



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 21 juin 2011
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par Julien GROSJEAN

Né le 28 janvier 1980

**Evaluation de la prévalence des apnées du sommeil
à l'Hôpital local de Lamarche (Vosges) grâce à l'outil ONSI.
Particularités des patients présentant une maladie d'Alzheimer.
Intérêt et applications potentielles en médecine générale.**

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président :

Mr Le Professeur Yves Juillièrè

Juges :

Mr Le Professeur Nicolas Sadoul

Mr Le Professeur Ari Chaouat

Mr Le Docteur Claude Petit (Directeur de thèse)

Mr Le Docteur Lionel Soyeux

THESE

Pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 21 juin 2011
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par Julien GROSJEAN

Né le 28 janvier 1980

**Evaluation de la prévalence des apnées du sommeil
à l'Hôpital local de Lamarche (Vosges) grâce à l'outil ONSI.
Particularités des patients présentant une maladie d'Alzheimer.
Intérêt et applications potentielles en médecine générale.**

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président :

Mr Le Professeur Yves Juillière

Juges :

Mr Le Professeur Nicolas Sadoul

Mr Le Professeur Ari Chaouat

Mr Le Docteur Claude Petit (Directeur de thèse)

Mr Le Docteur Lionel Soyeux

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie : **Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ**

- 1^{er} Cycle : **Professeur Bernard FOLIGUET**

- « Première année commune aux études de santé (PACES) et
universitarisation études para-médicales » **M. Christophe NÉMOS**

- 2^{ème} Cycle : **Professeur Marc DEBOUVERIE**

- 3^{ème} Cycle :
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques » **Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
« DES Spécialité Médecine Générale **Professeur Francis RAPHAËL**

- Filières professionnalisées : **M. Walter BLONDEL**

- Formation Continue : **Professeur Hervé VESPIGNANI**

- Commission de Prospective : **Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**

- Recherche : **Professeur Didier MAINARD**

- Développement Professionnel Continu : **Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jacques BORRELLY

Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH

Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT

Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU

Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT

Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT

Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT Augusta TREHEUX Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET

Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

1ère sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3ème sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4ème sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,**

ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA

Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

=====

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

Docteur Paolo DI PATRIZIO

Docteur Sophie SIEGRIST

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGÉ - Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ

Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD

Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND – Professeur
Michel STRICKER Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT-
Professeur Colette VIDAILHET -Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)

Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)

Université de Montréal (Canada)

Professeur Brian BURCHELL (2007)

Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des

Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)

Institute of Technology, Atlanta (USA)

Remerciements

A Monsieur le Professeur Yves Juillière , Président du Jury, Pr de cardiologie

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger notre travail.
Veuillez trouver ici l'expression notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Nicolas Sadoul, Pr de Cardiologie

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites de faire partie de notre jury de thèse, soyez assuré de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Ari Chaouat, Pr de Pneumologie

Vous nous faites l'honneur de siéger parmi nos juges.
Recevez ici le témoignage de notre sincère considération.

A Monsieur le Docteur Claude Petit, directeur de thèse, maître de stage

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et de votre expérience.
Merci d'avoir accepté de suivre ce travail
Trouvez ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Lionel Soyeux, gériatre

Merci de m'avoir fait l'honneur de me guider dans ce travail.
Merci pour ton extrême disponibilité.
Merci pour tes conseils judicieux.
Sois sincèrement remercié pour ton soutien.

A Monsieur le Docteur Hakki Onen

Merci pour vos précieux conseils, sans vous cette thèse n'aurait jamais eu lieu.

Au directeur de l'Hôpital Local de Lamarche, au cadre de santé et à tout le personnel soignant...Un grand merci !

Sans vous cette étude n'aurait pas pu être réalisée.

A mes parents, à ma famille, à mes amis...

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances.

Je ne prolongerai pas abusivement les agonies.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Table des matières

Remerciements.....	17
Serment d'Hippocrate.....	18
Tables des matières.....	19
Introduction.....	22
Chapitre I : généralités.....	24
<u>I.Le sommeil normal et ses particularités chez le sujet âgé</u>	25
1. Généralité et aspect historique.....	25
2. Aspect physiologique du sommeil normal.....	26
<i>a.le sommeil lent.....</i>	<i>26</i>
<i>b.le sommeil paradoxal.....</i>	<i>26</i>
<i>c.l'hypnogramme.....</i>	<i>26</i>
3. La régulation de l'alternance des états de veille et de sommeil.....	27
4. Les rôles du sommeil.....	30
5. Le vieillissement du sommeil.....	30
6. Le sommeil et maladie d'Alzheimer.....	33
<u>II.Le syndrome d'apnée du sommeil.....</u>	34
1. Généralités, définitions et aspect épidémiologique.....	34
2. Physiopathologie.....	35
<i>a. La genèse des apnées/ hypopnées obstructives.....</i>	<i>35</i>
<i>b. Les caractéristiques et conséquences de ces apnées / hypopnées.....</i>	<i>36</i>
3. Diagnostic et dépistage du SAOS.....	37
4. SAOS facteur de risque cardio-vasculaire, insulino-résistance.....	38
<i>a. SAOS et HTA.....</i>	<i>38</i>
<i>b. SAOS et arythmie.....</i>	<i>39</i>
<i>c. SAOS et obésité /Syndrome métabolique/ Insulino-résistance.....</i>	<i>40</i>
<i>d. SAOS et insuffisance coronarienne.....</i>	<i>40</i>
<i>e. SAOS et insuffisance cardiaque.....</i>	<i>41</i>

f. SAOS et accident vasculaire cérébral.....	42
g. SAOS en tant que facteur de risque vasculaire indépendant.....	43
5. SAOS et cognition.....	43
Chapitre II : L'étude réalisée à Lamarche (88).....	45
<u>I] Matériels et Méthodes</u>	46
1) <u>Position du problème et objectifs de l'étude pilote à Lamarche</u>	46
2) <u>Déroulement de l'étude finale</u>	47
3) <u>Déroulement et caractéristiques générales de l'étude pilote</u>	48
4) <u>Données recueillies et matériel utilisé</u>	49
a. données recueillies.....	49
b. Le matériel utilisé.....	50
c. Cas particulier : l'outil ONSI.....	50
d. Cas particulier : les outils de dépistage de la dépendance et des troubles cognitifs	51
e. Cas particuliers : les outils de dépistage de la somnolence diurne : l'outil ODSI et l'interrogatoire des soignants.....	52
f. Cas particuliers : les éléments obtenus à partir des dossiers médicaux.	53
5) <u>Méthodes</u>	53
<u>II] Résultats</u>.....	54
1) <u>Statistiques descriptives, caractéristiques générales de la population étudiée</u>	54
a. Nombre de patients.....	54
b. Sex-ratio.....	54
c. Caractéristiques de la population en terme d'âge.....	55
d. Caractéristiques de la population en terme de poids et BMI.....	56
e. Caractéristiques de la population sur le plan cognitif (MMS).....	56
f. Quelques comparaisons basiques hommes-femmes.....	57
2) <u>Statistiques analytiques</u>	58
a. Nombre de patients ayant une suspicion d'apnées du sommeil.....	58
b. Force de l'outil	59
c. Recherche de facteurs de risque	60
i. Comparaison en termes d'âge moyen.....	60
ii. Comparaison en termes de sex-ratio.....	61
iii. Comparaison en termes de BMI moyen.....	61
iv. Comparaison en termes de MMS	62
v. Comparaison en termes de prise de médicaments psychotropes.....	62
vi. Comparaison en termes de dépendance	63
vii. Comparaison en terme de risque de chutes.....	63
viii. Comparaison en terme de somnolence diurne	64
ix. Effet du choix de la règle de décision	65

d. <i>Prévalence du SAOS chez les patients déments et les patients non déments</i>	66
--	----

III] Discussion.....67

1) <u>Analyse de la population étudiée</u>	67
2) <u>Concernant l’outil utilisé</u>	69
3) <u>Concernant la prévalence du SAOS</u>	70
4) <u>Un résultat dont l’interprétation doit être prudente</u>	72
5) <u>Concernant les facteurs de risque de survenue d’un SAOS dans notre population</u>	73
6) <u>Les aspects inattendus de cette étude</u>	74
7) <u>Perspectives futures et implications possibles en médecine générale et en gériatrie</u>	76

Conclusion.....79

Bibliographie.....81

Annexes.....86

Introduction

Les troubles du sommeil font très fréquemment l'objet d'une plainte chez les personnes âgées que ce soit à domicile, en maison de retraite ou en milieu hospitalier. Quelle que soit la nature de ces troubles, l'impact de ceux-ci sur la vie du patient en journée est souvent important et malheureusement méconnu ou sous-estimé. Tout au plus les soignants intervenant la nuit en institution signalent-ils les troubles du sommeil essentiellement lorsque ceux-ci sont productifs ou perturbent le sommeil des autres résidents : déambulation, agitation, insomnie (...). On estime ainsi qu'en France entre 35% et 60 % des personnes âgées de plus de 64 ans se plaignent d'un trouble du sommeil [1]. Ces troubles sont malheureusement souvent banalisés par les soignants et la réponse proposée par les médecins généralistes est en général stéréotypée puisqu'il s'agit la plupart du temps d'une prescription d'hypnotiques, voire de neuroleptiques malgré les recommandations récentes de la HAS [2]. Ces pratiques sont en général le fruit d'une certaine ignorance de la pathogénèse de ces troubles par les soignants et d'une pression souvent forte exercée par les patients, qui ont généralement la conviction qu'on dort de la même manière à 80 ans qu'à 20 ans.

Or on connaît aujourd'hui plus précisément ce qui relève du sommeil « normal » du sujet âgé et ce qui relève du sommeil pathologique. D'autre part, à côté de l'aspect souvent « bruyant » de troubles rapportés par les patients et qui s'avèrent la plupart du temps relever du vieillissement normal du sommeil, existent d'authentiques troubles, qui en général s'accommodent mal de la prescription d'hypnotiques ou d'autres psychotropes. Les apnées du sommeil sont un exemple particulièrement typique de ces troubles du sommeil souvent ignorés des patients et des soignants, et qui peuvent être aggravés par la prescription de certains médicaments, notamment les hypnotiques [3].

Par ailleurs le développement des neurosciences, favorisé par le dernier plan Alzheimer a permis de créer dans certains CHU des unités spécialisées dans ces troubles du sommeil. Notamment le développement de l'actimétrie et de la polysomnographie a permis de mieux caractériser les troubles du sommeil des patients atteints de démence [4]. Le développement d'outils simples et faciles à utiliser en pratique courante, permettant de caractériser ces troubles du sommeil pourrait ainsi permettre d'améliorer les conditions de prescriptions des hypnotiques et réguler l'accès à la polysomnographie. C'est notamment le cas de l'outil ONSI développé par Hakki Onen et qui permet de dépister les apnées du sommeil chez les personnes de plus de 60 ans. Cet outil est actuellement largement utilisé dans les EHPAD de la région lyonnaise mais n'a été validé versus polysomnographie que sur un échantillon de 120 personnes [5].

La maladie d'Alzheimer (MA), qui représente plus de 60 % des syndromes démentiels, est une affection neurodégénérative dont la cause reste inconnue. Cependant on suppose que certaines comorbidités, et des facteurs génétiques contribuent au développement et à l'aggravation des troubles cognitifs dans la MA. En ce qui concerne les comorbidités, de nombreuses études ont montré que l'exposition aux facteurs de risque et pathologies cardiovasculaires interviennent aussi bien dans l'apparition que dans l'aggravation du déclin cognitif de la MA [6]. Ainsi, le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) pourrait participer à l'altération cognitive chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer par le biais de ses

conséquences cardio-cérébro-vasculaires. En effet le SAS dont la prévalence augmente avec l'âge est un facteur de risque d'hypertension artérielle, d'AVC et d'altération cognitive chez le sujet âgé [7]. Ainsi, pour optimiser la prévention de l'apparition du déclin cognitif et/ou son aggravation une fois la MA déclarée, (et donc diminuer la morbidité), la prise en compte des facteurs de risque cardiovasculaires et plus particulièrement des apnées du sommeil pourrait représenter un axe d'intervention essentiel dans les années à venir (F.Onen 2008). Par ailleurs chez les patients présentant des troubles démentiels, ces troubles du sommeil prennent un éclairage particulier car ils ont un retentissement important sur leur attitude en journée : somnolence, irritabilité, anxiété, agitation (...) et sont fréquemment à l'origine de la souffrance des aidants, cette souffrance aboutissant malheureusement à une institutionnalisation à plus ou moins long terme.

Le principal problème dans le diagnostic et l'exploration de ces apnées du sommeil réside dans la réalisation de la polysomnographie nocturne, seul examen diagnostique de référence à l'heure actuelle. En effet cet examen chronophage et coûteux n'est réalisé que dans certains centres spécialisés et n'est donc prescrit qu'avec une certaine parcimonie ce qui est malheureusement préjudiciable car la mise en évidence d'apnées du sommeil chez un patient (dément ou non) aboutit le plus souvent à des mesures thérapeutiques importantes et parfois salutaires (précaution lors d'une anesthésie, non prescription d'hypnotiques, éventuellement prescription d'un appareillage nocturne ...). A cet effet le Dr S-H. Onen et son équipe ont récemment mis au point un test de dépistage des apnées du sommeil basé sur l'observation nocturne des malades. Ce test permet à la fois d'optimiser l'utilisation de la polysomnographie (en ciblant les patients à risque) et de dépister des apnées du sommeil dans des populations qui ne peuvent pas accéder à la polysomnographie (malades âgés polypathologiques et/ou malades déments) [4]. Cet outil est d'autant plus intéressant qu'il est simple à mettre en œuvre et ne réclame aucune compétence particulière de la part des personnels soignants puisqu'il est basé sur l'observation des patients pendant leur sommeil [4]. De plus, la force statistique de cet outil (sensibilité 90%, spécificité 81%) dans le dépistage des apnées du sommeil en fait un outil idéal pour la réalisation d'études simples et peu coûteuses [4] même si, il faut le rappeler, cet outil n'a pour le moment été validé versus polysomnographie que sur un échantillon de 120 patients [5].

En collaboration avec cette équipe lyonnaise, nous nous sommes donc proposé de réaliser une étude dont l'objectif est d'évaluer la prévalence des apnées du sommeil chez les patients institutionnalisés à la maison de retraite de Lamarche (Vosges). Cette étude clinique réalisée sur 3 mois (d'avril à juin 2010) permettra aussi de comparer la prévalence du SAOS chez les patients présentant des troubles cognitifs et chez les patients indemnes de ces troubles, puisque plusieurs études anciennes suspectent une relation entre SAOS et maladie d'Alzheimer. L'utilisation de l'outil ONSI permettra de réaliser cette étude sans avoir à passer par un examen polysomnographique (examen irréalisable chez des patients présentant des troubles cognitifs trop sévères). Par ailleurs il est envisagé que cette étude soit en fait une étude-pilote qui pourrait ensuite s'inscrire dans le cadre d'une étude multi-centrique .

Notre exposé s'articulera donc selon 2 grandes parties : dans un premier chapitre nous rappellerons un certain nombre de généralités sur le sommeil normal et pathologique du sujet âgé et sur le SAOS et ses conséquences, notamment les liens existant entre SAOS et maladie d'Alzheimer. Dans un deuxième temps nous décrirons les modalités et les résultats de l'étude que nous avons menée à l'EHPAD de Lamarche et discuterons les conclusions et conséquences de cette étude, ainsi que les possibles implications en médecine générale.

Chapitre I : Généralités

- Le sommeil normal du sujet âgé**
- Le syndrome d'apnée du sommeil**

I] Le sommeil normal et ses particularités chez le sujet âgé.

1) Généralités et aspects historiques

De tous temps le sommeil a fasciné les hommes, notamment parce qu'il s'accompagne d'un état d'inconscience qui ressemble à la mort. La mythologie grecque représentait ainsi le sommeil sous la forme du dieu Hypnos, frère jumeau de Thanatos, dieu des morts. L'un des enfants d'Hypnos, Morphée sera par la suite à l'origine de nombreuses expressions relatives au sommeil, encore utilisées aujourd'hui (« les bras de Morphée »).

Il est par ailleurs intéressant de noter que dès l'antiquité, Aristote, au 3^{ème} siècle avant J.C., dans son « Traité de la veille et du sommeil » décrivait les aspects physiologiques du sommeil ainsi que les prémices du modèle à double régulation tel qu'il est connu aujourd'hui. Une partie de son œuvre sera par la suite dédiée à l'interprétation des rêves.

Jusqu'au Moyen Âge, le sommeil est ainsi considéré comme un phénomène purement passif et strictement inverse à l'éveil au cours duquel seuls les rêves apparaissent comme remarquables. Les songes font ainsi l'objet d'études nombreuses et clandestines (du fait de l'inquisition).

En 1597, Ambroise Paré lie le sommeil à la digestion et le considère comme une nécessité permettant au cours d'éliminer les déchets accumulés dans le corps humain pendant la période de veille (« INTRODUCTION À LA CHIRURGIE », chapitre XIX). Ainsi les déchets accumulés dans le cerveau et le corps durant la journée sont éliminés durant le sommeil et cette action ne peut se réaliser que durant la nuit. Cette théorie sera reprise et modifiée par l'abbé William Chappell au 17^{ème} siècle, qui introduira notamment la notion de « récupération » permise par le sommeil ("La pratique des vertus chrétiennes et tous les devoirs de l'homme..." *SECTION IX* (p 152 ; 154), 1670). Ainsi selon lui, Dieu aurait créé le sommeil afin de permettre au corps de récupérer, après une journée de labeur et avant de retourner travailler le lendemain. Les premières théories sur les conditions optimales pour dormir apparaissent alors.

Au 19^{ème} siècle le courant hygiéniste affinera ces théories mais le sommeil est toujours considéré comme un phénomène passif, au cours duquel le corps récupère et le rêve s'opère.

Au début du 20^{ème} siècle les théories Freudiennes d'interprétation des rêves apparaissent. Il faut attendre la fin des années 50 pour que Michel Jouvet, neurophysiologiste, découvre, en observant l'activité électrique du cerveau d'un chat en train de dormir que le sommeil paradoxal, est bien distinct de l'éveil et du sommeil lent. Rapidement, les cycles du sommeil sont découverts grâce à l'avènement de l'électrophysiologie.

Ainsi on découvre finalement assez récemment (1960-1975) que le **sommeil** n'est pas "cette petite mort quotidienne" si souvent évoquée par les philosophes. Il s'agit bien au contraire, d'une période dynamique essentielle de notre vie se déroulant toujours selon le même schéma chez l'ensemble des mammifères (sauf quelques rares exceptions) [8]. L'avènement de la génétique et des neurosciences permettra par ailleurs de mieux appréhender les caractéristiques et les changements du sommeil au cours de la vie humaine ainsi que les modifications hormonales et physiologiques caractérisant le sommeil.

2) Aspects physiologiques du sommeil normal

L'architecture du sommeil normal s'étudie donc grâce à l'enregistrement de données électrophysiologiques (dont l'ensemble constitue la polysomnographie). Celle-ci comprend classiquement un électro-encéphalogramme (EEG) un électromyogramme (EMG), l'électro-oculogramme (EOG) et électrocardiogramme (ECG). Ces études ont permis de déterminer que le sommeil ne correspondait pas à un état unique mais à une succession de cycles comportant différentes phases de sommeil et caractérisés par des données électrophysiologiques particulières. Une nuit est ainsi classiquement composée de 4 à 5 cycles. Ces cycles sont constitués de plusieurs phases :

a) Le sommeil lent

Il est précédé d'une phase dite « d'induction » au cours de laquelle l'activité EEG typique de l'état de veille se modifie pour voir apparaître des ondes « alpha » typiques de la somnolence.

Le sommeil lent dure en moyenne 60 à 75 minutes et comporte deux grandes phases : le sommeil lent léger et le sommeil lent profond. Il est caractérisé par une diminution progressive du tonus musculaire (mais sans disparition totale de ce dernier) et une modification progressive des tracés EEG : disparition des ondes alpha, remplacées progressivement par des ondes thêtas, puis apparition de Spindles et de complexes K, puis apparition des ondes Deltas alors que les ondes thêtas disparaissent. Ces modifications EEG permettent ainsi d'individualiser 4 stades au sommeil lent (stades 1 à 4), explicités dans l'annexe VI. Enfin L'ECG retrouve une diminution du rythme cardiaque tandis que la tension artérielle diminue et que les mouvements oculaires lents disparaissent.

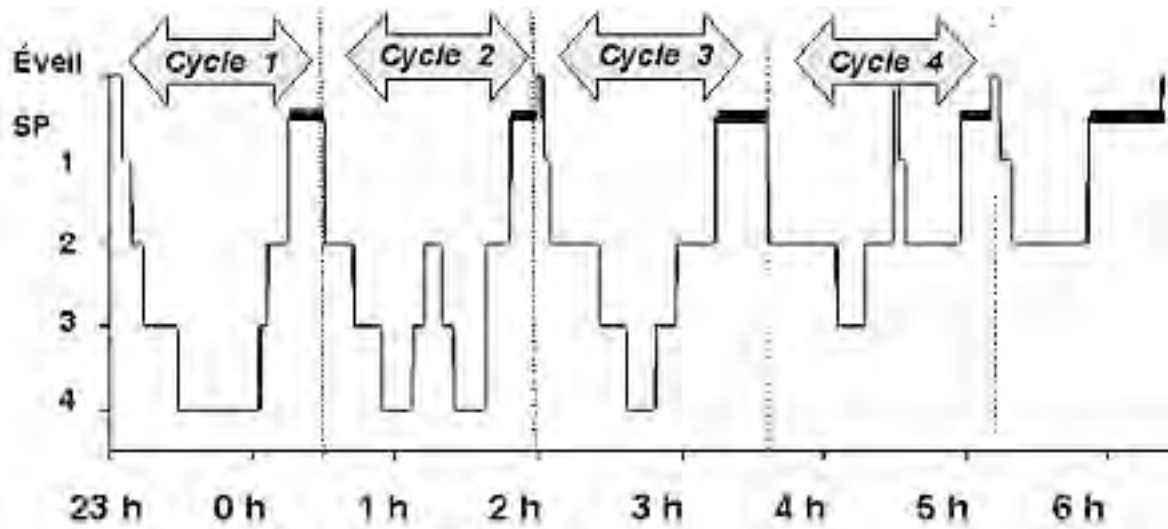
b) Le sommeil paradoxal

Il s'agit classiquement de la période où l'on rêve. L'état de sommeil lent profond qui était caractérisé par le maintien d'un tonus musculaire minimal, fait ainsi place à un état d'atonie musculaire totale. Cet état dure habituellement entre 10 et 20 minutes et est caractérisé par une activité psychique intense. L'activité EEG reprend un tracé proche de celui des états de veille et des mouvements oculaires rapides apparaissent, qui sont caractéristiques du sommeil paradoxal (Rapid Eyes Movements ou REM). L'hypotension artérielle du sommeil lent fait place à une vasoconstriction généralisée associée à des variations brusques de la tension artérielle. Enfin l'atonie musculaire généralisée s'accompagne fréquemment d'érections et de mouvements musculaires au niveau du visage et des extrémités.

L'apparition de mouvements musculaires anormaux durant le sommeil paradoxal est typique de certaines pathologies (maladie de Parkinson, somnanbulisme...).

c) Résumé : l'hypnogramme

Il s'agit d'une représentation des différents stades du sommeil et des différents cycles et de leur durée au cours d'une nuit typique. Un exemple d'hypnogramme est représenté ci-dessous :



3) La régulation de l'alternance des états de veille et de sommeil

On admet aujourd'hui que le sommeil est régulé selon un double modèle imaginé par Borbely [9]. Le « besoin de sommeil » dépend ainsi de la conjonction d'un processus circadien interne (« C ») et d'un processus homéostatique externe (« H ») dépendant de la durée de la veille précédente.

