



HAL
open science

Sommeil des patients atteints de BPCO et son impact sur les exacerbations sévères

Léo Grassion

► **To cite this version:**

Léo Grassion. Sommeil des patients atteints de BPCO et son impact sur les exacerbations sévères. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-02384894

HAL Id: dumas-02384894

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02384894>

Submitted on 28 Nov 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
UFR DES SCIENCES MEDICALES

Année 2018

N° 3107

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par
Léo GRASSION, né le 03 mars 1989 à Paris IV
Le 26 Septembre 2018 à Bordeaux

Sommeil des patients atteints de BPCO et son impact sur les exacerbations sévères

Directeur de Thèse
Monsieur le Pr Jésus GONZALEZ-BERMEJO

Membres du Jury

Monsieur le Professeur Manuel TUNON DE LARA

Président du Jury

Madame le Professeur Chantal RAHERISON

Juge

Monsieur le Professeur Pierre Olivier GIRODET

Juge

Monsieur le Professeur Jésus GONZALEZ-BERMEJO

Juge

Madame le Docteur Julie MACEY

Juge

Université de Bordeaux
UFR DES SCIENCES MEDICALES

Année 2018

N° 3107

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par
Léo GRASSION, né le 03 mars 1989 à Paris IV
Le 26 Septembre 2018 à Bordeaux

Sommeil des patients atteints de BPCO et son impact sur les exacerbations sévères

Directeur de Thèse
Monsieur le Pr Jésus GONZALEZ-BERMEJO

Membres du Jury

Monsieur le Professeur Manuel TUNON DE LARA

Président du Jury

Madame le Professeur Chantal RAHERISON

Juge

Monsieur le Professeur Pierre Olivier GIRODET

Juge

Monsieur le Professeur Jésus GONZALEZ-BERMEJO

Juge

Madame le Docteur Julie MACEY

Juge

Table des matières

Remerciements	6
Introduction	7
<u>Impact du sommeil sur la respiration dans la population générale</u>	7
<u>Impact du sommeil sur la respiration des patients atteint de BPCO</u>	8
Objectif	11
Matériel et méthodes	11
<u>Sujets</u>	11
<u>Explorations respiratoires</u>	11
<u>Exploration nocturne</u>	11
<u>Suivi</u>	12
<u>Statistiques</u>	12
Résultats	13
<u>Partie 1 : Qualité du sommeil dans l'ensemble des malades atteint de BPCO</u>	13
<u>Partie 2 : Qualité du sommeil selon l'utilisation des muscles accessoires</u>	17
<u>Partie 3 : Survie sans exacerbation</u>	20
Discussion	21
Conclusion	22
Bibliographie	23

Remerciements

Je souhaitais remercier particulièrement :

Le Pr TUNON DE LARA de me faire l'honneur de présider ce jury.

Le Pr RAHERISON pour ces années d'enseignements

Le Pr GIRODET pour m'avoir encadré et supporté pendant cette année de Master.

Le Dr MACEY pour sa grande patience, sa gentillesse et son écoute dans le service et en dehors.

Le Pr GONZALEZ pour son aide, ses conseils, son enthousiasme, ses idées et ses encouragements.

Mes parents pour leur soutien pendant toutes ces années d'études.

Mon frère pour m'avoir montré la voie.

Mes amis de toujours et ceux que j'ai rencontré pendant cet internat

Les réunionnais, et apparentés (Laura, Lucas, Alex, Valou, Charlie, Pierre, Antoine, La Ruche ...)

L'EMB (Courty, Guillotin, Prevel, Legout, Coudert, le Weber ...)

Mes camarades d'internat (Pierre, Camille, Margaux ...)

Les rajoutés/adoptés (Clémence, Baptiste, Vincent)

Carla, qu'on est jamais vraiment trop sûr de ce qu'elle fait

Claire qui nous surprend à chaque fois

Alex, l'acolyte de toujours

Marion, pour tout le reste

Introduction

Impact du sommeil sur la respiration dans la population générale

Chez l'humain, le sommeil est associé à de multiples variations physiologiques, notamment respiratoires, variables avec le stade de sommeil et à ce jour assez bien décrites.

- 1) Pendant le sommeil lent « non stable » (Stade 1 et début du stade 2), une respiration périodique.

Ce sommeil est chez le sujet sain, le premier à apparaître, il se diagnostique par l'apparition d'onde Thêta à l'électro encéphalogramme (EEG) avec la persistance d'une activité musculaire.

La principale caractéristique de la respiration au cours de cette période est une respiration dite « Périodique ». Celle-ci est définie par une respiration régulière mais d'amplitude variable. La période est variable mais est comprise généralement entre 30 et 60 secondes (1)

- 2) Pendant le Sommeil lent « stable » (Fin du Stade 2 et Stade 3 ou « sommeil lent profond (SLP) »), une augmentation des résistances des voies aériennes et légère hypoventilation

Ce sommeil se caractérise par l'approfondissement dans les stades de sommeil avec une diminution progressive de la fréquence à l'EEG. Le stade N2 se diagnostique sur l'apparition de complexe K et de fuseau à l'électro encéphalogramme et le stade N3 lorsque l'on retrouve plus de 20% d'onde Delta sur une époque de sommeil et pour les deux stades, l'absence de mouvement oculaire.

Durant cette période, il existe une augmentation marquée des résistances des voies aériennes supérieures (2). Cette augmentation est d'autant plus marquée en cas de respiration buccale par rapport à la respiration nasale. Le site de l'augmentation des résistances semble être au niveau du palais et de l'hypopharynx (3). Cette augmentation semble être liée à une diminution de l'activité électromyographique (EMG) du muscle laryngée (4).

Dans ce stade de sommeil, la respiration est remarquablement stable et régulière tant en amplitude qu'en fréquence. (5) . On retrouve une augmentation de l'activité électromyographique des muscles de la cage thoracique ainsi que du diaphragme (6). Il existe cependant une diminution de la ventilation minute pendant cette période par rapport à l'éveil, allant de 13 à 15% en fonction des stades (7). Cette diminution de la ventilation minute, très probablement en lien avec une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures dans ce stade de sommeil, est associée à une modification de la ventilation alvéolaire pendant cette période avec une augmentation peu importante de la PaCO₂ (5).

- 3) Pendant le sommeil paradoxal, une ventilation irrégulière et une extinction des muscles respiratoires accessoires.

La caractéristique de ce sommeil est un sommeil agité avec un activité neuronal intense et une atonie musculaire complète il se diagnostique par l'apparition de mouvements oculaires rapides et la présence d'une atonie musculaire complète.

Pendant cette période, les mesures des résistances des voies aériennes supérieures sont contradictoires. Les résistances des voies aériennes supérieures semblent être moins importantes pendant le sommeil paradoxal par rapport au sommeil lent, mais elles semblent similaires aux résistances des voies aériennes supérieures pendant l'éveil (8).

La respiration au cours de ce stade est irrégulière (6) avec des variations en amplitude mais aussi en fréquence. Pendant le sommeil paradoxal, on retrouve une diminution modérée de la ventilation minute par rapport à l'éveil. Il existe une diminution marquée de l'activité musculaire au niveau des muscles de la cage thoracique (Par définition dans le Sommeil Paradoxal) (9). Par contre, le diaphragme présente une augmentation de son activité (6). Il n'existe cependant aucune donnée fiable sur la ventilation alvéolaire et l'évaluation gazométrique au cours de cette période de sommeil.

