



HAL
open science

La place de l'alimentation dans la prise en charge des troubles du sommeil à l'officine chez la personne âgée

Marianne Poujade

► **To cite this version:**

Marianne Poujade. La place de l'alimentation dans la prise en charge des troubles du sommeil à l'officine chez la personne âgée. Sciences pharmaceutiques. 2024. dumas-04439054

HAL Id: dumas-04439054

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04439054>

Submitted on 5 Feb 2024

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.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance.

La propriété intellectuelle du document reste entièrement celle du ou des auteurs. Les utilisateurs doivent respecter le droit d'auteur selon la législation en vigueur, et sont soumis aux règles habituelles du bon usage, comme pour les publications sur papier : respect des travaux originaux, citation, interdiction du pillage intellectuel, etc.

Il est mis à disposition de toute personne intéressée par l'intermédiaire de [l'archive ouverte DUMAS](#) (Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance).

Si vous désirez contacter son ou ses auteurs, nous vous invitons à consulter en ligne les annuaires de l'ordre des médecins, des pharmaciens et des sages-femmes.

Contact à la Bibliothèque universitaire de Médecine Pharmacie de Grenoble :

bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

Année : 2024

**LA PLACE DE L'ALIMENTATION DANS LA PRISE EN CHARGE
DES TROUBLES DU SOMMEIL À L'OFFICINE CHEZ
LA PERSONNE ÂGÉE**

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
SPÉCIALITÉ : OFFICINE

SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Le 10/01/2024

Par Mme Marianne POUJADE

[Données à caractère personnel]

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE :

Président du jury :

Mme le Dr Marie FAURE-JOYEUX

Membres :

Mme le Dr Catherine GILLY (directrice de thèse)

Mme le Dr Isabelle HININGER-FAVIER

M. le Dr Maxime SAMAILLE

L'UFR de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

Liste actualisée des enseignants



ENSEIGNANTS - CHERCHEURS Année 2023 / 2024

Doyen de la Faculté - Pr Michel SÈVE
 Vice-Doyen Pédagogie - Dr Pierre CAVAILLÈS
 Vice-Doyen Recherche – Pr Walid RACHIDI

STATUT	NOM	PRÉNOM	LABORATOIRE	HDR
MCF	ALDEBERT	DELPHINE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheREx	Oui
PU-PH	ALLENET	BENOÎT	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheMAS	Oui
AHU	AMEN	AXELLE		
Professeur Emérite	BAKRI	ABDELAZIZ	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	
MCF	BARDET	JEAN-DIDIER	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheMAS	
MCF	BATANDIER	CÉCILE	GIN-U1216 INSERM	
PU-PH	BEDOUCHE	PIERRICK	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheMAS	Oui
MAST	BELLET	BÉATRICE	-	
MCF	BOUCHERLE	BENJAMIN	DPM - UMR 5063 CNRS	
PU	BOUMENDJEL	AHCÈNE	LRB -INSERM U 1039	Oui
MCF	BOURGOIN	SANDRINE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	
MCF	BRETON	JEAN	LCIB – UMR E3 CEA	Oui
MCF	BRIANÇON-MARJOLLET	ANNE	HP2 – INSERM U1042	Oui
PU	BURMEISTER	WILHEM	UVHCI- UMI 3265 EMBL CNRS	Oui
PU-PH	BUSSER	BENOÎT	IAB-UMR 5309 CNRS- INSERM U1209	Oui
Professeur Emérite	CALOP	JEAN		
MCF	CAVAILLÈS	PIERRE	IAB-UMR 5309 CNRS- INSERM U1209	
MCU-PH	CHANOINE	SÉBASTIEN	CR UGA - INSERM U1209 - CNRS 5309	
MCF	CHOISNARD	LUC	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCU-PH	CHOVELON	BENOIT	DPM – UMR 5063 CNRS	
MAST	COMBE	JÉRÔME	-	
PU-PH	CORNET	MURIEL	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheREx	Oui
Professeur Emérite	DANEL	VINCENT	-	
Professeur Emérite	DECOUT	JEAN-LUC	DPM – UMR 5063 CNRS	
MCF Emérite	DELÉTRAZ-DELPORTE	MARTINE	LPSS – EAM 4129 LYON	
PR	DEMEILLIERS	CHRISTINE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	Oui
ATER	DETRAIT	MAXIMIN		
PU-PH	DROUET	CHRISTIAN	GREPI EA7408	Oui
PU	DROUET	EMMANUEL	IBS – UMR 5075 CEA CNRS	Oui
MCF	DURMORT	CLAIRE	IBS – UMR 5075 CEA CNRS	Oui

Mise à jour le 07/09/2023 Sana HACHANI

STATUT	NOM	PRÉNOM	LABORATOIRE	HDR
CDD	DURVILLE	SABINE		
PU-PH	FAURE	PATRICE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCF	FAURE-JOYEUX	MARIE	HP2 – INSERM U1042	Oui
PRCE	FITE	ANDRÉE	-	
MCU-PH	GARNAUD	CÉCILE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheReX	
PRAG	GAUCHARD	PIERRE-ALEXIS	-	
PU-PH	GERMI	RAPHAËLE	IBS – UMR 5075 CEA CNRS HIV & virus persistants Institut de Biologie Structurale	Oui
MCF	GÉZE	ANNABELLE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCF Emérite	GILLY	CATHERINE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCF	GONINDARD	CHRISTELLE	LECA – UMR CNRS 5553	Oui
MCF	GRENIE	MATTHIAS	LECA – UMR CNRS 5553	
Professeure Emérite	GRILLOT	RENÉE	-	
MCF	GUIEU	VALÉRIE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	
MCU-PH	HENNEBIQUE	AURÉLIE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheReX	
MCF	HININGER-FAVIER	ISABELLE	LBFA – INSERM U1055	Oui
AHU	IHL	CORDELIA		
MCF	KHALEF	NAWEL	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	
MCF	KOTZKI	SYLVAIN	HP2 – UMR S1042	
MCF	KRIVOBOK	SERGE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
PHU	LEENHARDT	JULIEN	INSERM – U1039	
PU	LENORMAND	JEAN-LUC	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheReX	Oui
AHU	LEO	CAROLINE		
MAST	LOGEROT	SOPHIE		
PU	MARTIN	DONALD	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	Oui
PRCE	MATTHYS	LAURENCE	-	
MCU-PH	MINOVÉS	MÉLANIE	HP2 – INSERM U1042	
PU	MOINARD	CHRISTOPHE	LBFA - INSERM U1055	Oui
PU-PH	MOSSUZ	PASCAL	IAB – INSERM U1209	Oui
MCF	MOUHAMADOU	BELLO	LECA – UMR 5553 CNRS	Oui
MCF	NICOLLE	EDWIGE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCF	OUKACINE	FARID	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCF	PERES	BASILE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
AHU	PERRIER	QUENTIN		
MCF	PEUCHMAUR	MARINE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
PU	PEYRIN	ERIC	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui

Mise à jour le 07/09/2023 Sana HACHANI

STATUT	NOM	PRÉNOM	LABORATOIRE	HDR
ATER	PEYRONNEL	CÉLIAN		
PU	RACHIDI	WALID	BGE/BIOMICS/ CEA	Oui
PU	RAVELET	CORINNE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
PU	RIBUOT	CHRISTOPHE	HP2 – INSERM U1042	Oui
Professeure Emérite	ROUSSEL	ANNE-MARIE	-	Oui
PU-PH	SÈVE	MICHEL	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	Oui
MCF	SOUARD	FLORENCE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCF	SPANO	MONIQUE	IBS – UMR 5075 CEA CNRS	
MCF	TARBOURIECH	NICOLAS	IBS – UMR 5075 CEA CNRS	
AHU	TRUFFOT	AURÉLIE		
MCF	VANHAVERBEKE	CÉCILE	DPM – UMR 5063 CNRS	
AHU	VITALE	ELISA		
MCF	WARTHER	DAVID	DPM – UMR 5063 CNRS	
Professeur Emérite	WOUESSIDJEWÉ	DENIS	DPM – UMR 5063 CNRS	

AHU : Assistant Hospitalo-Universitaire

ATER : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches

BCI : Biologie du Cancer et de l'Infection

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

CRI : Centre de Recherche INSERM

CNRS : Centre National de Recherche Scientifique

DCE : Doctorants Contractuels Enseignement

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institute for Advanced Biosciences

IBS : Institut de Biologie Structurale

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

LPSS : Laboratoire Parcours Santé Systémique

LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques

MAST : Maître de Conférences Associé à Temps Partiel

MCF : Maître de Conférences des Universités

MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers

PAST : Professeur Associé à Temps Partiel

PRAG : Professeur Agrégé

PRCE : Professeur certifié affecté dans l'enseignement

PU : Professeur des Universités

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers

SyMMES : Systèmes Moléculaires et nanoMatériaux pour l'Energie et la Santé

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation

UMR : Unité Mixte de Recherche

UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interactions

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Madame Catherine Gilly, Professeur à l'université de Grenoble - Alpes, pour son soutien constant, ses précieux conseils et sa bienveillance tout au long de ce projet. Vous avez été d'une aide inestimable.

Je souhaite exprimer ma sincère gratitude envers Madame Marie Faure-Joyeux, Madame Isabelle Hininger-Favier et Monsieur Maxime Samaille pour avoir accepté de faire partie de mon jury et d'avoir assumé le rôle de premiers lecteurs critiques de mon travail.

Je tiens à remercier l'Université Grenoble – Alpes et l'ensemble de ses professeurs pour m'avoir offert un enseignement digne de son nom et de m'avoir accompagné durant ces six dernières années.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers ma famille pour votre soutien inconditionnelle et votre amour tout au long de cette aventure. Vos encouragements ont été une source de motivation constante. Merci d'avoir été à mes côtés à chaque étape et d'avoir cru en moi. Je vous aime fort.

Je remercie également Madame Christina Goulhot et toute l'équipe de la pharmacie des lycées de m'avoir épaulé durant la rédaction et d'avoir participer à la diffusion du questionnaire aux patients de la pharmacie.

Il m'est impossible d'oublier Madame Camille Rousset, ma complice, avec qui j'ai partagé ces belles années. A nos moments partagés et nos fous rires qui ne sont pas prêts de s'arrêter.

Mes derniers remerciements vont à Monsieur Milo Salerno, merci de m'apporter bonheur et réconfort chaque jour.

Liste des abréviations

AA : acide aminé

ACH : acétylcholine

AG : acide gras

AGMI : acides gras mono-insaturés

AGPI : acides gras polyinsaturés

AGS : acides gras saturés

AMM : autorisation de mise sur le marché

ANC : Apports Nutritionnels Conseillés

AVC : accident vasculaire cérébral

BHE : barrière hématoencéphalique

BZD : benzodiazépine

DHA : docosahexaénoïque

DIAAS : *Digestible Indispensable Amino Acid Score*

DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge

DSM-IV : *Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders*

ECG : électrocardiogramme

EEG : électroencéphalogramme

EOG : électro-oculogramme

EPA : eicosapentaénoïque

GABA : acide gamma-aminobutyrique

HAS : haute autorité de santé

HIOMT : hydroxyindole-O-méthyltransférase

Hist : histamine

IAH : indice apnée / hypopnée

IG : Index glycémique

IMC : indice de masse corporelle

INR : *International normalized ratio*

LC : locus cœrulus

M : mauvais

Moy : moyen

MPM : mouvements périodiques des membres
NAT : N-acétyltransférase
NFS : numération de la formule sanguine
NLD : noyau latéro-dorsal
NPV : noyau para ventriculaire
NSC : noyau supra chiasmatique
OAM : orthèse d'avancée mandibulaire
PCC : pression positive continue
PD-CAAS : *Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score*
PNNS : Programme national nutrition santé
PPT : pédiculo-pontin du tegmentum
PSG : polysomnographie
REM : *rapid eye movements*
RGO : reflux gastro-œsophagien
RNP : référence nutritionnelle pour la population
SAHOS : syndrome d'apnées - hypopnées obstructives du sommeil
SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SAS : syndrome d'apnée du sommeil
SJSR : syndrome des jambes sans repos
SL : sommeil lent
SP : sommeil paradoxal
SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française
TB : très bien
TCC : thérapie cognitive comportementale
TG : triglycérides
TILE : test itératif de latence d'endormissement
TM : très mauvais
TME : test de maintien de l'éveil
TMN : noyau tuberomamillaire
VAS : voies aériennes supérieurs
VLPO : noyau ventrolatéral préoptique

Liste des annexes

ANNEXE 1 : AGENDA DU SOMMEIL.....	161
ANNEXE 2 : ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH.....	162
ANNEXE 3 : ÉCHELLE DE DEPRESSION DE HAMILTON	163
ANNEXE 4 : INDEX DE SEVERITE DE L'INSOMNIE.....	166
ANNEXE 5 : INDEX DE QUALITE DU SOMMEIL DE PITTSBURGH (PSQI).....	167
ANNEXE 6 : QUESTIONNAIRE DE BERLIN	170
ANNEXE 7 : QUESTIONNAIRE PATIENT PAPIER.....	171

Liste des définitions

Rythme circadien : décrit un cycle biologique naturel qui se produit toutes les 24 heures. Le terme « circadien » provient du latin *circa diem* qui signifie « environ un jour ».

Rythme ultradien : décrit un cycle biologique naturel qui se produit avec une périodicité inférieure à 24 heures.

Anamnèse : est un terme médical qui fait référence à l'ensemble des informations collectées auprès d'un patient concernant son histoire passée, ses antécédents médicaux, ses symptômes, ses allergies, ainsi que toutes les autres informations pertinentes liées à sa santé. Le mode de vie du patient peut également être renseigné. L'anamnèse est un outil indispensable dans le processus de diagnostic et de prise en charge du patient.

Efficacité du sommeil : est une mesure de la qualité du sommeil. La formule est la suivante :
efficacité du sommeil = (temps total de sommeil / temps total passé au lit) x 100.

Temps de demi-vie : représente le temps que met une substance X à diminuer de moitié sa concentration plasmatique. On considère que la quasi-totalité d'un médicament est éliminée au bout de 5 demi-vies.

Biodisponibilité : est définie par la quantité de la substance X qui atteint la circulation sanguine générale après administration extravasculaire.

Clairance : représente le volume sanguin ou le volume plasmatique totalement épuré d'une substance X par unité de temps. En d'autres termes, elle correspond à la capacité de l'organisme à éliminer une substance donnée. Une clairance élevée signifie que l'organisme élimine rapidement la substance, tandis qu'une clairance faible signifie une élimination plus lente.

Iatrogénie : est un terme médical qui désigne les effets indésirables ou les préjudices causés à un patient provoqués par un médicament ou à la suite d'un acte médical.

PD-CAAS : est un score qui permet l'évaluation de la qualité des protéines dans les aliments, en prenant en compte la digestibilité et la teneur en AA essentiels. Plus le PD-CAAS est élevé, plus la protéine est considérée comme de haute qualité.

DIAAS : est aussi un score qui permet l'évaluation de la qualité des protéines, mais il est considéré comme plus précis que le PD-CAAS, car il prend en compte la digestibilité spécifique des AA essentiels.

Lipogenèse : est une voie métabolique qui permet la synthèse d'acides gras à partir du glucose. Ce processus se produit principalement dans le foie et dans les adipocytes.

Microbiote intestinal : également appelée flore intestinale, il correspond à l'ensemble des micro-organismes présents dans l'intestin. Il joue un rôle essentiel dans la digestion, l'absorption et le métabolisme des nutriments. Une dysbiose est souvent associée à des troubles physiopathologiques comme les troubles gastro-intestinaux ou à des états inflammatoires.

Maladie cœliaque : est une maladie auto-immune touchant le système digestif, caractérisée par une intolérance au gluten.

Maladie de Crohn : est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, touchant tout le tube digestif. Elle évolue par poussées avec des périodes de rémission.

Bactérie saprophyte : est un micro-organisme qui se nourrit de matières organiques inertes. Notre organisme est colonisé par des milliards de bactéries saprophytes, avec lesquelles nous vivons en bonne harmonie. Elles constituent le microbiote intestinal.

Liste des illustrations

Figure 1 : Enregistrement d'un hypnogramme enregistré par encéphalogramme chez un adulte pendant une nuit (3).....	22
Figure 2 : Polysomnographie de l'éveil chez l'adulte (4).....	22
Figure 3 : Polysomnographie du sommeil lent N2 chez l'adulte (4).....	23
Figure 4 : Polysomnographie du sommeil lent profond N3 chez l'adulte (4).....	24
Figure 5 : Polysomnographie du sommeil paradoxal chez un adulte (4).....	25
Figure 6 : Tableau récapitulatif des caractéristiques de l'éveil, du sommeil lent et du sommeil paradoxal (5).....	26
Figure 7 : Représentation du cycle du sommeil chez un adulte sain (3).....	26
Figure 8 : Répartition du temps des différentes phases du sommeil en pourcentage chez un jeune adulte (8).....	27
Figure 9 : Graphique représentant le volume horaire de sommeil approprié à chaque étape de la vie (9).....	28
Figure 10 : Déroulement temporel d'une nuit de sommeil, en fonction de l'âge (15).....	31
Figure 11 : Tableau récapitulatif des caractéristiques du sommeil en fonction de l'âge.....	33
Figure 12 : Les stades de sommeil chez des adultes jeunes, sujets âgés et très âgés (7).....	33
Figure 13: Modèle de régulation du sommeil proposé par Borbély (18).....	34
Figure 14 : Interaction de la régulation homéostatique (processus S) et circadienne (processus C) au cours d'une journée (18).....	35
Figure 15 : Mode d'action de la caféine (6).....	36
Figure 16 : Le circuit de la lumière (4).....	36
Figure 17 : Régulation circadienne de la mélatonine (21).....	37
Figure 18 : Paramètres circadiens : mesure de la température interne et mesure du pic de sécrétion de la mélatonine (6).....	38
Figure 19 : Différents paramètres biologiques et horloge circadienne (22).....	38
Figure 20 : Les circuits neuro-anatomiques de l'éveil (4).....	40
Figure 21 : Circuits neurochimiques de l'éveil (17).....	40
Figure 22 : Circuit de l'éveil : acétylcholine (17).....	41
Figure 23 : Circuit de l'éveil : noradrénaline (17).....	41
Figure 24 : Circuit de l'éveil : sérotonine (17).....	42
Figure 25 : Circuit de l'éveil : histamine (17).....	42

Figure 26 : Les circuits neuro anatomiques du sommeil (4)	43
Figure 27 : Agenda du sommeil chez un patient présentant un retard de phase (1)	45
Figure 28 : Schéma représentant un patient avec les électrodes et capteurs pour un examen de polysomnographie (25).....	47
Figure 29 : Schéma représentant la position des électrodes pour un examen de polysomnographie (25).....	47
Figure 30 : Tracé d'un examen de polysomnographie chez l'adulte (25).....	48
Figure 31 : Schéma représentant un patient avec les électrodes et capteurs pour un examen de polygraphie ventilatoire (25).....	49
Figure 32 : Différents modèles d'actimètres (29).....	51
Figure 33: Profil de la mélatonine chez un jeune adulte (à droite) et la personne âgée (à gauche) (6)	52
Figure 34 : Critères diagnostiques de l'insomnie chez l'adulte selon le DSM-5 (32)	54
Figure 35: Modèle « 3P » de l'insomnie proposé par Spielman (36)	56
Figure 36 : : Les différents facteurs intervenant dans le développement de l'insomnie chronique.....	57
Figure 37 : Recommandation de la prise en charge de l'insomnie d'après le Vidal (33)	58
Figure 38 : Benzodiazépine et apparentées commercialisées en France (37)	60
Figure 39 : Antidépresseurs doués d'une action hypnotique et leur effet sur le sommeil (6) 61	
Figure 40 :Biosynthèse de la mélatonine (38)	63
Figure 41 : Les principales comorbidités associées aux formes secondaires de SJSR (43)....	65
Figure 42 : Critères diagnostiques (56).....	68
Figure 43 : Fréquence d'apparition ou d'aggravation d'un SJSR en fonction de la prise d'antidépresseurs (58).....	69
Figure 44 : Données pharmacologiques des agonistes dopaminergiques et des antiépileptiques dans le traitement de fond du SJSR (61).....	72
Figure 45 : Prévalence du syndrome d'apnée du sommeil en France (71)	73
Figure 46 : Évènements respiratoires et degré du collapsus du pharynx (6).....	73
Figure 47 : Définition du SAHOS par la SPLF (74).....	75
Figure 48 : Définition de la sévérité du SAHOS selon la SPLF (66)	76
Figure 49 : Anomalies des voies aériennes supérieures décrites chez les patients présentant un syndrome d'apnées – hypopnées obstructives du sommeil (63).....	77
Figure 50 : Représentation schématique des mécanismes physiopathologiques des complications cardiovasculaires (68)	79

