UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE

U.F.R DE MEDECINE

Année 2017 **N° 2017-98**

Prévalence du syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil chez les patients diabétiques de type 1

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

Spécialité : Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques

Par

Timmerman Marine

Présentée et soutenue publiquement le mardi 26 septembre 2017

PRÉSIDENT DU JURY **: Monsieur le Professeur Jean-Daniel LALAU**

MEMBRES DU JURY **: Monsieur le Professeur Vincent JOUNIEAUX**

Madame le Professeur Rachel DESAILLOUD

Madame le Professeur Claire ANDREJAK

DIRECTRICES DE THÈSE **: Madame le Docteur Aurélie BASILLE-FANTINATO**

Madame le Docteur Salha FENDRI

A mon Président de jury

Monsieur le Professeur Jean-Daniel LALAU
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Nutrition)
Chef du Service Endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition
Pôle "Médico-chirurgical digestif, rénal, infectieux, médecine interne et endocrinologie"
(D.R.I.M.E)

Vous me faites l'honneur de juger et présider cette thèse. Soyez assuré de ma plus profonde reconnaissance et de mon plus sincère respect.

Cher Professeur Metformine,

Merci de nous faire partager votre metformine'passion.

Comme le dirait presque Johnny :

On a tous

Quelque chose en nous de metformine,

Cette volonté de prolonger la vie,

Ce désir fou de vivre une vie de metformine

Ce rêve avec une metformine à lui

Quelque chose de metformine,

Cette metformine qui pousse vers l'infini,

Y a de l'amour avec tellement de metformine

Quelque chose de metformine.

Metformine, what else ?

Aux membres du jury

Monsieur le Professeur Vincent JOUNIEAUX
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier (Pneumologie)
Chef du Service de Pneumologie, Pôle "Coeur - Thorax - Vaisseaux"
Chef du Service de Réanimation Respiratoire, Pôle « Anesthésie – Réanimations »

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et de participer à ce jury de thèse, malgré vos nombreuses demandes et votre emploi du temps chargé. Veuillez trouver, ici, l'expression de mes plus sincères remerciements et de mon profond respect.

Madame le Professeur Rachel DESAILLOUD
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques)

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Soyez assuré de ma plus profonde reconnaissance et de mon plus sincère respect.

Chère Madame Desailloud, les mots ne seront jamais aussi juste que la pensée…Vous avez réussi à amener le meilleur de moi que ce soit dans le travail mais aussi dans la vie de service. Je me suis progressivement épanouie et j'ai trouvé ma place dans ce service. Je vous remercie mille fois pour votre patience, vos enseignements, votre passion que vous nous transmettez. Tout est une question de récepteurs !

Madame le Professeur Claire ANDREJAK
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
(Pneumologie)

Vous me faites l'honneur de bien vouloir juger cette thèse, malgré la charge de travail qui vous incombe.
Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A mes directrices de thèse

Madame le Docteur Aurélie BASILLE-FANTINATO

Praticien Hospitalier

(Unité de Pathologies du Sommeil et de Vigilance)

Tu m'as fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse et je te remercie d'avoir accepté de m'accompagner dans ce travail. Merci pour ta rigueur, ta maitrise et surtout pour ta disponibilité et tes conseils qui mettent en confiance et rassurent. J'ai pris beaucoup de plaisir à travailler avec toi et à te connaitre. Sois assurée de mon plus profond respect, de mon amitié et de ma plus grande reconnaissance.

Madame le Docteur Salha FENDRI

Praticien Hospitalier

(Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques)

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour m'avoir permis de réaliser ce travail. Je vous remercie pour la passion et le dynamisme que vous mettez dans votre travail. Vous êtes toujours motivée quand on vous propose de participer à un projet. Vous êtes un modèle pour moi. J'espère que pendant mon clinicat, je pourrais continuer à apprendre auprès de vous et peut être enfin un jour, que l'insulinothérapie fonctionnelle n'ait plus de secret pour moi !

A Mickael, ma famille, mes amis et mes collègues

A mon didi, *le soleil de ma vie.*

Tu es comme un bouquet de fleurs que je découvre chaque jour.

Tu es flamboyant et vif comme le lys,

Tu es piquant et séduisant comme la rose,

Tu es généreux et attentionné comme la pivoine,

Tu es rayonnant et lumineux comme le tournesol,

Tu es fidèle et éternel comme l'orchidée,

Tu es unique et fragile comme chaque fleur.

Tu es mon didi, que j'aime à l'infini.

A Nut, *mon fils, merci pour ses 6 ans de câlins, caresses, léchouilles, puces et nuits entrecoupées ! Je crois qu'on peut appeler ça une fragmentation du sommeil, pas besoin de polysomnographie !*

A mes parents, *qui ont toujours cru en moi surtout quand je n'y croyais pas. Merci de m'avoir épaulé et soutenu quels que soient mes choix. Merci de m'avoir permis d'en arriver là !*

A ma sœur, *merci de nous faire voyager à travers toi et de continuer à le faire après.*

A ma grand-mère, *Jojo, qui m'a toujours soutenu même si elle ne m'écoute jamais (enfin elle entend ce qu'elle veut comme toutes les personnes âgées…). Mais on se sent toujours unique et coucouné quand on est chez sa grand-mère ; alors merci pour ces moments privilégiés !*

A ma belle-famille*, pour m'apporter un peu d'exotisme ! Merci pour votre gentillesse et votre générosité avec un accent tout particulier à ma belle-mère, (au sens propre comme au figuré), Guylène.*

A mes amis, *merci de remplir ma vie de rire, de complicité, de soutien et d'alcool. Merci pour les soirées gang bang cagoule, pour les diners presque parfaits et pour les ChrismaFriend qui chaque année me permettent d'étoffer ma garde-robe de mère Noel !*

Merci d'avoir fait ce que sont les Timmerman's ; soirées inoubliables, à oublier ou oubliées pour certains ! Je n'ai pas hâte d'organiser la Timmerman's 3, ça sera pour mes 30 ans…mais hâte de fêter avec vous la soirée du 26 septembre 2017 !

Aux minis endocs, Ileana *merci de m'avoir encouragée à venir à Amiens pour mon internat d'endocrinologie, je n'ai pas de regret. Je suis ravie de venir travailler avec toi*. **A Mathilde, et Sarra,** *j'avais l'impression d'avoir trouvé une grande sœur en toi. J'ai tellement apprécié de travailler avec toi et de mieux te connaitre.* **Angie,** *je t'admire pour ta force, ton courage et ta détermination*. **Franklin**, *beurre aux cristaux de sel addict ! Je ne te dirais jamais assez merci pour ce semestre en HDJ. Merci pour les pauses café partagées, merci de m'avoir soutenue pour mon mémoire, de m'avoir montré comment on faisait un tableau, d'avoir relu maintes et maintes fois mon mémoire sans m'envoyer balader…Tu as vu, ma thèse je l'ai faite comme une grande ! Je suis heureuse de partager mon clinicat au CHU avec toi. Les internes n'ont qu'à bien se tenir !!!* **A Raador,** *mon binôme. J'ai de la chance de t'avoir comme binôme ! Nous formons un duo de choc …tellement Ying et Yang ! Merci pour notre complicité !* **A la poissonnière, Amina,** *merci de m'avoir rendue sourde à force de cri et de rire si fort que je ne pourrai, du coup, pas entendre les remarques du jury (du coup). Et je ne l'aurai jamais assez dit et ne le dirai jamais assez, il y a anguille sous roche* !!! *Du coup je le redis : il y a anguilles sous roche (du coup) !!* **A Soumaya** pour tes sourires, **Nacera Imane,** *discrètes mais qui n'attendent qu'à s'épanouir*, **Noémie et Thomas**, *merci pour votre fraicheur et votre peps.*

A mes cointernes non endoc, ***Lucette, Harmo, Justine, Guillaume et Victor***. *Je suis contente d'avoir partagé mes différents stages avec vous. Merci pour les fous rires, les anguilles sous roche, les perruques et autres déguisements !* **A Camille**, *mon amie depuis presque toujours (de la P2, et ça commence à dater…), c'était un réel bonheur de partager un semestre avec toi. Encore plus de papotage, de rire et un peu beaucoup de travail…**A Audrey**, Dr House en devenir, qui s'est frottée pendant un semestre à ce monde effrayant et passionnant qu'est l'endoc. Merci pour ta gentillesse, tes connaissances partagées, ton dynamisme et ton calme qui me fait tant défaut.*

A Helene, *ma chef de clinique, tu es un exemple pour moi. Merci pour tes conseils. J'espère faire aussi bien que toi en tant que future CCA !*

A Marie et Agnès, *merci d'avoir fait de moi qui je suis au travail. Vous m'avez toujours épaulé. Vous m'avez appris la rigueur dans le travail mais vous aussi avez su me dévoiler et me faire confiance. La diabéto, c'est le pied ! Général, le colonel est de retour !*

A toute l'équipe du CHU, *merci de m'avoir accueillie dans votre équipe, de m'avoir soutenue dans les moments difficiles, de m'avoir tant appris mais aussi, de me faire confiance ! Je vous donne rendez-vous au prochain weekend d'astreinte pour une dégustation de b…*

A Damien Basille, *pour les stats et le résumé en anglais ! J'étais heureuse de ne pas à avoir les faire (pour les stats) ^^ Et l'anglais, ce n'est pas ma tasse de thé. Je crois que le résumé en anglais aurait piqué aux yeux ! Merci pour ta disponibilité.*

Aux équipes de Corbie, Compiègne et Beauvais, *merci de m'avoir accueillie. Merci pour les pauses café (dès le début j'étais très douée pour les pauses café) !*

A l'équipe de Homeperf et Johnson et Johnson *pour avoir financé les capteurs et permis de réaliser cette belle étude et celle qui suit !*

La médecine, c'est comme la vigne. C'est tortueux, ça se ramifie, mais avec le temps ça se bonifie !

FORCE, HONNEUR ET GLYCEMIE !

Prévalence du syndrome d’apnées hypopnées obstructif du sommeil chez les patients diabétiques de type 1

Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS 11
LEXIQUE 12
INTRODUCTION 13
I) Le diabète de type 1 13
1/ Définitions 13
2/ Prévalence 13
3/ Physiopathologie et séméiologie 14
4/ Complications 18
5/ Traitements 19
II) Le syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil (SAHOS) 20
1/ Définitions 20
2/ Prévalence 21
3/ Physiopathologie du Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructif du Sommeil 21
4/ Diagnostic et séméiologie 22
5/ Complications 22
6/ Traitements 23
III) SAHOS et diabète 24
1/ SAHOS et diabète de type 2 24
2/ SAHOS et diabète de type 1 24
IV) Objectifs de l'étude 27
MATERIELS ET METHODES 28
I) Population étudiée 28
II) Matériels et méthodes 29
III) Statistiques 32
1/ Nombre de sujets nécessaire : 32
2/ Méthode statistique : 32
IV) Cadre réglementaire et éthique 33
RESULTATS 34
DISCUSSION 39
I) Intérêt de l'étude 39
II) Apport de l'étude dans la pratique 41
III) Forces et limites de l'étude 42
CONCLUSION 43
ANNEXE 44
Annexe N°1 : Cahier d'observation de diabète 44

Annexe N°2 : Questionnaire réalisé avant la polysomnographie 48
Annexe N°3 : Echelle de somnolence d'Epworth 50
Annexe N°4 : Echelle de dépression de Beck 51
Annexe N°5 : Echelle de fatigue de Pichot 54
Annexe N°6 : Rapport de polysomnographie 55
Annexe N°7 : Formulaire de consentement destiné au patient 57
BIBLIOGRAPHIE 59
RESUME 64

LISTE DES ABREVIATIONS

AASM : American Academy of Sleep Medicine

CGM : Mesure de Glucose en Continu

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

DT1 : Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

GAD : Décarboxylase de l'Acide Glutamique

HLA : Human Leukocyte Antigen

IA2 : Islet Antigen number 2

IAH : Index d'Apnées Hypopnées

ICA : Anticorps Anti-Ilots de Langerhans

IMC : Indice de Masse Corporelle

OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire

PPC : Pression Positive Continue

PTS : Période Totale de Sommeil

PSG : Polysomnographie

SAHOS : Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructif du Sommeil

SNS : Système Nerveux Sympathique

SP : Sommeil Paradoxal

UPSV : Unité de Pathologies du Sommeil et de la Vigilance

LEXIQUE

Période totale de sommeil : la durée entre le premier stade de sommeil et l'éveil final.

Durée ou Temps total de sommeil : Période totale de sommeil moins les éveils intra sommeil.

L'efficacité du sommeil : la durée totale de sommeil divisée par la durée totale d'enregistrement (soit la période allant de l'extinction de la lumière par le patient jusqu'à l'ouverture de la lumière ou le lever du patient).