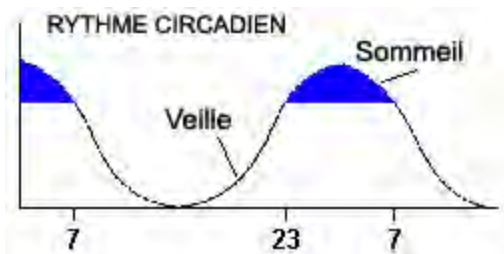


Fig 1 : le processus circadien « C »

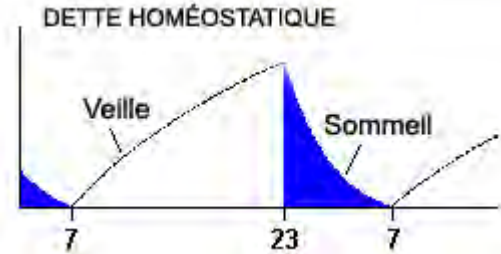
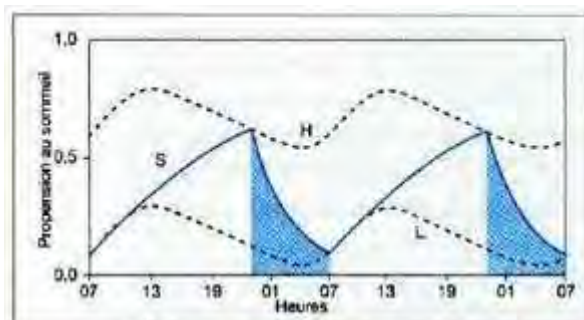


Fig 2 :le processus homéostatique « H »



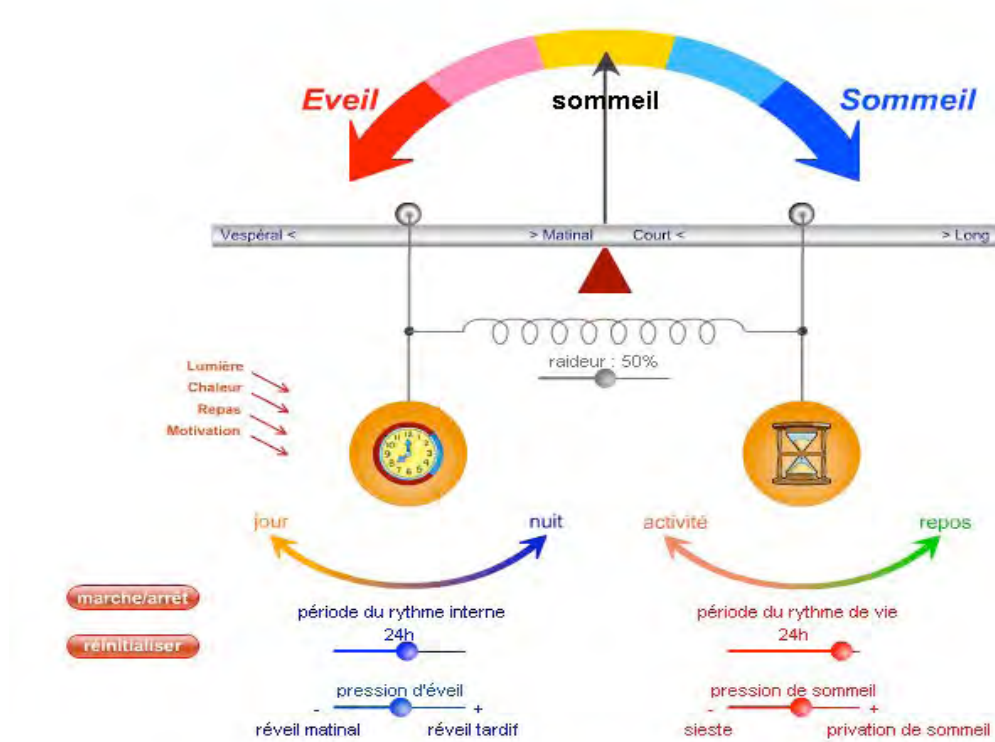
Modèle de régulation du sommeil à 2 processus. *H* : seuil haut, seuil circadien d'endormissement ; *L* : seuil bas, seuil circadien d'éveil, *S* : processus sommeil dépendant. Les zones hachurées indiquent les périodes de sommeil.

Si la dette homéostatique (« H ») agit uniquement en fonction de la durée de la veille précédente (en quelque sorte le « besoin de sommeil »), le processus circadien « C » dépend de synchronisateurs. Ces synchronisateurs peuvent être internes ou externes (appelés « zeitgeber »). Les synchronisateurs internes sont difficilement modifiables. Ils sont intimement dépendants des noyaux gris supra-chiasmatiques qui régulent la température interne ainsi que la sécrétion de certaines hormones (cortisol notamment). Ces synchronisateurs internes ont une composante génétique. Les synchronisateurs externes sont au nombre de 4 :

- *La lumière* (la quantité de lumière reçue au niveau rétinien, va influencer la production circadienne de mélatonine au niveau de la substance réticulée)
- *L'activité physique* : agit principalement sur la température du corps. L'action de la mélatonine sur la chute de la température le soir est d'autant plus marquée que l'organisme était chaud dans la journée. Ainsi les sports d'endurance (marche, footing, natation, ski...) sont traditionnellement associés à un sommeil plus profond. Par contre, il est communément admis qu'il ne faut pas pratiquer un sport *intensif* moins de 2 heures avant de s'endormir (notamment en raison de la production de cortisol qui accompagne cet effort physique intense est de nature à modifier le rythme)
- *L'alimentation* : les horaires des repas agiraient sur le cerveau par l'intermédiaire d'hormones telles que l'hypocrétine-orexine qui agit à la fois sur le comportement alimentaire et sur les circuits du sommeil [10]
- *Le plaisir / motivation* : beaucoup d'auteurs pensent que les hormones du « plaisir » (système dopaminergique/sérotoninergique) améliorent la qualité du sommeil. Ces relations entre système sérotoninergique et sommeil expliquent l'importance des troubles du sommeil chez les patients dépressifs [11]. Par ailleurs il faut rappeler que la mélatonine est produite à partir du même squelette chimique que la sérotonine : le noyau tryptophane, expliquant probablement les intrications entre dépressions, système sérotoninergique et troubles du sommeil.

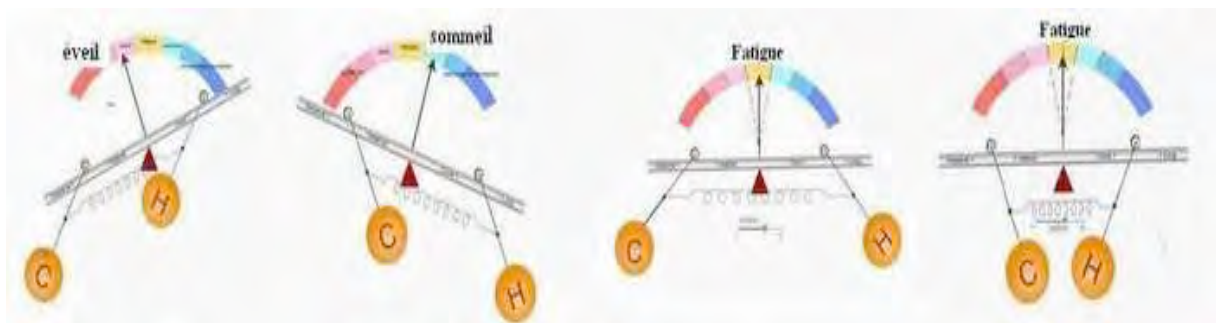
Ces synchronisateurs externes agissent de manière beaucoup moins importante que les synchronisateurs internes qui ont un rythme propre circadien légèrement supérieur à 24H (notamment les expériences « hors du temps » du spéléologue Michel Siffre ont permis de mieux appréhender ces rythmes internes en dehors de toute stimulation extérieures.).

Au final la régulation des rythmes veille-sommeil a pu être modélisée assez fidèlement. Nous représentons dans la figure ci-dessous un exemple de modélisation :



Exemple de modélisation de la rythmicité veille-sommeil

(d'après : <http://www.sommeil-mg.net/spip/Chronobiologie-Devoir-dormir>)



Exemple de modèles l'influence de divers facteur sur la synchronisation veille-sommeil

(d'après : <http://www.sommeil-mg.net/spip/Chronobiologie-Devoir-dormir>)

4) Les rôles du sommeil

Ces rôles sont mal connus aujourd'hui. On estime cependant que le sommeil a un rôle double :

- Un rôle de réparation de la veille précédente
- Un rôle de préparation de la veille suivante.

De nombreux auteurs pensent aujourd'hui que les rôles du sommeil sont multiples et plus importants qu'on ne le pense. Nous citons à titre d'exemple :

- Rôle dans les processus immunitaires (la production du complément suivrait ainsi un rythme circadien, tandis que la privation de sommeil s'accompagnerait de troubles immunitaires) [12]
- Rôle dans la croissance et dans certains phénomènes hormonaux (production de GH, de cortisol...)
- Rôle dans les processus de mémorisation et de « triage » des informations emmagasinées durant la veille [13]. Ces processus sont particulièrement importants durant le sommeil lent profond et le sommeil paradoxal. De nombreuses études suggèrent ainsi que le sommeil paradoxal est particulièrement impliqué dans la fixation des phénomènes de mémoire déclarative alors que le sommeil paradoxal favorise la consolidation de la mémoire procédurale [13].

5) Le vieillissement du sommeil [14,15]

Le vieillissement de la fonction du sommeil est probablement en rapport avec le vieillissement des structures cérébrales siège du sommeil [14]. Cependant la grande variabilité interindividuelle, rend la mise en relation entre ces modifications neurologiques et les modifications du sommeil du sujet âgé difficile. On distingue cependant un certain nombre de faits bien connus aujourd'hui, même s'ils varient beaucoup d'une personne à l'autre. On retrouve ainsi :

- *Au niveau cellulaire cérébral* : une diminution du nombre de neurone et une diminution de l'activité neuronale. On retrouve aussi une diminution globale du métabolisme cellulaire neuronal.
- *Au niveau intercellulaire* : une diminution de l'activité synaptique et de la plasticité neuronale. Une diminution de la quantité de certains neuromédiateurs (acétylcholine...)
- *Au niveau tissulaire cérébral* : une atrophie progressive du tissu cérébral, notamment une modification des noyaux suprachiasmatiques

Ces modifications histo-anatomiques aboutissent à des modifications fonctionnelles [13, 14,15] :

- Une diminution des capacités d'adaptation en cas de privation de sommeil, (jet-lag...)
- Une diminution de la qualité de la veille et du sommeil :
 - o Altération de la continuité veille sommeil
 - Augmentation du nombre et de la durée des siestes, envahissement progressif de la veille par le sommeil
 - Rôle de la désafférentation progressive dans ces phénomènes (baisse de l'influence de certains synchronisateurs externes)
 - Incapacité progressive à maintenir un sommeil nocturne continu
 - Diminution de l'index d'efficacité (augmentation du temps passé au lit alors que le temps de sommeil diminue)
 - Difficultés d'endormissement et de ré-endormissement
 - o Des modifications de l'architecture du sommeil et des « grapho-éléments »
 - Altération du sommeil lent profond, qui est précocement touché avec l'âge. Cette altération est caractérisée par une diminution du nombre de l'amplitude des ondes Delta à l'EEG.
 - L'espace laissé vacant par le sommeil lent profond est occupé par du sommeil lent léger, aboutissant à une diminution progressive du seuil d'éveil (micro-réveils plus fréquents que chez les sujets jeunes et difficultés de ré-endormissement après ces micro-réveils)
 - Le sommeil paradoxal est peu modifié dans le cadre du vieillissement physiologique
 - o Des modifications de la régulation veille-sommeil
 - La puissance des mécanismes homéostatiques baisse (après privation de sommeil la récupération est incomplète et plus lente / les phénomènes de rebonds sont moins amples et moins efficaces que chez les sujets jeunes)
 - La régulation circadienne perd de l'influence en raison de la diminution de l'efficacité des synchronisateurs internes (vieillesse de l'horloge biologique interne, diminution de la production de mélatonine...) et en raison de la diminution de l'efficacité des synchronisateurs externes (troubles visuels, diminution des activités sociales, hypoaccousie, institutionnalisation...)
 - o Des modifications de l'environnement aboutissent à des modifications du sommeil : diminution des activités sociales, institutionnalisation (...)

L'ensemble de ces modifications aboutit à transformer un sommeil monophasique en un sommeil polyphasique et le cycle veille-sommeil présente fréquemment une avance de phase. La qualité du sommeil diminue ainsi que les capacités de récupération et d'adaptation. La plainte de mauvais sommeil ou d'insomnie est ainsi beaucoup plus fréquente chez les sujets âgés que dans le reste de la population [20].

Ces modifications du sommeil sont résumées dans les 2 figures ci-dessous :

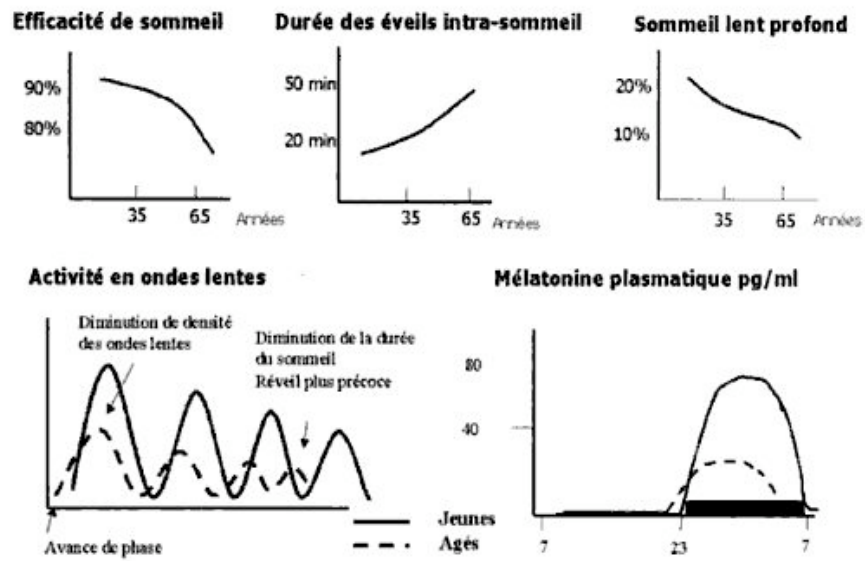
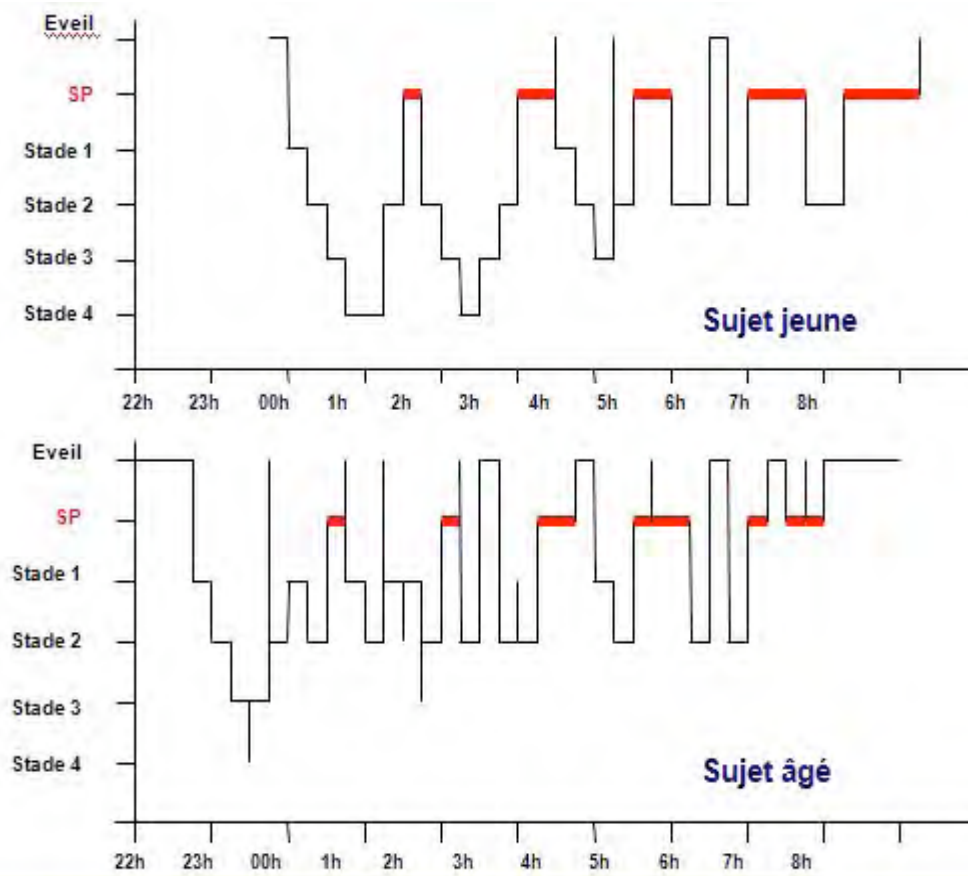


Fig. 1-4. - Modifications des paramètres du sommeil et de la mélatonine plasmatique en fonction de l'âge.

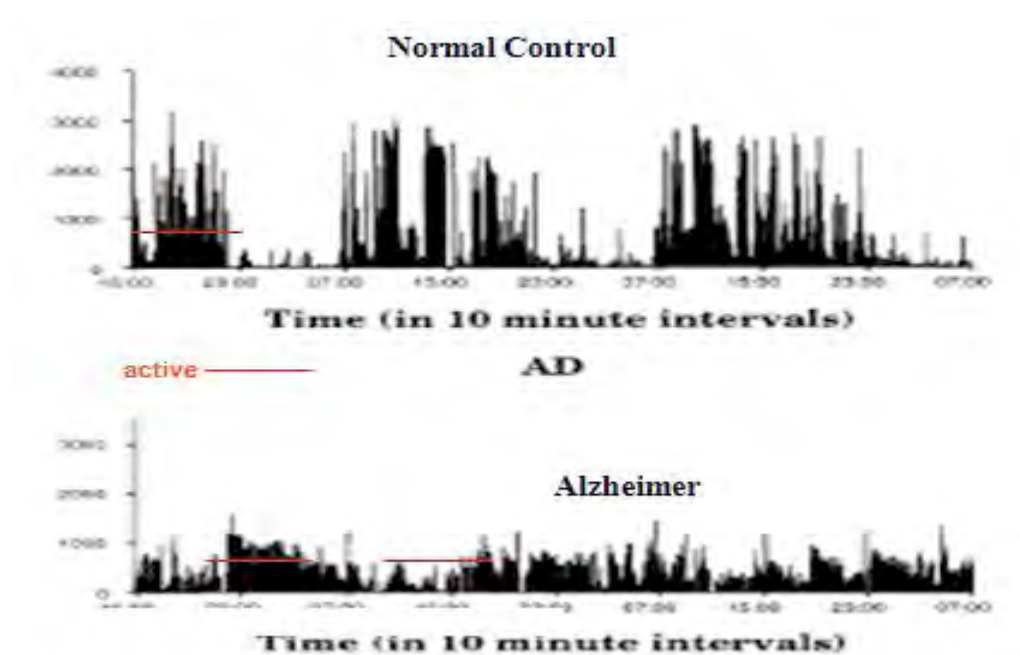


6) Sommeil et maladie d'Alzheimer

Les différentes études réalisées avec l'actimétrie ont permis de caractériser les troubles du sommeil les plus fréquemment retrouvés chez les personnes atteintes de maladie d'Alzheimer.

Ainsi le phénomène le plus caractéristique est la fragmentation progressive du sommeil lors de l'avancée de la maladie, avec des réveils nocturnes de plus en plus nombreux et longs associés à des périodes de somnolence diurne de plus en plus fréquentes. On constate par ailleurs que chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer le sommeil lent profond disparaît progressivement (de manière plus importante que lors du vieillissement « normal »). On constate ainsi une somnolence diurne associée à des déambulations diurnes et nocturnes. Ces troubles sont ainsi à l'origine d'une incompréhension de l'entourage, et d'une surprescription de psychotropes, propres à augmenter les risques iatrogéniques, sans pour autant clairement améliorer les troubles du sommeil.

Nous présentons ci-dessous un exemple d'actimétrie chez un sujet sain et un sujet présentant une maladie d'Alzheimer au stade sévère :



[D'après Representative activity data graphs for an AD subject and a control. Satlin et al. Neurobiol Aging. 1995]

II] Le syndrome d'apnées du sommeil.

1) Généralités, définitions et aspects épidémiologiques

L'individualisation du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est relativement récente, puisqu'elle date de 1976. Néanmoins cette entité était déjà pressentie dès l'antiquité puis quelques siècles plus tard, lorsque Charles Dickens en fait une description très détaillée dans « ***The Posthumous Papers of the Pickwick Club*** » [16] où l'un des personnages, « Joe » présente une obésité morbide et des endormissements diurnes fréquents. Cette description fera l'objet quelques décennies plus tard d'un syndrome clairement individualisé : le syndrome de Pickwick. Par la suite on définira très précisément ce qu'on appelle aujourd'hui le syndrome d'apnées du sommeil :

- On définit une apnée comme un arrêt du flux aérien d'une durée supérieure ou égale à 10 secondes, la reprise respiratoire coïncidant habituellement avec un éveil très bref ou un allègement du niveau de sommeil [17,18].
- On définit l'hypopnée comme une diminution du flux respiratoire d'au moins 50 %, associée soit à une désaturation de l'hémoglobine en oxygène égale ou supérieure à 4% ou soit des épisodes de micro éveils ou les deux. Il s'agit donc d'une forme incomplète d'apnée [17,18].

Il existe ainsi trois grands types d'apnées :

- Les apnées obstructives : il s'agit d'un arrêt du flux aérien dû à une obstruction des voies aériennes supérieures, avec conservation des mouvements thoraco-abdominaux qui sont alors en opposition de phase. De manière physiologique, le réflexe respiratoire tend à augmenter la dépression thoracique de manière à lutter contre l'obstruction des voies aériennes, mais sans succès.
- Les apnées centrales : elles sont rares, et se caractérisent par une atteinte de la commande respiratoire. Dans cette configuration les mouvements des voies aériennes supérieures et les mouvements thoraco-abdominaux s'arrêtent, faute d'une commande neurologique.
- Les apnées mixtes : il s'agit en fait de l'association des deux formes précédentes. En générale elles débutent par un mécanisme central auquel succède un mécanisme obstructif secondaire.

Si l'on s'en tient à la définition classiquement admise d'un index AHI supérieur à 10/h (ou plus de 5 apnées par heures), et si l'on axe notre propos uniquement sur les apnées obstructives (les apnées centrales sont rares) on obtient les données épidémiologiques suivantes :

- La prévalence dans la population générale est estimée entre 2 et 4% de l'ensemble de la population, pour une incidence annuelle de 0,3 à 0,5% de la population [19,20]

- Cette prévalence augmente avec l'âge : ainsi selon Bixler, 8% des personnes âgées de 20 à 44 ans ont un AHI supérieur à 5/h. Entre 45 et 64 ans, cette prévalence passe à 18,8%. Au-delà de 65 ans, on atteint près de 25%. [20,21].
- Le sex-ratio retrouve une prédominance masculine avant l'âge de 60ans. Après 60 ans, [19, 20, 21,22] le sex-ratio s'équilibre (certains auteurs pensent que la prévalence augmente chez les femmes après 60 ans pour des raisons hormonales.)
- Concernant les facteurs de risque de survenue d'un SAOS, ils sont encore très discutés aujourd'hui. Cependant l'obésité est aujourd'hui clairement considérée comme le principal facteur de risque de survenue d'un SAOS. Ainsi plusieurs études montrent que lorsque le BMI est supérieur à 31kg/m², la prévalence du SAOS est multiplié par trois comparativement aux sujets dont le BMI est inférieur à 25kg/m² [20,21]. D'autre part il semblerait que lorsque le BMI augmente, l'importance des apnées du sommeil augmente aussi puisque l'AHI augmente parallèlement au BMI [20].

2) Physiopathologie

a) La genèse des apnées / hypopnées obstructives

Sur le plan physiopathologique, les mécanismes des apnées obstructives sont relativement simples à appréhender : ils sont basés sur l'anatomie et l'histologie des voies aériennes supérieures.

Ainsi le pharynx est la seule structure des voies aériennes qui ne soit pas constitué de structures rigides pour le soutenir. Il risque donc très facilement de se déformer et d'aboutir à une obstruction du flux aérien. Ainsi durant la journée des phénomènes compensateurs permettent de palier à ces insuffisances du pharynx, mais au cours du sommeil, la baisse du tonus général, aboutit probablement à la disparition de ces phénomènes compensatoires et à l'interruption du flux aérien, aboutissant aux hypopnées voire aux apnées.