Le retentissement du sommeil sur la respiration est résumé dans le tableau 1

Tableau 1. Retentissement du sommeil sur la respiration en fonction des stades de sommeil

	Stade N1	Stade N2-N3	Sommeil paradoxal
Résistances des voies aériennes supérieures	Stables par rapport à l'éveil	Augmentation des résistances des voies aériennes supérieures	Stables par rapport à l'éveil
Volume pulmonaire	Stable par rapport à l'éveil	Diminution de la ventilation minute	Diminution de la ventilation minute
Rythmicité	Respiration périodique, variable en amplitude mais stable en fréquence	Respiration stable et régulière	Respiration irrégulière en amplitude et en fréquence
Activité diaphragmatique	<i>Pas de donnée</i>	Augmentation de l'activité musculaire	Augmentation de l'activité musculaire
Activité des muscles accessoires	<i>Pas de donnée</i>	Augmentation de l'activité musculaire	Disparition de l'activité musculaire

Impact du sommeil sur la respiration des patients atteint de BPCO

La BPCO se caractérise par un trouble ventilatoire obstructif non réversible lié à des altérations bronchiques ou alvéolaires secondaire à l'exposition à des particules toxique (en premier lieu, le tabac). Elle est estimée à 7.5% de la population de plus de 40 ans (10) et va devenir un véritable problème de santé publique

Depuis 1962 le sommeil du malade atteint de BPCO est étudié. Une mauvaise qualité du sommeil se situe en troisième position des plaintes rapportées par patients (après la dyspnée et l'asthénie) (11). Valipour et col. (12), dans une série de 52 patients, confirment à l'aide de polysomnographie ces altérations de manière objective. Ils mettent en évidence une réduction du temps de sommeil total ainsi qu'une structure du sommeil altérée par rapport à des sujets contrôles de même sexe, âge et poids. De plus, cette symptomatologie nocturne, bien que largement sous-estimée par les cliniciens, a un impact majeur. Nunes et coll. ont montré chez 36 patients atteints de BPCO que la qualité du sommeil évaluée par l'Index de Pittsburgh (PSQI : *Pittsburgh Sleep Quality Index*) était, avec le VEMS, un marqueur indépendant associé à une altération de la qualité de vie (évaluée par le questionnaire de Saint Georges) (13). De plus, Price et coll. ont montré en 2013 sur une cohorte de 1885 patients, que la présence de symptômes nocturnes (évalués par le questionnaire de sommeil de Jenkins) est associée de manière significative à une surconsommation de soin (nombre de passage aux urgences, nombre d'exacerbations sévères hospitalisées en médecine ou en réanimation (14)). Les causes de cette altération de la structure du sommeil ainsi que de sa qualité ne sont pas univoques : Dyspnée nocturne ? douleur ? toux ? anxiété ? traitement sédatif ? De nombreuses altérations respiratoires pendant le sommeil pourraient être la cause et sont résumées ici.

Résistance des voies aériennes supérieures et BPCO pendant le sommeil

Plusieurs travaux ont rapporté des résultats contradictoires dans le cadre de l'étude des événements obstructifs nocturnes chez les patients atteints de BPCO. En 1995, Ballard et col. rapportent une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures chez 5 patients atteints de BPCO grâce à la réalisation de pléthysmographie nocturne (15). En 2004, O'Donoghue et col., rapportent aussi une augmentation marquée des résistances des voies aériennes supérieures, passant de 3 à 10 cmH₂O au cours de la nuit (16). Cependant, bien qu'ils confirment cette augmentation de résistances chez les patients atteints de BPCO, Meurice et col. montrent que celle-ci n'est pas plus importante que celle de sujets sains (17). Malheureusement ces 3 études ont utilisé des techniques plus ou moins invasives, qui pouvait détériorer le sommeil, et même aller jusqu'à inhiber complètement le sommeil paradoxal (16). De plus, les techniques étaient différentes dans ces études et il est alors difficile de tirer des conclusions formelles au vue de ces résultats.

Les données les plus intéressantes à ce sujet proviennent, le plus probablement de manière indirecte, des grandes études contrôlées randomisées sur l'utilisation de la ventilation non invasive chez des patients atteints de BPCO (18–20). En effet, bien que la qualité de la ventilation non invasive ne soit pas clairement définie, il ne semble pas exister d'événements obstructifs majeurs et les niveaux de pression expiratoire positive (PEP) ne sont pas très importants. Enfin dans une large étude polygraphique de 2003 (21), un index apnées-hypopnées (IAH) > 15/h n'a été retrouvé que chez 14% des patients atteints de BPCO.

L'ensemble de ces résultats laissent supposer que les résistances des voies aériennes supérieures ne semblent pas être majorées de manière plus importante chez les patients atteints de BPCO que chez les sujets sains. La rareté des épisodes apnéiques obstructifs peut être expliquée par la respiration à haut volume de ces patients, qui est associée à une conformation particulière des voies aériennes supérieures qui tend à protéger des épisodes obstructifs (22).

Volume pulmonaire et BPCO pendant le sommeil

Pendant le sommeil, les patients atteints de BPCO présentent une réduction marquée de leur volume courant, alors qu'elle n'est que de 15% chez un sujet sain, le volume est réduit de 26 (16) à 37% (15). Avec, chez ceux présentant une distension thoracique, une hypoventilation nocturne (définie par plus de 20% du temps de sommeil total avec une augmentation de la PtCO₂ > 10 mmHg) dans 43% des cas (23). Holmedhal et col. ont même montré une association entre cette hypoventilation nocturne et l'hypercapnie diurne (24).

L'hypoventilation nocturne étant la cible du traitement par ventilation non invasive, depuis les débuts de la VNI en aigue en 1965 (25) jusqu'à tout récemment en chronique (20), le mécanisme de réduction du volume courant est important à connaître. Il ne semble pas être dû à une aggravation de la distension nocturne, en effet Ballard et coll. ont montré qu'il n'y avait pas de variation de la distension la nuit, sur une petite étude physiologique portant sur 5 patients, quel que soit le stade de sommeil (15). Une autre piste est la diminution de l'activité musculaire, comme dans les maladies neuromusculaires.

Activation des muscles accessoires et BPCO pendant le sommeil

Les patients atteints de BPCO présentent une double altération de la pompe ventilation : D'une part la charge de travail imposée aux muscles respiratoires est plus importante par rapport à la population générale du fait de nombreux facteurs comme l'obstruction bronchique, l'hyperinflation dynamique liée à la PEP intrinsèque et la demande peut être plus importante du fait d'une éventuelle hypoxémie ou d'une insuffisance cardiaque associée. D'autre part la capacité des muscles respiratoires est réduite : On retrouve des altérations phénotypiques au niveau de biopsies diaphragmatiques de patient distendu (26–28), et bien que la force musculaire semble conservée voire supérieure (29), l'hyperinflation entraîne une réduction de production de la pression trans-diaphragmatique (29,30). La force diaphragmatique semble donc conservée mais la fonction globale est altérée.

Les mécanismes de compensation diurne (notamment l'utilisation des muscles du cou (31,32)) ont été largement étudiés, cependant très peu d'auteurs se sont intéressés aux mécanismes de compensation nocturne en dehors des maladies neuromusculaires (33).

Pourtant, des études anciennes dans la BPCO portant sur des petites séries de patients ont rapporté une activation nocturne anormale des muscles respiratoires accessoires pendant le sommeil, avec une réduction de l'activité pendant les périodes de sommeil paradoxal comparé aux périodes de sommeil lent (34,35). Cette activation des muscles accessoires pendant le sommeil pourrait être un des mécanismes de compensation nocturne et sa défaillance, pourrait être à l'origine des altérations du sommeil chez les malades atteints de BPCO.

Objectif

Décrire par polysomnographie le sommeil et sa relation avec la respiration chez des patients atteints de BPCO. Nous émettons effectivement l'hypothèse que les muscles respiratoires accessoires peuvent jouer un rôle dans les altérations du sommeil chez les malades atteints de BPCO, comme chez les malades atteints de maladies neuromusculaires.