Figure 51 : Questionnaire Stop-Bang (69)	81
Figure 52 : Principe de la ventilation par PPC (6)	82
Figure 53 : Exemple d'un appareil à ventilation par PPC	82
Figure 54 : Représentation d'un masque nasal, facial et narinaire (70).....	82
Figure 55 : Orthèse d'avancé mandibulaire (70)	83
Figure 56 : Action mécanique de l'orthèse d'avancée mandibulaire (22).....	83
Figure 57 : Pyramide alimentaire : représentation des consommations conseillées (96).....	87
Figure 58 : Tableau des apports nutritionnels conseillés (89)	88
Figure 59 : Tableau regroupant les 20 acides aminés retrouvés dans la synthèse des protéines (90).....	89
Figure 60 : Teneur moyenne en protéines (en g / 100g) de 13 aliments (97).....	90
Figure 61 : Exemple de PD-CAAS de protéines alimentaires (89)	91
Figure 62 : Représentation biochimique des trois principales familles d'acide gras (82)	92
Figure 63 : Représentation biochimique des positions « cis » et « trans » sur les AG (82).....	92
Figure 64 : Acides gras essentiels et semi-essentiels	94
Figure 65 : Conversion biochimique des AG essentiels (99)	94
Figure 66 : Les oméga-6 et les oméga-3 (108)	96
Figure 67 : Exemple d'aliments riches en oméga-6 et oméga-3 (97)	97
Figure 68 : Recommandations nutritionnelles en apport lipidique chez la population adulte et âgée (102).....	98
Figure 69 : Classification des glucides (90)	99
Figure 70 : Index glycémique (113).....	100
Figure 71 : Index glycémique de certains aliments (110)	101
Figure 72 : Teneur en glucides dont sucres de 11 aliments (97)	102
Figure 73 : Classification des vitamines (83)	103
Figure 74 : Teneur en magnésium de quelques aliments (97).....	111
Figure 75 : Teneur en fer de quelques aliments (97)	112
Figure 76 : Concentration en tryptophane de quelques aliments (131).....	113
Figure 77 : Corrélation entre la dose de glucose et le pourcentage de LNAA dans le sang (127).....	117
Figure 78 : Teneur en mélatonine de certains aliments (144)	119
Figure 79 : La voie kynurénine (155).....	123
Figure 80 : Interaction entre magnésium et le glutamate et la voie GABA (159).....	125
Figure 81 : Interaction entre le magnésium et la sérotonine (159)	125

Figure 82 : Quelques conseils alimentaires, permettant de respecter les recommandations en magnésium de l'Anses	128
Figure 83 : Teneur en fer de quelques aliments (97)	129
Figure 84 : Structure chimique de la caféine et de la théine (168)	130
Figure 85 : Teneur en caféine des boissons et des aliments (169).....	131
Figure 86 : Exemple d'un verre standard (174).....	134
Figure 87 : Proportion d'hommes et femmes de l'échantillon	136
Figure 88 : Répartition par tranches d'âge de l'échantillon	136
Figure 89 : Graphique représentant le pourcentage de participants ayant un trouble de sommeil.....	137
Figure 90 : Graphique représentant les différents troubles du sommeil de l'échantillon	137
Figure 91 : Pourcentage de participants ayant parlé de leurs troubles à leur médecin	138
Figure 92 : Graphique représentant les différentes prescriptions du médecin.....	140
Figure 93 : Graphique représentant le ressenti des patients envers leur traitement.....	141
Figure 94 : Proportion des patients ayant effectué un examen de polysomnographie ou de polygraphie ventilatoire	142

Table des matières

Introduction.....	19
1 LE SOMMEIL.....	21
1.1 Généralités.....	21
1.2 Organisation du sommeil	21
1.2.1 Éveil.....	22
1.2.2 Le sommeil lent N1 (4)	23
1.2.3 Le sommeil lent léger N2 (4)	23
1.2.4 Le sommeil lent profond N3 (4)	24
1.2.5 Le sommeil paradoxal (4).....	24
1.3 Cycles du sommeil (4) (6) (7) (3).....	26
1.4 Durée du sommeil (4) (6) (7) (9)	27
1.5 Évolution du sommeil au cours de la vie (10) (8) (9) (3) (11).....	28
1.5.1 Chez le nouveau-né à terme.....	28
1.5.2 À partir de 3 mois de vie.....	29
1.5.3 À partir de 6 mois de vie.....	29
1.5.4 De 1 ans à 6 ans.....	29
1.5.5 Chez l'adolescent	30
1.5.6 Chez l'adulte.....	30
1.5.7 Chez la personne âgée.....	31
1.6 Régulation du sommeil (8) (14) (17) (4) (11) (18) (19).....	33
1.6.1 Modélisation de la régulation du sommeil : le modèle de Borbely (19).....	34
1.6.2 Régulation homéostatique du sommeil.....	34
1.6.3 Régulation circadienne du sommeil.....	36
1.7 Le système de l'éveil (23) (4) (10) (6).....	38
1.7.1 Le système cholinergique (17)	40
1.7.2 Le système noradrénergique (17)	41
1.7.3 Le système sérotoninergique (17)	41
1.7.4 Le système histaminergique (17)	42
1.7.5 Le système orexinergique (17).....	42
1.8 Le système du sommeil (7) (13) (16) (4) (10) (17) (18).....	43
1.8.1 Le système GABAergique	43
1.9 Exploration du sommeil (22) (14) (24) (25) (6) (16) (26)	43

1.9.1	<i>L'agenda du sommeil (24) (26)</i>	44
1.9.2	<i>L'échelle de somnolence d'Epworth (24) (14) (26)</i>	45
1.9.3	<i>Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (PSQI) (Annexe 5) (6)</i>	46
1.9.4	<i>La polysomnographie (25)</i>	46
1.9.5	<i>La polygraphie ventilatoire (25)</i>	48
1.9.6	<i>Autres explorations</i>	49
2	LES TROUBLES DU SOMMEIL	52
2.1	Insomnie (22) (32) (30) (13) (6) (4) (33) (16) (34) (35).....	52
2.1.1	<i>Généralités</i>	52
2.1.2	<i>Épidémiologie</i>	52
2.1.3	<i>Définitions et types d'insomnies (32) (34)</i>	53
2.1.4	<i>Physiopathologie</i>	56
2.1.5	<i>Traitements de l'insomnie</i>	57
2.2	Syndrome des jambes sans repos (22) (6) (4) (43) (44) (45) (46) (47).....	64
2.2.1	<i>Généralités</i>	64
2.2.2	<i>Épidémiologie (44)</i>	64
2.2.3	<i>Définition (6) (44)</i>	64
2.2.4	<i>Physiopathologie (6) (44) (47)</i>	65
2.2.5	<i>Diagnostic (6) (44) (43) (47)</i>	66
2.2.6	<i>Examens complémentaires (6) (44) (43) (47)</i>	68
2.2.7	<i>Maladies associées aux SJSR (43) (47)</i>	69
2.2.8	<i>Traitements</i>	69
2.3	Syndrome d'apnée du sommeil (22) (6) (62) (63) (64) (65) (66) (67) (68) (69) (70) 72	
2.3.1	<i>Généralités</i>	72
2.3.2	<i>Épidémiologie</i>	72
2.3.3	<i>Définition</i>	73
2.3.4	<i>Physiopathologie</i>	76
2.3.5	<i>Facteurs de risques</i>	77
2.3.6	<i>Symptômes (6)</i>	78
2.3.7	<i>Complications (75) (67) (75) (76)</i>	78
2.3.8	<i>Diagnostic (68) (22) (6) (25)</i>	80
2.3.9	<i>Traitements (68) (22) (6) (25)</i>	81
3	ALIMENTATION (81) (82) (83) (84) (85) (86) (87) (88) (89) (90) (91) (92)	85

3.1	Introduction	85
3.2	Évolution de l'alimentation (92) (85) (93) (94)	85
3.3	Recommandations (90) (83) (85) (93) (89).....	86
3.4	Macronutriments (90) (83) (85) (89)	88
3.4.1	<i>Protéines (90) (83) (85) (89) (97)</i>	88
3.4.2	<i>Généralités</i>	88
3.4.3	<i>Les lipides (90) (83) (85) (89) (98) (99) (100) (101) (102)</i>	92
3.4.4	<i>Glucides (90) (83) (85) (89) (110) (92) (111) (112)</i>	98
3.5	Micronutriments (90) (83) (85) (89) (117) (118) (119) (120) (121) (122)	102
3.5.1	<i>Les vitamines</i>	103
3.6	Les sels minéraux et oligoéléments (90) (83) (85) (89) (117) (118) (119) (120) (121) (122)	109
3.6.1	<i>Les principaux sels minéraux : magnésium et calcium</i>	109
3.6.2	<i>Alimentation chez la personne âgée</i>	112
4	IMPACT DE L'ALIMENTATION SUR LE SOMMEIL	113
4.1	Le tryptophane : acide aminé impliqué dans le sommeil (125) (126) (127) (128) (129) (129) (130) (131) (132) (133) (134) (135) (136)	113
4.1.1	<i>Généralités</i>	113
4.1.2	<i>Sources</i>	113
4.1.3	<i>Métabolisation du tryptophane</i>	114
4.1.4	<i>Recommandation</i>	114
4.1.5	<i>Articles scientifiques</i>	114
4.1.6	<i>Comment favoriser le rapport tryptophane / LNAA ?</i>	117
4.1.7	<i>Conseils à l'officine</i>	118
4.2	La mélatonine : hormone impliquée dans le sommeil (143) (144) (145) (146) (39) (137) (40) (41) (147) (148) (149) (150) (151)	118
4.2.1	<i>Sources</i>	118
4.2.2	<i>Articles scientifiques</i>	120
4.2.3	<i>Conseils à l'officine</i>	121
4.3	Les vitamines impliquées dans le sommeil	122
4.3.1	<i>La vitamine B3</i>	122
4.3.2	<i>La vitamine B6</i>	123
4.4	Minéraux et oligoéléments impliqués dans le sommeil	124
4.4.1	<i>Le magnésium (156) (124) (157) (158) (159) (160) (161) (132) (162) (163) 124</i>	

4.4.2	<i>Le fer</i>	128
4.5	Les boissons excitantes (164) (165) (92) (166) (167).....	130
4.5.1	<i>Le café et le thé</i>	130
4.5.2	<i>Alcool</i>	133
4.6	L'heure du diner	135
5	Analyse du questionnaire	135
	Bibliographie / Sitographie	145
	Annexes	161

Introduction

Le sommeil est une fonction essentielle à la vie, affectant notre bien-être physique, mental et émotionnel. Cependant, les troubles du sommeil sont de plus en plus courants au sein de notre société, en raison des contraintes sociales et professionnelles croissantes. Les plaintes les plus fréquentes sont l'insomnie, le syndrome des jambes sans repos et l'apnée du sommeil qui impactent négativement la santé et la qualité de vie des sujets qui en souffrent. En effet, le manque de sommeil est corrélé à une augmentation du risque cardiovasculaire (HTA, infarctus, AVC), métabolique (diabète, obésité), accidentogène et de dépression.

Lorsque l'on étudie les troubles du sommeil, l'attention se porte souvent sur les traitements pharmacologiques. Pourtant, le mode de vie influence énormément la régulation du cycle du sommeil. C'est le cas de l'alimentation qui comme nous allons le voir, joue un rôle crucial.

L'alimentation permet d'apporter l'énergie nécessaire à notre organisme, mais c'est aussi un élément de plaisir, de culture et de sociabilité. Les habitudes alimentaires ont beaucoup évolué au fil du temps, ce qui n'est pas sans conséquence. En effet, suite à l'industrialisation les populations consomment des produits transformés, riches en sucres et en matières grasses, mais pauvres en éléments nutritionnels essentiels. Aujourd'hui, notre société se préoccupe de plus en plus de la santé dans l'assiette et aspire à un nouveau mode de vie plus sain et équilibré. Ce contexte est reflété par la croissance des rayons BIO aux supermarchés, des livres de cuisine « healthy » ou « IG bas », des nouveaux régimes anti-inflammatoires et l'application Yuka.

La relation entre sommeil et alimentation est au cœur de cette thèse, qui se propose d'explorer la place de l'alimentation dans la prise en charge des troubles du sommeil à l'officine chez la personne âgée.

Comme le disait déjà le médecin Hippocrate « Que ton aliment soit ta première médecine ! ».

Cette thèse se divise en trois parties. La première est consacrée au sommeil dans sa globalité, puis nous complétons nos connaissances sur les principaux troubles du sommeil. En commençant par l'insomnie qui est la plainte la plus fréquente, puis le syndrome des jambes sans repos et enfin l'apnée du sommeil.

La seconde partie est axée sur l'alimentation avec l'ensemble des macro et micronutriments, ainsi que les recommandations chez la personne âgée.

La troisième partie permet de créer le lien entre sommeil et alimentation, elle montre l'influence de certains éléments tels que le tryptophane, la mélatonine et le magnésium sur le sommeil. Elle est étayée par des études scientifiques.

L'objectif principal de cette thèse est d'introduire une approche novatrice pour la gestion des troubles du sommeil, en passant par l'éducation thérapeutique des patients. Le but est d'améliorer la qualité globale des soins en fournissant des conseils et des informations précieuses avec pour ambition de jouer un rôle significatif dans l'accompagnement des patients affectés par des troubles du sommeil.

1 LE SOMMEIL

1.1 Généralités

Si l'on prend la définition du dictionnaire Larousse (1), le sommeil est « un état physiologique périodique de l'organisme (notamment du système nerveux) pendant lequel la vigilance est suspendue et la réactivité aux stimulations amoindrie. (On distingue une phase de sommeil lent, profond et réparateur, et une phase de sommeil paradoxal, caractérisé par le rêve) ».

En d'autres termes, le sommeil est un état naturel qui revient chaque nuit et qui est caractérisé par une perte de conscience, une diminution de l'activité sensorielle et un repos musculaire. Il diffère de l'éveil par une baisse des capacités à réagir aux stimuli extérieurs.

1.2 Organisation du sommeil

Toujours en citant le dictionnaire Larousse (1), « On distingue une phase de sommeil lent, profond et réparateur, et une phase de sommeil paradoxal, caractérisé par le rêve ».

Le sommeil lent se compose lui-même du sommeil lent léger (stade N1 et N2) et du sommeil lent profond (stade N3). Durant ces phases, nous devenons de moins en moins réactifs aux stimulations extérieures, nous sommes dans un état de relaxation. Il est suivi du sommeil paradoxal où le tonus musculaire disparaît presque totalement et le réveil est difficile. Le sommeil paradoxal est également appelé « REM » pour *Rapid Eye movements*, car paradoxalement, durant cette phase de sommeil, le dormeur possède une forte activité oculaire et une atonie musculaire. Lors des années 50, deux physiologistes américains, N.Kleitman et E.Aserinsky (2) ont mis en évidence cette activité oculaire chez des patients en utilisant un des premiers électroencéphalogrammes et électro-oculogrammes de l'époque. Depuis, on utilise la polysomnographie pour étudier les différentes phases du sommeil et les caractériser. La polysomnographie comprend la mesure de :

- L'activité cérébrale : électroencéphalographie
- L'activité des muscles au niveau du menton, des bras et des jambes : électromyographie
- L'activité cardiaque : électrocardiographie
- L'activité oculaire : électrooculographie

On retrouve sur la figure ci-dessous, un hypnogramme.

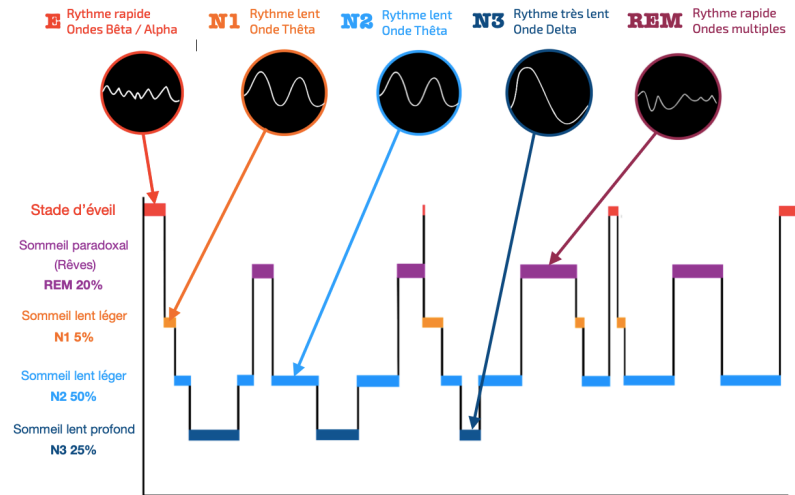


Figure 1 : Enregistrement d'un hypnogramme enregistré par encéphalogramme chez un adulte pendant une nuit (3)

1.2.1 Éveil

La phase d'éveil calme se caractérise par de nombreux mouvements oculaires (yeux fermés) et une activité neuronale peu ample, micro-voltée et désynchronisée.

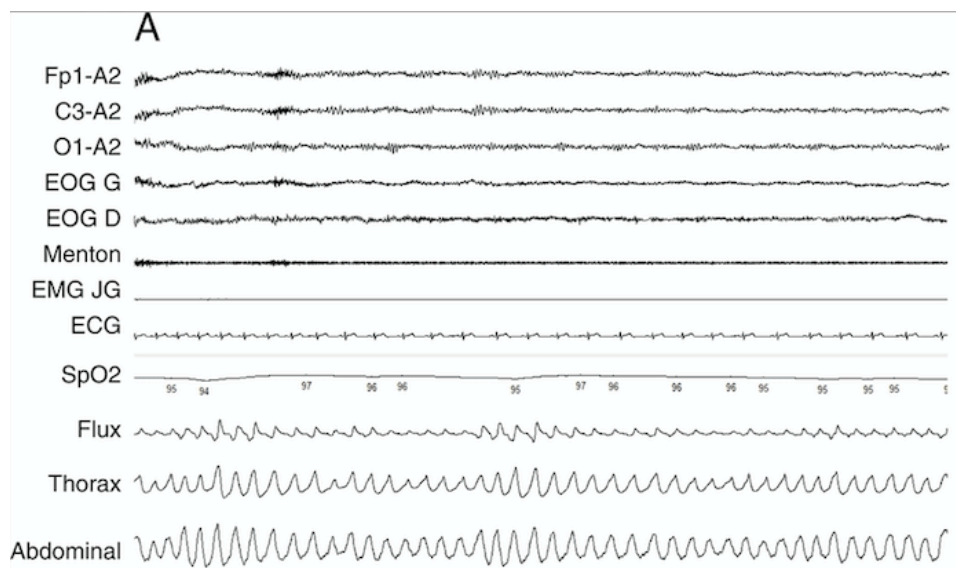


Figure 2 : Polysomnographie de l'éveil chez l'adulte (4)

La figure ci-dessus représente les différentes mesures prises dans l'état de veille calme (yeux fermés). Elle est caractérisée par une activité alpha sur les voies EEG (Fp1-A2 ; C3-A2 ; O1-A2), quelques mouvements oculaires (EOG gauche et droit), un tonus EMG du menton faible, un ECG régulier, une saturation en oxygène élevée (entre 94 et 97 %), un flux aérien conservé et des mouvements thoraciques et abdominaux irréguliers.

1.2.2 Le sommeil lent N1 (4)

Cette phase permet la transition entre l'éveil et le sommeil.

La fréquence des ondes cérébrales ralentit. La température corporelle commence à diminuer.

Elle se caractérise par une baisse du tonus musculaire et du rythme cardiaque.

Elle dure en temps normal 20 minutes, au-delà on peut parler d'insomnie.

1.2.3 Le sommeil lent léger N2 (4)

Il est caractérisé par la baisse de l'activité oculaire et musculaire, ainsi qu'une respiration régulière. Le rythme cardiaque continue de ralentir jusqu'à atteindre 80% de son rythme habituel. On remarque aussi l'apparition d'ondes lentes thêta au niveau de l'activité cérébrale qui montre également une baisse de cette activité.

Il est caractérisé par la présence de deux nouveaux éléments : les fuseaux et les complexes K. Les fuseaux de sommeil sont des ondes oscillatoires de hautes fréquences (de 11 à 16 Hz) et de faibles amplitudes d'une durée de 0,5 seconde à 1 minute. Le complexe K est une onde négative lente de faible amplitude, bien limitée, qui est suivie d'un pic de potentiel positif de plus de 0,5 seconde. Le complexe et les fuseaux de sommeil sont considérés comme des marqueurs de la qualité du sommeil lent, car ils sont plus fréquents et plus prononcés lors d'un sommeil profond et récupérateur.

Il est à noter également que le dormeur est encore très sensible à l'environnement extérieur : un bruit ou une lumière forte suffisent à le réveiller facilement.