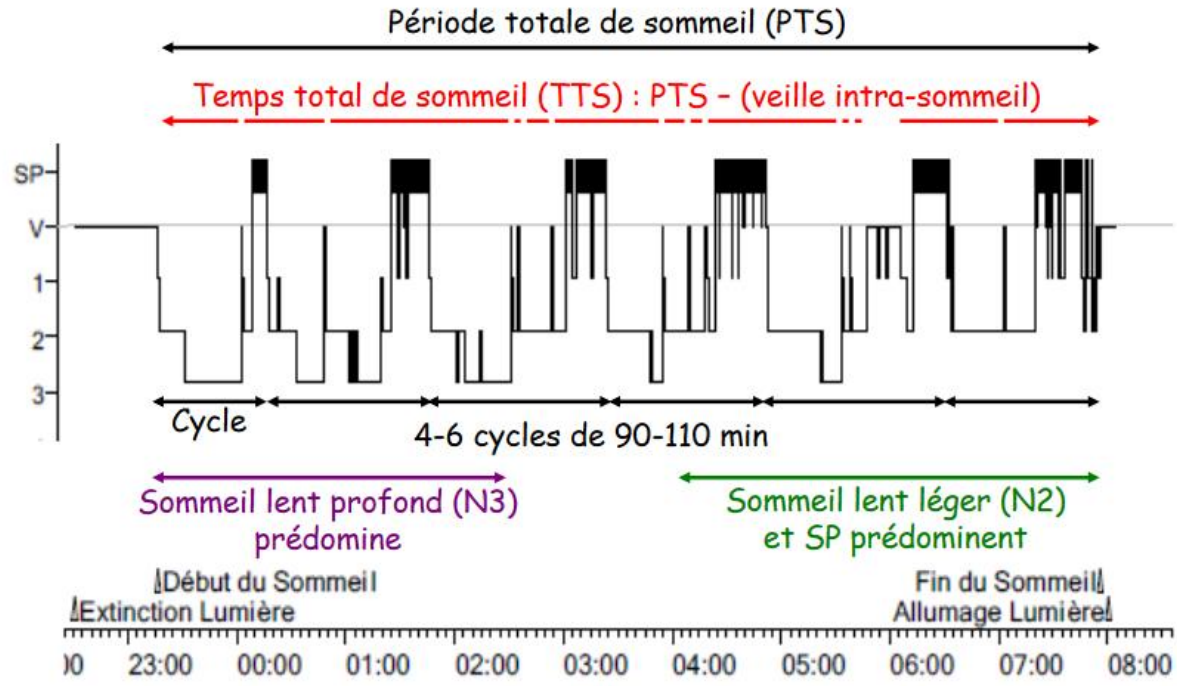
Index de mouvements périodiques : le nombre de mouvements périodes / heure de sommeil en sachant qu'un mouvement périodique est une succession de 4 mouvements successifs de jambes à la polysomnographie.

Index de micros éveils : nombre de micros éveils par heure de sommeil, anormal quand > 10/ heure de sommeil.

Index total d'éveils : nombre de micros éveils et d'éveils par heure de sommeil, anormal quand > 10/ heure de sommeil.

Latence stade 1 : latence entre l'extinction de la lumière et l'apparition du premier stade de sommeil ; dans notre étude cela correspondant à la latence d'endormissement. Normalement < 30 minutes.

Figure 1 : Hypnogramme [1]



INTRODUCTION

I) Le diabète de type 1

1/ Définitions

Les critères de diagnostic de diabète, sont une glycémie supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à jeun à deux reprises ou à 2 g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée[2,3].

Le diabète de type 2 est la forme la plus fréquente du diabète. Il est caractérisé par une résistance à l'action de l'insuline et une carence relative de sécrétion d'insuline, l'une ou l'autre de ces deux caractéristiques pouvant dominer à un degré variable. Cette forme de diabète survient essentiellement chez les adultes d'âge mûr mais peut également survenir à un âge plus jeune, pendant l'adolescence voire même dans l'enfance.

Le diabète de type 1, beaucoup moins fréquent, est secondaire à la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas, le plus souvent d'origine auto-immune avec déficit total de l'insulinosécrétion, nécessitant de recourir au traitement substitutif par insuline exogène à vie. Cette forme de diabète survient essentiellement chez les enfants et les jeunes adultes mais peut également apparaitre à un âge plus tardif, appelé diabète de type 1 lent ou LADA[3].

Il existe d'autres formes de diabète sucré, comme le diabète gestationnel (correspondant à une intolérance au glucose chez les femmes enceintes) ou le diabète cétosique de l'africain qui est apparenté au diabète de type 1. Les autres types de diabète sont d'origines génétiques (MODY), mitochondrial ou secondaires (qui sont la conséquence de conditions spécifiques). Ces autres formes ne seront pas évoqués dans ce sujet[3,4].

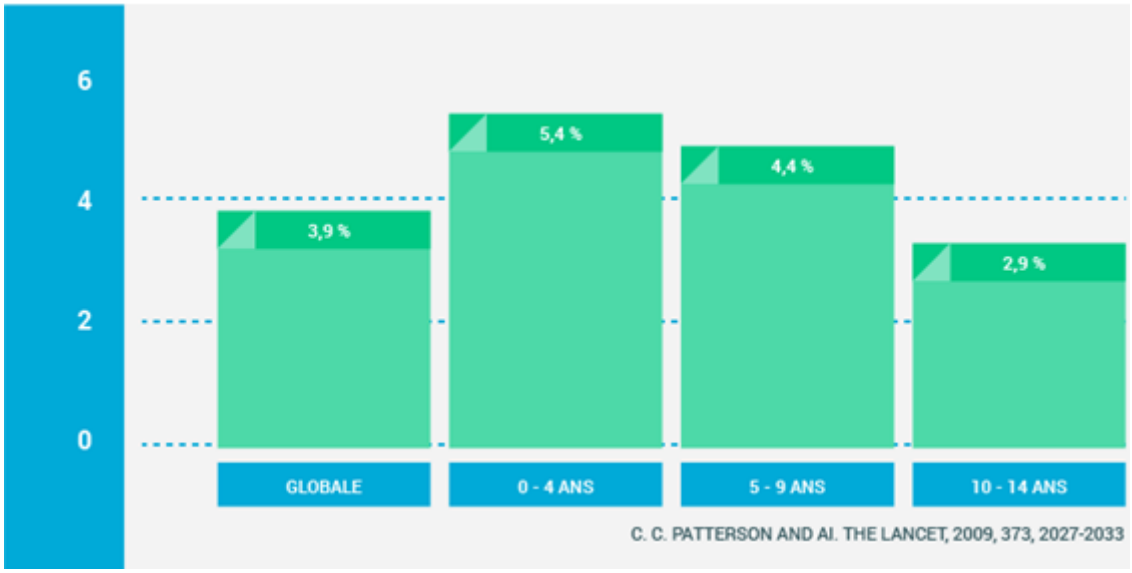
2/ Prévalence

On dénombre actuellement environ 3,3 millions de sujets diabétiques, soit 5 % de la population française, dont 90% de type 2 [5]. Le diabète de type 1 représente 6 % à 15 % des

cas de diabète en France et dans le monde[3,6,7]. La moitié des cas de diabète de type 1 se déclare avant l'âge de 20 ans[6] .

La prévalence du diabète de type 1 ne cesse d'augmenter, au rythme de 3 à 4 % par an depuis une vingtaine d'années. D'après les estimations de la Fédération Internationale du Diabète, à l'échelle mondiale, 70 000 enfants de moins de 15 ans développent un diabète de type 1 chaque année. L'âge de déclenchement de la maladie est parallèlement en train de se décaler vers une population encore plus jeune, notamment vers les enfants âgés de moins de 5 ans [7].

Figure 2 : Progression du diabète de type 1 chez l'enfant de moins de 15 ans (2005-2010) [7]



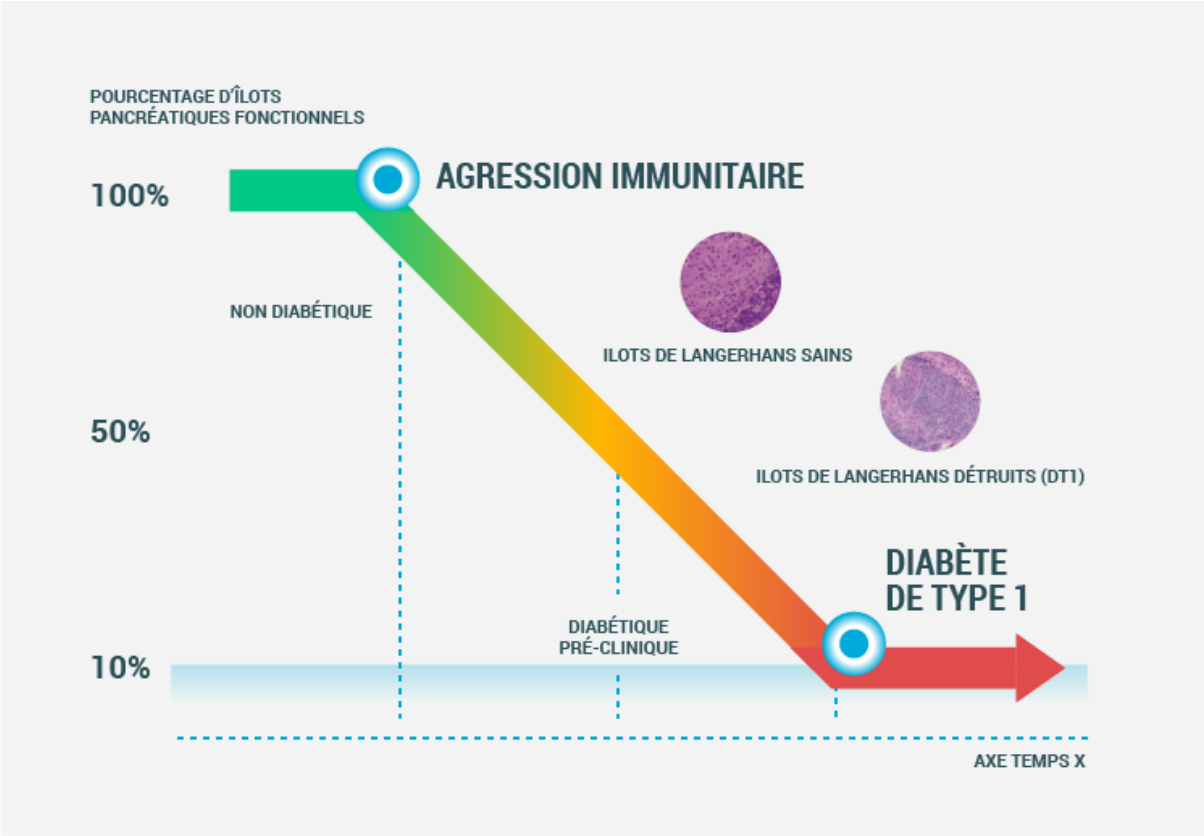
Les raisons de ces évolutions sont inexpliquées à ce jour, mais les modifications de l'environnement et de son interaction avec le génome seraient impliquées : taux d'infections virales, accroissement de l'âge maternel, alimentation, exposition à des toxines, perturbateurs endocriniens...[6] .

3/ Physiopathologie et séméiologie

Le diabète de type 1 se caractérise par une destruction auto-immune de plus de 90% des cellules béta des ilots de Langerhans, productrices de l'insuline, provoquant une carence insulinique totale ou partielle, appelée insulinopénie, entrainant en quelques heures, jours, semaines ou mois selon les individus, l'acidocétose. L'apparition des symptômes peut

être plus ou moins bruyante. Classiquement l'entrée dans le diabète de type 1 est marqué par le syndrome cardinal : asthénie, polyurie-polydipsie, polyphagie, amaigrissement. Mais il existe des symptômes moins spécifiques type nausées, douleurs abdominales, dyspnée de Kussmaul mais aussi des troubles visuels transitoires. L'haleine de pomme verte est retrouvée dans les acido-cétoses [3,6].

Figure 3 : Histoire naturelle du diabète de type 1 [7]



A - Prédisposition génétique[3]

La prédisposition génétique est toujours présente (tableau 1), même si dans 85 % des cas il n'existe pas d'antécédents familiaux de diabète de type 1.

Les principaux gènes de prédisposition appartiennent au complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) ; il s'agit de différents antigènes de classe 2 appelés HLA *(humanleukocyteantigen)* : HLA-DR3, – DR4, – DQB1*0201 et DQB1*0302.

Il existe aussi des HLA protecteurs : DR2, – DQ, – W1-2, – DQB1*0602.

En fait, il semble que la prédisposition au diabète de type 1 soit oligogénique, avec au moins une vingtaine de loci identifiés. Outre les gènes du CMH impliqués dans la prédisposition au diabète de type 1, il existe :

– des éléments variables au sein du gène de l'insuline, les VNTR *(variable number tandem repeat)*, qui peuvent être responsables d'une sous-expression de l'insuline au niveau des cellules épithéliales thymiques ;

– le gène codant la molécule CTLA-4, récepteur lié au phénomène d'immunomodulation des lymphocytes T ;

– et le PTP-N22, codant une tyrosine phosphatase qui module l'activation du récepteur T et dont le lien avec cette mutation est retrouvé pour beaucoup de maladies auto-immunes.

Tableau 1 : risques de diabète de type 1 en France [3]

Risque dans la population générale	0,4%
Apparenté de 1er degré	5%
Deux parents diabétiques	30%
Apparenté de 1er degré avec identité HLA	12%
Apparenté de 1er degré avec identité HLA et HLA – DR3 ou DR4	16%
Jumeaux	50%
Jumeaux + HLA-DR3 ou DR4	70%

B - Facteurs environnementaux [3]

Leur existence est suggérée par le fait que 50 % des paires de jumeaux sont non concordants pour le diabète de type 1 et que l'incidence du diabète de type 1 augmente à une vitesse plus rapide que celle d'une pathologie qui serait causée par une éventuelle sélection génique.

De nombreux virus ont été incriminés (coxsackies, cytomégalovirus, virus de la rubéole, des oreillons ou encore le BK virus) sans preuve formelle.

Quelques substances alimentaires (introduction trop précoce des protéines du lait de vache) ou toxiques ont aussi été suspectées, mais là encore la preuve directe de leur implication dans le diabète de type 1 manque.

Il ne faut pas confondre ces facteurs environnementaux avec les facteurs précipitants du diagnostic (grippe, stress, etc.).

Une théorie hygiéniste voudrait enfin que notre environnement trop propre, trop protégé par les mesures d'hygiène et les vaccinations, empêche un développement normal du système immunitaire et favorise l'émergence de l'atopie et des maladies auto-immunes, dont le diabète.

C - Processus auto-immun [3]

Les principaux auto-antigènes ciblés par la réponse immune sont :

– l'insuline et la pro-insuline ;

– GAD (décarboxylase de l'acide glutamique) ;

– IA2 (*isletantigennumber 2*, apparenté à une tyrosine phosphatase).