Matériel et méthodes

Sujets

Entre Octobre 2015 et Décembre 2016, nous avons évalué de manière prospective tous les patients atteints de BPCO selon la définition du GOLD (36) hospitalisés au sein du service réhabilitation respiratoire du CHU de la Pitié Salpêtrière à Paris en post exacerbation sévère, quels que soit les symptômes ou les troubles du sommeil rapportés. Les patients étaient à l'état stable après leur exacerbation, notamment sans traitement intra veineux. Les patients étaient exclus s'ils présentaient 1) un IMC > 35 kg/m², 2) une pathologie respiratoire autre qu'une BPCO, 3) un syndrome d'apnée du sommeil connu, traité ou non, 4) un appareillage par VNI au long cours en pré hospitalisation. Cette étude a été approuvée par le comité d'éthique de la société de pneumologie de langue française (SPLF, ref : CEPRO 2016-033) et tous les patients ont donné leur consentement pour l'analyse des données. Effectivement, dans ce service, un enregistrement nocturne est systématiquement demandé dans le cadre d'une BPCO grave, à la recherche d'hypoventilation nocturne, ce qui, ne se fait dans ce service, que sous PSG complète.

Explorations respiratoires

Tous les patients sont évalués à l'état stable (soit plus de 15 jours après un épisode d'exacerbation (18)). Nous avons récupéré les données du dossier médical, et plus précisément :

- Une exploration fonctionnelle respiratoire complète avec GDS (Pléthysmographie, spirométrie et mesure de la pression inspiratoire maximale) récente (< 6 mois).
- Un test de marche de 6 minutes.
- Une évaluation de la dyspnée par l'échelle de MRC.
- Le calcul de l'index de BODE.

Exploration nocturne

Une vidéo-polysomnographie complète (Grael HD PSG/EEG, Compumedics, Australy) a été réalisée dans le département de pneumologie au sein du service des pathologies du sommeil du CHU de la Pitié Salpêtrière à Paris.

L'enregistrement était composé de : 3 électrodes d'électroencéphalogramme (Fp1/A2, C3/A2, O1/A2), 2 électrodes d'électro-oculogrammes (droite et gauche), et d'un électromyogramme (EMG) du muscle mentonnier permettant ainsi de définir les stades du sommeil ; un EMG des muscles tibiaux antérieurs droit et gauche permettaient de mettre en évidence d'éventuels mouvements périodiques des jambes ; une canule de pression nasale ainsi qu'une thermistance orale pour visualiser le flux respiratoire

naso-buccal ; des bandes à inductance thoracique et abdominale pour détecter les mouvements respiratoires ; un oxymètre pulsé et un enregistrement du rythme cardiaque par un électrocardiogramme en continu.

La pression transcutanée en CO₂ (PtCO₂) a été surveillée par un TCM TOSCA/CombiM (Radiometer, Basel, Switzerland). Comme décrit précédemment dans cette unité (33) un EMG de surface des sterno cléïdo mastoïdiens (SCM) droit et gauche a été enregistré de manière simultanée à l'enregistrement polysomnographique. La qualité du signal EMG a été vérifiée en demandant au patient de prendre une grande inspiration.

Les stades du sommeil (37), les micro réveils (38,39), les mouvements périodiques des jambes et les évènements respiratoires (40) ont été évalués par une inspection visuelle en accord avec les définitions en vigueur. Nous avons définis (sur la base des critères internationaux (38) 1) un syndrome d'apnée du sommeil devant la présence d'un index apnée hypopnée (IHA) > 15 ; 2) une hypoxémie nocturne comme la présence de plus de 5 minutes de temps de sommeil avec une SpO₂ < 88% en air ambiant ; 3) l'hypoventilation nocturne devant une PtCO₂ > 55 mm Hg pendant 10 minutes ou plus ou bien l'augmentation de la PtCO₂ de plus de 10 mmHg (par rapport au taux de base à l'éveil) avec une PtCO₂ à plus de 50 mmHg pendant 10 minutes ou plus. La somnolence diurne était évaluée en utilisant le score d'*Epworth Sleepiness Scale* (41) et définie par un score d'Epworth > 10.

Suivi

Le suivi de routine à 6 mois a été récupéré pour tous les malades, soit sur dossier soit par appel du malade afin de recueillir la date d'une éventuelle exacerbation suivant cette hospitalisation.

Statistique

Les données sont présentées en médiane (Interquartile supérieur et inférieur [IQ]) pour les variables continues et en moyenne (Intervalle de confiance à 95% [IC95%]) pour les variables catégoriques. Les patients ont été séparés en 3 groupes en fonction de l'activité de leur SCM pendant le sommeil : 1) Pas d'activité, 2) Activation occasionnelle (Seulement en sommeil léger (SL)), et 3) Activation permanente. Du fait d'un très faible nombre de patients ne présentant aucune activation de leur SCM, aucune comparaison statistique n'a été réalisée avec ce groupe. Les différences entre le groupe Activation occasionnelle et Activation permanente ont été réalisées en utilisation un test de Mann-Whitney pour les variables continues, et un test de Fisher Exact pour les variables catégoriques. Le temps entre la Polysomnographie et la première exacerbation sévère (avec hospitalisation) a été analysé avec un modèle de régression de Cox avec ajustement sur le nombre d'exacerbation dans l'année précédente et le VEMS à l'état stable. Un $p < 0.05$ a été utilisé pour définir la significativité. Les analyses statistiques ainsi que les graphiques ont été réalisés avec le logiciel IBM SPSS Statistics V.2.0 (IBM, New York, USA), GraphPad PRISM 5 (GraphPad Software, La Jolla, USA) et Matlab Version 9.1.0.441655 (R2016b), Statistics and Machine Learning Toolbox Version 11.

Résultats

Partie 1 : Qualité du sommeil dans l'ensemble des malades atteints de BPCO

Caractéristiques cliniques

Comme présenté dans l'organigramme (Figure 1), 111 patients ont été hospitalisés dans le service pendant la période de l'étude. 39 ont été exclus (13 du fait de pathologie du sommeil connue, 3 présentant un IMC > 35 kg/m², 4 avec des problèmes psychiatriques majeurs, 6 ayant une pathologie respiratoire autre associée, 5 patients bénéficiant de VNI au long cours avant l'exacerbation et 8 ayant arrêté le programme de réhabilitation précocement). 23 patients n'ont pas pu avoir de polysomnographie au cours de leur hospitalisation du fait de la non disponibilité de l'examen au cours de leur séjour et 20 ont refusé l'examen. Au total, 29 patients ont pu bénéficier de l'examen et être inclus dans l'analyse. Les caractéristiques cliniques des patients sont présentées dans le tableau 2. Tous les patients étaient à l'état stable à l'inclusion. Ce sont des patients âgés (Médiane à 71 ans [64-72]), avec autant d'hommes que de femmes. Ils présentent tous un tabagisme important (Médiane à 60 PA [40-80]), parfois encore persistant avec une obstruction bronchique sévère (VEMS médian à 37 % [29-45]), une distension bronchique importante (CPT médiane à 124 % [109-138]), une force musculaire inspiratoire normale (Pi_{max} médian à 92 % [70-110]) et en moyenne une hypoxémie modérée sans hypercapnie (PaO₂ médiane 68 mmHg [63-75], PaCO₂ médiane 44 mmHg [39-47]). Il s'agit de patients présentant un handicap respiratoire important, avec un test de marche très limité (Distance parcourue médiane à 240 m [177-317]), une dyspnée sévère (MRC 3 [2-4]), un index de BODE élevé (6 [5-7]) et ayant déjà présenté de nombreuses exacerbations (2/an [1-3]).

