temporels, calculés à partir de l'interprétation des tracés de polysomnographies réalisées en amont.

5.2.1 Définitions et normes

Afin de définir les indicateurs de qualité du sommeil, il est nécessaire de décrire les principaux paramètres sur lesquels se base leur calcul :

- La **latence d'endormissement**, qui correspond au temps écoulé entre l'heure du coucher et la survenue du premier stade de sommeil. Chez un adulte normal, une latence d'endormissement de plus de 30 minutes commence à être considérée comme pathologique ;
- La **période de sommeil totale**, qui est la durée séparant le début du premier stade de sommeil et la fin du dernier, cette durée variant de 5 à 10 heures pour un sujet normal ;
- Le nombre et la durée des **éveils intra-sommeil**, qui sont des éveils faisant partie de la macro-architecture, soit au moins une époque de 30 secondes codée en veille. Les éveils intra-sommeil sont courants également chez des sujets sains, mais il est difficile de donner une valeur critique à partir de laquelle le nombre d'éveils commence à être considéré comme pathologique ou anormal ;
- Le **temps de sommeil total**, qui correspond à la période de sommeil totale affranchie des éveils intra-sommeil.

Il est important de noter que la dénomination utilisée pour ces paramètres n'est pas complètement justifiée (cf. section 4.2.2), et peut prêter à confusion : il est facile par exemple de confondre « période de sommeil totale » et « temps de sommeil total ».

À partir des paramètres définis précédemment, différents indices sont calculés pour chaque sujet et seront comparés entre eux afin d'évaluer le sommeil d'un sujet par rapport à celui d'un autre, voire par rapport à des valeurs normées. Les principaux indices utilisés sont :

- **L'indice d'efficacité du sommeil**, défini par :

$$\frac{\text{Durée (sommeil lent profond + sommeil paradoxal)}}{\text{Temps de Sommeil Total}} = \frac{D_3 + D_4 + D_5}{TST}$$

où $D_{3,4,5}$ désignent la durée des stades 3, 4 et 5 (le stade 5 étant le sommeil paradoxal) et TST le temps de sommeil total, soit la durée ajoutée des cinq stades effectivement visités par le dormeur rapportée au temps de sommeil « effectif », soit à la durée de la nuit affranchie de la durée des éveils. Multiplié par 100, cet indice donne un pourcentage des durées ajoutées des stades de sommeil profond et paradoxal, ramenées au temps de sommeil total.

- **L'indice de qualité du sommeil**, défini par :

$$\frac{TST}{PST}$$

où PST est la période de sommeil totale. L'indice de qualité du sommeil représente donc le temps « réellement » occupé par le sommeil, et est compris entre 0 et 1. En effet :

$$\frac{TST}{PST} = \frac{PST - D_{\text{éveils}}}{PST} = 1 - \frac{D_{\text{éveils}}}{PST}$$

où $D_{\text{éveils}}$ est la durée totale des éveils intra-sommeil. Si cette durée est nulle, il n'y a eu aucun éveil et l'indice de qualité du sommeil est égal à 1 ; sinon, l'indice diminue lorsque $D_{\text{éveils}}$ augmente ;

- Le **nombre de micro-éveils par heure**. Plus ce nombre est élevé, plus le sommeil est fragmenté. Le nombre de micro-éveils par heure d'un sujet sain est évalué à 10.
- Le **nombre de changements de stades**, parfois relevé, n'est pas utilisé couramment et doit être discuté presque « au cas par cas » ;
- Le **nombre de cycles**, sachant qu'il est parfois difficile de décrire un cycle, notamment lorsque l'enchaînement des stades n'est pas conventionnel, ce qui arrive très souvent dans le cas d'un sommeil troublé. Le nombre de cycles lors d'une nuit de sommeil normale varie de 4 à 6 selon les individus.

5.2.2 Fiabilité et objectivité des indicateurs

Tout d'abord, ces indicateurs dépendent entièrement du codage en stades, ce qui, comme nous le verrons plus tard, pose le problème de la **subjectivité** de l'interprétation (cf. section 4.3.1.). Ensuite, la plupart des indicateurs sont **globaux**, et résument en un seul chiffre le déroulement d'une nuit ; une personne ayant dormi 10 heures entrecoupées d'éveils pour une durée totale de 2 heures pourra avoir la même efficacité de sommeil (en supposant les durées de sommeil lent profond et paradoxal identiques pour ces deux personnes) qu'une personne ayant dormi 8 heures sans s'éveiller au cours de la nuit ! Ici, l'efficacité du sommeil est évaluée par sa quantité (durée de sommeil lent profond et paradoxal), et non par sa qualité (nombre et nature des éveils), alors qu'il a été montré que la plupart du temps, la volonté de « dormir plus » était corrélée à un niveau de vie stressant, altérant la qualité du sommeil et non sa quantité [3]. De même, deux sujets pourront avoir des indices d'efficacité de sommeil identiques, mais avoir connu des éveils intra-sommeil à différents moments de leurs cycles, et dans différents stades, alors que nous avons vu précédemment que tous les stades de sommeil n'étaient pas équivalents en matière de restauration du système nerveux, de repos du corps, de ralentissement des fonctions physiologiques, etc. Comment alors admettre que ces deux sujets présentent une même valeur de l'indicateur d'efficacité du sommeil ? Enfin, leur utilisation empêche tout raisonnement dynamique — puisqu'ils n'abordent que l'aspect **temporel** de l'évolution d'une nuit de sommeil, en ne considérant que des durées et des rapports de durées — et toute étude tentant d'établir une causalité directe entre un événement ponctuel et la qualité du sommeil du sujet. Seule une étude dynamique permettrait d'établir un lien direct entre un événement ponctuel repéré dans le temps, qui pourrait être un stimulus endogène observé sur l'évolution des fonctions physiologiques, et un micro-éveil par exemple.