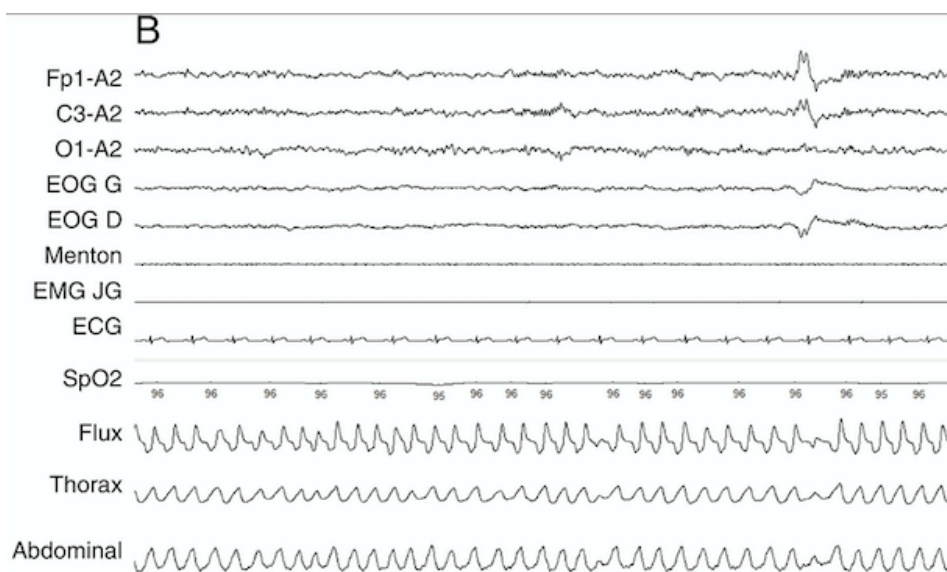


Figure 3 : Polysomnographie du sommeil lent N2 chez l'adulte (4)

1.2.4 Le sommeil lent profond N3 (4)

Durant le sommeil profond, il devient beaucoup plus difficile de réveiller le dormeur qui se coupe de son environnement extérieur.

Lors de ces stades, les fonctions cardiaques et respiratoires sont régulières et calmes. La température corporelle est au plus bas.

L'activité musculaire et les mouvements oculaires disparaissent quasiment.

C'est durant le sommeil lent profond que l'on récupère le plus de la fatigue physique accumulée.

Le sommeil lent profond est caractérisé par des ondes électriques delta très lentes, les plus basses en fréquence, mais de grande amplitude.

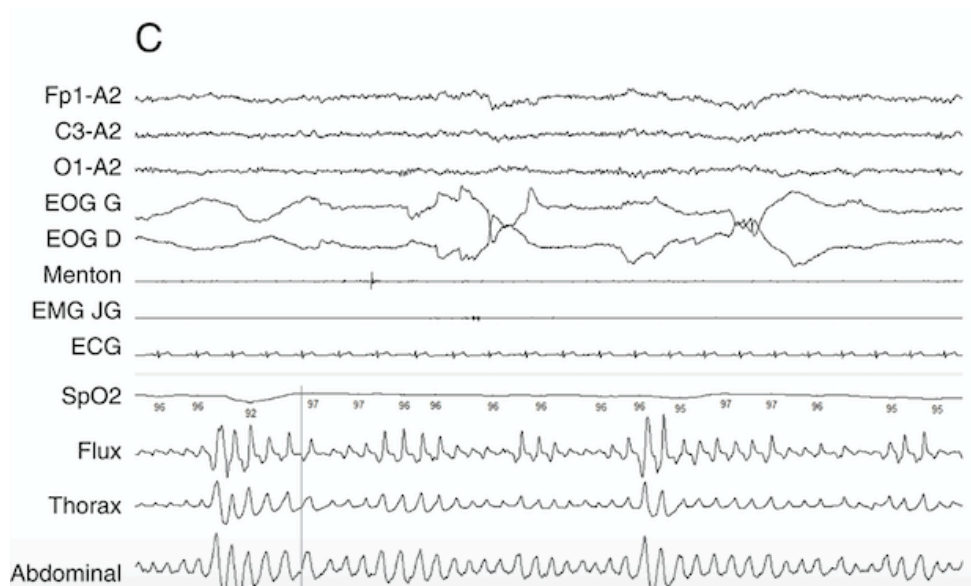


Figure 4 : Polysomnographie du sommeil lent profond N3 chez l'adulte (4)

1.2.5 Le sommeil paradoxal (4)

La phase du sommeil lent profond est suivie du sommeil paradoxal.

Elle doit son nom au fait que l'activité neuronale et les mouvements oculaires sont proches de l'éveil tandis que l'on retrouve une atonie des muscles squelettiques.

Cette phase est aussi appelée REM pour *Rapid Eye Movements*.

L'activité enregistrée par l'EEG est mixte alpha et thêta. On retrouve une activité alpha similaire à l'état de veille, avec des ondes rapides et de faibles amplitudes. Mais aussi une activité thêta, similaire au sommeil lent profond.

Contrairement au sommeil lent profond, les fonctions cardiaques et respiratoires sont irrégulières et rapides.

Le sommeil paradoxal est connu notamment pour être le moment privilégié du rêve. Il joue également un rôle primordial dans la maturation du système nerveux ainsi que dans l'augmentation des capacités de stockage en mémoire.

Il représente environ 20 % du sommeil global. Il est peu présent en début de sommeil, puis sa durée augmente progressivement au cours de la nuit.

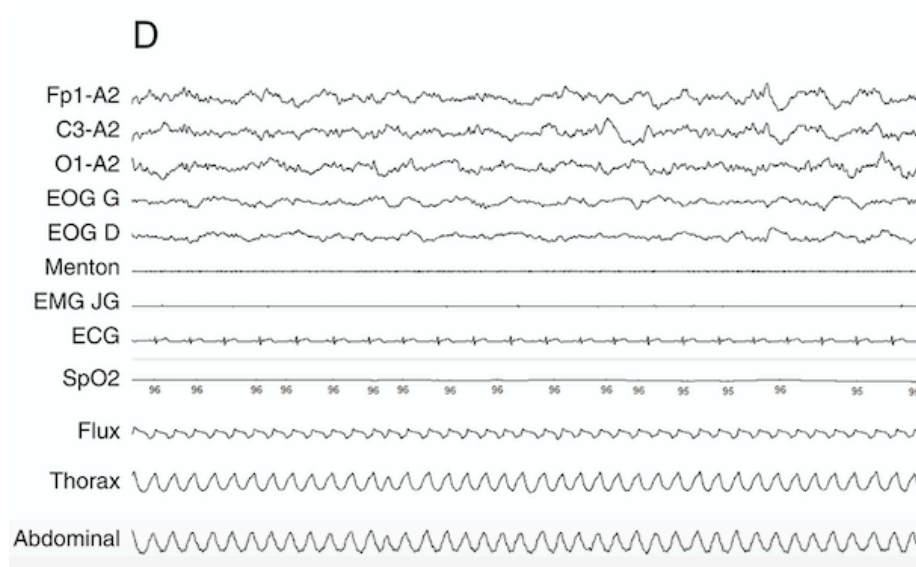


Figure 5 : Polysomnographie du sommeil paradoxal chez un adulte (4)

À la fin du sommeil paradoxal, le dormeur est dans une phase de transition. Il peut choisir de se réveiller ou bien de recommencer un nouveau cycle de sommeil.

La figure 6 permet de mieux visualiser les différentes caractéristiques des stades du sommeil :

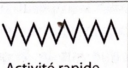


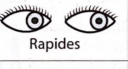
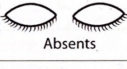
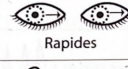
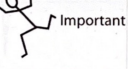
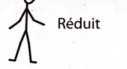
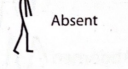



	ÉVEIL	SOMMEIL LENT	SOMMEIL PARADOXAL
ACTIVITÉ CÉRÉBRALE (EEG)	 Activité rapide	 Activité de plus en plus lente et ample	 Activité rapide
MOUVEMENTS OCULAIRES	 Rapides	 Absents	 Rapides
TONUS MUSCULAIRE	 Important	 Réduit	 Absent
ECG	Rapide, régulier	Lent, régulier	Rapide, irrégulier
RESPIRATION	 Rapide, irrégulière	 Lente, régulière	 Rapide, irrégulière
CAPACITÉ D'ÉVEIL		S.L. léger : facile S.L. profond : difficile	Difficile

Figure 6 : Tableau récapitulatif des caractéristiques de l'éveil, du sommeil lent et du sommeil paradoxal (5)

1.3 Cycles du sommeil (4) (6) (7) (3)

Un cycle contient 4 phases, qui sont par ordre chronologique : le sommeil lent léger (N1), le sommeil lent léger (N2), le sommeil lent profond (N3) et le sommeil paradoxal. Un cycle complet dure en moyenne 60 à 120 minutes et se répète 4 à 6 fois en une nuit chez le jeune adulte.

Ces cycles ne s'enchaînent pas directement lors de la nuit, il y a une phase de semi-éveil de 5 minutes qui séparent les cycles.

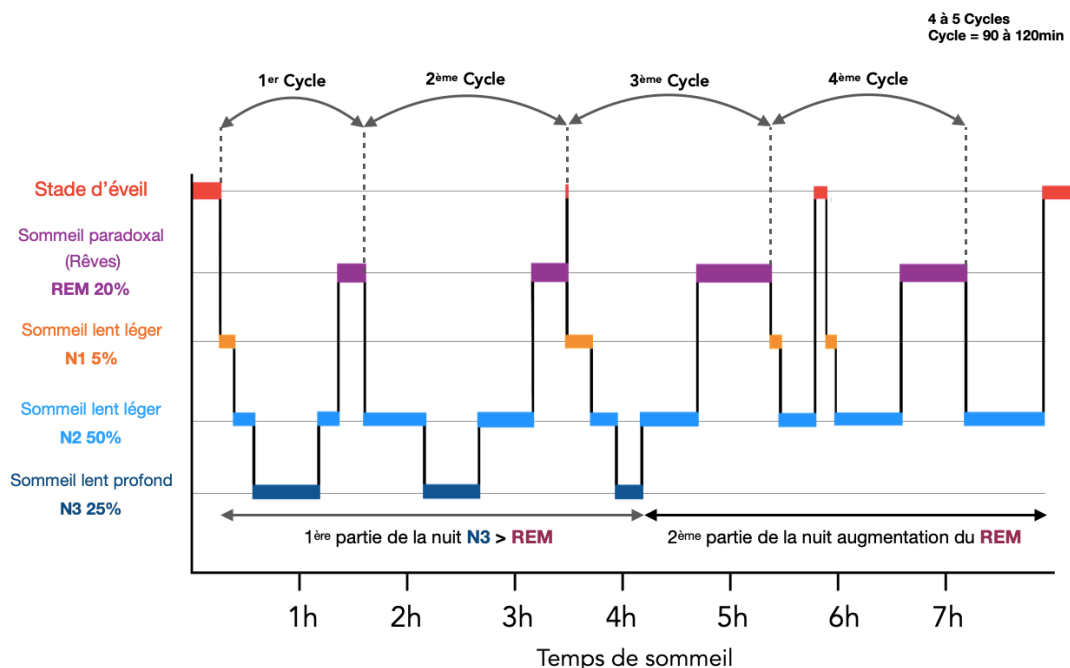


Figure 7 : Représentation du cycle du sommeil chez un adulte sain (3)

On passe près de 50% du sommeil en sommeil lent léger, mais le rythme du sommeil varie au sein d'une même nuit.

Les premiers cycles sont majoritairement représentés par le sommeil lent profond, puis ce temps se raccourcit au profit du sommeil paradoxal jusqu'à occuper un temps supérieur à celui du sommeil lent profond durant les derniers cycles. La phase de sommeil lent profond peut même parfois disparaître au profit du sommeil paradoxal.

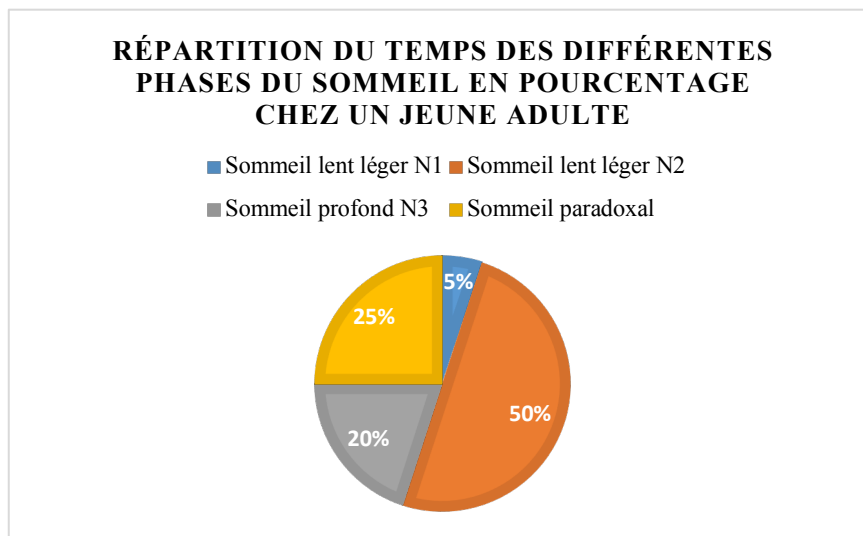


Figure 8 : Répartition du temps des différentes phases du sommeil en pourcentage chez un jeune adulte (8)

1.4 Durée du sommeil (4) (6) (7) (9)

Chez l'adulte, une nuit de sommeil dure en moyenne 7h30. Il est important de noter qu'il existe une grande variabilité individuelle à ce sujet. Il existe des « gros dormeurs » qui auront besoin de dormir 9 à 10 heures par nuit afin de récupérer et des « petits dormeurs » qui n'auront besoin que de 6 heures, voire moins.

La National sleep foundation (NSF) est une organisation américaine qui a pour but de promouvoir l'éducation au sommeil. Ils ont publié en 2015 (9) un graphique affichant le volume horaire de sommeil approprié à chaque étape de la vie.

Toutefois, un des médecins spécialistes qui a aidé à confectionner ce graphique rappelle que « chaque cas est particulier, il est important de faire attention à vos besoins. Mais si vous respectez les heures de sommeil recommandées pour votre tranche d'âge et que vous vous sentez tout de même fatigués durant la journée, c'est peut-être le signe que vos conditions de sommeil ou votre environnement ne sont pas appropriés ».

SLEEP DURATION RECOMMENDATIONS

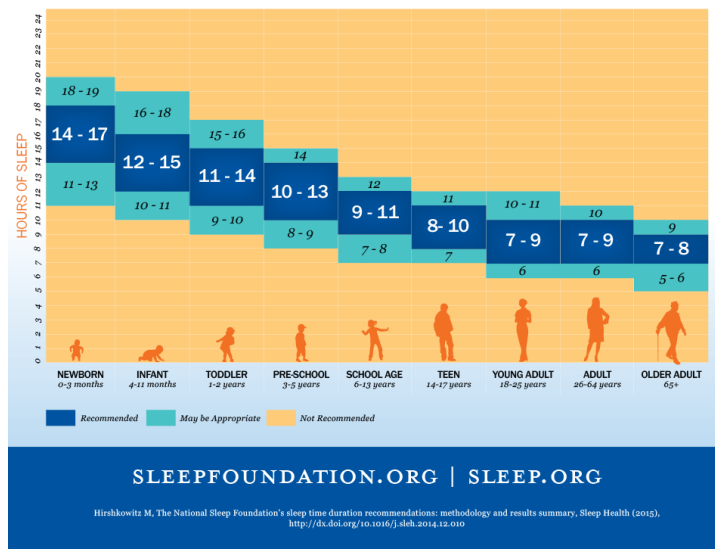


Figure 9 : Graphique représentant le volume horaire de sommeil approprié à chaque étape de la vie (9)

1.5 Évolution du sommeil au cours de la vie (10) (8) (9) (3) (11)

Tout au long de notre vie, ce sont les mêmes phases qui composent notre sommeil, mais leur organisation évolue en fonction de nos besoins et de notre environnement.

1.5.1 Chez le nouveau-né à terme

Les nouveau-nés à terme passent environ 16 à 18 heures par jour à dormir, ce qui représente approximativement deux tiers de la journée.

Ils ne font pas encore la distinction entre le jour et la nuit et l'alternance éveil / sommeil est irrégulière et se base sur un rythme ultradien de 4 heures environ. Les cycles de sommeil sont nombreux : entre 18 à 20 cycles par jour et durent en moyenne entre 50 et 60 minutes chacun. On peut penser que les multiples réveils sont modulés par la prise alimentaire, mais pas seulement. En effet, des études ont montré qu'on retrouve le même rythme chez les nouveau-nés alimentés par voie parentérale (12) (10).

On ne peut pas encore parler de sommeil lent, de sommeil profond ou de sommeil paradoxal, mais on distingue deux stades : le stade de sommeil agité et le stade de sommeil calme.

Durant la phase de sommeil calme, le nourrisson ne bouge que très peu, et possède une fréquence cardiaque et respiratoire faible. À *contrario*, le nourrisson va avoir une fréquence

cardiaque et respiratoire irrégulière et augmentée durant le stade de sommeil actif. Il peut bouger, s'étirer, grimacer. Il possède une activité motrice importante.

On compare le stade de sommeil agité chez le nouveau-né, au sommeil paradoxal chez l'adulte et le stade de sommeil calme au sommeil lent profond.

Durant les premières semaines de vie, le temps de sommeil agité représente environ 60% du cycle, il est très important dans le développement et la maturation cérébrale.

Une des caractéristiques du sommeil chez le nouveau-né est qu'il s'endort en sommeil agité (équivalent au sommeil paradoxal), ce qui totalement différent chez l'adulte.

1.5.2 À partir de 3 mois de vie

L'architecture du sommeil se développe et commence à ressembler à celle de l'adulte : le stade de sommeil calme évolue peu à peu vers le stade de sommeil lent léger (N1 et N2) et lent profond (N3) avec une diminution du nombre d'éveils. Le sommeil agité quant à lui, est de moins en moins présent au cours d'un cycle et ne représente plus que 27% du temps de sommeil à l'âge de 6 mois.

De même pour le sommeil agité qui tend vers le sommeil paradoxal, avec une activité motrice plus faible qu'à la naissance.

On a donc une amélioration de la qualité du sommeil, avec une apparition de la distinction jour et nuit, bien que le nourrisson s'endorme encore en stade de sommeil agité.

1.5.3 À partir de 6 mois de vie

Le temps de sommeil diminue progressivement et laisse plus de place à l'éveil.

L'endormissement commence en sommeil lent léger et les cycles durent environ 70 minutes.

Le sommeil paradoxal ne fait presque plus partie de l'hypnogramme lors des siestes et représente environ 20% du sommeil, comme chez le jeune adulte.

La polysomnographie à l'âge de 9 mois permet de mettre en valeur l'architecture similaire de celle chez le jeune adulte.

1.5.4 De 1 ans à 6 ans

Le temps de sommeil continue de diminuer progressivement : on passe de 18 heures de sommeil par jour à la naissance, à 13 heures à l'âge d'un an. En parallèle, les cycles de

sommeil s'allongent, jusqu'à atteindre la durée de l'âge adulte, c'est-à-dire 90 à 120 minutes vers l'âge de 3 ans.

Le sommeil lent profond occupe une majorité de la nuit, ce qui privilégie la survenue des terreurs nocturnes ou encore du somnambulisme.

L'organisation du sommeil se stabilise et possède les mêmes caractéristiques que l'adulte.

1.5.5 Chez l'adolescent

L'organisation du sommeil est relativement proche de celle de l'adulte, si ce n'est les bouleversements hormonaux et comportementaux qui arrivent durant cette période.

L'adolescent est soumis à de nouvelles contraintes, notamment scolaires avec l'obligation de se réveiller tôt le matin, les activités sportives et les relations sociales. Il commence à sortir avec ses amis, à regarder les écrans (télévision, téléphone, ordinateur), et à faire la fête tard le soir.

Il y a une irrégularité du rythme veille / sommeil, qui se traduit par une diminution du temps de sommeil lent profond (réparateur) au profit de sommeil lent léger. Le jeune va avoir des difficultés à s'endormir, les réveils nocturnes seront facilités et le sommeil va se faire de plus en plus tard. Ce retard de cycle est la cause d'un manque de sommeil presque chronique. Pour rappel, les adolescents ont besoin d'environ 8 à 10 heures de sommeil par nuit. On constate en moyenne une réduction de 2 heures de sommeil en moins par nuit à cette période de la vie.

Les jeunes essaient de régulariser cette dette les *week-ends*, en se levant plus tard, ce qui va accentuer l'irrégularité du sommeil.

Toutes ces modifications du sommeil facilitent l'apparition des troubles du sommeil, comme par exemple les insomnies. Elles sont aussi la cause d'irritabilité, de troubles de la concentration et de la mémorisation, de prise de poids, ou encore de l'augmentation du risque de l'anxiété.