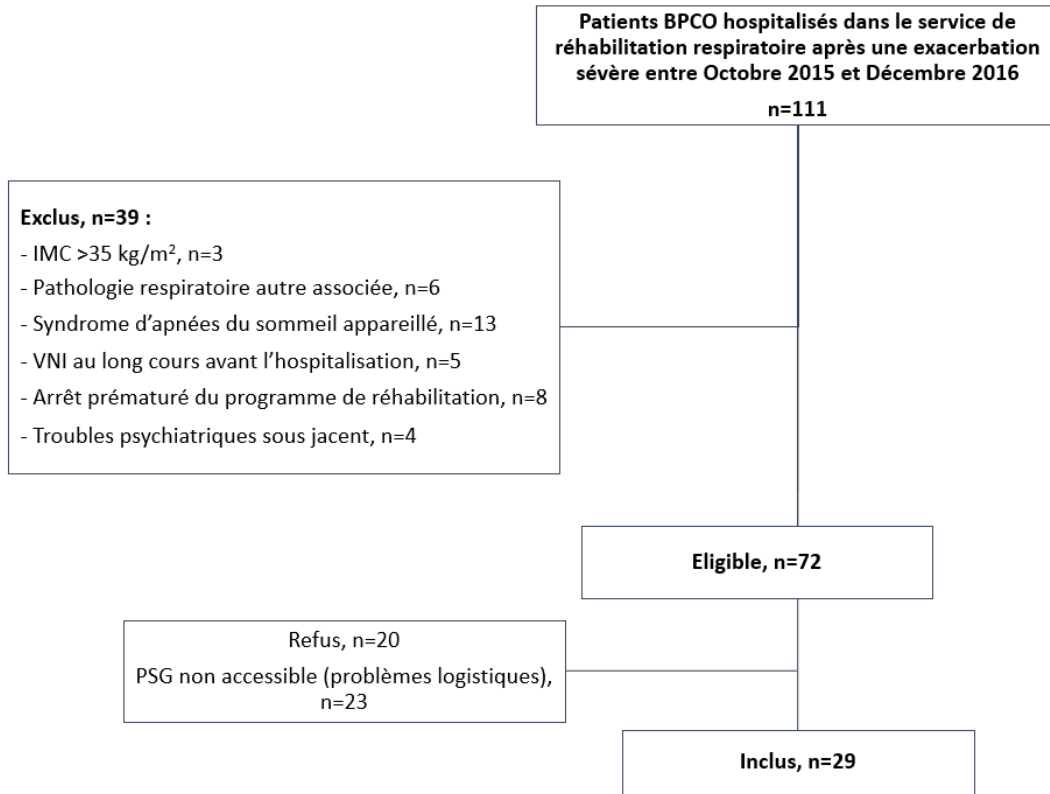


Figure 1 : Flow Chart des patients inclus dans l'étude

Tableau 2. Caractéristiques cliniques des patients (n=29) en fonction de l'activation des sterno-cléido mastoïdiens (SCM) pendant la nuit.

	Total	Pas d'activation des SCM	Activation occasionnelle des SCM	Activation permanente des SCM	<i>p</i>
n	29	3	17	9	
Age, années	71 [64-72]	68 [64-72]	69 [64-74]	72 [64-77]	0.124
Sexe (% homme)	55	33	53	67	0.683
Index de masse corporelle, kg/m²	24 [21-29]	26 [22-27]	24 [22-30]	21 [17-29]	0.169
- ≥30 kg/m²	24 (7)	0 (0)	35 (6)	11 (1)	0.357
- <21 kg/m²	28 (8)	0 (0)	24 (4)	44 (4)	0.382
Tabagisme :					
- Actif	28 (8)	67 (2)	29 (5)	11 (1)	0.380
- Paquet année	60 [40-80]	46 [40-50]	70 [44-84]	60 [40-80]	0.808
Données fonctionnelles					
- PaO₂ (mmHg)	68 [63-75]	78 [75-89]	69 [66-76]	63 [53-69]	0.017
- PaCO₂ (mmHg)	44 [39-47]	36 [34-37]	45 [43-48]	44 [39-47]	0.483
- VEMS (% normale)	37 [29-45]	49 [44-84]	34 [25-45]	33 [30-41]	0.829
- CPT (% normale)	124 [109-138]	107 [105-131]	129 [111-141]	123 [103-132]	0.408
- CI/CPT	0.27 [0.19-0.30]	0.29	0.27 [0.16-0.31]	0.25 [0.23-0.29]	0.945
- Pi_{max} (% normale)	92 [70-110]	88	100 [82-112]	82 [36-116]	0.325
- Test de marche de 6 minutes (m)	240 [177-317]	330 [84-335]	240 [185-301]	240 [124-343]	0.627
- Echelle de dyspnée MRC (0-4)	3 [2-4]	2 [1-4]	3 [2-3.5]	3 [3-4]	0.201
- Index de BODE (0-10)	6 [5-7]	4 [1-8]	6 [5-7]	7 [6-8.5]	0.159
- Exacerbations/an	2 [1-3]	0 [0-2]	2 [1-3]	3 [2.5-4.5]	0.063
Traitement :					
- Béta 2 mimétique	97 (28)	100 (3)	94 (16)	100 (9)	1.000
- Anticholinergique	90 (26)	67 (2)	88 (15)	100 (9)	0.529
- Corticostéroïdes inhalés	69 (20)	100 (3)	53 (9)	89 (8)	0.098
- Oxygénothérapie	28 (8)	0 (0)	24 (4)	44 (4)	0.382
- Sédatifs/hypnotiques	31 (9)	33 (1)	35 (6)	22 (2)	0.667
- Antidépresseur	31 (9)	33 (1)	29 (5)	33 (3)	1.000
Sommeil :					
- Echelle d'Epworth	4 [2-5]	4 [4-7]	4 [2-6]	4 [1-7]	0.603
Médiane [25th-75th interquartile] ; % (n). VEMS : Volume expire maximal en 1 second ; CPT : Capacité pulmonaire totale ; Pi_{max} : Pression inspiratoire maximale. <i>p</i> pour comparaison entre activation intermittente et permanente.					

Caractéristiques polysomnographiques

L'ensemble des données du sommeil sont rapportées dans le tableau 3. L'évaluation polysomnographique montre un temps de sommeil total médian général de 328 min [299-414]). On peut noter que ce résultat est largement inférieur aux valeurs attendues dans la population générale (entre 350 et 450 minutes (42)).

Les patients étudiés ont présenté un sommeil de qualité altéré (93% ont une efficacité réduite (< 90%) , et 24% un sommeil fragmenté). Seulement 5 patients présentent un IAH > 15 (17%) et enfin un tiers des patients présente une hypoventilation alvéolaire nocturne.

Tableau 3. Caractéristiques polysomnographiques des patients (n=29) en fonction de l'activation des sterno-cléido-mastoïdiens (SCM) pendant la nuit.

	Total	Pas d'activation des SCM	Activation occasionnelle des SCM	Activation permanente des SCM	<i>p</i>
n	29	3	17	9	-
Durée totale de sommeil (min)	328 [299-414]	315 [297-416]	386 [320-420]	289 [192-354]	0.010
Efficacité du sommeil (%)	66 [51-78]	70 [49-74]	74 [64-80]	52 [36-62]	0.002
Latence d'endormissement (min)	14 [6-34]	33 [20-34]	6.5 [4-15]	41 [20-56]	0.039
Latence d'endormissement en SP (min)	89 [62-144]	99 [66-204]	76 [59-119]	134 [50-225]	0.323
Durée de stade N1-N2 (% totale)	55 [49-65]	49 [41-66]	51 [43-55]	64 [60-76]	<0.001
Durée de stade N3 (min)	85 [62-111]	80 [64-104]	106 [69-130]	60 [40-79]	0.006
Sommeil paradoxal (% total)	20 [12-26]	19 [16-34]	24 [16-28]	11 [0-17]	0.002
Index de Micro-éveil (n/h)	8 [4-15]	10 [7-10]	6 [4-13]	10 [4-32]	0.187
IHA (n/h)	1 [0-10]	10 [0-16]	1 [0-12]	0 [0-6]	0.640
IHA >15	17 (5)	33 (1)	18 (3)	11 (1)	0.569
SpO2 moyenne (%)	91 [87-92]	93 [92-93]	90 [88-92]	91 [86-92]	0.480
Hypoxémie nocturne	55 (16)	0 (0)	65 (11)	56 (5)	0.483
PtcCO₂ moyenne	46 [42-52]	42	45 [41-52]	51 [42-56]	0.340
Hypoventilation nocturne	33 (7)	0 (0)	31 (4)	43 (3)	0.474

Médiane [25th-75th interquartile] ; % (n). Efficacité du sommeil : durée totale de sommeil/temps passé au lit ; Hypoxémie nocturne : >5min avec SpO₂<88% ; hypoventilation nocturne : plus de 10 minute avec une PtcCO₂ 10mHg supérieure à l'éveil. *p* pour comparaison entre activation intermittente et permanente.