Sans toutefois nier l'utilité de ces indicateurs, qui permettent un calcul rapide de certains indices liés au sommeil, il serait utile de modérer leur impact ainsi que leur appellation, qui est à ce jour un peu présomptueuse : à supposer que le sommeil « efficace » se trouverait dans les stades profonds et paradoxal, suffit-il de considérer leurs durées pour évaluer leur efficacité ? De même, l'indice de qualité du sommeil suppose que cette « qualité » ne sera altérée que par des éveils intra-sommeil. Nous avons pourtant vu qu'il existe de nombreux facteurs d'influence, et définir la qualité du sommeil à ce seul paramètre est une erreur réductrice.

5.3 Lecture des polysomnographies

5.3.1 Analyse manuelle

Depuis la standardisation de 1968, non seulement les règles de codage du sommeil sont restées sensiblement identiques, mais la procédure suivie lors de la lecture des polysomnographies également. En effet, malgré les progrès grandissant que connaissent les techniques d'acquisition²⁸ et d'enregistrement²⁹ des polysomnographies, il est surprenant de constater que la plupart des études du sommeil appuient leur analyse sur une lecture manuelle des tracés. Ce travail des plus fastidieux (à savoir la lecture simultanée d'au moins trois dérivations EEG, une EOG et une EMG, sur 6 à 9 heures de tracés par époques de 30 secondes, soit entre 700 et 1000 époques à coder dans un stade ou un autre) est effectué par un neurologue agréé, et sera réalisé plusieurs fois si nécessaire. En effet, si l'étude implique un comptage des micro-éveils, celui-ci doit être opéré lors d'une seconde lecture des tracés, après que l'ensemble de la nuit sera codé en stades et résumé dans l'hypnogramme. De même pour la détection des CAP, qui ne fait pas partie de la routine de codage des neurologues et qui nécessiterait une troisième lecture : les CAP sont en effet définis avec une périodicité de 60 secondes au plus, soit à analyser sur deux ou trois époques, avec des règles de codage rétroactives (une phase A candidate ne devient phase A que si elle est suivie d'une autre phase A, ce qui implique des aller-retours entre les différentes époques). Le codage des CAP paraît épouvantable lors d'une lecture manuelle, mais semble se prêter facilement à une détection automatique [47], qui a déjà fait ses preuves dans la recherche et l'identification de motifs. Les techniques de détection automatique déjà utilisées seront décrites dans la section suivante.

Les neurologues étant des êtres humains, il apparaît évident de considérer que ce travail peut induire des erreurs dues à la répétition de la tâche, à la longueur des tracés, à l'ennui éprouvé lors d'une relecture, à la fatigue à la fois visuelle et cérébrale entraînée par la succession des études réalisées, etc. Une polysomnographie ne sera donc pas traitée de la même façon selon qu'elle arrive la première ou après deux voire trois tracés précédemment étudiés. De même, le codage des tracés est une **interprétation** au sens propre, dépendant donc fortement de la personne qui la réalise ; de fait, on observe plus de 20 % d'écart dans l'interprétation des tracés de polysomnographie entre deux neurologues [2], autant dans la description en stades — le taux de recouvrement du codage d'un neurologue par rapport à un autre n'étant pas constant selon le stade considéré — que pour le relevé du nombre de micro-éveils par exemple, qui souffre d'une définition suffisamment vague pour permettre des fluctuations de l'ordre de 40 % d'un neurologue à l'autre. De plus, la complexité de la micro-structure du sommeil rend sa classification fastidieuse — près de 10 heures de travail pour le codage visuel d'une seule nuit [28] — et soumise à une subjectivité plus grande encore que le codage en stade, soit 60 % de désaccord entre deux codages concernant les complexes K [8], et plus de 70 % concernant les fuseaux du sommeil [29]. Cependant, certains indicateurs peuvent sembler demeurer constant, comme par exemple le nombre de micro-éveils par heure de sommeil, cette différence de 40 % pouvant être dissimulée dans la différence d'évaluation du temps de sommeil total. Encore une fois, ces paramètres ont l'inconvénient de résulter d'une approche trop globale, et seule la comparaison dynamique du taux de recouvrement d'un codage par rapport à un autre donnera des informations plus détaillées.

Cette question de la **subjectivité** est centrale dans l'analyse des polysomnographies, et peut éventuellement être évitée lors de la lecture des résultats de l'interprétation d'un neurologue, mais doit inévitablement être prise en compte dès lors que l'on procède à une comparaison des résultats, qu'ils aient été obtenus par un même neurologue sur deux tracés différents, ou par deux neurologues différents (sur un même tracé et plus encore sur des tracés différents). Pour pallier cette subjectivité, certaines études sur le sommeil procèdent à l'analyse automatique des enregistrements de polysomnographie qui, loin de donner une analyse « exacte » du déroulement de la nuit de sommeil de l'individu, procédera toujours avec le même biais d'interprétation, ce qui permettrait une

²⁸Utilisation d'« électrodes actives » possédant une impédance propre élevée et équipées de diodes électroluminescentes, dont la couleur permet d'évaluer la qualité du contact entre l'électrode et le scalp

²⁹Informatisation de l'acquisition des données, ce qui facilite à la fois leur stockage et leur traitement

comparaison plus objective du sommeil de deux sujets analysés automatiquement.