On constate ainsi qu'il existe fréquemment une différence de calibre des voies aériennes entre les sujets ronfleurs et les sujets non ronfleurs. On peut par exemple constater une augmentation de l'épaisseur des parois pharyngées latérales induisant une compression des voies aériennes supérieures, et un ralentissement du flux lors du sommeil. D'autre part certaines anomalies morphologiques sont fréquemment associées à un SAOS : micrognathie, retrognathie, hypertrophie de base de langue. L'ensemble de ces anomalies, compensées lors de l'éveil, aboutissent lors du sommeil à une obstruction partielle ou totale des voies aériennes supérieures. On remarque enfin qu'à terme, ces modifications morphologiques aboutissent à une inflammation chronique de la muqueuse et à une fibrose avec diminution progressive de l'élasticité pharyngée et de la luette. Ces modifications inflammatoires, retentissent sur les muscles locaux et augmentent ainsi le risque d'aggravation des apnées, créant ainsi un véritable cercle vicieux (le ronflement majore les troubles tissulaires et vasculaires locaux → fibrose progressive → majoration du ronflement et des apnées). On notera que la perte de tonicité des muscles pharyngés aboutit lors de la dépression respiratoire à un collapsus

pharyngé, alors que chez les sujets sains, la contraction des muscles pharyngés permet d'éviter ce collapsus.

Chez les sujets obèses, il semblerait que le point de départ des troubles soit une infiltration adipeuse des parois latéro-pharyngées, aboutissant rapidement à un effondrement du pharynx lors du sommeil.

Enfin on remarquera que certaines substances propres à diminuer le tonus musculaire pharyngé, sont donc susceptibles de créer « artificiellement » ou de majorer un SAOS existant (benzodiazépines, alcool, anesthésiques...).

A noter que la position dorsale lors du coucher aggrave cette baisse du tonus pharyngé, alors que la position latérale semble l'améliorer.

b) Les caractéristiques et conséquences de ces apnées / hypopnées

Les apnées-hypopnées sont en général plus fréquentes au cours du sommeil lent léger (stade 1 et 2) et au cours du sommeil paradoxal. Elles surviennent très rarement lors du sommeil lent profond.

Durant ces apnées, on constate fréquemment une désaturation en oxygène artérielle, pouvant atteindre des valeurs très basses (parfois $\text{SaO}_2 < 60\%$). La reprise respiratoire après l'apnée, n'est en général pas suffisante pour faire remonter la saturation en oxygène jusqu'à l'apnée suivante, ce qui crée un état hypoxémie nocturne chronique. On retrouve ainsi une polyglobulie compensatrice dans 10 à 20% des cas de SAOS [22].

Par ailleurs l'apnée s'accompagne généralement d'une bradycardie, puis d'une tachycardie compensatrice. On peut parfois constater d'autres troubles du rythme ou de la conduction (blocs auriculo-ventriculaires, tachycardies ventriculaires en salves ...). Ce sont ces troubles de la conduction qui sont probablement à l'origine des décès brutaux durant le sommeil [22]. Une autre conséquence de ces apnées est l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire. Au début cette HTAP se produit uniquement pendant les apnées, mais dans un certain nombre de cas, elle devient progressivement permanente (20% des cas selon [23]).

D'autre part on constate fréquemment l'association d'une HTA chez les patients atteints de SAOS : le mécanisme de cette HTA permanente est encore mal connu mais le rôle du système nerveux végétatif est fortement suspecté .

Enfin un autre aspect à ne pas méconnaître est celui des troubles cognitifs associés au SAOS (explicité ci après).

3) Diagnostic et dépistage du SAOS

Sur le plan polysomnographique, le SAOS est défini par un index d'apnée supérieur à 5 (nombre d'apnées par heure de sommeil) ou un index d'apnée-hypopnée supérieur à 10 (nombre total d'apnées ou d'hypopnées par heure de sommeil) [22]. Il est bien entendu que plus cet index apnée-hypopnées est élevé, plus la sévérité du syndrome d'apnées du sommeil est importante. Par ailleurs la question du « cut-off » de cet index reste aujourd'hui discutée, notamment chez les personnes âgées chez qui la prévalence des apnées du sommeil augmente de manière importante si l'on garde cette valeur d'un AHI supérieur à 10. Ainsi il est intéressant de s'interroger sur le rôle exact de cet index, et notamment sur la valeur à partir de laquelle on va diagnostiquer un syndrome d'apnées du sommeil pour lequel un traitement sera alors proposé. Ici, comme dans toute interprétation d'examen biologique, c'est en fait l'adéquation entre la valeur de l'index AHI et le risque (cardiovasculaire notamment, mais aussi en terme de vigilance et de cognition) qui doit guider notre réflexion (à partir de quelle valeur de l'AHI, ce risque cardiovasculaire augmente-t-il sensiblement dans les populations étudiées ?). C'est ainsi que la question de ces valeurs seuils, retenti sur l'épidémiologie du phénomène : selon la valeur du seuil admise pour définir le syndrome d'apnée du sommeil, la prévalence de ce dernier différera. De plus en plus la question d'une valeur différente de ce seuil pour les personnes âgées est posée (certains auteurs vont ainsi placer l'AHI à 15 apnées ou hypopnées par heure avant de traiter une personne de plus de 65 ans et non plus à 10).

Il est donc intéressant de rappeler ici que si le diagnostic de certitude est donc polysomnographique, l'importance des signes cliniques reste primordiale dans le diagnostic d'un SAOS et c'est en fait un faisceau d'argument qui va guider le clinicien vers la polysomnographie :

- Surpoids / obésité
- Ronflements nocturnes constatés par le conjoint
- Hypersomnie diurne
- Existence d'autres facteurs de risques cardiovasculaires
- Céphalées matinales
- Sensation de bouche sèche au réveil.
- Elimination d'un syndrome dépressif qui pourrait expliquer certains des signes ci-dessus.

Ainsi, l'ensemble de ces signes cliniques ont permis de déterminer des critères diagnostics du syndrome d'apnée obstructive du sommeil. Ces critères ont été réalisés par « the International Classification of Sleep Disorders) et son présentés ci-dessous :

- Le patient a une plainte d'insomnie ou de somnolence diurne excessive. Ces signes peuvent être ignorés par le patient, mais observés par d'autres (conjoint(e)...))
- Le patient rapporte des épisodes fréquents d'obstruction respiratoire pendant le sommeil

- Il existe des signes associés :
 - Ronflement sonore
 - Céphalées matinales
 - Bouche sèche au réveil
 - Dépression thoracique pendant le sommeil chez le jeune enfant
- La polysomnographie met en évidence
 - Plus de 5 apnées obstructives dont la durée est supérieure à 10 secondes en 1 heure de sommeil et/ou au moins un des signes suivants :
 - Micro-éveils fréquents associés aux apnées
 - Brady ou Tachycardie
 - Désaturation artérielle en oxygène associée ou non aux épisodes d'apnée
 - Un test des latences d'endormissements multiples avec une latence d'endormissement moyenne supérieure à 10 minutes
 - Existence de signes cliniques favorisant (hypertrophie amygdalienne, obésité...)
 - Peut être associé à d'autres troubles du sommeil : narcolepsie, mouvement périodique des jambes, troubles du sommeil paradoxal (...)

4) SAOS, facteur de risque cardiovasculaire, insulino-résistance

a) *SAOS et HTA*

Le SAOS est aujourd'hui considéré comme un facteur de risque de survenue d'HTA et comme facteur d'aggravation d'une HTA résistante. En effet plusieurs études montrent que la prévalence de l'HTA augmente sensiblement chez les patients présentant un SAOS, passant de 15 - 20 % dans la population générale [23] à 40- 50% dans les populations apnéiques. Ainsi à âge et poids égaux le SAOS multiplierait par 2 à 3 le risque de survenue d'une HTA [24]. Ainsi un AHI supérieur à 15 multiplierait par 15 le risque de survenue d'une HTA [25].

Par ailleurs chez les patients présentant une HTA résistante (définie par des chiffres tensionnels élevés malgré une trithérapie anti-hypertensive incluant un diurétique) il semblerait que le SAOS puisse être une explication à cette résistance. En effet Gonçalves&al montrent que la fréquence du SAOS passe de 38% chez les sujets contrôlés par un traitement approprié contre 71 chez les sujets résistants au traitement antihypertenseur. En 2005, l'HAS a donc inclus le SAOS dans les causes potentielles d'HTA réfractaire.

Ainsi certains auteurs [26] estiment que certaines perturbations du holter tensionnel doivent faire rechercher un SAOS :

- L'absence de diminution des valeurs moyennes de la PA pendant la nuit. Ce profil tensionnel est appelé « non dipper nocturne » .
- L'existence d'épisodes répétés de pics tensionnels nocturnes.

Les mécanismes incriminés dans ces manifestations tensionnelles sont les suivants :

- o L'hypertonie sympathique : l'hypoxémie et les micro-réveils qui existent dans les apnées obstructives induisent une augmentation du tonus sympathique [27]. Cette hypertonie sympathique persiste même après l'arrêt de l'hypoxémie [28]. Par ailleurs la modification des barorécepteurs ainsi que les variations de pression intra-thoracique nocturne augmente le risque hypertensif.
- o Le surpoids : le SAOS est fréquemment associé à un surpoids. Ce surpoids est un facteur de risque d'HTA. Il est intéressant de noter cependant que ce surpoids n'est pas la seule cause de l'HTA retrouvée dans le SAOS, mais agirait plutôt comme un facteur aggravant.
- o Le déficit en hormone de croissance : nous avons vu que la sécrétion de GH est essentiellement nocturne et est diminuée chez les patients apnéiques. Certains auteurs ont montré qu'une supplémentation en GH permettait chez certains patients apnéiques de normaliser leurs chiffres tensionnels.

Au final le SAOS semble être un facteur indépendant de survenue d'une HTA, et un facteur d'aggravation d'une HTA existante. Ceci souligne donc l'importance de rechercher un SAOS chez les patients hypertendus, et l'importance de rechercher et de traiter une HTA chez les patients apnéiques.

b) SAOS et arythmies

Nous avons vu précédemment que le SAOS s'accompagnait généralement de troubles rythmiques et parfois même de troubles de la conduction. Les plus fréquents sont les bradycardies sinuses. Cependant on peut retrouver des épisodes de tachycardies sinuses ou de troubles de la conduction : blocs auriculo-ventriculaires, blocs sino-auriculaires, blocs de branches [29,30].

On peut par ailleurs retrouver des épisodes d'ACFA voire des salves de tachycardie ventriculaires. Le SAOS est ainsi décrit comme facteur de risque indépendant d'ACFA pour les sujets de moins de 65 ans et sa prévalence est corrélée au degré de désaturation nocturne [30]. On retrouve jusqu'à 74% d'arythmie chez les sujets apnéiques mais peu d'études incluent un groupe témoin ce qui en rend l'interprétation délicate. Gami & al [31] retrouve ainsi que 49% des sujets en arythmie présentaient un SAOS alors que chez les sujets en rythme sinusal seulement 32% présentaient un SAOS mais l'interprétation de cette étude reste délicate en raison de l'absence de population témoin. Enfin les patients ayant un SAOS non traité ont un risque de récurrence d'ACFA (à 12 mois) après cardioversion plus élevé par rapport aux sujets non apnéiques : 82% contre 53% [32].

Les mécanismes des troubles rythmiques sont multiples : rôle de l'hypoxémie chronique et des troubles touchant le système parasympathique durant les apnées nocturnes. Par ailleurs on suspecte que les variations nocturnes de pression intra-thoracique pourraient entraîner des variations de pressions au sein des cavités cardiaques. Ces variations de pressions pourraient activer des canaux ioniques au niveau de l'ostium des veines pulmonaires, à l'origine de la tachycardie atriale. Enfin l'alternance hypoxémie-réoxygénation pourrait être à l'origine d'un stress oxydatif, à l'origine d'un vieillissement prématurés des structures cardiaques.

Au final, la liaison entre SAOS, bradycardie et troubles de la conduction est aujourd'hui bien établie, notamment physiopathologiquement parlant. Par ailleurs il semble exister des liens entre SAOS et ACFA mais ces liens restent à préciser par des études supplémentaires. Enfin l'existence d'un SAOS semblerait être un facteur péjoratif de succès de la cardioversion.

Toute découverte d'une ACFA ou de troubles de la conduction devrait donc faire l'objet d'une recherche de SAOS.

c) SAOS et obésité / syndrome métabolique / insulino-résistance

Nous avons vu que l'existence d'une obésité est un des principaux facteurs de risque de survenue d'un SAOS. Notamment lorsque l'IMC dépasse 30, le risque de SAOS devient particulièrement important.

Par ailleurs le SAOS est un **facteur de risque indépendant** d'insulino-résistance [33, 34] et cette insulino-résistance est d'autant plus marquée que l'IAH et la désaturation nocturne sont importantes [35]. Ainsi quel que soit le poids, toute augmentation d'une unité de l'AHI, entraîne une augmentation de l'insulinémie de 0,5%, traduisant une augmentation concomitante de l'insulino-résistance. Ainsworth Reichmuth & al [35] constatent qu'environ 15% des sujets ayant un IAH = 15 ont un diabète de type 2, le risque relatif de développer un tel diabète étant de 1.62 pour cette valeur d'IAH. Son rôle dans la genèse de l'insulino-résistance en reste cependant moins important que celui de l'obésité [36]. Inversement la neuropathie diabétique végétative peut majorer le nombre d'événements respiratoires nocturnes. L'hypoxémie chronique et le rôle du système nerveux sympathiques sont probablement à l'origine des intrications insulino-résistance / SAOS.

Sur le plan dyslipidémique, le SAOS entraînerait une modification des paramètres lipidiques : augmentation du cholestérol total et des triglycérides, diminution du HDL cholestérol. Ainsi l'existence d'un SAOS est un facteur d'aggravation d'une dyslipidémie et est péjoratif sur le plan lipidique. La physiopathologie de ces hypothèses fait intervenir l'hypoxémie chronique, le stress oxydatif et les intrications génétiques entre les apolipoprotéines (Apo E4 notamment) et la survenue d'un SAOS. Enfin la privation de sommeil, modifie les sécrétions de ghréline (oréxigène) et de leptine (anoréxigène) dont la production circadienne est ainsi modifiée par le SAOS, expliquant probablement l'augmentation de l'appétit et la majoration des troubles dyslipidémiques chez les sujets apnéiques.

*Au final, le SAOS étant associé de manière indépendante à l'obésité [37], l'HTA [27], l'insulino-résistance [35] et la dyslipidémie (baisse HDLc et élévation TG) [38], il est donc un **facteur de risque indépendant** de Syndrome Métabolique [39]. Il en multiplie le risque par 9, et cela indépendamment du poids. L'association d'un syndrome métabolique et d'un SAOS a été défini par certains auteurs comme le « syndrome Z » [40].*

d) SAOS et insuffisance coronarienne

S'il existe clairement une relation entre SAOS et insuffisance coronarienne, la nature de cette relation reste à définir plus clairement. Ainsi Shafer & al ont retrouvé que 30% des sujets coronariens avaient un AHI égal à 10, contre 18% dans la population contrôle mais ce chiffre n'est pas statistiquement significatif [41]. Dans cette même étude, l'AHI était significativement plus élevé chez les sujets coronariens que chez les sujets sains (AHI = 10 contre 6,7). Dans l'étude d'Andréa & al 50% des coronariens avaient un AHI supérieur ou égal à 10.

Par ailleurs d'autres études ont mis en évidence l'existence de pathologies

coronariennes chez les sujets apnéiques. Ainsi la *Sleep Heart Health Study* [42] montre que la présence d'un SAOS avec AHI supérieur à 10 aboutit à un risque relatif de pathologie coronarienne de 1,27. Certains auteurs pensent ainsi que le SAOS est un facteur de risque indépendant de survenue d'une pathologie coronarienne. Notamment Peker&al pense que le SAOS est associé à un risque de pathologie coronarienne PC cinq fois plus élevé sur une période de sept ans, indépendamment de l'âge, du sexe, de la PA, du diabète et du tabagisme [43].

D'un point de vu électrocardiographique, il est intéressant de noter qu'on retrouve des épisodes nocturnes asymptomatiques de sous-décalage du segment ST chez des sujets apnéiques sans antécédent coronaire et que ces épisodes diminuent de manière significative sous pression positive [44].

*Au final, à ce jour, le SAOS doit donc être considéré comme **une co-morbidité** et non comme un facteur de risque clairement défini de pathologie coronarienne. L'existence d'un SAOS chez un coronarien est un élément pronostique négatif de la maladie coronarienne et il devrait donc être recherché systématiquement dans ces populations à risque vasculaire. Les mécanismes pouvant relier le SAOS à la PC sont les suivants : athérosclérose, HTA et désaturations nocturnes sur un terrain athéromateux prédisposant mais d'autres études doivent être réalisées pour déterminer la nature exacte de la relation entre SAOS et pathologie coronarienne.*

e) SAOS et insuffisance cardiaque

Les apnées obstructives mais aussi centrales semblent intervenir dans la genèse d'une insuffisance cardiaque. En effet, le SAOS augmenterait le risque relatif d'insuffisance cardiaque de 2,38 [45] alors que les apnées centrales augmenteraient la sévérité d'une insuffisance cardiaque [46]. Ainsi 75% des sujets présentant une insuffisance cardiaque (NYHA $\geq$ 2) présentent dans le même temps des troubles respiratoires nocturnes repartis ainsi : 40% d'apnées centrales et 35% d'apnées obstructive [47].

Dans une autre étude on retrouve 49% d'apnéiques (37% d'apnées centrales et 12% d'apnées obstructives) chez les patients ayant une FEVG $\leq$ 45%.

Inversement, on estime que 5 à 10% des patients apnéiques souffrent d'insuffisance cardiaque.

Lorsque les patients présentent des apnées mixtes, les apnées obstructives prédominent en première moitié de nuit alors que les apnées centrales sont plutôt en fin de nuit [48].

Ainsi, en l'absence de toute autre cardiopathie, le SAOS est associé à une dysfonction systolique ventriculaire gauche [49]. Laaban&al retrouve ainsi une FeVG moyenne à 42% (hypokinétique) chez 8% des sujets apnéiques (AHI moyen à 47 !!!). Dans cette même étude, le niveau de l'index AHI n'était pas corrélé avec la sévérité de la dysfonction systolique [49, 50]. Néanmoins cette corrélation reste discutée aujourd'hui puisque Chami&al retrouvaient un risque relatif d'avoir une FEVG à 55% multiplié par 1,61 chez les patients ayant un AHI à 30 (comparé aux sujets ayant un AHI à 5). L'existence d'un SAOS interviendrait aussi sur la fonction diastolique, puisque Fung&al retrouvent des anomalies de la relaxation chez 37% des patients apnéiques (AHI moyen à 44 dans la population étudiée) mais cette étude doit être interprétée avec précaution car la population étudiée était âgée et présentait d'autres facteurs de risque vasculaire (HTA notamment). Finalement il semblerait que l'existence de désaturations nocturnes (SaO₂<70%) serait un prédictateur important de dysfonction diastolique, plus que l'AHI lui-même.

Les mécanismes entrant dans la dysfonction ventriculaire gauche sont probablement l'hypoxémie, les variations de pression intra-thoracique, l'hypertonie sympathique, l'hypotonie parasympathique et l'HTA. Ces mécanismes aboutissent à une hypertrophie ventriculaire gauche et une insuffisance ventriculaire gauche [49]. Les mécanismes entraînant les troubles de la relaxation et les altérations ventriculaires droites sont encore mal connus mais il est clairement démontré aujourd'hui que le SAOS peut s'accompagner de modifications de l'hémodynamique pulmonaire avec une HTAP dont la fréquence varie de 20 à 40% selon les études. Néanmoins même en l'absence d'HTAP, on peut retrouver des troubles ventriculaires droit chez 18% des patients apnéiques [51] ce qui semble montrer que l'AHI et surtout les épisodes de désaturations semblent être à l'origine d'une dysfonction ventriculaire droite.

Au final : les apnées et l'hypoxémie nocturnes seraient à l'origine d'une insuffisance cardiaque selon plusieurs modalités : les apnées centrales augmenteraient la sévérité de l'insuffisance cardiaque alors que les apnées obstructives seraient plutôt à l'origine de la survenue de cette insuffisance cardiaque. Les mécanismes exacts restent cependant mal connus mais le degré et la durée des désaturations nocturnes, l'HTA, les autres facteurs de risque vasculaire favorisés par le SAOS, ainsi que l'HTAP interviennent probablement dans la genèse de ces troubles. Des études plus importantes sont nécessaires pour déterminer la nature exacte de la relation SAOS-insuffisance cardiaque ainsi que ses mécanismes.

f) SAOS et accident vasculaire cérébral

On considère de plus en plus aujourd'hui le SAOS comme un facteur de risque indépendant de survenue d'un accident vasculaire cérébral [52]. Ainsi il semblerait que sur trois années d'évolution d'un SAOS, le risque d'AVC soit multiplié par deux. Par ailleurs quatre années avec un AHI supérieur à 20 multiplierait le risque de survenue d'un AVC par quatre. La *Sleep Heart Health Study* retrouve un risque relatif d'AVC de 1,58 chez les sujet apnéiques (AHI>10). La topographie et l'importance de l'AVC ne semblent pas directement liées à la sévérité du SAOS [53]. Le rôle exact du SAOS dans la survenue de ces AVC est mal connu, mais on pense que l'athérome carotidien favorisé par le SAOS ainsi que l'HTA et les arythmies interviennent probablement de manière majeure dans la genèse de l'AVC. Certains auteurs pensent aussi que l'existence d'un foramen ovale perméable (favorisé par l'effet du SAOS sur l'augmentation de pression dans les cavités droites) favoriserait aussi la survenue de ces AVC [54].

Il est intéressant de noter par ailleurs qu'il existe une dualité entre AVC et SAOS. En effet, si un SAOS semble favoriser la survenue d'un AVC, inversement, certaines localisations d'un AVC peuvent entraîner l'apparition ou la majoration d'apnées existantes, et pas uniquement dans le cas d'apnées d'origine centrales. Ainsi plusieurs auteurs ont montré que la survenue d'un AVC pouvait aggraver un SAOS existant [55].

Au final, le SAOS est de plus en plus considéré aujourd'hui comme un facteur de risque de survenue d'un AVC, mais cette relation reste à définir plus clairement. S'agit il d'un facteur de risque indépendant et individualisable (comme semblent de plus en plus le penser certains auteurs) ou faut il incriminer le rôle des conséquences vasculaires du SAOS (HTA, athérome) ? Quelle que soit la nature exacte de cette relation, la recherche d'un SAOS chez tout patient présentant des facteurs de risque vasculaire se justifie pleinement.

g) Le SAOS en tant que facteur de risque vasculaire indépendant

Il est établi clairement aujourd'hui que le SAOS est impliqué dans l'initiation et la progression des pathologies cardiovasculaires [56]. On estime ainsi que sa présence multiplie par cinq le risque d'évènement vasculaire indépendamment de l'âge, de l'IMC, de la pression artérielle et du tabagisme [43]. Insuffisamment ou non traité, le SAOS peut multiplier le risque relatif jusqu'à onze fois [43]. Une autre étude [57] retrouve chez les apnéiques sévères (IAH = 30) un risque relatif de 3.17 pour les évènements cardiovasculaires non fatals, et 2.87 pour les évènements fatals. On estime ainsi que le degré d'exposition au risque vasculaire serait directement lié à la valeur de l'AHI.

Les mécanismes du SAOS dans la genèse de ces évènements vasculaires sont multiples. L'athérosclérose est probablement à impliquer dans cette genèse. Ainsi on estime que le SAOS est un facteur de risque indépendant d'athérosclérose. En effet on a pu démontrer que dans des populations indemnes de facteurs de risques vasculaires, les sujets présentant des apnées obstructives avaient une athérosclérose directement corrélée à la valeur de l'AHI [58]. L'épaisseur intima/media était ainsi plus importante chez les sujets apnéiques que chez les non apnéiques, et on retrouvait une corrélation entre l'épaisseur des dépôts athéromateux et la valeur de l'IAH, tout autre facteur de risque vasculaire étant par ailleurs identique [59].

