

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Membres

M. P. ALLAIN	Pr J.-B. GARRÉ
Dr P. ANGLADE	Mme M. GAUDIN
Dr F. AUMJAUD	Dr B. GOHIER
Dr J. BARRÉ	Dr M.-P. GUIHO-BAILLY
Pr O. BEAUCHET	Dr P. LAINE
Mme E. BRUSSON	Pr D. LE GALL
Pr V. CAMUS	Dr E. LEJARD
Dr H. CAUSERET	Dr. V. LÉON
Dr D. CHAMBELLAND	Dr J.-P. LHUILLIER
Dr D. DENES	Dr A. MOUSELER
Dr A. DESORMEAUX	Mme S. NICOLEAU
Dr V. DIQUERO	Dr M. NOUJAIM
Pr F. DUBAS	Dr M.-P. OMBREDANE
Dr DU PERRON de MAURIN	Dr D. PELTIER
Dr F. ETCHARRY-BOUYX	Dr M. QUINTARD
Dr A. FARRAÏ	Dr S. RICHARD-DEVANTOY
Dr L. FLOCH	Dr D. ROBERT
M. B. FROMAGE	Dr E. VASSEUR

Inscriptions et renseignements :
E. GANDRILLE 06-64-05-43-44 egandril@its.inj.com
Réseau Neuro-Gériatrie

Cette journée est organisée avec le soutien des laboratoires
JANSSEN-CILAG /
LUNDBECK/EISAI/SERVIER-ARDIX

Le fichier utilisé pour vous communiquer le présent document est déclaré auprès de la CNIL. En application des dispositions de la loi « Informatique et Libertés » modifiée, vous disposez d'un droit d'accès, de rectification et de suppression auprès du Pharmacien Responsable de notre laboratoire pour les données à caractère personnel vous concernant.

6^{ème} Rencontre de Géronto-psychiatrie et de Psycho-gériatrie en Anjou

Jeudi 05 Novembre 2009

« LE SOMMEIL DU SUJET VIEILLISSANT »

Greniers Saint Jean
Rue Gay Lussac – ANGERS



COMITÉ D'ORGANISATION

Pr Jean-Bernard GARRÉ, Psychiatrie – CHU Angers
Pr Olivier BEAUCHET, Gérontologie clinique – CHU Angers
Dr Frédéric AUMJAUD, Association des Psychiatres Ligériens
Dr Mireille QUINTARD, Psychiatrie – CESAME Ste Gemmes-sur-Loire

MATIN

8h30 : Accueil

9h00 :

Professeur **J.-B. GARRÉ**, CHU Angers
Monsieur **Y. MORICE**, Directeur Général CHU Angers
Mr **G. SALAÜN**, Directeur général CESAME Ste Gemmes/Loire
Professeur **J.-P. SAINT-ANDRÉ**, Doyen de la Faculté de Médecine d'Angers
Professeur **D. LE GALL**, Doyen de la Faculté des Lettres et Sciences Humaines d'Angers

Présidents : Professeur **O. BEAUCHET** et Docteur **M.-P. GUIHO-BAILLY**

9h30 :

Docteur **N. MESLIER (Pneumologue – CHU Angers)**
Physiologie du sommeil chez la personne âgée

10h00 :

Docteur **J. BARRÉ (Gériatre – CHU Angers)**
Les parasomnies chez la personne âgée

10h30 :

Pause

Présidents : Docteur **F. AUMJAUD** et Docteur **M. QUINTARD**

11h00 :

Docteur **S. ROYANT-PAROLA (Psychiatre, Château de Garches - Membre de la Société Française de Recherche sur la Médecine du Sommeil)**
Clinique des troubles du sommeil chez la personne âgée

11h30 :

Docteur **C. BRUHAT (Gériatre - CHU Angers)**
Thérapeutique des troubles du sommeil chez la personne âgée

12h30 Déjeuner libre

APRÈS-MIDI

Présidents : Docteur **F. AUMJAUD** et Docteur **M. QUINTARD**

14h30 :

Monsieur **C. HESLON (Maître de Conférences qualifié en Psychologie – Université Catholique de l'Ouest – Angers)**
Dormir au soir de sa vie.
Sommeil et travail de nuit auprès des personnes âgées

15h00 :

Professeur **J.-B. GARRÉ (Psychiatre - CHU Angers)**
Repos, torpeur et mort.
Quelques réflexions sur l'iconographie du sommeil chez la personne âgée dans les arts visuels

15h30 :

Madame **S. ROYANT-PAROLA (Psychiatre, Château de Garches – Membre de la Société Française de Recherche sur la Médecine du Sommeil)**
Pourquoi dort-on la nuit ?

16h30 : Fin

Physiologie du sommeil chez la personne âgée

Rencontre de Géro-psycho-geriatrie
et de Psycho-geriatrie en Anjou

5 Novembre 2009

Dr Nicole MESLIER
Centre de Médecine du Sommeil
CHU - Angers

ORGANISATION DU SOMMEIL

Sommeil normal

Sommeil lent

75%

Sommeil paradoxal

25%

SL léger

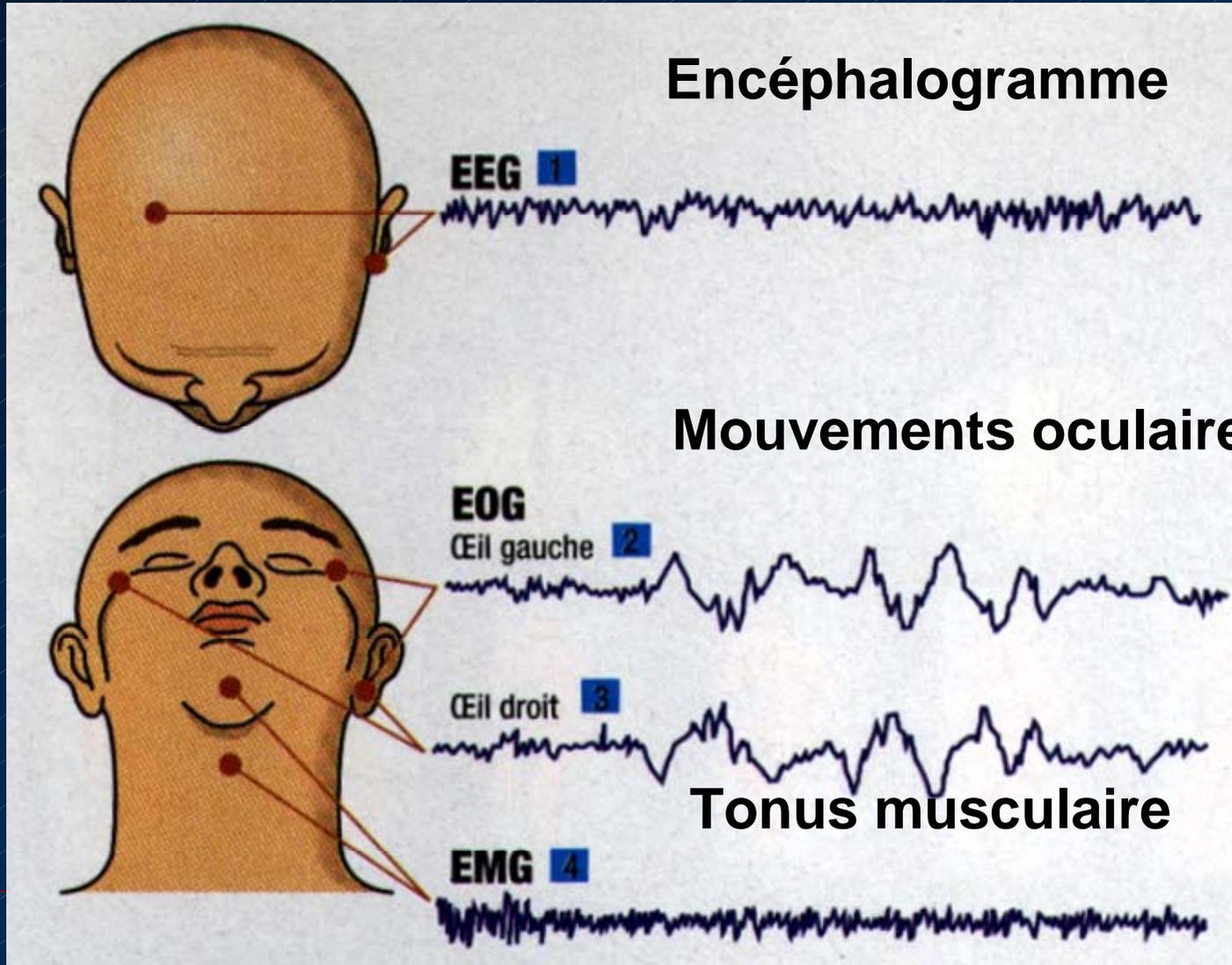
55 %

SL profond

20 %



Enregistrement polygraphique du sommeil



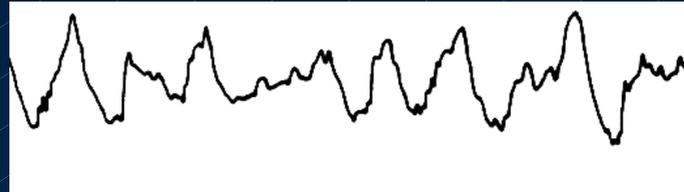
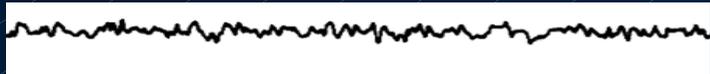
Caractéristiques polygraphiques

Eveil

**Sommeil
lent**

**Sommeil
paradoxal**

EEG



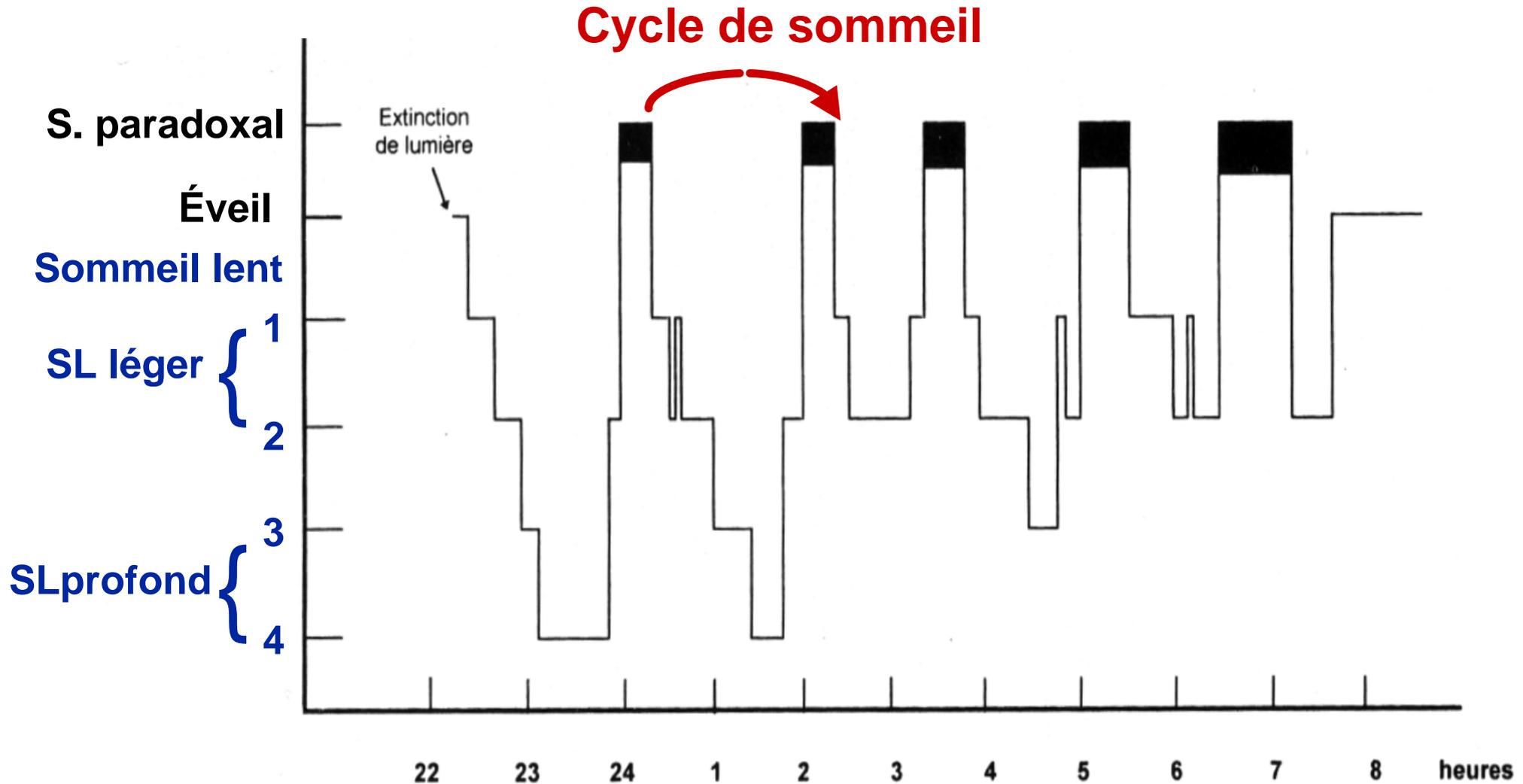
Mouvements oculaires



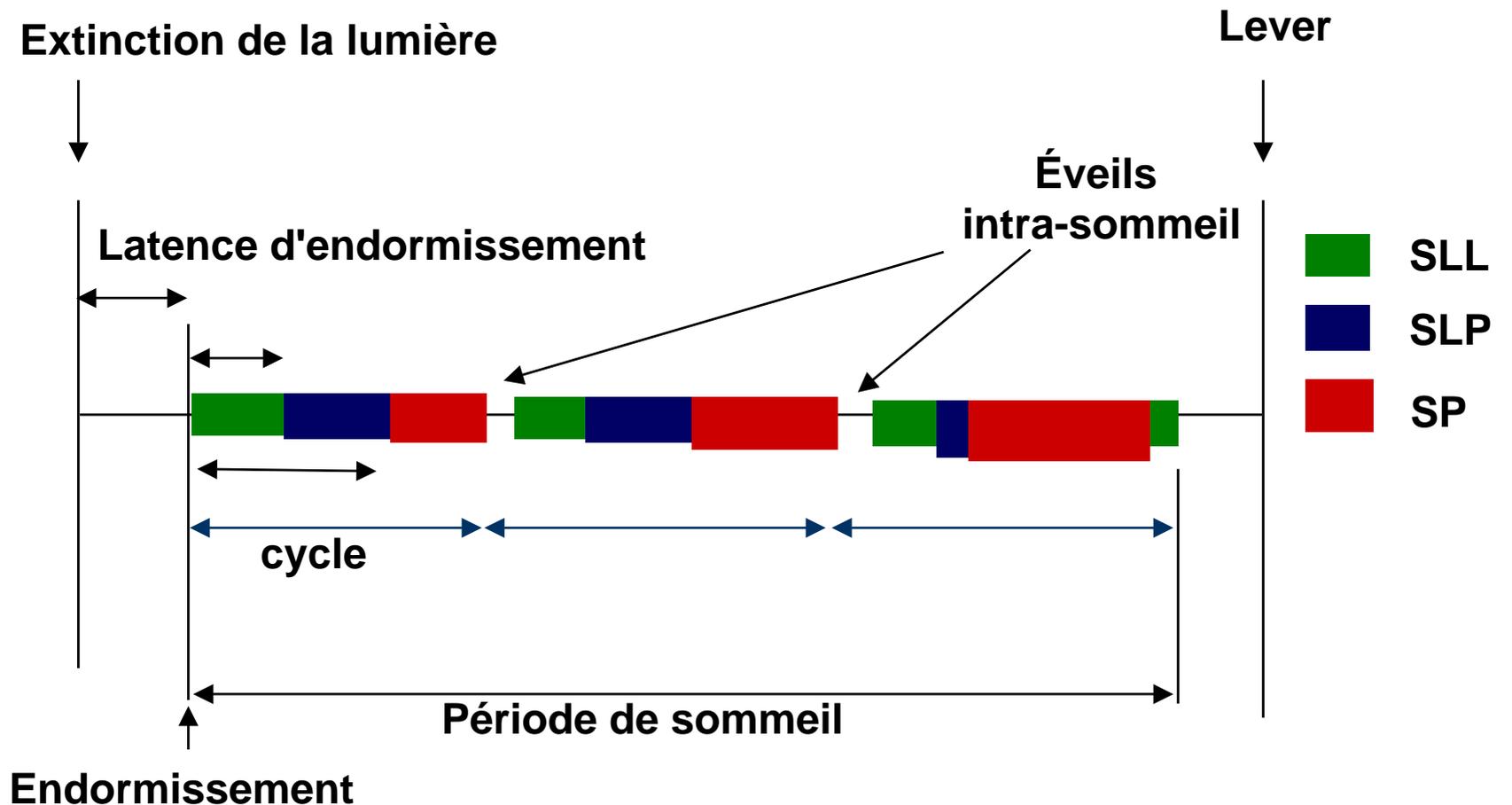
Tonus musculaire



Hypnogramme d'un sujet normal



Variables descriptives d'une nuit de sommeil



Efficacité du sommeil = $TST / \text{Période de sommeil}$

Variables descriptives d'une nuit de sommeil

✓ Macrostructure

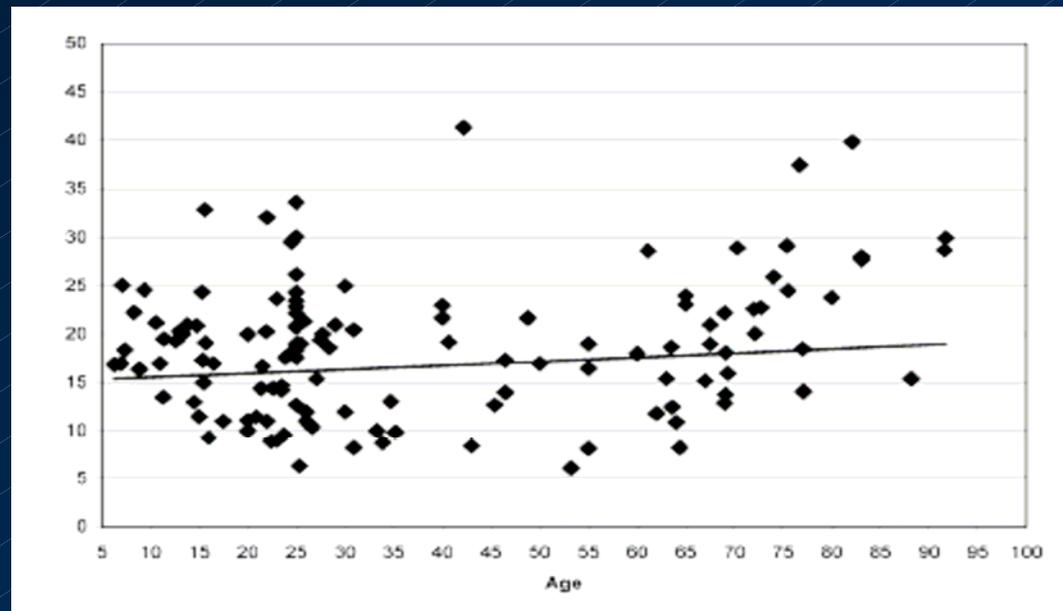
- Période de sommeil (1^{er} endormissement- éveil final)
- Temps de sommeil total (TST)
- Eveil intra-sommeil
- % des différents stades (%TST ou % période)
- Latences d'endormissement, du SLP, du SP
- Cycles
- Efficacité du sommeil = $TST / \text{Période de sommeil}$

✓ Microstructure

- microéveils
-

Influence de l'âge sur le sommeil

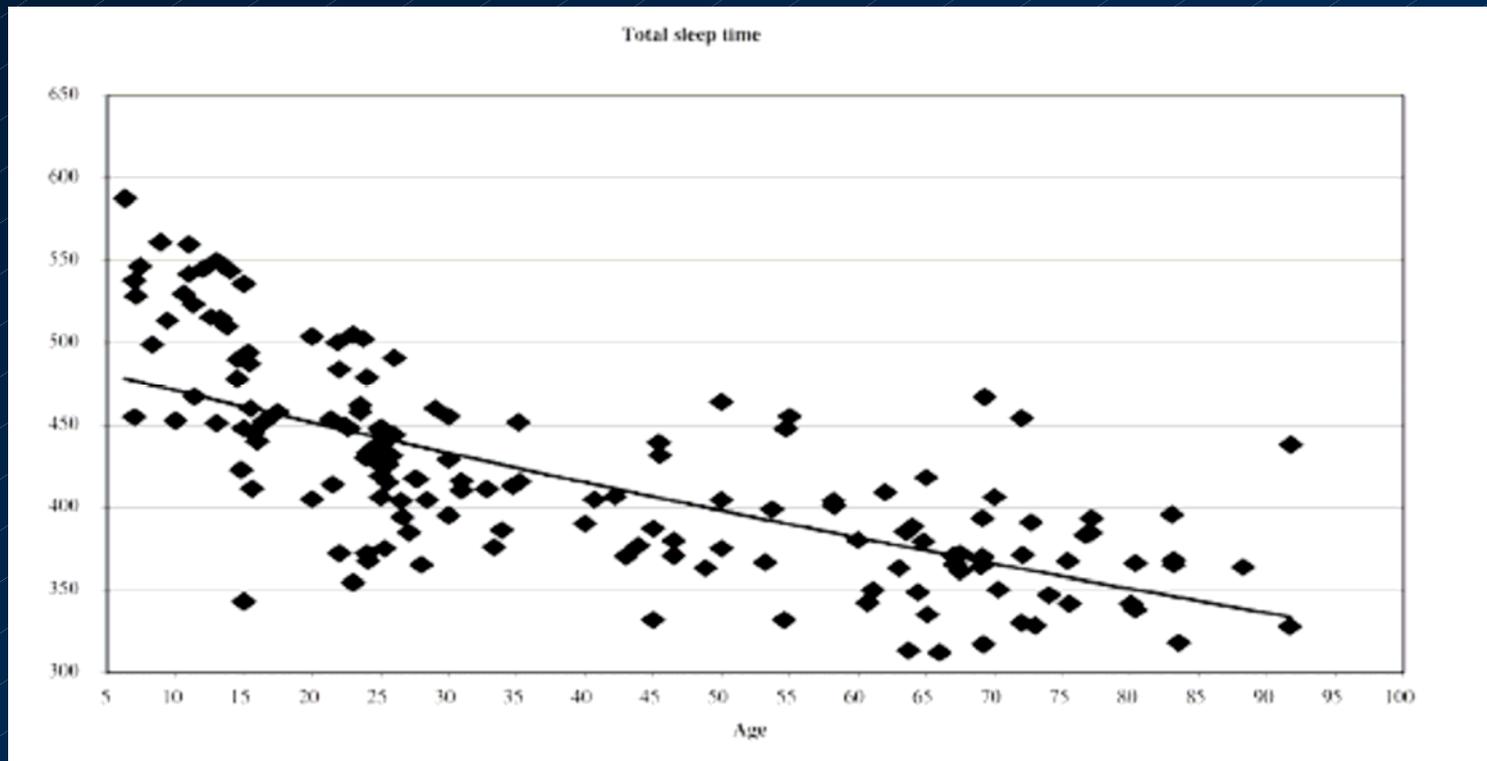
Latence d'endormissement



La différence de latence d'endormissement entre 20 et 80 ans n'est que de 10 minutes !