Sur les 29 patients analysés, seuls 3 n'ont pas présenté d'activation des muscles sterno cléido mastoïdien pendant le sommeil, 17 ont présenté une activité occasionnelle et 9 une activité permanente (Figure 2).

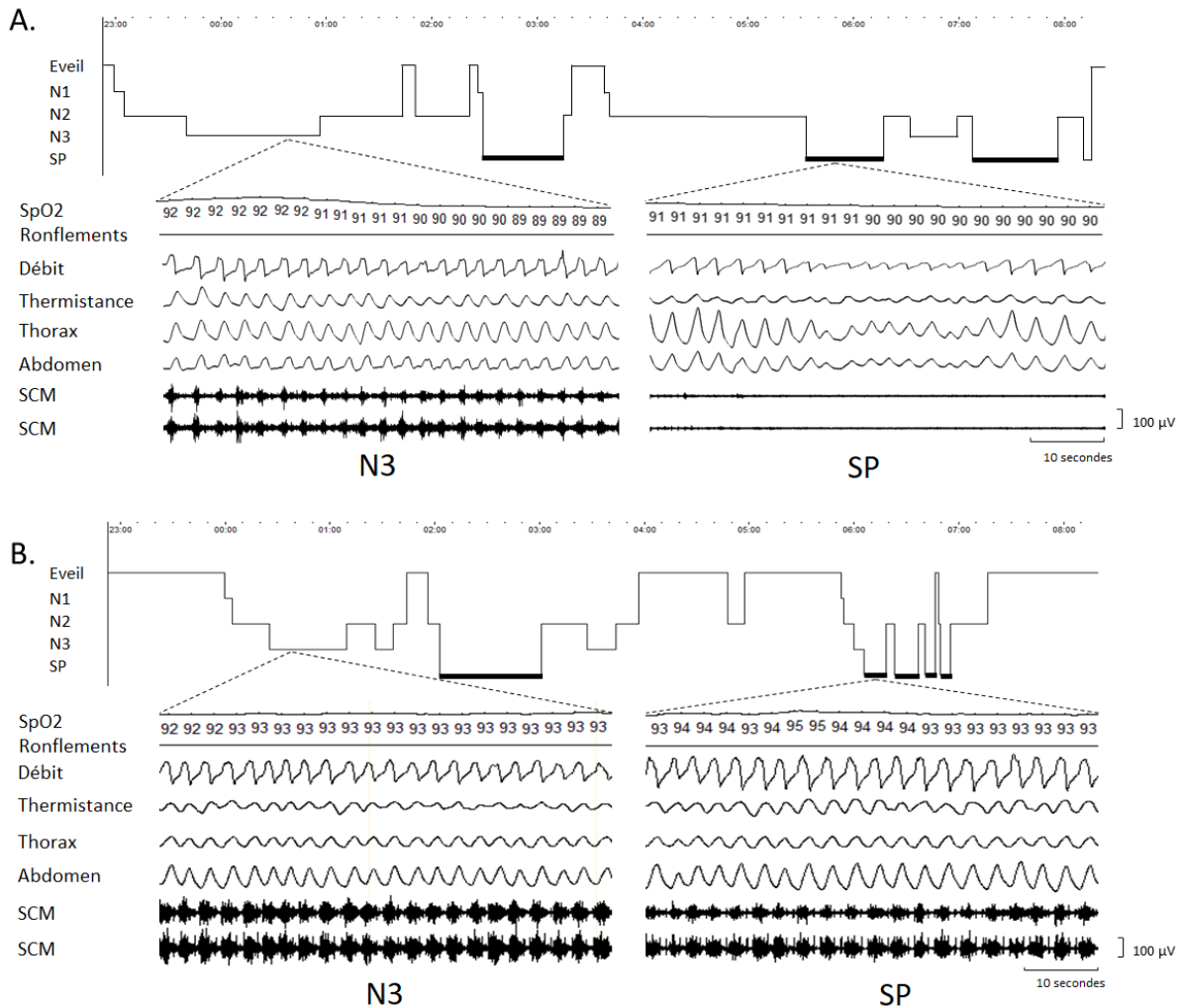


Figure 2 : Exemple des signaux enregistrés chez (A.) un patient avec une activation occasionnelle des sterno cléïdo mastoïdiens (SCM) : activation pendant le sommeil lent profond (N3), mais abolition de l'activité électromyographique en sommeil paradoxal (SP) et (B.) un patient avec une activation permanente des sterno cléïdo mastoïdiens (SCM) : activation pendant le N3, et pendant SP.

Partie 2 : Qualité du sommeil selon l'utilisation des muscles accessoires

Caractéristiques cliniques

Du fait du très faible nombre de patient ne présentant pas d'activation de leurs muscles accessoires pendant le sommeil, les comparaisons statistiques n'ont pu être réalisées qu'entre les deux autres groupes (Activation occasionnelle et permanente).

Excepté pour la PaO₂, plus basse dans le groupe des malades avec activation permanente, les 2 groupes sont comparables sur les autres caractéristiques (PaO₂ médiane à 63 mmHg [53-69] contre 69 mmHg [66-76], $p=0.017$). On ne retrouve pas de différence au niveau des explorations fonctionnelles respiratoires, des pressions inspiratoires maximales, de la dyspnée ou de l'index de BODE.

Caractéristiques polysomnographiques

Sur les données polysomnographiques (tableau 3) on observe des différences significatives entre les 2 groupes. On retrouve principalement, une réduction du temps de sommeil total dans le groupe activation permanente à 289 [192-354] contre 386 [320-420] min. ($p = 0.010$) (Figure 3A) ; une réduction de l'efficacité de sommeil de 22 points (52 % [36-62] contre 74 % [64-80]) ($p=0.02$) (Figure 3B) ; une augmentation de 13 points (64 % [60-76] contre 51 % [43-55]) ($p<0.001$) du temps de sommeil lent léger (Stade N1-N2) (Figure 3C), sans modification du pourcentage de stade de sommeil lent profond (N3) (Figure 3D). Enfin, on retrouve une réduction du pourcentage du temps de sommeil paradoxal (11% [0-17] contre 24 % [16-28], $p = 0.002$) (Figure 3E).