1.5.6 Chez l'adulte

L'hypnogramme est structuré et stable. Un adulte en bonne santé dort en moyenne 7h30 par nuit. Un cycle comprend les 4 phases de sommeil lent léger (N1), lent léger (N2), sommeil lent profond (N3) et le sommeil paradoxal. Une nuit de sommeil se compose de 4 à 6 cycles, de 90 à 120 minutes en moyenne chacun.

La qualité du sommeil est différente au cours des cycles d'une nuit. Au début de la nuit, le sommeil lent profond est largement représenté.

La phase de sommeil lent profond est corrélée à celle de l'éveil : plus il est long, plus le sommeil lent profond sera important. De même, plus la nuit précédente a été courte, plus le sommeil lent profond sera important.

Il existe également chez l'adulte des contraintes au bon déroulement d'une nuit de sommeil. Ils sont soumis aux contraintes professionnelles, qui peuvent être génératrices de stress, de fatigue avec des emplois du temps parfois difficiles.

Toutes ces contraintes perturbent le sommeil et impactent directement et indirectement notre santé. Chez les adultes, un manque de sommeil ou un sommeil de mauvaise qualité peut être associé à une augmentation des risques cardiovasculaires, de diabète, d'obésité, de cancer et d'une augmentation des accidents (13) (14) (4).

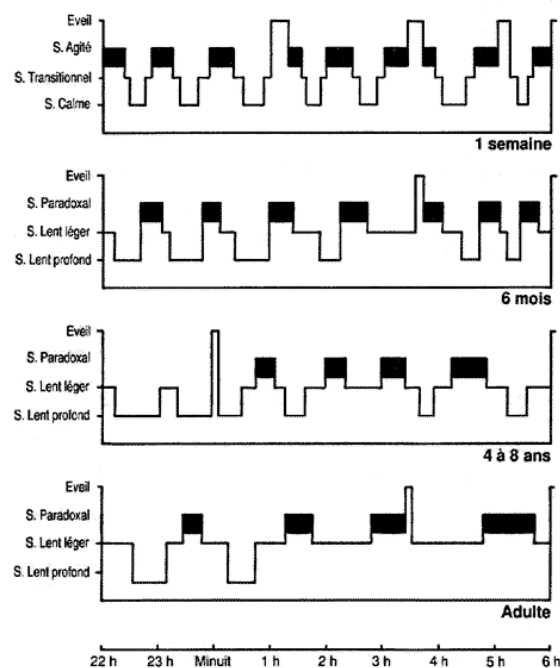


Figure 10 : Déroulement temporel d'une nuit de sommeil, en fonction de l'âge (15)

1.5.7 Chez la personne âgée

La polysomnographie a pu montrer de nombreux changements lors du vieillissement. On retrouve un allongement de la durée d'endormissement, qui est en moyenne supérieure à 50 minutes chez les personnes de plus de 75 ans. Les nuits de sommeil sont plus courtes et les réveils nocturnes sont nombreux. Le rythme du sommeil est fractionné au cours de la journée par des siestes. La personne âgée s'endort plus tôt et se réveille plus tôt, c'est ce qu'on appelle un décalage de phase, ici avance de phase.

Le sommeil lent profond (N3) diminue voire disparaît, ainsi que le sommeil paradoxal, soit les deux phases du sommeil réparateur. En d'autres termes, la personne âgée dort moins et son sommeil est de moins bonne qualité.

En France, près d'un tiers des plus de 65 ans se plaignent d'un mauvais sommeil (16).

Cette perturbation du sommeil peut être en partie expliquée par une diminution de la sécrétion de la mélatonine et des hormones de croissance à partir d'un certain âge, qui impacte la régulation du sommeil.

Le développement de pathologies peut venir interférer avec un bon sommeil. Les maladies cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, arythmie), les pathologies respiratoires (BPCO, asthmes, bronchite), les maladies neurodégénératives (maladie de Parkinson, maladie d'Alzheimer) ou encore les dérèglements thyroïdiens peuvent empêcher le bon déroulement du cycle du sommeil. De même, pour les pathologies provoquant des douleurs comme l'arthrose, qui peuvent réveiller les personnes âgées.

L'augmentation de la prévalence de l'anxiété et de la dépression chez ces personnes est corrélée à des problèmes d'insomnies. Selon les données de l'Inserm (8), les personnes souffrant d'anxiété ou de dépression auraient 7 à 10 fois plus de risque de souffrir d'insomnie chronique que les autres.

La prise de certains médicaments est aussi à prendre en compte dans les troubles du sommeil. Certaines classes de médicaments vont conduire à une diminution de la vigilance et de l'état de veille (anxiolytiques, antihistaminiques, antalgiques). D'autres vont conduire à une excitation (corticoïdes).

Pour conclure, on peut dire que le sommeil se construit dès la naissance, qu'il évolue tout au long de notre vie en fonction des changements physiologiques et environnementaux et qu'à chaque période de vie, il a ses caractéristiques.

	Nouveau-né	Adulte	Personne âgée
Rythme	Rythme ultradien	Rythme circadien	Rythme circadien
Temps de sommeil par 24 heures	16 h – 18 h	7 h - 9 h	6 h – 8 h
Nombre de cycles	18 à 20 cycles	4 à 6 cycles	4 à 6 cycles
Durée d'un cycle	50 à 60 minutes	90 à 120 minutes	Diminution
Pourcentage du sommeil lent léger	= Sommeil indéterminé	55 %	Augmentation
Pourcentage du sommeil lent profond	= Sommeil calme 15 – 20 %	20 %	Diminution
Pourcentage du sommeil paradoxal	= Sommeil agité 50 – 60 %	25 %	Diminution

Figure 11 : Tableau récapitulatif des caractéristiques du sommeil en fonction de l'âge

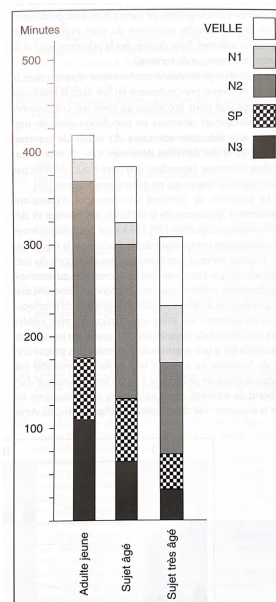


Figure 12 : Les stades de sommeil chez des adultes jeunes, sujets âgés et très âgés (7)

1.6 Régulation du sommeil (8) (14) (17) (4) (11) (18) (19)

Le sommeil est régulé par un système complexe qui implique à la fois des facteurs biologiques et environnementaux.

Le principal régulateur du sommeil est l'horloge biologique interne, également appelée **régulation circadienne**.

Il est contrôlé par une partie du cerveau appelée noyau supra chiasmatique (NSC), situé au niveau de l'hypothalamus, où différents neurotransmetteurs sont étroitement mêlés et communiquent avec d'autres systèmes.

Ce rythme circadien influence la production de mélatonine, une hormone clef dans l'induction du sommeil

En plus de la production de la mélatonine, d'autres médiateurs jouent un rôle dans cette régulation, comme le cortisol et l'adrénaline. En effet, le cortisol atteint son pic le matin afin de favoriser l'éveil et diminue la nuit.

La **régulation homéostatique** est le second mode de régulation du sommeil. Elle est basée sur des signaux de somnolence et de vigilance : plus on est éveillé et plus on aura besoin de dormir. D'autres mécanismes influent l'alternance veille / sommeil, comme la température corporelle, l'alimentation, la pratique d'exercice physique ou les situations de stress.

1.6.1 Modélisation de la régulation du sommeil : le modèle de Borbely (19)

En 1982, le scientifique Borbely propose une modélisation de la régulation du sommeil. Dans ce modèle, il suggère que deux processus influencent l'alternance veille / sommeil : un processus homéostatique (processus S) et un processus circadien (processus C). La capacité à s'endormir ou à rester éveillé résulte de l'action de ces processus.

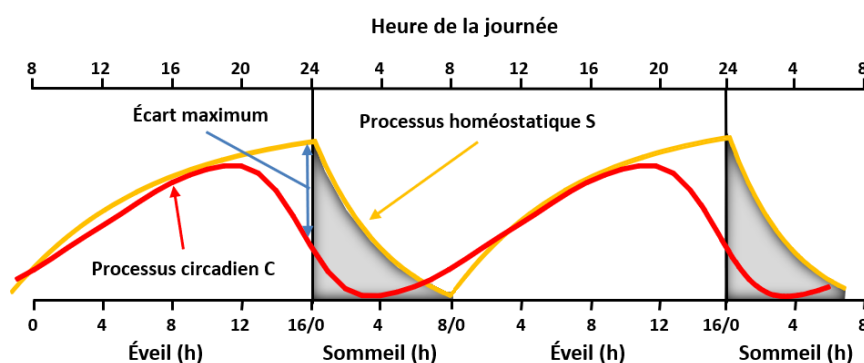


Figure 13: Modèle de régulation du sommeil proposé par Borbely (18)

1.6.2 Régulation homéostatique du sommeil

La régulation homéostatique est un processus cumulatif, en lien avec la production au cours de l'éveil de l'adénosine : un produit de dégradation du métabolisme énergétique de l'APT des

neurones. Cette accumulation d'adénosine va activer progressivement les neurones GABAergiques du noyau ventrolatéral préoptique (VLPO) au niveau de l'hypothalamus, qui va jouer un rôle central dans l'endormissement en inhibant les systèmes d'éveil. L'adénosine induit également une diminution de l'activité cholinergique.

Ce processus entraîne une « pression de sommeil », aussi appelé « dette de sommeil » qui augmente tout au long de la journée jusqu'à atteindre le seuil haut (endormissement), puis diminue durant le sommeil jusqu'à redescendre en seuil bas (réveil).

Une privation de sommeil augmente la pression de sommeil. Une étude (19) menée sur les rats a permis de démontrer qu'une privation de sommeil permet un sommeil lent profond plus intense et plus long. Ce qui se traduit sur l'EEG par l'intensification des ondes lentes et amples. Nait alors l'hypothèse de l'existence d'un mécanisme de récupération à la suite d'une privation du sommeil, qui a été contrôlée par une équipe de chercheurs en 1966 en Californie. L'expérience a été menée sur quatre individus, durant 8 jours et 9 nuits. Les résultats montrent une récupération du sommeil lent profond de 79% et une récupération du sommeil paradoxal de 33% après une privation prolongée de sommeil (20).

C'est pourquoi le sommeil lent profond est plus présent lors des premiers cycles d'une nuit.

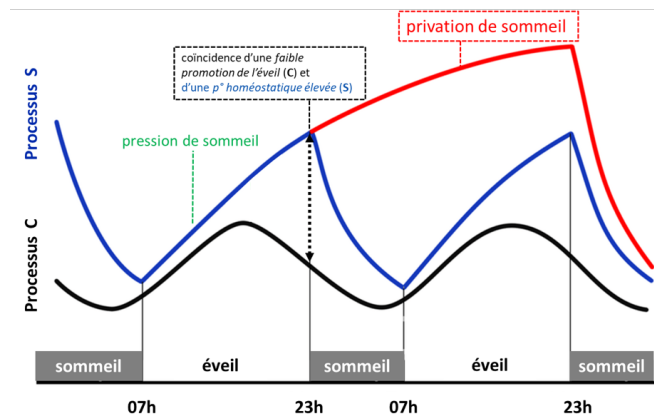


Figure 14 : Interaction de la régulation homéostatique (processus S) et circadienne (processus C) au cours d'une journée (18)

Le café permet de supprimer l'effet de l'adénosine et donc de rester éveillé plus longtemps. En effet, l'adénosine se fixe sur les récepteurs 2A des neurones post synaptiques, ce qui va les inhiber. La caféine se fixe sur les récepteurs 2A et lève l'inhibition des neurones post synaptiques et contribue ainsi l'éveil.

On retrouve le même mode d'action avec la théophylline contenue dans le thé.

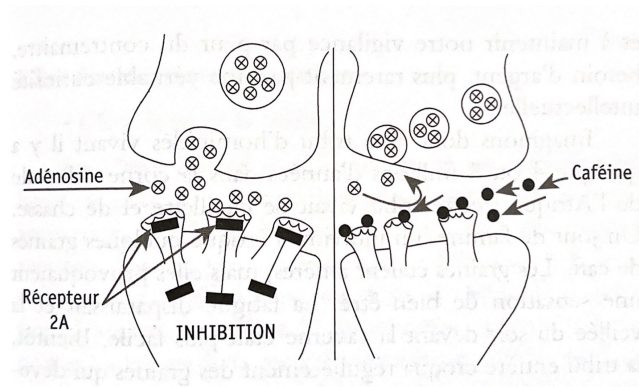


Figure 15 : Mode d'action de la caféine (6)

1.6.3 Régulation circadienne du sommeil

Le noyau supra chiasmatic (NSC) situé au niveau de l'hypothalamus est au cœur de la régulation circadienne du sommeil.

Le NSC utilise des signaux internes et externes, tels que la lumière du jour pour synchroniser notre horloge biologique avec le cycle jour-nuit de l'environnement.

Le rythme circadien est régulé par des « synchroniseurs », aussi appelé « zeitgebers » ou encore « donneurs de temps ». C'est synchroniseurs peuvent être des facteurs internes (hormones et neurotransmetteurs tels que la mélatonine, le cortisol et l'adrénaline). Cela peut aussi être des facteurs externes, tels que l'heure des repas ou du coucher et la pratique d'activité sportive.

Le synchroniseur le plus puissant est un facteur environnemental : la lumière.

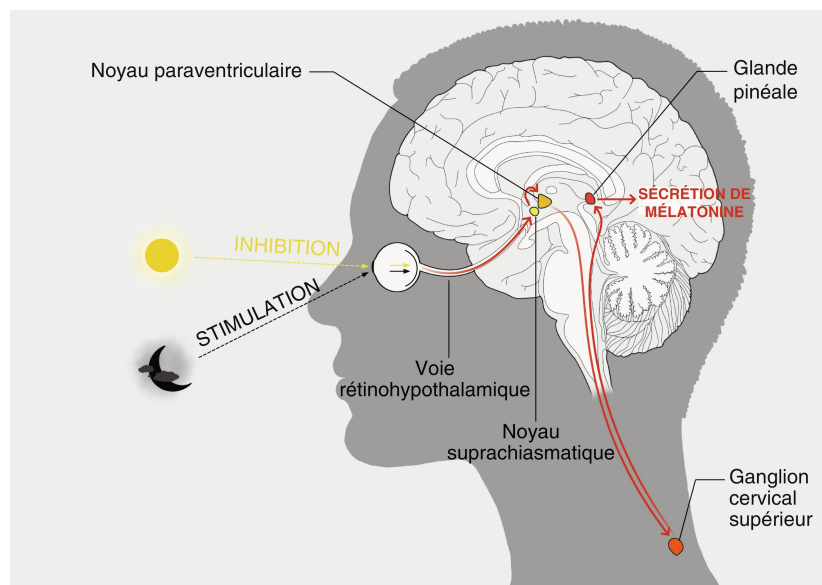


Figure 16 : Le circuit de la lumière (4)

La lumière active les cellules à mélanopsine au niveau de la rétine, qui par le biais de la voie rétinohypothalamique informe le NSC. Le NSC inhibe le noyau para ventriculaire (NPV) situé dans l'hypothalamus, qui va venir stimuler les neurones sympathiques de la moelle thoracique, stimulant à leur tour les neurones de la glande pinéale : ce qui permet la production de mélatonine.

La mélatonine sécrétée par la glande pinéale est un synchronisateur endogène puissant du rythme circadien. Sa sécrétion commence le soir avec la disparition de la lumière et continue de progresser toute la nuit jusqu'à atteindre son pic vers 3 heures du matin. Puis, elle redescend progressivement jusqu'au réveil.

Lors de l'éveil, les taux plasmatiques de mélatonine sont presque inexistantes.

Le rôle de la mélatonine est donc d'apporter l'information de la nuit à l'organisme. Elle agit comme donneur de temps, ce qui lui permet de renforcer et de stabiliser les rythmes circadiens, tout en maintenant leur synchronisation, contribuant ainsi à maintenir une cohérence physiologique.

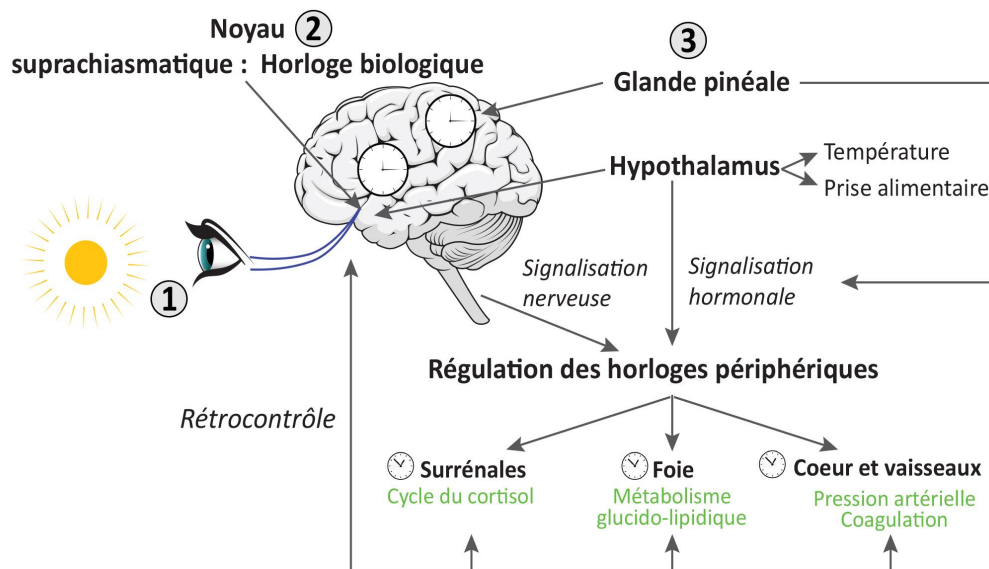


Figure 17 : Régulation circadienne de la mélatonine (21)

La température corporelle suit le rythme circadien, avec un pic à 37,5°C vers 18 heures et un creux (environ 36,5°C) aux alentours de 3 - 4 heures. Généralement, on s'endort lorsque la température diminue et on se réveille lorsque la température augmente.

On remarque que le pic de mélatonine coïncide avec le seuil le plus bas de la température vers les 3 - 4 heures du matin.

La température interne suit également une régulation ultradienne, avec une diminution de la température durant le sommeil lent et une augmentation de la température lors du sommeil paradoxal.

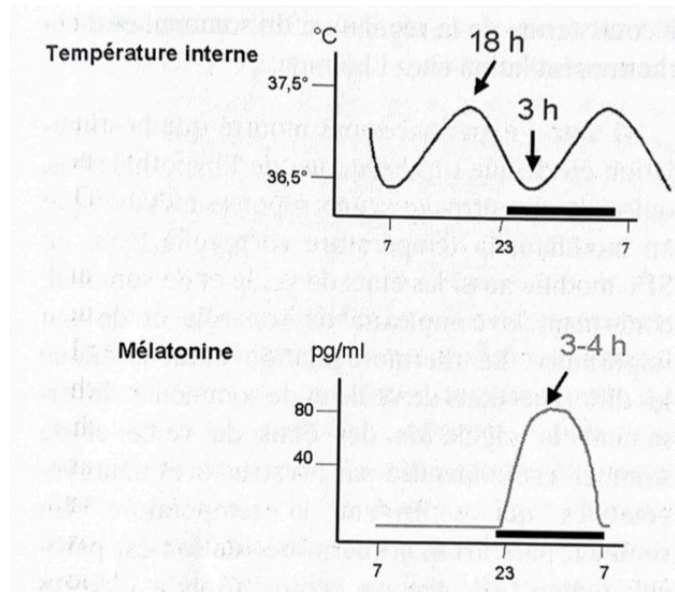


Figure 18 : Paramètres circadiens : mesure de la température interne et mesure du pic de sécrétion de la mélatonine (6)

Les rythmes de la mélatonine et du cortisol maintiennent étroitement leur synchronisation.