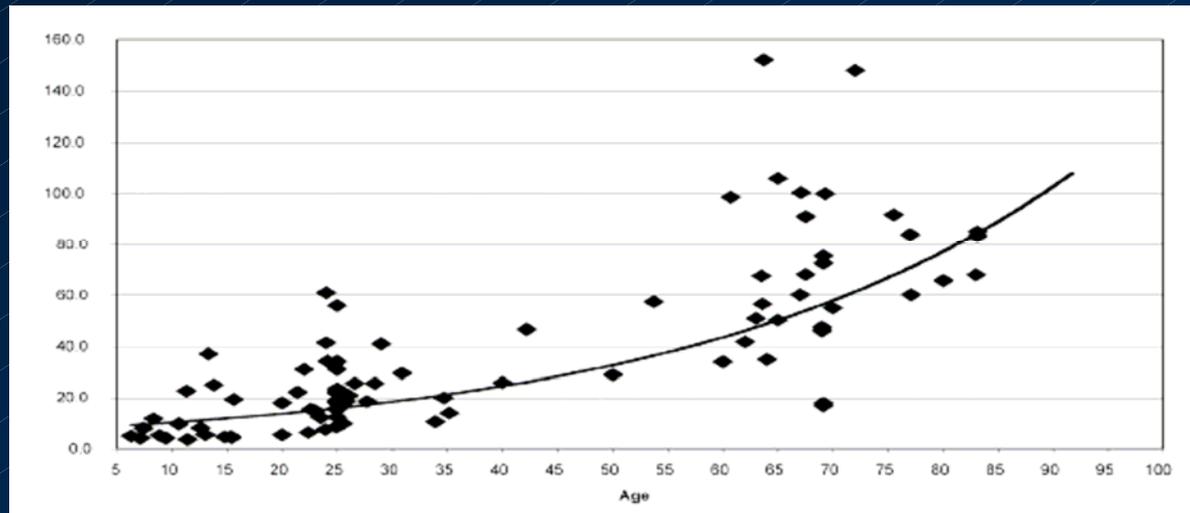
Influence de l'âge sur la durée du sommeil

Temps total de sommeil



Influence de l'âge sur la durée du sommeil

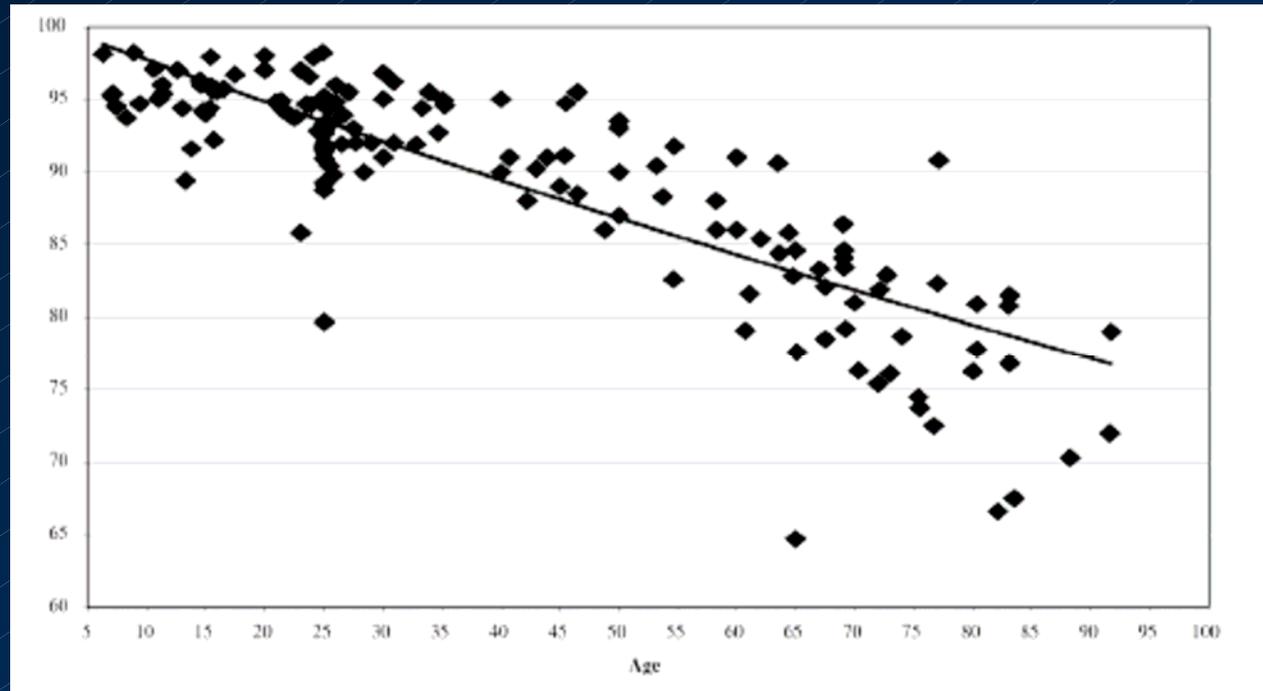
Eveils intrasommeil



M Ohayon. SLEEP 2004;27:1255-73.

Influence de l'âge sur la durée du sommeil

Efficacité du sommeil



Influence de l'âge sur la durée du sommeil

- ❑ La fréquence et la durée des éveils augmente avec l'âge d'où la diminution de l'efficacité du sommeil
 - ❑ L'efficacité du sommeil continue à diminuer au delà de 70 ans (-28 minutes par décade)
 - ❑ La réduction de l'efficacité globale du sommeil est corrélée à l'insatisfaction et au jugement subjectif d'un déficit des effets réparateurs habituels.
-

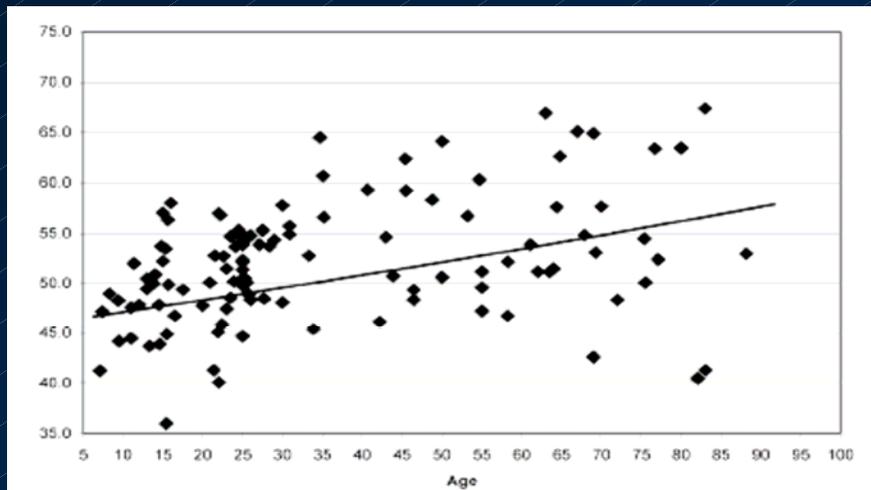
Evaluation de la durée et de l'efficacité du sommeil

	Multivariate-adjusted model ^a			P value
	Men Estimated Mean	Women Estimated Mean	Sex difference Men – women (95% CI)	
Subjective sleep parameters				
Diary				
TST, h	6.97	6.82	0.15 (0.00, 0.29)	0.05
SOL, min	22.7	27.9	-5.2 (-8.3, -2.1)	0.001
SE, %	84.4	82.3	2.0 (0.6, 3.5)	0.01
Global PSQI score	3.0	4.2	-1.2 (-1.6, -0.7)	< 0.001
Actigraphic sleep parameters				
TST, h	6.43	6.62	-0.19 (-0.31, 0.07)	0.002
SE, %	77.6	79.2	-1.6 (-2.7, -0.6)	0.003
Fragmentation index	7.3	5.9	1.3 (1.0, 1.7)	< 0.001

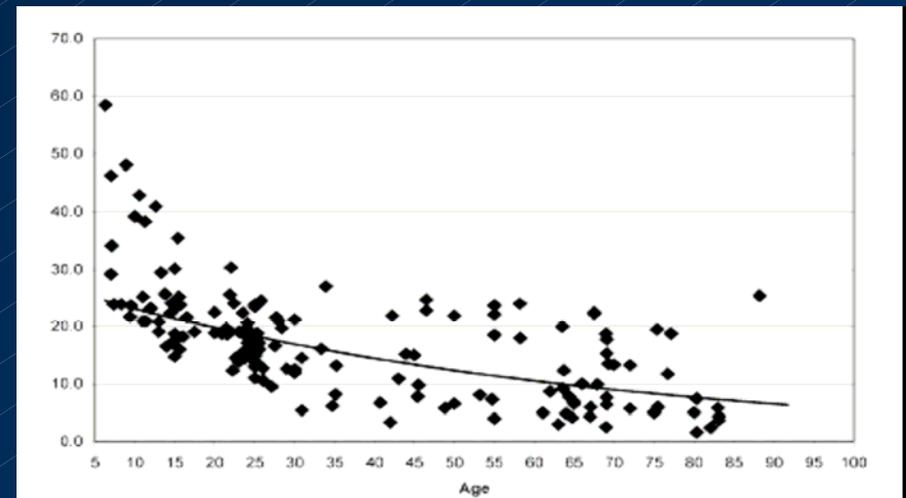
Subjectivement, les femmes âgées ont un sommeil plus court et plus mauvais que les hommes. Les données objectives montrent que leur sommeil est en fait plus long et de meilleure qualité que celui des hommes

Influence de l'âge sur la structure du sommeil

Stade 2



Sommeil lent profond

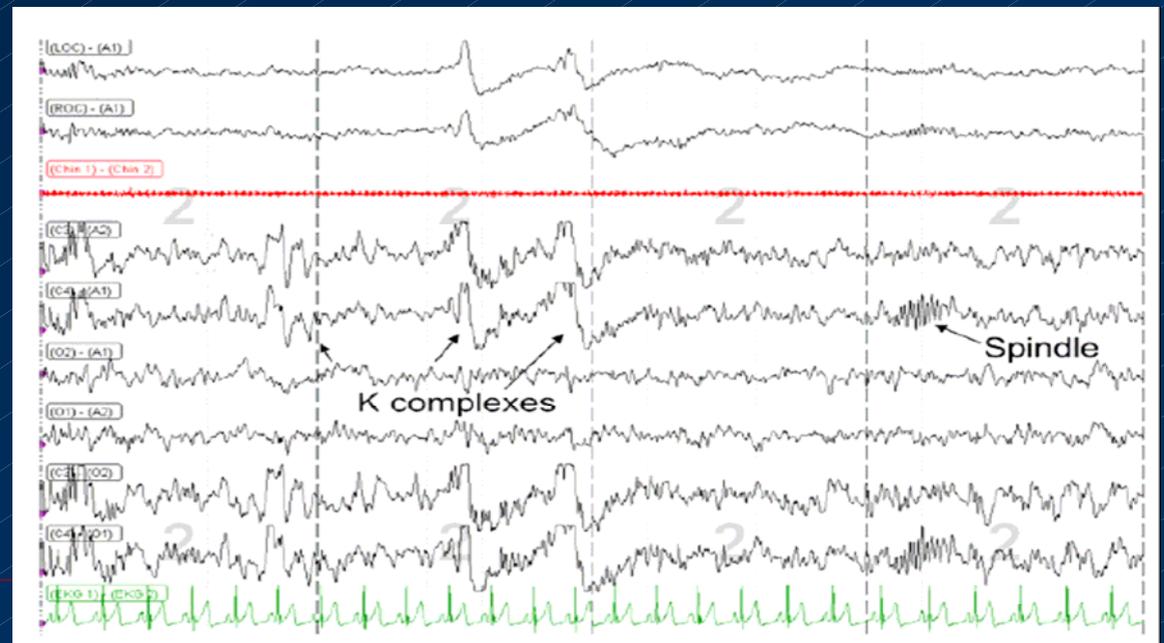


Modifications de la structure du sommeil

- Accentuation du sommeil léger et notamment du stade II.
 - Diminution significative du sommeil lent profond touchant surtout le stade IV qui se réduit dès la trentaine pour disparaître après 70 ans.
 - La diminution du sommeil lent profond est parallèle à la réduction du taux de GH et de Mélatonine.
-

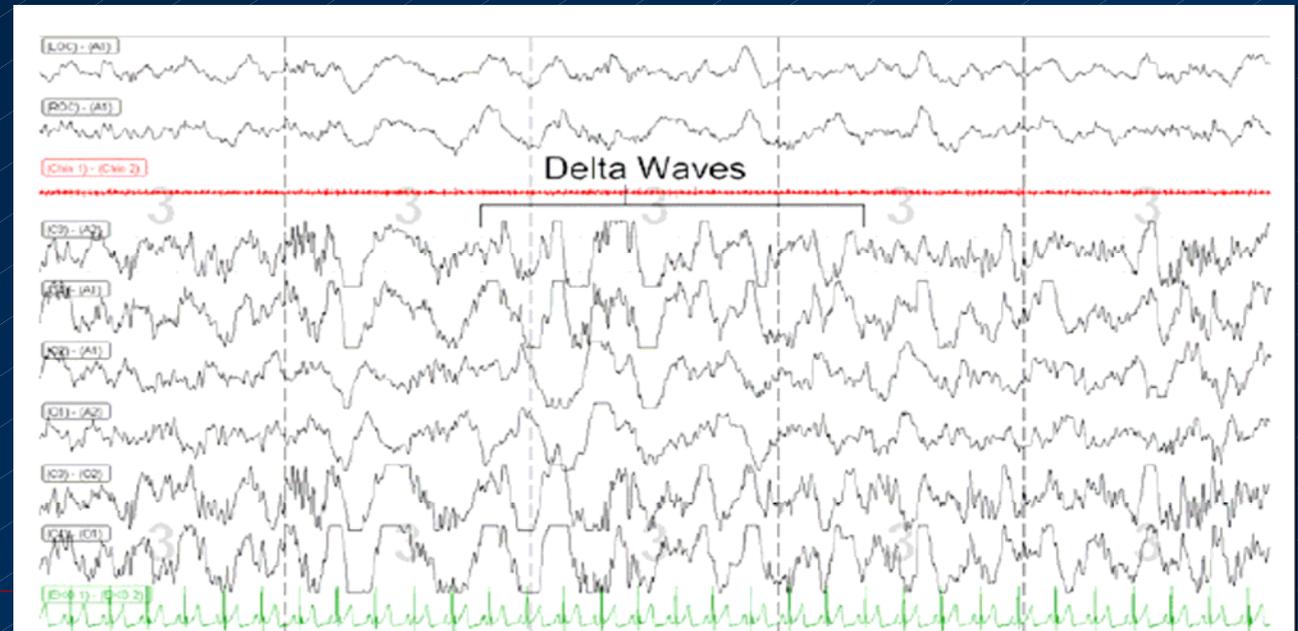
Modification du stade 2

- ❑ Diminution du nombre, de la densité et de la durée des fuseaux de sommeil
- ❑ Diminution du nombre et de la densité des complexes K.



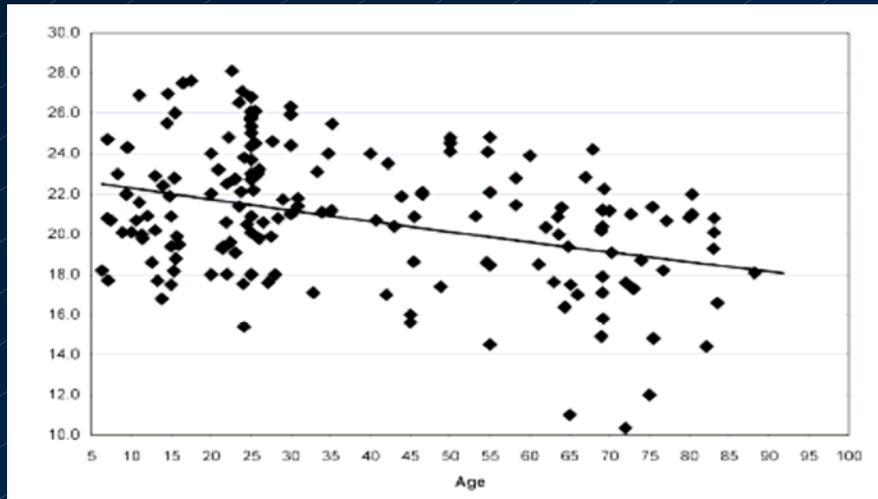
Modifications du sommeil lent profond

- ❑ Diminution de la durée du SLP
- ❑ Diminution de l'activité delta (ondes moins amples, plus lentes)

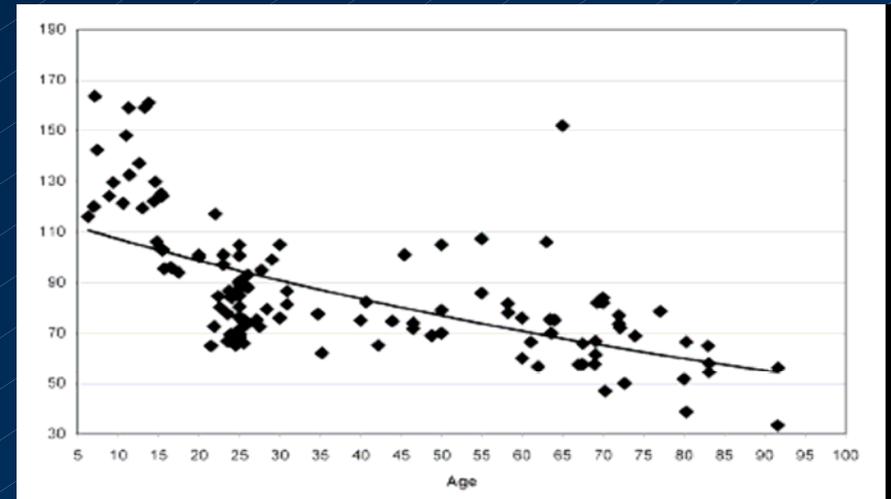


Influence de l'âge sur la structure du sommeil

Durée du Sommeil paradoxal



Latence du Sommeil paradoxal

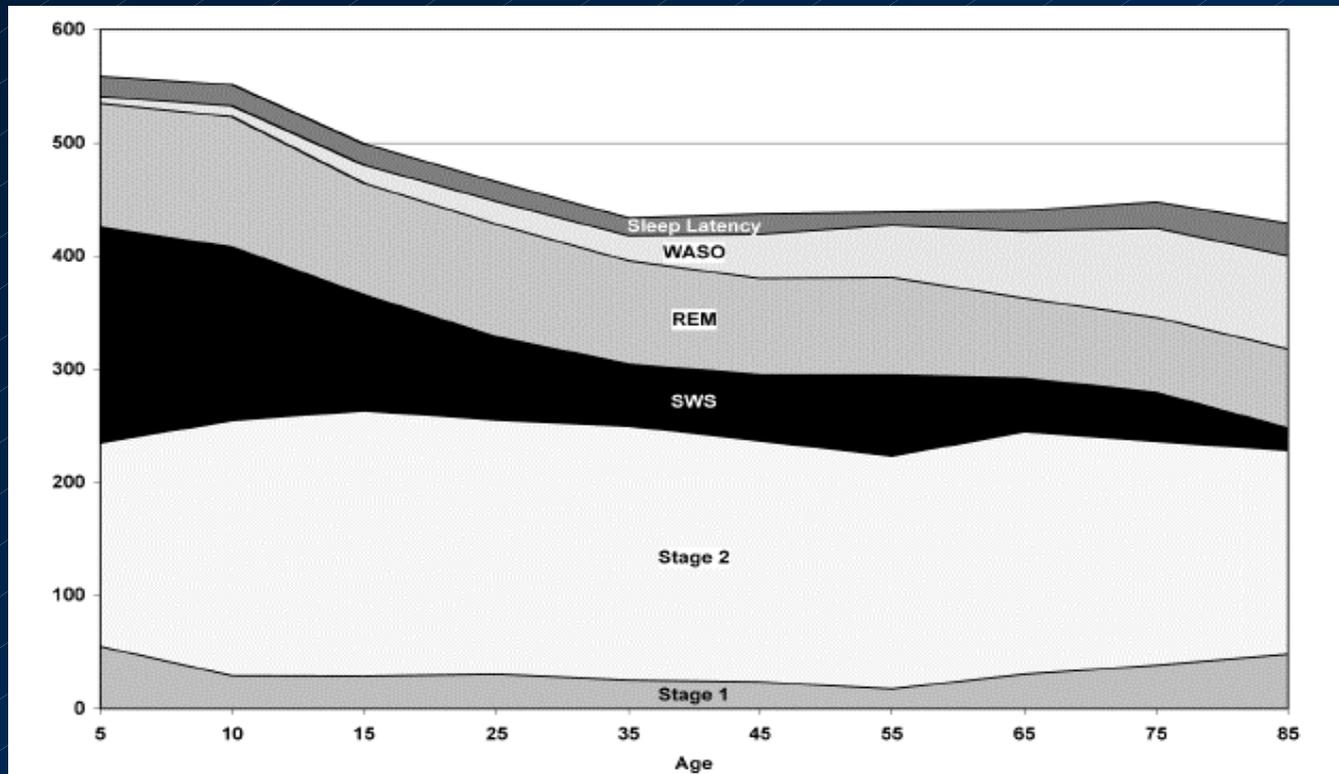


M Ohayon. SLEEP 2004;27:1255-73.

Modifications de la structure du sommeil

- ❑ La durée réelle du sommeil REM est réduite parallèlement à la réduction de la durée réelle du sommeil.
 - ❑ La latence d'apparition du sommeil REM est diminuée, la première phase est plus longue et sa répartition est uniforme au cours de la nuit
 - ❑ L'altération du sommeil REM est proportionnelle au degré d'affaiblissement des fonctions intellectuelles
-

Influence de l'âge sur le sommeil



M Ohayon. SLEEP 2004;27:1255-73.

Influence de l'âge sur les horaires de sommeil

1026 sujets >60 ans, région parisienne

Age groups	Bedtime			Wake-up time		
	Mean	SEM	95% CI	Mean	SEM	95% CI
60-64	22:56	0.10	22:44-23:09	7:14	0.09	7:04-7:25
65-69	23:04	0.08	22:55-23:13	7:18	0.09	7:08-7:28
70-74	23:04	0.09	22:53-23:15	7:16	0.09	7:05-7:26
≥75	22:43*	0.07	22:35-22:52	7:20	0.07	7:11-7:29
All (≥60)	22:55	0.04	22:50-23:00	7:17	0.04	7:13-7:22

Influence de l'âge sur les horaires de sommeil

1026 sujets >60 ans, région parisienne

	No.	Mean	SEM	95% CI
Total				
60-64	246	12.02	0.03	8.09-15.95
65-69	234	12.32	0.03	8.86-15.79
70-74	205	12.55	0.03	9.08-16.02
≥75	341	15.85	0.03	12.69-19.01
All (≥60)	1026	13.47	0.01	11.71-15.22

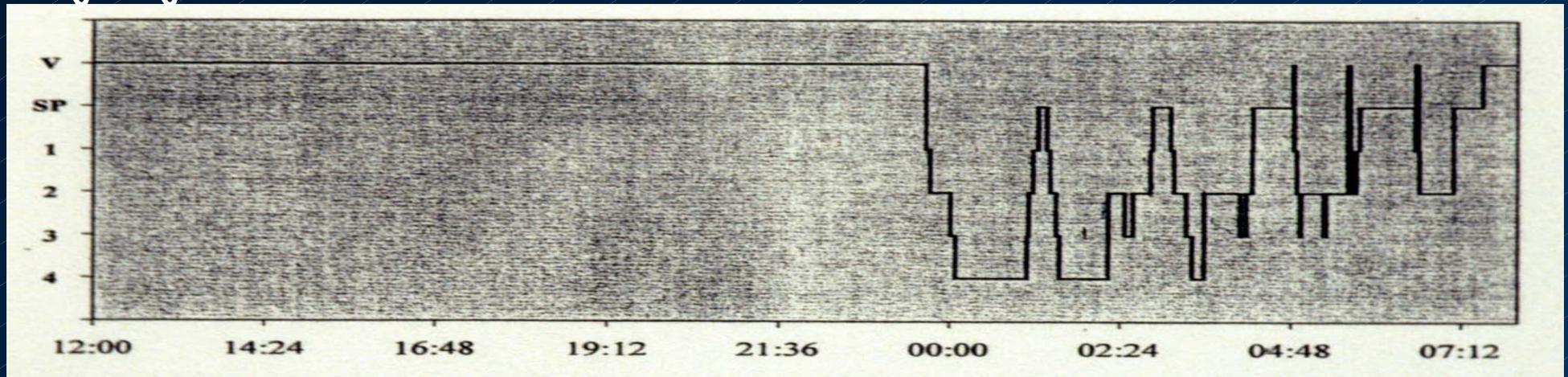
Influence de l'âge sur les horaires de sommeil

1026 sujets >60 ans, région parisienne

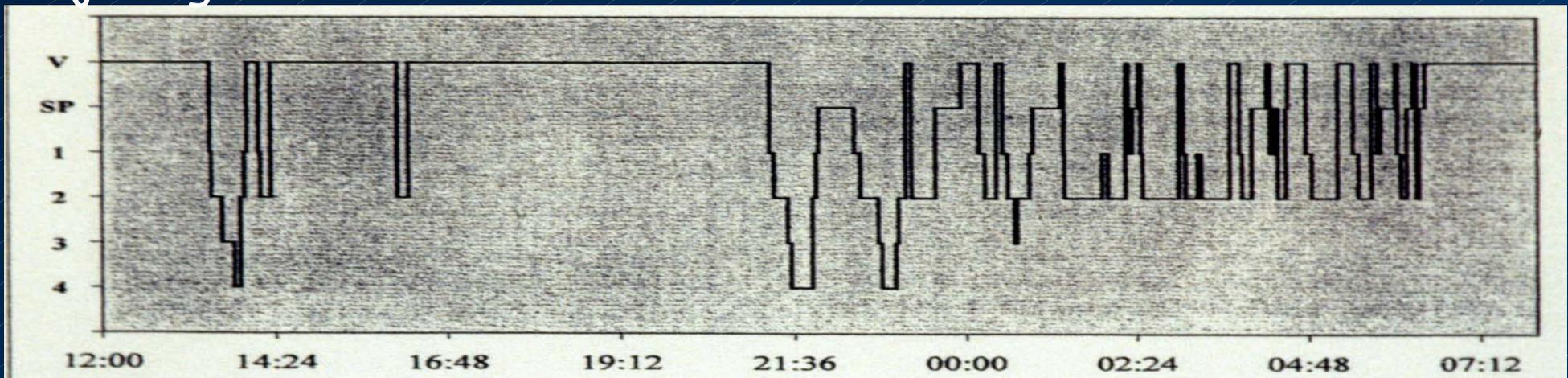
	Nighttime sleep duration		
	Mean	SEM	95% CI
Total sample			
60-64	7:04	0.09	6:53-7:15
65-69	7:14	0.09	7:03-7:25
70-74	7:04	0.10	6:52-7:15
≥75	7:10	0.09	6:59-7:21
All (≥60)	7:08	0.05	7:02-7:14