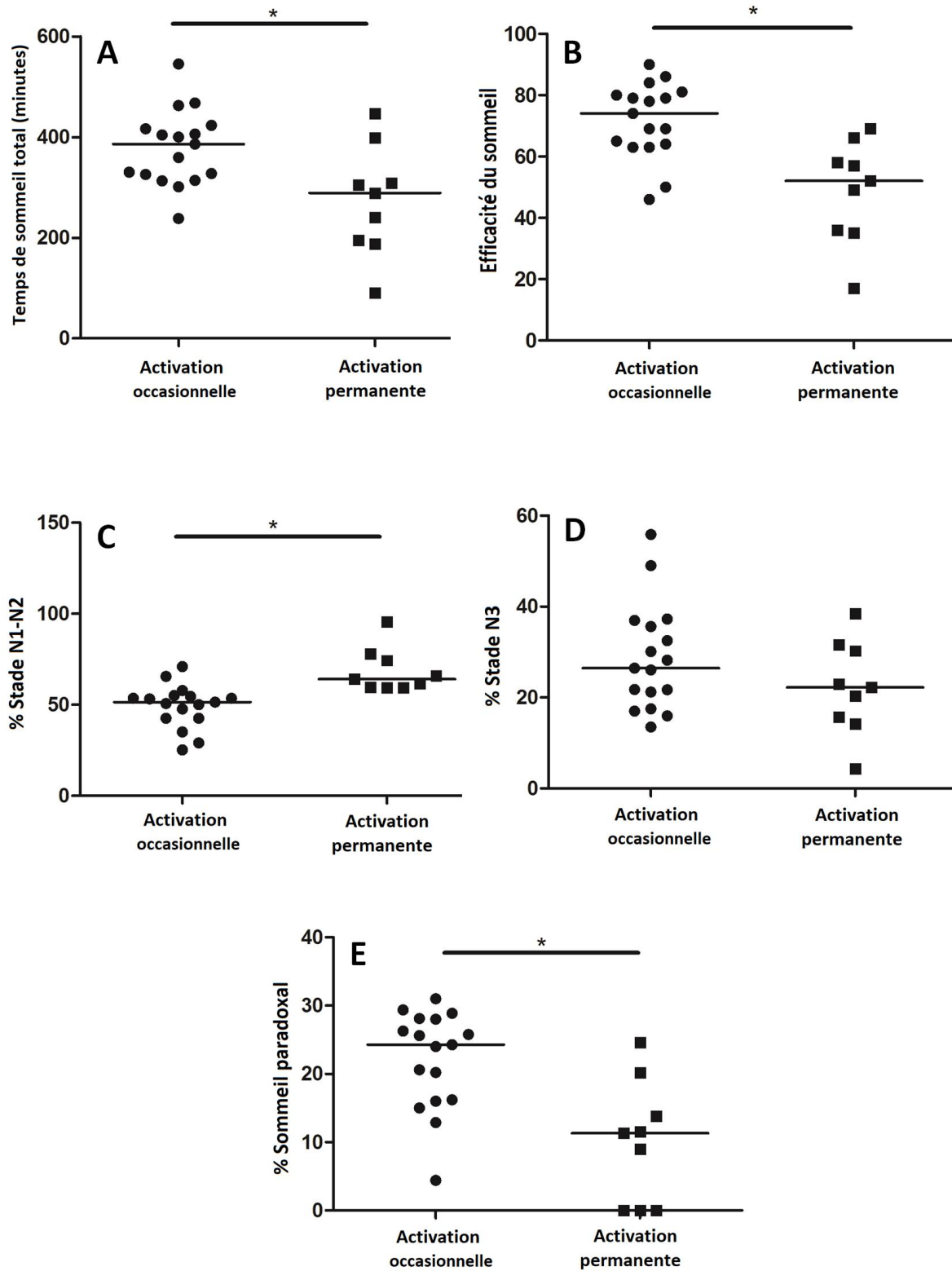
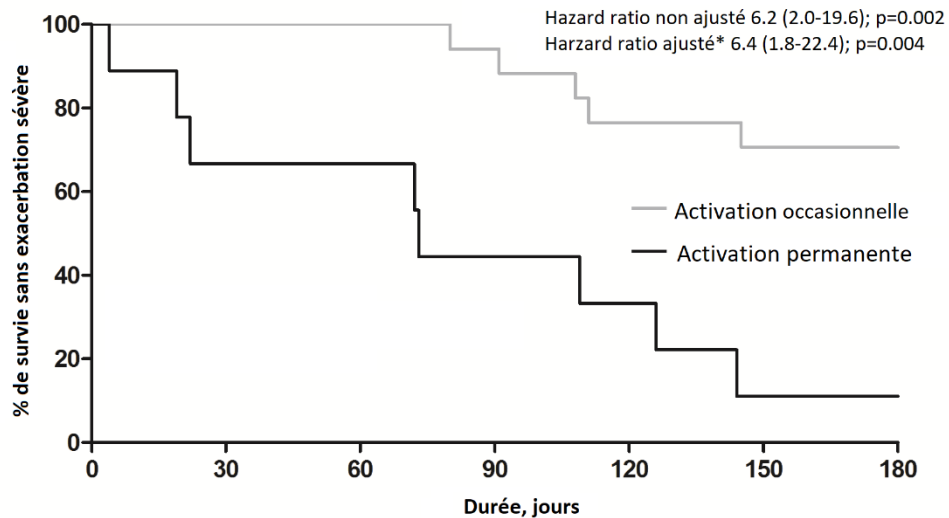


Figure 3 : Comparaison de (A) temps de sommeil total, (B) Efficacité du sommeil, (C) Pourcentage de stade N1-N2, (D) Pourcentage de stade N3 et pourcentage de sommeil paradoxal entre le groupe de patients

présentant une activation occasionnelle et le groupe présentant une activation permanente des sterno cléido mastoïdiens. * signifie $p < 0.05$

Partie 3 : Survie sans exacerbation

Le temps médian jusqu'à la prochaine exacerbation sévère (définie par une hospitalisation) ou jusqu'au décès (=survie sans exacerbation) était de 111 jours [91-191] chez les patients présentant une activation occasionnelle des SCM contre 73 jours [20-122] chez les patients avec une activation permanente des SCM (Figure 4), $p = 0.002$. Aucun des malades n'était décédé dans les 2 groupes.



Nbre. à risque

Activation intermittente	17	17	17	16	13	12	12
Activation permanente	9	6	6	4	6	1	1

Figure 4 : Courbe de survie sans exacerbation sévère à 6 mois entre le groupe activation occasionnelle (Courbe gris clair) et le groupe activation permanente (Courbe noire). Le Hazard ratio est ajusté sur le VEMS et le nombre d'exacerbations antérieures.

Le risque d'exacerbation grave à 6 mois dans le groupe activation occasionnelle est évalué à 29% contre 89% dans le groupe activation permanente, ce qui correspond à une réduction du risque absolu de 60% [30-90%].

Discussion

Le sommeil est un moment difficile pour la respiration, et source d'anomalies délétères démontrées dans les maladies neuromusculaires. Nous démontrons dans notre travail que le sommeil présente des anomalies importantes aussi dans la BPCO.

Effectivement, notre travail permet de mettre en évidence plusieurs résultats : 1) Le phénotype de patients BPCO Distendus et exacerbateurs fréquents présente un sommeil de mauvaise qualité ; 2) Il existe une activation non physiologique des muscles accessoires au cours du sommeil chez la majorité des patients, et même parfois pendant le sommeil paradoxal 3) L'utilisation des muscles respiratoires accessoires est associée à une altération marquée de la structure du sommeil ; 4) L'activation des sterno cléïdo mastoïdien en continu pendant le sommeil semble être un facteur prédictif d'exacerbations graves.

Avant que ces résultats ne puissent être analysés, il est nécessaire de revenir sur plusieurs aspects méthodologiques. Premièrement il est évident que le nombre de patient rapporté dans cette étude, est faible, avec un biais de sélection du fait du caractère monocentrique de l'étude. Cependant, bien que l'effectif des patients soit restreint, la population de l'étude est comparable aux cohortes de patient en réhabilitation respiratoire retrouvées dans la littérature (43,44).