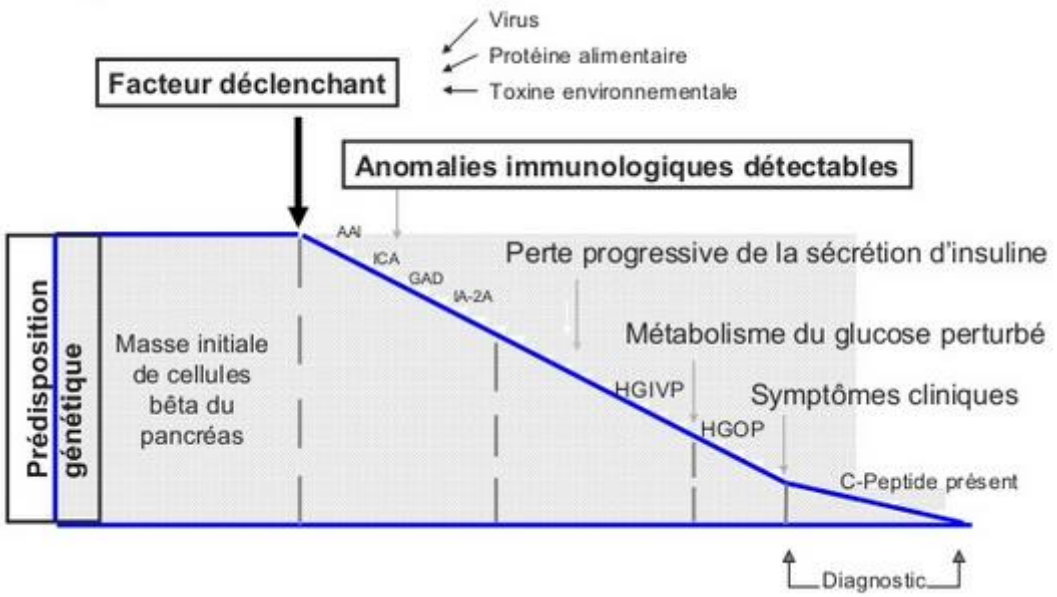
Un nouvel auto-anticorps a été identifié. Il s'agit de la molécule Zn T-8 ou Slc30A8. Ce transporteur contrôle les mouvements du zinc, cation dont on connaît par ailleurs l'activité sur la stabilisation de la molécule d'insuline. Les anticorps dirigés contre Zn T-8 sont retrouvés dans 60 à 80 % des cas de diabète de type 1, contre seulement 2 % chez les contrôles et 3 % dans le diabète de type 2. De surcroît, cette immunoréactivité est retrouvée chez environ un quart des patients souffrant de diabète de type 1, par ailleurs négatifs pour les auto-anticorps traditionnels.

La lésion pancréatique est l'insulite (inflammation de l'îlot de Langerhans), siège de la destruction des cellules bêta par les lymphocytes cytotoxiques (le diabète de type 1 est considéré comme une maladie à médiation cellulaire faisant intervenir le lymphocyte T), mais aussi par les cytokines macrophagiques.

Au moins l'un des auto-anticorps témoins circulants parmi les anticorps anti-îlots (ICA), les anticorps anti-GAD, les anticorps anti-IA2 ou les anticorps anti-insuline, est détectable dans 95 % des cas au moment du diagnostic. Les auto-anticorps anti-insuline sont surtout observés chez les sujets de moins de 15 ans. Les anticorps anti-GAD s'observent à tout âge et persistent pendant toute la durée de l'évolution.

La fréquence des autres maladies auto-immunes associées (10 à 15 %) et/ou des anticorps spécifiques d'organes (30 %) fait entrer le DT1 dans le cadre des syndromes polyendocriniens auto-immuns.

Figure 4 : physiopathologie du diabète de type 1 [8]



4/ Complications

Les complications sont les mêmes que chez les patients diabétiques de type 2. Leurs apparitions est variable mais souvent après 10 à 20 ans d'évolution voire beaucoup plus tardivement en fonction du contrôle glycémique. On distingue classiquement les complications macroangiopathiques (la cardiopathie ischémique, l'accident cardio-vasculaire, l'artériopathie périphérique, etc.…) et les complications microangiopathiques (la rétinopathie, la néphropathie, les neuropathies, etc.…). Néanmoins de nombreuses autres complications doivent être considérées. Elles sont généralement moins spécifiques mais plus fréquentes et survenant plus précocement chez le sujet diabétique, notamment de type 2. Ce qui amène à notre sujet d'étude s'intéressant à la prévalence du syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil (SAHOS) chez les patients diabétiques de type 1.

5/ Traitements

L’insulinothérapie est le traitement de référence. Elle repose sur des injections sous-cutanées d'insuline, plusieurs fois par jour, pour compenser le défaut de production endogène. Des analogues d’insuline humaine (insulines génétiquement modifiées) ont considérablement amélioré la qualité des traitements au cours des 20 dernières années. Des analogues "rapides" présentent une action quasiment immédiate et de courte durée, utile pour faire redescendre rapidement le taux de glucose en cas de prise alimentaire. D’autres analogues d’action ultra lente (insulines basales) sont actifs pendant 24 heures voire beaucoup plus pour certaines insulines. L’insulinothérapie est un traitement lourd qui nécessite une éducation thérapeutique : apprentissage de l’autodétermination de la glycémie capillaire, à réaliser plusieurs fois par jour, et l’adaptation des doses d’insuline à injecter. Cette éducation est indispensable notamment pour limiter le risque d’hypoglycémie et afin de contrôler le diabète.

Des pompes à insuline se développent très rapidement. De la taille d’un téléphone portable et fixées à la ceinture, au soutien-gorge, etc. Elles sont reliées au tissu sous-cutané et permettent l’injection directe d’insuline via un cathéter. Mais le patient doit tout de même surveiller régulièrement sa glycémie pour adapter les doses à injecter. Elles permettent d'adapter les débits d'insuline au plus proche des besoins, de manière quasi physiologique ce qui a amené au développement du "pancréas artificiel". Dispositif totalement automatisé**,** il est capable de contrôler la glycémie grâce à un capteur sous-cutané et d’adapter dans la foulée la dose d’insuline délivrée. Le patient dispose d’un capteur qui mesure en continu la glycémie dans le sang interstitiel, cette nouvelle technologie permet de mieux affiner l’adaptation des doses d’insuline, enrayer les hypoglycémies et mieux contrôler les hyperglycémies.

Chez les malades les plus sévèrement touchés, une greffe de pancréas peut être envisagée. Cette solution est réservée aux cas extrêmes compte-tenu de la lourdeur de l’intervention et des traitements immunosuppresseurs associés. Elle a souvent lieu simultanément avec une greffe de rein, chez les patients en insuffisance rénale terminale. Actuellement environ 70 greffes sont effectuées chaque année en France [6].

II) Le syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil (SAHOS)

1/ Définitions

L'apnée du sommeil est caractérisée par un arrêt du débit respiratoire d'une durée supérieure ou égale à 10 secondes pendant le sommeil, la reprise respiratoire coïncidant habituellement avec un éveil très bref ou un allègement du sommeil. On distingue également une forme incomplète, l'hypopnée, laquelle se traduit par une diminution du débit respiratoire d'au moins 30 %, associée à une désaturation de 3% ou une réaction d'éveil [9].

Le syndrome d'apnées hypopnées du sommeil obstructif (SAHOS) est caractérisé par plus de 50% d'événements respiratoires d'origine obstructive. Les événements respiratoires (apnées ou hypopnées) obstructifs sont secondaires à l'obstruction des voies aériennes supérieures (collapsus oro-pharyngés, hypotonie des muscles oro-pharyngés…).

A noter qu'il existe également d'autres formes de syndrome d'apnées hypopnées du sommeil, à savoir les syndromes d'apnées hypopnées centraux ou mixtes du sommeil. Ces entités nosologiques sont plus rares.

Le syndrome d'apnées hypopnées du sommeil central est caractérisé par plus de 50% d'événements respiratoires d'origine centrale. Les apnées centrales se caractérisent par un arrêt de la commande respiratoire. Il en résulte un arrêt du débit aérien associé à une absence de mouvements d'effort ventilatoire (absence de mouvements thoraco-abdominaux) ; Les syndromes d'apnées hypopnées du sommeil centraux sont d'origine cardiaques, ou centraux (défaut de la commande respiratoire).

Le syndrome d'apnée hypopnée du sommeil mixte est caractérisé par l'association d'événements apnéiques obstructifs et centraux (part de moins de 50%) ou la présence d'apnées mixtes (apnée débutant par un mécanisme central auquel succède un mécanisme obstructif). Ils se traitent comme les syndromes d'apnées hypopnées obstructifs.

Les épisodes d'apnées et d'hypopnées, quelles que soient leur origine, entraînent une hypoxie intermittente et une fragmentation du sommeil par des éveils et micro-éveils répétés. La sévérité d'un syndrome d'apnées hypopnées du sommeil sera appréciée selon l'index d'apnées-hypopnées par heure de sommeil (IAH). Les syndromes d'apnées hypopnées du sommeil sont qualifiés de « léger » avec un IAH entre 5 et 15 événements par heure, de

« modéré » avec un IAH entre 15 à 30 événements par heure, et de « sévère » avec un IAH supérieur à 30 événements et plus par heure de sommeil [10].

2/ Prévalence

Le SAHOS (IAH > 5/h) est une pathologie fréquente qui touche 4 à 8% des hommes et 2 à 6% des femme, soit 4% de la population générale [11–15] et jusqu'à 10% des femmes et 25% des hommes après 50 ans. Sa prévalence augmente avec l'âge et le surpoids/obésité [16]**.** Pour le SAHOS modéré à sévère (IAH ≥ 15), la prévalence est de 3,5 à 5,5% chez les hommes et de 0,8 à 2,4% chez la femme [11,17–19]. Il est tout à fait licite de supposer qu'au moins une partie de la discrète variabilité de prévalence observée entre les études, soit la conséquence d'hétérogénéités méthodologiques concernant l'échantillonnage, la définition de SAHOS et/ou la technique d'enregistrement polygraphique [15].

L'Institut national du sommeil et de la vigilance (INSV) rapporte 50 à 70 % des personnes diabétiques de type 2 présentent une perturbation de l'architecture du sommeil[20] dont 30 à 35 % souffrent d'un SAHOS nécessitant un traitement[21,22]. La prévalence du SAHOS chez les patients diabétiques de type 1 varient selon les études entre 10 [23] et 40%[24].

3/ Physiopathologie du Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructif du Sommeil

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) résulte d'une diminution du flux ventilatoire au cours du sommeil, entrainant un effort respiratoire puis une réaction d'éveil permettant la reprise de la ventilation.

La diminution du flux ventilatoire peut-être secondaire à l'augmentation de la collapsibilité du pharynx, une augmentation des résistances pharyngées ou une hypotonie des muscles des voies aériennes supérieures. L'anatomie des voies aériennes supérieures joue un rôle prédisposant dans la survenue d'un SAHOS surtout chez les sujets jeunes sans surpoids. L'ensemble est favorisé par de multiples facteurs de risque : l'obésité, notamment abdominale ; la génétique ou familiale (le risque relatif est de 1,5 à 2 quand un autre membre de la famille est atteint) ; une morphologie cranio-faciale particulière ; le tabagisme, l'alcoolisme ; et la prise de médicaments psychotropes (hypnotiques ou anxiolytiques, en raison de l'hypotonie induite).

4/ Diagnostic et séméiologie

Le diagnostic du SAHOS est posé par la présence des critères A ou B et du critère C de l'*American Academy of SleepMedecine*[25] :

– Critère A : somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs (exemple : la dette de sommeil)

– Critère B : deux au moins des éléments suivants non expliqués par d'autres facteurs :

- ronflements sévères et quotidiens,
- sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
- sommeil non réparateur,
- fatigue diurne,
- difficultés de concentration,
- nycturie (plus d'une miction par nuit) ;

- Critère C : il s'agit d'un critère polysomnographique ou polygraphique : apnées et hypopnées au nombre de 5 ou plus par heure de sommeil (index d'apnées-hypopnées [IAH] ≥ 5/h).

Il existe d'autres symptômes en faveur du SAHOS mais moins spécifiques comme des troubles de l'humeur (irritabilité, anxiété et dépression) ; des troubles mnésiques, et d'attention ; des céphalées ; une bouche sèche au réveil et des troubles de la libido.

5/ Complications

Le SAHOS modéré et sévère (IAH ≥ 15/h) est associé à des complications cardiovasculaires, métaboliques, et cognitives. Il est décrit comme un facteur indépendant prédictif de morbi-mortalité cardiovasculaires, et notamment d'hypertension artérielle, d'accident vasculaire cérébral, de syndrome coronarien aigu, et d'arythmies[26]. Les troubles de la vigilance entraînés par le SAHOS sont associés à un surcroît d'accidents de la circulation et d'accidents de travail.

Du fait de sa fréquence et de son retentissement à plusieurs niveaux de l'organisme, le SAHOS avec un IAH ≥ 15/h, c'est-à-dire au moins modéré, constitue un problème majeur de santé publique.

6/ Traitements

La ventilation par pression positive continue (PPC) est considérée comme le traitement de référence du SAHOS.

Près de 430 000 patients sont ainsi été traités en 2011 pour SAHOS en France (et ce avec un doublement du nombre de patients traités depuis 2006).

Ce traitement est recommandé en cas de SAHOS sévère, ainsi qu'en cas de SAHOS modéré associé à une fragmentation du sommeil (index de micro éveil > 10/h), et/ou une maladie cardio vasculaire grave (telle que : une HTA résistante, une ACFA récidivante, une insuffisance ventriculaire gauche sévère, une maladie coronarienne mal contrôlée, ou un antécédent d'AVC).

L'inconvénient majeur du traitement par pression positive continue (PPC) est une mauvaise adhésion du patient au traitement : 50% des patients n'utilisent pas leur PPC ou ne l'utilisent que pour peu de temps au cours de la nuit (sachant que l'observance minimale recommandée est de 4h/nuit).

Dans tous les cas, le traitement repose sur la réduction de la charge pondérale, la diminution voire l'arrêt des traitements hypotoniques, le sevrage tabagique et alcoolique.