Influence de l'âge sur l'organisation du sommeil

Sujet jeune



Sujet âgé

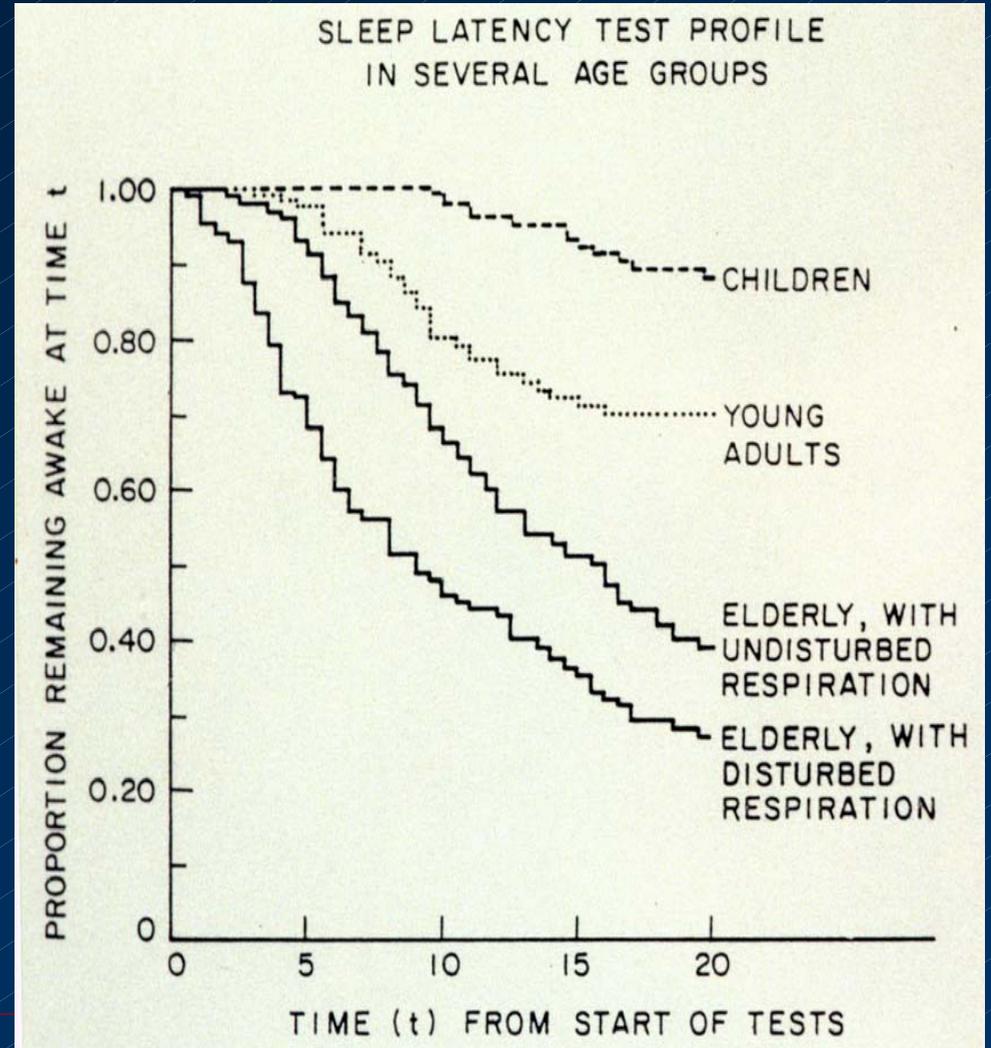


Influence de l'âge sur l'organisation du sommeil

- ❑ Répartition Jour/ nuit: La durée du sommeil nocturne peut diminuer mais épisodes de sommeil dans la journée. Sommeil plus polyphasique
- ❑ Grande variabilité inter- individuelle et rôle des co-morbidités

Conséquences de l'altération du sommeil sur la vigilance diurne

- Evaluation de la vigilance par des tests itératifs de latence d'endormissement (TILE)
- 5 tests dans la journée : 8h, 10h, 12h, 14h et 16h
- Sujet allongé, dans une chambre sombre, isolée du bruit
- Consigne: «essayez de dormir»
- Durée de chaque test = 20 min
- Mesure de la latence d'endormissement



Conséquences de l'altération du sommeil sur la vigilance diurne

- ❑ Les résultats des TILE montrent de endormissements plus faciles, plus rapides et plus nombreux.
 - ❑ L'altération de la continuité du sommeil et les éveils intra-sommeil sont le mieux corrélés aux résultats des tests itératifs de latence d'endormissement (TILE).
 - ❑ Les siestes redeviennent plus fréquentes avec l'âge.
-

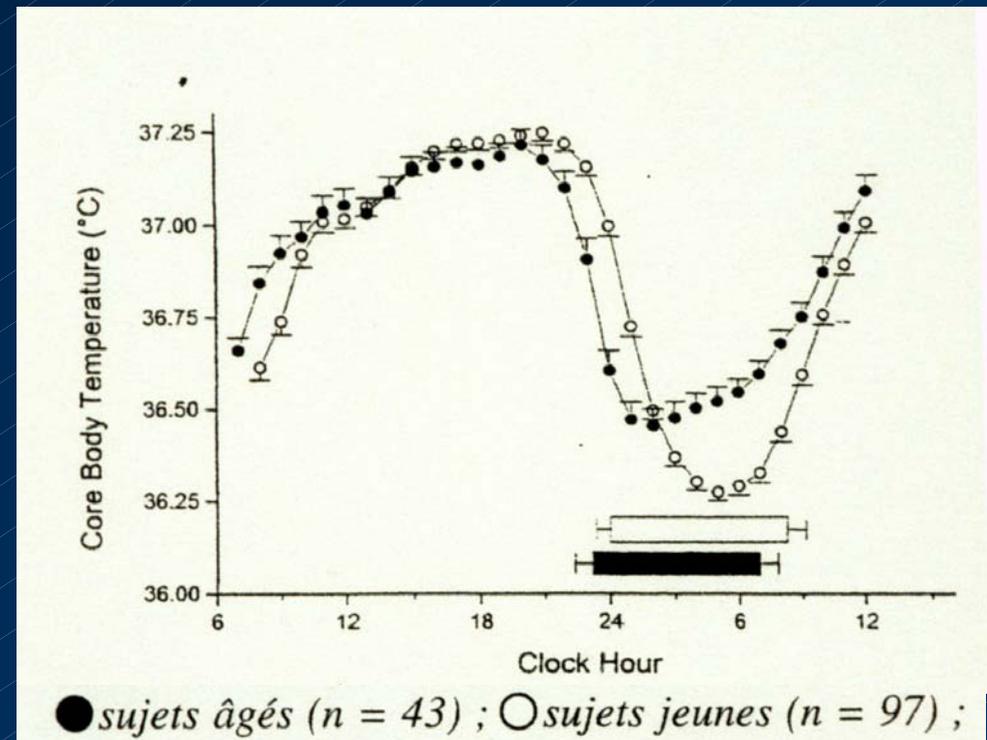
Vieillesse et régulation circadienne

- ❑ Le changement le plus caractéristique de la structure du sommeil avec l'âge est une avance de phase du rythme circadien normal.
- ❑ Le résultat est une tendance à un endormissement plus précoce associé à un signal d'éveil également plus précoce.
- ❑ Les sujets âgés vont donc se coucher plus tôt mais se lèvent également tôt.

Vieillesse et régulation circadienne

□ Rythme de la température

- Relation très forte entre rythme de la T° et rythme V/S.
- Avec l'âge, tendance à l'avance de phase du rythme de la T° .
- Donc: envie de dormir et réveil plus précoces. Eveil plus proche du nadir de la courbe.

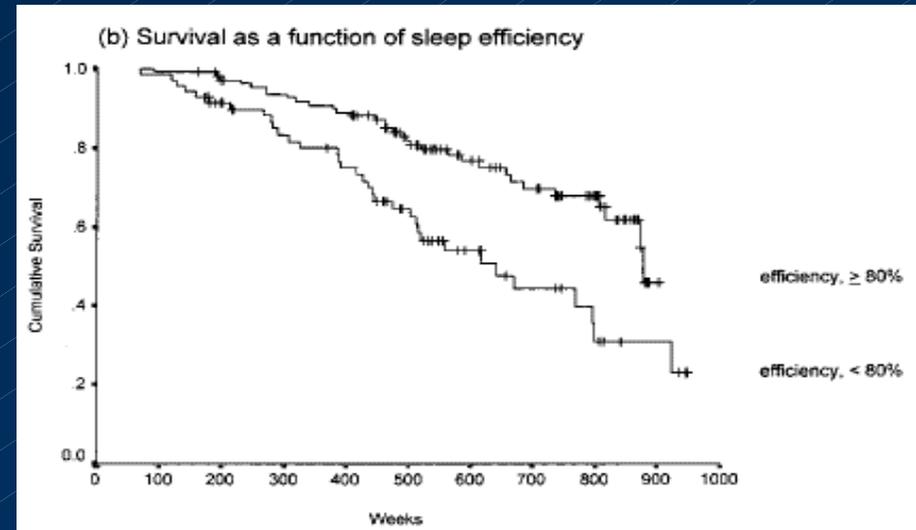
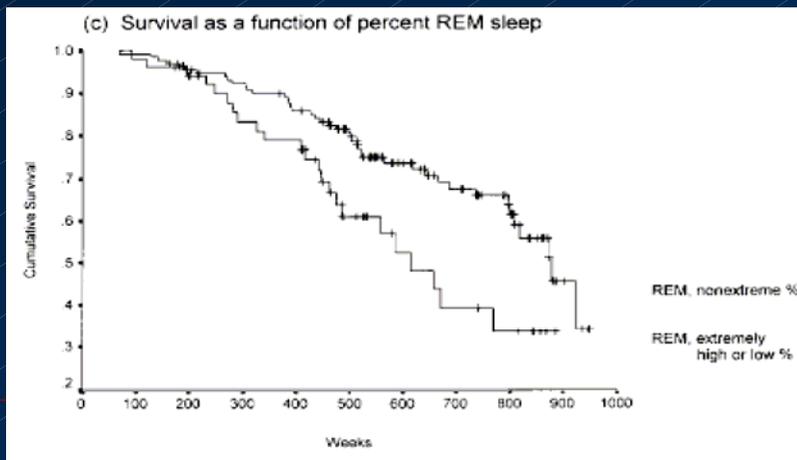
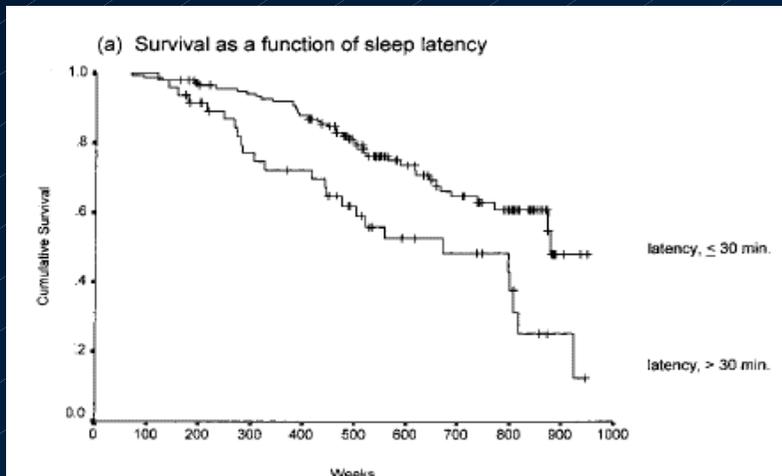


Vieillesse et régulation circadienne: La mélatonine

- ❑ La mélatonine est sécrétée par l'épiphyse, à l'obscurité (la nuit) selon un rythme circadien (acrophase à minuit) et un rythme saisonnier.
 - ❑ La mélatonine favorise l'endormissement, en influençant le rythme de la T° .
 - ❑ Avec l'âge tendance à l'avance de phase.
 - ❑ Avec l'âge, chez certains sujets, baisse de la concentration moyenne et du pic de sécrétion mais pas chez tous.
-

Conséquences de l'altération du sommeil du sujet âgé

Healthy Older Adults' Sleep Predicts All-Cause **Mortality** at 4 to 19 Years of Follow-Up



Healthy Older Adults' Sleep Predicts All-Cause Mortality at 4 to 19 Years of Follow-Up

TABLE 3. Independent Associations of Baseline Sleep Characteristics With Mortality, Controlling for the Covariates of Age, Gender, and Medical Burden: Cox Regression^a

	Relative Hazard	95% CI (<i>df</i> = 1)	Wald χ^2	<i>p</i>
Sleep duration <6 h	1.33	0.80–2.20	1.22	.278
Sleep latency >30 min	2.14	1.25–3.66	7.76	.005
Sleep efficiency <80%	1.93	1.14–3.25	6.08	.014
REM latency, extremely high or low	1.10	0.65–1.85	0.13	.719
REM percentage, extremely high or low	1.71	1.01–2.91	3.98	.045
Percentage of slow-wave sleep below median	1.12	0.63–1.98	0.14	.783



Parasomnies chez la personne âgée



Jean Barré

22/12/2009

définition

■ Qu'est-ce qu'une parasomnie ?

- Les parasomnies sont une manifestation des états dissociés de sommeil
- Elles correspondent à un mélange ou une superposition de l'état de veille, de sommeil profond , de sommeil paradoxal
- Elles se manifestent après l'endormissement, pendant le sommeil ou au moment de l'éveil.
- Le caractère dysfonctionnel ou pathologique est relatif dans la mesure où la fonction du sommeil n'est pas univoque.
- fréquentes et banales chez l'enfant.
- plus rare chez l'adulte elles peuvent être isolées ou constituer un des symptômes d'une affection neurologique , peu étudiée chez la personne âgée.

Classification internationale des troubles du sommeil

American Sleep Disorders Association, Diagnostic Classification Steering Committee, *International Classification of Sleep*

Disorders: Diagnostic and Coding Manual, ICSD-R, American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL, 2005

- 1 Les Insomnies
- 2 Troubles du sommeil en relation avec la respiration
 - 2.1 Syndromes d'apnées centrales du sommeil
 - 2.2 Syndromes d'apnées obstructives du sommeil
 - 2.3 Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil
 - 2.4 Autres troubles respiratoires en relation avec la respiration
- 3 Hypersomnies d'origine centrale
- 4 Troubles du rythme circadien du sommeil
- 5 Parasomnies
- 6 Mouvements en relation avec le sommeil
 - Syndrome des mouvements périodiques du sommeil
 - Syndrome des jambes sans repos
- 7 Symptômes isolés
- 8 Autres troubles du sommeil

Mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil (PLMS)

- On considère comme anormale une fréquence de plus de 5 mouvements par heure.
- Dans presque 100% de cas, le syndrome des jambes sans repos est associé aux PLMS.
- A l'inverse, seule une faible proportion de patients avec PLMS souffre également d'un syndrome des jambes sans repos.
- les PLMS surviennent fréquemment (60% des cas) chez les personnes âgées saines de plus de 60 ans sans qu'il y ait cependant des symptômes subjectifs.
- On observe également une incidence accrue de PLMS dans toute une série d'affections neurologiques telles que le syndrome d'apnées du sommeil, la narcolepsie et les troubles du comportement du sommeil REM.

Classifications des parasomnies

- **Parasomnies par trouble de l'éveil en sommeil lent**
 - Somnambulisme
 - Terreur nocturne
 - Éveil confusionnel
 - Sexsomnia
- **Parasomnies habituellement associées au sommeil paradoxal**
 - **Troubles du comportement en sommeil paradoxal (TCPD)**
 - Paralysie du sommeil isolées ou récurrentes
 - Cauchemar
- **Hallucinations liées au sommeil**
 - Hallucinations hypnagogiques,
 - hallucinations hypnopompiques
 - **Hallucinations au cours des synucléopathies ?**
 - **Hallucinose pédonculaire ?**
 - **Hallucinose de Charles bonnet ?**

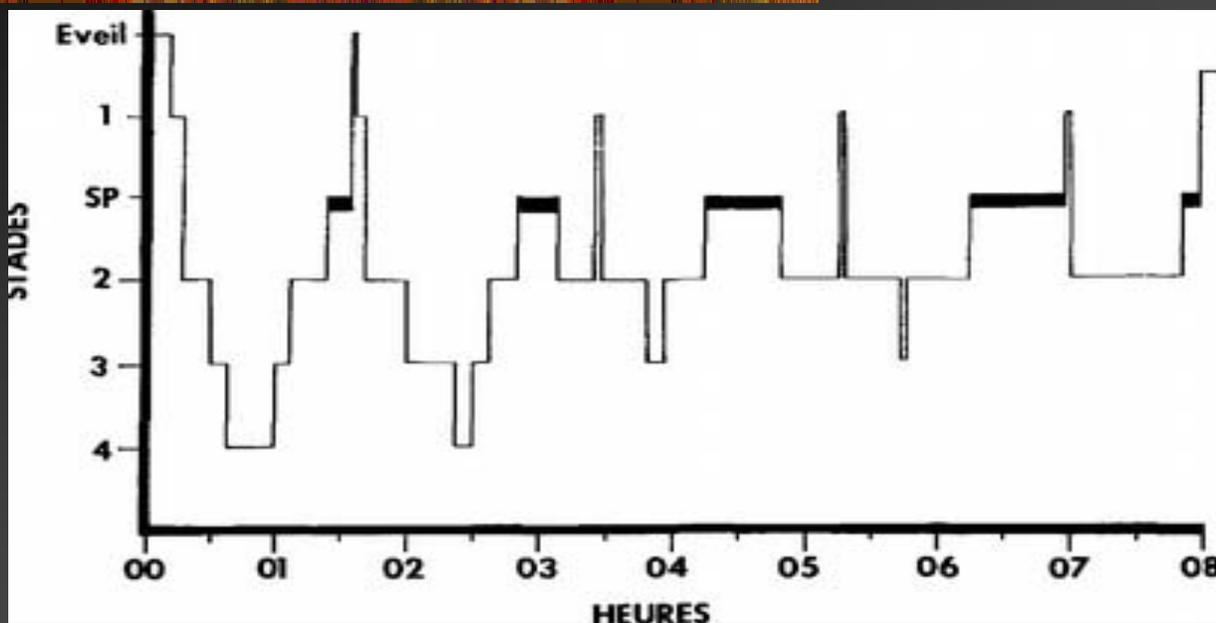
Les phases du sommeil

Trois principaux états de vigilance

	Eveil	Sommeil Lent	Sommeil Paradoxal
état du système nerveux	activé	ralenti	activé
tonus des muscles	élevé	faible	aboli
mouvements des yeux	présents	absents	nombreux rapides

Dr Julien AUBRY
INSERM - Paris-Saclay

Les phases du sommeil



Phase 1 endormissement
phase 2 sommeil léger
Phase 3 et 4 sommeil lent profond
Phase 5 sommeil paradoxal REM, MOR

Parasomnies par trouble de l'éveil en sommeil lent

- Éveil confusionnel
- Terreur nocturne
- **Somnambulisme**

Terreur nocturne

- Une **terreur nocturne** est un trouble paroxystique et spectaculaire du sommeil survenant en début de nuit et en phase de sommeil lent profond.
- Le sujet a ensuite une amnésie complète de l'épisode. La terreur nocturne se rapproche du somnambulisme,
-

Eveil confusionnel

- A partir du sommeil lent profond
- C'est un trouble très fréquent chez le jeune enfant, il pourrait concerner 15% des enfants. Moins fréquent chez l'adulte, il toucherait entre 3 et 4% de la population générale. Il n'existe pas de différence de fréquence du trouble selon le sexe
- Le sujet est désorienté dans le temps et dans l'espace, il est ralenti sur le plan psychomoteur (lenteur des idées, difficultés de parole, difficultés de compréhension...). Il peut formuler des propos incohérents, parfois en rapport avec une activité mentale onirique. Son comportement peut être inapproprié, incohérent, voire violent. Il existe toujours une amnésie complète ou quasi-complète de l'épisode.
- Un éveil confusionnel dure généralement de 5 à 15 minutes, chez l'enfant il peut durer près d'une heure.

Le somnambulisme

- Prévalence d'un épisode de 10 à 30% chez les enfants et de 1 à 7 % chez l'adulte.
- Apparition vers 4 à 8 ans, prévalence maximale à 12 ans ® résolution spontanée vers 15 ans
- S'il perdure chez l'adulte, l'évolution est souvent chronique par poussées et rémissions
- Une transmission génétique est suggérée car des antécédents familiaux existent dans près de 60% des cas.

Le somnambulisme

- Le somnambulisme survient généralement durant le sommeil profond (phase 3 et 4)
- Généralement limité à des déambulations dans le lieu d'habitation, il peut toutefois conduire à des actes plus dangereux pour le sujet (sortie, défenestration) ou pour d'autres individus (conduite d'un véhicule, comportements violents).
- Ils semblent être éveillés, et ont les yeux ouverts. La plupart du temps les épisodes sont courts mais parfois peuvent durer plus d'une heure.
- Diminution de l'efficacité du sommeil
- Si les crises se manifestent trop souvent, les médecins peuvent prescrire des benzodiazépines, du diazepam ou du lorazepam, Mais l'efficacité de ces benzodiazépines se limite au début du traitement, il s'ensuit un phénomène d'échappement.

Cas cliniques n°1

- Patiente 82 ans, Veuve vit seule à domicile
- Hospitalisée pour chute, problème de maintien à domicile
- Inquiétude des enfants, en raison de troubles du comportement nocturnes signalés par le voisinage, lumières, télévisions allumées la nuit
- MMS 23 /30, profil amnésique évoquant un syndrome démentiel au stade débutant
- Absence de syndrome parkinsonien clinique
- Comportement adapté, dans le service respect des convenances sociales.
- Maladie des corps de lewy évoquée.



Cas cliniques n°1

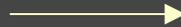
La veille de la sortie, la patient est interrogé sur ses déambulations nocturnes ;

« Je suis somnambule depuis 30 ans

« Mon mari me racontait qu'une fois il m'a empêché de me jeter par la fenêtre

« il m'arrive souvent a mon réveil de retrouver les lumières, radio télévision allumées

« Une fois j'ai retrouvé au bout 15 jours mon bas de pyjama, dans la cheminée



Cas cliniques n°2

- Femme 65 ans, veuve seule à domicile
- Hospitalisée pour des Troubles du comportement
- Se réveille le matin et retrouve, de la nourriture, des restes de nourriture sur sa table de cuisine, la porte de son réfrigérateur ouvert
- Sinemet depuis 10 ans pas de syndrome parkinsonien clinique
- Zolpidem depuis 3 mois
- Régression des symptômes a l'arrêt des 2 médicaments

Zolpidem et parasomnie

- Effets aduerses du Zolpidem / 72 effet aduerses pharmacovigilance 56 neuropsychiatriques
- Hallucinations visuelles 15 cas
- **Somnambulisme 4 cas**

- Dépersonnalisation 5 cas
- Agitation 4 cas
- Anxiété 4 cas
- Amnésie 6 cas
- Dépression 7 cas
- Confusion 8 cas

Parasomnies associées au sommeil paradoxal

- Cauchemars
- Hallucinations hypnagogiques
- Paralysie du sommeil isolées ou récurrentes
- **Troubles du comportement en sommeil paradoxal (TCPD)**

« Sémiologie » du sommeil paradoxal

- Selon Léon d'Hervey de Saint-Denys, le **rêve** est la représentation aux yeux de notre esprit des objets qui occupent notre pensée
- Il fonctionne généralement sur le mode hallucinatoire dans le sens d'une *perception sans objet* (la plupart du temps visuelle, auditive et/ou tactile).
- *Comment sont produites les images du rêve ? production désafférentation sensorielle ; activation hippocampe ; activation 5 HT2 ?*
- Menace, épreuve à surmonter, Intensité dramatique, implication émotionnelle, mais Personnalité conservée,
- *60 % récit de rêve en sommeil paradoxal contiennent une menace, épreuve surmontée ou non (menace / agressif, réaction menace / peur (Cauchemar, terreur nocturne, paralysie du sommeil)*

« Sémiologie » du sommeil paradoxal

- Adhésion pendant le rêve, malgré le caractère illogiques et bizarres.
- ,critique à postériorité
- inhibition cortex préfrontal pendant le sommeil paradoxal
- **Expérience déjà vécues dans le passé**
 - Activation de l'hippocampe pendant le sommeil paradoxal
 - Évolution dans la nuit de la nature des rêves, contenu plus onirique, et distancié du passé récent ou expériences déjà vécues en fin de nuit
 - simple pensée en Sommeil lent profond
 -
- **Rêves thématiques récurrents**
- Oubli des rêves (4 à 5 cycles de sommeil paradoxal par nuit), rappel des rêves de fin de nuit, des rêves les plus intense, ceux qui nous réveillent
- **Inhibition complète du corps, Atonie musculaire complète**
 - Locus sub-céruléus, calotte mésencéphalique, expérience du professeur Jouvet sur le chat 1965

Cauchemars

- Survenue répétées de rêves effrayants provoquant des réveils complets (danger physique imminent, échec ou gêne personnelle) accompagné de la persistance d'une sensation de crainte ou d'anxiété
- Survenue plus fréquente dans la seconde partie de la nuit (+ sommeil paradoxal)
- Difficulté de ré endormissement
- Légère activité neurovégétative associés (sudation, tachycardie, ...)
- En général pas de mouvements associés (inhibition en sommeil paradoxal)
- Brusques réveils pendant le sommeil paradoxal

Trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)

- Décrit pour la première fois en 1986
- mise en acte d'un rêve,
- absence de l'atonie musculaire propre au sommeil paradoxal (SP)

Trouble du comportement en sommeil paradoxal TCSP

- la personne « vit ses rêves » comme s'ils étaient réels rêve effrayant
- souvent mémorisé
- souvent un rêve répétitif
- le malade est inconscient de ses mouvements.
- Cette parasomnie survient au moins 90 minutes après l'endormissement et le plus souvent en deuxième partie de nuit

1. Ohayonet MM *et al.* (1997). Violent behavior during sleep. *Journal of Clinical Psychiatry* 58: 369–76.
2. Olson EJ *et al.* (2000). Olson EJ *et al.* (2000). Rapid eye movement sleep behaviour disorder: demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain* 123: 331–39.

Trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)

- Le patient perçoit une menace et tente d'échapper au danger qu'elle perçoit.
- Comparaison de la caractéristiques des rêve de 120 patients parkinsoniens pour déterminer si le contenu rêve différait entre les patients souffrant ou non de TCSP associés.
- Les patients parkinsoniens avec TCSP patients avaient un pourcentage plus élevé de rêves violents comparativement aux autres patient.

Borek LL, Kohn R, Friedman JH. Phenomenology of dreams in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2007 Jan 15;22(2):198-202.

Trouble du comportement en sommeil paradoxal TCSP

- Alors que le sujet est profondément endormi, il se met tout à coup à parler, crier, gesticuler avec brusquerie. Il donne des coups, se précipite sur son partenaire ou saute violemment hors du lit.
- cette agitation peut occasionner des chutes, des contusions ou même des fractures.
- Le plus souvent c'est le conjoint qui se plaint et qui rapporte ces mouvements violents.
- Les couples finissent souvent par dormir en chambre à part.

Trouble du comportement en sommeil paradoxal TCSP

- souvent les mouvements observés lors des enregistrements sont beaucoup moins élaborés
- Il existe des échelles évaluant le niveau intensité des troubles
- 1 ,2 / vocalisation, gesticule, durant son sommeil,
- 3,4/ s'assoie dans son lit, tombe se son lit
- 5,6/ se lève, déambule comportement agressif

Trouble du comportement en sommeil paradoxal TCSP

- La prévalence est estimée à 0.5 % des individus entre 15 et 100 ans. L'âge moyen estimé est 60 ans.
- Beaucoup plus fréquent chez l'homme (90 % des cas) que chez la femme on estime que seulement 1 / 10 décès personnes atteintes sont des femmes, il est possible qu'un biais de tolérance.
- Ses troubles peuvent être associés à d'autres comme les apnées du sommeil 34 % des, les terreurs, nocturnes, le somnambulisme.
- Un syndrome de mouvements périodiques des membres est aussi fréquemment rapporté chez ces patients (40-70 % des cas),
- La narcolepsie a été décrite comme un trouble connexe

Trouble du comportement en sommeil paradoxal TCSP

- comorbidité fréquemment retrouvée avec les maladies neurologiques (de 47 à 60 % des cas) :
- Accidents vasculaires cérébraux impliquant le tronc cérébral; neurinomes;
- Sevrage alcoolique, sevrage en amphétamine et en cocaïne
- Médicaments antidépresseurs ; IMAO, inhibiteur de la recapture de la sérotonine, antidépresseurs tricycliques, antagonistes noradrenergiques

Trouble du comportement en sommeil paradoxal TCSP

- sont beaucoup plus fréquents dans les synucléopathies que dans les taupathies avec une restriction pour la paralysie supra nucléaire au cours de laquelle on peut observer des comportements moteurs en sommeil paradoxal chez un tiers des patients.
- la survenue d'un TCSP pourrait avoir une valeur prédictive, précédant de plusieurs années l'apparition d'un syndrome parkinsonien. Cependant, il existe d'authentiques TCSP qui ne semblent pas dépendre d'une autre pathologie (TCSP idiopathique)
- Compta Y, Martí MJ, Rey MJ, Ezquerro M. Parkinsonism, dysautonomia, REM behaviour disorder and visual hallucinations mimicking synucleinopathy in a patient with progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 May;80(5):578-9.
- De récents arguments suggèrent que ces pathologies pourraient résulter de lésions non-dopaminergiques du système cholinergique du *locus subcoeruleus* et du système hypocrétinergique hypothalamique.
- (1) Arnulf Sleep disorders during synucleopathies and taupathies. *Rev Neurol (Paris)* 2003; 159: 6S77-6S82.

Trouble du comportement en sommeil paradoxal TCSP

■ POLYSOMNOGRAPHIQUE :

- Les caractéristiques polysomnographiques du TCSP sont assez bien définies et sont nécessaires pour affirmer le diagnostic en objectivant la survenue de l'épisode moteur de nuit en SP.
- toutefois moins de la moitié des patients atteints de TCSP présentent un épisode parasomniaque au cours de la polysomnographie.
- Il existe de façon associée une augmentation de l'activité tonique des muscles du menton et phasique des muscles des membres inférieurs et/ou supérieurs en SP correspondant ainsi à un état dissocié.
- Le pourcentage de temps passé en SP sans atonie musculaire est plus élevé chez les patients avec TCSP, sans différence retrouvée sur la durée totale du SP.
- D'autres anomalies aspécifiques sont fréquemment associées, avec notamment un trouble de la continuité du sommeil et de nombreux éveils ou réactions d'éveils, avec parfois un trouble de l'architecture du sommeil avec une augmentation du sommeil lent profond et notamment lorsque cette parasomnie est associée à une maladie neurologique.

Trouble du comportement en sommeil paradoxal TCSP

Le traitement de référence est le **CLONAZEPAM (RIVOTRIL)** :

Faible dose de 0,5 à 2 mg le soir,
rapidement efficace dans près de 90% des cas.

Effet thérapeutique durable.

A son arrêt, les troubles réapparaissent.

Il agit en partie par son action sérotoninergique .

Il change la qualité des rêves, supprime les activités phasiques et le comportement moteur anormal.

Il n'a pas d'effet sur l'activité tonique.

M.F. Vecchierini

Trouble du comportement en sommeil paradoxal et maladie de parkinson.

- Étude Août 2009 portant 447 patients consécutifs atteints de la maladie de parkinson.
- En utilisant les critères minimaux de diagnostic pour les parasomnies prévus dans la classification internationale des troubles du sommeil-Revised (DISC-R),
- 164 patients (36,5%) ont été diagnostiqués avec TCSP cliniquement probables (TCSP p).
- Les patients parkinsoniens TCSP p étaient :
 - plus âgés,
 - avaient une plus longue durée de la MP,
 - un niveau plus grave d'invalidité,
 - un tremblement plus marqué

- Shin HW, Sohn YH **Factors related to clinically probable REM sleep behavior disorder in Parkinson disease.** Lee JE, Kim KS, . Parkinsonism Relat Disord. 2009 Aug 26.

Relation entre déficit cognitif léger et troubles du sommeil paradoxal

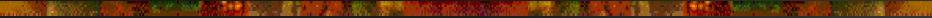
	MCI(1)
Troubles du comportement en sommeil paradoxal idiopathiques 50 patients	50 %
Maladie de parkinson avec trouble du comportements en sommeil paradoxal 32 P	73 %
Maladie de parkinson sans troubles du comportement en sommeil paradoxal 22 P	11 %
Sujets témoins P	08 %

■Présence de corps de Lewy dans toutes les régions de la formation réticulée, en plus grand nombre dans les formes avec détérioration intellectuelle. On peut donc supposer que l'atteinte du système ascendant activateur du tronc cérébral joue un rôle dans la détérioration intellectuelle

1 Gagnon JF, Vendette M, Postuma RB, Desjardins C, Massicotte-Marquez J, Panisset M Montplaisir J

Mild cognitive impairment in rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson's disease. Ann Neurol. 2009 Jul;66(1):39-47.

2 FUJIMURA H. (1) ; UMBACH I. Rôle de l'atteinte de la substance réticulée dans la démence de la maladie de Parkinson ; Revue neurologique 1987, vol. 143, no2, pp. 108-114 (28 ref.)



Relations entre hallucinations organiques et parasomnies ?

Hallucinations hypnagogiques

- **Hallucinations hypnagogiques**
- sont des expériences intenses et impressionnantes qui surviennent au début ou à la fin d'une période de sommeil
- Hallucinations essentiellement visuelles (plus rarement auditives) qui apparaissent au moment de l'endormissement même chez le sujet sain qui aperçoit des personnes ou des animaux dans sa chambre. Ces hallucinations peuvent aussi survenir le matin au réveil et elles sont dites alors hypnopompiques. Ces hallucinations avec les épisodes de paralysie du sommeil rentrent dans les critères accessoires de la définition de la narcolepsie.
- Ces manifestations sont en général visuelles et incorporent des éléments de l'environnement du sujet (objets apparaissant dans des fissures, meubles se déplaçant, ...)

Paralysies du sommeil

- Le trouble connu sous le nom de "paralysie de sommeil" peut se manifester aussi bien au moment de l'endormissement (état hypnagogique) que du réveil (état hypnopompique).
- La personne est réveillée, mais se retrouve complètement immobilisée.
- La paralysie du sommeil est souvent accompagnée d'hallucinations, ce qui la rend particulièrement angoissante pour la personne qui en fait l'expérience. Elle dure entre quelques secondes et plusieurs minutes mais rarement plus de 10 minutes.
La personne revient ensuite spontanément dans son état normal.

Paralysies du sommeil

Hallucinations connexes

Ces hallucinations varient généralement selon l'individu, mais certaines sont plus communes à l'expérience que d'autres :

Très courantes

- Sensation de « présence » (souvent maléfique)
- Sensation de pression, d'écrasement ou d'étouffement
- Sentiment de danger ou de mort imminente

Assez courantes

- Hallucinations auditives (respirations, bruits de pas, voix, grognements, bourdonnement, chants, etc.)
- Hallucinations visuelles (dont silhouettes, ombres autour du sujet)

Moins courantes

- Sensation de flottement
- Hallucinations tactiles (par exemple, contacts ou saisie par une main)
- Hallucinations agréables (par exemple, présence "protectrice")

Rares

- Sensation de chute
- Vibrations (avec parfois impression d'électrocution)
- Interaction sexuelle

Hallucinose pédonculaire ?

- (à la tombée de la nuit, les patients voient des animaux et des petits personnages qui disparaissent lorsqu'ils tentent de les toucher. Ces hallucinations sont critiquées : hallucinoses).
- Topographiquement l'implication d'une atteinte des centres qui régulent le sommeil paradoxal est suspecte. Mésencéphale, calotte pédonculaire lésions thalamique
- La zone réticulaire du raphé (neurones sérotoninergiques) peut être considérée comme le support d'un centre hypnagogique, source des images flashes, sorte de mirage à la frontière du réel et de l'imaginaire.

Hallucinosse pédonculaire ?

- Hallucinosse pédonculaire a propos d'un cas Aout 2009 :
- Hallucinosse pédonculaire chez une femme de 72 ans, hallucinations visuelles depuis 1 an, enregistrement polysomnographique, similitude avec les hallucinations hypnagogiques et les hallucinations de la paralysie du sommeil. IRM lésion anevrysme cérébral compression région sub-thalamique ; spect hypoperfusion temporale droite et hyperperfusion occipitale gauche.
- Résolutif après un traitement sérotoninergique (citalopram).
- Vetrugno R, Vella A, Mascalchi M, Alessandria M, D'Angelo R, Gallassi R, Nave RD, Ginestroni A, Antelmi E, Montagna P. Peduncular hallucinosis: A polysomnographic and spect study of a patient and efficacy of serotonergic therapy. Sleep Med. 2009 Jul 8.

Hallucinations de la maladie de parkinson

- 25 % des patients atteints de la maladie de parkinson
- le patient réalise plus ou moins le caractère irréal.
- Il ne voit pas nettement la personne, parfois connue (un parent décédé par exemple) mais il en ressent uniquement la présence. Lorsqu'il se retourne, il ne voit rien.
- Il peut aussi s'agir d'hallucinations visuelles très fugaces (ombre qui passe....) Les illusions peuvent consister en la transformation par le malade d'un objet bien réel en un animal (par exemple une miette de pain prise pour un insecte...) Il s'agit donc d'une interprétation anormale d'un élément existant.

Hallucinations de la maladie de parkinson

- Hallucinations dans la maladie de parkinson associé
 - Age des patients
 - Plus longue durée de lamaladie
 - Existence de Troubles du sommeil
 - Démence associé
-
- Hypothèse d'un continuum trouble du sommeil, rêve agité, / hallucination, délire

Lien entre hallucinations et trouble du comportement en sommeil paradoxal chez le parkinsonien

- Patient PD avec hallucinations N = 14
- Patient PD sans hallucinations N = 8
- Le **test itératif de latence à l'endormissement** trois patients hallucinés avec un recueil des contenu de rêve
- L'efficacité du clonazepam est testé chez 8 patients avec hallucinations nocturnes
- Correlation forte entre trouble du sommeil paradoxal et hallucinations
- Stade 1-REM la nuit
- Stade endormissement en sommeil paradoxal dans la journée
- Contenu des rêves tout a fait semblable au conten des hallucinations
- Diminution des hallucinations chez 5 patients sur 8 sous CLONAZEPAM.
- . Nomura T, Inoue Y, Mitani H, Kawahara R, Miyake M, Nakashima K.
■ **Visual hallucinations as REM sleep behavior disorders in patients with Parkinson's disease.** Mov Disord. 2003 Jul;18(7):812-7

Traitement des hallucinations dans la maladie de parkinson

- **Antagonistes 5 HT2** : Les médicaments que l'on appelle neuroleptiques ou antipsychotiques atypiques ont un effet antagoniste 5HT2A, en plus de leur effet inhibiteur des récepteurs dopaminergiques.
- **antipsychotiques CLOZAPINE (LEPONEX)** La clozapine est le prototype de cette classe d'antipsychotiques. Outre son effet antagoniste 5-HT2, la clozapine a plusieurs effets : antidopaminergique, antimuscarinique, antihistaminique et alpha-bloquant. Son utilisation est limitée parce qu'elle entraîne chez près de 1% des malades traités une agranulocytose. Elle peut de plus provoquer des myocardites.
- Les antagonistes des récepteurs 5-HT2A et 5HT2C qui traversent la barrière hémato-encéphalique ont des propriétés antipsychotiques. Beaucoup de données récentes suggèrent l'existence chez les psychotiques de dysfonctionnements impliquant la sérotonine. Des neuroleptiques à impact sérotoninergique de type antagoniste 5-HT2A améliorent des symptômes productifs et déficitaires de la psychose répondant mal aux neuroleptiques classiques, c'est-à-dire antagonistes des récepteurs dopaminergiques D2. (pharmacorama)

Traitement des hallucinations dans la maladie de parkinson

■ RIVASTIGMINE (EXELON)

- Diminution des manifestations hallucinatoires, dans la démence parkinsonienne et la maladie des corps de lewy diffus

- 2002 International Medical Groupe Nouvelles COPYRIGHT 2008 Gale, Cengage Learning

■ ONDANSETRON (ZOPHREN) HORS AMM

- **Schölzel-Dorenbos CJ.** Zophren Ondansetron HT3 antagonist for visual hallucinations and paranoid delusional disorder associated with chronic L-DOPA therapy in advanced Parkinson's disease. January 30, 2004

■ La mirtazapine Norset,

- antagoniste adrénergique α_2 , ayant un effet antidépresseur. Elle inhibe de plus les récepteurs sérotoninergiques 5HT2 et 5HT3 et les récepteurs H1 de l'histamine, ce dernier effet pouvant expliquer son action sédatrice. Un effet indésirable fréquent de la mirtazapine est la prise de poids. Elle peut également donner des neutropénies parfois sévères.

Ropinirole et psychose

- **RÉSULTATS:** Un total de 284 patients traités pour SJSR ou PD ont été identifiés; de ce groupe, 95 patients ont été identifiés comme étant traités pour PD ou de RLS par ropinirole. Sur les 95 patients traités par ropinirole, 13 développés des caractéristiques psychotiques que l'intervention thérapeutique nécessaire avec soit l'utilisation d'un antipsychotique ou adaptation de la posologie du ropinirole. PD patients inclus dans cette étude ont été numériquement plus susceptibles de développer des caractéristiques psychotiques par rapport aux patients du SJSR, mais la différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,122$). Les résultats ne suggèrent que ce risque est accru lorsque le ropinirole est utilisé dans le cadre d'une approche bi-thérapie avec des agonistes de la dopamine dans le traitement soit de PD ou de RLS ($p = 0,003$).
- Ann Pharmacother. 2009 Sep;43(9):1426-32. Epub 2009 Aug 18.
- **An exploratory retrospective evaluation of ropinirole-associated psychotic symptoms in an outpatient population treated for restless legs syndrome or Parkinson's disease.**
- [Stoner SC](#), [Dahmen MM](#), [Makos M](#), [Lea JW](#), [Carver LJ](#), [Rasu RS](#).
- Division of Pharmacy Practice and Administration, School of Pharmacy and Northwest Missouri Psychiatric Rehabilitation Center, University of Missouri at Kansas City, MO 64108, USA.
stoners@umkc.edu

Hallucinosse de Charles Bonnet

- **Charles Bonnet:**
 - **naturaliste et philosophe suisse (1720-1793)**
 - **description scientifique d'hallucinations visuelles chez son grand-père**
 - **déclin visuel brutal**
 - **hallucinations complexes**
 - **lucidité de la situation**

Hallucinose de Charles Bonnet

■

« Je connais un homme respectable, plein de santé, de candeur, de jugement et de mémoire, qui en pleine veille, et indépendamment de toute impression du dehors, aperçoit de temps en temps devant lui des figures d'hommes, de femmes, d'oiseaux, de voitures et de bâtiments. Il voit ces figures se donner différents mouvements, s'approcher, s'éloigner, fuir, diminuer et augmenter de grandeur, paraître, disparaître, reparaître : il voit les bâtiments s'élever sous ses yeux et lui offrir toutes les parties qui entrent dans leur construction extérieure. Les tapisseries de ces appartements, lui paraissent se changer tout à coup en tapisseries d'un autre goût et plus riche, d'autrefois il voit les tapisseries se couvrir de tableaux qui représentent différents paysages. Un autre jour au lieu de tapisseries et d'ameublements, ce ne sont que des murs nus et qui ne lui présentent qu'un assemblage de matériaux bruts.(...) Tout cela paraît avoir son siège dans la partie du cerveau qui répond à l'organe de la vue. La personne dont je parle a subi en différent temps et dans un âge très avancé, l'opération de la cataracte aux deux yeux.(..) Mais ce qu'il est très important de remarquer : c'est que ce vieillard ne prend point, comme les visionnaires, ses visions pour des réalités : il sait juger sainement de toutes ces apparitions et redresser toujours les premiers jugements."

Hallucinose de Charles Bonnet

- prévalence de 10-15% chez personnes atteintes de troubles visuels
- Age moyen sup. à 72 ans.
- Type d 'hallucinations:
 - complexes
 - muettes
 - objets, plantes, personnages, animaux
 - en couleurs
 - « ressenties variablement »
- facteurs favorisants:
 - surtout en soirée, dans la pénombre
 - fatigue et troubles de la vigilance
 - isolement social => pauvreté des stimuli sensoriels
 - confusion aiguë
 - troubles cognitifs (discuté!)

Charles Bonnet et phénomène un phénomène de désafférentation

- Recherche d'un lien entre
 - la (les) couleur(s) dominante de l'hallucination visuelles dans la DMLA
 - Et une altération des seuils de contraste de perception des couleurs
- Mesuré des seuils des contrastes des couleurs axe rouge – vert axe bleu – jaune, calcul de ratio de seuil
- Ration seuil rouge vert / seuil vert/bleu
- Résultat 10 patients
 - Les patients hallucinant en rouge, vert ou une combinaison de rouge et vert avait une ration de peception de contraste rouge vert < 1 (5)
 - Les patients hallucinant en bleu, jaune ou association bleu jaune avait une perception du contrate bleu / jeune $RG > 1$ (2)
- Les patients hallucinant en pourpre = 1 (2)
- En comparant les ratio et les couleurs hallucinations (N= 7) $P= 0.047$
- Les patients hallucinant en blanc seuil perception contraste les plus bas pour les axe V/B et R/V
- Ce changement de sensibilité se rapporte spécifiquement à l'axe de couleur halluciné plutôt que dans toutes les couleurs. Il s'agit de la première preuve publiée pour hyperexcitabilité cérébrale aboutissant à une diminution des seuils de la couleur de contraste.

Charles Bonnet la machine a rêve

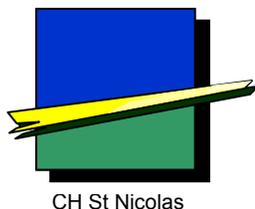
- Lorsque neurophysiologistes précoce, comme William Grey Walter (1910-1977), a commencé à utiliser la stimulation lumineuse intermittente en électroencéphalographie, ils ont été frappés par un large éventail d'hallucinations visuelles qui ont été signalés.
- Actuelles en neurosciences, le phénomène est principalement utilisé à des hallucinations modèle, qui sont liés à l'activité neuronale changé entre le thalamus et le cortex visuel, comme le syndrome de Charles Bonnet.
- au cours des années 1960 psychédéliques, Brion Gysin (1916-1986), un peintre et un poète, s'est intéressé aux hallucinations et a conçu ses propres stroboscope ou machine de rêve, comme un moyen pour atteindre l'éveil spirituel.
- 2009 S. Karger AG, Basel.

conclusion

- Concept récent ; trouble du comportement du sommeil paradoxal (1986)
- Se superpose sémiologique avec Grille plus classique en gériopsychiatrie (confusion, hallucinose)
- Cela se passe la nuit
- Sémiologie d'interrogatoire, ou de transmission
- Accès difficile à l'enregistrement polysomnographique
- Intérêt diagnostique dans le cadre des synucléopathie
- Intérêt thérapeutique
 - Rivotril
 - Antagoniste de la sérotonine (5HT2 ; (5 HT3)
 - Anticholinestérasique

*6^{ièmes} Rencontres de Géro-nto-psychiatrie et de
Psycho-gériatrie en Anjou, 5 novembre 2009*

THERAPEUTIQUE DES TROUBLES DU SOMMEIL CHEZ LA PERSONNE AGEE



Dr Corinne Bruhat

GENERALITES

- La prise en charge thérapeutique des troubles du sommeil (TDS) chez la PA est insuffisante: aspect quantitatif et qualitatif
« c'est normal de mal dormir avec l'âge »
prévalence de l'insomnie: jusqu'à 2/3 SA en institution
- 32% des plus de 65 ans et 40% des plus de 80 ans ont reçu un hypnotique ou un anxiolytique entre sept et déc 2007 en France (CNAMTS, RSI,MSA, InVS,HAS)
- Sous estimation de la relation entre les TDS et les comorbidités du SA
- Les TDS constitue un syndrome gériatrique multifactoriel nécessitant une prise en charge globale du patient
- L'évaluation clinique est essentielle +++

GENERALITES

- Stratégie thérapeutique globale au delà de la seule prescription médicamenteuse
- Intérêt des thérapeutiques non médic, SA porteur de comorbidités et polymédiqués
- la définition de l'insomnie primaire:
→ « manque de sommeil non attribuable à une cause médicale, psychiatrique ou environnementale » (Silber NEJM 2005)

INSOMNIES SECONDAIRES

- Multiplicités des étiologies ou des associations
- Traitement de la maladie d'origine +++

Ne pas se fixer sur l'insomnie, risque d'inefficacité

→ automédication et risque d'interactions
médicamenteuses

→ intoxication médicamenteuse

PATHOLOGIES PSYCHIATRIQUES

- Dépression et anxiété fréquemment en cause

Importance d'une prise en charge globale

prise en charge psychothérapeutique

+/- Antidépresseur (AD)? Pb du choix de la molécule,

BZD

Règles d'hygiène du sommeil

Exercice physique

→ Blumental et al. Effects of exercise training on older patients with major depression Arch Intern Med 2009

Alternative possible aux AD pour le traitement de la dépression SA, après 4 mois d'exercice physique bien que réponse thérapeutique plus rapide avec l'AD

PATHOLOGIES ORGANIQUES

- Amélioration de l'insuffisance cardiaque
- Contrôle des pathologies pulmonaires chroniques
- Adaptation du traitement antalgique dans les pathologies chroniques douloureuses: musculosquelettiques
- Prise en charge d'une nycturie
molécules antispasmodiques anticholinergiques pour diminuer les C° vésicales involontaires, trospium (Ceris®)
prise en charge d'un adénome prostatique
inhibiteurs de la 5 alpha réductase
alpha -1- bloquants

DETECTER LA IATROGENIE MEDICAMENTEUSE

- Béta-bloquants, hormones thyroïdiennes, corticoïdes, diurétiques, lévodopa, sevrage de benzodiazépines ou d'hypnotiques (insomnie de rebond), psychotropes stimulants, la caféine...
- Utilisation chronique d'hypnotiques perturbe l'architecture du sommeil et peut développer une tolérance: ie nécessité d'↑ la dose pour obtenir le même effet qu'au début

Favorise l'ajout d'autres molécules, source de iatrogénie médicamenteuse: hypotension orthostatique, troubles de la mobilité, chutes et complications...