Une autre source de biais potentiel est le nombre important de patient non inclus dans l'étude. En effet, durant la durée du protocole, beaucoup de patients hospitalisés dans le service n'ont pas pu bénéficier de l'examen polysomnographique. Bien que cette donnée soit importante à prendre en compte dans l'interprétation des résultats, il faut avant tout souligner la difficulté d'accès au laboratoire du sommeil clinique et d'accès à des examens polysomnographiques complets en laboratoire dans notre pays, mais aussi dans le monde entier. Par exemple, en 2011, Valipour et col. ont mis 18 mois pour recruter et réaliser 72 polysomnographie de patients atteints de BPCO (12))

Une autre limite est que les données sont comparées à des normes issues de la littérature et que nous n'avons pas pu comparer notre cohorte de patients à une cohorte de patients sains de même sexe, âge et poids, dormant dans les mêmes conditions.

Malgré ce petit effectif et ces biais, les résultats sont pourtant marqués et très pathologiques

Les premiers résultats de notre travail confirment les données rapportées dans la littérature sur la présence d'altérations objectives, polysomnographiques du sommeil des patients atteints de BPCO (12,45). Nous retrouvons une prévalence d'évènements obstructifs chez les patients BPCO similaires aux données de la littérature (21), à savoir faible.

Comme rapportée précédemment, une des principales conséquences de la BPCO est une augmentation de la charge imposée aux muscles respiratoires associée à une altération de la fonction des muscles inspiratoires et notamment du diaphragme. Cette double altération est majorée pendant le sommeil et notamment pendant le sommeil paradoxal (46). Un des mécanismes compensateurs diurne est l'activation des muscles accessoires. Celle-ci a déjà été rapportée chez les patients atteints de BPCO distendus, ou pendant un effort (31,32) et bien évidemment dans les maladies neuromusculaires. Un des principaux résultats novateurs que nous retrouvons dans notre travail est la présence d'une activation nocturne de ces muscles accessoires. Celle-ci a été retrouvée chez la majorité des patients et parfois même de manière non physiologique pendant le sommeil paradoxal. Une telle activation a déjà été rapportée 2 fois mais uniquement chez des malades atteints de maladies neuromusculaires (33,47). Chez ces patients,

l'activation des muscles accessoires pendant le sommeil est le témoin d'une dysfonction diaphragmatique, et était associé comme dans notre travail à une altération de l'architecture du sommeil. Nous montrons pour la première fois que cela existe aussi pour des malades atteints de BPCO.

Dans notre travail nous retrouvons, là aussi comme précédemment dans les maladies neuromusculaires (24) que les patients présentant une activation permanente des sterno cléïdo mastoïdiens ont une diminution du temps de sommeil total, une diminution de l'efficacité du sommeil et une diminution du pourcentage de sommeil paradoxal avec une augmentation du pourcentage de sommeil léger (N1 et N2) (33).

Enfin, la diminution de la survie sans hospitalisation chez les patients activant en permanence leurs muscles accessoires est très nette dans nos résultats. Un travail a déjà mis en évidence une association entre un sommeil de mauvaise qualité et une surconsommation de soins chez des malades atteints de BPCO (13) mais, à notre connaissance, ce travail est le premier à mettre en évidence une relation entre une activation des muscles accessoires au cours de la nuit et une survie sans exacerbations. On retrouve, là encore, cette association entre activation des sterno cléïdo mastoïdiens et exacerbation chez les patients atteints de SLA (24) malheureusement, les données de ce travail ne nous permettent pas de conclure sur la cause de la diminution de la survie sans exacerbation.

De nombreuses autres questions restent en suspens après cette première description. Une question soulevée par ce travail est par exemple la recherche de la cause de cette activation des sterno cléïdo mastoïdiens. La principale hypothèse retenue est la présence d'une dysfonction diaphragmatique non mise en évidence à l'éveil et démasquée pendant le sommeil qui pourrait alors être le témoin d'une plus grande vulnérabilité globale de ce groupe de patients.

Afin d'approfondir ce sujet d'autres études sont nécessaires. Il est prévu dans le cadre d'un projet ancillaire du protocole RESCUE2 MONITOR (évaluation de l'impact de la mise en place d'une ventilation non invasive en post exacerbation chez des patients atteint de BPCO) d'évaluer l'impact de la ventilation non invasive sur la qualité du sommeil de patient atteint de BPCO. L'objectif étant de suppléer à une dysfonction diaphragmatique nocturne par la mise en place d'une ventilation non invasive nocturne et ainsi d'abolir l'activation des muscles accessoires, d'améliorer la qualité du sommeil et d'améliorer le pronostic des patients. Sur ce large essai européen de plus de 400 malades nous aurons accès à beaucoup plus de tracés, à une évolution à 6 mois, avec des groupes comparateurs randomisés. De nombreuses réponses seront apportées

Conclusion

Notre travail a permis de confirmer les altérations du sommeil présentes chez les patients atteints de BPCO. Nous avons rapporté pour la première fois la présence d'une activation non physiologique des sterno-cléïdo-mastoïdiens en sommeil paradoxal chez des malades atteints de BPCO, mais aussi une association entre cette activation des muscles accessoires et une altération de la qualité du sommeil des patients et une survie sans exacerbation diminuée.

Bibliographie

1. Webb P. Periodic breathing during sleep. *J Appl Physiol*. 1974 Dec;37(6):899–903.
2. Lopes JM, Tabachnik E, Muller NL, Levison H, Bryan AC. Total airway resistance and respiratory muscle activity during sleep. *J Appl Physiol*. 1983 Mar;54(3):773–7.
3. Hudgel DW, Hendricks C. Palate and hypopharynx--sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis*. 1988 Dec;138(6):1542–7.
4. Berger RJ. Tonus of Extrinsic Laryngeal Muscles during Sleep and Dreaming. *Science*. 1961 Sep 22;134(3482):840.
5. Lugaresi E. Snoring. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1975 Jul;39(1):59–64.
6. Tabachnik E, Muller NL, Bryan AC, Levison H. Changes in ventilation and chest wall mechanics during sleep in normal adolescents. *J Appl Physiol*. 1981 Sep;51(3):557–64.
7. Skatrud JB, Dempsey JA. Airway resistance and respiratory muscle function in snorers during NREM sleep. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1985 Aug;59(2):328–35.
8. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep*. 1980;3(3–4):221–4.
9. Lavie P, Fischel N, Zomer J, Eliaschar I. The effects of partial and complete mechanical occlusion of the nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1983 Feb;95(1–2):161–6.
10. Haute Autorité de Santé - Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) - Parcours de soins [Internet]. [cited 2018 Jun 25]. Available from: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1505286/fr/bronchopneumopathie-chronique-obstructive-bpco-parcours-de-soins
11. Kinsman RA, Yaroush RA, Fernandez E, Dirks JF, Schocket M, Fukuhara J. Symptoms and experiences in chronic bronchitis and emphysema. *Chest*. 1983 May;83(5):755–61.
12. Valipour A, Lavie P, Lothaller H, Mikulic I, Burghuber OC. Sleep profile and symptoms of sleep disorders in patients with stable mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease. *Sleep Med*. 2011 Apr;12(4):367–72.
13. Nunes DM, Mota RMS, de Pontes Neto OL, Pereira EDB, de Bruin VMS, de Bruin PFC. Impaired sleep reduces quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Lung*. 2009 Jun;187(3):159–63.
14. Price D, Small M, Milligan G, Higgins V, Gil EG, Estruch J. Impact of night-time symptoms in COPD: a real-world study in five European countries. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2013;8:595–603.