La physiopathologie de cette athérosclérose n'est pas comprise parfaitement mais il semblerait que là encore l'alternance hypoxémie/réoxygénation secondaire aux variations du flux respiratoire soit responsable de deux événements : inflammation systémique et stress oxydatif. On retrouve ainsi une augmentation des taux sériques de la CRP chez les sujets apnéiques, tout autre facteur de risque restant par ailleurs identique. Deux médiateurs joueraient ainsi un rôle clé dans la genèse du processus inflammatoire le HIF-1 (Hypoxia Inductible Factor 1, sensible aux hypoxies prolongées) et le NF-Kb (Nuclear Factor Kb sensible aux alternances hypoxémie-réoxygénation) [60]. Ces deux médiateurs activeraient d'autres enzymes en cascade, aboutissant à une inflammation chronique de la paroi vasculaire, responsable de l'athérosclérose. On notera par ailleurs que ces processus inflammatoires sont aussi retrouvés chez les sujets sains privés artificiellement de sommeil [61]. En ce qui concerne le stress oxydatif, la présence de radicaux oxygénés, favorisés par le SAOS, entraîne un dysfonctionnement endothélial et une oxydation des lipides au niveau de la paroi vasculaire. Au final l'inflammation systémique et le stress oxydatif favorisés par le SAOS entraînent une dysfonction endothéliale, même chez les sujets indemnes d'autres facteurs de risque cardiovasculaires [62]. Cette dysfonction, intervient clairement dans la genèse de la plaque d'athérome [63].

5) SAOS et cognition

Il existe des liens étroits entre sommeil et cognition. Notamment, nous avons vu que les processus de consolidation mnésique s'effectuaient durant le sommeil lent profond pour ce qui concerne la mémoire explicite, et durant le sommeil paradoxal pour ce qui concerne la mémoire procédurale [17].

Concernant le SAOS plusieurs études ont aussi montré l'existence de liens entre l'existence d'un SAOS et le déclin cognitif. La nature exacte de ces liens reste aujourd'hui encore mal connue, mais certains faits semblent aujourd'hui émerger :

- Parmi les manifestations cliniques du SAOS, les troubles cognitifs sont fréquents. Il s'agit en fait le plus souvent de troubles attentionnels et exécutifs. Cependant parfois le profil du bilan psychométrique peut être de type hippocampique et en imposer pour une maladie d'Alzheimer [6].
- Le SAOS est aujourd'hui considéré comme un facteur de risque de développer des MCI et une maladie d'Alzheimer [7]
- Chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer, le SAOS aggrave les troubles cognitifs et attentionnels de la maladie d'Alzheimer. Traiter un SAOS chez un patient atteint de maladie d'Alzheimer, est de nature à améliorer les troubles mnésiques [8]
- Chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer, la physiologie des rythmes circadiens de l'acétylcholine imposent d'utiliser des anticholinestérasiques qui respectent ces cycles [65] (la concentration cérébrale d'acétylcholine augmente la journée pour ensuite diminuer durant le sommeil. Elle est notamment minimale durant le sommeil lent profond)
- La physiopathologie exacte des liens entre maladie d'Alzheimer et SAOS est encore mal connue, mais certaines hypothèses semblent cohérentes :
 - o Le rôle de l'apo E4 semble important. En effet les personnes présentant cet allèle de l'apolipoprotéine E développent plus fréquemment des troubles cérébro-vasculaire, un SAOS et une maladie d'alzheimer que le reste de la population [7]
 - o Le SAOS, par ses conséquences vasculaires et cérébro-vasculaire augmente les troubles cognitifs chez les patients sains mais aussi chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer.
 - o Il existe un lien clairement défini entre HTA et apparition d'une maladie d'Alzheimer. Il existe par ailleurs un lien entre SAOS et HTA. On peut donc raisonnablement imaginer que l'HTA est un facteur commun entre SAOS et maladie d'Alzheimer [7].

Au final il existe probablement un lien entre les conséquences vasculaire du SAOS et l'apparition ou l'aggravation d'une maladie d'Alzheimer. Sur le plan génétique, l'apoE4 pourrait jouer un rôle supplémentaire dans ces manifestations cognitives du SAOS.

Chapitre II :
L'étude réalisée à Lamarche (88)

I] Matériels et Méthodes

1) Position du problème et objectifs de l'étude pilote à Lamarche

Les objectifs de cette étude sont multiples. Il s'agit d'abord de réaliser une étude-pilote dont le but sera d'étudier l'utilisation de l'outil ONSI au sein d'un établissement destiné à accueillir les personnes âgées dépendantes (EHPAD de Lamarche, Vosges). Cette étude pilote a donc pour objectifs :

- De rechercher la prévalence du SAOS au sein de l'EHPAD de Lamarche grâce à l'utilisation de l'outil ONSI
- D'étudier l'utilisation de cet outil par les personnels soignants, et caractériser ses avantages/inconvénients au sein d'un EHPAD
- Evaluer les possibilités d'utilisation de cet outil en médecine générale du fait de l'expérience acquise sur le terrain
- De comparer la prévalence du SAOS chez les sujets présentant des troubles mnésiques et chez les sujets indemnes de ces troubles au moment du recueil des données en prenant l'hypothèse que cet outil donne des résultats très proches de la polysomnographie dans le dépistage du SAOS
- De rechercher l'existence de facteurs de risque simples et facilement modifiables de survenue d'un SAOS au sein de la population étudiée.
- De permettre d'engager une réflexion sur la faisabilité d'une étude de plus grande envergure sur un total de 3 établissements (environ 250-300 patients). Cette étude est explicitée ci-après :

En effet, le Dr Petit (maître de stage), le Dr Soyeux (gériatre à Remiremont) et Dr Onen (Médecin de sommeil et gériatre à Francheville créateur de l'outil ONSI) ont proposé la mise en place du protocole de cette étude pilote puis de discuter son extension vers une étude plus importante. Ainsi, une fois cette première étude « pilote » terminée à Lamarche, l'objectif sera alors d'élargir l'étude sur deux autres établissements : une EHPAD de Remiremont et une EHPAD de la région lyonnaise. Cet élargissement qui sera réalisé dans un deuxième temps doit permettre de recruter un nombre suffisant de patients (250 à 300 patients au total) pour pouvoir réaliser des recherches plus poussées sur le plan statistique, et notamment la mise en évidence de facteurs de risque de survenue du SAOS chez les personnes institutionnalisées en EHPAD.

Ainsi, les données que nous aurons recueillies au cours de cette première « étude pilote à Lamarche » vont permettre d'obtenir des éléments de réflexion sur la faisabilité de cette étude à plus grande échelle portant sur l'ensemble des 3 établissements choisis. Elle inclurait

ainsi la recherche de facteurs de risque de survenue d'un SAOS et les implications cliniques après la mise en place d'un appareillage nocturne visant à traiter les apnées du sommeil chez les patients dont l'état clinique en permettrait l'utilisation. Le déroulement de cette étude finale est explicité ci-dessous :

2) Déroulement de l'étude finale :

Schématiquement on peut diviser cette étude finale en cinq phases :

- 1^{ère} phase : étude pilote réalisée à Lamarche (présentée dans cette thèse)
- 2^{ème} phase : extension de l'étude à 2 autres établissements (en cours de réalisation à Lyon, et quasiment terminée à Remiremont, au moment de la rédaction de ce travail)
- 3^{ème} phase : recherche de facteurs de risques grâce à l'obtention d'une population de taille suffisante en additionnant l'ensemble des données recueillies dans les 3 établissements choisis. La taille de l'échantillon ainsi obtenu doit permettre l'élimination des facteurs de confusion et l'obtention de tests statistiques dont la puissance sera plus importante. L'objectif est ainsi de rechercher les facteurs de risque de survenue d'un SAOS chez les personnes âgées de plus de 60 ans
- 4^{ème} phase : comparaison (pour les patients potentiellement accessibles à un traitement) entre la polysomnographie (gold standard actuel) et l'outil ONSI : l'objectif est alors d'obtenir une validation de l'outil ONSI pour le dépistage du SAOS en EHPAD et permettre ainsi de valider les données recueillies au cours des deux premières phases
- 5^{ème} phase : traitement des patients accessibles à un appareillage et recherche des avantages cliniques tirés de ces traitements (notamment sur la cognition, le risque de chute, la somnolence diurne...)

Au final nous obtenons ainsi une étude qui visera principalement :

- à valider l'utilisation de l'outil ONSI en EHPAD, voire en médecine générale dans le dépistage du SAOS des personnes de plus de 60 ans.
- à rechercher des facteurs de risque de survenue d'un SAOS au sein des personnes âgées
- à rechercher l'existence de liens entre troubles cognitifs et SAOS et plus particulièrement entre maladie d'Alzheimer et SAOS.
- à rechercher les facteurs intervenant dans la prise de décision de traiter un SAOS chez la personne âgée
- à rechercher l'existence de bénéfices après la mise en route du traitement du SAOS chez la personne âgée
- En effet, aucune étude polygraphique ou polysomnographique n'a auparavant réussi à

enregistrer les malades Alzheimer si sévères.

- Une étude polysomnographique (Hoch et al JAGS 1989) sur Alzheimer et SAS concerne de faibles échantillons de patients vivant à domicile (15 Alzheimer avec MMS à 17, versus 12 patients contrôlés non Alzheimer) Pour cette seule étude il n'est pas juste de parler de prévalence.
- Dans le passé Ancoli-Israel (JAGS 1991) avait réalisé une polygraphie sommaire en enregistrant seulement les mouvements de la cage thoracique sans autre paramètre respiratoire (non validée chez le sujet âgé pour le diagnostic de SAOS!) chez les patients déments en général sans préciser s'ils avaient une MA. Il s'agissait d'une étude réalisée en EHPAD.
- Dans une étude pilote le traitement du SAS chez les Alzheimers légers améliore le score cognitif composite (Ancoli-Israel et al JAGS 2008) [66].
- Dans une autre étude (Moraes et al Chest 2008) [67] le traitement par Aricept de la maladie d'Alzheimer améliorerait les apnées des Alzheimers (action cholinergique stimulant les centres de la fonction respiratoire est avancée comme hypothèse).

Cette étude de grande envergure sera donc réalisée sur 2 années environ, afin de permettre aux personnes dépistées de subir dans des délais raisonnables une polysomnographie qui affirmera de manière indiscutable le diagnostic de SAOS et afin de permettre d'avoir le recul suffisant pour juger de l'efficacité du traitement proposé à ces personnes, le cas échéant.

Nous nous bornerons donc ici à décrire la 1^{ère} phase de cette étude, à savoir l'étude pilote, qui permettra dans un deuxième temps de décider de la possibilité de réalisation du reste de celle-ci.

Au moment de la rédaction de ce travail, les phases 2 et 3 de l'étude sont en cours de réalisation et très proches de la conclusion (Recueil des données quasiment terminé à Remiremont et en cours à Lyon). Une réflexion est en cours actuellement pour les modalités de mise en place de la phase 4 (confirmation des diagnostics de SAOS par la polysomnographie) puis de la phase 5 (définition du traitement et recherche des effets attendus de ces traitements) fin 2011.

3) Déroulement et caractéristiques générales de l'étude pilote :

L'étude réalisée à Lamarche est une étude transversale, réalisée entre février 2010 et mai 2010 sur tous les résidents de l'EHPAD de Lamarche (environ 3 mois ont été nécessaires pour tester l'ensemble des 139 patients de l'EHPAD).

L'échantillonnage ne pose donc aucun problème puisque tous les résidents de l'EHPAD de Lamarche ont été testés. D'autre part le choix de ce canton n'a pas été innocent car le canton de Lamarche présente une démographie très caractéristique du département

Vosgien, avec une population extrêmement vieillissante. A l'horizon 2030, les Vosges pourraient compter 125 600 personnes âgées de 60 ans et plus, soit 39 400 de plus qu'en 2006. Cela correspond à une hausse de 46% des effectifs. La proportion des personnes de 60 ans et plus dans la population passerait ainsi de 22% à 35%. Dans le même temps, le nombre de personnes de 85 ans et plus doublerait presque, passant de 7 300 à 13 800. [68]. Par ailleurs le choix de cet EHPAD ne s'est pas fait au hasard, puisque depuis la fermeture de l'EHPAD de Martigny-Les-Bains, l'EHPAD de l'hôpital de Lamarche est le seul établissement habilité à accueillir les personnes âgées dépendantes. On peut donc considérer que les résidents de l'EHPAD de Lamarche sont tout à fait caractéristiques des personnes âgées institutionnalisées dans l'Ouest vosgien. Enfin l'intérêt du choix de cet établissement est qu'il colle ainsi très fortement à la réalité de ce que peuvent rencontrer les médecins généralistes du canton intervenant soit au domicile des patients soit au sein de l'EHPAD. Cet aspect est particulièrement intéressant car l'un des objectifs de notre étude est de rechercher les implications possibles de l'outil ONSI en médecine générale que ce soit en EHPAD ou au domicile.

4) Données recueillies et matériel utilisé

a. données recueillies

Les données recueillies et le matériel utilisé ont été volontairement très simples, ceci afin de coller au plus près de la réalité du terrain. En effet l'objectif est avant tout d'étudier et de valider un outil qui s'est voulu facilement utilisable dans la plupart des situations que ce soit en EHPAD ou à domicile. Pour chaque patient étudié nous avons donc recueilli :

- L'identité
- La date de naissance, et donc l'âge au moment du recueil de données
- Le sexe
- Des paramètres anthropométriques : poids, taille, calcul du BMI
- La mention dans le dossier ou dans le traitement du patient d'éléments laissant à penser que le patient a eu un diagnostic de maladie d'Alzheimer réalisé soit par un gériatre, soit par un neurologue
- Le MMS (lorsque la réalisation de ce dernier est possible) (cf annexe V)
- Les IADL [INSTRUMENTAL ACTIVITIES OF DAILY LIVING] (cf annexe IV)
- La mention dans le dossier médical de l'existence de chute dans les 6 mois précédents le recueil
- La recherche de l'existence d'éléments orientant vers une somnolence diurne notamment par le biais de deux méthodes : par l'interrogatoire des soignants (réponse binaire oui / non) et grâce à l'utilisation d'un outil plus fin : ODSI (cf annexe II)
- Deux nuits de recueil des éléments pouvant orienter vers un SAOS grâce à l'outil ONSI (cf Annexe III)

- L'existence au moment du recueil dans le traitement du patient d'hypnotiques, de benzodiazépines ou de neuroleptiques (traitements dont la nature pourrait augmenter le risque de SAOS ou en aggraver les conséquences).
- La notion d'un décès survenu dans les 3 mois après le recueil des données.

b. Le matériel utilisé

Les données recueillies nécessitent un matériel particulièrement simple :

- Toise et pèse-personne pour les personnes capables de tenir debout. Le même pèse-personne de marque Terraillon* a été utilisé pour tous les patients et a été régulièrement étalonné durant l'étude. La marge d'erreur est donc assez faible (de l'ordre de 1 à 2kg). Concernant la taille, cette marge est aussi relativement faible : de l'ordre de 1 à 2 cm.
- Pour les patients grabataires ou incapables de tenir debout, le poids a pu être mesuré grâce à l'utilisation d'un lève-malade avec un système de pesée intégré de marque Omnilift 150. La marge d'erreur reste acceptable, de l'ordre de 1 à 2 kg environ. La mesure de la taille de ces personnes a été effectuée au lit du malade, grâce à l'utilisation d'un mètre ruban. Cette évaluation présente une incertitude acceptable pour notre étude (de l'ordre de 2 à 3 cm).
 - Il faut noter que les patients pour lesquels il a fallu recourir à ces artifices de pesée ou de mesure de la taille ne représentent qu'une très faible proportion de la population étudiée : 12 patients sur les 133 étudiés, soit moins de 10%
 - Au final, on peut considérer que le calcul du BMI est effectué avec une marge d'erreur maximale de +/- 1,5 points de BMI (taille amputée de 3 cm et poids exagéré de 2 kg)

Les autres données recueillies ne nécessitent aucun matériel particulier si ce n'est du papier et de quoi écrire, ainsi que les outils cités ci-dessus et les dossiers médicaux des patients étudiés

c. Cas particulier : l'outil ONSI

Cet outil a été développé récemment par Hakki Onen & al. . Son objectif est de permettre le dépistage des syndromes d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de manière simple et reproductible. Il ne remplace pas la polysomnographie qui reste le « Gold Standard » [5], mais peut permettre d'en réguler l'accès (cf discussion ci-après).

L'étude réalisée à Lyon et visant à valider cet outil, apporte des résultats intéressants qui ont été publiés en 2009 dans le JAGS [5] et plus récemment repris dans la revue de

gériatrie. Ces résultats visant à comparer l'outil ONSI avec la polysomnographie retrouvent des valeurs extrêmement intéressantes avec une sensibilité de 90%, une spécificité de 81%, une valeur prédictive positive de 88% et une valeur prédictive négative de 83%. Par ailleurs les taux de concordance inter-opérateur sont supérieurs à 89% ce qui prouve la robustesse de l'outil et confirme sa facilité d'utilisation et le faible risque de discordance entre opérateurs. Cependant il est important de noter que ces premiers résultats, bien qu'encourageants nécessitent d'être approfondis et confirmés dans une population d'EHPAD (c'est un des buts de notre étude). En effet les résultats des publications que nous citons, restent pour le moment encore parcellaires puisque l'étude d'Hakki Onen a été réalisée sur une population bien particulière (120 personnes consultant dans un centre du sommeil de la région lyonnaise) et avec des critères de décision précis (diagnostic de SAOS pour un index apnée/hypopnées supérieur ou égal à 15/h). De plus, si l'âge de la population étudiée par Hakki Onen ne fait aucun doute sur son caractère « gériatrique » (79,3 ans), il n'en est pas de même pour les autres caractéristiques de cette population puisqu'il s'agit de personnes consultant dans un centre du sommeil, dont le BMI moyen était de 29,4 (43% des personnes avaient un BMI supérieur à 30) et dont le MMS moyen est de 25 (donc très peu de troubles cognitifs dans cette population). D'autre part le nombre de personnes incluses (111) reste relativement faible, et il apparaît alors intéressant de tester la force de cet outil sur d'autres populations et sur des échantillons de taille plus importante [5].

Sur le plan pratique, l'utilisation de cet outil est particulièrement simple. Il s'agit de demander à un proche ou à un soignant d'observer le patient à 5 reprises durant la nuit (hétéro-évaluation). Ces observations se feront selon un protocole prédéfini et identique pour tous les patients : après être entré silencieusement dans la chambre, l'examineur se place à 2 mètres de la tête du patient puis note les différents événements qui se produisent durant les cinq minutes que dure l'observation (existence d'apnées de 10 secondes ou plus, existence de ronflement, réveil du patient, autres événements tels que des mouvements anormaux...). Ces observations seront réalisées idéalement à 5 reprises durant la nuit et débiteront en principe au moins deux heures après l'endormissement du patient (donc pour une nuit théorique de 6 à 7 heures de sommeil). Cet outil est explicité à l'annexe III.

d. Cas particulier : les outils de dépistage de la dépendance et des troubles cognitifs

L'outil de dépistage des troubles cognitifs que nous avons choisi d'utiliser est le MMSE dans sa version GRECO. Il s'agit aujourd'hui de l'outil le plus fréquemment utilisé dans les consultations mémoire et dans les études qui requièrent un outil simple et rapide à utiliser pour quantifier les troubles mnésiques. Cet outil est présenté en annexe V. S'il est fréquemment utilisé, cet outil présente néanmoins des caractéristiques qu'il est important de rappeler : il permet de quantifier un déficit cognitif global et pas uniquement mnésique car il explore sommairement la plupart des fonctions cérébrales. Par ailleurs, s'il permet de dépister l'existence de troubles, il ne permet aucunement d'en déterminer l'étiologie exacte (il s'agit donc principalement d'un outil de dépistage). D'autre part cet outil présente une variabilité inter-opérateur relativement importante (jusqu'à 2 points de MMS de différence selon l'opérateur). Enfin dans certaines situations, cet outil peut être mis en défaut, notamment il

faut rappeler qu'il ne permet pas de différencier facilement syndromes confusionnels et syndromes démentiels et qu'en aucun cas il ne permet de préjuger de l'étiologie exacte d'un syndrome démentiel. Dans notre étude nous avons vérifié s'il existait un MMS récent (datant de moins de 6 mois) dans les dossiers de tous les patients testés. Tous les patients n'ayant pas de MMS récent ont donc bénéficié de la réalisation d'un MMS lorsque cela était possible.

L'outil utilisé pour caractériser l'autonomie des patients de notre étude est l'IADL de Lawton [annexe IV]. Cet outil est intéressant essentiellement parce qu'il est très rapide à réaliser (4 questions simples avec une réponse binaire oui/non) et parce qu'au-delà de la notion de perte d'autonomie, il est en général bien corrélé avec le risque de démence puisque plusieurs études ont démontré qu'un des items le plus précocement altéré dans les états de « pré-démence » (anciennement MCI) était l'item « gestion du traitement » de ces IADL.

e. Cas particuliers : les outils de dépistage de la somnolence diurne : l'outil ODSI et l'interrogatoire des soignants

Il s'agit d'un outil qui n'est pas encore validé, mais dont l'utilisation est particulièrement simple (questionnaire d'hétéro-évaluation, à faire remplir par les soignants qui observent le patient durant la journée). Bien que cet outil ne soit pas validé, il demeure intéressant pour notre étude car il permet de produire un score dont la valeur donne une indication intéressante sur l'existence d'une somnolence diurne. Ainsi, en complément de la question binaire posée aux soignants « le résident dort-il plus d'une heure la journée ? », cet outil apporte une information plus précise et un score qui est bien corrélé avec les constatations des soignants.

Par ailleurs même s'il n'existe pas encore de valeurs « normales » ou de valeurs « seuil » clairement définies sur cet outil, nous avons choisi de l'utiliser car, plus que les valeurs « brutes » du score, ce sont surtout les valeurs relatives qui sont intéressantes dans notre étude (recherche d'une corrélation statistique entre le score ODSI et l'existence d'un SAOS ?)

Enfin cet outil a été préféré au questionnaire d'Epworth car nous considérons que le questionnaire d'Epworth est particulièrement peu adapté aux personnes âgées institutionnalisées [69].

Cet outil est donc présenté en annexe II.

f. Cas particuliers : les éléments obtenus à partir des dossiers médicaux

Plusieurs éléments ont été obtenus en relisant les dossiers médicaux des patients inclus dans l'étude :

- existence d'une chute dans les 6 mois précédant l'étude
- existence de médicaments psychotropes dans le traitement au moment de l'étude : neuroleptiques, benzodiazépines, hypnotiques, antihistaminiques, autres (neuroleptiques atypiques...). Ces classes médicamenteuses ont été choisies principalement parce qu'elles risquent de majorer un SAOS existant, et parce qu'elles interviennent notamment sur le risque de chute.
- existence dans le dossier du patient soit d'un traitement soit d'autres éléments (courriers...) confirmant que le diagnostic de maladie d'Alzheimer a été posé (par un gériatre ou un neurologue).
- constatation par le personnel soignant d'une somnolence diurne (Réponse binaire oui/non à la question « Le résident dort-il plus d'une heure dans la journée ? »)
- décès du patient dans les 3 mois suivant la fin du recueil des données

5) Méthodes

Les données recueillies à Lamarche ont été incorporées dans un tableur Excel * puis dans le logiciel Epi-Info qui devra permettre d'analyser les données cumulées recueillies à Lamarche, à Remiremont et à Lyon.

Les données recueillies à Lamarche ont ainsi fait l'objet de statistiques descriptives (moyennes, écart-type...) puis de statistiques analytiques simples univariées. Nous n'avons pas réalisé d'analyse de la variance ni de statistiques multivariées en raison de la trop faible taille de l'échantillon. L'analyse de la variance ainsi que la recherche de facteurs de confusion et les statistiques multivariées seront envisagées sur l'échantillon final dont la taille sera d'environ 300 patients. Ceci doit permettre ainsi de réaliser des statistiques plus fines et plus fiables que sur le seul échantillon des 133 patients de Lamarche. Les résultats que nous présentons ci-après ne portent donc que sur l'échantillon de Lamarche et sont univariées. Ces statistiques permettent néanmoins d'approcher les statistiques de l'étude finale, et surtout permettent déjà de tirer un certain nombre de conclusions très intéressantes. Les résultats sont présentés ci-après.

Concernant les **règles de décision**,

- *l'outil ONSI* a été utilisé sur deux nuits successives pour chaque patient. Lorsqu'il existait une discordance entre les recueils des deux nuits, nous avons retenu la nuit la plus « péjorative » afin de ne pas exclure artificiellement un patient pouvant bénéficier d'une polysomnographie à l'issue de l'étude (pour des raisons éthiques aisément compréhensibles). Par ailleurs nous avons par ailleurs utilisé deux règles de décisions pour l'interprétation de l'outil ONSI. Une règle de décision basse (SAOS plus facilement détecté, mais faux positifs plus fréquents) et une règle de décision « haute » (moins de SAOS dépistés, mais aussi moins de faux positifs).
- *L'outil ODSI* a été utilisé sans prendre de règle de décision, mais uniquement pour le score qu'il produit et sa valeur relative (recherche d'une corrélation entre le score ODSI et l'existence d'un ONSI positif).