5.3.2 Analyse automatique

L'analyse automatique de l'EEG a déjà été utilisée pour déceler des rythmes non visibles à l'œil nu, tels que les très basses et les très hautes fréquences ou les rythmes γ décrits dans Tab. 1. Cette « analyse automatique » procède en fait à la *transformée de Fourier rapide* du signal, permettant ainsi d'obtenir un spectre de fréquences. L'analyse en fréquences est couramment utilisée pour le traitement automatique de signaux temporels, par des logiciels de type « Cidelec » ou « Biosleep » dans le cas de l'analyse du sommeil. Deux spectres de fréquences sont représentés Fig. 11 a et 11 b, concernant respectivement les stades 2 et 4 de sommeil. On voit d'après ces deux figures que l'analyse en série de Fourier peut être efficace dans certains cas — pour extraire les fréquences du stade 4, bien mises en évidence dans le spectre (Fig. 11 b) — mais inutile dans d'autres — typiquement dans le cas du stade 2, les fréquences caractéristiques sont « noyées » dans le spectre (Fig. 11 a). L'analyse automatique est fréquemment utilisée par les neuroscientifiques qui évaluent la qualité du sommeil profond à partir des amplitudes des ondes lentes δ . Ainsi, plus les ondes sont amples, plus le sommeil est considéré comme profond.

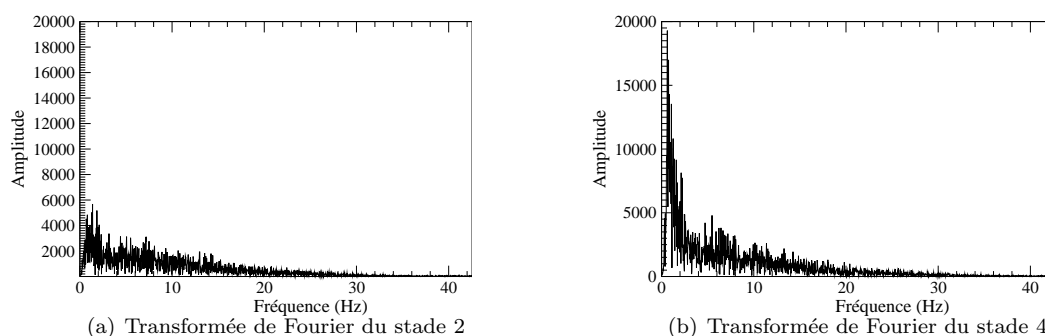


FIG. 11 – Transformée de Fourier d'un signal EEG de stade 2 (a) ou 4 (b). L'amplitude correspondant à la fréquence des ondes lentes (1 à 3 Hz) du stade 4 est bien supérieure à celle des autres fréquences plus hautes; elles sont donc facilement repérables sur le spectre. Par contre, le spectre qui constitue le stade 2 est beaucoup plus étalé et il est difficile de déterminer une bande de fréquence par cette seule analyse. *Figures issues de la thèse de Doctorat de Herinaïna Rabarimanantsoa-Jamous, 2008.*

En plus de n'être pas toujours significative, l'analyse en transformée de Fourier induit de nombreux artefacts, notamment lorsque la taille de la fenêtre de calcul n'est pas appropriée. En effet, l'utilisation de la transformée de Fourier rapide nécessite un *fenêtrage*, qui consiste au choix d'une fenêtre temporelle dans laquelle va s'effectuer cette opération. Pour pouvoir procéder au calcul, l'ordinateur doit considérer une série temporelle infinie, et va donc dupliquer et mettre bout à bout toutes les fenêtres ainsi obtenues. Cette procédure nécessaire génère des fréquences parasites sur le spectre, d'autant plus significatives que la fenêtre considérée est réduite. Or ce doit être le cas lors de l'analyse du sommeil, puisque certains événements sont à étudier sur quelques secondes (grapho-éléments, micro-éveils, CAP, etc.). Le calcul du spectre de fréquences peut être efficace et utile lorsqu'une fréquence de fond est clairement présente dans le signal : cela a notamment permis à certains auteurs de calculer les indices SWS³⁰ et SWA³¹ respectivement « d'énergie en ondes lentes » et d'« activité en ondes lentes » lors du stade 4 du sommeil, et montrent qu'une certaine valeur de SWS doit être atteinte avant l'apparition du premier stade de sommeil paradoxal, cette

³⁰Slow-wave energy

³¹Slow-wave activity

valeur étant augmentée chez des sujets qui ont subi un éveil forcé lors de la nuit précédente, augmentant alors la latence du premier sommeil paradoxal [18]. L'approche exclusive en analyse fréquentielle n'est toutefois pas suffisante pour décrire et qualifier le sommeil dans sa globalité.