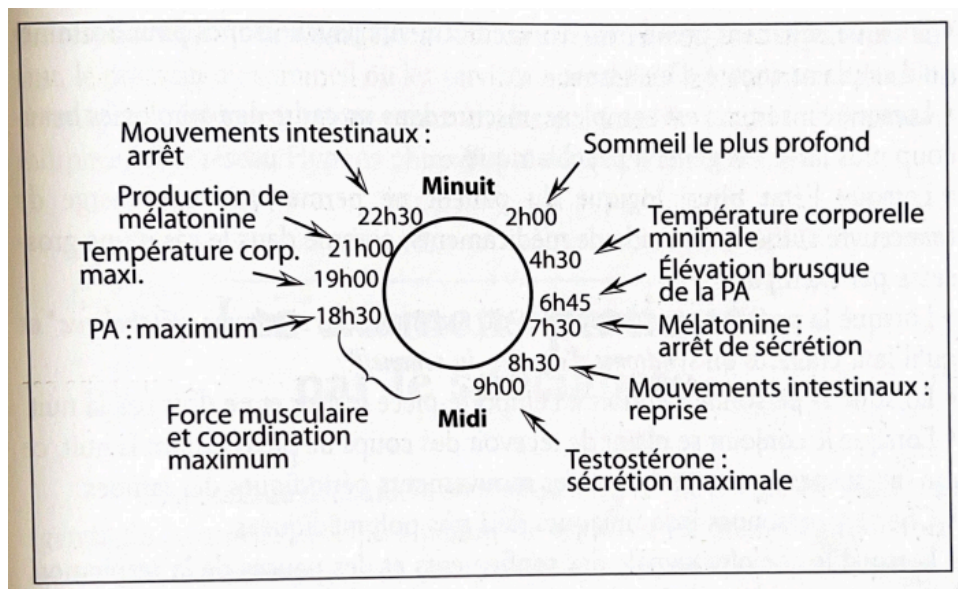


Figure 19 : Différents paramètres biologiques et horloge circadienne (22)

1.7 Le système de l'éveil (23) (4) (10) (6)

L'éveil est sous la dépendance de plusieurs noyaux et neurotransmetteurs interconnectés. Anciennement connu sous le concept de la formation réticulée activatrice ascendante (5), le

développement des nouvelles techniques neuro-anatomiques et d'immunohistochimies a permis de délimiter de nouveaux systèmes des neurotransmetteurs.

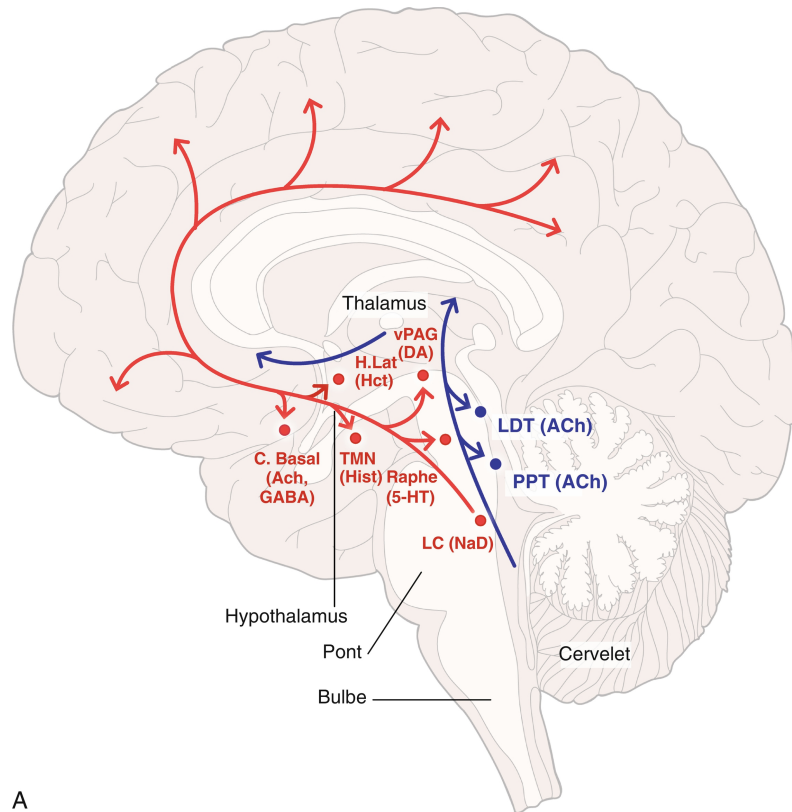
Au début de la théorie réticulaire, seul l'acétylcholine était connue comme neurotransmetteur cérébral. En 1964, les neurones monoaminergiques (noradrénaline, adrénaline, dopamine, sérotonine) ont été mis en évidence. Le système histaminergique et de nouveaux systèmes cholinergiques ont été découverts par la suite. Cela a également permis de mettre en évidence, la présence d'acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate) ou inhibiteurs (glycine, GABA). Le fonctionnement de tous ces systèmes reliés en réseau est donc difficile à comprendre.

Toutefois, on suppose qu'ils jouent des rôles spécifiques dans les différents états de veille : réaction d'éveil à la nouveauté et réveil le matin (noradrénaline), éveil motivé (dopamine), maintenance de la continuité de la veille en condition de moindre stimulation (orexine), éveil émotionnel et préparation du sommeil (sérotonine).

Le système de l'éveil prend place au niveau de l'hypothalamus et de la partie du pontopédunculaire du tronc cérébral. Le circuit neuro-anatomique de l'éveil comprend deux voies bien identifiées :

- **La voie thalamique** (en bleu sur la figure 19) : elle a pour origine les neurones des noyaux latéro-dorsaux (NLD) et pédiculo-pontins du tegmentum (PPT) qui projettent des neurones cholinergiques à de nombreuses cibles du cerveau antérieur et au thalamus qui régule l'activité corticale.
- **La voie extrathalamique** (en rouge sur la figure 19) : regroupant les neurones du locus cœrulus (LC), du raphé, du noyau tubéromamillaire (TMN) et du télencéphale basal (noyau de Meynert). On va retrouver dans cette voie les systèmes cholinergiques, noradrénergiques, sérotoninergiques et histaminonergiques.

Les deux voies aboutissent au cortex cérébral.



A

Figure 20 : Les circuits neuro-anatomiques de l'éveil (4)

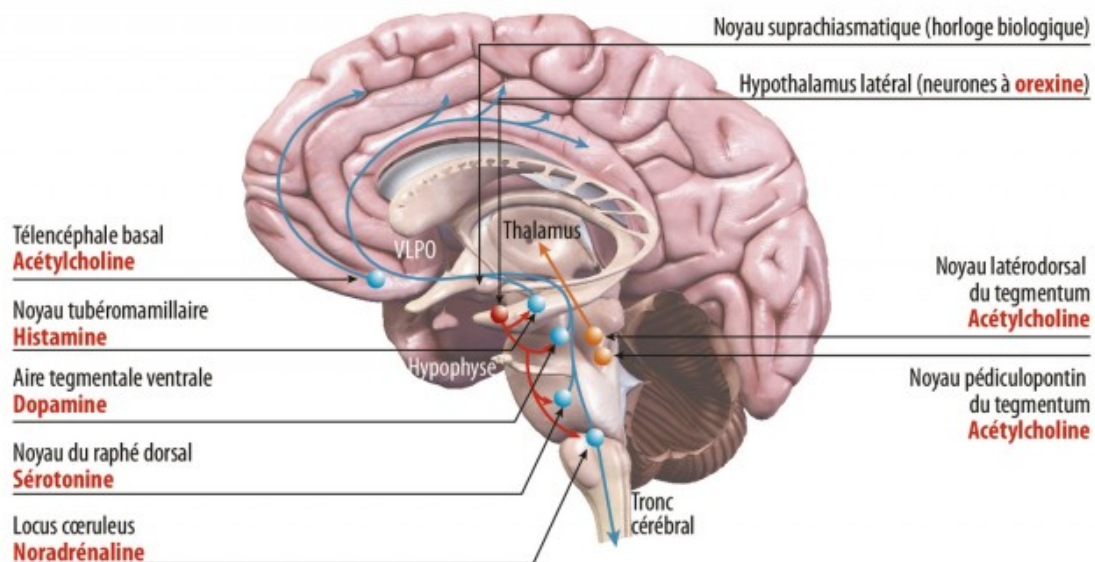


Figure 21 : Circuits neurochimiques de l'éveil (17)

1.7.1 Le système cholinergique (17)

Les neurones cholinergiques sont situés au niveau des noyaux mésopontins. Ils projettent vers le thalamus et vers le noyau de Meynert (télencéphale basal).

L'ACH possède une action double : inhibitrice sur les neurones réticulaires du thalamus (appartenant au système du sommeil) et activatrice des neurones thalamocorticaux et corticaux.

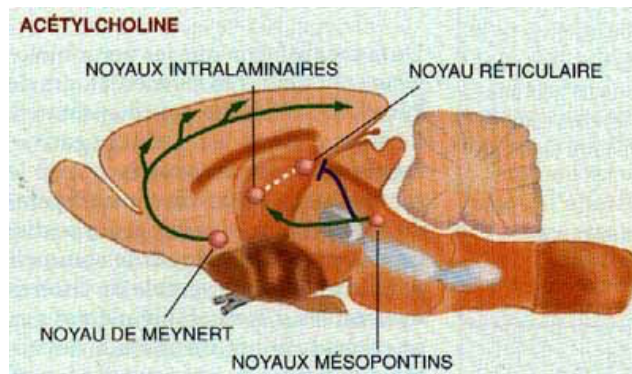


Figure 22 : Circuit de l'éveil : acétylcholine (17)

1.7.2 Le système noradrénergique (17)

Les neurones à noradrénaline sont localisés au niveau du locus cœruleus. Ils projettent vers le cortex, les noyaux amygdaliens (hypothalamus) et vers l'hippocampe. Ils entraînent une stimulation de la vigilance.

L'activité des neurones à noradrénaline augmente durant l'éveil et diminue pendant le sommeil. De même, le blocage de la libération de noradrénaline ou des récepteurs à la noradrénaline par des neurotransmetteurs inhibiteurs tels que GABA et la glycine, peut diminuer l'éveil attentif. On peut noter que ce système joue un rôle essentiel dans les réactions de stress.

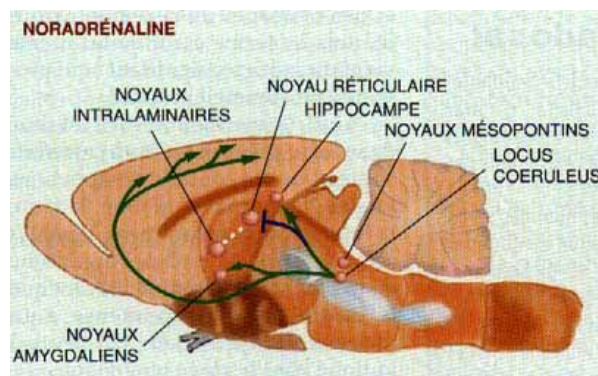


Figure 23 : Circuit de l'éveil : noradrénaline (17)

1.7.3 Le système sérotoninergique (17)

Les neurones sérotoninergiques sont localisés au niveau du raphé dorsal (tronc cérébral). Ils projettent vers l'hypothalamus et le cortex.

La libération de sérotonine est associée à l'éveil et à l'activité motrice. Au cours de la journée, les niveaux de sérotonine augmentent, ce qui favorise l'éveil et l'attention. Pendant la nuit, les niveaux de sérotonine diminuent, ce qui permet la transition vers le sommeil.

La sérotonine a un double effet : elle peut favoriser l'éveil et faciliter la transition vers le sommeil.

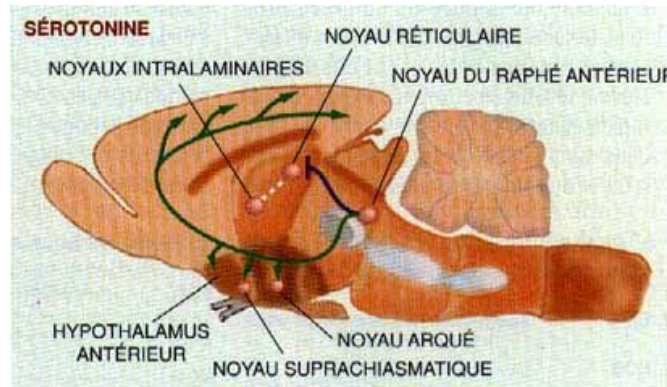


Figure 24 : Circuit de l'éveil : sérotonine (17)

1.7.4 Le système histaminergique (17)

Situés au niveau de l'hypothalamus postérieur (noyau tubéromamillaire), les neurones histaminergiques projettent sur l'ensemble du cerveau, notamment sur les autres systèmes d'éveil et d'endormissement situés dans l'hypothalamus antérieur.

La sécrétion d'histamine active les neurones à acétylcholine, à noradrénaline et à dopamine.

Ces neurones jouent un rôle majeur dans l'activation corticale et la régulation de la vigilance.

Au cours de l'éveil, ils empêchent l'apparition de fuseaux ou d'ondes lentes.

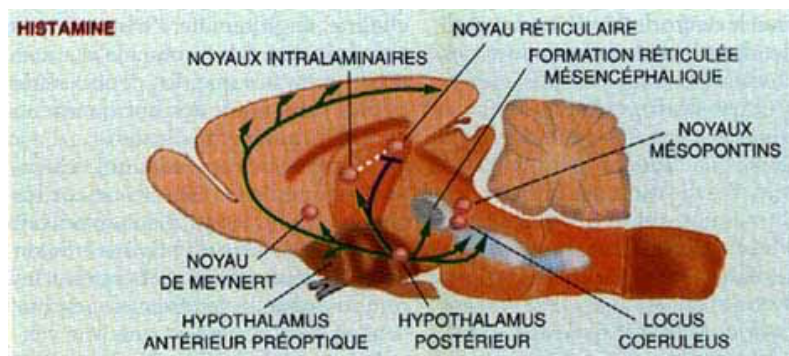


Figure 25 : Circuit de l'éveil : histamine (17)

1.7.5 Le système orexinergique (17)

Les neurones à orexine sont situés dans l'hypothalamus latéral et projettent vers l'ensemble du cerveau. Le rôle principal de l'orexine est de réguler l'éveil, la vigilance et l'appétit.

Un déficit en neurones orexinergiques est responsable de la narcolepsie.

1.8 Le système du sommeil (7) (13) (16) (4) (10) (17) (18)

1.8.1 Le système GABAergique

Les neurones GABAergiques du VLPO constituent le système majeur du sommeil. Lorsqu'ils sont actifs, ils vont libérer du GABA (neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux), ce qui va inhiber le réseau de l'éveil et favoriser le déclenchement et le maintien du sommeil.

L'activité cellulaire des neurones à VLPO est au maximum durant la phase de sommeil lent.

L'endormissement est le résultat de plusieurs systèmes :

- L'inhibition du système d'éveil (acétylcholine, noradrénaline, histamine, orexine, sérotonine)
- Activation du système du sommeil (GABA)
- Le processus cumulatif de l'adénosine qui active le VLPO

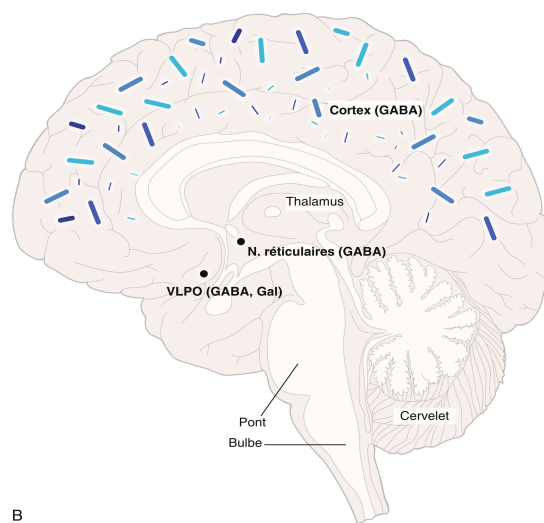


Figure 26 : Les circuits neuro anatomiques du sommeil (4)

Le sommeil lent commence par l'inhibition progressive des systèmes d'éveils par les neurones du VLPO. Cette inhibition est maintenue par les neurones du noyau réticulaire du thalamus (GABA).

1.9 Exploration du sommeil (22) (14) (24) (25) (6) (16) (26)

Quand un patient se plaint du mauvais sommeil auprès de son médecin, la première étape de son exploration est l'interrogatoire et l'anamnèse du patient. On va recueillir des données tels que l'âge, la présence de pathologies, l'IMC, les antécédents familiaux, la prise de médicaments, les facteurs précipitants (événement de vie récent, stress) et l'environnement. Un examen clinique est également réalisé.

Des questions sur les habitudes de vie comme la consommation de tabac, de café, d'alcool, la pratique de sport sont également collectées. De même, pour l'hygiène du sommeil : l'heure de coucher, les durées d'écrans et de lecture sont demandés.

Une des premières approches utilisées est l'utilisation d'un agenda du sommeil, et la réalisation de tests ou questionnaires.

1.9.1 L'agenda du sommeil (24) (26)

Il permet au médecin d'apprécier rapidement l'architecture du sommeil et d'approfondir l'interrogatoire du patient en recueillant son ressenti.

Il est rempli par le patient sur minimum 3 semaines.

Le patient doit noter l'heure du coucher et du réveil. Il doit également inscrire la qualité ressentie du sommeil. C'est-à-dire qu'il attribuera à sa nuit une mention qualitative comme : « TB » pour très bien, « B » pour bon, « Moy » pour moyen, « M » pour mauvais et « TM » pour très mauvais.

Il faudra également préciser les activités réalisées le jour : journée de travail, séance de sport, sortie cinéma, prise d'alcool, maux de tête, siestes et bien entendu, la prise ou non de médicaments, ou d'automédication.

L'agenda du sommeil peut se faire de façon manuscrite en imprimant un modèle (annexe 1), ou de façon informatique via des applications comme « Mon Coach Sommeil ».

DATE	HEURES																								Appréciation par :			TRAITEMENT ET REMARQUES PARTICULIÈRES	
																									TB - B - Moy - M - TM				
Nuit du ... au...	20	22	24	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	21	23	1	3	5	7	9	11	13	15	17	19	QUALITE DU SOMMEIL	QUALITE DU REVEIL	FORME DE LA JOURNEE	
EXEMPLE	[Diagramme de sommeil avec phases de sommeil (S) et réveil (A) indiquées]																								M	TM	Moy		
7 au 8/12	[Travail]																								Moy				
8 au 9/12	[Fête]																								Moy			mal au dos	
9 au 10/12	[Fête]																								Moy			fatiguée, mal à la tête	
10 au 11/12	[Fête]																								Moy			(lecture)	
11 au 12/12	[Fête]																								TM			(lecture)	
12 au 13/12	[Fête]																								Moy			vertiges, fatiguée	
13 au 14/12	[Fête]																								Moy			mal à la tête	
14 au 15/12	[Fête]																								B				
15 au 16/12	[Fête]																								TM			acnéiformes	
16 au 17/12	[Fête]																								TM			cauchemars	
17 au 18/12	[Fête]																								Moy			suaves	
18 au 19/12	[Fête]																								M			tremblements, suaves, cauchemars	
19 au 20/12	[Fête]																											suaves	
20 au 21/12	[Fête]																								B				
21 au 22/12	[Fête]																								B				
22 au 23/12	[Fête]																												
23 au 24/12	[Fête]																								Moy				
24 au 25/12	[Fête]																								Moy				
25 au 26/12	[Fête]																								B				
26 au 27/12	[Fête]																								Moy				
27 au 28/12	[Fête]																								M			fatiguée	
28 au 29/12	[Fête]																								B				
29 au 30/12	[Fête]																								Moy				
30 au 31/12	[Fête]																												

Figure 27 : Agenda du sommeil chez un patient présentant un retard de phase (1)

Afin d'affiner l'étude du sommeil du patient, on peut lui demander de remplir quelques questionnaires. Il en existe une multitude, pour qualifier l'état de somnolence (échelle d'Epworth) (annexe 2), l'état dépressif (échelle de Hamilton) (annexe 3), la sévérité de l'insomnie (Index de la sévérité de l'insomnie ISI) (annexe 4) ou encore la qualité du sommeil (Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh PSQI) (annexe 5).

1.9.2 L'échelle de somnolence d'Epworth (24) (14) (26)

Le questionnaire proposé par Epworth permet une auto appréciation de la probabilité à s'endormir dans différentes situations de la vie courante. Elle permet d'apprécier le risque de somnolence diurne.

Le patient doit noter sa probabilité à somnoler face à huit situations et doit la coter de « 0 » aucune chance de somnoler, « 1 » faible chance de somnoler, « 2 » moyenne chance de somnoler et « 3 » forte chance de somnoler.

Les situations proposées sont :

- Assis en train de lire
- Assis en train de regarder la télévision
- Assis inactif dans un lieu public

- Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure
- Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent
- Assis au calme après un déjeuner sans alcool
- Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes

Si le score est supérieur à 10, alors la somnolence est qualifiée d'anormale. La somnolence diurne est sévère si le score est supérieur à 15.

1.9.3 Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (PSQI) (Annexe 5) (6)

L'index PSQI permet une auto appréciation de la qualité du sommeil. Il se compose de 19 questions d'auto-évaluation et de 5 questions posées au camarade de chambre.