II] Résultats

1) Statistiques descriptives, caractéristiques générales de la population étudiée

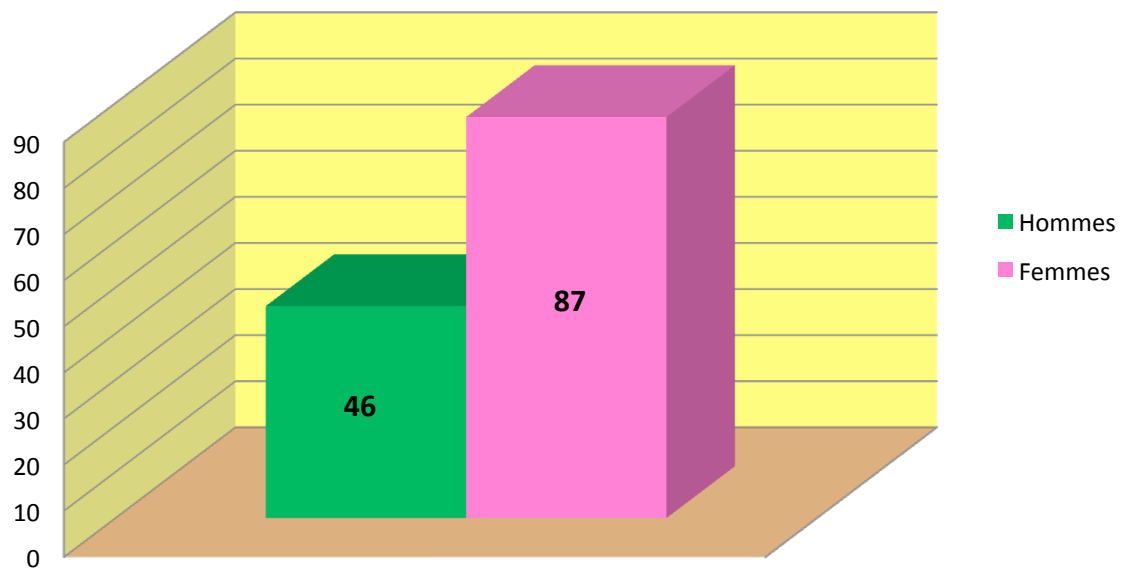
a. Nombre de patients

139 patients ont été testés durant cette étude qui s'est déroulée entre février et mai 2010. Sur ces 139 personnes résidant à l'EHPAD de l'hôpital local de Lamarche, 6 ont été écartées de l'étude car il s'agissait de personnes de moins de 60 ans (jeunes adultes hébergés temporairement en raison de problèmes de disponibilités d'une MAS –incendie-).

Au final, **133 patients ont donc été retenus** pour cette étude.

b. Sex-ratio

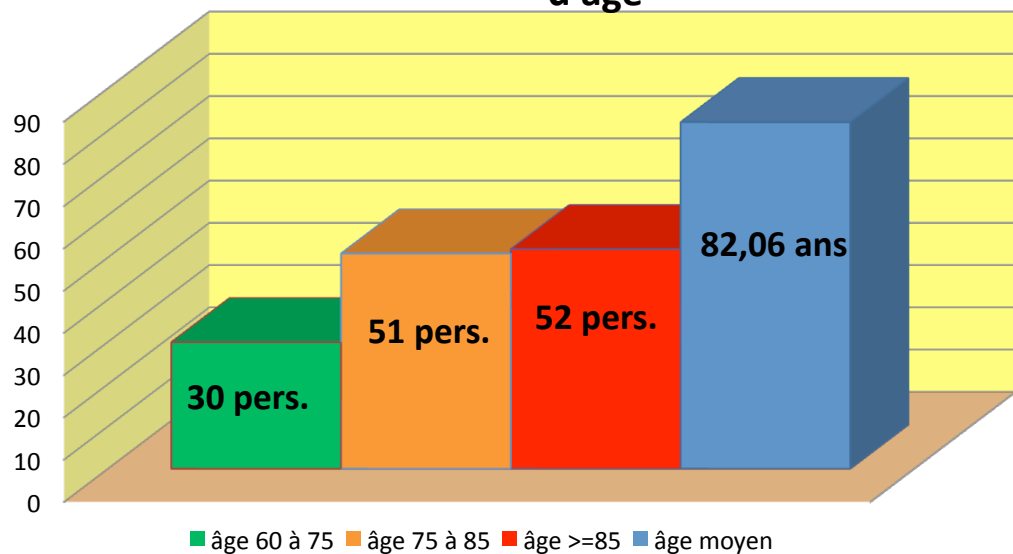
Parmi les 133 patients testés, 87 sont des femmes (65,5%), et 46 sont des hommes (34,5%), soit un sex-ratio (H/F) de 0,52



c. Caractéristiques de la population en terme d'âge

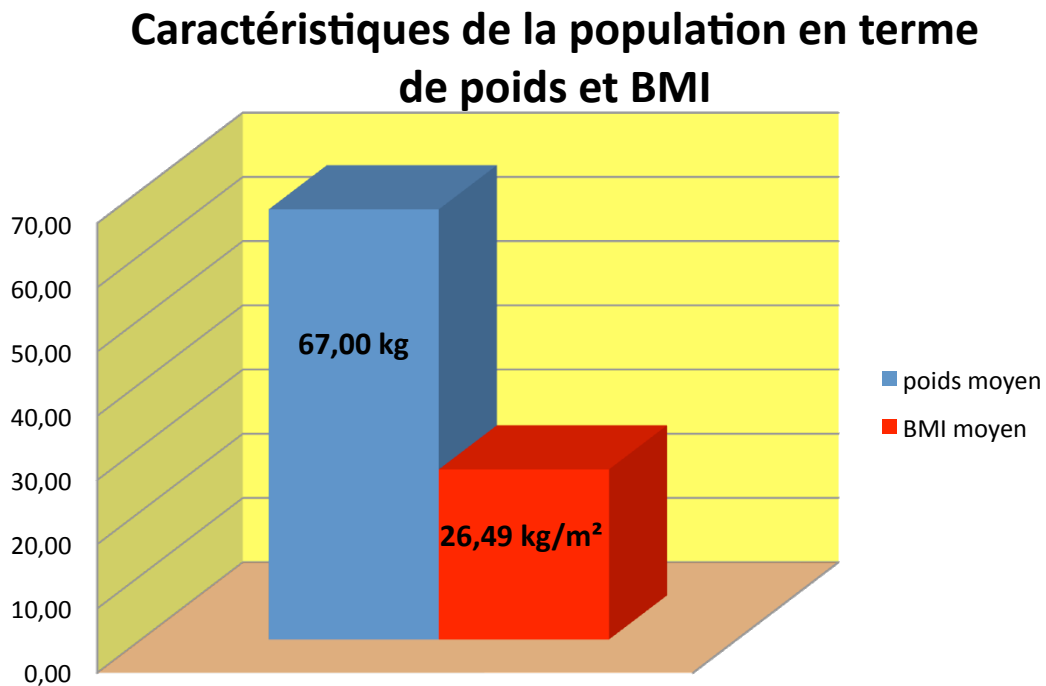
L'âge moyen des personnes étudiées est de 82,06 ans au moment de l'étude (juin 2010). L'étendue de l'échantillon va de 60 à 103,8 ans. Il faut noter que parmi les 133 personnes testées, 53 personnes ont 85 ans ou plus, 51 ont entre 75 et 84 ans et 30 seulement ont entre 60 et 74 ans.

Caractéristiques de la population étudiée en terme d'âge



d. Caractéristiques de la population en terme de poids et BMI

Le poids moyen de la population étudiée à Lamarche est particulièrement élevé, calculé à 67kg. Le BMI moyen confirme l'importance du surpoids dans cette population, avec un BMI moyen de 26,5kg/m² mais avec des valeurs allant de 14,5kg/m² à 48,9 kg/m². A titre indicatif, 34 patients sur les 133 testés ont un BMI supérieur à 30 et 40 patients ont un BMI entre 25 et 30 kg/m². Au total, 74 patients sur les 133 testés (55,6%) sont en surcharge pondérale. Au total, 74 patients sur les 133 testés (55,6%) sont en surcharge pondérale !



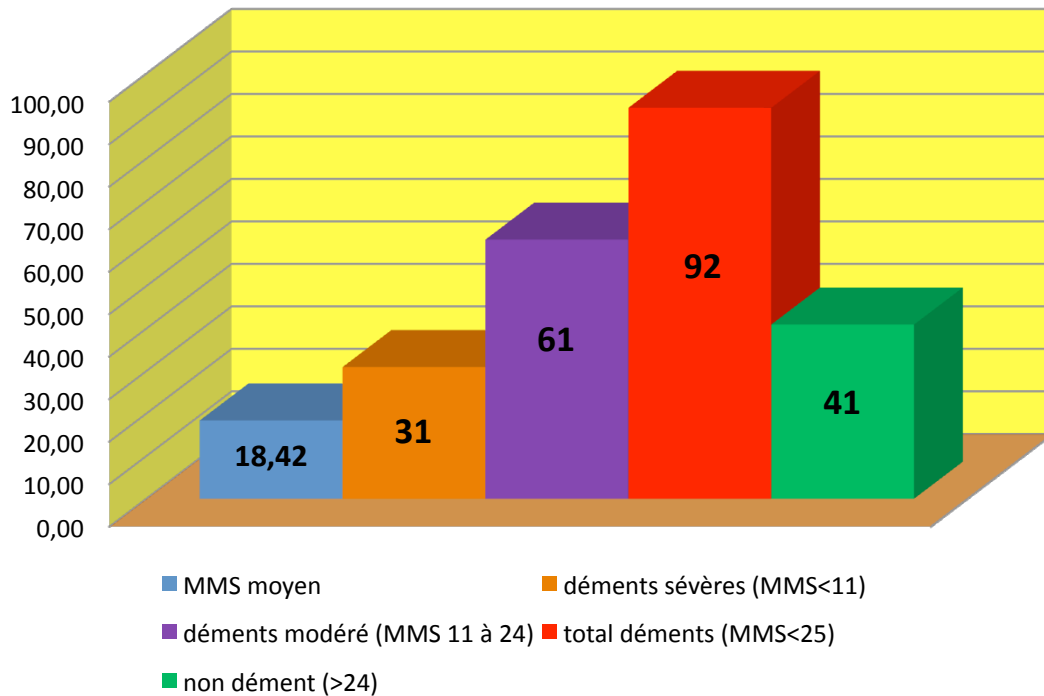
e. Caractéristiques de la population sur le plan cognitif (MMS)

Le MMS moyen des patients testés est de 18,42. Par ailleurs, parmi les 133 patients testés, 41 avaient un MMS supérieur ou égal à 25/30 et ont donc été considérés comme n'ayant aucun trouble mnésique ou cognitif décelable au moment de l'étude. Parmi les 92 patients restant, 31 avaient des troubles mnésiques sévères avec un MMS inférieur ou égal à 10 et 61 avaient un MMS entre 11 et 24 (troubles mnésiques légers à modérés).

A noter enfin que sur les 92 patients considérés comme déments, seuls 39 avaient eu un diagnostic étiologique posé soit par un gériatre soit par un neurologue et apparaissant clairement dans leur dossier médical.

Ces résultats sont présentés dans le graphique ci-dessous :

Etat cognitif des patients de l'étude :

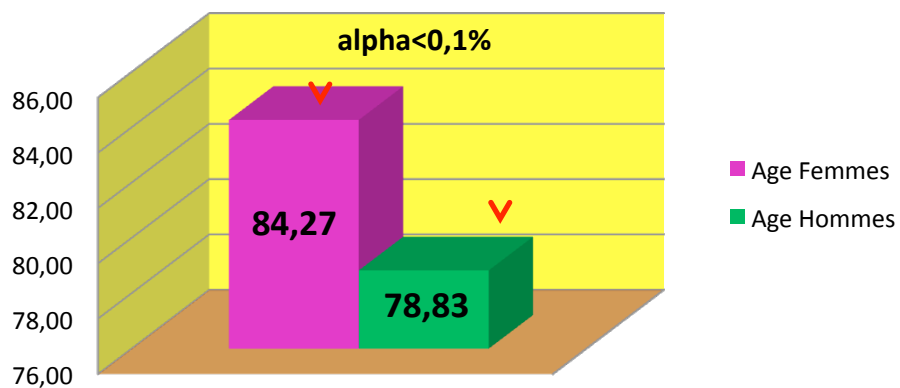


f. Quelques comparaisons basiques hommes-femmes

Notre étude comporte 86 femmes et 47 hommes.

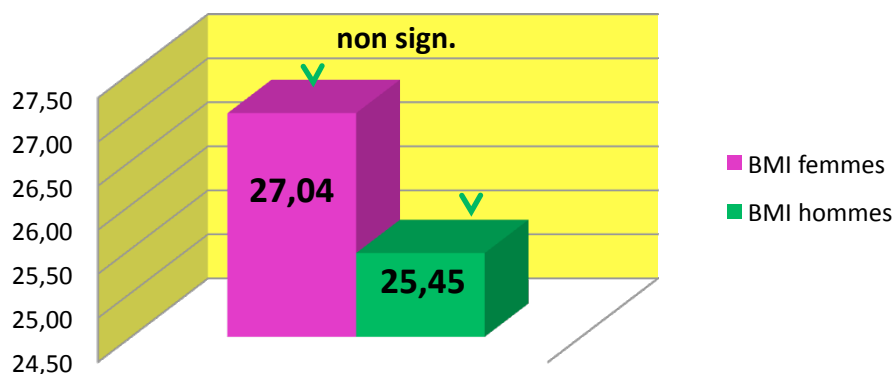
L'âge moyen des hommes est de 80,1 ans alors que l'âge moyen des femmes est de 83,5 ans (*homocedasticité, significatif, $\alpha < 0,1\%$*)

Age moyen des hommes et des femmes dans notre étude



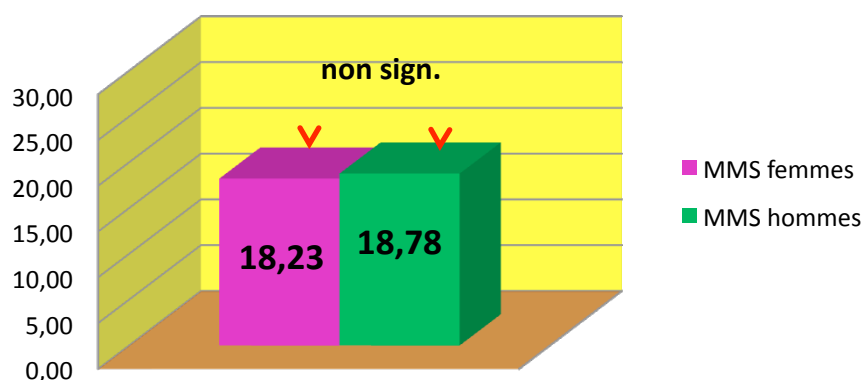
Le BMI moyen des hommes est de 25,45kg/m² alors que celui des femmes est de 27,04 kg/m² (*homocedasticité, non significatif*).

BMI des hommes et des femmes



Le MMS moyen des hommes est de 18,23 contre 18,78 pour les femmes
(homocédasticité, non significatif)

MMS des hommes et femmes



2) Statistiques analytiques

a. Nombre de patients ayant une suspicion d'apnées du sommeil

Deux règles de décision ont été utilisées avec l'outil ONSI afin de vérifier la force de l'outil utilisé. Ces deux règles sont les suivantes :

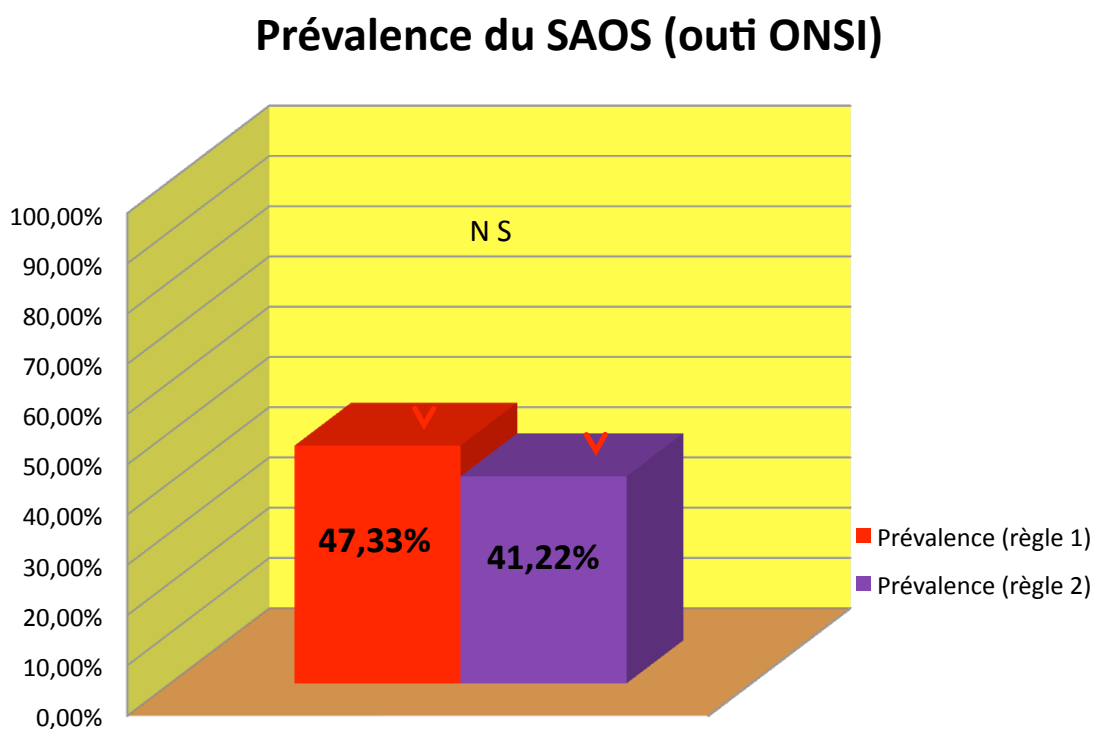
-Règle 1 : tout patient présentant au moins 2 épisodes de ronflements ou au moins un épisode d'apnées de 10 secondes ou plus est alors considéré comme présentant un SAOS d'après l'outil ONSI. L'utilisation de cette règle de décision permet alors de diagnostiquer **62 patients apnéiques, soit une prévalence de 47,38%**

-Règle 2 : tout patient présentant au moins 3 épisodes de ronflement ou au moins un épisode d'apnées de 10 secondes ou plus est alors considéré comme présentant un SAOS

d'après l'outil ONSI. L'utilisation de cette règle de décision permet alors de diagnostiquer **54 patients apnéiques soit une prévalence de 41,22%**

L'utilisation d'un χ^2 d'adéquation ne retrouve pas de différence significative entre ces deux prévalences.

Il faut noter que les calculs de prévalence ont été réalisés pour une population de 131 patients et non pas 133, car pour 2 patients, l'outil ONSI n'a pas permis de donner une conclusion (trop de réveils nocturnes, patients déambulant la nuit). Ces résultats sont présentés dans la figure ci-dessous.



b. Force de l'outil

L'utilisation de l'outil ONSI a donc permis de diagnostiquer en théorie une prévalence d'environ 45% d'apnées du sommeil dans la population testée. Nous avons constaté que le protocole utilisé (2 nuits d'études et 2 règles de décision) était particulièrement intéressant car quelle que soit la règle de décision utilisée, nous avons constaté que **23 patients sur les 131 testés (17,5%)** présentaient une discordance entre les 2 nuits de recueil (dans tous les cas, la nuit la plus péjorative a été utilisée pour la décision finale). Ce taux de 17,5% de discordance semble montrer que l'outil est particulièrement intéressant s'il est utilisé sur 2 nuits pour chaque patient.

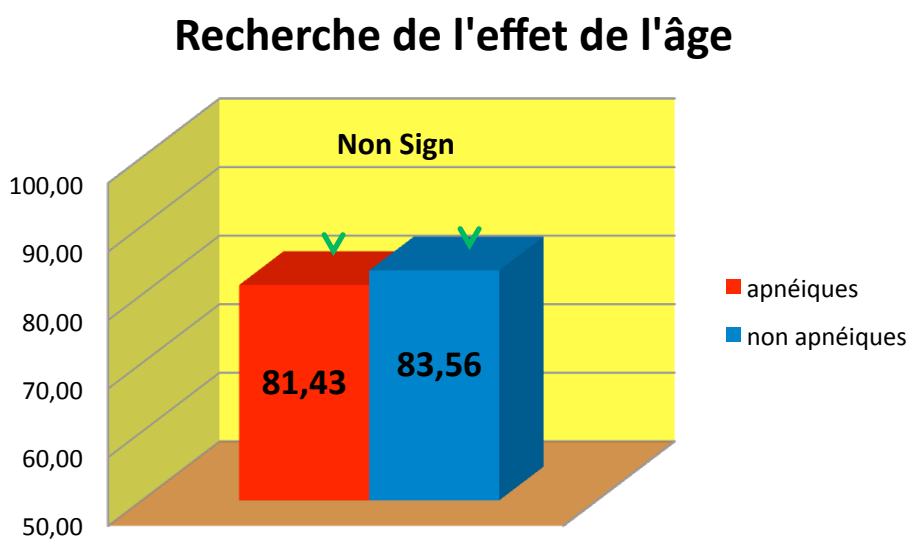
Par ailleurs on remarque que lorsque la règle de décision change, la prévalence change finalement assez peu puisque dans un cas (règle plus stricte) la prévalence est à 41,2% et dans l'autre cas (règle plus laxiste) la prévalence est à 47,3%. Ainsi on remarque que selon l'objectif attendu (dépistage) la règle utilisée permettra soit de laisser passer peu de patients mais avec un risque plus important de faux positifs (règle laxiste) soit au contraire de minimiser le risque de faux positifs mais avec un risque plus important de ne pas diagnostiquer certains patients.

c. Recherche de facteurs de risque

Nous rappelons que pour rechercher ces facteurs de risque, nous avons effectué des statistiques univariées, sans analyse de la variance et qu'il existe donc des possibilités de confusions entre chacun des facteurs de risques analysés. Afin de réaliser cette recherche nous avons donc comparé les deux populations (sujets apnéiques et sujets non apnéiques) et nous avons recherché les paramètres qui différaient entre ces deux populations. Pour réaliser ces statistiques nous avons pris la règle de décision la plus laxiste (règle No 1 : 2 ronflements ou 1 apnée par nuit minimum, avec une prévalence de 47,3%).

i. Comparaison en termes d'âge moyen

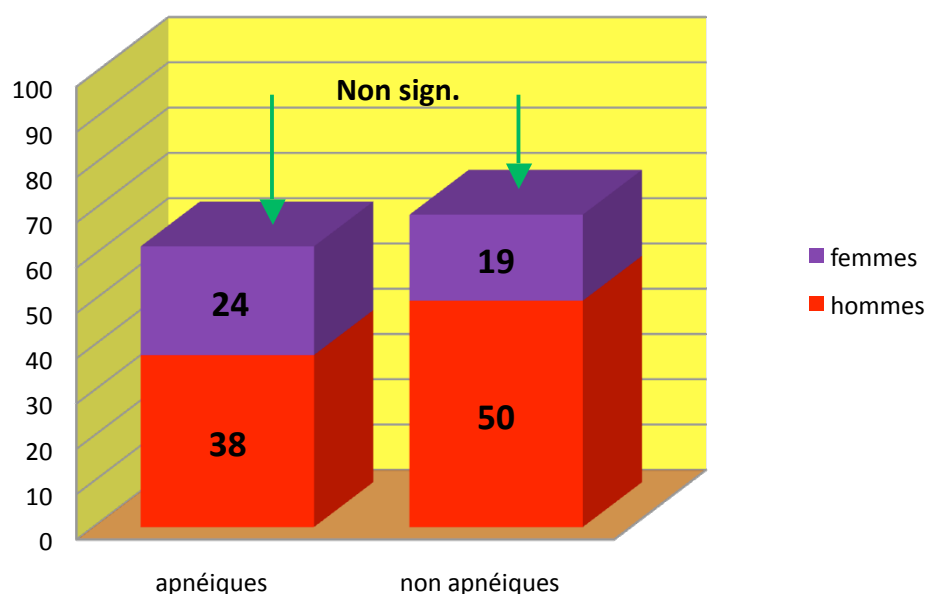
L'âge moyen des sujets apnéiques est de 81,43 ans alors que l'âge moyen des sujets non apnéiques est de 83,56 ans (*non significatif*). Il semblerait donc que l'âge n'intervienne pas dans la survenue d'un SAOS au sein de la population étudiée. Ces données sont illustrées dans le graphique ci-après.



ii. Comparaison en termes de sex-ratio

Au sein de la population apnéiques on dénombre 24 hommes et 38 femmes. Au sein de la population non apnéiques on dénombre 19 hommes et 50 femmes. Après réalisation d'un Khi deux d'indépendance, on ne retrouve pas de différence significative entre ces deux distributions. Il semblerait donc que le sexe n'intervienne pas dans la survenue d'un SAOS au sein de la population étudiée. Ces données sont illustrées dans le graphique ci-après.