D'autres procédures d'analyse automatique ont été mises en œuvre et validées par des lectures manuelles croisées, effectuées par des experts de différents laboratoires et dans différents pays, afin d'éviter au maximum les biais d'interprétation du manuel de codage de Rechtschaffen et Kales. C'est le cas notamment du Somnolyzer 24×7^{TM} [2] qui procède à une classification automatique des stades de sommeil époque par époque, et à une évaluation des différents indices globaux de qualité du sommeil qui ont été décrits dans la section 4.2.1. Le Somnolyzer 27×7 procède par identification des grapho-éléments (décrits section 3.3.1), des ondes δ et des mouvements oculaires, et utilise les rythmes de fond EEG et l'activité musculaire — tonique ou phasique — comme variable d'entrée. Le résultat de sortie du Somnolyzer (hypnogramme et indices globaux) est ensuite soumis à un « contrôle de qualité » effectué par un neurologue expert. La validation du Somnolyzer 24×7 a consisté en l'étude de 286 tracés de polysomnographies de sujets sains ou non, soit deux nuits consécutives d'enregistrement de 94 sujets sains hommes et femmes âgés de 20 à 95 ans, 25 patients de 29 à 73 ans présentant des apnées du sommeil, 14 patients de 21 à 66 ans souffrant d'insomnies psychophysiologiques³², 7 patients de 55 à 75 ans atteints de la maladie de Parkinson et 3 sujets de 32 à 72 ans présentant des mouvements périodiques des membres inférieurs. Ces enregistrements ont été traités par le Somnolyzer, incluant le « contrôle qualité » effectué par un expert. Les résultats sont ensuite comparés à ceux obtenus par différents codages humains. Il semble que les résultats soient probants et que dans leur globalité, l'accord entre le Somnolyzer et le codage visuel soit supérieur à l'accord entre deux neurologues sur un même tracé (76,9 %), que ce soit avant le contrôle qualité (78,3 %) ou après (79,6 %). La comparaison a également été faite parmi des sous-groupes (« jeunes », « personnes âgées », « apnées », « Parkinson »...) et l'accord entre le Somnolyzer et le codage humain est d'environ 3 % supérieur à l'accord entre deux neurologues. Enfin, deux analyses du Somnolyzer sur un même tracé montrent un recouvrement de plus de 99 % entre les deux résultats, ce qui confirme le fait qu'une analyse automatique éviterait les biais d'interprétation nécessairement rencontrés lors du codage manuel. Une étude récente montre également la compatibilité du Somnolyzer avec les nouvelles règles de codage éditées par l'AASM[?].

6 Lecture critique et perspectives

Cette analyse automatique a l'avantage de correspondre au « gold standart » que constitue le manuel de codage visuel, dans sa version originale de 1968 ou dans sa version révisée de 2007, en palliant les inconvénients de l'interprétation subjective. Cependant, elle continue de s'appuyer sur le même système de description global que nous avons déjà critiqué et de donner le résultat de l'analyse sous forme d'hypnogramme et d'indices globaux ; il existe toutefois d'autres systèmes d'analyse automatique, s'appuyant sur la micro-structure de l'enregistrement EEG. C'est le cas d'une étude basée sur la détection automatique des séquences de CAP [47] s'appuyant sur l'analyse des grapho-éléments composant l'EEG, pour lesquels les différences de lecture entre deux neurologues peuvent atteindre 60 à 70 % (cf. section 4.3.1). L'analyse automatique des CAP nécessite cependant encore aujourd'hui de définir leur rôle et leur fonction, qui sont à ce jour encore discutés. Des études très récentes les ont associés à une instabilité de sommeil due à une résistance des voies aériennes supérieures [20] rencontrée lors de la phase A du CAP, tandis que d'autres s'intéressent à l'implication des ondes lentes de la phase B dans les processus d'apprentissage renforcés lors du sommeil.

³²L'insomnie psychophysiologique représente à elle seule 15 à 20 % des insomnies. C'est une insomnie qui apparaît sans cause évidente. Elle peut faire suite à une insomnie dont la cause est repérable : après une intervention chirurgicale, la naissance d'un enfant, un stress psychologique important, un travail à horaires décalés... Il y a un conditionnement négatif à l'insomnie qui se traduit par une activation paradoxale des systèmes d'éveil dès que la personne se met au lit. Elle se traduit par la peur de ne pas dormir, une tension ou une anxiété au moment du coucher, des endormissements spontanés alors que le sommeil n'est pas recherché (devant la télévision par exemple), l'impossibilité de faire une sieste pour récupérer...

La détection et l'analyse des séquences de CAP et de non-CAP pourrait donc être déterminante dans l'étude de la qualité du sommeil. En tout état de cause, l'analyse du sommeil, de sa qualité et de ses troubles, est intimement liée à la fonction même du sommeil, qui demeure aujourd'hui encore obscure.

« Determining the function of sleep is one of the biggest unsolved problems in neuroscience today, and learning-related functions of sleep are among the most actively investigated candidate functions »

7 Conclusion

Nous avons vu tout au long de cette étude bibliographique qu'il était extrêmement difficile de donner une définition au « sommeil normal », celui-ci subissant tout à la fois une grande variabilité inter-individuelle — dépendant de l'âge, de facteurs génétiques ou contextuels, de pathologies éventuelles — et connaissant également des fluctuations pour un même individu — selon son état de santé général, à la suite d'événements plus ou moins stressants voire anxiogènes, selon son environnement, etc. Cette variabilité extrême implique une analyse presque « au cas par cas », et nécessiterait d'envisager d'autres méthodes de comparaison d'un sommeil à l'autre que celles employées à ce jour. En effet, qu'il s'agisse des hypnogrammes ou des indices de « qualité » ou d'« efficacité » du sommeil, ces analyses ne prennent en compte que les durées de sommeil ou d'éveils intra-sommeil, sans considérer l'activité de veille précédente, qui a une influence considérable sur le sommeil. Il serait utile voire indispensable d'envisager le sommeil non pas comme un état en tant que tel, isolé de toute influence diurne, mais bien comme l'aspect « dual » de l'état de veille, l'homéostasie procédant à la régulation entre ces deux « vases communicants ».

8 Remerciements

En plus de l'encadrement du Professeur Christophe Letellier, ce travail a bénéficié des relectures perspicaces, des discussions agitées et des conseils avisés du Docteur Herinaina Rabarimanantsoa et de Roomila Naeck. De nombreux points concernant l'analyse du sommeil ont été éclairés par le Docteur Adriana Portman. Enfin, il n'aurait pu voir le jour sans le soutien financier d'ADIR Association, présidée par le Professeur Jean-François Muir, professeur de pneumologie au CHU de Rouen.