IRSS ET INSOMNIE

Etude* transversale de 2853 patientes > 70ans vivant en communauté, 223 utilisatrices d'un IRSS seul AD (citalopram, fluoxétine, paroxétine, sertraline) comparés à un groupe contrôle (non utilisatrices), mesure des troubles du sommeil, données actigraphiques et données des patientes
exclusion des femmes dépressives et ajustement sur les facteurs de confusion

Résultats: durée de sommeil ≤ 5 H, qualité de sommeil $< 70\%$, latence du sommeil ≥ 1 H et ≥ 8 épisodes d'éveils prolongés dans le groupe IRSS

* Ensrud KE et al. use of SSRI and sleep disturbances in community dwelling older women. JAGS 2006

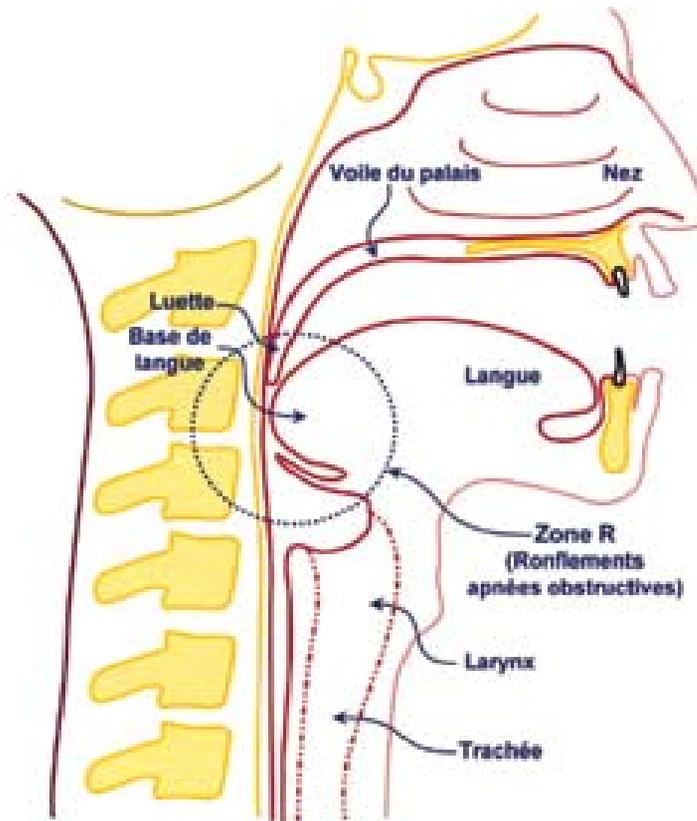
- Draper Bet al. Tolerability of SSRI Drugs Aging 2008

- Patel R Clinical comparison of SSRIs in the treatment of geriatric depression. Rev clin Gerontol 2006

Insomnie + fréquemment rapportée avec la fluoxetine, le citalopram et la sertraline

SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL (SAS)

Obstruction des voies aériennes supérieures = étiologie principale du SAS



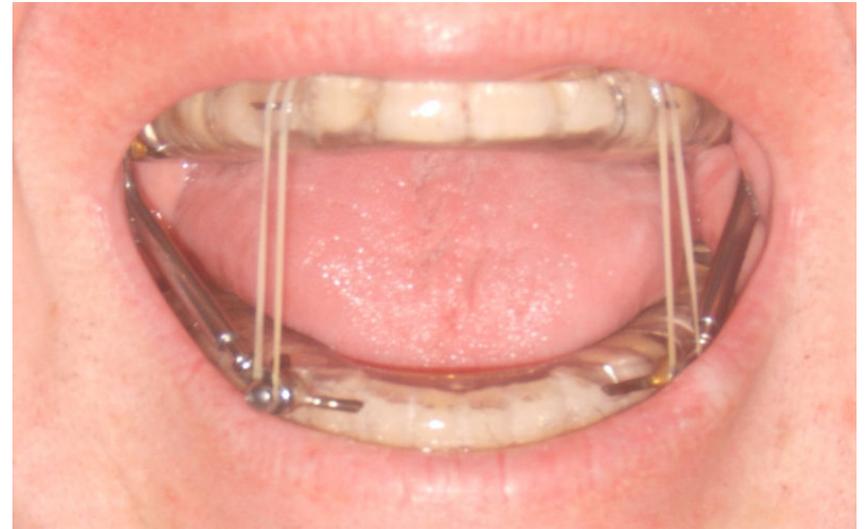
SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL (SAS)

- Thérapeutiques validées:
 - PPC (Continuous Positive Airway Pressure)
- dispositif qui génère une PP à travers un masque nasal favorisant l'ouverture des voies aériennes
- garder l'appareil dentaire lors de l'utilisation car rôle dans la rigidité du pharynx et améliore le SAS



SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL (SAS)

- **orthèse d'avancée mandibulaire**: déplacement de la mandibule et de la langue vers l'avant
nécessite un état dentaire satisfaisant, peu de données chez le SA



SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL (SAS)

- Thérapeutique médicamenteuse
peu efficace, pourvoyeuse d'EIM
Antidépresseur: fluoxétine
- Eviter la position en décubitus dorsal
- Perte de poids chez les obèses peut parfois améliorer le SAS
- Alcool, benzodiazépines, analgésiques, risque d'apnées obstructives du sommeil ↑ (effets centraux)
- Thérapeutique chirurgicale: rechercher le niveau de l'obstruction, peu utilisée chez le SA, uvuloplastie, uvulopalatopharyngoplastie,...

SAS ET MALADIE D'ALZHEIMER

- Maladie d'Alzheimer et syndrome d'apnées du sommeil
Evaluation des fonctions cognitives après mise en place d'une pression positive continue
Sélection des patients: 420 au départ, 20 patients dans chaque groupe (PPC vs placebo), Index Apnées élevés (25-30), MMS moyen 24, 80% traités par anticholinestérasiques
évaluation NP après 3 s de PPC, amélioration de la mémoire épisodique, de l'apprentissage et de quelques fonctions exécutives

Ancoli-Israel S et al. Cognitive effects of treating obstructive sleep apnea in Alzheimer's disease: a randomised controlled study. JAGS 2008; 56

SYNDROME DES JAMBES SANS REPOS

- Règles d'hygiène de vie: éviter la caféine, l'alcool, le tabac, privation de sommeil,
- Correction d'une anémie, d'une **carence martiale** (ferritinémie $<50\mu\text{g/l}$)
Sun ER et al. Iron and the restless legs syndrom. Sleep 1999
- Equilibre du diabète
- Causes iatrogènes: AD tricyclique, IRSS, antihistaminiques, métoclopramide, antipsychotiques
- Troubles de la conduction dopaminergique
 - Agoniste dopaminergique non ergoté après évaluation B/R
 - EIM: Troubles psychiques, hypotension, troubles digestifs
 - Ropinirole (Requip®) cp 0,25 mg, 0,5, 1,2,5: 0,25 mg x3/j
 - Pramipexole (Sifrol ®) adaptation posologique chez l'insuffisant rénal
- Opioïdes: oxycodone à faible dose dès 2,5 mg

MOUVEMENTS PERIODIQUES

- Association au SJSR, Maladie de Parkinson, neuropathies
traitement fonction des pathologies

PATHOLOGIES DEGENERATIVES: LA MALADIE D'ALZHEIMER

PERTURBATIONS DU RYTHME VEILLE SOMMEIL somnolence diurne, agitation nocturne

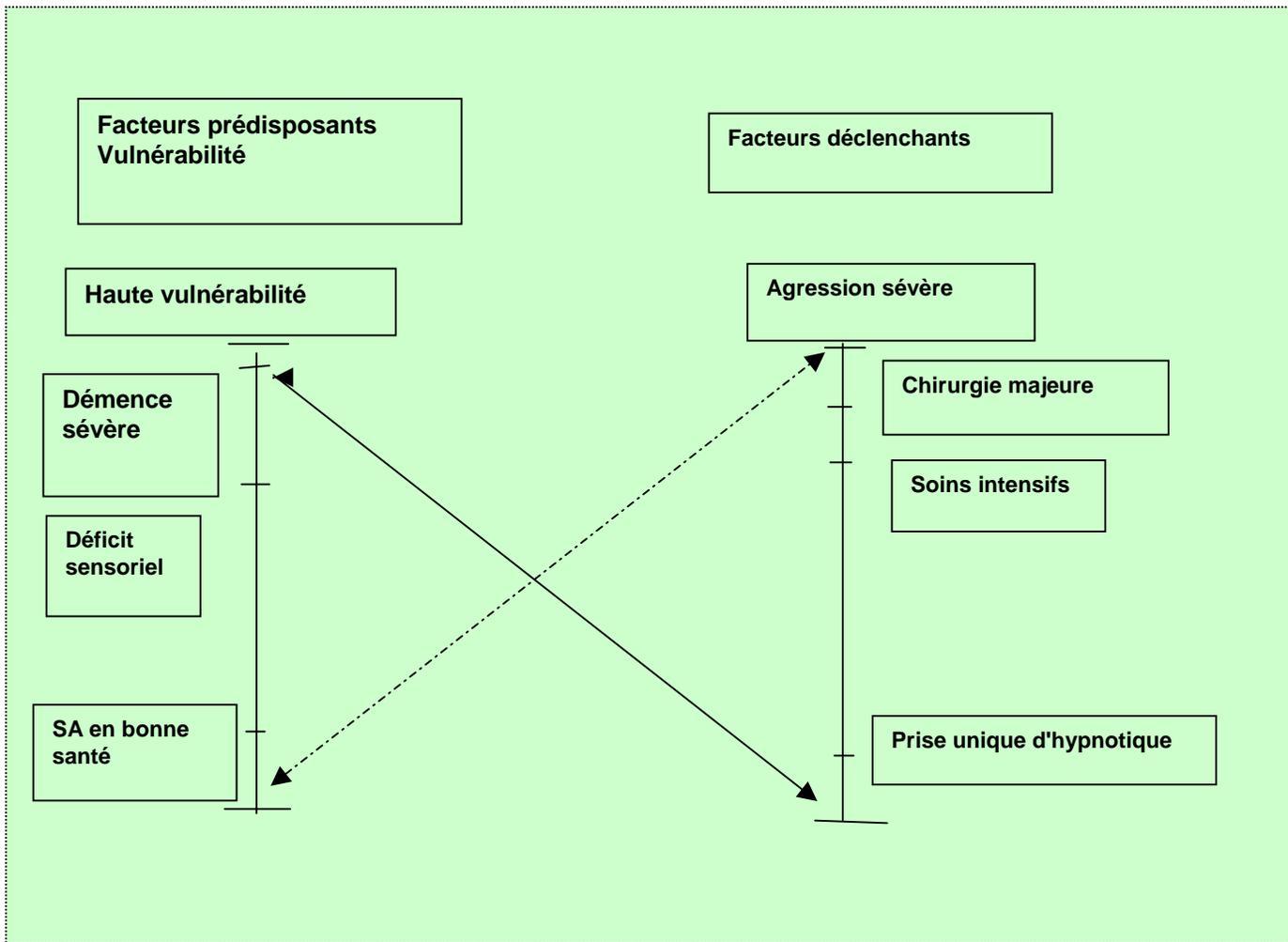
→ Prise en charge plurifactorielle

Pas d'hypnotique en première intention (schéma de Fick)

- Privilégier les traitements non pharmacologiques

Règles d'hygiène de sommeil

Maintenir les synchroniseurs externes: activité physique, liens sociaux (fonction de la sévérité de l'atteinte), horaires de repas en évitant la faim durant la nuit, exposition à la lumière du jour



Modèle multifactoriel de la survenue d'un état confusionnel d'après Fick et al., JAGS 2002

PATHOLOGIES DEGENERATIVES: LA MALADIE D'ALZHEIMER

Luminothérapie

→ lumière ≥ 2500 lux pour moduler la sécrétion de mélatonine
application le soir si avance de phase

CI: traitement par neuroleptique, lithium, cataracte ou glaucome

Downing et al. Melatonin and bright-light treatment for rest-activity disruption in institutionalized patients with Alzheimer's disease. JAGS 2008

THERAPEUTIQUE DES TDS DANS LA MALADIE D'ALZHEIMER

- Traitements pharmacologiques

- IChE

Mécanismes cholinergiques interviennent dans l'organisation du rythme veille sommeil

choix d'une molécule qui respecte le rythme de l'activité cholinergique, plus importante le jour/nuit, rivastigmine patch, galantamine

- Mélatonine: intérêt de l'association avec la lumbinothérapie

Riemersma-van der Lek et al. Effect of bright light and melatonin on cognitive and non cognitive function in elderly residents of group care facilities, JAMA 2008

nécessité d'études complémentaires

- Perspectives thérapeutiques

Approche pharmacologique couplée aux mesures non pharmacologiques

THERAPEUTIQUE DE L'INSOMNIE PRIMAIRE

- Déf: manque de sommeil non attribuable à une cause médicale, psychiatrique ou environnementale (Silber NEJM 2005)
- Agir sur la régulation circadienne: restaurer le rythme veille sommeil



- 1- Règles d'hygiène du sommeil
- 2- Approches comportementales
Gauriau C et al*. Les troubles du sommeil peuvent être objectivement améliorés chez les seniors par un programme personnalisé d'éducation à la santé Press Med 2007

Règles d'hygiène de veille et de sommeil

- Restauration de bonnes règles d'hygiène de veille et de sommeil
exposition aux variations de température,
exposition à la lumière du jour
Réduire le temps passé au lit, adopter une heure de lever matinal fixe
Eviter les longues siestes (< 30mn),
Eviter les horaires de repas et de coucher trop précoces
Eviter les stimulants le soir, alcool, café
Maintenir des activités sociales et physiques

Approches comportementales

- *Évaluation du sommeil pendant 9 J, agenda du sommeil et actimètre de poignet, suivi d'une journée de formation /hygiène du sommeil; CRendu collectif et individuel des caractéristiques du sommeil sur cette période et nouvelle évaluation à distance. 26 participants 17F 9H, moyenne d'âge 68 ans, groupe 1= 14 avec insomnies: durée de réveils nocturnes \geq 1H et/ou latence d'endormissement \geq 30 mn, groupe 2= 12 non insomniaques mais plainte/qualité du sommeil

→ Après la formation: - groupe 1 \uparrow de 24 à 33 mn du temps de sommeil, sans modifier le temps passé au lit
- groupe 2 \uparrow de la durée de sommeil de 18 à 47 mn en restant au lit plus longtemps, appréciation positive de la qualité du sommeil et \uparrow du dynamisme le matin

Approche cognitive et comportementale

- Réduction de sommeil pour les PA où temps excessif passé au lit, 4 à 6 S = temps nécessaire
- Contrôle du stimulus consiste à garder la chambre à coucher uniquement pour dormir
- Thérapie cognitive: dédramatiser le fait de ne pas dormir pendant 8 h, trouver des stratégies en cas de réveil

Morin et al. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia. a randomized controlled trial. JAMA 1999

78 patients, âge moyen 65 ans, comparaison avec temazepam et placebo
↓ réveils plus imp. thérapie cognitivo-comp. (TCC) vs temazepam, $p < 0,01$
l'amélioration est durable > TCC

- Techniques de relaxation
Relâchement musculaire, respiration diaphragmatique,...

THERAPEUTIQUE NON MEDICAMENTEUSE DE L'INSOMNIE

- Luminothérapie

principe: l'exposition à la lumière supprime la production de mélatonine et contribue à réguler le rythme circadien

A quel moment? fonction des perturbations du cycle veille sommeil

Expérience

effet bénéfique d'une expo. 60 à 120 mn lumière artificielle (6000 à 8000 lux)

Fetveit A. et al. Bright light treatment improves sleep in institutionalized elderly- an open trial. Int J Geriatr Psychol 2003

Gammack JK. Light therapy for insomnia in older adults, Clinics in geriatric Medicine 2008

Riemersma-van der Lek et al. Effect of bright light and melatonin on cognitive and non cognitive function in elderly residents of group care facilities, JAMA 2008

THERAPEUTIQUE NON MEDICAMENTEUSE

- Luminothérapie

La lumière vive (> 2500 lux) = synchroniseur puissant

Correction de certaines insomnies avec avances de phase: coucher tôt
lever tôt/ normes culturelles

Application en institution: exposition en soirée pour les syndromes
d'avances de phase

Lack L et al. The treatment of early morning awakening insomnia with 2 evenings
of bright light. Sleep 2007

THERAPEUTIQUE MEDICAMENTEUSE DE L'INSOMNIE

- BZD et hypnotiques sont des contributeurs importants dans les comédications (Fragoso JAGS)
- Limitation de la prescription à 4 semaines , sf triazolam (2s)
- Analyser le rapport bénéfice risque ++
- Emploi en durée brève,
- risque d'effet paradoxal avec état d'agitation et risque de chute nocturne
- Risque de chute: métaanalyse de Leipzig et al. sédatifs/hypnotiques

EFFETS INDESIRABLES DES BENZODIAZEPINES

- Altérations cognitives
- Modifications de l'architecture du sommeil
- Tolérance
- Sevrage
- Insomnie de rebond
- Risque accru de chutes et de fractures
- Etat confusionnel
- Répercussions sur les activités diurnes, dont la conduite automobile

D'après Amateis et al. Rev Med Suisse

THERAPEUTIQUE MEDICAMENTEUSE DE L'INSOMNIE

- Interactions médicamenteuses

Focus:

- clonazépam (Rivotril®) benzodiazépine à longue demi-vie,

1gtt= 0,1mg;

Voie métabolique majeure: CYP P 450 substrat du 3A4/5

amiodarone, clarithromycine, fluconazole = inhibiteurs puissants du 3A4/5, ces molécules ↓ l'élimination du clonazépam exposant à un risque de surdosage

- Zolpidem (Stilnox®), Zopiclone (Imovane®) sont des substrats du 3A4/5

- Méprobamate= inducteur puissant du 3A4/5

THERAPEUTIQUE MEDICAMENTEUSE DE L'INSOMNIE

- Autres molécules utilisées dans les TDS
 - Phénothiazines antihistaminiques: alimémazine (Théralène®), acéprométazine (+ clorzébate: Noctran®, + méprobamate: Mépronizine®)
 - Antihistaminique H1: pipéraziné: hydroxyzine (Atarax®)
Effet anticholinergique +, risque de confusion et de somnolence diurne,
-IRS

THERAPEUTIQUE MEDICAMENTEUSE DE L 'INSOMNIE

- Consommateurs d'hypnotiques et effet sur la qualité de leur sommeil
pas ou peu d'effet pour plus d'un consommateur sur deux
IAGG 2009, Ohayon et al. à p d'une vaste étude européenne sur le sommeil non réparateur
- Nouvelle classe thérapeutique: mélatoninomimétiques ou agonistes de la mélatonine
Circadin® 2007
Valdoxan® agomélatine AMM européenne en 2009

MELATONINE, hormone de la nuit

- Mélatonine endogène, métabolite de la sérotonine, participe aux rythmes circadiens, synthèse par l'épiphyse et libération \uparrow quand la luminosité ambiante diminue, la diminution est repérée par la rétine, enregistrée par les NSC de l'hypothalamus qui \uparrow la synthèse de mélatonine (système de rétrocontrôle)
- 1/2 vie courte= 10 mn, taux sanguin reflète sa synthèse et sa libération
- Taux sg \uparrow tombée du jour, max. en milieu de nuit, \downarrow régulière pour être min au début de l'AM;
- Mélatonine: reflet du rythme circadien et non pas la cause des phénomènes physiologiques contrôlés par ces rythmes.

LA MÉLATONINE : une neurohormone sécrétée par l'épiphyse

- ▶ Régule une multitude de fonctions physiologiques ^(1,2)
- ▶ Régule les rythmes biologiques *via* l'horloge circadienne ^(1,2)

EPIPHYSE

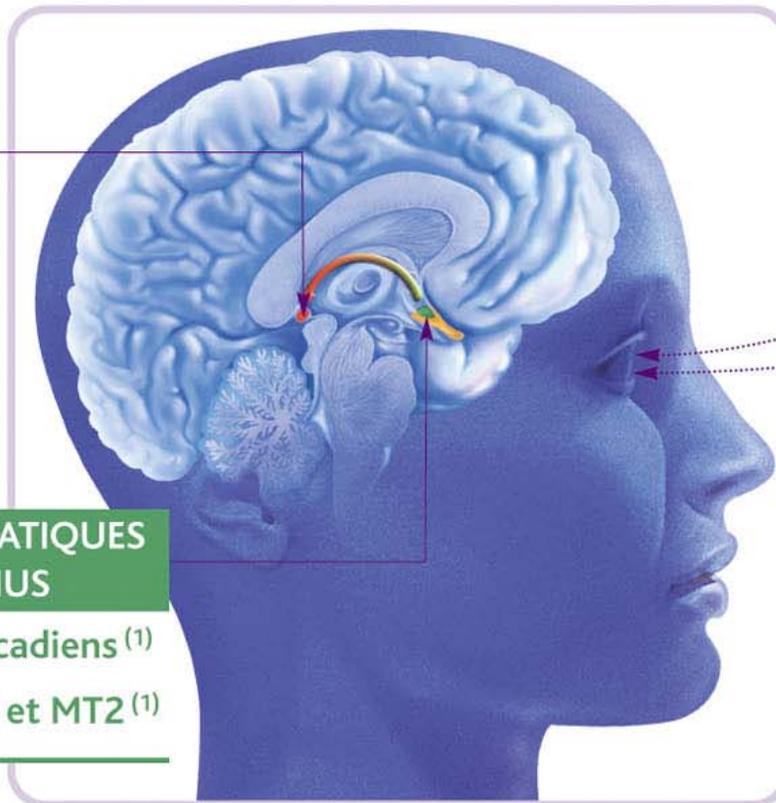
Sécrétion rythmique de mélatonine

Rôle clé dans la synchronisation
des fonctions circadiennes ⁽¹⁾

NOYAUX SUPRACHIASMATIQUES DE L'HYPOTHALAMUS

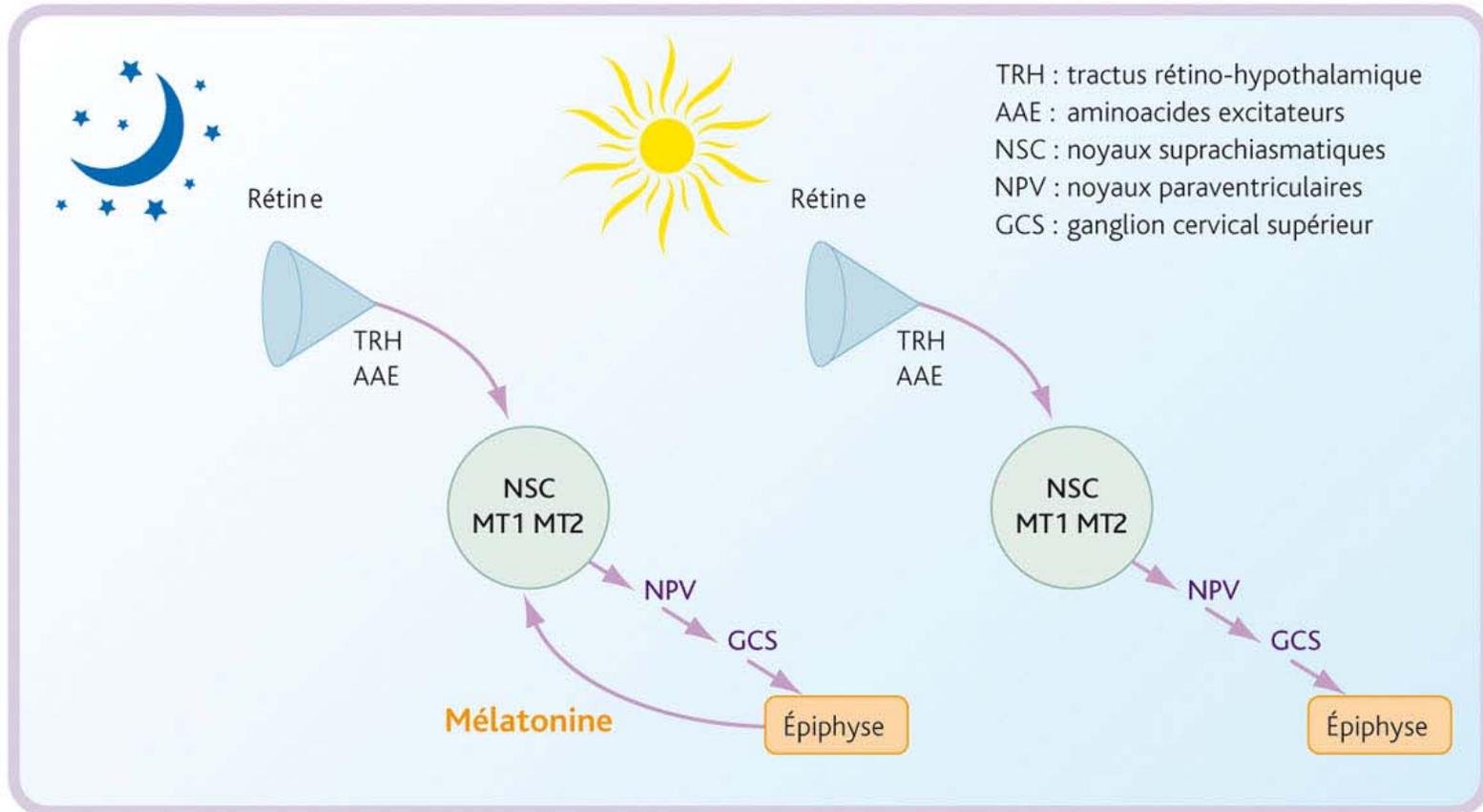
Contrôle des rythmes circadiens ⁽¹⁾

Siège des récepteurs MT1 et MT2 ⁽¹⁾



(1) Schuster C. Sites et mécanisme d'action de la mélatonine chez les mammifères : les récepteurs MT1 et MT2. J Soc Biol 2007 ; 201(1) : 85-97.
(2) Pandi-Perumal SR *et al.* Melatonin and sleep in aging population. Experimental Gerontology 2005 ; 40 : 911-925.