Les réponses vont permettent de faire ressortir les données suivantes :

- La durée du sommeil
- L'efficacité du sommeil
- La latence du trouble
- La présence du trouble du sommeil
- La qualité subjective du sommeil
- L'utilisation d'un médicament hypnotique

1.9.4 La polysomnographie (25)

La polysomnographie est un test médical utilisé pour diagnostiquer les troubles du sommeil. Il s'agit d'un test non invasif qui enregistre diverses fonctions corporelles durant le sommeil. Elle comprend la mesure de :

- L'activité cérébrale : électroencéphalographie (EEG)
- L'activité des muscles au niveau du menton, des bras et des jambes : électromyographie
- L'activité cardiaque : électrocardiographie (ECG)
- L'activité oculaire : électro-oculographie (EOG)
- Les flux d'air nasaux et buccaux
- Le taux d'oxygène dans le sang
- La position du patient

C'est un test qui est réalisé le plus souvent dans les centres de sommeil spécialisés mais peut se faire également à domicile. Le patient est équipé de capteurs et d'électrodes au niveau du cuir chevelu, du visage, du menton, des jambes et du thorax.

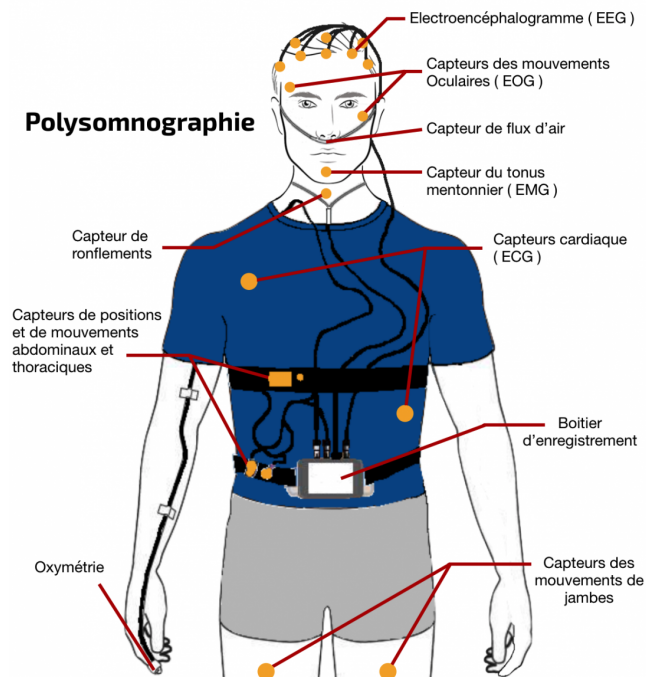


Figure 28 : Schéma représentant un patient avec les électrodes et capteurs pour un examen de polysomnographie (25)

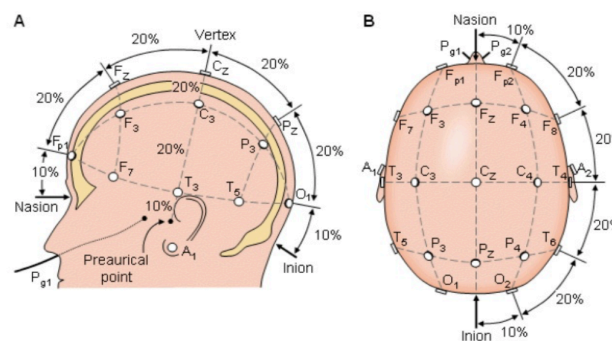


Figure 29 : Schéma représentant la position des électrodes pour un examen de polysomnographie (25)

Le patient passe la nuit dans un centre spécialisé, afin de recueillir toutes les informations nécessaires.

Le médecin spécialiste va pouvoir, grâce aux tracés recueillis, qualifier le sommeil du patient et déceler la présence ou non d'un trouble du sommeil.

À l'heure actuelle, on utilise toujours les règles d'interprétation selon A.Rechtschaffen et A.Kales en 1968 (27).

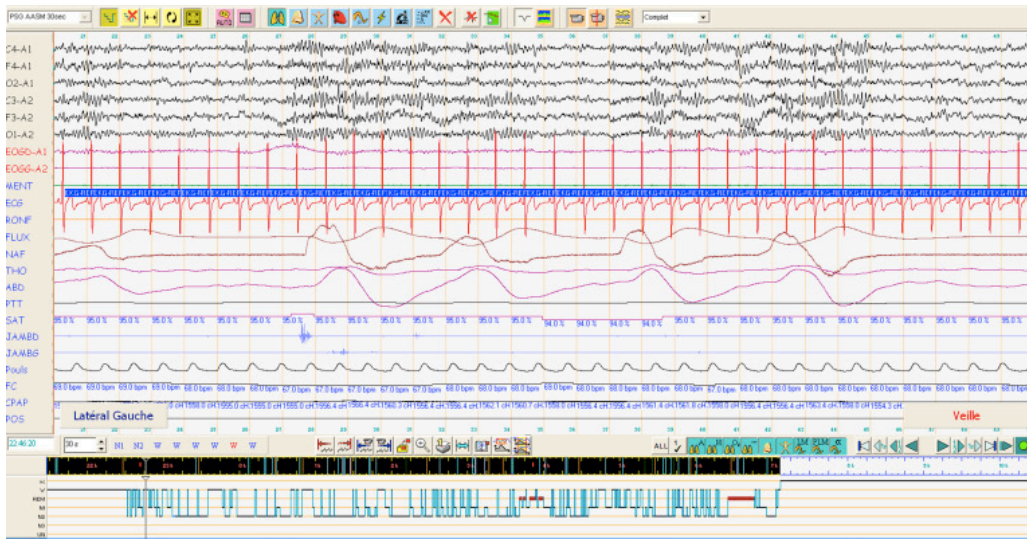


Figure 30 : Tracé d'un examen de polysomnographie chez l'adulte (25)

L'étude des résultats va permettre de détecter la présence d'apnée du sommeil, de micro réveils, d'insomnie ou du syndrome des jambes sans repos.

1.9.5 La polygraphie ventilatoire (25)

Tout comme l'examen de polysomnographie, la polygraphie ventilatoire est réalisée dans les centres de sommeil spécialisés et plus rarement chez soi. Il s'agit d'un test non invasif qui permet d'enregistrer tous les paramètres respiratoires au cours d'une nuit de sommeil. C'est l'examen privilégié pour diagnostiquer les syndromes d'apnées du sommeil (SAS).

Il comprend la mesure des mouvements respiratoires grâce à des sangles thoraciques et abdominales, l'enregistrement des ronflements par le biais de capteurs de son, le flux naso-buccal et la saturation en oxygène grâce à un oxymètre installé au bout du doigt. On place également des capteurs cardiaques pour avoir un ECG.

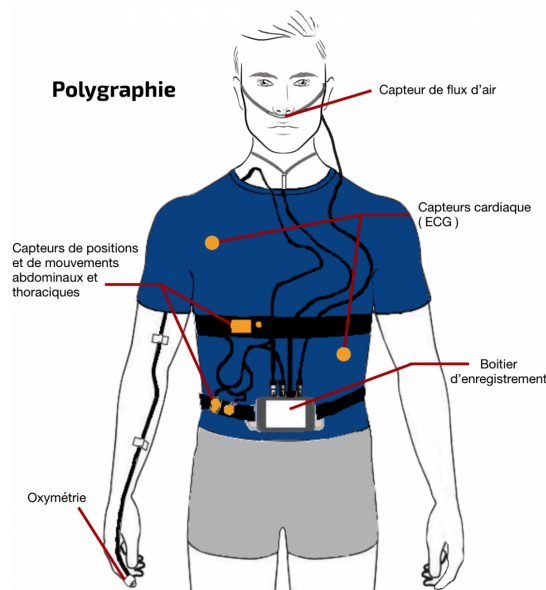


Figure 31 : Schéma représentant un patient avec les électrodes et capteurs pour un examen de polygraphie ventilatoire (25)

À l'issue de l'examen, on obtient une moyenne du nombre d'apnées et d'hypopnées par heure sur une nuit d'enregistrement. C'est ce qu'on appelle l'indice apnée / hypopnée (IAH). Cet indice permet de définir le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAHOS) :

- Si l'indice est inférieur à 5, il n'y a pas de SAHOS
- Si l'indice est compris entre 5 et 14, le SAHOS est léger
- Si l'indice est compris entre 15 et 29, le SAHOS est modéré
- Si l'indice est supérieur à 30, alors le SAHOS est considéré comme sévère

Cet examen permet uniquement de diagnostiquer le SAHOS, mais pas les autres troubles du sommeil comme l'insomnie ou le syndrome des jambes sans repos par exemple. Il ne sera prescrit par le médecin qu'en cas de suspicion de SAHOS ou de plainte de ronflements.

1.9.6 Autres explorations

1.9.6.1 Évaluation de la somnolence diurne : test itératif de latence d'endormissement (TILE) (6)

Le TILE est connu pour être le test de référence de la somnolence diurne. Il permet d'étudier la capacité d'endormissement. Contrairement à l'échelle d'Epworth, le TILE est une mesure objective et non subjective.

L'examen est réalisé de jour dans les centres du sommeil spécialisés, après y avoir passé la nuit pour une polysomnographie.

Le patient ne doit pas avoir pris de médicaments psychotropes durant les deux dernières semaines. La consommation d'excitants (café, thé, alcool) doit également être diminuée.

Au total, le patient va affronter cinq tests, de vingt minutes chacun, toutes les deux heures. Lors d'un test, le patient est installé dans un milieu favorable au sommeil, c'est à dire sur un lit, dans l'obscurité et en pyjama. Il est équipé de la même façon que pour une polysomnographie. Il a pour consigne de ne pas lutter contre le sommeil. Le but est de noter le temps d'endormissement du patient.

Si le patient ne s'endort pas, alors le test est arrêté au bout de vingt minutes. Si le patient s'endort, on le laisse dormir et on vient le réveiller au bout de quinze minutes.

On cote l'endormissement à partir du moment où l'hypnogramme enregistre trois époques de sommeil en stade 1, ou une époque en stade 2, ou une époque en sommeil paradoxal.

La moyenne des latences d'endormissement permet de définir trois catégories de somnolence :

- Si la latence d'endormissement est comprise entre 10 et 15 minutes : on parle de somnolence légère
- Si la latence d'endormissement est comprise entre 7 et 10 minutes : on parle de somnolence modérée
- Si la latence d'endormissement est inférieure à 7 minutes : on parle de somnolence sévère

Ce test est prescrit pour des patients présentant des troubles de somnolence, mais aussi pour les professionnels de la route, sachant que la narcolepsie est une contre-indication absolue à la conduite.

1.9.6.2 Évaluation de la somnolence diurne : test de maintien d'éveil (6)

Le test de maintien de l'éveil (TME) permet d'étudier la capacité à rester éveillé. Tout comme le TILE, ce test est réalisé de jour dans les centres du sommeil spécialisés.

Ses modalités sont sensiblement les mêmes que pour le TILE : le patient va réaliser cinq tests, de vingt minutes chacun, toutes les deux heures. Le patient est assis dans un fauteuil (et non allongé sur un lit), dans une pièce avec une lumière tamisée derrière lui et une température contrôlée à 22 degrés. Cette fois, la consigne donnée au patient est de rester éveillé le plus longtemps possible. Pendant les vingt minutes du test, le patient n'a pas le droit de lire, de chanter, de se pincer ou de se taper le visage pour se maintenir éveillé. Si le patient s'endort durant une des épreuves, on le réveille tout de suite pour ne pas avoir l'effet réparateur du sommeil, ce qui risque de fausser les résultats.

On cote l'endormissement après une époque pleine du sommeil en stade 1, stade 2, stade 3 ou SP.

Il existe une seconde version du TME permettant de garder le patient moins longtemps. Pour ce faire, on réalise quatre tests de quarante minutes chacun toutes les deux heures.

En raison des multiples versions de ce test, selon la durée du test et la codification de l'endormissement, il n'existe pas de véritables normes.

Cependant, le TME reste un test médico-légal utilisé pour définir les aptitudes au poste et à la conduite automobile. On l'utilise aussi pour évaluer l'efficacité des médicaments pour lutter contre la somnolence (exemple : modafinil) (28).

1.9.6.3 Évaluation des paramètres circadiens : actimétrie (6) (26)

L'actimètre permet d'enregistrer l'activité motrice générale d'un patient de façon continue. C'est un petit appareil qui se porte au poignet et qui ressemble à une montre. Il permet de déterminer la durée et les horaires des périodes d'activités et de sommeil sur une longue période (deux semaines voire un mois).

L'avantage de ce petit appareil est qu'il se porte très facilement, c'est plus confortable pour le patient qu'un examen réalisé dans les centre du sommeil. En revanche, il ne permet pas d'identifier les différentes phases du sommeil lent et du sommeil paradoxal.



Figure 32 : Différents modèles d'actimètres (29)

1.9.6.4 Évaluation des paramètres circadiens : température interne et profil de la mélatonine (6) (30)

La mesure de la température interne et le profil de la mélatonine peuvent être demandés pour explorer les troubles du rythme veille – sommeil.

La mesure du pic de sécrétion de la mélatonine s'effectue dans les centres spécialisés. Elle consiste à prélever des échantillons successifs de salive ou de sang pour quantifier le taux de mélatonine et établir son profil de sécrétion. Elle peut également se faire sur des échantillons

d'urine, mais dans ce cas, on dosera le métabolite urinaire de la mélatonine (6-sulfatoxymélatonine) (31).

Chez la personne âgée le profil de la mélatonine montre souvent une diminution de sa sécrétion et une avance de phase.

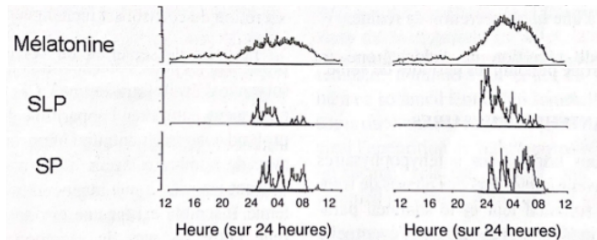


Figure 33: Profil de la mélatonine chez un jeune adulte (à droite) et la personne âgée (à gauche) (6)

D'autres paramètres peuvent également être mesurés comme par exemple la sécrétion de cortisol qui est très élevée le matin vers 8 heures et qui diminue au cours de la journée, avec un petit pic vers 4 heures du matin.

2 LES TROUBLES DU SOMMEIL

2.1 Insomnie (22) (32) (30) (13) (6) (4) (33) (16) (34) (35)

2.1.1 Généralités

L'insomnie est un trouble du sommeil caractérisé par la difficulté à s'endormir ou à rester endormi, malgré des conditions favorables au sommeil. Les personnes souffrant d'insomnies peuvent avoir des difficultés d'endormissement, des réveils nocturnes fréquents, se réveiller très tôt le matin ou alors avoir la sensation d'un sommeil non réparateur. L'insomnie a un impact néfaste sur la qualité de vie et la santé, avec une augmentation de la somnolence, une baisse de la concentration et des sautes d'humeur.

L'insomnie peut être causée par différents facteurs, tels que le stress, l'anxiété, la dépression, les troubles médicaux ou encore une mauvaise hygiène de vie.

L'insomnie engendre des coûts socio-économiques importants, avec l'augmentation de la morbidité, la mortalité dans l'insomnie chronique et l'altération des interactions sociales et professionnelles. C'est un réel enjeu de santé publique.

2.1.2 Épidémiologie

L'insomnie est la plainte la plus fréquente des troubles du sommeil. En France, il y a 30 à 50 % (15) des adultes qui se plaignent d'insomnie. Sa prévalence est difficile à estimer du fait des

différences de méthodologie des études et de l'interprétation faite de la définition de l'insomnie. Mais si on l'on considère la classification de *Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders* (DSM-IV) (32), la prévalence est de 10% pour l'insomnie chronique et de 30% pour l'insomnie occasionnelle.

C'est un trouble plus fréquent chez les femmes que chez les hommes (une fois et demie plus élevée) et sa prévalence augmente avec l'âge. Un tiers des personnes de plus de 65 ans se plaint d'insomnie.

Par ailleurs, on estime que 7 à 10% (15) utilisent des médicaments pour remédier à ce problème.

2.1.3 Définitions et types d'insomnies (32) (34)

L'insomnie correspond à une insatisfaction concernant la qualité, mais aussi la quantité du sommeil, avec des répercussions diurnes. Pour caractériser l'insomnie il faut au moins une des plaintes subjectives suivantes :

- Difficulté d'endormissement : trois fois par semaine
- Réveils nocturnes : trois fois par semaine
- Réveils précoces : trois fois par semaine

L'insomnie peut être transitoire (aigüe) ou chronique.

L'insomnie aigüe dure moins de trois mois. Elle est souvent causée par un événement particulier ou une situation de stress qui peut être un stress psychologique, familial, social, physique ou médical, ou même lié à l'environnement (divorce, révélation d'une maladie chronique, ou promotion professionnelle). Chez certains individus, l'insomnie aigüe risque de se pérenniser.

L'insomnie chronique est décrite lorsque que les difficultés d'endormissement, les réveils nocturnes et les réveils précoces perdurent plus de trois mois. Elle est principalement la conséquence de l'anxiété et de la dépression.

Nous allons voir deux classifications proposant une définition et des critères diagnostiques de l'insomnie.

Première classification : celle du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (32).

<p>A. La plainte principale est une insatisfaction concernant la quantité ou la qualité du sommeil, accompagnée d'un ou plusieurs des symptômes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> – difficulté à initier le sommeil; – difficulté à maintenir le sommeil, caractérisée par des éveils fréquents ou problèmes à se rendormir après un éveil nocturne; – réveil matinal précoce avec incapacité à se rendormir.
<p>B. Les difficultés de sommeil causent une détresse importante ou une perturbation du fonctionnement diurne avec un ou plusieurs des symptômes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> – fatigue ou manque d'énergie; – somnolence diurne; – difficultés cognitives (ex. : attention, concentration, mémoire); – perturbation de l'humeur (ex. : irritabilité, dysphorie); – problème occupationnel ou académique; – problème interpersonnel ou social.
<p>C. L'insomnie est présente au moins trois nuits par semaine</p>
<p>D. L'insomnie est présente au moins pour une durée de trois mois</p>
<p>E. Les difficultés de sommeil sont présentes en dépit de circonstances adéquates pour dormir</p>
<p>F. L'insomnie n'est pas mieux expliquée ou ne se présente pas exclusivement dans le cadre d'un autre trouble du sommeil, ou un autre trouble médical ou psychiatrique; et n'est pas attribuable aux effets d'une substance ou d'une médication.</p>

Source : American Psychiatric Association, DSM-5 - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, Elsevier Masson, 2016.

Figure 34 : Critères diagnostiques de l'insomnie chez l'adulte selon le DSM-5 (32)

Deuxième classification : celle de l'internationale des troubles du sommeil (34) qui permet de faire une distinction entre insomnie primaire et insomnie secondaire.

1) Insomnie psychophysiologique

C'est l'insomnie (primaire) la plus fréquente. Elle débute toujours par une insomnie aiguë qui survient à la suite d'un évènement précis (deuil, divorce). Mais le retour à un sommeil réparateur ne se produit pas, même lorsque la cause a disparu. Elle est caractérisée par des difficultés d'endormissement, des réveils nocturnes, un hyperéveil cognitif et émotionnel. Le sommeil peut devenir une appréhension.

2) Insomnie due à des maladies organiques ou à des états physiologiques

L'insomnie se développe secondairement à une pathologie ou à un état physiologique. Par exemple, les patients souffrant de rhumatismes sont souvent réveillés par des douleurs inflammatoires.

Cette catégorie peut concerner les maladies cardiovasculaires (tachycardie, dyspnée), les maladies neurologiques (Parkinson), les maladies broncho-pulmonaires (dyspnée, sifflement), les maladies gastroduodénales (RGO). En pratique, toutes les pathologies peuvent induire une insomnie secondaire, ne serait-ce que par le stress qui en découle.

3) Insomnie due à un trouble mental

C'est l'insomnie la plus fréquente des insomnies secondaires. Elle est liée à des états de dépression, de troubles anxieux ou de psychoses.

4) Insomnie due à un autre trouble du sommeil

Insomnie résultant de pathologie intrinsèque au sommeil, tels que le syndrome des jambes sans repos ou les SAHOS.

5) Insomnie iatrogène

Résulte de la prise de médicaments excitants (par exemple : corticoïdes, psychostimulants, β -bloquants).

6) Insomnie idiopathique

C'est une insomnie chronique rare, qui débute dès l'enfance sans pathologies ou troubles psychiatriques avérés.

7) Insomnie paradoxale

C'est le cas d'un patient qui se plaint d'un mauvais sommeil, mais qui, paradoxalement possède des graphes normaux à la polysomnographie. Elle est également appelée trouble de la perception du sommeil.

8) Insomnie liée à une mauvaise hygiène

Patient avec des habitudes de vie incompatibles avec le maintien d'une bonne qualité de sommeil. En première ligne, on retrouve l'excès de tabac, de café, d'alcool et la pratique de sport intense juste avant l'heure du coucher. En seconde ligne, on note un temps passé au lit excessif, des siestes prolongées et des grandes variations dans les horaires de sommeil.