Références

- [1] ASERINSKY E. & KLEITMAN N., Two types of ocular motility occurring in sleep, *Journal of Applied Physiology*, **8**, 1-10, 1955.
- [2] ANDERER P., GRUBER G., PARAPATICS S. & DORFFNER G., Automatic sleep classification according to Rechtschaffen and Kales, *JProc. IEEE EMBS*, **Lyon**, 2007.
- [3] ANDERSON C. & HORNE J.A., Do we really want more sleep? A population-based study evaluating the strength of desire for more sleep, *Sleep Medicine*, **9**, 184-187, 2007.
- [4] BILLIARD M. & DAUVILLIERS Y., Les troubles du sommeil, **Masson**, 2005.
- [5] BOSELLI M., PARRINO L., SMERIERI A., & TERZANO M.G., Effect of age on EEG arousals in normal sleep, *Sleep*, **21**, 361-367, 1998.
- [6] BLAKE H., GERARD R.W. & KLEITMAN N., Factors influencing brain potentials during sleep, *Journal of Neurophysiology*, **2**, 48-60, 1939.
- [7] BROVELLI A. ET AL., Beta oscillations in a large-scale sensorimotor cortical network : directional influences revealed by Granger causality, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **101**, 9849-9854, 2004.

- [8] BREMER G., SMITH J.R. & KARAKAN I., Automatic detection of K-complex in sleep electroencephalograms, *IEEE Trans. BME*, **17**, 314-323, 1970.
- [9] CARSKADON M.A., BROWN E.D. & DEMENT W.C., Sleep fragmentation in the elderly : relationship to daytime sleep tendency, *Neurobiology Aging*, **3**, 321-327, 1982.
- [10] CIRELLI C. & TONONI G., Is sleep essential?, *PLoS Biology*, **6**, 8, 1605-1611, 2008.
- [11] DAUVILLIERS Y. & BILLIARD M., Aspects du sommeil normal, *EMC Neurologie*, **1**, 458-480, 2004.
- [12] DAVIS H., DAVIS P.A., LOOMIS A.L., HARVEY E.N., HOBART G., Human brain potentials during the outset of sleep, *Journal of Neurophysiology*, **24**, 38, 1938.
- [13] DEMENT W.C. & TONONI G., Cyclic variations of EEG during sleep and their relations to eye movements, body motility and dreaming, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **9**, 4, 673-690, 1957.
- [14] FERRIA R., HUBER R., ARICÒ D., DRAGO V., RUNDO F., GHILARDI M.F., MASSIMINI M. & TONONI G., The slow-wave components of the cyclic alternating pattern (CAP) have a role in sleep-related learning processes, *Neuroscience Letters*, **432**, 3, 228-231, 2008.
- [15] FISHGOLD H. & MATHIS P., Obnubilations, coma et stupeurs. Etudes électroencéphalographiques, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, Suppl. **1**, 1-126, 1959.
- [16] FRANK M.G. & BENINGTON J., The role of sleep in memory consolidation and brain plasticity : Dream or reality?, *The neuroscientist*, **12**, 6, 1-12, 2006.
- [17] GELINEAU JBE., De la narcolepsie, *Gaz Hop Par.*, **53**, 626-628, 1880.
- [18] GILLBERG M. & ÅKERSTEDT T., The dynamics of the sleep cycle, *Sleep*, **14**, 2, 147-154, 1991.
- [19] GUILLEMINAULT C., Sommeil et respiration : Influence des états de vigilance sur la respiration, *Rev. Mal. Resp.*, **3**, 123-127, 1987.
- [20] GUILLEMINAULT C., LOPES M.C., HAGEN C.C. & DA ROSA A., The cyclic alternating pattern demonstrates increased sleep instability and correlates with fatigue and sleepiness in adults with upper airway resistance syndrome, *Sleep*, **1**, 30, 641-647, 2007.
- [21] HAUSSER-HAUW C., Manuel d'EEG de l'adulte, Veille et sommeil, *Monographies de neurologie*, **Masson**, 2007.
- [22] HOBSON J.A. & PACE-SCHOTT E.F., The cognitive neuroscience of sleep : neuronal systems, consciousness and learning, *Nat Rev Neurosci.*, **3**, 9, 679-693, 2002.
- [23] IBER C., ANCOLI-ISRAEL S., CHESSON A. & QUAN S.F., The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events : rules, terminology and technical specifications, *American Academy of Sleep Medicine*, **1st Ed.**, 2007.
- [24] JANCZEWSKI W.A. & FELDMAN J.L., Novel Data Supporting the Two Respiratory Rhythm Oscillator Hypothesis, *J. Neurophysiol.*, **96**, 1-2, 2006.
- [25] JOUVET M., Telencephalic and rhombencephalic sleep in the cat, *The Nature of Sleep Ciba Foundation Symposium*, 1961.
- [26] JOUVET M., *Progress in brain Res.*, , 406-424, 1963.
- [27] KNUTSON K.L., SPIEGEL K., PENEV P. & VAN GAUTER E., The metabolic consequences of sleep deprivation, *Sleep Med. Rev*, **11**, 163-178, 2007.
- [28] KUBICKI S. & HERRMANN W.M., The future of computer-assisted investigation of the polysomnogram :sleep microstructure, *J. Clin. Neurophysiol.*, **13**, 285-294, 1996.
- [29] KUMAR A., HOFMAN W. & CAMPBELL K., An automatic spindle analysis and detection system based on the evaluation of human ratings of the spindle quality, *Waking Sleep*, **3**, 325-333, 1979.
- [30] LOOMIS A.L., HARVEY E.N. & HOBART G.A., Cerebral states during sleep, a studied by human brain potentials, *Journal of Experimental Psychology*, **21**, 127-144, 1937.