Le traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) n'est recommandé qu'en cas d'échec ou refus du traitement par PPC ou en première intention en cas de SAHOS modéré (IAH entre 15-30/h ou somnolence diurne modérée) sans fragmentation du sommeil ou maladie cardiovasculaire. Un traitement positionnel n'est recommandé qu'en cas de SAHOS positionnel.

Un traitement chirurgical ORL ou maxillo-facial n'est recommandé qu'en cas de refus ou intolérance de la PPC ou de l'OAM selon le site obstructif.

Le traitement par PPC a prouvé une efficacité immédiate sur l'architecture du sommeil avec une diminution des micro-eveils[27]ainsi qu'une efficacité sur le long terme avec une amélioration des capacités cognitives, de la vigilance diurne et sur la qualité de vie socioprofessionnelle quotidienne[28]. Son effet bénéfique a également été démontré sur les pathologies cardiovasculaires[29]. La qualité de vie est également améliorée par le traitement par PPC. Il existe d'ailleurs un questionnaire de qualité de vie standardisé et spécifique aux apnées obstructives du sommeil (Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI)) qui apprécie l'amélioration des symptômes, le moral, l'activité quotidienne, etc…

III) SAHOS et diabète

1/ SAHOS et diabète de type 2

Le lien principal entre le SAHOS et le diabète de type 2 est l'obésité, responsable d'un état d'intolérance au glucose /une résistance à l'insuline et constitue également un facteur de risque indépendant pour le SAHOS [30]. La relation entre le SAHOS et le diabète de type 2 a bien été caractérisée : d'une part, le syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil peut contribuer à augmenter la résistance à l'insuline ou l'intolérance au glucose ; d'autre part, le diabète peut perturber l'architecture du sommeil notamment par le biais d'une neuropathie autonome[31]. La résistance à l'insuline peut également prédire le développement du SAHOS. Par conséquent, la relation entre le SAHOS et la résistance à l'insuline est susceptible d'être bidirectionnelle [32].

2/ SAHOS et diabète de type 1

Des études antérieures ont démontré que la réduction de la durée du sommeil et/ou la diminution de la qualité du sommeil diminuent la tolérance au glucose et réduisent la sensibilité à l'insuline même chez les sujets non diabétiques[30,33]. L'insulinorésistance n'est donc pas le seul fait du SAHOS, il est également le résultat des autres troubles du sommeil, que ce soit la fragmentation, la durée totale de sommeil, la désaturation. Ces résultats se retrouvent également chez des sujets sains naïfs de diabète[34].

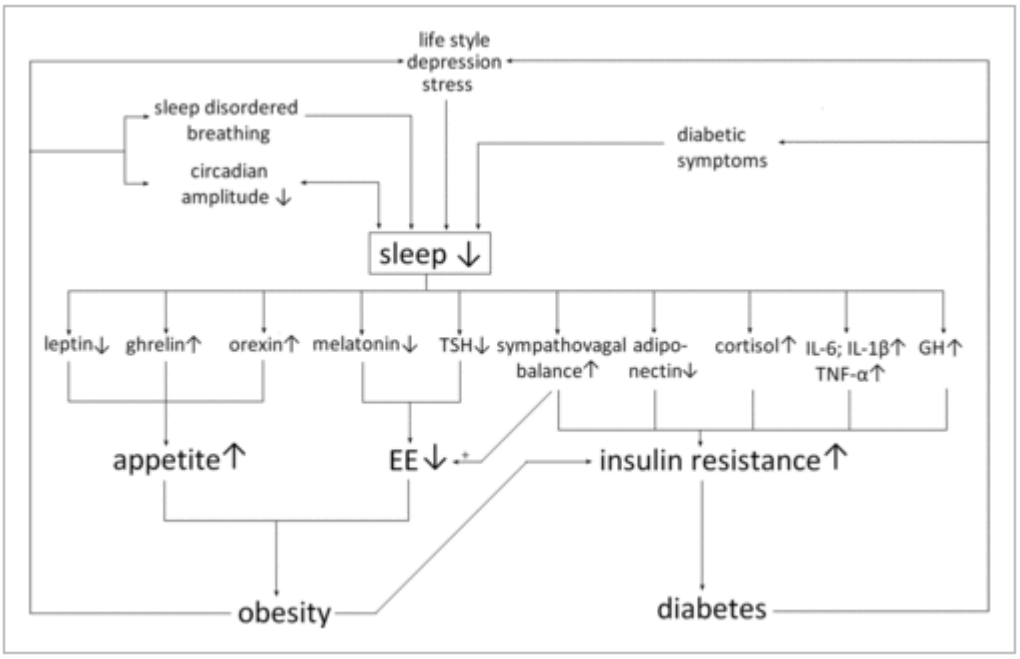
Le SAHOS est systématiquement recherché chez les patients DT2 du fait de l'insulinorésistance favorisée par l'obésité, mais l'est très rarement chez les patients DT1 car asymptomatique. Le diagnostic du SAHOS chez les DT1 semble sous-estimé par rapport à la prévalence annoncée. Certains travaux l'ont évalué entre 10 [23] et 40% [24] .

Le diabète de type 1 n'est généralement pas lié à l'obésité ; Cependant, la perturbation de l'architecture du sommeil chez ces patients avait déjà été décrite dès 1985 par des pionniers tels que Guilleminault [30,35].

Il existe peu d'hypothèses qui ont été avancés pour expliquer le lien entre le SAHOS et le diabète de type 1 et aucune d'entre elles n'a été réellement prouvées. L'hypothèse privilégiée est le rôle de la neuropathie autonome [24,30,33,35–40]. Une première étude retrouve 26 % de patients diabétiques ayant une neuropathie autonome associé à un SAHOS. A contrario, les patients n'ayant pas de neuropathie autonome n'ont pas de SAHOS [38]. Une seconde petite étude a mis en évidence que la neuropathie était fréquente chez les patients diabétiques de type 1 atteints de SAHOS [40,41]. Les données de polysomnographie chez 20 patients diabétiques de types 1 ont révélé une prévalence significativement plus élevée de SAHOS chez ceux atteints de neuropathie autonome cardiaque que chez les patients diabétiques de type 1 sans cette atteinte (67% contre 23%) [41,42]. Manin *et al*. ont émis l'hypothèse, qui se rapproche de la précédente. Une relation significative entre la neuropathie et l'apparition du SAHOS a été démontrée dans le diabète de type 2 et de type 1 [43,44] . Dans leur étude, les complications neuropathiques sont plus fréquentes chez les personnes atteintes de diabète de type 1 et de SAHOS. La neuropathie associée au diabète pourrait alors altérer le contrôle de la ventilation ou nuire au contrôle des muscles du pharynx et conduire au ronflement et à l'apnée obstructive. En conséquence, un des mécanismes potentiels du SAHOS chez les personnes atteintes de diabète de type 1 est le dysfonctionnement neuromusculaire des muscles dilatateurs des voies respiratoires supérieures, qui peut être altéré par une atteinte neuropathique. En revanche, le rôle de l'infiltration graisseuse des tissus mous de la voie respiratoire supérieure, joue probablement un rôle moins important dans la pathogénèse du SAHOS que chez les patients diabétiques de type 2 qui sont plus sujets à l'obésité [30]. Selon Barone *et al*. l'activation accrue du système sympathique pendant le SAHOS est partiellement causée par l'hypoxémie et l'hypercapnie résultants du SAHOS. En effet l'hypoxie et l'hypercapnie altèrent la chémosensibilité des récepteurs, et induisent donc une perte du reflexe propre du pharynx (ce qui conduit à un collapsus pharyngé). Chez les sujets ayant un SAHOS, l'activation du système sympathique persiste pendant la journée. La relation entre le diabète et le SAHOS est bidirectionnelle. Le sommeil exerce des effets modulateurs marqués sur le métabolisme du glucose en influençant l'équilibre et les niveaux hormonaux, y compris la leptine, la ghréline, l'insuline et le cortisol, en plus de l'activité du système nerveux sympathique (SNS). La perte de sommeil et les troubles du sommeil, par exemple, le SAHOS, peuvent être compris comme des facteurs de stress, déclenchant l'activation du SNS, la

sécrétion d'hormones de stress et des réponses inflammatoires [36]. Ces mécanismes à leur tour vont majorer l'insulinorésistance et favoriser le SAHOS [45,46].

Figure 5 : Relation bidirectionnelle entre diabète et sommeil [45]



Une autre hypothèse a été avancée par Parekh *et al*. les épisodes répétés d'adaptation à l'hypoglycémie par les neurones orexine-A provoquent un réveil défectueux et une hypotonie des muscles des voies aériennes supérieures pendant le sommeil et donc des apnées. Par conséquent, en raison de l'effet combiné de ces facteurs, l'exposition à long terme de l'hypoxie intermittente, entraînerait une dépression de la ventilation, une augmentation de la tonalité sympathique, des fluctuations de la pression intrathoracique et des arythmies cardiaques[37]. Ou encore, Lorenzi-Filho *et al*. avance une autre hypothèse selon laquelle le diabète est associé à une diminution de la fonction mucociliaire nasale. Cette dernière hypothèse ne serait pas directement pathogène du SAHOS mais en soulève une autre selon laquelle d'autres fonctions telles que les neuroreflexes des voies respiratoires supérieures, importantes pour stabiliser les voies respiratoires supérieures pendant le sommeil, sont altérées chez les patients diabétiques de type 1 de longue durée [47].

IV) Objectifs de l'étude

L'objectif principal est de déterminer **la prévalence du syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil modéré et sévère (IAH ≥ 15/h)** chez les patients diabétiques de type 1.

En effet le SAHOS IAH ≥ 15/h est associé à une augmentation de la morbi mortalité, et peut bénéficier d'une prise en charge spécifique qui annule les effets délétères de cette maladie.

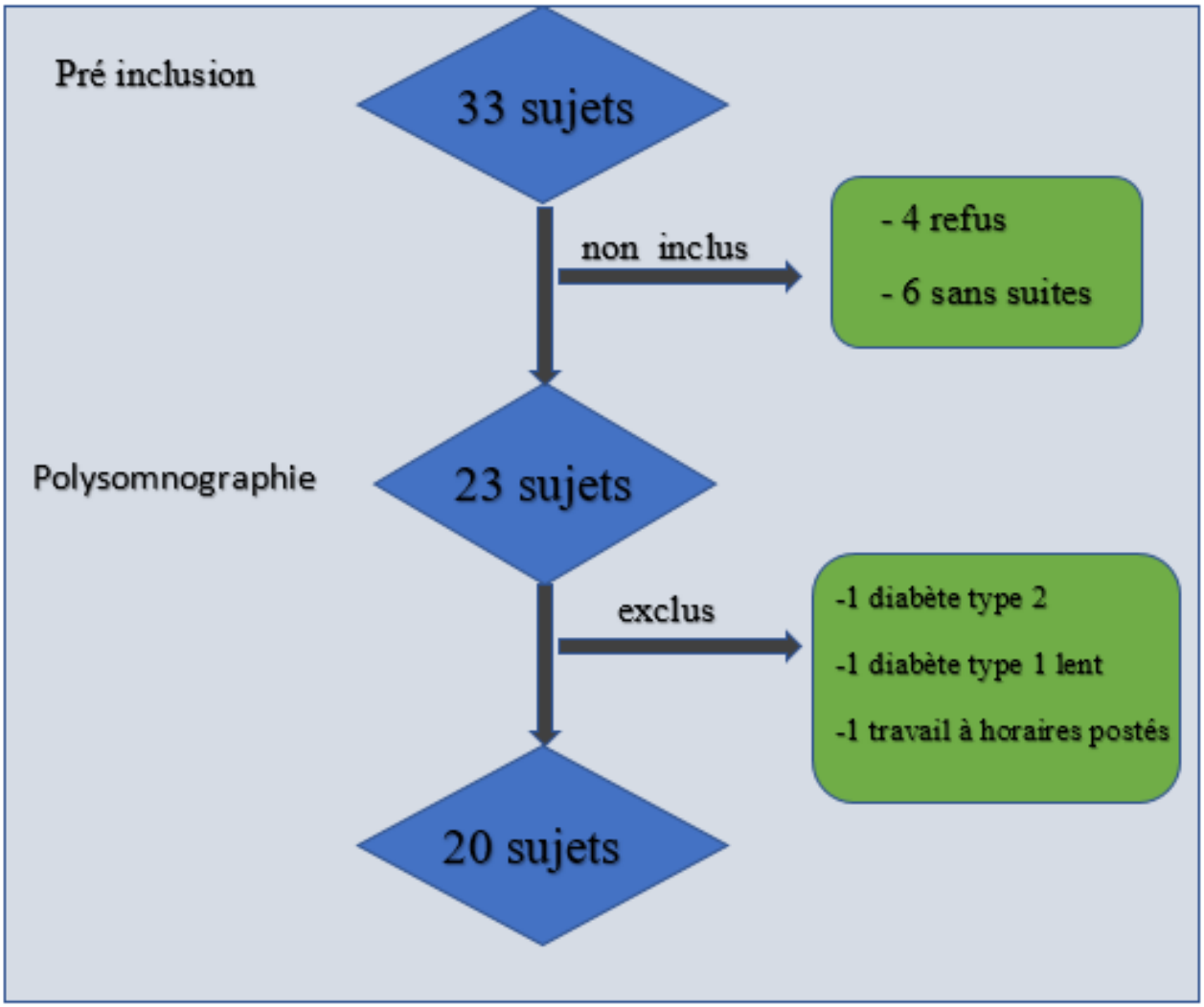
Les principaux critères d'évaluation secondaires sont :

- évaluer la sévérité des SAHOS dans la population diabète de type 1 (« léger » avec un IAH entre 5 et 15, « modéré » avec un IAH entre 15 à, et « sévère » avec un IAH supérieur ou égal à 30),
- évaluer la variabilité glycémique à l'holter (alternance hypoglycémie < 0.7g/l et hyperglycémie > 1.6g/l pour un objectif HBA1C < 7% et > 2.5g/l pour un objectif HBA1C < 8%),
- évaluer l'architecture et la micro architecture du sommeil sur une nuit (temps total de sommeil, efficacité de sommeil, pourcentage des différents types de sommeil, changements de stade de sommeil, index total d'éveils et index de micro éveils),
- rechercher la présence de la neuropathie autonome afin de renforcer son rôle dans l'implication du SAHOS.