2.1.4 Physiopathologie

À l'heure actuelle, il est encore difficile d'expliquer un mécanisme clair et net pour l'insomnie. Le modèle « 3P » explicatif de l'insomnie chronique proposé par Spielman et al (36) est encore souvent utilisé. Il permet d'identifier l'interaction de facteurs prédisposants avec des facteurs précipitants et des facteurs perpétuants.

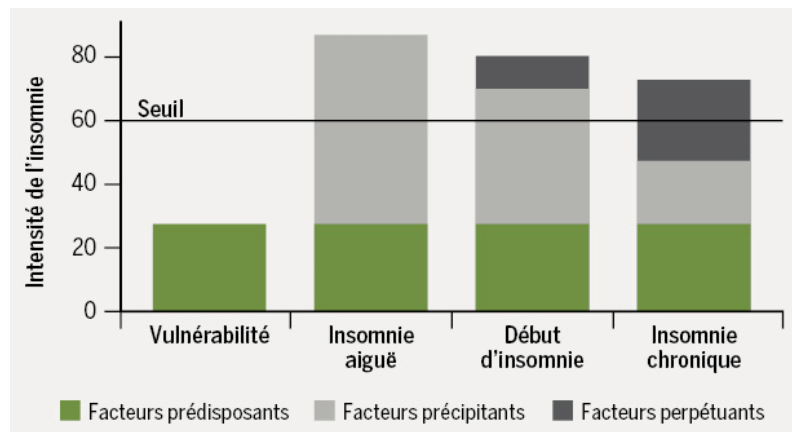


Figure 35: Modèle « 3P » de l'insomnie proposé par Spielman (36)

Les facteurs prédisposants sont ceux qui facilitent l'hyperéveil comme la vulnérabilité, les antécédents familiaux ou un trait de la personnalité.

Les événements stressants de la vie constituent les facteurs précipitants.

Les facteurs perpétuants sont ceux qui vont maintenir cette insomnie comme une mauvaise hygiène de vie.

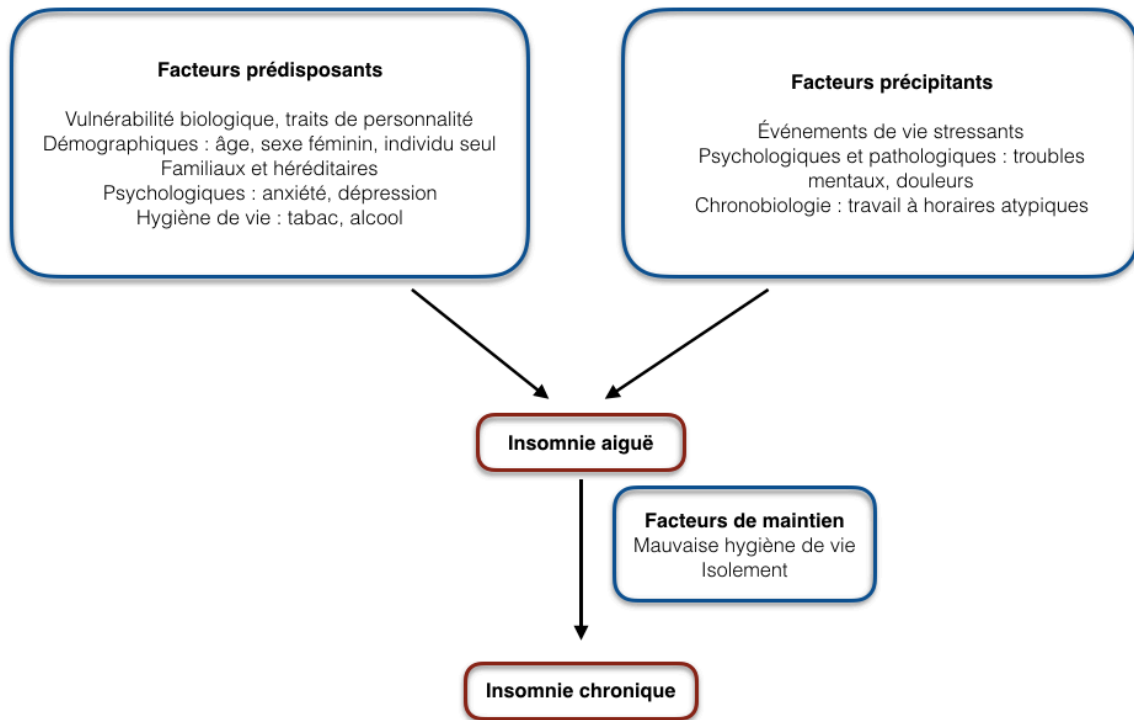


Figure 36 : : Les différents facteurs intervenant dans le développement de l'insomnie chronique

2.1.5 Traitements de l'insomnie

Le traitement de l'insomnie s'adapte au patient, en prenant en compte la cause de ce trouble. Ainsi, la prise en charge peut être différente d'une personne à une autre.

Dans un premier temps, les règles hygiéno-diététiques et la thérapie cognitive comportementale (TCC) sont conseillées.

L'utilisation de médicaments est certes efficace, mais pas sans risques.

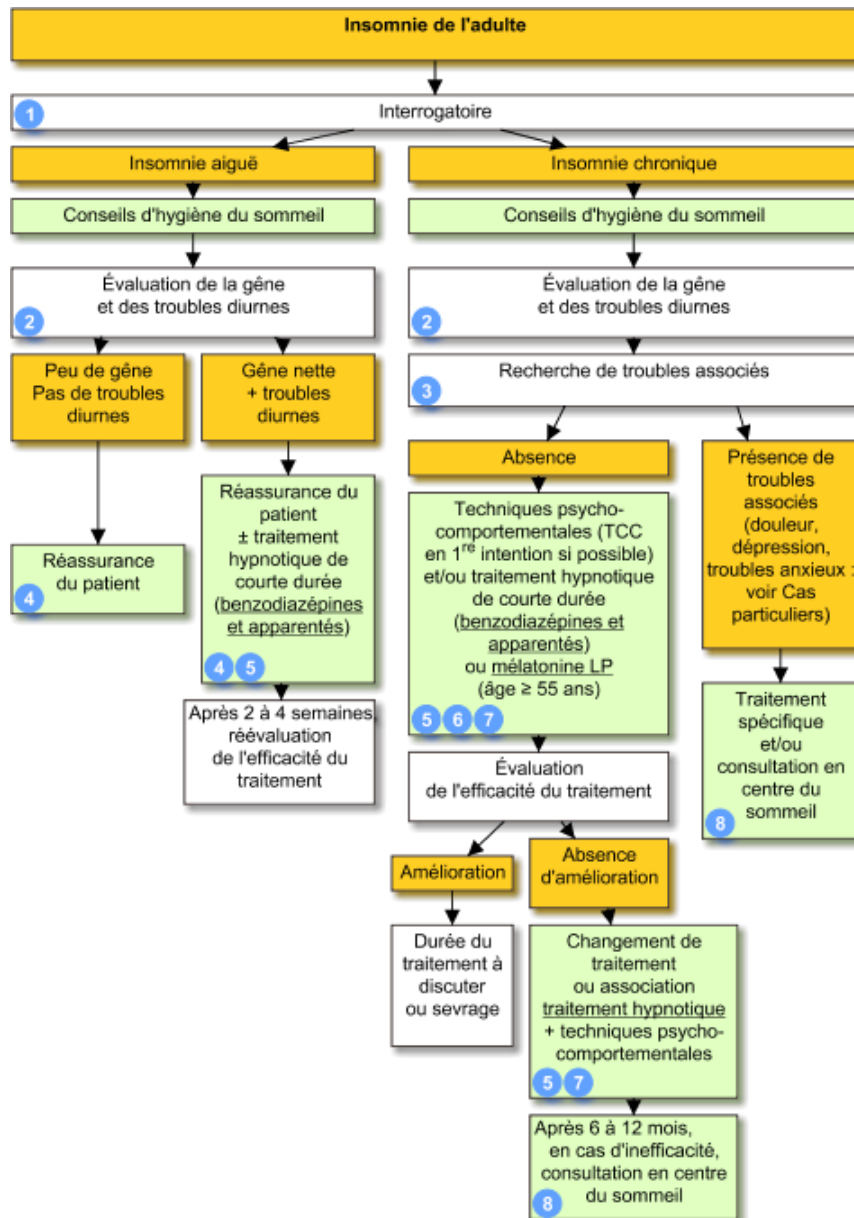


Figure 37 : Recommandation de la prise en charge de l'insomnie d'après le Vidal (33)

2.1.5.1 Traitements comportementaux et thérapie cognitive comportementale (30) (33)

(35)

2.1.5.1.1 Hygiène de vie

Elles peuvent paraître simples et évidentes, mais il est parfois nécessaire de rappeler les règles d'hygiène du sommeil.

Parmi les principales, on retiendra :

- Respecter l'heure du coucher et se réveiller à heure fixe
- Limiter les écrans une heure avant le coucher (téléphone, télévision, ordinateur) et privilégier la lecture

- Favoriser la pratique d'activité physique le matin ou l'après-midi et non le soir (effet stimulant)
- Éviter la consommation de produits excitants après 14 heures
- Réserver le lit et la chambre au sommeil et à l'activité sexuelle et non à la télévision ou autres activités d'éveil
- Ne pas manger un diner trop copieux ou trop gras le soir
- Éviter une irrégularité du sommeil
- Aérer la chambre régulièrement et essayer de maintenir une température ambiante entre 18°C et 20°C

2.1.5.1.2 Thérapie cognitive comportementale

La TCC permet de travailler sur trois composantes : éducative, comportementale et cognitive. Le but est d'éduquer le patient, afin qu'il comprenne au mieux sa pathologie et puisse devenir un acteur direct de celle-ci. Durant les séances de TCC, les règles d'hygiène du sommeil sont reprises et les facteurs précipitants et perpétuants seront abordés avec le patient. Des techniques de relaxation peuvent être associées.

2.1.5.2 Traitements pharmacologiques (37) (33) (6)

Le traitement pharmacologique de l'insomnie chez la personne âgée doit tenir compte de plusieurs paramètres : l'âge, le sexe, le type d'insomnie, la sévérité et la présence de comorbidités (anxiété, douleur, dépression).

2.1.5.2.1 Benzodiazépines et apparentés

C'est la classe la plus utilisée en France pour traiter l'insomnie. Près d'un tiers (27,4%) des personnes de plus de 65 ans est exposé de manière chronique aux benzodiazépines et apparentés. Et ce chiffre monte à 38,6 % pour les plus de 85 ans (37).

Il existe aujourd'hui 19 molécules commercialisées en France.

Substance active	Nom des spécialités commercialisées	Année de première AMM	Classe	Demi-vie (h)
Anxiolytiques				
Alprazolam	Xanax et génériques	1982	Anxiolytique	6-18
Bromazépam	Lexomil et génériques	1974	Anxiolytique	8-20
Clobazam	Urbanyl	1974	Anxiolytique	10-31
	Likozam	2016		
Clorzébate potassique	Tranxene	1974	Anxiolytique	2
Clotiazépam	Veratran	1982	Anxiolytique	4
Diazépam	Valium et génériques	1973	Anxiolytique	15-60
Ethyl loflazépate	Victan	1980	Anxiolytique	73-119
Lorazépam	Temesta et génériques	1977	Anxiolytique	9-20
Nitrazépam	Nordaz	1984	Anxiolytique	17-48
Oxazépam	Seresta et génériques	1968	Anxiolytique	4-11
Prazépam	Lysanxia et génériques	1975	Anxiolytique	1,3
Hypnotiques				
Estazolam	Puctalon	1977	Hypnotique	10-31
Loprazolam	Havlane	1981	Hypnotique	3,3-14,8
Lormétazépam	Noctamide et génériques	1987	Hypnotique	10
Midazolam	Génériques	1986	Hypnotique	1-4
Nitrazépam	Mogadon	1965	Hypnotique	17-48
Apparentés aux benzodiazépines				
Zolpidem	Stilnox et génériques	1987	Hypnotique	0,7-3
Zopiclone	Imovane et génériques	1984	Hypnotique	5
Anticonvulsivant				
Clonazépam	Rivotril	1973	Antiépileptique	19-60
Midazolam	Buccolam	2011	Antiépileptique	1-4

Figure 38 : Benzodiazépine et apparentées commercialisées en France (37)

La demi-vie d'élimination représente le temps que met une substance médicamenteuse à diminuer de moitié sa concentration plasmatique. Elle objective le temps durant lequel le médicament est dans l'organisme.

Les benzodiazépines possèdent une activité hypnotique, anxiolytique, myorelaxante, amnésiante et anti convulsivante.

Ils agissent sur les récepteurs GABA du système nerveux central, en favorisant la liaison du GABA à ses récepteurs, celui-ci étant le principal neuromédiateur inhibiteur du SNC.

Les apparentés aux BZD (zopiclone et zolpidem) possèdent une activité plus sélective sur les récepteurs, ce qui leur procure une activité hypnotique plus spécifique. L'architecture du sommeil est moins perturbée avec les apparentés. Ils possèdent une demi-vie plus courte, ce qui limite les effets résiduels au réveil.

De façon plus explicite, les BZD et apparentées vont réduire le temps d'endormissement, limiter les réveils nocturnes et allonger la durée totale du sommeil.

Les effets indésirables des benzodiazépines chez la personne âgée sont essentiellement psychomoteurs et cognitifs. Ils vont dépendre de la dose, des propriétés pharmacocinétiques et de la sensibilité individuelle du patient.

Il y a un risque de chute important lié à une sédation diurne, une perturbation de la mémoire à court terme, une altération des fonctions psychomotrices et un risque de troubles du comportement. L'apparition d'une dépendance physique et psychique est très fréquente, surtout en cas d'utilisation prolongée.

Le traitement par BZD ou apparentés doit être le plus court possible.

2.1.5.2.2 Antidépresseurs

Certains antidépresseurs sont utilisés dans l'insomnie pour leur activité hypnotique. Leur place est particulièrement intéressante car la dépression est une des causes majeures de l'insomnie et ils n'entraînent pas de tolérance ou de dépendance.

PRODUITS	ACTIVITÉ AU NIVEAU DES RÉCEPTEURS	EFFET HYPNOTIQUE	EFFET SUR LA DURÉE DU STADE 4	EFFET SUR LA DURÉE DU SP
Amitriptyline (Laroxyl)	Blocage des récepteurs histaminergiques H ₁ et H ₂	++	+	-
Trimipramine (Surmontil)	"	++	+	=
Doxepine (Quitaxion)	"	++	+ ou =	-
Miansérine (Athemil)	Blocage des récepteurs sérotoninergiques 5-HT ₂ adrénergiques α ₁ - α ₂ histaminergiques H ₁	++	+	-
Trazodone (non commercialisée en France)	Blocage des récepteurs sérotoninergiques 5-HT ₂ , 5-HT ₁ adrénergiques α ₁ histaminergiques H ₁	++	+	-
Mirtazapine (Norset)	Blocage des récepteurs sérotoninergiques 5-HT ₂ , 5-HT ₁ adrénergiques α ₂ histaminergiques H ₁	+	-	-

Figure 39 : Antidépresseurs douées d'une action hypnotique et leur effet sur le sommeil (6)
Les antidépresseurs sédatifs ont une action antagoniste sur les récepteurs adrénérgiques alpha et sur les récepteurs histaminergiques leur procurant leur effet sédatif.
C'est le traitement de première intention chez l'insomniaque dépressif.

2.1.5.2.3 Antipsychotiques

Certains antipsychotiques (neuroleptiques) peuvent également être utilisés dans l'insomnie chez des patients psychotiques.

Parmi eux, on peut citer la cyamémazine (Tercian ®) et l'alimémazine (Théralène ®).

Dans la pratique, ils sont très peu utilisés et réservés aux patients psychotiques, car ils induisent de nombreux effets indésirables et interfèrent avec beaucoup d'autres spécialités.

2.1.5.2.4 Antihistaminiques

La classe des antihistaminiques possède une action sédatrice en se fixant sur les récepteurs H1 centraux. Ils ont l'avantage d'induire peu de troubles mnésiques et d'avoir un faible risque de dépendance.

Les effets indésirables sont principalement dus aux propriétés anticholinergiques (atropiniques) de cette classe (tachycardie, sécheresse buccale et oculaire, rétention urinaire, risque de glaucome aigu).

L'utilisation de ces derniers est donc contre indiquée chez les patients présentant un adénome prostatique ou un glaucome.

Il est important de connaître leurs précautions d'emploi car on peut acheter facilement de la doxylamine (Donormyl ®) en vente libre dans les pharmacies.

L'hydroxyzine (Atarax ®) a la particularité de posséder une activité anxiolytique, en plus de son pouvoir sédatif.

2.1.5.2.5 Mélatonine

Depuis 2015, on peut trouver la mélatonine sans ordonnance en France.

Aujourd'hui, elle est largement commercialisée sous forme de comprimés (Novanuit ®, Euphytose Nuit ®) de spray (Chronobiane immédiat ®) ou de *gummies* (ZzzQuil Sommeil ®) associée ou non avec des plantes.

Ces produits ont le statut de compléments alimentaires et non de médicaments.

La biosynthèse de la mélatonine s'effectue en plusieurs étapes avec comme précurseur le L-tryptophane qui est un acide aminé naturel. Il subit dans un premier temps une hydroxylation

puis une décarboxylation entraînant la production de sérotonine qui, grâce à deux réactions enzymatiques, se transformera en mélatonine.

La sérotonine devient grâce à la N-acétyltransférase (NAT), la N-acétylsérotonine qui subit un transfert du groupement méthyle de la S-adénosylméthionine sous l'action d'une autre enzyme : l'hydroxyindole-O-méthyltransférase (HIOMT).

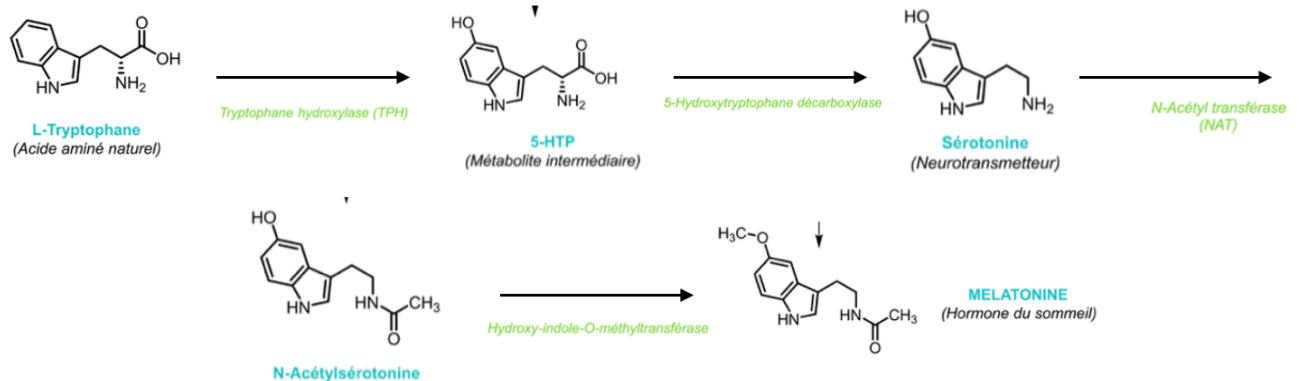


Figure 40 :Biosynthèse de la mélatonine (38)

L'apport exogène de mélatonine permettrait de réduire la latence d'endormissement et d'améliorer la qualité du sommeil (39).

La mélatonine a l'avantage d'avoir très peu d'effets indésirables et d'interactions avec d'autres médicaments. Elle est surtout utilisée dans les insomnies avec un décalage de phases ou chez les personnes en *jet-lag* (33, 34).

Toutefois, les données sur les effets à courts et longs termes restent encore peu connues (41).

2.1.5.2.6 Phytothérapie (35) (42)

Les plantes médicinales sont utilisées depuis des décennies et constituent une solution intéressante dans les cas d'insomnies légères.

Les plus connues sont la valériane (*Valeriana officinalis L.*), la passiflore (*Passiflora incarnata*), l'aubépine (*Crataegus oxyacantha*), la lavande (*Lavandula vera*) et la mélisse (*Melissa officinalis*).

Elles peuvent être consommées seules ou en association, sous forme de tisanes, de compléments alimentaires ou d'huiles essentielles.

Une étude randomisée en double aveugle portant sur 434 adultes âgés de 18 à 75 ans a permis de démontrer que la qualité du sommeil était augmentée de façon significative avec la valériane par rapport au placebo (42).

Elles ne possèdent que peu voire pas d'effets secondaires ou d'interactions. Il n'y a pas de risque de dépendance et de syndrome de sevrage.

En revanche cette alternative ne peut pas convenir à tout le monde, l'efficacité dépend beaucoup de la croyance du patient envers la phytothérapie souvent liée à un effet placebo.

2.2 Syndrome des jambes sans repos (22) (6) (4) (43) (44) (45) (46) (47)

2.2.1 Généralités

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR) est aussi appelé le syndrome d'impatiences des membres inférieurs ou le syndrome de Willis-Ekbom.