- [31] LUGARESI E. ET AL., Some periodic phenomena arising during drowsiness and sleep in man, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **32**, 701-705, 1972.
- [32] MEDDIS R., On the function of sleep, *Anim. Behav.*, **23**, 676-691, 1975.
- [33] MEDNICK S.C. ET AL., The restorative effect of naps on perceptual deterioration, *Nat. Neuroscience*, **5**, 677-681, 2002.
- [34] MERICA H. & FORTUNE R.D., Spectral Power Time-courses of Human Sleep EEG Reveal a Striking Discontinuity at 18 Hz Marking the Division between NREM-specific and Wake/REM-specific Fast Frequency Activity, *Cerebral Cortex*, **15**, 7, 877-884, 2005.
- [35] NICOLAT A. ET AL., The restorative effect of naps on perceptual deterioration, *Nat. Neuroscience*, **5**, 677-681, 2001.
- [36] PAQUEREAU J., Nouvelles règles de codage visuel chez l'adulte, *Médecine du sommeil*, Année 4, 2007.
- [37] PEIGNEUX P., LAUREYS S., DELBEUCK X., MAQUET P., Sleeping brain, learning brain : the role of sleep for memory systems, *Neuroreport*, **12**, 1111-1124, 2001.
- [38] RABARIMANANTSOA-JAMOUS H., Qualité des interactions patient-ventilateur en ventilation non invasive nocturne, *Thèse dirigée par le Professeur Christophe Letellier*, Faculté des Sciences de l'Université de Rouen, soutenue le 02 décembre 2008.
- [39] RECHTSCHAFFEN A. & KALES A.A., A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects, *Brain Research Institute, UCLA*, Los Angeles, 1968.
- [40] RECHTSCHAFFEN A., Current perspectives on the function of sleep, *Perspect. Biol. Med.*, **41**, 359-390, 1998.
- [41] REKLING J.C. & FELDMAN A.J.L., PreBötzinger complex and pacemaker neurons : Hypothesized Site and Kernel for Respiratory Rhythm Generation, *Annu. Rev. Physiol.*, **60**, 385-405, 1998.
- [42] RHEINBERGER M. B. & JASPER H. H., Electrical activity of the cerebral cortex in the unanesthetized cat, *American Journal of Physiology*, **119**, 186-196, 1937.
- [43] RIAL R.V., NICOLAU M.C., GAMUNI A., AKAARIR M., APARICIO S., ET AL., The trivial function of sleep, *Sleep Med. Rev.*, **11**, 311-325, 2007.
- [44] RIMBAUD L., PASSOUANT P., CADILHAC J., Participation de l'hippocampe : la régulation des états de veille et de sommeil, *Revue Neurologique*, **93**, 303-308, 1955.
- [45] ROFFWARG H.P, MUNZIO J.N., & DEMENT W.C., Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle, *Science*, **152**, 604-619, 1966.
- [46] ROGGERS N.L., DORRIAN J. & DINGES D.F., Sleep, waking and neurobehavioral performance, *Front. Bioscience*, **8**, 1056-1067, 2003.
- [47] ROSA A.C., PARRINO L. & TERZANO M.G., Automatic detection of cyclic alternating pattern (CAP) sequences in sleep : preliminary results, *Clinical Neurophysiology*, **110**, 585-592, 1999.
- [48] SHERWOOD L. & LOCKHART A., Physiologie humaine, *De Bæck Université*, 768 p., 2006.
- [49] SIEGEL J.M., The REM sleep-memory consolidation hypothesis, *Science*, **294**, 1058-1063, 2001.
- [50] SIEGEL J.M., Do all animals sleep?, *Trends Neurosc.*, **31**, 208-213, 2008.
- [51] SILBER M.H. ET AL., The visual scoring of sleep in adults, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, **3**, 2, 121-131, 2007.
- [52] SMITH C. & MACNEILL C., Impaired motor memory for a pursuit rotor task following stage 2 sleep loss in college students, *J. Sleep Res.*, **3**, 206-213, 1994.

- [53] SMITH C. & MACNEILL C., Sleep states and memory processes, *Behav. Brain Res.*, **69**, 137-145 1995.
- [54] STICKGOLD R. & WALKER M.P., Sleep and memory : the ongoing debate, *Sleep*, **28**, 1225-1227, 2005.
- [55] STONE K.C. ET AL., Nonrestorative sleep, *Sleep Medicine Reviews*, **12**, 275-288, 2008.
- [56] TERZANO M.G. ET AL., Is the EEG cyclic alternating pattern a true autonomous entity?, *Eur. Neurol.*, **21**, 324-334, 1982.
- [57] TERZANO M.G. ET AL., The cyclic alternating pattern as a physiologic component of normal NREM sleep, *Sleep*, **8**, 137-145, 1985.
- [58] TERZANO M.G. & PARRINO L., Origin and significance of the Cyclic Alternating Pattern, *Sleep Med. Rev.*, **4**, 1, 101-123, 2000.
- [59] TIMOFEEV I. ET AL., Short- and medium-term plasticity associated with augmenting responses in cortical slabs and spindles in intact cortex of cats in vivo, *The Journal of Physiology*, **542**, 2, 583-598, 1996.
- [60] TONONI G. & CIRELLI C., Sleep function and synaptic homeostasis, *Sleep Med. Rev.*, **10**, 1, 49-62, 2006.
- [61] VERTES R.P. & SIEGEL J.M., Time for the sleep community to take a critical look at the purported role of sleep in memory processing, *Sleep*, **28**, 1228-1229, 2005.
- [62] VOGEL G., Studies in psychophysiology of dreams, III. The dream of narcolepsy, *Arch Gen Psychiatry*, **3**, 421-428, 1960.
- [63] AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION, EEG arousals : scoring rules and examples, a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force, *Sleep*, **15**, 2, 173-184, 1992.
- [64] ASSOCIATION OF SLEEP DISORDERS CENTERS AND ASSOCIATION FOR THE PSYCHOPHYSIOLOGICAL STUDY OF SLEEP, Diagnostic classification of sleep and arousal disorders, *Sleep*, 1-154, 1979.