MATERIELS ET METHODES

I) Population étudiée

Entre Novembre 2016 et Avril 2017, nous avons recruté 33 sujets consécutifs diabétiques de type 1 dans le service de diabétologie-endocrinologie du CHU Amiens-Picardie au décours d'une hospitalisation de jour, de semaine, hospitalisation continue ou d'une consultation. Quatre sujets ont refusé de participer à l'étude, six n'ont pas donnés suite après la proposition de rentrer dans l'étude. Trois sujets ont été exclus à postériori de la polysomnographie. Le premier étant un diabétique de type 2 se faisant passer pour un type 1, le second étant un diabète de type 1 lent et le troisième avait des horaires postés.



Nous avons effectué une étude prospective, monocentrique, non interventionnelle.

Les critères d'inclusion

- âge supérieur ou égal à 18 ans,
- un diabète de type 1 (avec des anticorps anti-pancréas GAD et/ou IA2 positifs et un syndrome cardinal),
- plus de 3 ans d'évolution du diabète,
- chaque sujet a accepté de participer à l'étude et a signé un consentement éclairé.

Les critères de non inclusion

- les sujets diabétiques de type 2,
- les sujets diabétiques de type 1 lent,
- mauvaise observance thérapeutique (dans le suivi, le non-respect des visites en consultations, l'absence d'autocontrôle glycémique),
- les anomalies morphologiques maxillofaciales, comme l'acromégalie,
- les maladies neuromusculaires (maladie de Steinert…),
- les pathologies du sommeil connue (syndrome d'apnées du sommeil traité, narcolepsie, hypersomnie idiopathique, etc…),
- les sujets sous mesure de protection juridique,
- les sujets ayant des horaires postés (3/8).

II) Matériels et méthodes

Suivi des patients

1/ Visite de pré-inclusion

Une lettre d'information est donnée par le médecin aux patients diabétique de type 1 hospitalisés ou lors d'un suivi en consultation ; des explications sont fournies aux patients intéressés pour participer à l'étude (l'objectif, la nature de la contrainte, le traitement informatisé des données). S'ils acceptent d'y participer, les patients signeront leur consentement avant le dépistage du SAHOS.

2/ Bilan à l'inclusion

a- Clinique

Les données suivantes sont recueillies lors de la consultation ou de l'hospitalisation (recueil des données en **annexe N°1)** : poids, taille, IMC, tour de taille, tension artérielle, fréquence cardiaque.

Différents examens sont réalisés :

- Examen cardiovasculaire : auscultation cardiaque et carotidienne, pouls périphériques, ECG de base. Recherche d'une neuropathie autonome cardiaque avec un test d'hypotension orthostatique et d'un QT allongé à l'ECG.
- Examen neurologique : recherche d'arguments pour une neuropathie sensitivomotrice avec les réflexes ostéotendineux, et le test au monofilament.
- Examen des pieds : hyperkératose, déformations, plaies.
- Examen abdominal : palpation ; recherche de symptômes évocateurs d'une gastroparésie.

b- Bilan biologique

Les données suivantes sont recueillies dans le dossier du patient :

- les témoins de l'équilibre glycémique : la glycémie à jeun et l'hémoglobine glycosylée (HbA1C), cette dernière reflétant l'équilibre glycémique des 3 derniers mois ; pour une meilleure interprétation, son dosage est couplé à celui de l'hémoglobine.
- les marqueurs de complications du diabète : créatininémie, micro-albuminurie des 24 heures, qui témoignent de néphropathies débutantes.
- CRP
- les paramètres lipidiques : Cholestérol total, LDLc, HDLc, Triglycérides.

Réalisation de la polysomnographie

La polysomnographie est réalisée sur une nuit d'hospitalisation au sein de l'unité de pathologies du sommeil et de la vigilance (UPSV) du CHU Amiens-Picardie. En pratique, les patients sont convoqués de 17h jusqu'au lendemain matin. Les patients bénéficient d'un examen clinique préalable et font l'objet d'un questionnaire dirigé (réalisé par un interne du

service de pneumologie) **(annexe N°2)**. Le patient remplit les questionnaires suivants : l'échelle de somnolence d'Epworth **(annexe N°3)**, l'échelle de dépression de Beck **(annexe N°4)** et l'échelle de fatigue de Pichot **(annexe N°5)**, après quoi l'appareillage polysomnographique est posé. Ce protocole de prise en charge des patients est réalisé en pratique courante pour l'ensemble des patients bénéficiants d'une polysomnographie au sein de l'UPSV.

Polysomnographie

La polysomnographie permet l'enregistrement de l'ensemble des éléments suivants : électro-encéphalogramme, électro-oculogramme, électromyogramme de menton, saturation pulsée en oxygène (SpO_2, par oxymétrie au doigt), débit d'air naso-buccal (à l'aide d'une canule de pression nasale et d'une thermistance naso-orale), électrocardiogramme, mouvement du thorax et de la paroi abdominale (avec des bandes piézoélectriques thoraco-abdominales). La polysomnographie est interprétée par le médecin de l'unité de pathologie du sommeil et de la vigilance. Le même médecin a réalisé l'ensemble des interprétations. Les données de la polysomnographie interprétée sont ensuite recueillies dans un rapport prérempli **(annexe N°6)**.

Holter glycémique

Il s'agit d'un appareil de mesure de la glycémie dans le compartiment interstitiel (reflet de la glycémie sanguine) par l'intermédiaire d'une électrode sous-cutanée reliée à un appareil de lecture muni d'un logiciel de traitement des données glycémiques ; les mesures des glycémies sont réalisées toutes les 15 secondes. La pompe utilisée est une pompe de type Animas vibe avec l'émetteur et le capteur Dexcom G4 platinum. Il est posé par une infirmière formée à cette pratique à l'arrivée des patients dans l'UPSV et retiré le lendemain matin. Les glycémies obtenues sont plus proches de la réalité que les glycémies capillaires, en raison de la moins grande variation par rapport à la glycémie sanguine. Le holter glycémique a l'avantage d'être une méthode reproductible, peu invasive et fiable [48].

Visite faisant suite à l'hospitalisation

La dernière visite se fera lors d'une consultation qui suivra la nuit de polysomnographie. Au cours de cette consultation seront expliqué les résultats des différents examens ainsi que la stratégie thérapeutique si nécessaire selon les résultats. Et enfin, s'il existe des troubles du sommeil, ces derniers seront pris en charge notamment par un

appareillage par pression positive continu s'il existe un syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil avéré

III) Statistiques

1/ Nombre de sujets nécessaire :

Nous avons planifié une étude de prévalence du SAHOS modéré à sévère chez le patient diabétique de type 1 avec une comparaison à une population théorique. Les données antérieures rapportent une prévalence du SAHOS (IAH ≥ 15/h) de l'ordre de 4% en population générale et une prévalence entre 10 et 40% chez le diabétique de type 1. Si la prévalence réelle chez le diabétique de type 1 est de 15%, 50 sujets sont nécessaires pour rejeter l'hypothèse nulle d'absence de différence avec une puissance de 80% et un risque de première espèce de 5%. Un test binomial exact est utilisé pour tester cette hypothèse.

2/ Méthode statistique :

Pour la description de la population, les variables quantitatives sont exprimées en moyenne ± écart type. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage. Pour répondre à l'objectif principal, la proportion de SAHOS modéré à sévère observée chez les patients diabétiques de type 1 est comparée à une proportion théorique à l'aide d'un test binomial exact.

Une analyse bivariée de la population en fonction de la présence ou de l'absence d'un SAHOS (IAH ≥ 15/h) est réalisée. Un test binomial exact est utilisé pour les variables qualitatives et un test t de Student est utilisé pour les variables quantitatives. Lorsqu'un écart important à une distribution normale est observé, un test non paramétrique U de Mann-Whitney est utilisé.

IV) Cadre réglementaire et éthique

Les participants ont été informés oralement de l'étude et ont reçu une lettre d'information **(annexe N°7).** Cette dernière expliquait les objectifs, les modalités de l'étude et leurs droits légaux d'accès, d'opposition et de rectification de leurs propres données. En cas d'opposition, orale ou écrite, les patients n'étaient pas inclus dans l'étude. Une déclaration auprès du CPP a été effectuée.

RESULTATS

Tableau 2 : Caractéristiques de la population (n=20)

Age (années)	44,7 ± 11,2 [18-70]
Sexe (masculin ; %)	12 (60%)
Hypertension artérielle (%)	3 (15 %)
Sédentarité (%)	10 (50%)
Tabac (%)	
Non-fumeur	11 (55%)
Fumeur actif	6 (30%)
Fumeur sevré	3 (15%)
IMC (kg/m²)	25,7 ± 3,8 [20-32,1]
HDL(g/l)	0,6 ± 0,2 [0,3-1,2]
LDL (g/l)	1,1 ± 0,3 [0,6-1,7]
Triglycérides (g/l)	0,8 ± 0.2 [0,4-1,2]
Tour de cou (cm)	37,7 ± 3,1 [31-44]
Tour de taille (cm)	88,1 ± 11,8 [71-110]
Durée de diabète (années)	22,1 ± 14 [3-66]
HBA1C (%)	7,8 ± 0,8 [6,7-9,8]
Nombre de facteurs de risques cardiovasculaires majeurs	1 ± 1 [0-3]
Complications macroangiopathiques	
Cardiopathie ischémique	1 (5%)
AVC	1 (5%)
AOMI	2 (10%)
Complications microangiopathiques	
Rétinopathie	5 (25%)
Néphropathie	1 (5%)
Neuropathie sensitivomotrice	5 (25%)
Neuropathie autonome	4 (20%)

Les variables qualitatives sont présentées sous la forme : n (%). Les variables quantitatives sont présentées sous la forme : moyenne [min – max].

Concernant les caractéristiques de la population, nous remarquons que la moyenne d'IMC est à 25,7 ± 3,8 [20-32,1] kg/m² en faveur d'un léger surpoids. La moyenne d'HBA1C est à 7,8 ± 0,8 [6,7-9,8] % correspondant à un déséquilibre modéré du diabète (pour un

objectif d'HBA1C de l'ensemble des patients, sauf un, inférieur à 7%). Un quart de notre population a des complications microangiopathiques.

Tableau 3 : Caractéristiques du sommeil de notre population

Nombre de symptômes évocateurs de SAHOS	3,9 ± 1,5 [1-5]
Score d'Epworth	8,8 ± 4,6 [3-22]
Score de Pichot	8,5 ± 8,5 [0-27]
Score de Beck	5 ± 4,8 [0-13]
Période totale de sommeil (PTS) en minutes	469 ± 53,9 [362-562]
Durée totale de sommeil (DTS) en minutes	410 ± 72 [299-531]
Index d'efficacité (%)	83,4 ± 11 [54,3-97,8]
Nombre de changement de stades	98,8 ± 36,9 [42-193]
Latence stade 1 (minutes)	19,8 ± 35,2 [0- 159,5]
Période totale d'éveil	80,7 ± 58,2 [11-252]
Nombre de phases en sommeil paradoxal	3,3 ± 1,2 [1-5]
Stade 1/ Durée totale de sommeil (%)	9,6 ± 6,7 [1,7-28,1]
Stade 2 / Durée totale de sommeil (%)	54,3 ± 7,2 [42,6-67,6]
Stade 3 /Durée totale de sommeil (%)	19,5 ± 6,8 [9-33]
Sommeil paradoxal / DTS (%)	16,1 ± 5,6 [7,4-26,9]
Index de micros éveils	**12,8 ± 9,6 [3,4-41,4]**
Index total d'éveils/ DTS	**16,7 ± 10,4 [5,5-48,3]**
IAH global (nombre/h)	**8,9 ± 13,6 [0-47,6]**
IAH obstructif (nombre/h)	**7,7 ± 11,5 [0-47,2]**
IAH central (nombre/h)	0,8 ± 2,2 [0-8,9]
IAH mixte (nombre/h)	0,4 ± 1,8 [0-8]

Les valeurs sont présentées sous la forme : moyenne ± écart type [min – max].

Les paramètres du sommeil qui ressortent sont une moyenne d'IAH global légèrement élevée à 8,9 ± 13,6 [0-47,6] % avec une nette prédominance portant sur l'IAH obstructif, pour une moyenne de 7,7 ± 11,5 [0-47,2]. Les moyennes pour l'index de micros éveils et pour l'index total d'éveils sur la durée totale de sommeil sont par contre très élevées, avec respectivement, 12,8 ± 9,6 [3,4-41,4] et 16,7 ± 10,4 [5,5-48,3] pour une norme inférieure à 10. Ces résultats sont en faveur d'une perturbation de la microarchitecture du sommeil en lien avec une fragmentation du sommeil.

Tableau 4 : Prévalence du SAHOS en fonction de l'IAH

	Répartition en pourcentage (total n=20)
Pas de SAHOS ; IAH < 5 /h	70% (14)
SAHOS léger ; IAH entre 5 et 15 /h	15% (3)
SAHOS modéré ; IAH entre 15 et 30 /h	5% (1)
SAHOS sévère ; IAH > 30 /h	10% (2)

La prévalence du SAHOS pour un IAH > 5/ h est de 30% et pour un IAH >15 /h est de 15%. Concernant la comparaison à la population générale, pour un IAH > 5 /h la prévalence est de 30% dans notre échantillon versus 8% dans la population générale, soit une différence statistiquement significative avec p=0,027. Pour un IAH > 15/h, la prévalence est de 15% versus 4% dans la population générale. Cependant notre effectif était trop faible pour réaliser des statistiques.