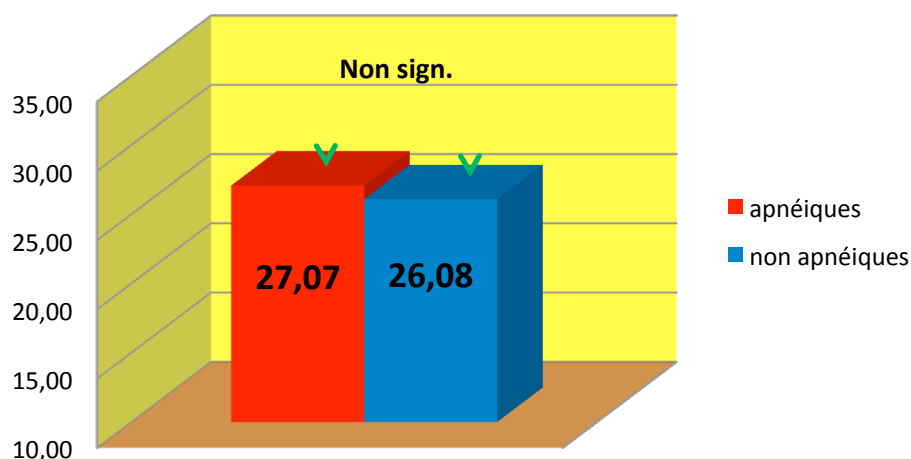
Effet du sexe sur la survenue d'un SAOS



iii. Comparaison en termes de BMI moyen

Le BMI moyen des sujets apnéiques est de 27,07 kg/m² alors que le BMI moyen des sujets non apnéiques est de 26,08 kg/m². Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre ces deux populations. Le BMI semble ne pas intervenir dans notre population sur la survenue d'un SAOS. Ces données sont illustrées ci-dessous.

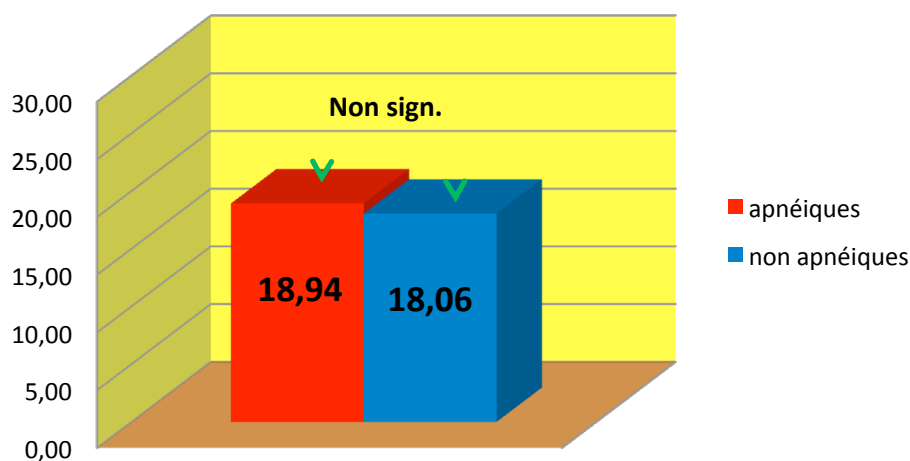
Effet du BMI sur la survenue d'un SAOS



iv. Comparaison en termes de MMS

Le MMS moyen des sujets apnéiques est de 18,9 alors que le MMS moyen des sujets non apnéiques est de 18,05. Il n'existe pas de différences statistiquement significatives entre les 2 populations. Le MMS semble donc ne pas différer chez les sujets apnéiques et chez les sujets non apnéiques. Ces données sont illustrées dans le graphique ci-dessous :

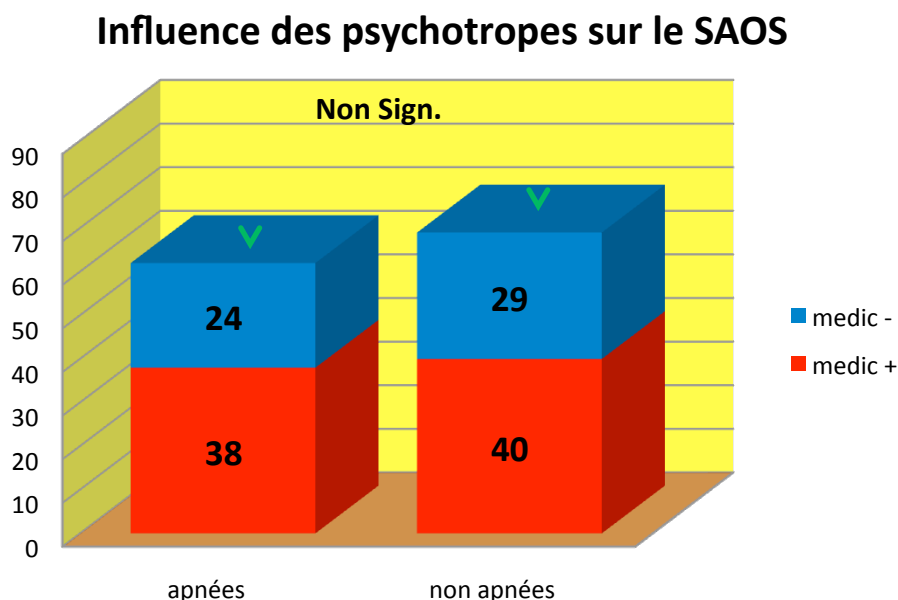
Effet du MMS sur la survenue d'un SAOS



v. Comparaison en termes de prise de médicaments psychotropes

Pour cette partie de l'étude et en raison des grandes variations entre les traitements des patients, nous avons décidé d'utiliser une règle de décision binaire (oui/non). Ainsi tout patient ayant au moins un médicament psychotrope dans son traitement est considéré comme « positif » dans le cas contraire il est considéré comme « négatif ». Parmi les 62 patients considérés comme apnéiques, 38 prenaient au moins un médicament psychotrope (soit

61,3%), alors que 24 ne prenaient aucun psychotrope (soit 38,7%). Parmi les 69 patients considérés comme non apnéiques, 40 prenaient au moins un médicament psychotrope (soit 57,9%) alors que 29 ne prenaient aucun psychotrope (soit 42,1%). On ne retrouve **pas de différence statistiquement significative** entre les deux distributions.



vi. Comparaison en termes de dépendance

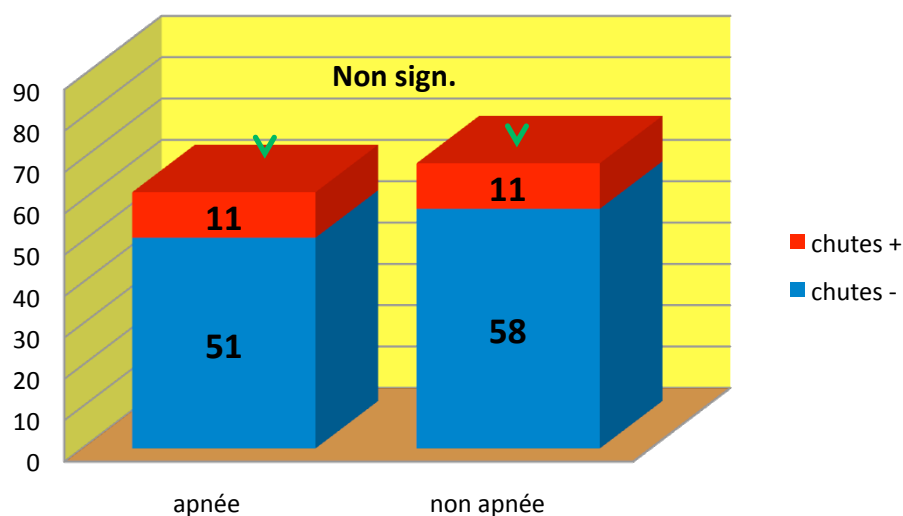
Pour cette partie de l'étude nous avons comparé le niveau de dépendance selon l'outil IADL au sein de la population apnéique et au sein de la population non apnéique. L'utilisation du χ^2 ne retrouve pas de différence significative entre les deux distributions. Ces résultats sont présentés dans le tableau ci-après : (IADL à 0 = patient totalement indépendant / IADL à 4 = patient totalement dépendant).

niveau dep	apnée	non apnée	total
0	20	21	41
1	3	6	9
2	4	4	8
3	6	3	9
4	29	35	64
Total	62	69	131

vii. Comparaison en terme de risque de chutes

Parmi les 62 patients apnéiques, 51 n'ont pas dans leur dossier médical de mention de chute dans les 6 mois précédents la réalisation de l'étude. Au sein de la population ne présentant pas de SAOS (69 patients) ce chiffre est de 58 patients non chuteurs. Il n'existe donc pas de différence statistiquement significative en terme de chute entre les 2 populations étudiées. Ces résultats sont explicités dans le graphique ci-après.

Lien entre l'existence de chute et le SAOS



viii. Comparaison en terme de somnolence diurne

L'outil ODSI a été utilisé pour cette partie de l'étude (cf annexe II). Cet outil permet de donner un score dont la valeur permet d'évaluer l'importance de la somnolence diurne. Ce score est évalué par les soignants et présente donc une certaine part de subjectivité. Il peut varier de 0 (pas de somnolence diurne) à 18 (somnolence importante). Ce score est de 3,8 chez les sujets apnéiques et de 3,3 chez les sujets non apnéiques. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux populations en terme de score ODSI.

Ces résultats sont explicités dans le graphique ci-dessous.

L'ensemble des résultats des comparaisons entre la population des sujets apnéiques et la population des sujets non apnéiques après utilisation de l'outil ONSI (règle de décision la plus laxiste) est explicité dans le Tableau No 1, ci-après.

Lien entre somnolence diurne et ONSI

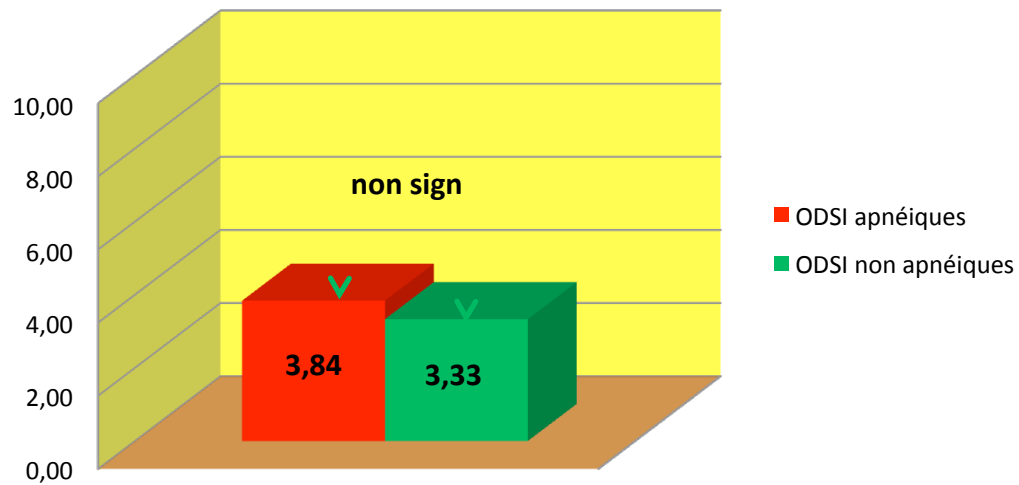


Tableau No 1 : récapitulatif des caractéristiques et des comparaisons des deux populations.

<u>Règle de décision 1</u>	<i>Apnéiques</i>	<i>Non Apnéiques</i>	<i>Différence ?</i>
<i>Age</i>	81,4	83,6	<i>NS</i>
<i>Sex-ratio(H/F)</i>	24/38	19/50	<i>NS</i>
<i>BMI</i>	27,1	26,1	<i>NS</i>
<i>MMS</i>	18,9	18,1	<i>NS</i>
<i>IADL=4</i>	29/62dépendants	35/69 dépendants	<i>NS</i>
<i>Psychotropes</i>	61,3% positifs	57,9% positifs	<i>NS</i>
<i>Somnolence diurne</i>	ODSI=3,8	ODSI=3,3	<i>NS</i>
<i>Chute</i>	11/51	11/58	<i>NS</i>
<i>NS=non significatif</i>			

ix. Effet du choix de la règle de décision :

L'absence de différences significatives entre les populations apnéiques et les populations non apnéiques, que ce soit en terme d'âge, de sex-ratio, de BMI, de dépendance, de prévalence des chutes, ou de prise de psychotropes, nous a fait réfléchir sur l'impact de la règle de décision utilisée. Nous nous sommes donc interrogés sur l'impact du changement de la règle de décision sur ces comparaisons. Les mêmes comparaisons entre sujets apnéiques et sujets non apnéiques ont donc été réalisées avec l'utilisation de la règle de décision la plus stricte, afin de voir si une individualisation plus précise des sujets apnéiques est à même de modifier les résultats de ces comparaisons. Au final on réalise que les résultats sont strictement identiques statistiquement parlant, quelle que soit la règle utilisée pour individualiser les sujet apnéiques avec l'outil ONSI. Ces résultats sont explicités dans le tableau ci-dessous.

<u>Règle de décision 2</u>	<i>Apnéiques</i>	<i>Non Apnéiques</i>	<i>Différence ?</i>
<i>Age</i>	81,6	83,4	NS
<i>Sex-ratio(H/F)</i>	22/32	22/55	NS
<i>BMI</i>	27,2	26,1	NS
<i>MMS</i>	19,0	18,1	NS
<i>IADL=</i>	27/54dépendants	39/77 dépendants	NS
<i>Psychotropes</i>	64,8% positifs	55,8% positifs	NS
<i>Somnolence diurne</i>	ODSI=4,0	ODSI=3,3	NS
<i>Chute</i>	10/54	12/77	NS
<i>NS=non significatif</i>			

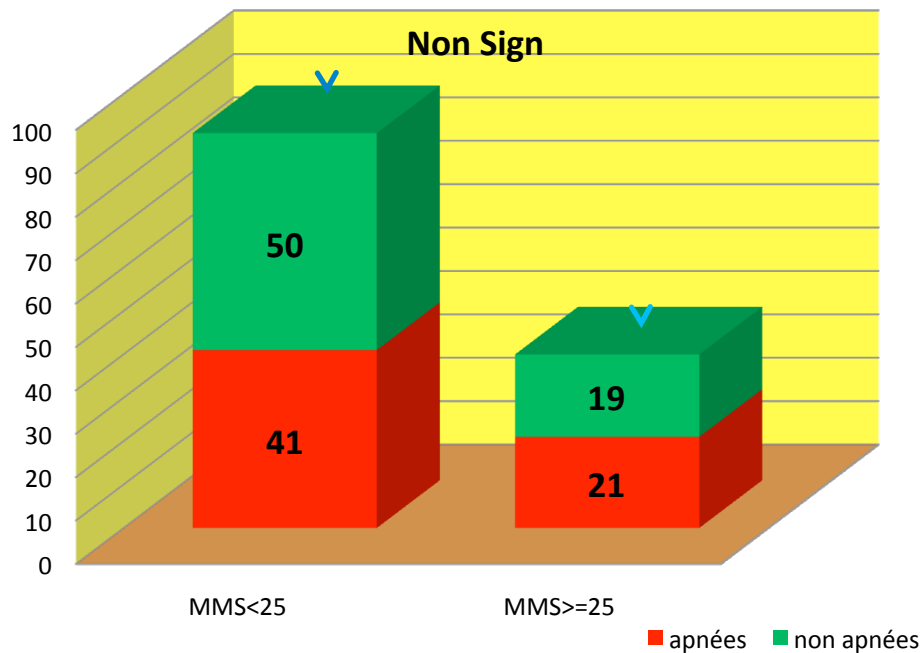
On constate donc que quelque soit le choix de la règle de décision il n'existe pas de différences significatives entre les populations considérées comme apnéiques et les population considérées comme non apnéiques que ce soit en terme d'âge, de sexe, de BMI, de MMS, de prise de psychotropes, de dépendance et de prévalence des chutes.

d. Prévalence du SAOS chez les patients déments et les patients non déments.

Nous avons comparé la prévalence du SAOS au sein des sujets considérés comme ayant des troubles cognitifs (MMS<25) et la prévalence du SAOS au sein des sujets considérés comme indemnes de tout troubles cognitifs (MMS>ou =25). La règle de décision utilisée est la première (règle la plus laxiste).

Chez les sujets indemnes de troubles cognitifs, le SAOS représente 52,5% des patients (41 patients sur 91), alors que chez les sujets présentant des troubles mnésiques celui-ci représente 45,1% des patients (21 patients sur 40). Il n'existe pas de différences statistiquement significatives entre ces deux prévalences. Ces résultats sont explicités dans le graphique ci-dessous.

Comparaison de la prévalence du SAOS selon le statut cognitif



III] Discussion

1) Analyse de la population étudiée

Il s'agit clairement d'une population âgée institutionnalisée. Les conclusions que nous tirerons, concernant notamment l'utilisation et la validité de l'outil ONSI s'appliqueront donc préférentiellement à ce type particulier de population.

Tout d'abord nous remarquons que la population étudiée à Lamarche est particulièrement âgée, puisque l'âge moyen est de 82,06 ans, avec une répartition où les sujets de plus de 75 ans prédominent (103 personnes sur 131). Par ailleurs, cette avancée en âge s'accompagne d'une prédominance féminine (les femmes représentent près de deux tiers de la population de notre étude). Ceci s'explique probablement par le fait que l'espérance de vie des femmes est plus élevée que celle des hommes. Ainsi dans notre étude, l'âge moyen des femmes est statistiquement plus élevé que celui des hommes (84,3 ans contre 78,8, $\alpha < 0,1\%$). D'autre part, afin de ne pas introduire de biais statistiques du fait de cette prédominance féminine, nous avons comparé les caractéristiques en terme de BMI et de MMS des femmes et des hommes : il n'apparaît aucune différence en terme de statut nutritionnel et de statut cognitif entre les femmes et les hommes. C'est la raison pour laquelle dans la suite de l'étude nous n'avons pas individualisé de groupes de populations en fonction du sexe.

Nous remarquons ensuite que la population étudiée présente un statut nutritionnel assez inhabituel pour une population d'EHPAD. En effet, alors que nous pouvions nous attendre à une certaine forme de dénutrition, nous remarquons que le poids moyen atteint 67kg, et surtout que le BMI moyen est de 26,5kg/m² (surpoids). Un autre éclairage de la singularité nutritionnelle de cette population est qu'il n'existe pas de différence significative en terme de BMI entre les sujets déments (MMS<25) et les sujets indemnes de troubles cognitifs (MMS≥24). Ainsi les sujets déments ont un BMI moyen de 27,7 alors que les sujets non déments ont un BMI moyen de 26,1 (*non significatif*). Ces particularités s'expliquent probablement par la conjonction de facteurs socioculturels de la population étudiée (climat difficile, population composée essentiellement d'agriculteurs ou de paysans...) et d'une politique nutritionnelle particulièrement active dans cet établissement. Ces aspects concernant le poids et le BMI de notre population sont importants à préciser, car de nombreuses études ont montré que le surpoids était un facteur de risque de survenue d'un SAOS [22].

Sur le plan cognitif, nous avons utilisé l'outil dont le maniement est le plus aisé et dont l'utilisation est la plus répandue pour caractériser facilement le statut cognitif et mnésique des patients : le MMS. Cet outil n'est cependant pas exempt de défaut, et il est important d'en rappeler quelques uns ici, notamment la faible reproductibilité entre opérateur (jusqu'à +/- 2 points selon l'opérateur), la faible puissance de l'outil dans les démences très sévères (MMS<11), et la difficulté à trouver un cut-off dans les valeurs supérieures (la limite entre sujets déments et sujets non déments dépend du niveau socio-culturel et cette limite est le plus souvent arbitrairement placée à 25 [6]). Une fois ces restrictions rappelées, nous constatons que le MMS moyen de notre population est de 18,4, ce qui correspond à des patients au stade modéré de démence (le cut-off entre maintien à domicile et institutionnalisation est le plus souvent placé entre 15 et 16 de MMS [5]). Par ailleurs un nombre assez important de patients sont à un stade de démence profonde puisque seuls 31 patients sur les 131 ont un MMS inférieur ou égal à 10 (23,7%). Enfin nous constatons que près d'un tiers des patients étudiés (41 patients sur 131, soit 31,3%) sont considérés comme indemnes de troubles cognitifs (MMS supérieur ou égal à 25) ce qui est relativement inhabituel pour une population d'EHPAD. Au final sur le plan cognitif, cette population présente des aspects assez « classiques » d'un EHPAD (MMS moyen à 18,4 avec une majorité de patients présentant des troubles cognitifs modérés) et des aspects plus inhabituels (23,7% de sujets déments profonds, et un tiers de la population ne présentant aucun trouble cognitif décelable par le MMS). Nous remarquons enfin que parmi les 92 patients ayant un MMS inférieur à 25, seuls 31 avaient un diagnostic étiologique de démence posé par un gériatre ou un neurologue et éventuellement un traitement adapté (soit environ un tiers des patients déments) ce qui souligne le chemin qu'il reste à parcourir dans la volonté de définir clairement les étiologies des démences afin de pouvoir les traiter lorsque cela est possible (plan Alzheimer 2007-2012).

2) Concernant l'outil utilisé

Tout d'abord il est important de rappeler que notre étude est basée sur un postulat, qui ne sera vérifié définitivement qu'une fois les dernières phases de l'étude réalisées (après réalisation des polysomnographies des sujets dépistés positifs). Ainsi nous sommes partis de l'hypothèse que l'outil ONSI était fiable et reproductible pour le dépistage du SAOS chez les personnes âgées. C'est un pari qui n'est pas si osé, si l'on considère l'étude déjà réalisée par H.Onen, en 2008, sur 115 patients adressé par les services de gériatrie dans un centre du sommeil [5]. En effet les patients étudiés dans cette première étude visant à valider l'outil ONSI versus polysomnographie sont assez proches des patients de notre étude :

- En termes d'âge (79,3 ans contre 82,1 ans dans notre étude)
- En termes de statut nutritionnel (BMI moyen de 29, contre 26,5 dans notre étude)

Par contre les patients de notre étude diffèrent tout particulièrement de ceux de l'étude d'Hakki Onen, en terme de sex-ratio (mais nous avons vu que le sexe n'intervenait pas directement en tant que facteur de risque de SAOS [17]) et en terme de dépendance ou de statut cognitif. En effet les patients de l'étude d'H. Onen sont nécessairement en meilleur état cognitif et de dépendance que ceux de notre étude puisque ces patients ont tous bénéficié d'une polysomnographie (seuls les sujets indépendants et peu atteints sur le plan cognitif sont éligibles à la polysomnographie actuellement). Ainsi le MMS moyen de notre étude (18,4) est très nettement inférieur à celui de l'étude réalisée à Lyon (25,0).