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 500msec, 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: F₄-M₁, C₄-M₁, O₂-M₁. Des électrodes de secours sont préconisées et positionnées en F₃, C₃, O₁. Une alternative est possible: F₇-C₂, C₂-O₂, C4-M₁, EOG1.

2.2 – L'Electrooculogramme (EOG) Les dérivations EOG recommandées sont: E₁ – M₁ (E₁ est placée 1 cm au-dessous du canthus externe de l'œil gauche); E₂ – M₂ (E₂ 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 défectueuse.

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.

Nouvelles règles de codage visuel du sommeil chez l'adulte

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 à 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 balaye 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 EEG 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

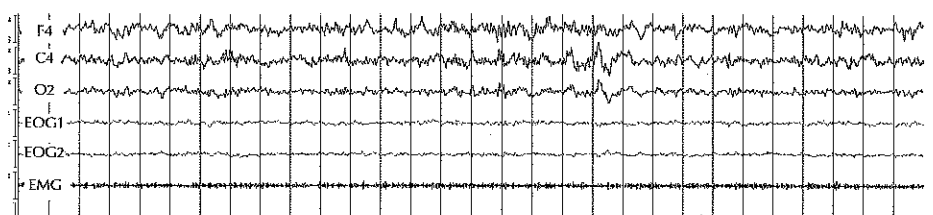
- A - Chez les sujets qui génèrent du rythme alpha, le codage en stade N1 correspond à une atténuation et une raréfaction du rythme alpha remplacé par une activité EEG de fréquences mixtes de faible amplitude sur plus de 50% de l'époque.
- B - Chez les sujets qui ne génèrent pas de rythme alpha, le stade 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 \geq 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 $\geq 0,5$ 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 $\geq 0,5$ 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 Hz]. 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)

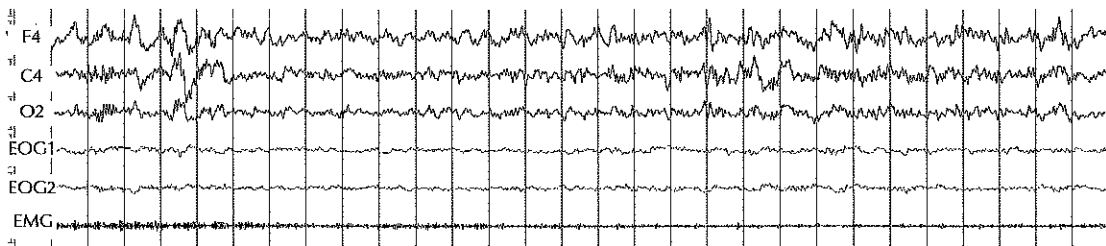
c - Un mouvement corporel majeur suivi par des mouvements oculaires lents et un EEG de fréquences mixtes et de faible amplitude sans complexe K isolé (non-associé à un micro-éveil) ou fuseau de sommeil (coder alors l'époque qui suit le mouvement corporel majeur en stade N1; en revanche coder l'époque 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.

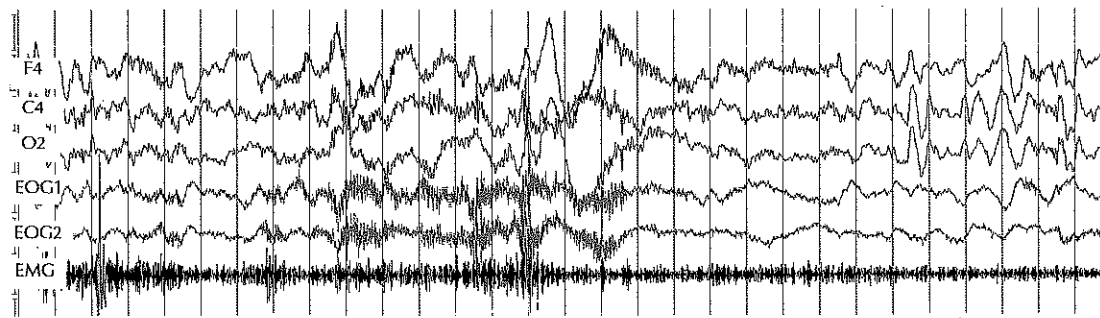
3 - Entre deux époques bien définies d'un stade N2 avec un EMG mentonnier minimal et d'un stade R(P) bien défini sans nouvelle chute de l'EMG du menton, coder l'époque intermédiaire comme une époque de stade R si tous les éléments suivants sont rencontrés, même en l'absence de mouvements oculaires rapides :

- a - Absence de complexes K non associés à des micro-éveils.
- b - Absence de fuseaux de sommeil.

Remarques

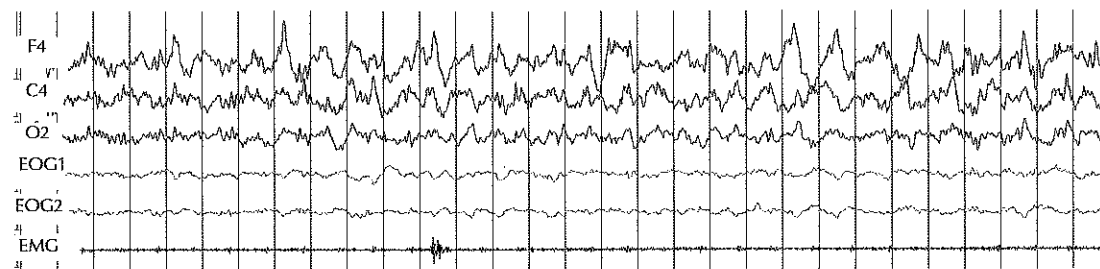
1 - L'activité EEG de faible amplitude et de fréquences mixtes au cours du stade R ressemble à celle observée au cours du stade N1. Chez certaines personnes, une plus grande quantité d'activité alpha peut être vue dans le stade R que dans