Tableau 5 : Répartition des caractéristiques de la population en fonction de l'IAH

	IAH < 15 /h (n=17)	IAH ≥15 /h (n=3)	Total (n=20)
Genre			
Hommes /Femmes	9 (52,9 %)	3 (100%)	12 (60%)
Dyslipidémie	4 (23,5%)	2 (66,7 %)	6 (30%)
Hypertension artérielle	1 (5,9%)	2 (66,7%)	3 (15%)
IMC			
Normal IMC 18 - 24.9 kg/m²	11 (64,7 %)	0 (0 %)	11 (55%)
Surpoids IMC 25 - 29,9 kg/m²	4 (23,5 %)	1 (33,3 %)	5 (25%)
Grade 1 IMC 30 - 34,9 kg/m²	2 (11,8 %)	2 (66,7 %)	4 (20%)
Grade 2 IMC 35 - 39,9 kg/m²	0 (0%)	0 (0 %)	0 (0%)
Grade 3 IMC > 40 kg/m²	0 (0%)	0 (0 %)	0 (0%)
Sédentarité	9 (52,9 %)	1 (33,3 %)	10 (50%)
Tabagisme			
Non-fumeur	9 (52,9 %)	2 (66,7%)	11 (55%)
Fumeur actif	6 (35,3%)	0 (0%)	6 (30%)
Fumeur sevré	2 (11,8%)	1 (33,3%)	3 (15%)
Traitement sédatif	4 (23,5%)	1 (33,3%)	5 (25%)
Complications macroangiopathiques			
Cardiopathie ischémique	0 (0%)	1 (33,3%)	1 (5%)
AVC	0 (0%)	1 (33,3%)	1 (5%)
AOMI	1 (5,9%)	1 (33,3%)	2 (10%)
Complications microangiopathiques			
Rétinopathie	3 (17,6%)	2 (66,7%)	2 (25%)
Néphropathie	0 (0%)	1 (33,3%)	1 (5%)
Neuropathie sensitivomotrice	4 (23,5%)	1 (33,3%)	5 (25%)
Neuropathie autonome	4 (40%)	0 (0%)	4 (33,3%)
Variabilité à l'holter glycémique	8 (47,1%)	2 (66,7%)	10 (50%)
Hypoglycémie à l'holter glycémique	7 (41,2%)	2 (66,7 %)	9 (45%)
Hyperglycémie à l'holter glycémique	9 (52,9%)	1 (33,3%)	10 (50%)
Positivité au score d'Epworth	6 (35,3%)	1 (33,3%)	7 (35%)
Interprétation du score de Beck			
Pas d'humeur dépressive	9 (52,9%)	2 (66,7%)	11 (55%)
Humeur dépressive	8 (47,1%)	1 (33,3%)	9 (45%)
Positivité au score de Pichot	2 (11,8%)	0 (0%)	2 (10%)
Ronflements	11 (78,6%)	2 (100%)	13 (81,3%)
Pauses respiratoires	4 (36,4%)	1 (100%)	5 (41 ,7%)
Cauchemars	5 (29,4%)	1 (50%)	6 (31,6%)
Somniloquie	4 (26,7%)	0 (0%)	4 (23,5%)
Bruxisme	3 (21,4%)	1 (33,3%)	4 (23,5%)
Sommeil agité	9 (56,3%)	2 (66,7%)	11 (57,9%)
Sueurs nocturnes	11 (64,7%)	2 (66,7%)	13 (65%)
Qualité de sommeil			
Mauvaise qualité	2 (11,8%)	0 (0%)	2 (10%)
Bonne qualité	15 (88,2%)	3 (100%)	18 (90%)
Forme au réveil	11 (64,7%)	1 (33,3%)	12 (60%)
Céphalées	4 (28,6%)	1 (50%)	5 (31,3%)
Bouche sèche	6 (37,5%)	1 (50%)	7 (38,9%)

Les variables qualitatives sont présentées sous la forme : n (%).

Tableau 6 : analyse bivariée

	IAH ≥15/h Valeur de p	Variabilité glycémique	Hypoglycémie	Hyperglycémie
Age	p = 0,627	p >0,05	p >0,05	p >0,05
IMC	**p = 0,04**			
HDL	p = 0,871			
LDL	p = 0,830			
Triglycérides	p = 0,975			
Tour de cou	**p = 0,01**			
Tour de taille	**p = 0,004**			
Nombre de FDRCV majeur	p = 0,411			
HBA1C	p = 0,141			
Durée d'évolution du diabète	p = 0,598			
Nombre de symptômes évocateurs de SAHOS	p = 1			
Index de mouvements périodiques	p = 0,768			
Index de micros éveils	**p = 0,04**			
Index total d'éveils/ DTS	p = 0,118			

Valeur de p significative pour p < 0,05.

Aucun paramètre, notamment du sommeil, n'est ressorti statistiquement significatif dans l'analyse bivariée sur la variabilité glycémique, l'hyperglycémie ou l'hypoglycémie.

DISCUSSION

I) Intérêt de l'étude

Alors que l'American Academy of Sleep Medicine recommande de rechercher systématiquement le SAHOS chez les sujets diabétiques de type 2, le diagnostic de SAHOS est sous-estimé voire ignoré chez les sujets de type 1 [8,23]. Pourtant, la revue de littérature décrit une prévalence du SAHOS chez les sujets diabétiques de type 1 entre 10 et 40%. Une telle disparité de prévalence, bien que toujours supérieure à celle de la population générale (4%), peut s'expliquer par des valeurs seuils d'IAH variables allant de 5/h à supérieur à 15/h, des hétérogénéités méthodologiques concernant l'échantillonnage, la définition de SAHOS et/ou la technique d'enregistrement du sommeil [15]. En effet, en fonction des études, différentes techniques sont utilisées pour évaluer le SAHOS, allant de la polygraphie ventilatoire, l'oxymétrie, la polysomnographie voire les trois mélangés. Nous avons mis en évidence dans notre présente étude, une prévalence du SAHOS modéré à sévère de 15%. Récemment une méta-analyse retrouvait la même prévalence du SAHOS (définie comme IAH≥ 5/h ou résultats d'oxymétrie pathologique) qui était de 51,9% et du SAHOS modéré à sévère (IAH ≥ 15/h) était de 16,7% (IC 95% = 1.1, 34.5) dans quatre études (n = 186) [23,24,30,41,42].

La différence significative dans les niveaux d'HbA1c entre les patients diabétiques de type 1 adultes avec ou sans SAHOS objectivement déterminée n'était pas différente dans les études de la méta-analyse[23,24,30,42] . Cependant, il y avait une tendance à l'augmentation des niveaux d'HbA1c chez ceux atteints de SAHOS modérés à sévères (IAH ≥ 15/h) en comparaison à ceux n'ayant pas de SAHOS (IAH <5 / h) dans trois des quatre études [23,24,30,41]. De même pour notre étude, il n'y avait pas de différence significative entre les groupes « IAH≥ 15/h » et « IAH < 15 /h» sur la moyenne d'HbA1C (p = 0,141), cependant nous avons remarqué une tendance à une moyenne d'HbA1C légèrement plus élevée dans le groupe « IAH >15 /h » avec une moyenne d'HbA1C de 8,4% ± 0,38 dans le groupe « IAH ≥ 15/ h » et une moyenne de 7,7% ± 0,87 dans le groupe « IAH < 15/h ».

Par ailleurs, peu d'études ont étudiées à la fois le sommeil et le profil glycémique. Seule une étude de ce type a été réalisée sur des enfants diabétiques de type 1. Perfect *et al.* ont étudiés parallèlement les différents stades et les différents types d'apnées du sommeil en corrélation avec l'équilibre glycémique par une mesure de glucose en continu (CGM) sur 5 jours chez 40 enfants diabétiques de type 1. Ils n'ont pas mis en évidence de corrélation entre

un IAH élevé et une moyenne glycémique plus élevée ou un pourcentage de temps passé en hyperglycémie plus important. Cependant, il y avait une tendance, sans être statistiquement significative, entre un IAH élevé et une moyenne glycémique plus élevée (204,56 mg / dl versus 174,96 mg / dl) et plus d'hyperglycémie (50,67% par rapport à 39,64%) [49]. Ce que nous avons également retrouvé avec nos HbA1C.

Dans la revue de littérature, la prévalence du SAHOS augmentait dans les populations ayant une durée d'évolution de diabète plus importante, et augmentait parallèlement à l'apparition des complications micro et macroangiopathiques [23,30]. Dans notre étude, notre échantillon de population ne permettait pas de réaliser de corrélations entre les complications micro et macroangiopathiques et le SAHOS modéré à sévère. Cependant nous n'avons pas mis en évidence de lien entre la durée d'évolution du diabète et SAHOS modéré à sévère (IAH ≥ 15 /h), p= 0,598.

Sur le plan des caractéristiques de notre échantillon de population, nos résultats sont conformes aux facteurs de risques incriminés dans le SAHOS. Les trois paramètres statistiquement significatifs sont l'IMC, le tour de taille et le tour de cou (respectivement p=0,04, p=0,004, p=0 ,01). Ces trois paramètres sont plus élevés dans notre groupe « IAH ≥ 15/h ».

Un des points forts de notre étude est la mise en évidence de manière statistiquement significative, de la perturbation de l'architecture et de la micro architecture du sommeil en faveur d'une fragmentation du sommeil dans notre groupe « IAH ≥ 15/ h » (**tableau 5**). En effet dans l'analyse bivariée, la valeur de p=0,04 pour l'index de micros éveils. La plupart des études n'ont pas pu le mettre en évidence car n'utilisaient pas de polysomnographie à part entière ne permettant pas de tirer de conclusion [41].

Nous avons également remarqué, sur les analyses descriptives de notre échantillon, que 90% des patients déclarent avoir un sommeil de bonne qualité dont les 3 patients (100%) du groupe ayant un « IAH ≥ 15/ h ». Cela confirme le caractère asymptomatique du SAHOS chez les patients diabétiques de type 1. Argument appuyé par la moyenne du score d'Epworth à 8,8 ± 4,6 [3-22]. Seul un de nos patients du groupe « IAH ≥ 15/h» avait un score d'Epworth positif à 15 correspondant à une somnolence diurne excessive subjective. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes sur le nombre de symptômes évocateurs de SAHOS (p=1), pour autant, la moyenne du nombre de symptômes est modérément élevée (3,9 ± 1,5 [1-5]) par rapport à la population générale. Les symptômes

redondants étaient l'asthénie diurne, le sommeil non réparateur (pourtant jugé ci-dessus de bonne qualité par 90% des patients) et les ronchopathies.

Concernant l'implication de la neuropathie autonome dans la pathogénèse du SAHOS, elle n'a pas été retrouvée dans le groupe « IAH ≥ 15/h ». Nous avons cherché pour cela un allongement du QT à l'électrocardiogramme, une hypotension orthostatique ou une gastroparésie. Aucun des 20 patients n'avait un allongement du QT ni de gastroparésie. Cependant, 12 patients seulement ont bénéficiés d'un test d'hypotension orthostatique, et seuls 4 étaient positifs et appartenaient tous au groupe « IAH < 15/h ».

II) Apport de l'étude dans la pratique

Pour cette cohorte de 20 patients, nous ne pouvons tirer de conclusions trop hâtives, car nous sommes qu'à 40% de l'effectif à atteindre ; cependant nos premiers résultats sont concordant avec les études précédentes et notamment la récente méta-analyse de Reutrakul *et al* [41]. Tous s'accordent à dire que la prévalence du SAHOS chez les sujets diabétiques de type 1 est supérieure à celle de la population générale et pourtant dans la pratique clinique, cette pathologie est sous diagnostiquée. D'une part, par le caractère non symptomatique chez les patients et d'autre part, les médecins n'y sont pas sensibilisés.

Nos perspectives futures sont de continuer d'inclure un nombre suffisant de patients pour mieux préciser la prévalence du SAHOS chez les sujets diabétiques de type 1, et mettre en place une stratégie diagnostique. Nous chercherons à appuyer ou à réfuter l'hypothèse de l'implication de la neuropathie autonome dans la pathogénèse du SAHOS. Nous évaluerons l'architecture et la microarchitecture du sommeil. Données qui sont très pauvres dans la littérature ou sur un effectif faible et non significatif. Et enfin, nous réaliserons une évaluation où nous rechercherons une corrélation éventuelle entre les données des holters glycémiques et celles des polysomnographies, afin de mieux comprendre les mécanismes influençant les variabilités glycémiques et/ou les différents paramètres du sommeil.

III) Forces et limites de l’étude

Les points forts de cette étude sont le caractère prospectif et l’utilisation du gold standard pour évaluer le sommeil, la polysomnographie. Comme le signale Reutrakul *et al*. il existe malheureusement très peu d'études utilisant la polysomnographie pour étudier l'architecture du sommeil chez les sujets diabétiques de type 1 [41].

Egalement, peu d’études ont étudiées à la fois le sommeil et le profil glycémique. C’est donc une étude originale, dans la mesure où nous analysons parallèlement les profils glycémiques par le biais d’un holter glycémique et les paramètres du sommeil avec la polysomnographie. Seule une étude de ce type a été réalisée sur des enfants diabétiques de type 1.

Lors de la polysomnographie tous les examens ont été interprétés par un seul médecin, neurologue et neurophysiologiste, spécialiste du sommeil, limitant ainsi les biais d'interprétations.

Ce jour, notre étude est toutefois limitée par le faible échantillonnage et ne nous permet pas de réaliser des statistiques abouties Il s’agit d’une étude intermédiaire. Le projet se poursuit jusqu’à l’objectif d’inclusion de 50 patients.

CONCLUSION

Notre étude confirme une prévalence du syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil plus importante chez les sujets diabétiques de type 1 par rapport à la population générale. Les mécanismes pourvoyeurs de cette augmentation de prévalence sont encore indéterminés. Le rôle de la neuropathie autonome reste discuté même si elle demeure l'hypothèse qui prime sans réelle preuve fondée. Nous avons montré dans cette étude que l'IMC, le tour de cou et de taille élevés sont des facteurs de risques indépendants favorisants le SAHOS chez les sujets diabétiques de type 1. Ces derniers sont connus pour être des facteurs de risque indépendants de SAHOS de manière générale et ils sont également incriminés dans la pathogénèse du SAHOS chez les patients diabétiques de type 2.

Une des forces de notre étude est la mise en évidence d'une perturbation de l'architecture et de la micro architecture du sommeil en faveur d'une fragmentation du sommeil. Ces données sont peu souvent étudiées, devant l'absence d'utilisation systématique de la polysomnographie dans les différentes études portant sur ce sujet.