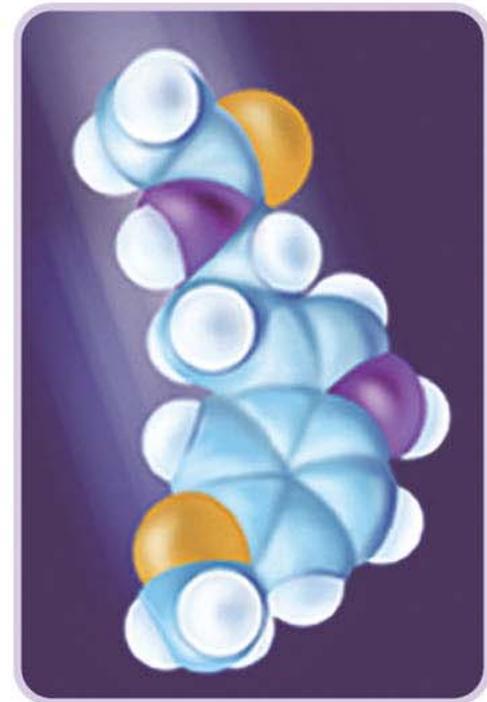
Un système de rétrocontrôle ⁽¹⁾



(1) Adapté de Racagni G, Riva MA et Popoli M. The interaction between the internal clock and antidepressant efficacy. *Int Clin Psychopharmacol.* 2007 Oct ; 22 Suppl 2 : S9-S14.

▶ La molécule est la mélatonine
(N-acétyl-5-méthoxytryptamine) ⁽¹⁾

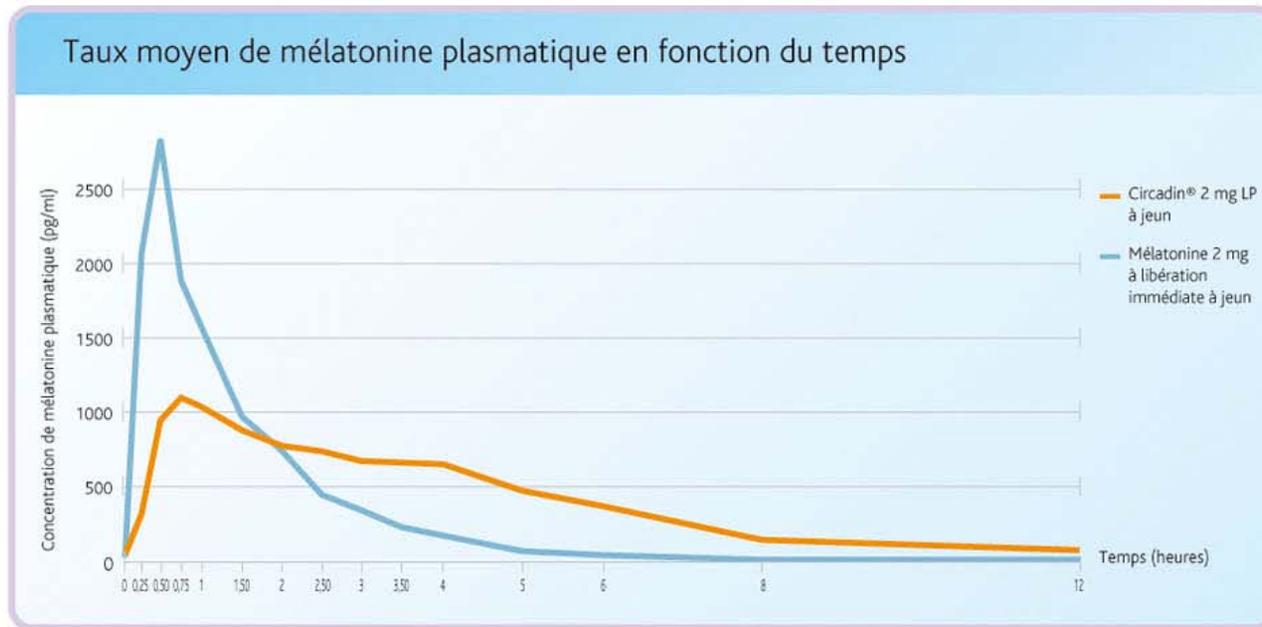
- Synthèse organique à partir de la 5-méthoxytryptamine ⁽¹⁾
- Identique à la mélatonine endogène



Structure de la mélatonine

(1) EMEA. European Public Assessment Report for Circadin (melatonin). EMEA 2007. EMEA/H/C/695.

Un comprimé à libération prolongée ⁽¹⁾

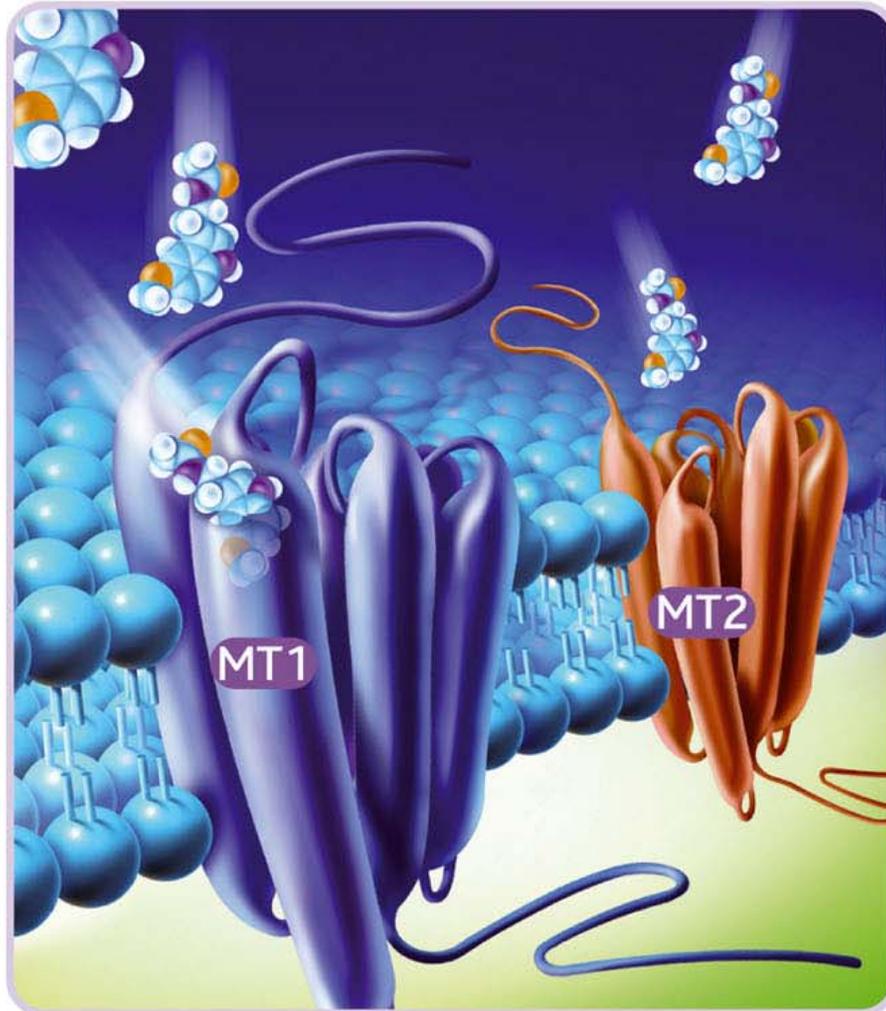


Etude des paramètres pharmacocinétiques d'une administration de Circadin LP 2mg et d'une solution de mélatonine 2 mg à libération immédiate chez 14 volontaires sains âgés de 55 à 69 ans.

Pour mimer le profil physiologique de la mélatonine

(1) Dossier d'AMM section 5.3.3.1.3 - Rapport de l'étude RD 625/22940 - Avril 2001.

Récepteurs MT1 et MT2 des NSC ^(1,2)



- ▶ Récepteurs à 7 domaines transmembranaires couplés à la protéine G (grande variété de voies de signalisation intracellulaire) ⁽¹⁾
- ▶ Haute affinité pour la mélatonine ⁽¹⁾
 - MT1 : action inhibitrice de l'activité électrique des neurones ⁽¹⁾
 - MT2 : action de synchronisation de l'activité électrique des neurones ^(1,2)

(1) Schuster C. Sites et mécanisme d'action de la mélatonine chez les mammifères : les récepteurs MT1 et MT2. J Soc Biol 2007 ; 20(1) : 85-96.

(2) Pandi-Perumal SR *et al.* Melatonin and sleep in aging population. Experimental Gerontology 2005 ; 40 : 911-925.

Activité sur les récepteurs MT1 et MT2



- ▶ Effet hypnotique ⁽¹⁾
- ▶ Régulation du rythme jour-nuit ⁽¹⁾

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit.

Agonistes de la mélatonine

- Posologie du Circadin® 2mg LP

Indication: en monothérapie, traitement à court terme de l'insomnie primaire chez des patients de 55 ans ou plus

1cp tous les soirs

Après le dîner et 1 à 2h avant le coucher

Traitement pendant 21 j

prix moyen 30 Euros, NR

effet rémanent d'environ 3 semaines

2 à 3 cures

Agoniste de la mélatonine

- Lemoine et al. La mélatonine à LP améliore la qualité du sommeil et la vigilance matinale chez les insomniaques âgés de 55 ans et plus
Etude randomisée, contrôlée contre placebo, en double aveugle sur 170 patients
- Wade AG et al. Efficacité de la mélatonine à LP sur la qualité du sommeil et la vigilance matinale chez des insomniaques âgés de 55 à 80 ans
Etude randomisée en double aveugle, en double aveugle, contrôlée contre placebo
354 patients

Thérapeutique par mélatonine

- EIM: troubles gastrointestinaux, céphalée (VD)
pharmacovigilance incomplète
effet dopaminobloquant, risque de dyskinésie tardive, précaution pour les patients porteurs de lésions cérébrales
effets psychiatriques rapportés
- Risque d'Interaction Médicamenteuse
métabolisation par le CYP P450 1A2 en particulier
inhibiteurs CYP 1A2: ciprofloxacine, norfloxacine, fluvoxamine,, paroxétine

Facilitation of benzodiazepine discontinuation by melatonin

- Garfinkel D et al. Archiv intern Med 1999
34 patients traités par benzodiazepines, moyenne d'âge 68 +/- 13
période 1 randomisation en double aveugle
 Circadin vs placebo
 6 semaines
 encouragement pour diminuer les BZD
 14/18 mélatonine + ont arrêté la BZD contre 4/16 groupe placebo
 (p<0,05) qualité de sommeil meilleur dans le groupe mélatonine
 période 2: 6 patients du groupe placebo ont arrêté la BZD après
 avoir reçu de la mélatonine
 Suivi à 6 mois: sur les 24 où arrêt de BZD, 19 maintenu un sommeil
 de bonne qualité

CONCLUSION

- La prise en charge des TDS est une priorité car la qualité du sommeil est un marqueur de qualité de vie
- L'évaluation clinique est essentielle
- Le traitement sera étiologique à chaque fois que possible
- Eviter le réflexe de l'hypnotique en première intention, excès de consommation en France
www.has-sante.fr
- Privilégier les thérapeutiques non pharmacologiques, intérêt particulier pour les SA porteurs de comorbidités, en particulier de démences, et polymédiqués

CONCLUSION

- Importance de renforcer les synchroniseurs externes +++
- Penser à analyser l'ordonnance à la recherche d'un possible EIM
- Intérêt de la mélatonine LP SA avec peu de comorbidités
- EN PRATIQUE:
Prise en charge personnalisée des TDS

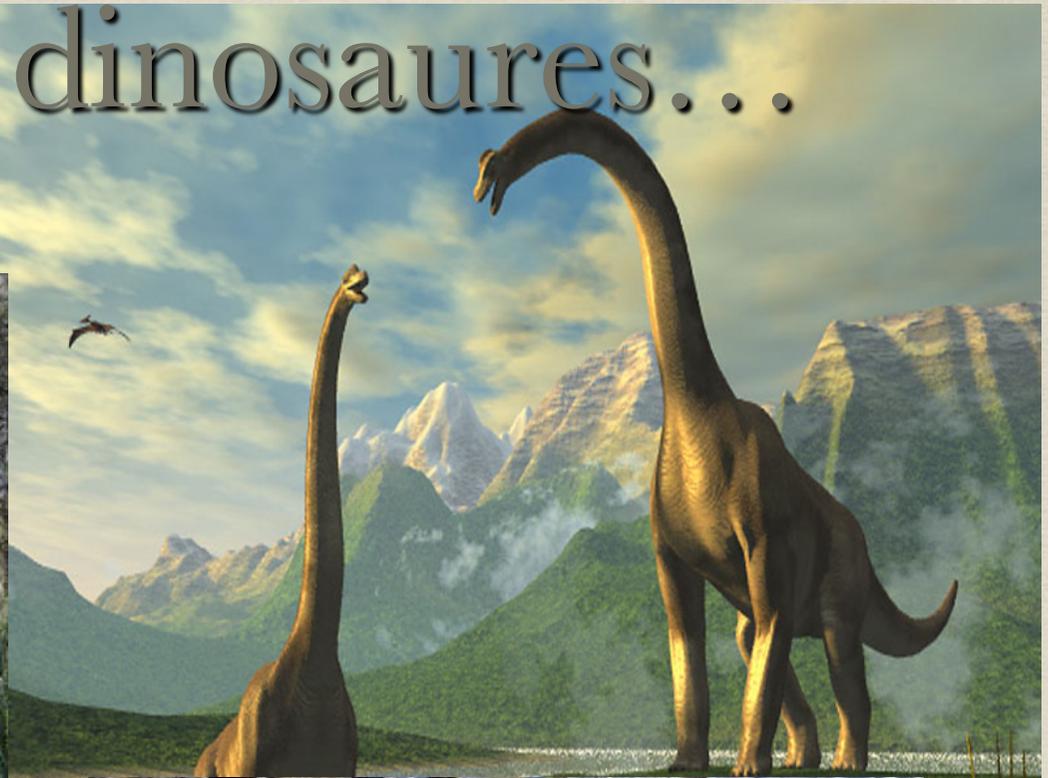
Pourquoi dort-on la nuit?

Sylvie Royant-Parola

Paris



Au début, les dinosaures...



Depuis les origines de l'homme notre vision n'est pas adaptée à la nuit



Rester sur ses gardes
est un moyen de
survie...



Combien de temps a-t-on
besoin de dormir?

Les besoins de sommeil

Strictement individuels

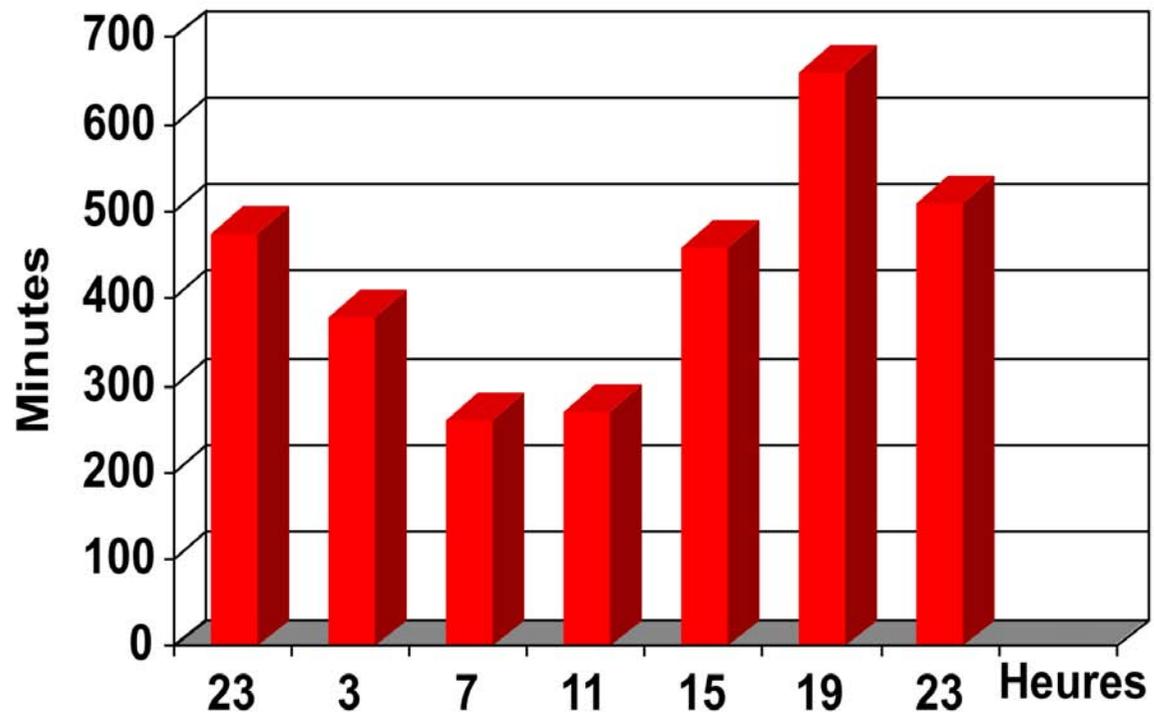
- Court dormeur < 6h
- Long dormeur > 9h



- Le record : 3h30 de sommeil/nuit

Besoins de sommeil = quantité de sommeil dont on a besoin pour être en forme le lendemain.

La durée du sommeil varie selon l'horaire de la journée (Akerstedt, 1981)



L'environnement joue sur la durée du sommeil

la province de Nijni-Novgorod au début du siècle
nika Tass



le sommeil hivernal des paysans russes où pendant 4 à 5 mois lors de l'hiver le plus rude, le paysan et sa famille se mettaient « en couchée ».

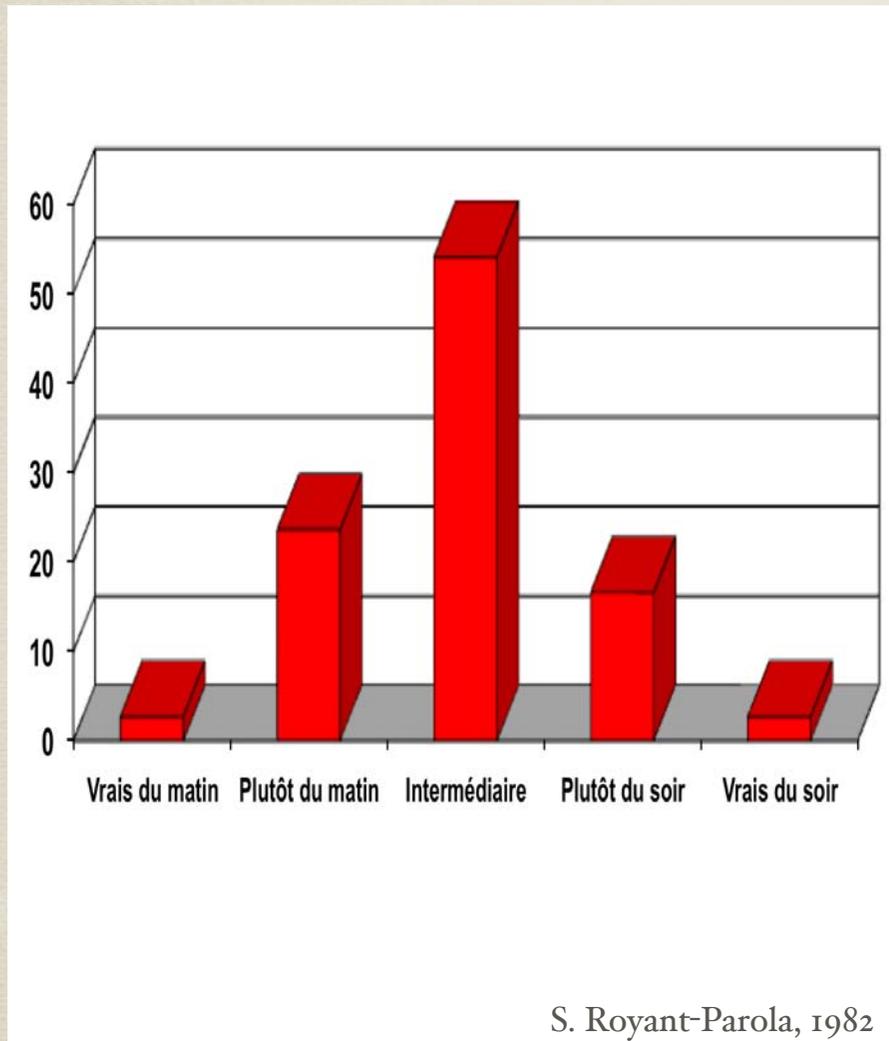


Le danger, le stress aussi...



Peut-on s'endormir
n'importe quand ?

Des couche-tôts et des lève-tards



Grâce à des questionnaires on peut établir le chronotype des individus par leurs préférences horaires au cours de différentes activités.

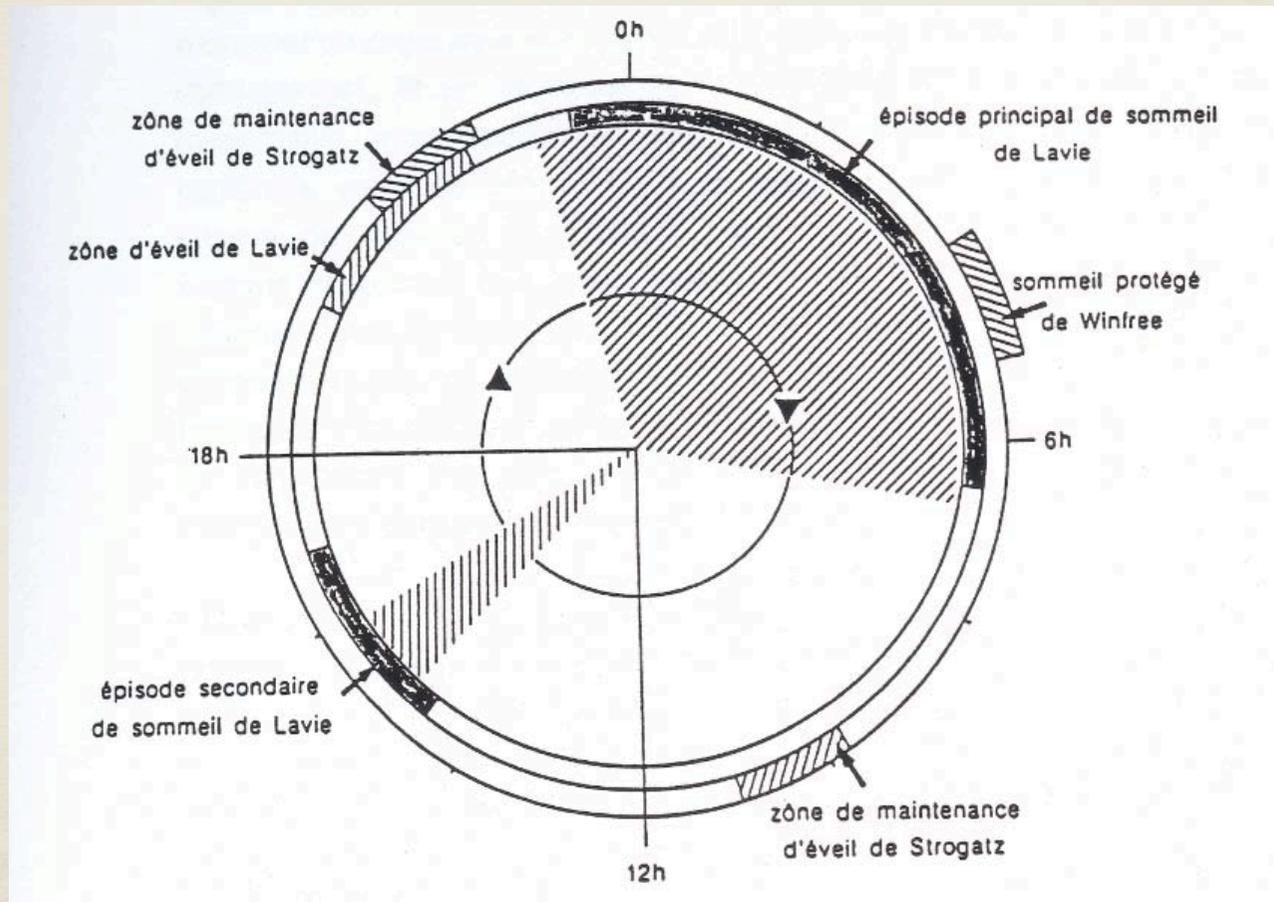
Les expériences de privation de sommeil



Randy Gardner, un étudiant de San Diego âgé de 17 ans s'est imposé une privation de sommeil dans le cadre d'une auto-observation.

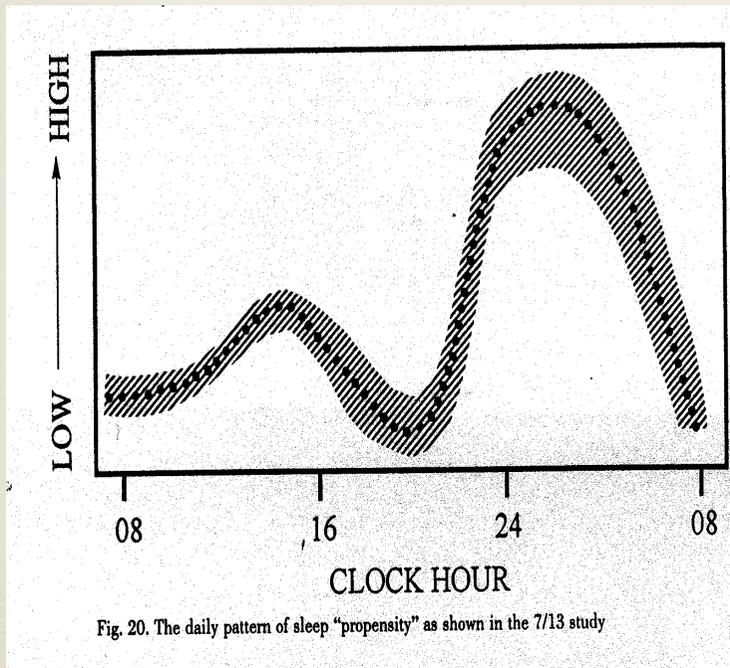
Il est resté éveillé du 28 décembre 1963 au 8 janvier 1964 soit au total 8 264 heures. William Dément l'a suivi au cours de cette de expérience.