Il est intéressant de noter plusieurs résultats dans l'étude concernant l'utilisation et la force de l'outil ONSI :

- Tout d'abord nous remarquons qu'il existe peu de discordances entre les 2 nuits d'observation. Ainsi quelle que soit la règle de décision utilisée, environ 17,5% des patients ont une discordance entre les deux nuits de recueil (nous avons pour chacun de ces patients conservé la nuit la plus péjorative, notamment pour des raisons éthiques d'accès ultérieur à la polysomnographie). Ainsi, on peut donc ainsi considérer qu'avec une utilisation d'une nuit, environ 83% des SAOS sont décelés (dans l'hypothèse où nos résultats seront confirmés par la polysomnographie). Ce chiffre de 83% est à rapprocher de la sensibilité de 90% retrouvée dans l'étude réalisée à Lyon (après comparaison avec la polysomnographie) [5]
- Ensuite nous remarquons que seulement 3 patients sur les 134 étudiés (2,3%) avaient un ONSI ininterprétable, notamment en raison de levers nocturnes trop fréquents. Ce chiffre est à rapprocher de celui retrouvé dans l'étude réalisée à Lyon, où 3 personnes sur 115 (2,6%) posaient le même type de problème. Dans tous les autres cas, l'utilisation de l'outil sur 2 nuits permettait d'avoir au moins une nuit dont le recueil aboutissait à une conclusion qui semblait fiable.
- Enfin nous rappelons qu'au sein de la population étudiée, une seule personne était déjà appareillée pour un SAOS connu. Il est donc intéressant de noter que la recherche d'un SAOS dans ce type de population « gériatrique » est une pratique encore (trop ?) peu

répandue et qu'il serait peut être intéressant d'encourager. Ainsi la validation d'un outil facile d'utilisation tel qu'ONSI pourrait permettre chez certaines personnes de réaliser le diagnostic de SAOS et de les appareiller, avec notamment un bénéfice attendu en terme de cognition et de chute (cf infra).

3) Concernant la prévalence du SAOS

Avec une prévalence de l'ordre de 41,2 à 47,3% selon la règle de décision utilisée, nous obtenons des chiffres de prévalence de l'apnée du sommeil qui sont assez proches de la valeur supérieure de la plupart des études internationales concernant les personnes âgées de plus de 60 ou 65 ans. En effet la prévalence du SAOS chez les personnes âgées de plus de 65 ans est estimée entre 37 et 42% selon H. Onen. Selon Ancoli-Israel & al [72] cette prévalence est estimée entre 25 et 42% chez les personnes âgées de plus de 60 ans. Dans tous les cas, il est important de rappeler le faible nombre des études visant à rechercher cette prévalence, ainsi que le caractère très aléatoire des chiffres retrouvés dans ces études (parfois du simple au double).

Par ailleurs la question des valeurs limites pour caractériser un SAOS chez les personnes âgées reste posée (quelle limite d'index apnées/hypopnées faut il utiliser ?) et de nombreux auteurs aujourd'hui s'interrogent sur la validité chez les personnes âgées des valeurs utilisées actuellement chez l'adulte sans distinction d'âge (faut il considérer que les valeurs normales de l'index apnée/hypopnées varient selon l'âge des patient ?).

Enfin il est important de rappeler que toutes les études réalisées jusqu'à présent étaient pénalisées par l'obligation d'utilisation de la polysomnographie (examen long, couteux, et nécessitant des patients compliants et peu atteints sur le plan cognitif). Dans l'hypothèse où l'outil ONSI était validé, son utilisation pourrait permettre de réaliser plus facilement des études de prévalence. Pour terminer il est important de rappeler que l'outil ONSI ne permet de dépister que les apnées obstructives, et que les apnées d'origines centrales restent indétectables par d'autres moyens que la polysomnographie.

La comparaison de la prévalence du SAOS chez les personnes considérées comme indemnes de troubles cognitifs (52,5%) et chez les personnes ayant des troubles cognitifs (45,1%) ne met pas en évidence de différence statistiquement significative (Khi ²). Le cut-off utilisé est celui classiquement admis d'un MMS à 25/30.

Ce résultat nous semble donc quelque peu étonnant si l'on considère qu'il est communément admis que l'existence d'un SAOS est de nature à créer *per se* des troubles mnésiques [20] ou de nature à majorer des troubles préexistants. Par ailleurs il faut rappeler que certains auteurs considèrent que l'existence d'un SAOS pourrait être un facteur de risque de survenue de maladie d'Alzheimer, notamment du fait de la communauté qu'il semble exister sur le plan cardiovasculaire entre les deux pathologies (par l'entremise notamment de l'apoE4 qui est un facteur commun de survenue des deux pathologies) [71].

Il existe donc plusieurs explications plausibles au résultat que nous retrouvons :

- Soit il s'agit d'une particularité inhérente à la population étudiée (cette population institutionnalisée présente en effet des caractéristiques particulières notamment en terme d'autonomie, de statut cognitif et nutritionnel). On pourrait ainsi souligner que la conjonction d'un statut nutritionnel très particulier (sujets à majorité en surpoids) et d'un statut cognitif très particulier (forte proportion de sujets présentant des troubles mnésiques) est probablement de nature à fausser la relation existant entre SAOS et troubles mnésiques dans notre population.
 - o *Cependant si l'on regarde nos résultats avec attention on remarque que la comparaison entre la population considérée comme démente et la population considérée comme indemne de troubles mnésiques ne retrouve aucune différence significative que ce soit en terme d'âge moyen, de sex-ratio ou de BMI moyen. Ces résultats semblent donc exclure la possibilité que la population étudiée soit de nature à créer un biais de sélection ou de nature à modifier la force d'une éventuelle relation entre SAOS et troubles mnésiques. Néanmoins nous rappelons que nous n'avons réalisé que des statistiques univariées, et donc que les interactions entre les différents facteurs de risques de survenue d'un SAOS pourraient passer inaperçues, d'où l'intérêt de réaliser des statistiques multivariées (ANOVA) sur une population plus importante pour vérifier la force des interactions existant notamment entre BMI, âge, troubles mnésiques et SAOS. Ces analyses seront réalisées dans l'étude finale explicitée précédemment.*
- Soit il s'agit d'un problème inhérent aux outils utilisés
 - o Soit concernant l'outil ONSI mais nous avons vu que les premiers résultats concernant l'utilisation de cet outil sont plutôt de nature à souligner sa robustesse et sa fiabilité [5]. Quoiqu'il en soit la 3^{ème} phase de notre étude, devrait permettre de s'assurer de la fiabilité de cet outil, notamment en le comparant avec le Gold-Standard qu'est la polysomnographie
 - o Soit concernant le MMS mais cet outil est aujourd'hui tout à fait validé et utilisé dans la plupart des études internationales. Il est cependant important de rappeler ici, que si le MMS est généralement accepté dans la plupart des études, il n'est cependant pas exempt de défauts. Notamment il ne préjuge pas de l'étiologie des troubles mnésiques ou cognitifs mis en évidence et il n'est pas adapté chez des personnes présentant des troubles sensoriels (cf supra). Par ailleurs nous avons remarqué que 23% des patients de notre population présentaient des troubles mnésiques très sévères (MMS inférieur ou égal à 10). Or l'on sait aujourd'hui que le MMS est inadapté et très peu précis dans la caractérisation de ces troubles sévères. Ceci pourrait avoir introduit un biais dans nos statistiques. Enfin, il est tout à fait possible de formuler l'hypothèse selon laquelle le SAOS aurait un lien différent selon la nature des troubles cognitifs. En effet, si le lien avec la maladie d'Alzheimer et les démences vasculaires semble aujourd'hui fortement suspecté, (notamment par le biais de l'apo E4 et de l'impact vasculaire du SAOS) [71], les relations entre SAOS et les autres types de démences (à corps de Lewy ...) n'est aujourd'hui pas

clairement établi [1]. Il est alors possible d'envisager qu'une partie des patients de notre étude, soient atteints d'un de ces types de démences, et modifierait alors l'impact statistique.

- Soit il s'agit d'un problème en rapport avec les règles de décision utilisée :
 - o Le cut-off en terme de MMS : il s'agit du chiffre le plus communément admis d'un MMS à 25, mais il est vrai que ce chiffre est artificiel car l'existence de troubles cognitifs peut commencer bien avant que le MMS ait chuté à 25/30 notamment chez des personnes dont le niveau éducatif permet de compenser la chute du MMS.
 - o La règle de décision utilisé pour l'outil ONSI : nous avons vu que quelle que soit la règle de décision prise en compte (règle 1 laxiste ou règle 2 plus restrictive), ceci n'influence pas la nature des relations retrouvées entre apnées du sommeil et statut cognitif (cf résultats).
- Soit il s'agit d'un problème dans le recueil des données :
 - o Concernant le MMS, la version utilisée est celle du Greco et n'a pas changé durant le recueil. Par ailleurs la personne chargée de réaliser les MMS était soit une infirmière soit une psychologue, toutes deux habituées à la réalisation de cet examen. Néanmoins il faut rappeler que pour les patients ayant eu déjà un MMS réalisé dans les 6 mois précédent l'étude, c'est la valeur de ce MMS qui a été retenue.
 - o Concernant l'outil ONSI : ce sont les soignants intervenant la nuit qui ont réalisé le recueil après qu'une courte formation concernant l'utilisation de l'outil leur ait été dispensée. D'autre part, le faible nombre d'intervenants différents la nuit, est de nature à assurer une stabilité dans ce recueil. Il nous semble donc peu probable qu'il existe un problème dans ce recueil de données. D'autre part, comme nous le soulignons précédemment, le faible nombre de discordance entre les 2 nuits de recueil et la faible différence existant selon la règle de décision utilisée, est plutôt de nature à exclure la possibilité d'un problème avec l'outil ONSI, qu'il s'agisse du recueil des données ou de leur interprétation.

4) un résultat dont l'interprétation doit être prudente

Au sein de la population de notre étude, nous avons notamment individualisé un groupe de 41 patients chez qui le diagnostic de maladie d'Alzheimer avait été posé sans ambiguïté par un gériatre ou par un neurologue. Nous avons observé la prévalence du SAOS dans ce groupe de patient, et nous avons retrouvé un chiffre de 38 patients présentant un SAOS (règle de décision N°1 pour l'ONSI). Ceci représente donc une prévalence de 92,6% de SAOS au sein de cette population. La comparaison de la prévalence au sein de ce groupe et de la prévalence au sein des sujets indemnes de troubles cognitifs retrouve une différence hautement significative. Cependant ce résultat nous semble difficilement interprétable car il

existe probablement un biais de sélection du fait même de la constitution de ce sous-groupe (pour que ce résultat soit interprétable il eût fallu que tous les patients de notre étude aient pu bénéficier d'un avis neurologique / gériatrique ce qui n'était pas le cas). Néanmoins nous notons que la prévalence du SAOS semble particulièrement élevée au sein de ce sous-groupe.

5) Concernant les facteurs de risque de survenue d'un SAOS dans notre population

Nous remarquons que la comparaison entre la population des sujets présentant un SAOS et la population des sujets sans SAOS ne retrouve aucune différence statistiquement significative concernant :

- Le sex-ratio
- L'âge
- Le BMI
- Le MMS
- La prescription de psychotropes
- L'existence de chutes dans les 6 mois précédant l'étude
- Le score ODSI et la somnolence diurne
- L'autonomie selon les IADL

Ces résultats amènent plusieurs remarques :

- o *Concernant la validité globale des statistiques effectuées* : comme nous l'avons fait remarquer précédemment, il s'agit de statistiques univariées et les interactions entre les différents facteurs de risques n'ont donc pas été prises en compte. Une analyse multivariée (ANOVA) pourra être réalisée sur l'échantillon final.
- o *Concernant le sex-ratio* : ces résultats semblent conformes à ce qui est généralement retrouvé, à savoir que le sexe ne semble pas être un facteur de risque de survenue d'un SAOS [3].
- o *Concernant l'âge* : ce résultat n'est pas étonnant, puisque globalement la population étudiée est très âgée. Les différences en terme d'âge sont donc peu importantes, du fait même de la population étudiée. Une étude portant sur des sujets adultes de moins de 60 ans et des sujet très âgés, aurait peut être apporté des éléments quant au rôle de l'âge dans la survenue d'un SAOS.
- o *Concernant le BMI* : ce résultat est quelque peu étonnant, puisqu'habituellement le surpoids est un facteur de risque de survenue d'un SAOS. Les résultats que nous avons obtenus sont peut être faussés par le fait que la population étudiée est déjà en surpoids (BMI moyen à 26,5). Il sera donc intéressant de confronter ces résultats à ceux qui seront obtenus lors de l'étude finale.
- o *Concernant le MMS* : ce résultat est là aussi quelque peu étonnant, puisque le statut mnésique des patients est le même qu'ils soient apnéiques ou non. Là encore nous ne pouvons que réitérer les remarques faites précédemment

concernant les forces et les faiblesses de l'outil utilisé (MMS) et du recueil des données (paragraphe III] 3) b) concernant la prévalence du SAOS chez les patients déments). Là encore, il sera intéressant de confronter les données de l'étude finale avec l'ensemble des études déjà réalisées sur le sujet .

- o *Concernant la prescription de psychotropes* : nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les deux populations (apnéique / saine). Cependant nous rappelons que l'outil utilisé était très sommaire (règle binaire oui/non) et que 78 patients sur les 131 testés prenaient au moins 1 psychotrope (neuroleptiques et/ou benzodiazépine), soit quasiment 60% de la population étudiée. Même si les psychotropes aggravent un SAOS existant, la relation entre ces molécules et la survenue d'un SAOS reste aujourd'hui imprécise [24].
- o *Concernant le nombre de chutes répertoriées* : nous ne retrouvons pas de différences significatives. Cependant nous rappelons le caractère très subjectif de l'outil utilisé (recherche dans le dossier de la mention de chutes dans les 6 mois précédent le recueil des données) ainsi que son imprécision (règle binaire oui/non, sans mention de l'importance de la chute, de ses circonstances ou du nombre de chutes). Il est ainsi possible qu'un certain nombre de chute soient passées inaperçues dans le recueil. Par ailleurs les facteurs de chutes étant extrêmement nombreux (iatrogénie, causes cardiologiques, neurologiques....), il est alors très difficile d'attribuer clairement les chutes à telle ou telle étiologie, SAOS compris. L'interprétation du nombre de chute est donc très difficile et doit être faite avec une grande prudence.
- o *Concernant la somnolence diurne* : l'outil utilisé –ODSI- n'est aujourd'hui pas validé. Cependant cet outil nous a paru beaucoup plus intéressant que les outils habituellement utilisés pour dépister la somnolence diurne (questionnaire d'Epworth principalement). En effet la plupart des outils existants aujourd'hui ne sont pas adaptés pour des personnes âgées et encore moins pour des personnes âgées institutionnalisées en perte d'autonomie. L'interprétation de ce résultat doit donc rester très prudente. Nous remarquons que le résultat que nous avons retrouvé semble aller à l'encontre des études qui retrouvent généralement un lien entre somnolence diurne et SAOS. Nous rappelons par ailleurs que la nature même de l'outil le rend particulièrement subjectif.

6) Les aspects inattendus de cette étude

Les conditions de la réalisation de cette étude ont permis de dégager des « bénéfices » parfois inattendus :

- L'implication des personnels de nuit et la réalisation de formations sur le thème de l'outil ONSI et sur le sommeil de la personne âgée en EHPAD a permis de mettre en évidence des pratiques paramédicales souvent inadaptées et pouvant perturber le

sommeil des résidents (bruits, réveils inopportuns...). L'utilisation de l'outil par les personnels de nuit a fait prendre conscience à ces soignants que la nuit n'était pas un phénomène inactif et qu'il fallait essayer de respecter au maximum le sommeil des résidents. La découverte d'apnées du sommeil chez des patient(e)s « totalement silencieux » a souvent été vécue comme une avancée significative par les infirmières de nuit, qui n'imaginaient pas que de telles pauses respiratoires furent possibles. De plus la découverte que certains patients étaient éveillés durant certaines phases du recueil a permis d'engager une réflexion sur le respect du sommeil des résidents (locaux bruyants, portes qui grincent...). Par ailleurs la découverte de ces apnées a souvent permis aux soignants de mieux comprendre certains aspects de ce qui se passe en journée (sommolence, chutes). Ainsi la mise en route de cette étude aura permis de faire réfléchir et de faire communiquer les soignant intervenant la nuit et les soignant intervenant la journée. Cet aspect permet ainsi de considérer le malade dans son intégralité, sans avoir à découper artificiellement le jour et la nuit. Cette réflexion sera nécessairement bénéfique pour le patient. Enfin, à la demande des soignants de l'EHPAD, une formation sur le sommeil de la personne âgée et sur le sommeil des personnes démentes sera probablement réalisée dans un futur proche.

- L'utilisation d'un regard extérieur sur la prescription de psychotropes a permis de réaliser l'importance de ces prescriptions chez les personnes âgées et leur caractère souvent inadapté. Ces prescriptions sont souvent la conjonction d'une pression du malade, de sa famille, mais aussi des infirmières, et parfois aussi de certaines « habitudes » du médecin prescripteur. Notre étude, en apportant une meilleure information sur le sujet que ce soit par le biais des statistiques réalisées sur le nombre de ces prescriptions ou par le biais de séances de formations proposées aux infirmières devrait permettre aux soignants de prendre conscience du problème de ces prescriptions inadaptées de psychotropes. Ainsi la mise en évidence d'une proportion de 60% de patients âgés prenant un psychotrope va-t-elle probablement engager une réflexion dans l'établissement sur la pertinence et sur l'évaluation de ces prescriptions. Par ailleurs la confirmation d'un SAOS chez un certain nombre de ces patients (suite de l'étude) aboutira nécessairement à une réévaluation du traitement psychotrope des patients ayant un SAOS confirmé par la polysomnographie, puisque neuroleptiques et benzodiazépines sont contre-indiqués chez ces patients. Indirectement, la phase finale de notre étude permettra donc d'engager une réflexion sur la prescription de psychotrope et permettra in fine d'en diminuer significativement la fréquence puisque les patients apnéiques devront stopper ces prescriptions. C'est un des aspects « inattendus » le plus intéressant à la fois pour les patients (diminution de la iatrogénie) et pour les soignants (amélioration des pratiques).

7) Perspectives futures et implications possibles en médecine générale et en gériatrie

Une des questions posées par notre étude était celle de la possibilité d'utilisation de l'outil ONSI en médecine générale. Cette question amène donc plusieurs réflexions de notre part :

- *Concernant les aspects pratiques de l'outil :*
 - o clairement il s'agit d'un outil facile à utiliser en institution, à condition que les patients dorment au moment du recueil (ininterprétable chez un patient éveillé) et donc que les locaux ne soient pas trop « bruyants ». La plupart des personnes ayant utilisé cet outil en soulignent la facilité d'utilisation en institution par les personnels paramédicaux. Dans certains EHPAD, l'outil ONSI est aujourd'hui utilisé dès l'arrivée du patient, dans le cadre de l'évaluation gériatrique standardisée d'entrée, au même titre que l'évaluation du risque d'escarres, du statut nutritionnel (...). L'outil ONSI a permis dans ces établissements la mise en place d'une véritable « politique » de maintien du sommeil des résidents avec une volonté manifeste de diminuer les prescriptions de psychotropes et d'améliorer certaines pratiques et notamment le problème du bruit et des locaux. Par contre il faut rappeler que l'outil ONSI n'est pas un indicateur de la qualité du sommeil et des troubles du sommeil. Il ne permet que de mettre en évidence le risque de SAOS chez les patients testés et doit donc être couplé avec d'autres outils (questionnaire d'Epworth, ODSI, calendrier du sommeil ...) en cas de troubles du sommeil.
 - o A domicile, ou dans le cadre d'une consultation de médecine générale, l'utilisation de l'outil est plus difficile. Il faudrait en effet imaginer que le conjoint ou qu'un des enfants du patient reste éveillé au domicile durant 1 ou 2 nuits pour réaliser le recueil pendant que le patient dort. Cela semble difficile, mais pas irréalisable. D'autre part il faudrait alors imaginer que les médecins généralistes s'approprient l'outil et puissent prendre le temps d'expliquer son utilisation à la personne qui réalisera le test au domicile. Il est aussi important de s'assurer que cette personne est en état de réaliser le recueil de données (absence de troubles mnésiques notamment s'agissant du conjoint). Dans tous les cas, chez les patients dont le conjoint ou les proches sont prêts à « sacrifier » une ou deux nuits de sommeil, l'utilisation de l'outil ONSI pourrait permettre de « screener » les patients devant bénéficier d'une polysomnographie. L'outil nous semble d'ailleurs plus efficace et surtout plus adapté aux personnes âgées en perte d'autonomie que les questionnaires existant aujourd'hui type questionnaire d'Epworth. On pourrait ainsi facilement imaginer de proposer aux médecins généralistes d'utiliser l'outil lorsqu'ils ont des doutes sur l'existence d'un SAOS chez un patient (par exemple des patients âgés en surpoids, ou des personnes âgées présentant des

troubles mnésiques modérés). On pourrait aussi proposer l'utilisation par les médecins généralistes de cet outil au sein des populations ayant un accès limité à la polysomnographie (éloignement, délais). Cet outil pourrait ainsi permettre de poser un diagnostic provisoire en attendant confirmation par la polysomnographie.

- *Concernant les aspects épidémiologiques et les bénéfices attendus pour les patients :* dans l'hypothèse où l'outil ONSI était validé (grâce à la phase finale de l'étude et grâce à l'étude déjà réalisée à Lyon [5]) cet outil pourrait s'avérer extrêmement intéressant pour le dépistage du SAOS et notamment pour réguler l'accès à la polysomnographie (qu'il ne remplace pas et qui reste le Gold Standard aujourd'hui) chez les personnes âgées. Il pourrait ainsi remplacer le questionnaire d'Epworth dans certaines situations (patient ne conduisant pas son automobile...). On pourrait tout aussi bien envisager de proposer aux médecins généralistes de réaliser un screening chez leurs patients à condition de cibler avec précision les patients pouvant par la suite accepter raisonnablement un appareillage nocturne. Aujourd'hui une importante réflexion est en cours dans le milieu gériatrique sur la question du « choix » des patients devant bénéficier de la polysomnographie (et donc à terme d'un appareillage nocturne). Un récent congrès à Lyon " aging and sleep " [69] proposait des pistes sur l'utilisation de l'évaluation gériatrique standardisée dans la régulation de l'accès à la polysomnographie. D'autre part, dans certaines consultations mémoire, le sommeil fait l'objet de questions posées systématiquement au patient et à ses proches par des gériatres sensibilisés au problème du lien entre SAOS et troubles cognitifs. Il serait alors intéressant de formaliser ces questions et de proposer un cahier des charges permettant de réguler l'accès à la polysomnographie. Ainsi nous pourrions envisager de proposer à certains patients l'utilisation conjointe d'ONSI et d'un calendrier du sommeil pour réguler l'accès à la polysomnographie. Les médecins généralistes pourraient ainsi être pleinement impliqués dans la sélection des patients éligibles à la polysomnographie en proposant l'utilisation de l'outil ONSI au domicile de certains patients.
- *Concernant les aspects économiques :* le coût d'une polysomnographie (entre 250 et 350 E aujourd'hui) ainsi que le coût d'un appareillage nocturne (1500 E/an maintenance et location de l'appareil) justifient que des règles claires soient établies afin de permettre de réguler l'accès des personnes âgées à la polysomnographie. L'établissement de règles simples (évaluation gériatrique standardisée...) et d'outils facilement utilisables par les soignants est une avancée importante, car elle doit permettre aux patients « dépistés » de bénéficier d'un accès aux soins (polysomnographie et appareillage nocturne) sans aucune restriction économique et aux autres patients jugés comme « trop altérés » de bénéficier de mesures conservatoires (utilisation de l'outil ONSI, arrêt des psychotropes, discussion au cas par cas en équipe sur le bénéfice attendu d'une polysomnographie et d'un appareillage...). Ce sont des aspects importants car la découverte d'un SAOS chez une personne âgée ne doit pas réfuter son accès à la polysomnographie sous le seul

prétexte qu'il ou elle soit âgée. L'évaluation gériatrique standardisée et l'évaluation de l'autonomie doivent apporter des éléments supplémentaires dans ce choix et aujourd'hui, plusieurs équipes tentent de mettre en place un véritable « cahier des charges » permettant de mettre en place des éléments objectifs quant au choix de l'accès à la polysomnographie et à l'appareillage nocturne. Clairement nous sommes ici dans les limites entre ce que l'éthique nous dicte (soigner tous les malades), et ce que le législateur nous autorise (soigner au juste coût pour la collectivité). Ce sont des considérations importantes.

Conclusion

Au final nous avons réalisé une étude pilote qui est certes incomplète puisqu'elle utilise un outil qui n'est pas encore totalement validé, mais qui apporte déjà un certain nombre de pistes et d'idées pour l'amélioration du dépistage et la prise en charge du SAOS. Si cet outil venait à être validé pleinement, il ne remplacerait pas la polysomnographie mais pourrait permettre d'en réguler l'accès et surtout de réaliser un véritable dépistage chez les personnes âgées vivant en EHPAD, mais aussi à domicile. Dans ce cadre les médecins généralistes pourraient être amenés à promouvoir et à utiliser cet outil, au même titre que les agendas du sommeil proposés par la HAS [70].