Nous n'avons pas pu établir de lien entre la variabilité glycémique et les différents paramètres du sommeil. Une étude plus précise dédiée à cet effet est prévue dans un second temps.

Les résultats de cette étude intermédiaire sont encourageants et nous espérons conforter ces résultats lors de l'analyse finale.

ANNEXE

Annexe N°1 : Cahier d'observation de diabète

Date : JJ/MM/AAAA

Médecin traitant : Ophtalmologue :
Diabétologue : Cardiologue :
Autres correspondants : Néphrologue :

> ANTECEDENTS PERSONNELS

- Médicaux
- Chirurgicaux
- Allergie
- Gynéco : G P
- Contraception : oui/non-oestroprogestative/progestative/sterilet/implant
- Ménarches : MM/AAAA
- DDR JJ/MM/AAAA
- Cycles
- désir de grossesse
- diabète gestationnel-macrosomie
- ménopause / TSH
- dernière mammo

ANTECEDENTS FAMILIAUX (diabète-cardiovasculaire-néoplasie)

HISTOIRE DE LA MALADIE

Diabète de type découvert en à l'occasion de

Poids à la découverte du diabète , poids à 20 ans , poids actuel ,circonstances de la variation de poids (kg) .

- Insulinotraité depuis , contexte d'instauration . - Actuellement traité par .

Bilans de retentissement (résultats à récupérer) .

- Dernier FO ,
- A TCD laser ?

Dernier bilan cardio-vasculaire ..

✓ Consultation cardiaque/
ECG .
✓ Test d'effort :
✓Échodoppler TSA :
✓Échodoppler membre inférieur :

Dernier bilan rénal

✓ Microalbuminurie/protéinurie des 24h (mg/24h) .
✓ Créatinine antérieure
(mg/l)/Clairance (ml/min)

Bilan neurologique

✓ EMC :
✓ Neuropathie clinique .

Eléments de Surveillance: Glycémies capillaires (objectifs à jeun , pp , connu du patient oui /non)

✓ matin min max tendance
✓ midi min max tendance
✓ soir min max tendance

o Dernière HbA1c (%) . (objectif , connu du patient : oui /non)

3

FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET MODE DE VIE :

Détails et nombre de FDR:

Tabac : PA, tentative/demande d'aide au sevrage ? Prise de poids à l'arrêt ?.....

exogénose

Activité physique • ⁻ type, durée, adaptation des ttt lors des activités

Score au questionnaire d'auto-évaluation (Ricci et Gagnon)

Profession (horaires de travail et de repas)

Marié : oui/non

Enfants (nombre)

TRAITEMENT A DOMICILE + posologie et heure de prise :

-

-

-

EXAMEN CLINIQUE

Pds(kg) : Taille (m) : BMI(kg/m2) :

TA (mmHg) : hypotension orthostatique Oui/non Pouls (bpm) :

Examen cardiovasculaire :

Douleur thoracique

Auscultation cardiaque

Claudication intermittente (m):

Crampes nocturnes AOMI stade

Pouls périphériques

Souffle carotidien :

Signes d'ins. Cardiaque : OMI RHJ

Examen neurologique :

Paresthésies :

Questionnaire DN IV .

Déficit sensitivomoteur

Monofilament,

ROT Bicipital :

Rotulien :

Achilléen :

Signe canal carpien:

MMS : / 30 (non systématique)

Examen des pieds :

Déformation

Hyperkératose:

Intertrigo/Onychomycose (prélèvement à faire par parasito)- Lésion

Grade podologique

	Pas de neuropathie
1	Neuropathie isolée
2	Neuropathie sensitive+artérite et/ou déformation
3	Atcd d'ulcération du pied et/ou amputation MI

Examen abdominal :

Transit

Palpation

Examen pleuro pulmonaire

Toux

Dyspnée

Auscultation

Signes d'hypercapnie

Arguments pour SAS

Examen uro-/néphro

Dysurie

Brûlures mictionnelles

Hématurie

Impuissance (si oui, demande de prise en charge ? et examen des organes génitaux externes)

Examen de la thyroïde

Goitre - Nodule- Adénopathie

Compression

Hyper/ hypothyroïdie

Flush/diarrhée

Examens rhumato

Capsulite rétractile

Maladie de Dupuytren

Examen cutané (en dehors des pieds)

Lésions

Lipodystrophie

CONCLUSION/SYNTHESE

(Type de diabète - complication - hospitalisé pour - hypothèses diagnostiques facteurs de résistance au changement- explorations complémentaires-)

Annexe N°2 : Questionnaire réalisé avant la polysomnographie

Date Polysomnographie : JJ/MM/AAAA Initiales du patient :

Indication :

ATCD (med, chir, allergie, FDR CV)

TAD (avec posologie) : essayer le + possible de photocopier la dernière ordonnance

Tabac (actif/passif ; PA) :
Sédentarité (oui/non)
Préciser quel sport et quelle durée (heure/semaine) et fréquence par semaine:

Symptôme évocateur de SAS (oui/non) :

Asthénie diurne :
Cauchemars :
Céphalées matinales :
Epworth (voir dans questionnaire)
Nycturie (au moins 2 levers par nuit)
Obstruction nasale Si oui faire test au miroir :
Pause respiratoire nocturne :
Réveils nocturnes :
Ronchopathie :
Sécheresse buccale le MATIN :
Mauvaise qualité de sommeil :
Sommeil non réparateur :
Trouble de l'attention :
Trouble de la libido :
Trouble de la concentration

Autres symptômes évocateurs de trouble du sommeil (oui/non):
*SJSR oui si 4+
- sensation dans les jambes donnant envie de bouger au repos (oui/non) ; le soir (oui/non)
- cédant complètement ou partiellement aux mouvements (oui/non)
* Mouvements des jambes pendant le sommeil
*Insomnie de début de nuit (+30min) -milieu de nuit-fin de nuit

Examen clinique

Cardio : plaintes fonctionnelles (douleur thoracique/dyspnée/palpitations) ; auscultation

Pneumo : plaintes fonctionnelles (dyspnée/toux/ encombrement des voies aériennes supérieures) ; auscultation

Neuro : céphalées, déficit sensitivomoteur

COMPLEMENT si patient diabétique

Etude « metformine & sommeil »

Diagnostic du diabète : Ancienneté : JJ/MM/AAAA

Equilibre du diabète : Dernière HBA1C (%) ; taux et date, avec copie de la biologie

Traitements antidiabétiques (et même Antérieur)

Mentionner toutes les spécialités, y compris les insulines. Pour la metformine (« metformine », « Glucophage », « Stagid », « Glucovance », « Janumet », « Eucreas », « Komboglyse »), préciser la date d'instauration et la durée de 1 à 4 (1 court : < 3 mois ; 2 = moyenne : 36 mois ; 3 = longue : 1-3 ans ; 4 = très longue : > 3 ans.

Pour info

DCI	Spécialité	Posologie
Metformine + Glibenclamide	Glucovance 500mg/2,5mg	1 cp,/j
		2 cp./j
	Glucovance 500mg/5mg	1 cp./j
		2 cp./j
	Glucovance 1000mg/5mg	1 cp./j
		2 cp./j
Sitagliptine + Metformine	Janumet et Velmetia 50mg/1000mg	
		2 cp./j
Vildagliptine + Metformine	Eucreas 50mg/1000mg	1 cp,/j
Saxagliptine + Metformine	Komboglyze 2,5mg/1000mg	2 cp,/j

Annexe N°3 : Echelle de somnolence d'Epworth

Voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Utilisez l'échelle suivante en entourant le chiffre le plus approprié pour chaque situation :

0 = aucune chance de somnoler ou de s'endormir

1 = faible chance de s'endormir

2 = chance moyenne de s'endormir

3 = forte chance de s'endormir

- Pendant que vous êtes occupé à lire un document 0 1 2 3
- Devant la télévision ou au cinéma 0 1 2 3
- Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès.) 0 1 2 3
- Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...) 0 1 2 3
- Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent 0 1 2 3
- En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche.....0 1 2 3
- Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool 0 1 2 3
- Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage…0 1 2 3

La somnolence diurne pathologique est définie par un score ≥ 10 points.

Annexe N°4 : Echelle de dépression de Beck

Ce questionnaire comporte plusieurs séries de quatre propositions.

Pour chaque série, lisez les quatre propositions, puis choisissez celle qui décrit le mieux votre état actuel.

Entourez le numéro qui correspond à la proposition choisie. Si, dans une série, plusieurs propositions vous paraissent convenir, entourez les numéros correspondants.

A

0 Je ne me sens pas triste

1 Je me sens cafardeux ou triste

2 Je me sens tout le temps cafardeux ou triste et je n'arrive pas à en sortir

3 Je suis si triste et si malheureux que je ne peux pas le supporter

B

0 Je ne suis pas particulièrement découragé ni pessimiste au sujet de l'avenir

1 J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir

2 Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer

3 Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir et que la situation ne peut s'améliorer

C

0 Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie

1 J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens

2 Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs

3 J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie personnelle (dans mes relations avec mes parents, mon mari, ma femme, mes enfants)

D

0 Je ne me sens pas particulièrement insatisfait

1 Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances

2 Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit

3 Je suis mécontent de tout

E

0 Je ne me sens pas coupable

1 Je me sens mauvais ou indigne une bonne partie du temps

2 Je me sens coupable

3 Je me juge très mauvais et j'ai l'impression que je ne vaux rien

F

0 Je ne suis pas déçu par moi-même

1 Je suis déçu par moi-même

2 Je me dégoûte moi-même

3 Je me hais

G

0 Je ne pense pas à me faire du mal

1 Je pense que la mort me libérerait

2 J'ai des plans précis pour me suicider

3 Si je le pouvais, je me tuerais

H

0 Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens

1 Maintenant, je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois

2 J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux autres gens et j'ai peu de sentiments pour eux

3 J'ai perdu tout intérêt pour les autres et ils m'indiffèrent totalement

I

0 Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume

1 J'essaie de ne pas avoir à prendre de décision

2 J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions

3 Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision

J

0 Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant

1 J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux

2 J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence physique qui me fait paraître disgracieux

3 J'ai l'impression d'être laid et repoussant

K

0 Je travaille aussi facilement qu'auparavant

1 Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose

2 Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit

3 Je suis incapable de faire le moindre travail

L

0 Je ne suis pas plus fatigué que d'habitude

1 Je suis fatigué plus facilement que d'habitude

2 Faire quoi que ce soit me fatigue

3 Je suis incapable de faire le moindre travail

M

0 Mon appétit est toujours aussi bon

1 Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude

2 Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant

3 Je n'ai plus du tout d'appétit

Annexe N°5 : Echelle de fatigue de Pichot

Parmi les propositions suivantes, déterminez celles qui correspondent le mieux à votre état en affectant chaque item d'une note entre 0 et 4 :

0. Pas du tout
1. Un peu
2. Moyennement
3. Beaucoup
4. Extrêmement

Je manque d'énergie.....	0	1	2	3	4
Tout demande un effort.....	0	1	2	3	4
Je me sens faible à certains endroits du corps.....	0	1	2	3	4
J'ai les bras ou les jambes lourdes	0	1	2	3	4
Je me sens fatigué sans raison.....	0	1	2	3	4
J'ai envie de m'allonger pour me reposer	0	1	2	3	4
J'ai du mal à me concentrer.....	0	1	2	3	4
Je me sens fatigué, lourd et raide	0	1	2	3	4

Score total (sur 32) .....

Annexe N°6 : Rapport de polysomnographie

UNITE DE PATHOLOGIE DU SOMMEIL ET DE LA VIGILANCE

CHU D'AMIENS - AVENUE RENE LAËNNEC - SALOUËL - 80054 AMIENS CEDEX 1

RAPPORT DE POLYSOMNOGRAPHIE EN AIR AMBIANT

Né(e) le : MM/AAAA Âge (ans) :

N° d'anonymat : Date : JJ/MM/AAAA

SOMMEIL

Heure de début d'enregistrement : HH : MM

Heure de début de sommeil : HH :MM

Heure de fin de sommeil : HH :MM

Heure de fin d'enregistrement : HH : MM

Durée totale de l'enregistrement (min) : Latence du stade 1 (min) :

Période totale de sommeil (min) : Latence du stade 2 (min) :

Durée totale de sommeil (min) : Latence du SPI (min) / Stade 2 :

STADES	Temps (min)	%/0 DTE	%/0 PTS	%/0 DTS
Eveil				
Stade 1				
Stade 2				
Stade 3				
Stade 4				
SP				
MVO				

EFFICACITE & FRAGMENTATION	
Index d'efficacité	
Nombre d'éveils	
Nombre de chgts de stade	
Nombre de micro éveils	
Index de micro éveils / DTS	
Index total d'éveils / DTS	
Nombre de phases de SP	

UNITE DE PATHOLOGIE DU SOMMEIL ET DE LA VIGILANCE

CHU D'AMIENS - AVENUE RENE LAËNNEC - SALOUËL - 80054 AMIENS CEDEX 1

RAPPORT DE POLYSOMNOGRAPHIE EN AIR AMBIANT

EVENEMENTS RESPIRATOIRES DESATURATION RONFLEMENTS

EVENEMENTS RESPI.	TOTAL	SOMMEIL LENT	S. PARADOXAL
A nées obstructives			
A nées centrales			
A nées mixtes			
H o nées			
Nombre total		IAH / DTS	

SATURATION	Moyenne	Ecart-Type
Saturation à l'éveil		
Saturation dans le sommeil		
Tem s avec une Sa02 < 90^0/0 %		
Tem s avec une Sa02 < 88% %		

RONFLEMENTS	
% du temps en ronflements dans le sommeil	

MOUVEMENTS PERIODIQUES DES JAMBES DANS LE SOMMEIL

Nombre total / DTS

Index / DTS

CONCLUSIONS

Annexe N°7 : Formulaire de consentement destiné au patient

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT
POUR LA PARTICIPATION A UNE RECHERCHE IMPLIQUANT LA PERSONNE HUMAINE DE TYPE 2

Titre de l'étude :	**Dépistage du Syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil chez le patient diabétique de type 1**
Protocole No :	No ID-RCB :
Promoteur : **CHU Amiens-Picardie** 80054 Amiens Cedex 1	**Investigateur coordonnateur** : **Dr Salha FENDRI** Service d'endocrinologie – Site Nord CHU Amiens – Picardie 80054 Amiens Cedex 1 Tél 03.22.45.58.95

Je soussigné(e) ……*(nom et prénom du patient),*

accepte de participer à l'étude **: dépistage du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil chez le patient diabétique de type 1.**

Les objectifs et modalités de l'étude m'ont été clairement expliqués par le Dr ……

J'ai lu et compris la fiche d'information qui m'a été remise.