FIGURE 5 :



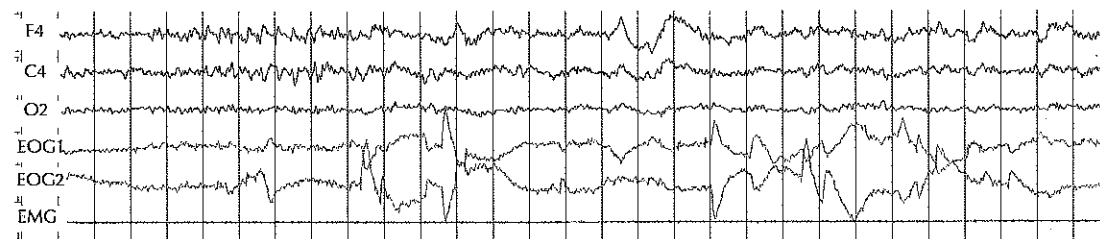
Mouvement corporel majeur au milieu d'une époque de stade 2. Il existe du rythme alpha visible au cours de ce mouvement.

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, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2007.
2. Rechtschaffen 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 Hospitalo-universitaire 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 Dодille - 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. Nédélecoux
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 Latre 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 BIDEET
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. Maillat-Vioud, Dr Escailas
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.maillat-vioud@ch-montlucon.fr
jp.escailas@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
Pneumologie - 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. Frijja-Orvoen,
Dr E. Konofal, Dr M. Minz,
Dr A. Brion, Dr Pottier
Fédération des Pathologies du Sommeil
Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière
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 Sommeil
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 Milèrie
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 4^e 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
1^{er} mail à privilégier : patrice.bourgin@
neurochem.u-strasbg.fr 2^e 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

AUTOQUESTIONNAIRE

Service de Pneumologie Pr Muir - CHU de ROUEN
Hôpital de BoisGuillaume

Vous avez sans doute déjà répondu à de nombreuses questions, nous vous remercions de remplir avec le plus de soin possible ce questionnaire. Ces renseignements permettront d'interpréter au mieux l'enregistrement de votre respiration pendant votre

FORTIER M
ALAIN 09/11/2005
5631

06/08/1948 577744029
PNEUMO.BG JOUR/NUIT H
001010399302

Médecin Traitant:

Prénom:

Age:



PROFESSION:

Horaires de travail- rythme hebdomadaire:

Vivez vous en couple? Oui Non

HABITUELLEMENT: LA NUIT:

-Ronflez vous? Oui - Depuis quel age? Non

- Vous a-t-on déjà signalé des arrêts respiratoires pendant votre sommeil?
 Oui Non

- A quelle heure vous couchez vous?

- En combien de temps vous endormez vous?

- A quelle heure vous levez vous? (H)

- Combien de temps passez vous au lit? (H)

- Combien de temps dormez vous? (H)

- Combien de fois vous réveillez vous la nuit?

Pour quelles raisons?

Combien de fois pour uriner?

Vous rendormez vous facilement?

- Etes vous en forme au réveil? Oui Non

- Votre sommeil est il? Bon Mauvais Insuffisant

Réparateur Non réparateur

- Avez vous mal à la tête le matin au réveil? Oui Non

- Votre sommeil est il meilleur en weeck-end ou en vacances?

Oui Non

HABITUELLEMENT: DANS LA JOURNÉE:

- Etes vous gêné par une somnolence anormale ?

- Oui Non
 si oui : Rarement Souvent Toujours
 si oui, à quel moment? Matin Après midi Soir
 si oui, dans quelles circonstances?

- Evitez vous de rester inactif pour ne pas vous laisser aller à dormir?

- Oui Non

- Avez vous déjà eu ,ou failli avoir ,un accident du fait d'une somnolence?

- Oui Non

- Voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque éventuel de somnoler ou de vous endormir (non simplement de vous sentir fatigué) dans la journée- Ces questions s'adressent à votre vie dans les mois derniers-Si vous n'avez pas été récemment dans une de ces situations, essayez d'imaginer comment elle aurait pu vous affecter.

Utilisez l'échelle suivante en choisissant le chiffre le plus approprié:

0 = ne somnolerait jamais 2 = chance moyenne de s'endormir

1 = Faible chance de s'endormir 3 = Forte chance de s'endormir

Situation	Chance de s'endormir
Assis en train de lire	
En train de regarder la télévision	
Assis inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion...)	
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt depuis une heure	
Allongé l'après midi lorsque les circonstances le permettent	
Etant assis en parlant avec quelqu'un	
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	
TOTAL	

Avez vous de l'hypertension artérielle?

Quels médicaments prenez vous?

- Vous êtes vous réveillé:

Tout seul?

Dérangé par quelque chose ?

Réveillé par le technicien?

- Combien d'heures pensez vous avoir dormi?

- Vous sentez vous reposé?

- Votre sommeil a-t- il été réparateur?

Pas du tout

Un peu

Très

-Quelle a été la qualité de votre sommeil? (Mettez un trait sur la ligne pour vous situer)

|-----|
(Excellente) (Très mauvaise)

- Comparé à vos nuits habituelles, votre sommeil a -t-il été?

moins bon

Identique

Meilleur

- Avez vous été gêné par quelque chose?

- (Le cas échéant) : Qu' avez vous pensé de l' appareil d'aide respiratoire que l'on a essayé cette nuit?