15. Ballard RD, Clover CW, Suh BY. Influence of sleep on respiratory function in emphysema. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Apr;151(4):945–51.
16. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Eckert DJ, McEvoy RD. Changes in respiration in NREM sleep in hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease. *J Physiol.* 2004 Sep 1;559(Pt 2):663–73.
17. Meurice JC, Marc I, Sériès F. Influence of sleep on ventilatory and upper airway response to CO₂ in normal subjects and patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Nov;152(5 Pt 1):1620–6.
18. Murphy PB, Rehal S, Arbane G, Bourke S, Calverley PMA, Crook AM, et al. Effect of Home Noninvasive Ventilation With Oxygen Therapy vs Oxygen Therapy Alone on Hospital Readmission or Death After an Acute COPD Exacerbation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2017 06;317(21):2177–86.
19. Struik FM, Sprooten RTM, Kerstjens H a. M, Bladder G, Zijnen M, Asin J, et al. Nocturnal non-invasive ventilation in COPD patients with prolonged hypercapnia after ventilatory support for acute respiratory failure: a randomised, controlled, parallel-group study. *Thorax.* 2014 Sep;69(9):826–34.
20. Köhnlein T, Windisch W, Köhler D, Drabik A, Geiseler J, Hartl S, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *Lancet Respir Med.* 2014 Sep;2(9):698–705.
21. Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL, Redline S, Lebowitz M, Samet J, et al. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Jan 1;167(1):7–14.
22. Burger CD, Stanson AW, Daniels BK, Sheedy PF, Shepard JW. Fast-CT evaluation of the effect of lung volume on upper airway size and function in normal men. *Am Rev Respir Dis.* 1992 Aug;146(2):335–9.
23. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Ellis EE, Grunstein RR, Pierce RJ, Rowland LS, et al. Sleep hypoventilation in hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and associated factors. *Eur Respir J.* 2003 Jun;21(6):977–84.
24. Holmedahl NH, Øverland B, Fondenes O, Ellingsen I, Hardie JA. Sleep hypoventilation and daytime hypercapnia in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2014;9:265–75.
25. Sadoul P, Aug MC, Gay R. Traitement par ventilation instrumentale de 100 cas d'insuffisance respiratoire aiguë sévère (PaCO₂ égale ou supérieure à 70 mmHg) chez les pulmonaires chroniques. In : Entretien de Physio-pathologie respiratoire. *Bull Physiopath Respir* 1965; 1 :35-344.
26. Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1997 Dec 18;337(25):1799–806.

27. Doucet M, Debigaré R, Joanisse DR, Côté C, Leblanc P, Grégoire J, et al. Adaptation of the diaphragm and the vastus lateralis in mild-to-moderate COPD. *Eur Respir J*. 2004 Dec;24(6):971–9.
28. Ottenheijm CAC, Heunks LMA, Sieck GC, Zhan W-Z, Jansen SM, Degens H, et al. Diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Jul 15;172(2):200–5.
29. Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med*. 1991 Sep 26;325(13):917–23.
30. Polkey MI, Hamnegård CH, Hughes PD, Rafferty GF, Green M, Moxham J. Influence of acute lung volume change on contractile properties of human diaphragm. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1998 Oct;85(4):1322–8.
31. De Troyer A, Peche R, Yernault JC, Estenne M. Neck muscle activity in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994 Jul;150(1):41–7.
32. Duiverman ML, de Boer EWJ, van Eykern LA, de Greef MHG, Jansen DF, Wempe JB, et al. Respiratory muscle activity and dyspnea during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009 Jun 30;167(2):195–200.
33. Arnulf I, Similowski T, Salachas F, Garma L, Mehiri S, Attali V, et al. Sleep disorders and diaphragmatic function in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Mar;161(3 Pt 1):849–56.
34. Johnson MW, Remmers JE. Accessory muscle activity during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol*. 1984 Oct;57(4):1011–7.
35. White JE, Drinnan MJ, Smithson AJ, Griffiths CJ, Gibson GJ. Respiratory muscle activity during rapid eye movement (REM) sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1995 Apr;50(4):376–82.
36. GOLD 2017 Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD [Internet]. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD. [cited 2017 Feb 6]. Available from: <http://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>
37. Rechtschaffen A, Kales A. A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Los Angeles, UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968.
38. American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3). IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
39. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*. 1993; 16:749–759.
40. 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 Aug 1;22(5):667–89.

41. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991 Dec;14(6):540–5.
42. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*. 2004 Nov 1;27(7):1255–73.
43. Griffiths TL, Burr ML, Campbell IA, Lewis-Jenkins V, Mullins J, Shiels K, et al. Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 2000 Jan 29;355(9201):362–8.
44. Goldstein RS, Gort EH, Stubbing D, Avendano MA, Guyatt GH. Randomised controlled trial of respiratory rehabilitation. *Lancet Lond Engl*. 1994 Nov 19;344(8934):1394–7.
45. McNicholas WT, Verbraecken J, Marin JM. Sleep disorders in COPD: the forgotten dimension. *Eur Respir Rev Off J Eur Respir Soc*. 2013 Sep 1;22(129):365–75.
46. Grassion L, Gonzalez-Bermejo J. Sleep and Mechanical Ventilation in Stable COPD Patients. *COPD*. 2017 Aug;14(4):411–7.
47. Bennett JR, Dunroy HMA, Corfield DR, Hart N, Simonds AK, Polkey MI, et al. Respiratory muscle activity during REM sleep in patients with diaphragm paralysis. *Neurology*. 2004 Jan 13;62(1):134–7.

Sommeil des patients atteints de BPCO et son impact sur les exacerbations sévères

Résumé

Introduction : Les patients atteints de BPCO présentent un sommeil de mauvaise qualité avec des modifications physiologiques importantes comme l'activation des sterno-cléido-mastoïdiens (SCM).

Objectif : Décrire le sommeil des patients atteints de BPCO et évaluer l'impact de l'activation des SCM.

Résultats : De Octobre 2015 à Décembre 2016, 29 patients BPCO ont été enregistrés par polysomnographie. 3 ne présentaient pas d'activation des SCM, 17 une activation occasionnelle et 9 une activation permanente. Les patients présentant une activation permanente ont moins de temps de sommeil total par rapport au patient présentant une activation occasionnelle (289 [192-354] contre 386 [320-420] min., $p = 0.010$), moins de sommeil paradoxal (SP) (11% [0-17] contre 24 % [16-28], $p = 0.002$) et leur efficacité de sommeil est moindre (52 % [36-62] contre 74 % [64-80], $p=0.02$). On retrouve aussi une survie sans exacerbation moindre chez ces patients, indépendamment du nombre d'exacerbations antérieures ou du VEMS.

Conclusion : Le sommeil des patients atteints de BPCO est fortement perturbé avec des phénomènes d'adaptation non physiologiques comme l'activation des muscles accessoires pendant le SP. Cette activation est associée à un surrisque d'exacerbation sévère dans les 6 mois.

ABSTRACT

Introduction: Patients with COPD have poor sleep quality and present significant physiological adaptation such as the activation of the sternocleidomastoid (SCM).

Objective: To describe the sleep of patients with COPD and evaluate the impact of SCM activation.

Results: From October 2015 to December 2016, 29 COPD patients underwent a full polysomnography. 3 showed no SCM activation, 17 occasional SCM activation and 9 permanent SCM activation. Patients with permanent SCM activation have less total sleep time compared to the occasional SCM activation group (289 [192-354] vs 386 [320-420] min., $P = 0.010$), less paradoxical sleep (SP) (11% [0-17] vs 24% [16-28], $p = 0.002$) and their sleep efficiency was lower (52% [36-62] against 74% [64-80], $p = 0.02$). Exacerbation-free survival is shorter in these group (permanent SCM activation), regardless of the number of previous exacerbations or FEV1.

Conclusion: Sleep of patients with COPD is strongly disturbed with non physiological adaptation such as the activation of SCM during REM sleep. This activation is associated with a risk of severe exacerbation within 6 months.

MOTS CLES : BPCO, Sommeil, Polysomnographie, Sternocléidomastoïdiens, Exacerbation

DISCIPLINE : Pneumologie