Il reste cependant aujourd'hui encore beaucoup de zones d'ombres qui rendent l'utilisation de cet outil pour le moment réservé aux études de recherche clinique ou au milieu hospitalier (EHPAD, USLD, services de dépistages des troubles du sommeil). Notamment la question du screening des patients devant bénéficier de l'outil ONSI reste posée : faut-il proposer un dépistage de tous les patients de plus de 65 ans ? Faut-il cibler certains patients en fonction du BMI ou de l'existence de troubles cognitifs ? Faut-il réaliser une évaluation gériatrique standardisée (qui n'est plus du ressort du médecin généraliste mais du gériatre) avant de rechercher un SAOS ? Par ailleurs la question de la fiabilité de l'outil ONSI reste ouverte mais notre étude finale devrait permettre d'apporter des éléments de réponse à cette question.

Dans l'attente d'obtenir ces réponses on peut d'ores et déjà proposer aux médecins généralistes d'utiliser l'outil dans certaines conditions particulières : éloignement des centres du sommeil, doute sur un SAOS chez un patient ne pouvant bénéficier d'une polysomnographie, utilisation de l'outil dans l'attente d'une consultation mémoire. Nous rappelons enfin que cet outil est maintenant utilisé quotidiennement dans la plupart des EHPAD de la région de Lyon et que sa généralisation à l'ensemble des EHPAD françaises devrait pouvoir être réalisée progressivement en fonction des résultats de notre étude finale. Dans le cadre de cette utilisation en EHPAD, les problèmes pratiques et d'observation au domicile sont de par le fait inexistant, et l'utilisation de l'outil ONSI entre alors dans le cadre de l'évaluation gériatrique réalisée à l'entrée du patient en institution. Il permet ensuite de mieux justifier des aménagements de traitements (arrêts de psychotropes...) et des mesures prises en cas d'anesthésie générale.

Enfin, il n'est probablement pas si inutile de dépister le SAS chez les malades Alzheimer sévère. Si la CPAP n'est pas possible, les médicaments inhibiteurs de l'acétylcholinesthérase méritent aussi d'être étudiés dans cette perspective[67].

Nous formulons donc ici le souhait que cette étude permette de valider cet outil et surtout d'améliorer le dépistage du SAOS afin d'améliorer la prise en charge globale des troubles du sommeil, allégement de traitements notamment.

Bibliographie

- [1]. Gonthier Rev Geriatr 2001 ; 26 (1) 53-55
- [2]. [www.has-sante.fr/.../limiter-la-prescription-de-psychotropes-chez-la-personne -agee-confuse-agitee-et-chez-le-patient-alzheimer](http://www.has-sante.fr/.../limiter-la-prescription-de-psychotropes-chez-la-personne-agee-confuse-agitee-et-chez-le-patient-alzheimer)
- [3]. Krieger J Le syndrome d'apnée du sommeil. In : D léger, C Guillemaut (éd). Sommeil et vigilance, Masson, Paris 2001. p 77-84.
- [4]. Rev Geriatr 2004; 29 (3) 217-224 S. Hakki ONEN, Fannie ONEN
- [5]. Onen SH, Dubray C, Decullier E, Moreau T, Chapuis F, Onen F. "Observation-based Nocturnal Sleep Inventory (ONSI): Screening Tool for Sleep Apnea in the Elderly" *J Amer Geriatr Soc.* 2008, 56; 1920-1925.
- [6]. Bliwise DL, Yesavage JA, Tinklenberg JR, Dement WC. "Sleep apnea in Alzheimer's disease" *Neurobiol Aging.* 1989 Jul-Aug; 10(4): 343-6.
- [7]. Bliwise DL. "Sleep apnea, APOE4 and Alzheimer's disease 20 years and counting?" *Journal of Psychosomatic Research* 2002; 53: 539– 546.
- [8]. Semin Respir Crit Care Med. 2005 Feb; 26(1):13-24. Obstructive sleep apnea syndromes. Collop NA.
- [9]. Borbely A.A. A Two-process Model of Sleep Regulation. *Human Neurobiology* 1 : 195-204, 1982
- [10]. Carsten T. Beuckmann and Masashi Yanagisawa "Orexins: from neuropeptides to energy homeostasis and sleep/wake regulation" *Journal of Molecular Medicine* Volume 80, Number 6, 329-342, DOI: 10.1007/s00109-002-0322-x
- [11]. Joëlle ADRIEN - La Recherche- Le sommeil et le rêve - Hors Série n° 3 - Avril 2000 p. 51 - 53.
- [12]. *Brain Behav Immun.* 2011 Apr 23. [Epub ahead of print] "Sleep and circadian rhythm regulate circulating complement factors and immunoregulatory properties of C5a." Reis ES, Lange T, Köhl G, Herrmann A, Tschulakow AV, Naujoks J, Born J, Köhl J. Institute for Systemic Inflammation Research, University of Lübeck, Lübeck, Germany.
- [13]. "The memory fonction of sleep" Suzanne Diekelmann and Jan Born – Nature – février 2010, vol 11, p114-126

- [14]. Corpus de gériatrie : « Les modifications du sommeil associés à l'avancée en âge » - p161-169
- [15]. "Troubles du sommeil chez le sujet âgé » - F. Onen - Gériatrie pour le praticien – p 278-386
- [16].« *The Posthumous Papers of the Pickwick Club* » Charles Dickens
- [17].“Dossier : Le SAHOS” Concours Médical p101-127 Orvoen Frija ; Sapène M., Grillet Y., Girardot R., Escourrou P., Pépin J.L.
- [18]. « Dictionnaire de médecine du sommeil » S Hakki *Onen* ; Fannie Fatma *Onen*
- [19]. Bixler E., Vgontzas A., Ten Have T., &al, “Effect of age on sleep apnea in men” Am. J. Respir. Crit. Care. Med., 1998; 157:144-8
- [20]. Ancoli-Israel S, Kripke DF.”**Prevalent sleep problems in the aged**” Biofeedback Self-Regul. 1991 Dec; 16(4):349-59.
- [21].“ Predictors of sleep disorder’s breathing in a community dwelling adults – The sleep Heart Health study” Young T, Shahar E, Nieto J & al : Arch Intern Med – 2002 :162:893-900
- [22]. “syndrome d’apnées obstructive du sommeil” Editions masson – 2004 - Emmanuel Weitzenblum,Jean-Louis Racineux
- [23]. WeitseblumE., Krieger J., Apprill M., VAlee E., Ehrhart M., Ratamahrao J., Oswald M., Kurtz D. “Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome” Am. Rev.Dis. 1988; 38; 345-349
- [24]. Guilleminault C., Tilkian A.G., Dement W.C. “the sleep apnea syndrome” , Ann Rev Med 1976, 27, 465-484.
- [25]. Netzer NC. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in primary care Chest 2003; 124(4): 1406-1414
- [26]. Newman AB. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors Am J Epidemiol 2001; 154(1): 50-9
- [27]. Fourcher A. Hypertension et apnées du sommeil .Revue cardinale. Tome 16. 28-29
- [28]. Richert A Sleep apnea and hypertension: pathophysiologic mechanisms .Semin nephrol 2002; 22(1): 71-77
- [29]. Guilleminault C. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome .Am J Cardiol 1983; 52: 490-494
- [30]. Roche F .Relationship among the severity of sleep apnea syndrome, cardiac arrhythmias and autonomic imbalance .Pace 2003; 26: 669-677
- [31]. Gami AS.Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea .Circulation

2004; 110(4): 364-7

[32]. Kanagala R. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation
Circulation 2003; 107: 2589-94

[33]. Ip MS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance.
Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 670-6

[34]. Tassone F. Obstructive sleep apnea syndrome impairs insulin sensitivity
independently of anthropometric variables. Clin Endocrinol (oxf) 2003; 59(3): 374-9

[35]. Reichmuth KJ. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based
study. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172(12): 1590-5

[36]. Yamashita S. Insulin resistance and body fat distribution .Diabetes care 1996; 19(3):
287-91

[37]. Shimura R .Fat accumulation, leptin and hypercapnia in obstructive sleep apnea-
hypopnea syndrome Chest 2005; 127(2): 543-9

[38]. Borgel J. Obstructive sleep apnea and its therapy influence high-density lipoprotein
cholesterol serum levels Eur Respir J 2006; 27: 121-7

[39]. Coughlin SR. Obstructive sleep apnea is independently associated with an increased
prevalence of metabolic syndrome Eur Heart J 2004; 25(9): 735-41

[40]. Nock NL. Empirical evidence for “syndrome Z” : a hierarchical 5-factor model of the
metabolic syndrome incorporating sleep disturbance measures Sleep 2009; 32(5): 615-22

[41]. Schafer H. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease
Cardiology 1999; 92: 79-84

[42]. Shahar E. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional
results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 19-25

[43]. Peker Y .Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnea: a long-term
follow-up Eur Respir J 2006; 28(3): 596-602

[44]. Hanly P. ST-segment depression during sleep in obstructive sleep apnea .Am J
Cardiol 1993; 71: 1341-45

[45]. Baguet JP. Early cardiovascular abnormalities in newly diagnosed obstructive sleep
apnea Vasc Health Risk Manag 2009; 5: 1063-73

[46]. Oldenburg O Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure.
A contemporary study of prevalence and characteristics of 700 patients. Eur J Heart Fail
2007; 9(3): 251-7

- [47]. Schulz R. [Obstructive sleep apnea-related cardiovascular disease]. Med Klin (Munich). 2006; 101(4): 321-7.
- [48]. Tkacova R. Overnight shift from obstructive to central sleep apneas in patients with ventilatory failure: role of PCO₂ and respiratory delay Circulation 2001; 103: 238-243
- [49]. Chami H. Left ventricular morphology and systolic function in sleep-disordered breathing. The Sleep Heart Health Study Circulation 2008; 117: 2599-607
- [50]. Laaban JP Left ventricular systolic dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome
- [51]. Sanner BM. Right ventricular dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome Eur Respir J 1997; 10: 2079-83
- [52]. Marin JM Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study Lancet 2005; 365(9464): 1046-53
- [53]. Bassetti CL. Sleep-disordered breathing and acute stroke. Diagnosis, risk factors, treatment, evolution and long-term clinical outcome Stroke 2006; 37(4): 967-72
- [54]. Shamoudy H. Prevalence of patent foramen oval and its contribution to hypoxemia in patients with obstructive sleep apnea Chest 1998; 113: 91-96
- [55]. Turkington PM Sleep disordered breathing following stroke
- [56]. Newman AB. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. Am J Epidemiol 2001; 154(1): 50-9 Monaldi Arch Chest Dis 2004; 61(3): 157-61
- [57]. Marin JM. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet 2005; 365(9464): 1046-53
- [58]. Drager L. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 613-18
- [59]. Baguet JP. Early cardiovascular abnormalities in newly diagnosed obstructive sleep apnea Vasc Health Risk Manag 2009; 5: 1063-73
- [60]. Ryan S. Selective activation of inflammatory pathways by intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome Circulation 2005; 112: 2660-2667
- [61]. Jelic S. Inflammation, oxidative stress and the vascular endothelium in obstructive sleep apnea Trends cardiovasc med 2008; 18: 253-260

- [62]. Mary SM. Endothelial function in obstructive sleep apnea and response to treatment
Am J Respir Crit Care Med 2004; 169: 348-53
- [63]. Shimokawa H. Primary endothelial dysfunction: atherosclerosis. J Mol Cell Cardiol
1999; 31: 23-7
- [64]. "Sleep apnea in Alzheimer's disease" Bliwise DL, Yesavage JA, Tinklenberg JR,
Dement WC. *Neurobiol Aging*. 1989 Jul-Aug; 10(4):343-6.
- [65]. "Circadian cholinergic rhythms: implications for cholinesterase inhibitor therapy."
Davis B, Sadik K Dement Geriatr Cogn Disord. 2006;21(2):120-9. Epub 2006 Jan 2.
- [66]. Ancoli-Israel S., Klauber M. R., Stepnowsky C., Estline E., Chinn A., Fell R. (1995)
Sleep-disordered breathing in African-American elderly. Am. J. Respir. Crit. Care Med.
152: 1946-1949.
- [67]. Walter Moraes, Poyares, Sukys-Claudino, Christian, Guilleminault and Sergio Tufik
, *Chest* .07-1446 ;2008;133;677-683; Prepublished online January 15, 2008
- [68]. <http://www.vosges.gouv.fr/fichiers/actu/Actu-EconomisEnvironnement/INSEE-Ecoscopie-88-PREF/projections.htm>
- [69]. Congrès Aging&sleep (Lyon, juin 2010) – H. Onen ; F. Onen
- [70]. www.has-sante.fr/portail/jcms/.../agenda-du-sommeil

Annexes

I] Le questionnaire d'Epworth :

Echelle de somnolence d'EPWORTH

L'échelle de somnolence d'Epworth permet d'évaluer facilement si le degré et la fréquence des périodes de somnolence nécessitent une prise en charge médicale.

La somnolence est la propension à "tomber" de sommeil.

Afin de pouvoir mesurer une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations de la vie quotidienne où nous vous demandons d'évaluer vos possibilités de vous endormir.

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir dans les situations suivantes :

- Assis en train de lire
- En regardant la télévision
- Assis inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunions)
- Passager d'une voiture ou d'un transport en commun roulant depuis au moins une heure sans arrêt.....
- Allongé l'après-midi lorsque les circonstances permettent de se reposer.....
- En position assise au cours d'une conversation avec un proche.....
- En position assise au calme après un repas sans alcool
- Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage.....

notez 0 : s'il ne vous arrive jamais de somnoler : aucune chance de s'endormir,

notez 1 : si cela arrive rarement : faible chance de s'endormir,

notez 2 : si cela arrive assez souvent : chance moyenne de s'endormir,

notez 3 : s'il est certain que vous risquez de vous endormir : forte chance.

Si votre score est supérieur à 12, parlez-en à votre médecin

II] Outil ODSI (Observational-based Diurnal Sleep Inventory)

Nom et prénom:

Date Naissance : Date :

Instructions:

Les questions suivantes font référence aux habitudes de vie et observations des dernières semaines. Cet inventaire doit être rempli par un **membre du personnel médical ou médico-social** en utilisant une ou plusieurs sources d'information. Ces informations lui sont procurées par le malade lui-même, son entourage (par exemple sa famille ou ses aidants ou ses soignants) et les rapports récents.

La personne qui cote doit décider si la note est à un des points nettement définis de l'échelle (0, 2, 4, 6) ou à un point intermédiaire (1, 3, 5).

1. Constatez vous des somnolences ou des endormissements, pendant les activités élémentaires de la vie quotidienne (se laver, s'habiller, manger, marcher, parler, conduire ou situations similaires...)?

0. Jamais.

1.

2. Rarement.

3.

4. Moyennement.

5.

6. Très souvent.

2. Constatez vous des somnolences ou des endormissements, pendant les périodes d'inactivité ou d'activités à faible niveau de stimulation (lire, regarder la télévision, écouter une conversation, écouter de la musique, ou situations similaires ...)?

0. Jamais.

1.

2. Rarement.

3.

4. Moyennement.

5.

6. Très souvent.

3. A combien vous estimez dans la journée la durée moyenne de l'ensemble des épisodes de somnolence, d'endormissement et des siestes réunis (assis ou allongés)?

0. Environ ½ heure ou moins.

1.

2. Environ 2 heures.

3.

4. Environ 4 heures.

5.

6. Environ 6 heures ou plus.

III] Outil ONSI (Observational-based Nocturnal Sleep Inventory)

Date de recueil :

Etiquette

Sexe : H / F Poids (kg): Taille (cm) :

MMS (/30) : /30 (joindre éventuellement le MMS) :

Diagnostic de M.Alzheimer posé ? (O - N)

Chute dans les 6 derniers mois ? (O - N)

Existence au moment du recueil d'une maladie aigüe (infection...) : (O - N) Joindre ODSI + traitement

ONSI[®] : Observation-based Nocturnal Sleep Inventory

Soir, heure d'extinction des lumières : Nom IDE nuit :	Pauses respiratoires Ou bruits de suffocation ou d'étouffement	Ronflement audible à 2 mètres environ	Eveillé(e)
Visite n°1 , environ 2 h après extinction des lumières Heure : Commentaires :	o o oui non	o o oui non	o o oui non
Visite n°2 , environ 1 h après la visite précédente : Heure : Commentaires :	o o oui non	o o oui non	o o oui non
Visite n°3 , environ 1 h après la visite précédente Heure : Commentaires :	o o oui non	o o oui non	o o oui non
Visite n°4 , environ 1 h après la visite précédente Heure : Commentaires :	o o oui non	o o oui non	o o oui non
Visite n°5 , environ 1 h après la visite précédente Heure : Commentaires :	o o oui non	o o oui non	o o oui non

IV] IADL de Lawton

Capacité à utiliser le téléphone

Je me sers du téléphone de ma propre initiative, cherche et compose les numéros	0
Je compose un petit nombre de numéros bien connus	1
Je réponds au téléphone mais je n'appelle pas	1
Je suis incapable d'utiliser le téléphone	1

Moyen de transport

Je peux voyager seul de façon indépendante (transports en commun, ou avec ma propre voiture)	0
Je peux me déplacer seul(e) en taxi, pas en autobus	1
Je peux prendre les transports en commun si je suis accompagné (e)	1
Transport limité au taxi ou à la voiture, en étant accompagné(e)	1
Je ne me déplace pas du tout	1

Responsabilité pour la prise des médicaments

Je m'occupe moi-même de la prise : dosage et horaire	0
Je peux les prendre moi-même, s'ils sont préparés et dosés à l'avance	1
Je suis incapable de les prendre moi-même	1

Capacité à gérer son budget

Je suis totalement autonome (gérer le budget, faire des chèques, payer des factures	0
Je me débrouille pour les dépenses au jour le jour, mais j'ai besoin d'aide pour gérer mon budget à long terme (pour planifier les grosses dépenses...)	1
Je suis incapable de gérer l'argent nécessaire à payer mes dépenses au jour le jour	1

V] MMSE outils Greco

Mini Mental State Examination (MMSE) (Version consensuelle du GRECO)

Orientation

/ 10

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire.

Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ? _____

Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

1. En quelle année sommes-nous ?

2. En quelle saison ?

3. En quel mois ?

4. Quel jour du mois ?

5. Quel jour de la semaine ?

☐
☐
☐
☐
☐

Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous trouvons.

6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ?*

7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?

8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ?**

9. Dans quelle province ou région est située ce département ?

10. A quel étage sommes-nous ?

☐
☐
☐
☐
☐

Apprentissage

/ 3

Je vais vous dire trois mots ; je vous voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les redemanderai tout à l'heure.

11. Cigare

Citron

Fauteuil

12. Fleur

ou

Clé

ou

Tulipe

13. Porte

Ballon

Canard

☐
☐
☐

Répéter les 3 mots.

Attention et calcul

/ 5

Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?*

14.

93

15.

86

16.

79

17.

72

18.

65

☐
☐
☐
☐
☐

Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander :

Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers ?**

Rappel

/ 3

Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandés de répéter et de retenir tout à l'heure ?

11. Cigare

Citron

Fauteuil

12. Fleur

ou

Clé

ou

Tulipe

13. Porte

Ballon

Canard

☐
☐
☐

Langage

/ 8

Montrer un crayon.

22. Quel est le nom de cet objet ?*

Montrer votre montre.

23. Quel est le nom de cet objet ?**

24. Ecoutez bien et répétez après moi : « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET »***

☐
☐
☐

Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « Ecoutez bien et faites ce que je vais vous dire :

25. Prenez cette feuille de papier avec votre main droite,

26. Pliez-la en deux,

27. Et jetez-la par terre. »****

☐
☐
☐

Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractère : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :

28. « Faites ce qui est écrit ».

☐

Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant :

29. « Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. »*****

☐

Praxies constructives

/ 1

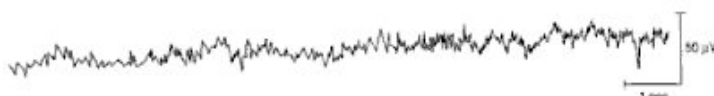
Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander : 30. « Voulez-vous recopier ce dessin ? »

☐

VI] Les différents stades du sommeil et leur traduction EEG

ASPECTS DU SOMMEIL NORMAL 7

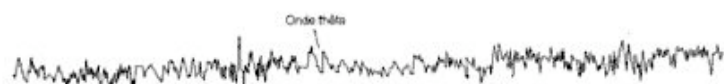
Veille, activité rapide et de bas voltage



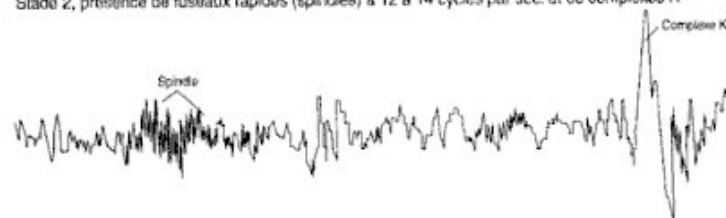
Somnolence, ondes alpha de 8 à 12 cycles par seconde



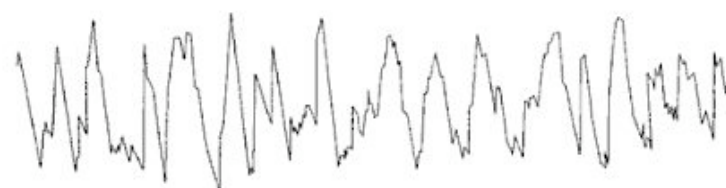
Stade 1, ondes thêta de 3 à 7 cycles par sec.



Stade 2, présence de fuseaux rapides (spindles) à 12 à 14 cycles par sec. et de complexes K



Stade 3 et 4, ondes delta entre 1/2 et 2 cycles par seconde et d'une amplitude > à 75 µV



Sommeil paradoxal, activité électrique rapide de bas voltage associée à des ondes en dents de scie

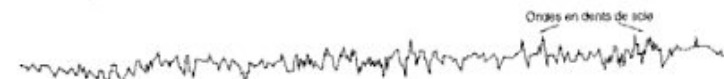


Fig. 1-1. – États et stades de sommeil.

De haut en bas : veille; somnolence; stades 1, 2 et 4 du sommeil lent; sommeil paradoxal.

[D'après « Neurosciences médicales: les bases neuroanatomiques et neurophysiologiques », Thomas C. Pritchard, Kevin D. Alloway]

VU

NANCY, le 26 mai 2011

NANCY, le 27 mai 2011

Le Président de Thèse

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Y. JUILLIERE

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE / 3643

NANCY, le 06 juin 2011

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Il s'agit d'une étude statistique descriptive analytique, qui s'est déroulée de février à mai 2010, concernant le dépistage des syndromes d'apnée du sommeil chez 133 personnes âgées de l'Hôpital local de Lamarche (88). Ce dépistage est effectué grâce à l'outil ONSI (Observational-based Nocturnal Sleep Inventory) basé sur des méthodes d'observation nocturne, qui est en cours d'évaluation et qui aurait une sensibilité à 90% par rapport à la polysomnographie qui reste le Gold Standard en matière de dépistage de SAOS. Cette étude a pour objectif de valider l'utilisation de l'outil ONSI en EHPAD, voire en médecine générale dans le dépistage du SAOS des personnes de plus de 60 ans, de rechercher des facteurs de risque de survenue d'un SAOS au sein des personnes âgées, de rechercher l'existence de liens entre troubles cognitifs et SAOS et plus particulièrement entre maladie d'Alzheimer et SAOS, de rechercher les facteurs intervenant dans la prise de décision de traiter un SAOS chez la personne âgée, de rechercher l'existence de bénéfices après la mise en route du traitement du SAOS chez la personne âgée. En effet, aucune étude polygraphique ou polysomnographique n'a auparavant réussi à enregistrer les malades Alzheimer si sévères.

TITRE EN ANGLAIS: "Evaluating prevalence of obstructive sleep apnea syndrom using observationnal tool called ONSI on people living in a nursing home. About a study we made in Lamarche hospital. Interest and possibility to apply this new tool in all people living in nurse home and particularity of apnea syndrom in people with Alzheimer disease."

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2011

MOTS CLEFS : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil- SAOS- gériatrie-dépistage- ONSI-Maladie d'Alzheimer- patients en institution-

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY-1

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY Cedex