J'accepte que les documents de mon dossier médical qui se rapportent à l'étude puissent être accessibles aux responsables de l'étude et éventuellement aux autorités de santé. A l'exception de ces personnes, qui traiteront les informations dans le plus strict respect du secret médical, mon anonymat sera préservé.

J'accepte que les données nominatives me concernant recueillies à l'occasion de cette étude puissent faire l'objet d'un traitement automatisé par les organisateurs de la recherche. Je pourrai exercer mon droit d'accès et de rectification auprès du Dr FENDRI Tél : 03-22-45-58-95.

J'ai bien compris que ma participation à l'étude est volontaire.

Je suis libre d'accepter ou de refuser de participer, et je suis libre d'arrêter à tout moment ma participation en cours d'étude. Cela n'influencera pas la qualité des soins qui me seront prodigués.

Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de cette étude de leurs responsabilités. Je conserve tous mes droits garantis par la loi.

Après en avoir discuté et avoir obtenu la réponse à toutes mes questions, j'accepte librement et volontairement de participer à la recherche qui m'est proposée.

Fait à ……., le ……

Docteur/Professeur : ……..

Signature de l'investigateur

Signature du Patient, précédé de la mention « lu, compris et approuvé »

BIBLIOGRAPHIE

1. Pr PLANES - Sommeil_normal_et_patho_-_Nov_2011_-_C_Planes.pdf ; Available from : http://des-pneumo.org/s/IMG/pdf/Sommeil_normal_et_patho_-_Nov_2011_-_C_Planes.pdf

2. Recommandations diabete type 2 ; Available from : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/10irp04_reco_diabete_type_2.pdf

3. SFEndocrino ; Available from : http://www.sfendocrino.org/article/392/item-233-a-ndash-diabete-sucre-de-type-1

4. Invs ; Available from : http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=102

5. Geiss LS, Wang J, Cheng YJ, et al. Prevalence and incidence trends for diagnosed diabetes among adults aged 20 to 79 years, United States, 1980-2012. JAMA 2014;312(12):1218–26.

6. Inserm-Diabète de type 1 (DID) ; Available from : https://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/diabete-de-type-1-did

7. Diabète de type 1 | Centre Européen d'Etude du Diabète ; Available from : http://www.ceed-diabete.org/fr/le-diabete/diabete-et-complications/diabete-de-type-1/

8. Diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent - Section Diabète CHU Sainte-Justine - physiopathologie ; Available from : https://fr.slideshare.net/diabetehsj/diabete-de-type-1-chez-lenfant-et-ladolescent-physiopathologie-et-clinique

9. American Academy of Sleep Medicine (AASM) ; Available from : http://www.aasmnet.org/store/product.aspx?pid=849

10. Société de Pneumologie de Langue Française, Société Française d'Anesthésie Réanimation, Société Française de Cardiologie, et al. [Recommendations for clinical practice. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome in adults]. Rev Mal Respir 2010;27(7):806–33 ; Available from : file:///C:/Users/Marine/Documents/cours%20SAS/HS3_reco_sas2010-1.pdf

11. Haute Autorité de santé - rapport_sahos_-_evaluation_clinique.pdf ; Available from : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/rapport_sahos_-_evaluation_clinique.pdf

12. Item 108_SOMMEIL - item_108_SOMMEIL.pdf ; Available from: http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2015/01/item_108_SOMMEIL.pdf

13. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993;328(17):1230–5.

14. Kapur V, Strohl KP, Redline S, Iber C, O'Connor G, Nieto J. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U.S. communities. Sleep Breath Schlaf Atm 2002;6(2):49–54.

15. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008;5(2):136–43.

16. Société Francophone du Diabète.Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et diabète de type 2 | Société Francophone du Diabète ; Available from : http://www.sfdiabete.org/mediatheque/kiosque/articles-qdm/syndrome-dapnees-obstructives-du-sommeil-et-diabete-de-type-2

17. Ip MS, Lam B, Lauder IJ, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. Chest 2001;119(1):62–9.

18. Ip MSM, Lam B, Tang LCH, Lauder IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. Chest 2004;125(1):127–34.

19. Udwadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. Am J Respir Crit Care Med 2004;169(2):168–73.

20. Resnick HE, Redline S, Shahar E, et al. Diabetes and sleep disturbances: findings from the Sleep Heart Health Study. Diabetes Care 2003;26(3):702–9.

21. Babu AR, Herdegen J, Fogelfeld L, Shott S, Mazzone T. Type 2 diabetes, glycemic control, and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. Arch Intern Med 2005;165(4):447–52.

22. Laaban J-P, Daenen S, Léger D, et al. Prevalence and predictive factors of sleep apnoea syndrome in type 2 diabetic patients. Diabetes Metab 2009;35(5):372–7.

23. Schober A-K, Neurath MF, Harsch IA. Prevalence of sleep apnoea in diabetic patients. Clin Respir J 2011;5(3):165–72.

24. Borel A-L, Benhamou P-Y, Baguet J-P, et al. High prevalence of obstructive sleep apnoea syndrome in a Type 1 diabetic adult population: a pilot study. Diabet Med J Br Diabet Assoc 2010;27(11):1328–9.

25. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep 1999;22(5):667–89.

26. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet Lond Engl 2005;365(9464):1046–53.

27. Loredo JS, Ancoli-Israel S, Kim E-J, Lim WJ, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure versus supplemental oxygen on sleep quality in obstructive sleep apnea: a placebo-CPAP-controlled study. Sleep 2006;29(4):564–71.

28. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. Cochrane Database Syst Rev 2006;(1):CD001106.

29. Buchner NJ, Sanner BM, Borgel J, Rump LC. Continuous positive airway pressure treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea reduces cardiovascular risk. Am J Respir Crit Care Med 2007;176(12):1274–80.

30. Manin G, Pons A, Baltzinger P, et al. Obstructive sleep apnoea in people with Type 1 diabetes: prevalence and association with micro- and macrovascular complications. Diabet Med J Br Diabet Assoc 2015;32(1):90–6.

31. Bottini P, Redolfi S, Dottorini ML, Tantucci C. Autonomic neuropathy increases the risk of obstructive sleep apnea in obese diabetics. Respir Int Rev Thorac Dis 2008;75(3):265–71.

32. Balkau B, Vol S, Loko S, et al. High baseline insulin levels associated with 6-year incident observed sleep apnea. Diabetes Care 2010;33(5):1044–9.

33. Vale J, Manuel P, Oliveira E, et al. Obstructive sleep apnea and diabetes mellitus. Rev Port Pneumol 2015;21(2):55–60.

34. Tasali E, Ip MSM. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: alterations in glucose metabolism and inflammation. Proc Am Thorac Soc 2008;5(2):207–17.

35. Guilleminault C, Briskin JG, Greenfield MS, Silvestri R. The impact of autonomic nervous system dysfunction on breathing during sleep. Sleep 1981;4(3):263–78.

36. Barone MTU, Menna-Barreto L. Diabetes and sleep: a complex cause-and-effect relationship. Diabetes Res Clin Pract 2011;91(2):129–37.

37. Parekh B. The mechanism of dead-in-bed syndrome and other sudden unexplained nocturnal deaths. Curr Diabetes Rev 2009;5(4):210–5.

38. Ficker JH, Dertinger SH, Siegfried W, et al. Obstructive sleep apnoea and diabetes mellitus: the role of cardiovascular autonomic neuropathy. Eur Respir J 1998;11(1):14–9.

39. Villa MP, Multari G, Montesano M, et al. Sleep apnoea in children with diabetes mellitus: effect of glycaemic control. Diabetologia 2000;43(6):696–702.

40. Mondini S, Guilleminault C. Abnormal breathing patterns during sleep in diabetes. Ann Neurol 1985;17(4):391–5.

41. Reutrakul S, Thakkinstian A, Anothaisintawee T, et al. Sleep characteristics in type 1 diabetes and associations with glycemic control: systematic review and meta-analysis. Sleep Med 2016;23:26–45.

42. Janovsky CCPS, Rolim LC de SP, de Sá JR, et al. Cardiovascular Autonomic Neuropathy Contributes to Sleep Apnea in Young and Lean Type 1 Diabetes Mellitus Patients. Front Endocrinol ; Available from : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127968/

43. Tahrani AA, Ali A, Raymond NT, et al. Obstructive sleep apnea and diabetic neuropathy: a novel association in patients with type 2 diabetes. Am J Respir Crit Care Med 2012;186(5):434–41.

44. Bottini P, Dottorini ML, Cristina Cordoni M, Casucci G, Tantucci C. Sleep-disordered breathing in nonobese diabetic subjects with autonomic neuropathy. Eur Respir J 2003;22(4):654–60.

45. Lucassen EA, Rother KI, Cizza G. Interacting epidemics? Sleep curtailment, insulin resistance, and obesity. Ann N Y Acad Sci 2012;1264:110–34.

46. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. Lancet Lond Engl 1999;354(9188):1435–9.

47. Lorenzi-Filho G, Drager LF. Type I diabetes: a new risk factor for obstructive sleep apnea. Rev Port Pneumol 2015;21(2):53–4.

48. Synthese_holter_glycemique.pdf ; Available from : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_holter_glycemique.pdf

49. Perfect MM, Patel PG, Scott RE, et al. Sleep, glucose, and daytime functioning in youth with type 1 diabetes. Sleep 2012;35(1):81–8.

ABSTRACT

Prevalence of The Obstructive Sleep Apnea Syndrome in patients with diabetes mellitus type 1

Background : Obstructive sleep apnea syndrome is usually researched in patients with diabetes mellitus type 2, but is underestimated in diabetes mellitus type 1 patients. Our study seeks to evaluate the prevalence of moderate and severe obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in diabetes mellitus type 1 patients.

Methods : We conducted a prospective monocentric non interventional study. Between November 2016 to April 2017, all patient with diabetes mellitus type 1 were included if diabetes mellitus was diagnosed at least 3 years earlier and if they agreed to participate to the study. They were hospitalized at the department of vigilance and sleep disorders (Amiens University Hospital) and a polysomnography was performed simultaneously with a continuous blood glucose monitoring.

Results : Twenty patients were included. We have highlighted a prevalence of OSAS moderate to severe of 15% among diabetes mellitus type 1 patients whereas it is 4% in general population. We also found a sleep fragmentation. We observed a positive correlation between the apnea-hypopnea index (AHI) and body mass index (p=0.04), waist size (p=0.004) and collar size (p=0.01). We found a correlation between an apnea-hypopnea index ≥15/h and a high micro arousal score (p=0.04). We observed no significant correlation between glycemic fluctuation and sleep parameters. No patient with AHI >15/h had autonomic neuropathy.

Conclusion : Our study found that OSAS and sleep fragmentation are more frequent among diabetes mellitus type 1 patients than in general population. We couldn't establish a correlation between glycemic variability and sleep parameters or incriminate autonomic neuropathy in OSAS pathogenesis. Nethertheless, these results are encouraging and we hope to confirm them during the final analysis.

Keywords : Diabetes mellitus type 1 - Sleep apnea obstructive syndromes - Sleep fragmentation - Polysomnography – Glycemia.

RESUME

Introduction : Le diagnostic de syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil (SAHOS) est recherché de manière quasi systématique chez les sujets diabétiques de type 2, pour autant, il est sous-estimé chez les sujets de type 1. Notre étude cherche à déterminer la prévalence du syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil modéré et sévère (Index d'Apnées Hypopnées (IAH) ≥ 15/h)) chez les patients diabétiques de type 1.

Matériels et Méthodes : Nous avons effectué une étude prospective, monocentrique, non interventionnelle. Entre Novembre 2016 et Avril 2017, nous avons inclus tous les patients diabétiques de type 1, de plus de 3 ans d'évolution du diabète et qui ont accepté de participer à l'étude. Ils ont été hospitalisés une nuit dans l'Unité de Pathologies du Sommeil et de Vigilance au CHU Amiens-Picardie et ont réalisés une polysomnographie avec une pause concomitante d'un holter glycémique.

Résultats : Vingt patients ont été inclus. Nous avons mis en évidence une prévalence de SAHOS modéré à sévère de 15% alors qu'elle est de 4% dans la population générale. Nous avons également retrouvé une fragmentation du sommeil. Il existe une corrélation entre un IAH ≥15/h et un indice de masse corporelle (p = 0,04), un tour de taille (p = 0,004) et un tour de cou (p = 0,01) élevés. Il existe également une corrélation entre un IAH ≥15/h et un index de micros éveils élevé (p= 0,04). Nous n'avons pas mis en évidence de lien entre la variabilité glycémique à l'holter et les différents paramètres du sommeil. Aucun des patients ayant un IAH ≥15/h (3) n'avait de neuropathie autonome.

Conclusion : Notre étude confirme une prévalence de SAHOS plus élevée que celle de la population générale, à raison de 15% ainsi qu'une fragmentation du sommeil. Nous ne pouvons pas encore établir de lien entre la variabilité glycémique et les paramètres du sommeil ni incriminer la neuropathie autonome dans la pathogenèse du SAHOS. Néanmoins ces premiers résultats sont encourageants et nous espérons les conforter lors de l'analyse finale.

Mots clés : Diabète de type 1 - Syndrome d'apnées obstructives du sommeil - Fragmentation du sommeil - Polysomnographie - Glycémie.