Toutes les heures ne sont pas propices au sommeil



Strogatz, 1986

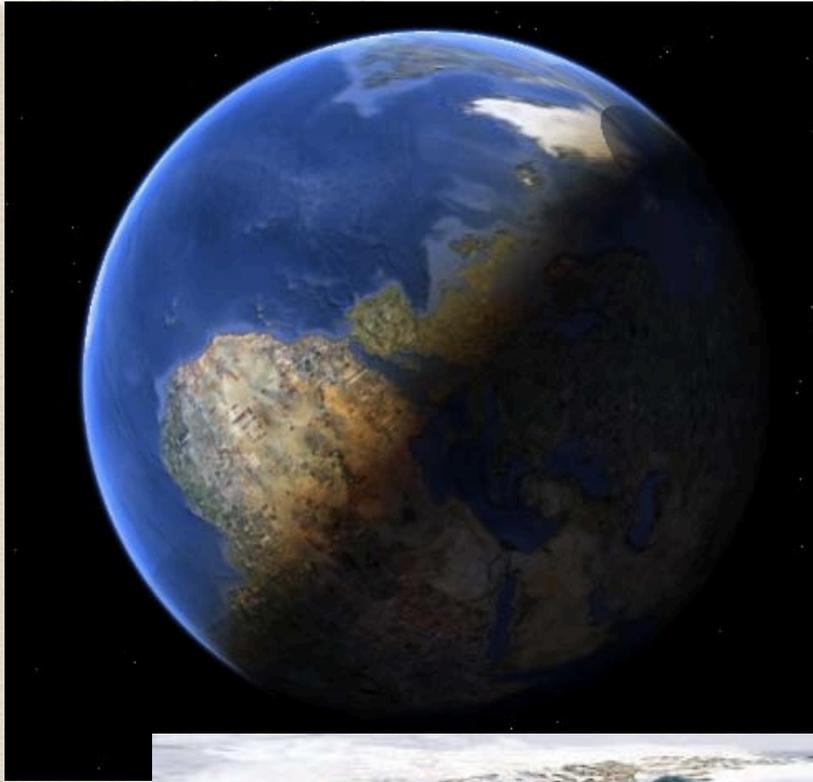
LES « PORTES DU SOMMEIL »



- La propension au sommeil est précisée par un rythme ultradien de 7 mn de sommeil et 13 mn d'activité

P. Lavie, 1986

Pourquoi s'endort-on
toujours à la même heure ?

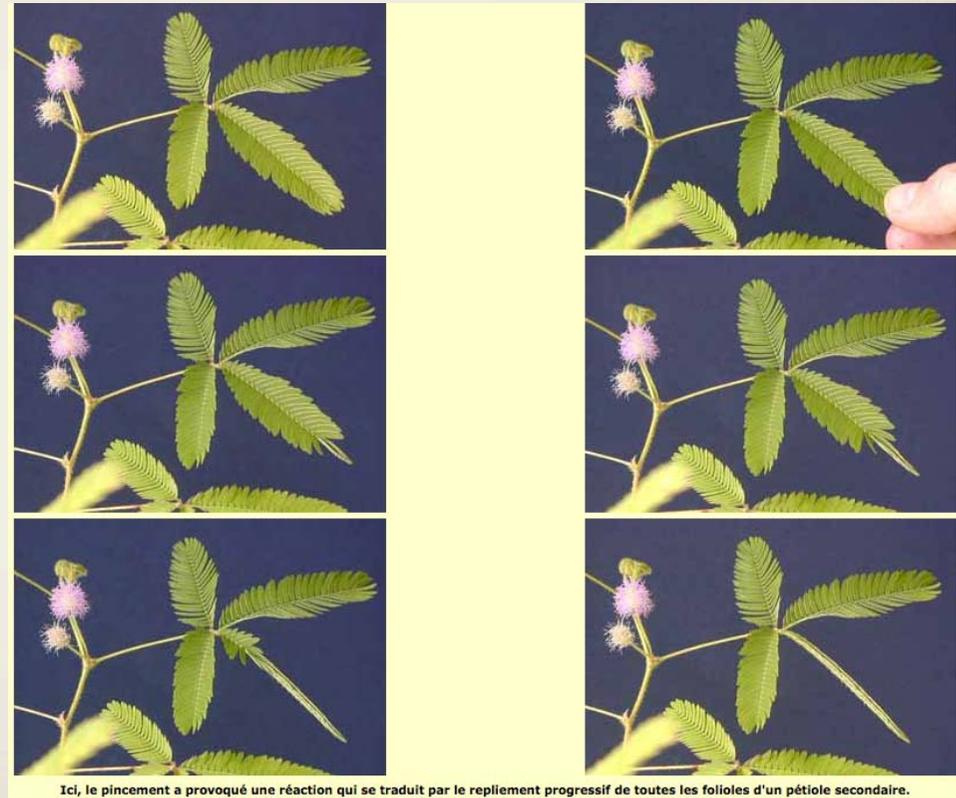


Le cycle lumière-obscurité
Un rythme de 24h sur lequel nos rythmes endogènes doivent se caler pour respecter la vie sociale.



Un rythme endogène

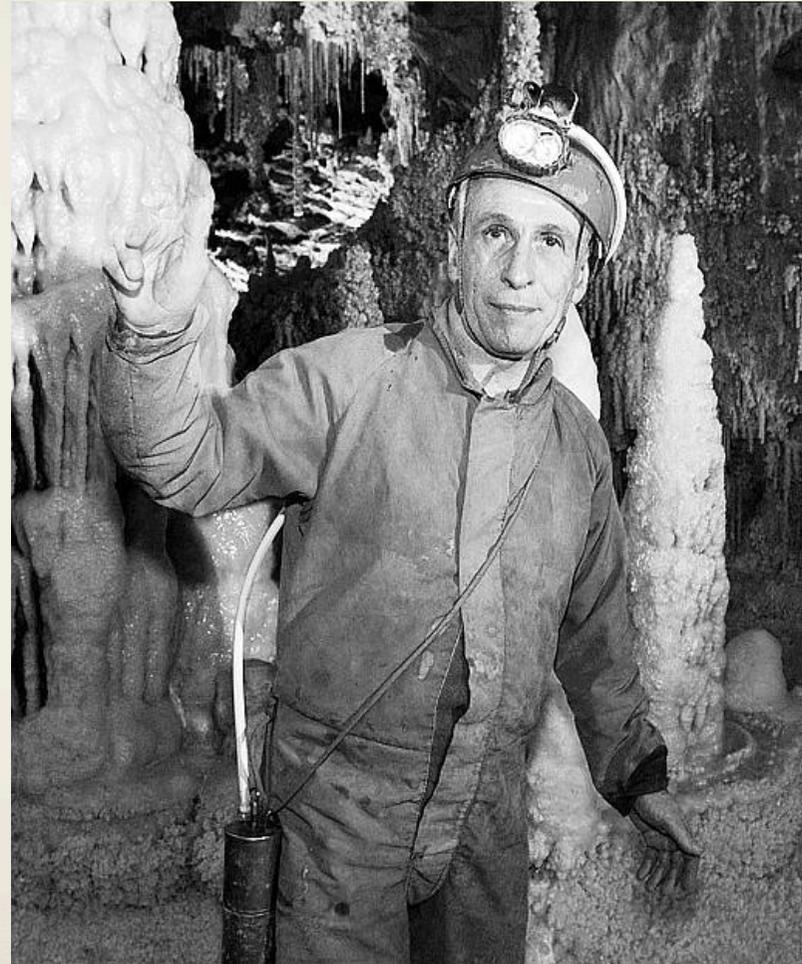
En 1729, **Jean-Jacques Dortous de Mairan**, un astronome français, constate que les feuilles de sensitive présente un rythme d'ouverture et de fermeture des feuilles en fonction du jour et de la nuit qui persiste lorsque cette plante est maintenue en obscurité constante.



Les expériences hors du temps



Aschoff et Wever au Max Planck Institut et dans leur bunker aménagé.

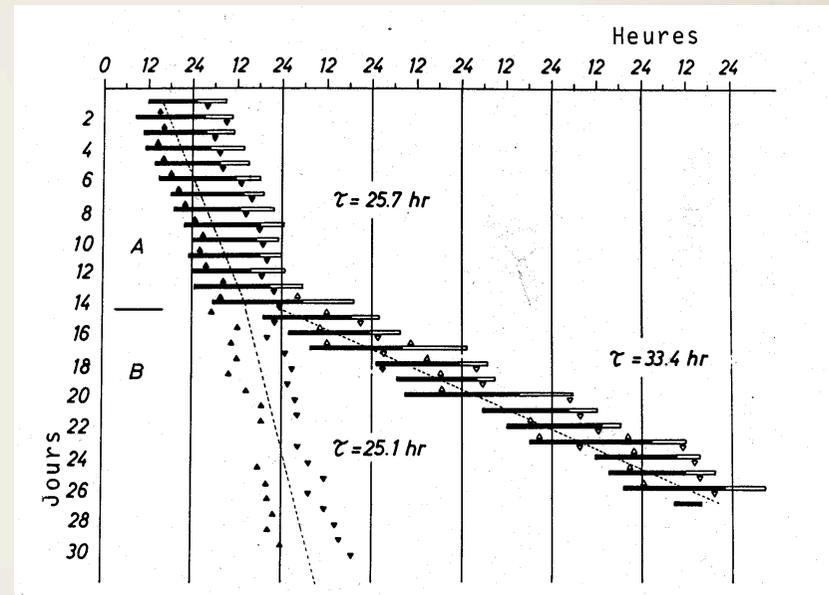


Michel Siffre dans le gouffre de Scarasson

Un rythme proche de 24h

R.A. Wever 1979

- Rythme supérieur à 24h, de l'ordre de 25h
- Sans repères, au bout d'un certain temps, 30% des personnes présentent une désynchronisation interne entre le rythme veille-sommeil et celui de la température



Nécessité d'une remise à l'heure
journalière

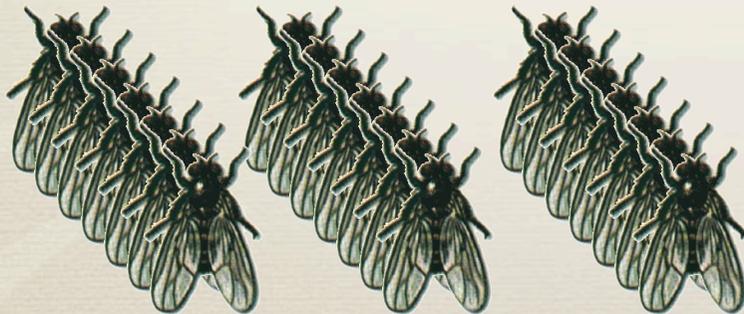


Des gènes d'horloges

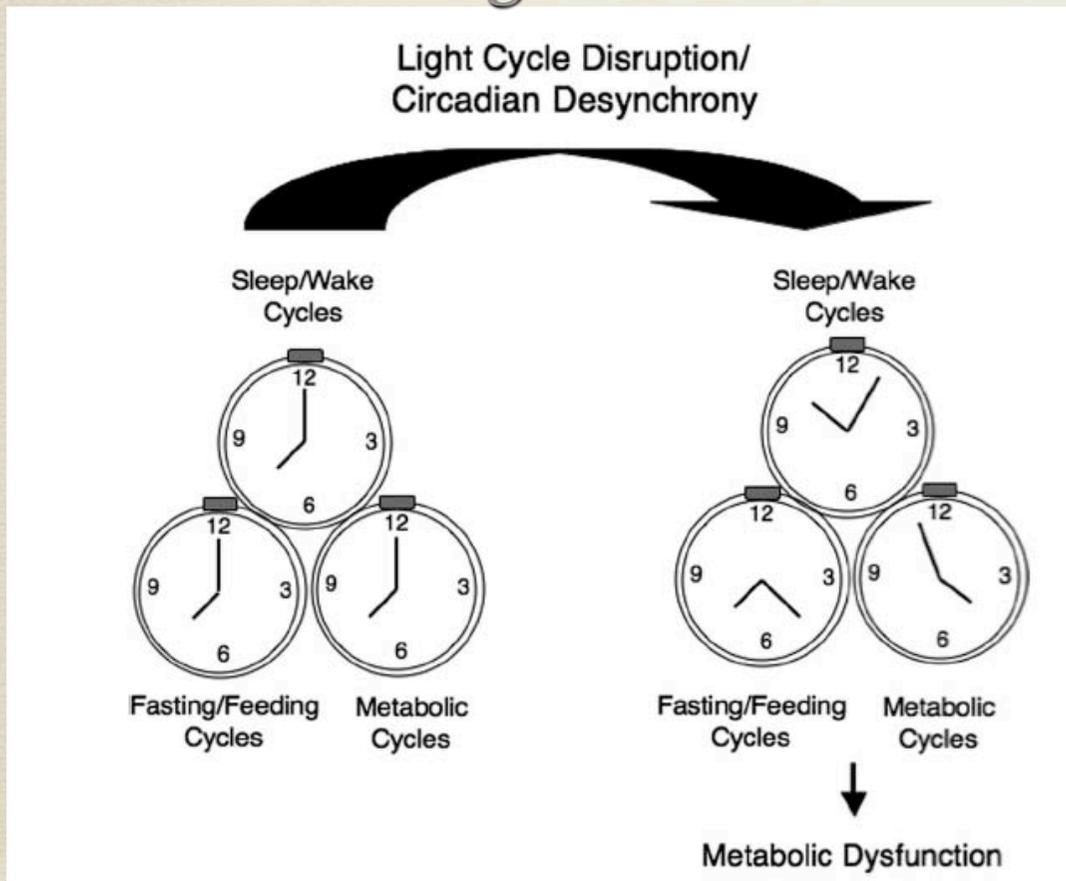


Clock, per, cyc, Bmal, mel...
Plusieurs gènes qui interviennent sur la période et la régulation des rythmes ont été décrits.

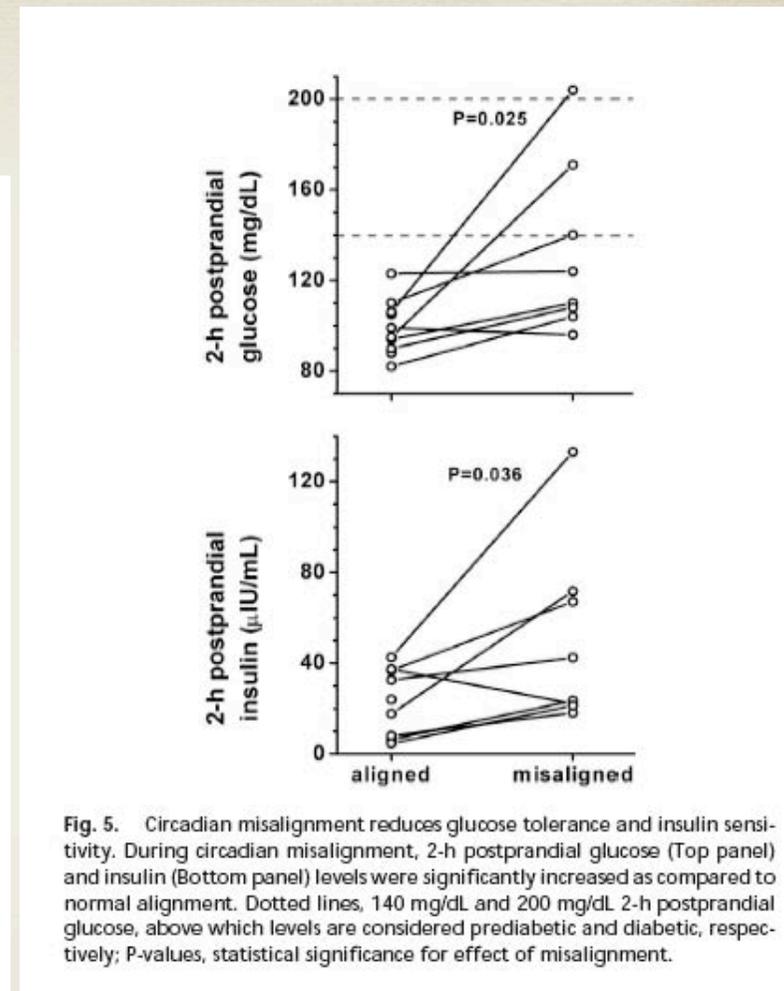
L'environnement en particulier la lumière peut modifier l'expression de ces gènes.



L'organisation rythmique des activités permet d'anticiper les fonctions fondamentales de l'organisme



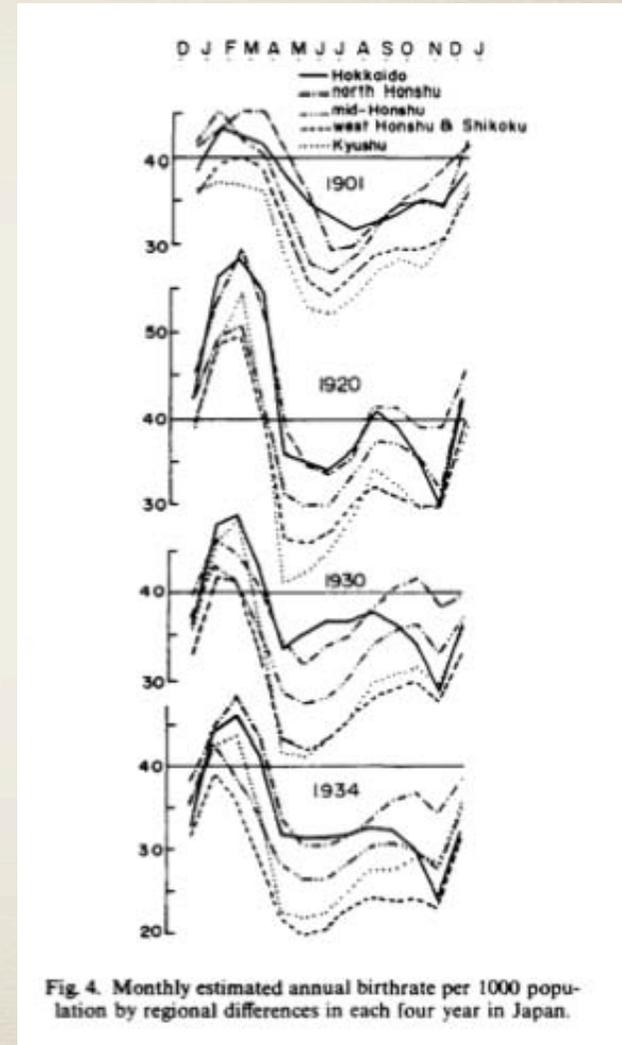
Ramsey, PNAS 2009



Scheer, PNAS 2009

Rythmes saisonniers

Des rythmes annuels existent, y compris chez l'homme comme ici les naissances qui sont plus fréquentes à la fin de l'hiver et au printemps. Plus que la longueur du jour, c'est le moment où la lumière est reçue qui a un sens pour nos rythmes.

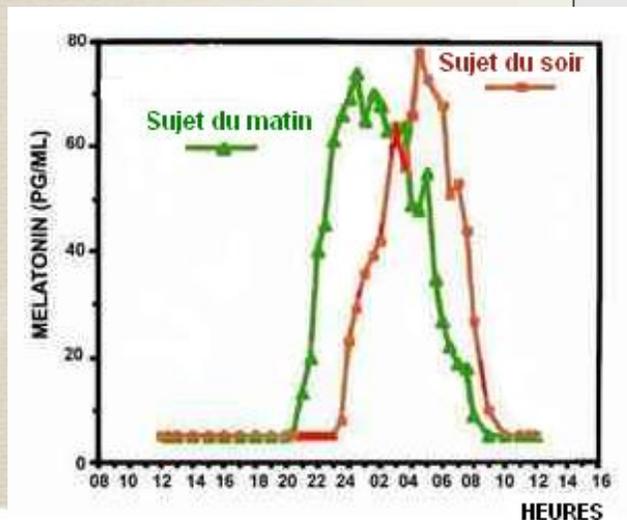
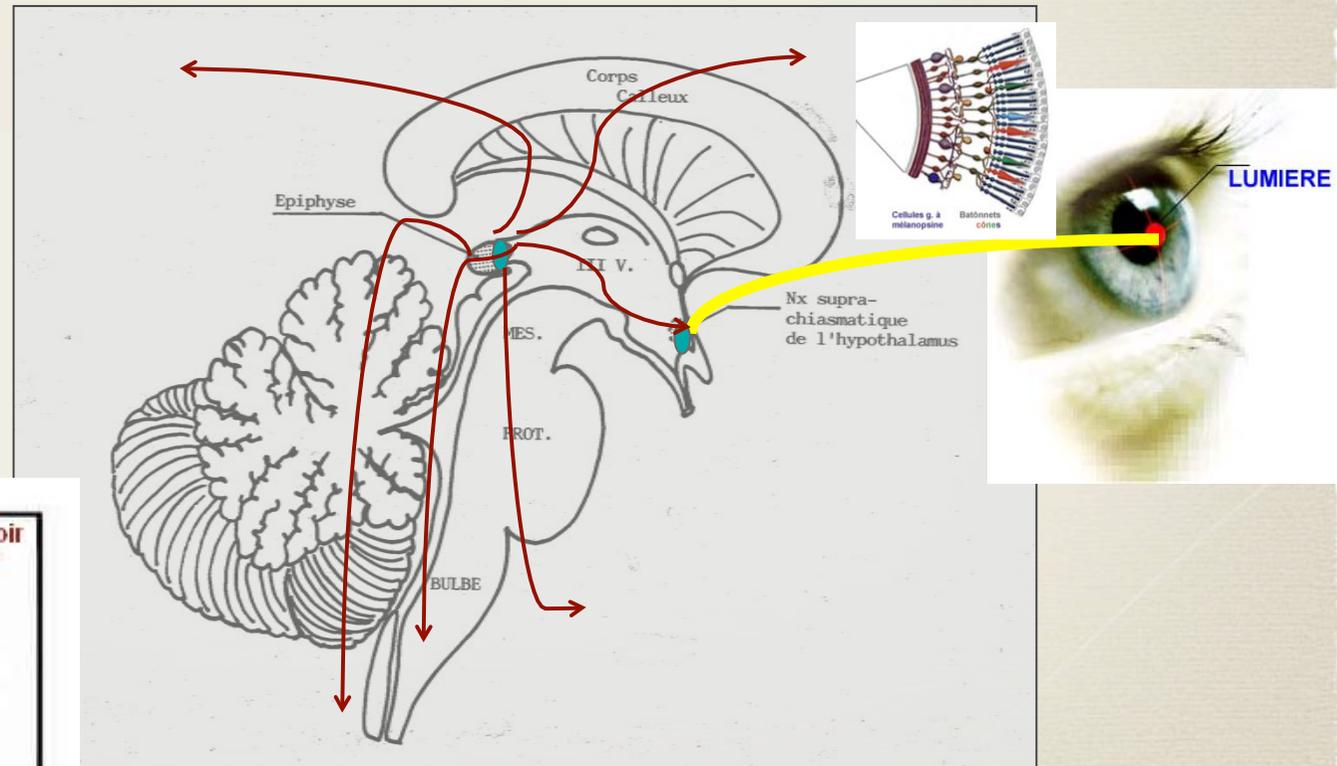


Le noyau
suprachiasmatique reçoit
les informations
lumineuses via la rétine.

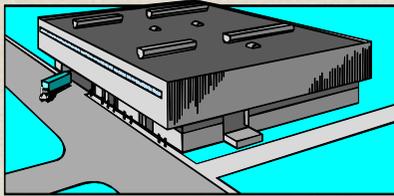
L'épiphyse sécrète la
mélatonine « hormone
donneuse de temps ».

Elle agit en retour sur le
NSC et à distance, sur les
cellules des organes et les
horloges relais
périphériques

UNE HORLOGE INTERNE



Métronome-boulot-dodo



Alternance jour-nuit



Synchroniseur social

Le signal lumineux



**Horloges
hypothalamiques**



*Rythme des sécrétions
glandulaire*

*Rythme de la
température*

*Rythme des
divisions cellulaires*

Le rôle de lumière

L'importance de la lumière

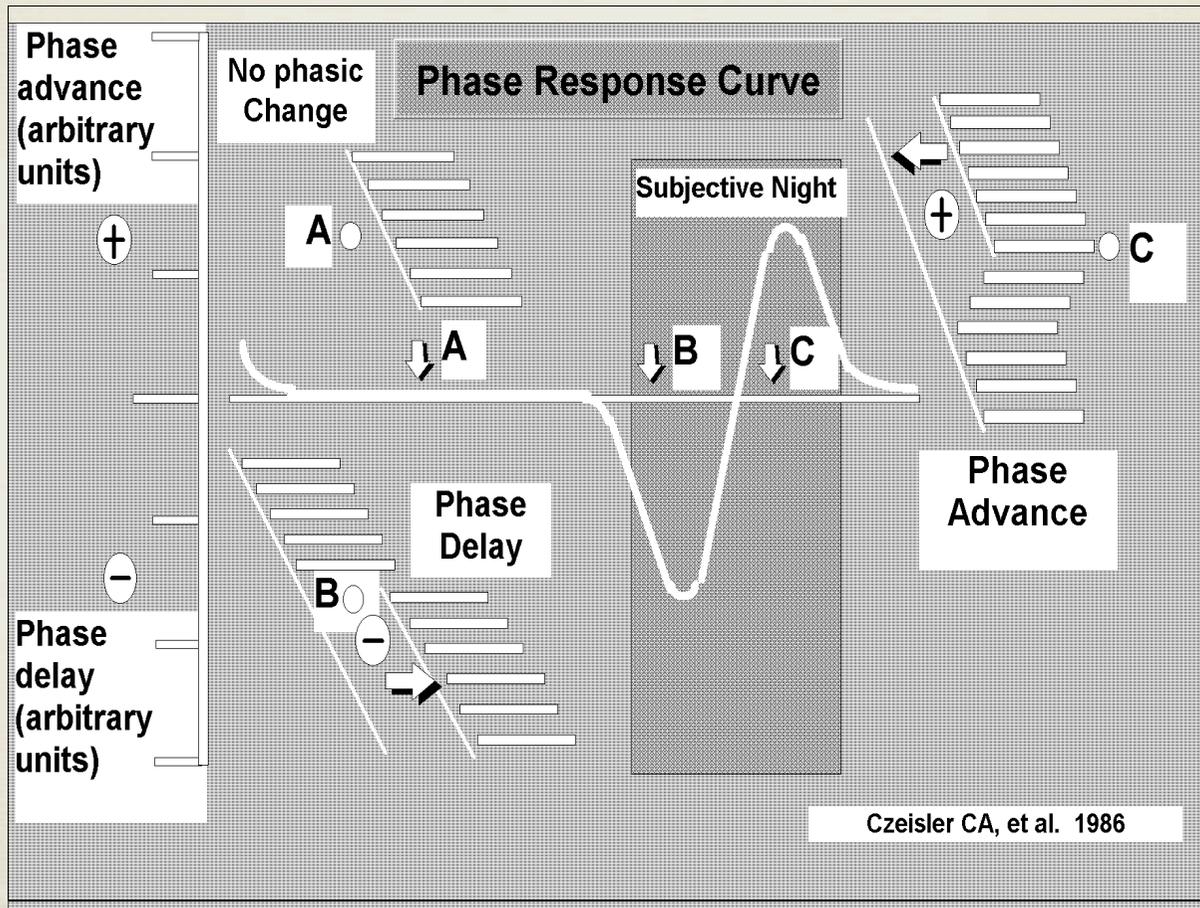
*Le soleil
est un médicament
à user avec discernement
et modération*

*Bain de soleil à Saint-
Pétersbourg au bord de
la Neva*



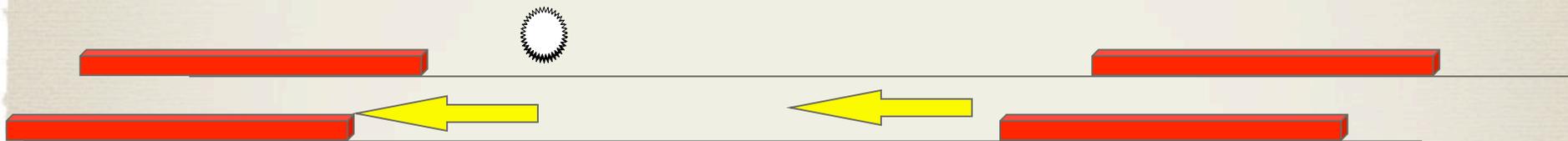
Ou ailleurs!

Effet de la lumière: PHASE RESPONSE CURVE



LES SYNCHRONISEURS

Rôle d'une lumière forte le matin : avance de phase du sommeil



Rôle d'une lumière forte le soir : retard de phase

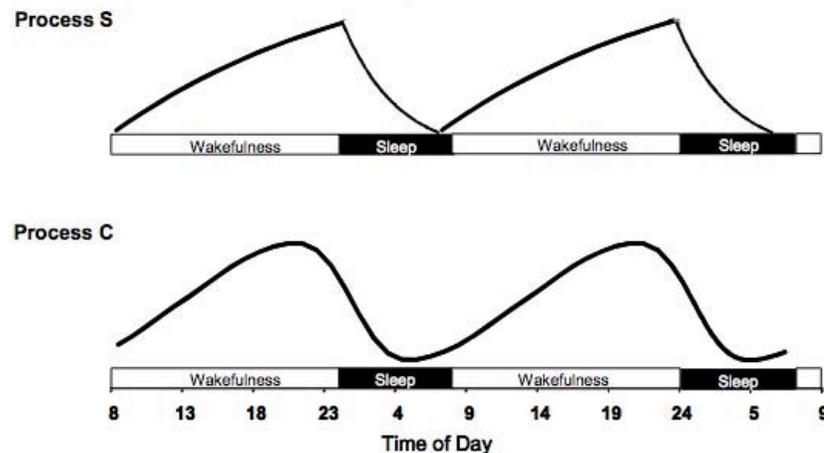


Une activité physique soutenue joue le même rôle

Des besoins et un rythme...

Le modèle de régulation du
sommeil de Borbély

L'endormissement: moment de conjonction entre 2 systèmes



Le modèle de régulation du sommeil
Borbely, 1982

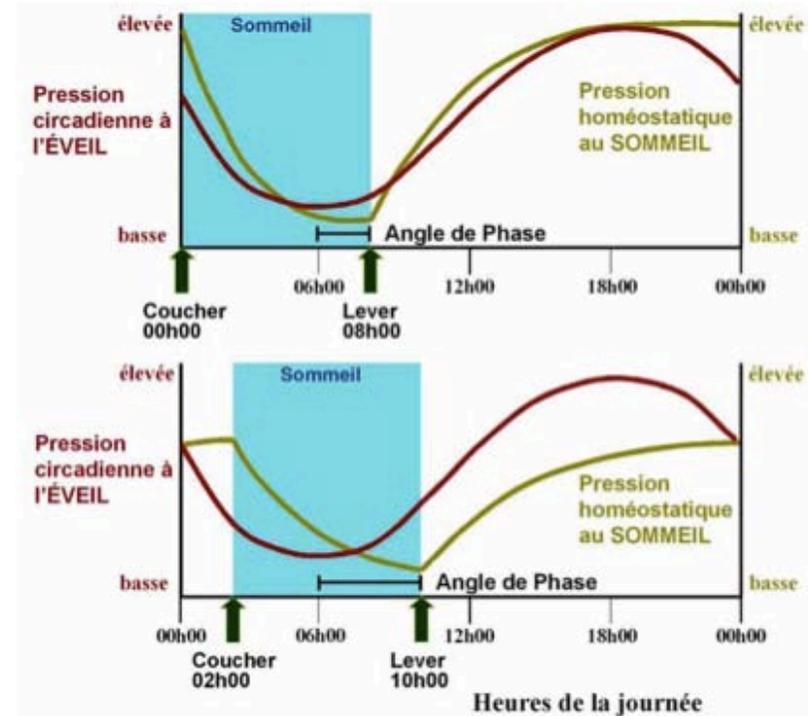


Figure 5: Angles de phase chez des individus avec régulation homéostatique différente. Dans le panneau du haut, une personne ayant une dynamique rapide de la pression homéostatique s'endormira plus tôt et dès que la pression circadienne à l'éveil commence à descendre. Une telle dynamique engendrera un éveil dès l'augmentation de la pression circadienne à l'éveil générant donc un angle de phase court. Dans le panneau du bas, une personne ayant une dynamique homéostatique plus lente s'endormira plus tardivement et lorsque le signal circadien pour l'éveil sera beaucoup plus diminué. Aussi, l'éveil ne pourra être initié qu'avec une plus grande pression circadienne à l'éveil générant un angle de phase plus long.

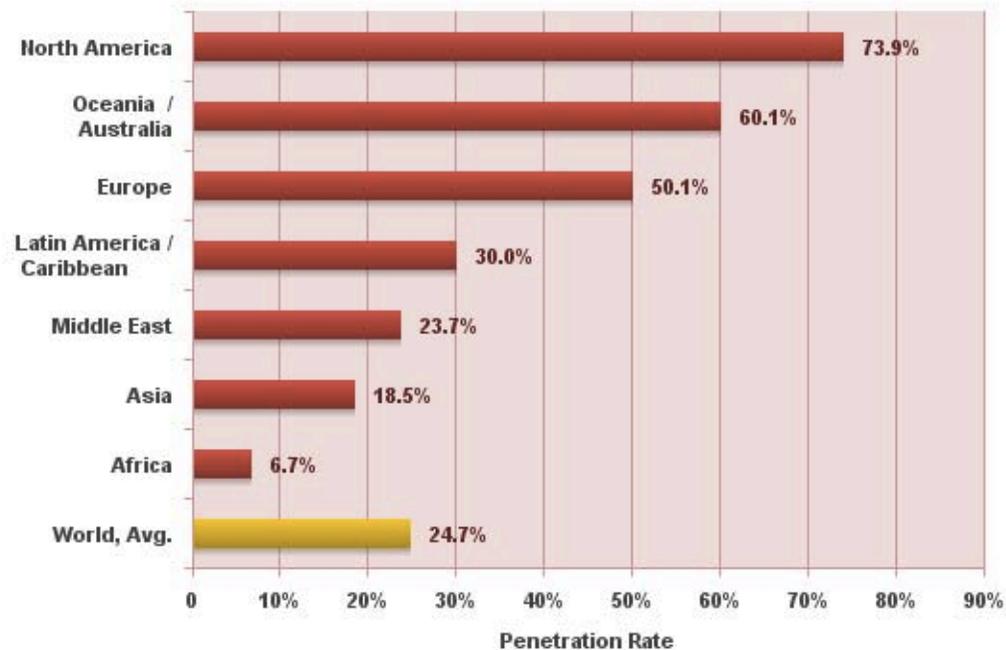
L'homme animal nocturne

L' électricité modifie nos comportements
Et joue sur nos rythmes



Utilisation d'Internet dans le monde

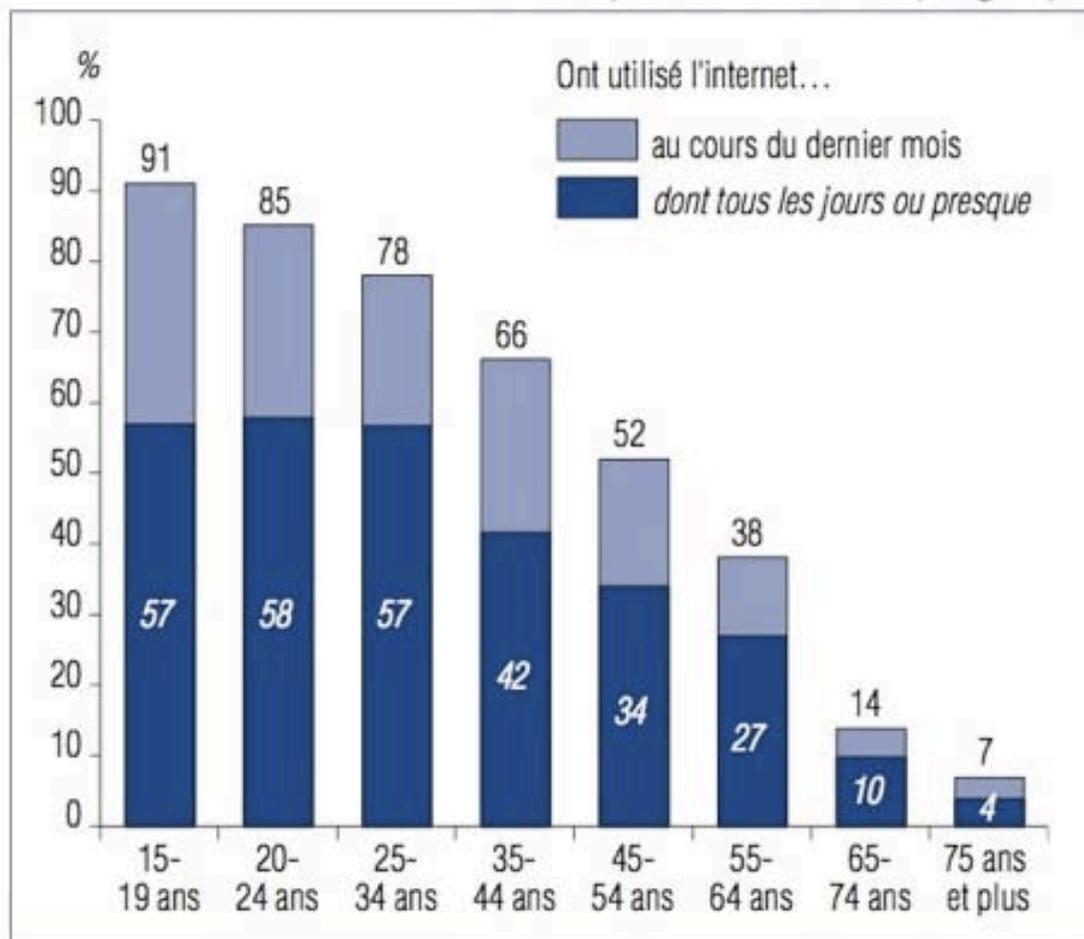
**World Internet Penetration Rates
by Geographic Regions**



Source: Internet World Stats - www.internetworldstats.com/stats.htm
Penetration Rates are based on a world population of 6,767,805,208
and 1,668,870,408 estimated Internet users for June 30, 2009.

Graphique 1 – Utilisation de l'internet à des fins personnelles selon l'âge

Sur 100 personnes de chaque groupe



Source : *Pratiques culturelles 2008*, DEPS,
ministère de la Culture et de la Communication, 2009

60 % des français âgés de 15 à 34 ans utilisent internet tous les jours ou presque dans le cadre de leur temps libre.

Et quand même 7% des plus de 65 ans.

Temps écran!

Et stimulations excessives



Le comportement peut
inverser nos rythmes

Effet d'un comportement sur les rythmes

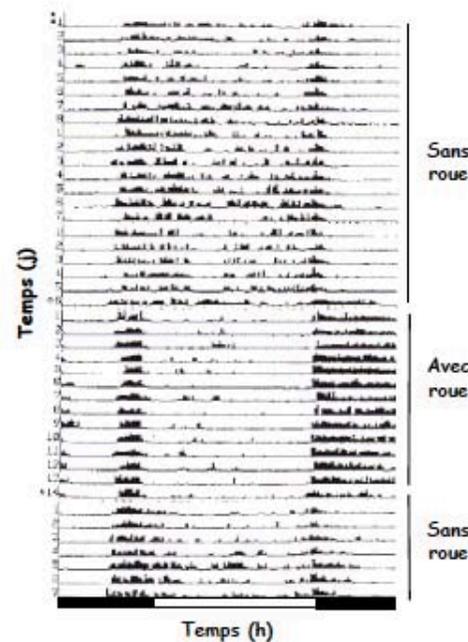
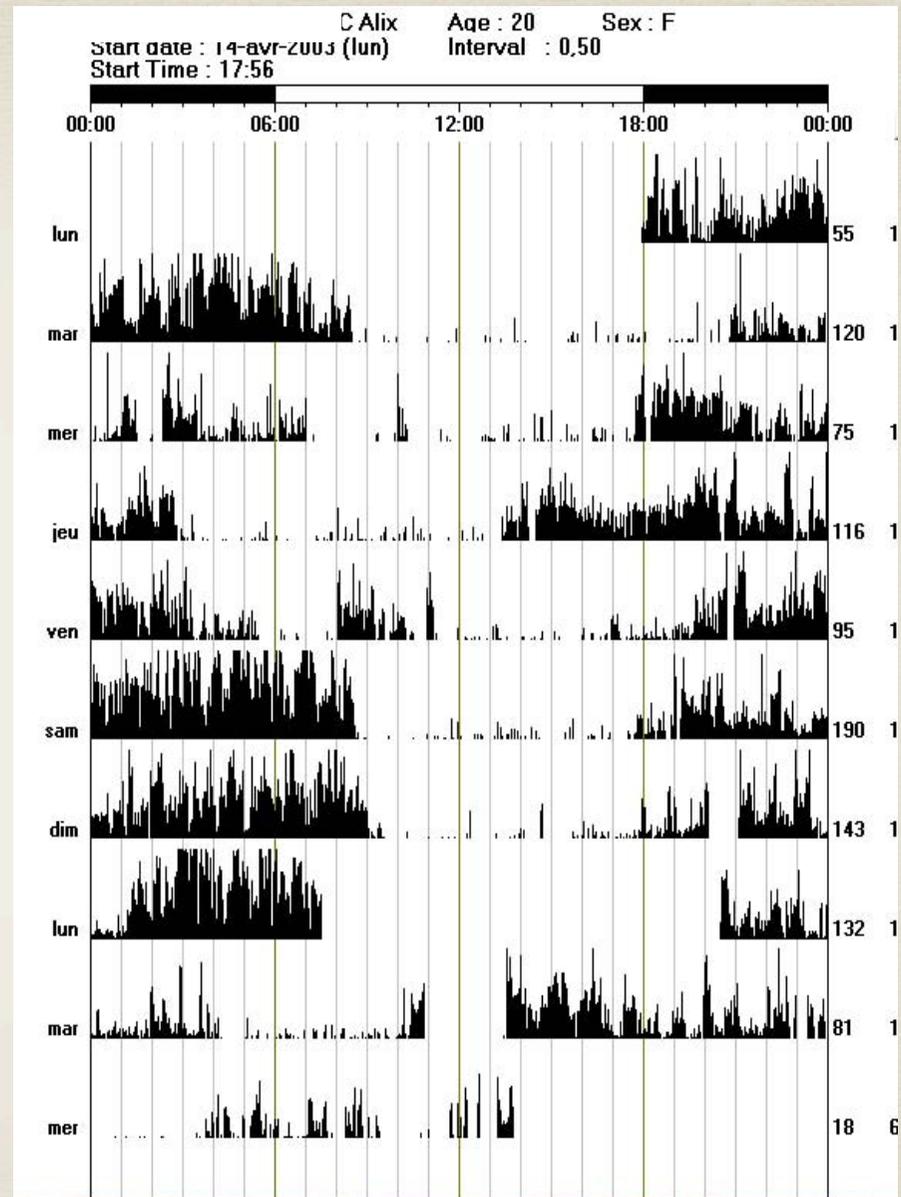


Figure 2 : Actogramme de l'activité générale du Rat du Nil placé en LD 12:12.

Sans accès à la roue, l'animal a une activité diurne bimodale. L'accès à une roue entraîne un déplacement de la fenêtre d'activité qui devient nocturne. Quand on retire l'accès à la roue, l'animal retrouve une activité diurne bimodale.



Décalage de phase
massif chez une
jeune femme de 20 ans
borderline



Heure moyenne de coucher des 15 à 19 ans (enquête INSV 2005)

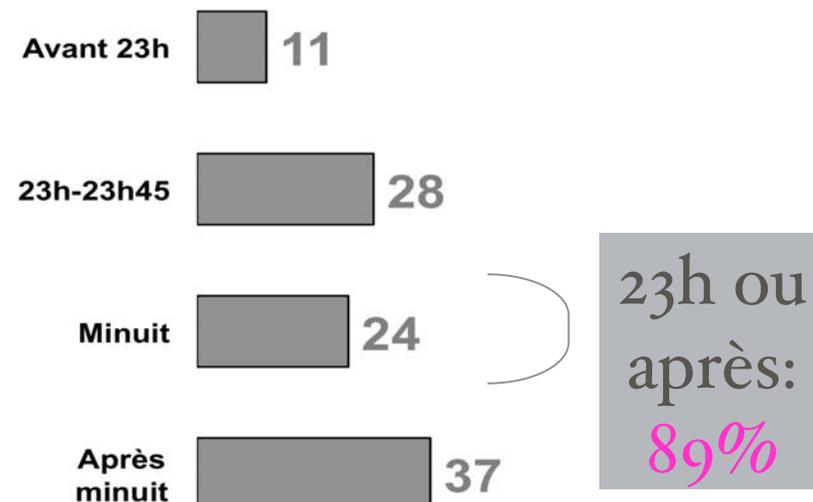
+ 1h 35

VEILLE D'UN JOUR DE SEMAINE

22 h 43 mn

VEILLE D'UN JOUR DE REPOS/WE

00 h 18 mn



Heure moyenne de lever: un décalage important le WE

+ 3h 35

JOUR DE SEMAINE

6 h 46 mn

JOUR DE REPOS/WE

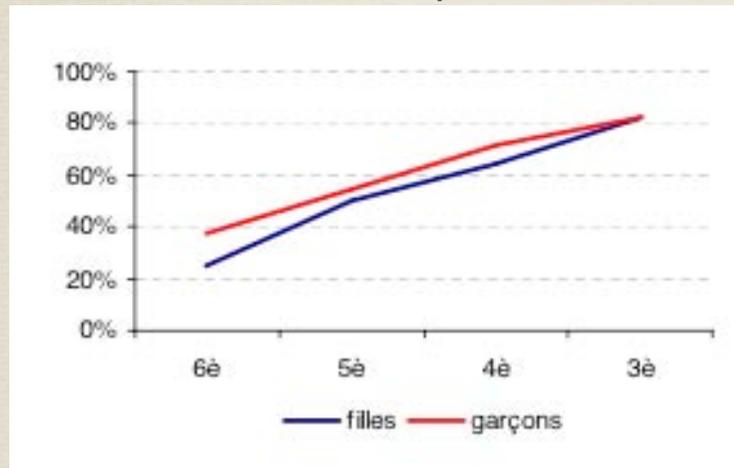
10 h 21 mn



Facteur de déstabilisation du rythme veille-sommeil

«Etude dièse» dans les collèges

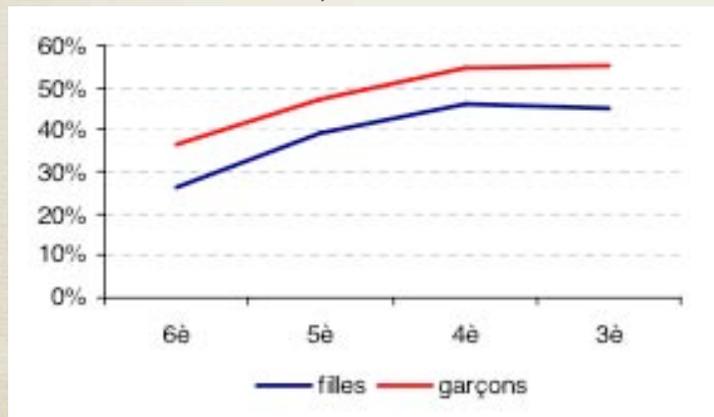
Coucher après 22h



Le pourcentage de jeunes qui se couchent après 22h la veille d'un jour scolarisé augmentent de la 6^{ème} à la 3^{ème}.

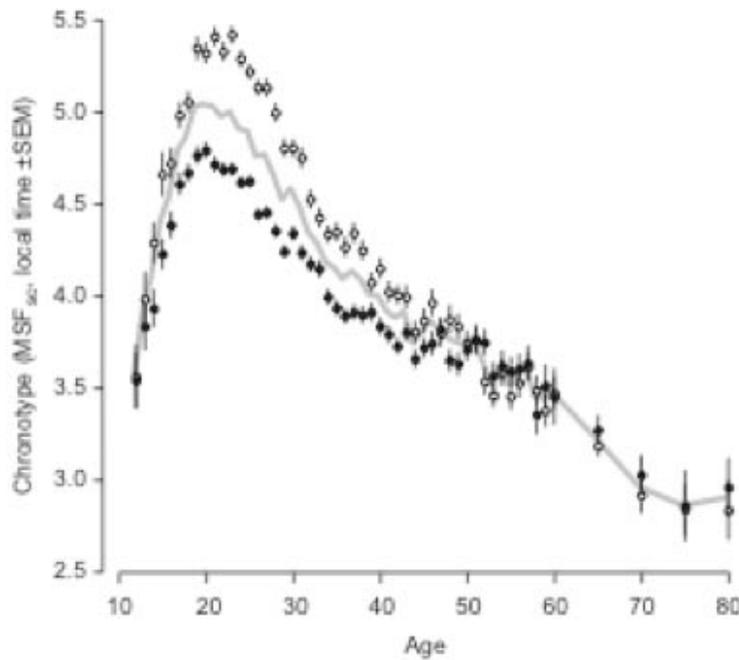
En 3^{ème} 25,2% des filles et 31% des garçons se couchent après minuit.

Plus de 3h de télé, console ou ordinateur



Le pourcentage de jeunes qui passe plus de 3h/j sur télé/console et/ou ordinateur augmente franchement de la 6^{ème} à la 4^{ème}.

Les horaires de sommeil évoluent avec l'âge



Roenneberg, *Sleep Medicine Reviews*, 2007

Chez l'enfant de moins de 10 ans et chez les personnes âgées de plus de 60 ans, la position du milieu du sommeil se situe assez tôt dans la nuit, vers 3h ou 3h30.

En revanche chez l'adolescent et l'adulte jeune, le milieu du sommeil est décalé plus tardivement, vers 4h30 ou 5h00.



La lumière n'est pas la seule à modifier l'expression des gènes d'horloges



Des études chez le rat montrent que son système sérotoninergique possède la particularité, pendant la nuit subjective, d'induire au niveau comportemental et moléculaire des effets similaires à ceux de la lumière.

Evolution de
l'éclairement de
notre planète la
nuit
en 1970...
et 35 ans plus tard



Conclusion