Le SJSR se manifeste par des sensations désagréables, parfois même douloureuses touchant les membres inférieurs. Cette gêne s'amplifie au moment du repos, en position assise ou allongée et est particulièrement dérangeante le soir et durant le sommeil. Ces symptômes sont améliorés par l'activité et le mouvement.

Le SJSR est cause d'insomnies surtout en début de nuit et il impacte la qualité de vie du patient. Ce syndrome peut être associé à des mouvements périodiques des membres (MPM), c'est-à-dire à des mouvements répétés et brusques des jambes qui peuvent survenir autant la nuit que le jour. Près de 70% des patients souffrant de SJSR, souffrent également de MPM (48).

2.2.2 Épidémiologie (44)

En France, ce symptôme touche 8,5% (48) de la population et les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes.

Cette prévalence augmente avec l'âge et a tendance à se stabiliser aux alentours de 65 ans, chez les hommes comme chez les femmes.

Chez la femme, la prévalence augmente de façon linéaire avec le nombre de grossesses (44).

Parmi les sujets atteints de SJSR, plus de la moitié se plaint de ces syndromes au moins une fois dans la semaine et 1,6% (44) en souffre toutes les nuits.

2.2.3 Définition (6) (44)

On décrit classiquement deux formes de SJSR.

La forme précoce ou primaire apparaît vers l'âge de 20 ou 30 ans. Elle est souvent associée à un contexte familial et évolue lentement vers des sévérités modérées.

La forme tardive se manifeste plutôt vers 40 - 50 ans et se développe dans un contexte pathologique. Cette forme évolue rapidement et vers des symptômes beaucoup plus sévères. Les principales comorbidités associées aux formes secondaires sont regroupées dans le tableau ci-dessous.

Principales formes secondaires/comorbides de syndrome des jambes sans repos. SJSR : syndrome des jambes sans repos. Adapté de [9].

Comorbidités associées au SJSR	Précisions
Carence martiale	Ferritinémie < 50 µg/L, avec ou sans anémie associée
Insuffisance rénale chronique Pathologies neurologiques	Maladie de Parkinson, polyneuropathie, sclérose en plaques
Iatrogènes	Antidépresseurs sérotoninergiques, neuroleptiques et dérivés sédatifs ou anti-émétiques à propriété anti-dopaminergique centrale, antihistaminiques, lithium, oxybate de sodium

Figure 41 : Les principales comorbidités associées aux formes secondaires de SJSR (43)

Notons qu'il peut y avoir une cause iatrogène à ce syndrome.

Le SJSR est un trouble neuromusculaire caractérisé par des douleurs au niveau des membres inférieurs et quelques fois des membres supérieurs et d'un besoin impérieux de les bouger.

Les sensations sont décrites comme des fourmillements, des brûlures, des contractures ou encore des petites décharges électriques.

Ces sensations désagréables peuvent survenir sur une ou les deux jambes.

2.2.4 Physiopathologie (6) (44) (47)

La physiopathologie du SJSR est complexe et encore mal connue.

Néanmoins, trois mécanismes semblent être impliqués dans le développement de la pathologie : la prédisposition génétique, une anomalie du métabolisme en fer et une anomalie du métabolisme de la dopamine.

2.2.4.1 Prédisposition génétique

L'hypothèse de la génétique est depuis longtemps évoquée, car les antécédents familiaux sont très fréquents : 40 à 60 % (44) des patients atteints de SJSR idiopathiques ont un membre de leur famille touché par cette pathologie.

Plusieurs études ont révélé la présence de huit *loci* impliqués dans la transmission du syndrome (45) (49).

Toutefois, leur présence n'est ni suffisante, ni nécessaire pour déclencher le SJSR. Ils sont plutôt considérés comme des variants génétiques à risque.

2.2.4.2 Anomalie du métabolisme du fer

Des chercheurs ont fait l'observation suivante : il y a une fréquence élevée de SJSR chez les patients avec une anémie ferriprive et chez les patients qui donnent leur sang régulièrement. Les symptômes s'améliorent chez ces patients après supplémentation martiale en fer (50).

Une étude a montré que les patients atteints de SJSR présentaient une diminution des concentrations en ferritine (protéine qui stocke le fer) et une augmentation de la transferrine (protéine qui transporte le fer) dans le liquide céphalorachidien (51).

La ferritinémie est inversement corrélée à la sévérité du syndrome (52).

Une seconde étude a observé une diminution de la concentration intracérébrale en fer par imagerie par résonance magnétique (53).

D'autres travaux ont montré que l'anémie par carence martiale est associée à une augmentation du risque de SJSR (46).

De plus, le fer intervient dans la synthèse de la dopamine, ce qui permet également de stabiliser son récepteur membranaire et d'expliquer la corrélation entre une anomalie du métabolisme du fer et un dysfonctionnement dopaminergique.

2.2.4.3 Anomalie du métabolisme de la dopamine

Une des nombreuses recherches sur le SJSR, a montré une augmentation de la concentration en métabolites de la dopamine dans le liquide céphalorachidien. L'étude suggère que cette augmentation est due à une intensification de l'activité dopaminergique qui provoquerait par rétrocontrôle une diminution des récepteurs dopaminergiques (54). L'hypothèse a été ensuite confirmée sur le plan anatomopathologique. Il a même été constaté que la diminution des récepteurs était corrélée à la sévérité des symptômes.

2.2.5 Diagnostic (6) (44) (43) (47)

Le diagnostic se fait essentiellement par l'interrogatoire du patient. L'*International Restless Legs Syndrome Study Group* (IRLSSG) décrit 5 critères essentiels pour poser le diagnostic de SJSR, ainsi que d'autres caractéristiques venant l'appuyer (55).

<p>Critères diagnostiques essentiels</p> <p>Obligatoirement présents pour poser le diagnostic</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Présence d'un besoin impérieux de bouger les jambes, accompagné de sensations désagréables dans les jambes et plus rarement sur une autre partie du corps 2. Ces symptômes s'amplifient dans les périodes de repos ou d'inactivité 3. Ces symptômes sont partiellement ou totalement soulagés par le mouvement 4. Ces symptômes apparaissent ou deviennent plus sévères le soir et la nuit 5. Ces symptômes ne sont pas mieux expliqués par une autre pathologie
<p>Caractéristiques venant à l'appui du diagnostic</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mouvements périodiques des membres dans la veille ou le sommeil 2. Histoire familiale de SJSR 3. Réponse positive au traitement dopaminergique
<p>Caractéristiques cliniques associées</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Évolution spontanée du trouble 2. Présence de troubles du sommeil 3. Données du bilan clinique et de l'examen physique excluant d'autres pathologies

Figure 42 : Critères diagnostiques (56)

2.2.6 Examens complémentaires (6) (44) (43) (47)

Si le médecin a encore un doute sur le diagnostic de SJSR malgré l'examen clinique et les critères donnés par l'IRLSSG, on peut réaliser un examen de polysomnographie.

Le métabolisme du fer peut également être examiné. Dans ce cas, le médecin va regarder essentiellement la concentration en ferritine (ferritinémie), qui reflète le stock de l'organisme en fer. La concentration en fer sérique n'est pas nécessaire, car elle varie énormément, contrairement à celle de la ferritine.

Une diminution du taux de ferritine (<50 µg/L) est retrouvée chez 10 à 20% des sujets et reflète un allègement des stocks en fer intracellulaire.

D'autres analyses biologiques sont aussi demandées, comme la numération de la NFS, la glycémie, la créatininémie et le calcul du débit de filtration glomérulaire.

Le « test d'immobilisation suggéré » permet d'aider au diagnostic du SJSR, mais aussi d'évaluer la sévérité des symptômes.

Durant ce test, les mouvements des jambes inférieures sont enregistrés par des électrodes, pendant que le patient reste immobile dans un lit, en position semi-assise, les jambes étendues. L'enregistrement se fait le soir, avant l'heure du coucher et dure une heure (57).

2.2.7 Maladies associées aux SJSR (43) (47)

Les formes tardives ou secondaires sont associées à certaines pathologies parmi lesquels on retrouve l'insuffisance rénale chronique, la carence en fer et la polyneuropathie.

Plus rarement, le SJSR peut être associé à des maladies neurologiques (Parkinson, sclérose en plaque), des maladies endocriniennes (diabète, hyperthyroïdie), des maladies rhumatologiques (polyarthrite rhumatoïde) ou respiratoires (BPCO).

De même, la prise de certains médicaments peut causer ou amplifier les sensations douloureuses. C'est le cas des antidépresseurs sérotoninergiques, des neuroleptiques et des antihistaminiques (58).

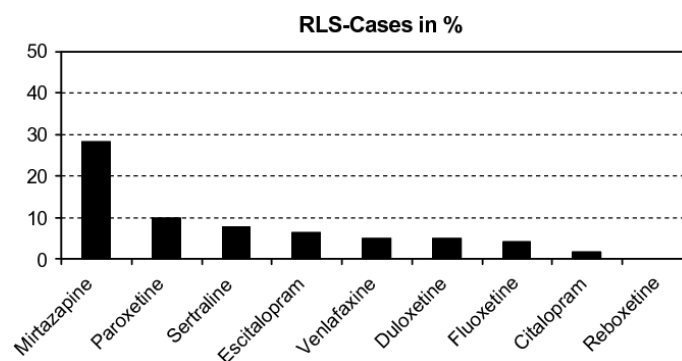


Figure 43 : Fréquence d'apparition ou d'aggravation d'un SJSR en fonction de la prise d'antidépresseurs (58)

2.2.8 Traitements

Avant tout traitement pharmacologique, il est fortement conseillé au patient de maintenir une bonne hygiène du sommeil tout en lui renouvelant les règles à respecter.

Une activité intellectuelle (lecture) le soir peut améliorer les symptômes.

D'autres patients ont également rapporté que les massages et la prise d'un bain chaud ont un impact positif sur leurs symptômes.

2.2.8.1 Traitements pharmacologiques

Le traitement va dépendre de la forme primaire ou secondaire du SJSR et de la sévérité des symptômes. Dans les formes légères à modérées, le traitement sera ponctuel (traitement de crise). La prescription est essentiellement à visée antalgique, avec l'administration d'opioïdes à la demande. Concernant les cas sévères, un traitement de fond est proposé avec des agonistes dopaminergiques ou des antiépileptiques, selon le terrain du patient.

2.2.8.2 Agonistes dopaminergiques

En France, il existe trois molécules ayant obtenu l'AMM dans le SJSR : le pramipexole (Sifrol[®]), le ropinirole (Requip[®]) et le rotigotine (Neupro[®]).

L'introduction d'une de ses molécules doit être progressive et lente afin de trouver la dose efficace minimum et de limiter le risque de syndrome d'augmentation qui correspond à une recrudescence des symptômes se manifestant plus tôt au cours de la soirée, d'intensité plus forte et qui peuvent même s'étendre aux membres supérieurs.

Un second effet indésirable potentiel retrouvé avec cette classe de médicaments est le syndrome de dysrégulation dopaminergique, caractérisé par un comportement d'addiction (jeux, achats compulsifs, hypersexualité).

Il est important de noter que ces médicaments ont un fort pouvoir émétique. La prescription d'un agoniste dopaminergique s'accompagne souvent d'une prescription de dompéridone (Motilium[®]) afin de limiter les nausées et vomissements.

2.2.8.3 Antiépileptiques

Les antiépileptiques utilisés dans le SJSR sont la gabapentine (Neurontin[®]) et la prégabaline (Lyrica[®]). Bien que leur efficacité ait été démontrée par plusieurs études, leur utilisation se fait hors AMM (59).

Étant donné qu'ils possèdent une action sédatrice, anxiolytique et antalgique, leur prescription est privilégiée chez les patients insomniaques, anxieux ou très algiques.

Chez la personne âgée, il est nécessaire de peser la balance bénéfique / risque d'un traitement par antiépileptiques. En effet, ils entraînent une somnolence et des vertiges, ce qui engendre régulièrement des chutes.

2.2.8.4 Opiïdes

Les opioïdes sont prescrits à la demande chez les patients qui souffrent de façon occasionnelle de SJSR (forme légère à modérée). On retrouve souvent l'association paracétamol / codéine (Codoliprane ®), ou du tramadol (Topalgic ®) (60). Les opioïdes de niveau 3 (oxycodone, morphine, fentanyl) sont réservés aux formes pharmaco-résistantes. Leurs prescriptions sont contrôlées et sécurisées pour limiter le risque de dépendance. De même, ils peuvent provoquer un syndrome d'apnée / hypopnée durant le sommeil. Ils sont à éviter, surtout chez la personne âgée.

2.2.8.5 Supplémentation en fer (46) (48) (51) (52) (60)

La supplémentation en fer est recommandée chez les patients qui ont un taux de ferritine inférieur à 75 µg / L. L'apport en fer se fait le plus souvent par voie orale, grâce à des comprimés de sulfate de fer (TimoFerol ®, Tardyferon ®, Fero-Grad ®). On l'associe avec de la vitamine C afin d'améliorer l'absorption du fer au niveau intestinal. Après 3 mois de supplémentation en fer, le traitement sera de nouveau évalué, en fonction de nouvelles analyses (ferritinémie). L'apport en fer peut également se faire par voie intraveineuse (Ferinject ®) à l'hôpital.

Médicaments	Galénique disponible	Demi-vie	Schéma de posologie	Principaux effets secondaires
Pramipexole (Sifrol®)	Comprimés 0,18 mg	8-12 h	Débuter à 0,09 mg/jour Si insuffisant : augmenter par paliers de 0,09 mg tous les 4 à 7 jours jusqu'à la posologie maximale de 0,54 mg/jour	Trouble du contrôle des impulsions Syndrome d'augmentation Troubles digestifs : douleurs abdominales, constipation, nausées, vomissements
Ropinirole (Adartrel®)	Comprimés 0,25 mg, 0,5 mg et 2 mg	6 h	Débuter à 0,25 mg/jour pendant 2 jours puis augmenter à 0,5 mg/jour Si insuffisant : augmenter par paliers de 0,5 mg tous les 7 jours jusqu'à la posologie maximale de 2 mg/jour	Troubles neurologiques : céphalées, somnolence, confusion, agitation, hallucinations, dyskinésie
Rotigotine (Neupro®)	Patch pour application transcutanée 2 mg, 4 mg, 6 mg et 8 mg/24 h	5-7 h	Débuter par un demi-patch de 2 mg soit 1 mg/24 h Si insuffisant : augmenter par paliers de 1 mg/24 h tous les mois jusqu'à la posologie maximale de 3 mg/24 h	Troubles cardiovasculaires : hypotension artérielle (notamment orthostatique) Particulier aux patches de rotigotine : intolérance cutanée au site d'application
Gabapentine (Neurontin®)	Gélules 100 mg, 300 mg et 400 mg Comprimés 600 mg et 800 mg Solution buvable 250 mg/5 mL	5-7 h	Débuter à 100 mg/jour Si insuffisant : augmenter progressivement jusqu'à la posologie maximale de 1200 mg/jour en une prise ou alors 2400 mg/jour en 2 à 3 prises	Troubles neurologiques : vertiges, céphalées, confusion, asthénie, somnolence ou insomnie, troubles de l'équilibre, vision trouble, diplopie
Prégabaline (Lyrica®)	Gélules 25 mg, 50 mg, 75 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg et 300 mg Solution buvable 20 mg/mL	6,3 h	Débuter à 25 mg/jour Si insuffisant : augmenter progressivement jusqu'à la posologie maximale de 200 mg/jour	Troubles digestifs : douleurs abdominales, diarrhée, nausées, vomissements Prise de poids

Figure 44 : Données pharmacologiques des agonistes dopaminergiques et des antiépileptiques dans le traitement de fond du SJSR (61)

2.3 Syndrome d'apnée du sommeil (22) (6) (62) (63) (64) (65) (66) (67) (68) (69) (70)

2.3.1 Généralités

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, également appelée syndrome d'apnées - hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) se manifeste par des arrêts temporaires et incontrôlés de la respiration qui durent plusieurs secondes durant le sommeil. Ces arrêts respiratoires sont souvent causés par une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) qui empêche l'air de circuler normalement vers les poumons.

L'apnée du sommeil peut se traduire par une somnolence diurne excessive, des ronflements, des pauses respiratoires fréquentes, des céphalées et d'une irritabilité.

Si le SAHOS n'est pas pris en charge, il peut augmenter le risque de complications cardiovasculaires (HTA, AVC), de diabète, d'obésité et de dépression.

2.3.2 Épidémiologie

Le SAHOS est une pathologie fréquente, qui touche plus de 5% de la population générale.

Les hommes sont deux fois plus exposés que les femmes, avec une prévalence de 14% chez les hommes, versus 6% (71) chez les femmes.

La prévalence du SAHOS augmente avec l'âge : 7,9% pour les adultes de 20 à 44 ans, 19,7% pour les adultes de 45 à 64 ans, et 30,5% des plus de 65 ans (71) .

Il est important de noter que de nombreuses personnes atteintes d'apnées du sommeil ne sont pas diagnostiquées. L'Institut National du Sommeil et de la Vigilance (INSV) affirme que « 8 apnéiques sur 10 ne sont pas au courant qu'ils font de l'apnée du sommeil » (72). Une des raisons du sous diagnostic du SAHOS est que les personnes souffrant d'apnées du sommeil pensent qu'il est normal de mal dormir et se sont habituées à être fatiguées.

En pratique la première consultation, suite à des ronflements persistants, est initiée par l'un des conjoints.

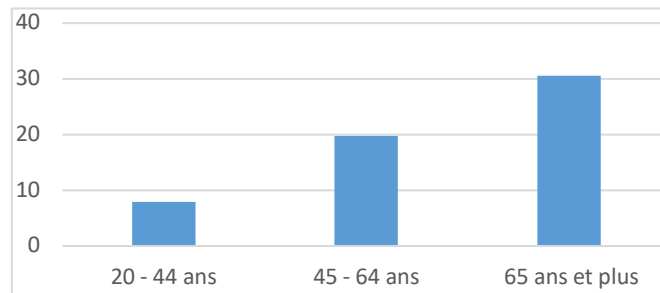


Figure 45 : Prévalence du syndrome d'apnée du sommeil en France (71)

2.3.3 Définition

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est une pathologie respiratoire du sommeil. Il est caractérisé par un collapsus partiel ou complet des VAS, responsable d'asphyxie intermittente et répétée. Cette obstruction peut être liée à une réduction anatomique du calibre des VAS, une augmentation de la collapsibilité ou une moindre efficacité de contraction des muscles dilatateurs.

L'obstruction pharyngée s'accompagne de la persistance des efforts respiratoires générant ainsi des épisodes répétés de pression intra-thoracique négative, d'une désaturation en oxygène et des micro-réveils, souvent oubliés par le patient au réveil, ce qui fragmente le sommeil.

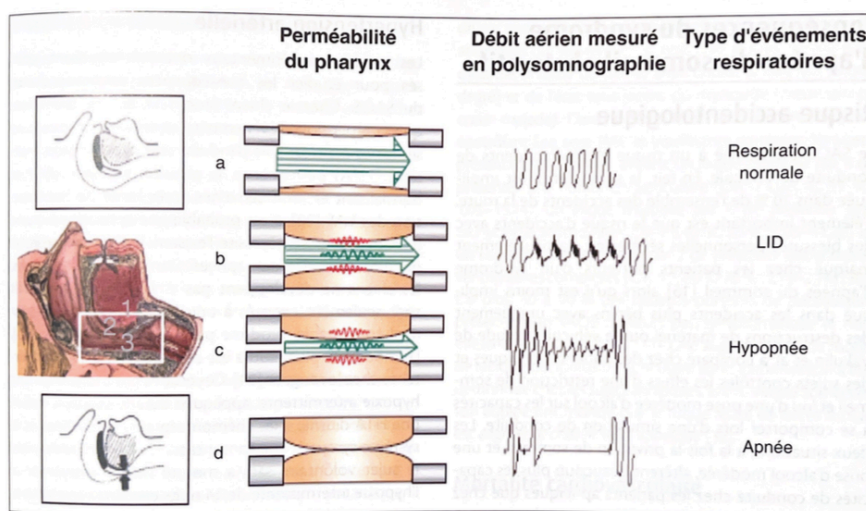


Figure 46 : Évènements respiratoires et degré du collapsus du pharynx (6)

A : Respiration normale

B : Limitation du débit inspiratoire (augmentation des résistances des VAS)

C : Hypopnée : collapsus partiel

D : Apnée : collapsus complet

Il existe trois types d'apnées du sommeil : l'apnée obstructive, centrale et mixte.

La plus fréquente est l'**apnée dite obstructive** qui se caractérise par un arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes, associé à la persistance des efforts respiratoires. Ce type d'apnée est causé par une obstruction de plus de 90% du flux d'air.

L'**apnée centrale** se définit par un arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes, avec une absence d'effort respiratoire pendant l'apnée. Elles sont causées par un arrêt de la commande respiratoire des centres nerveux.

Elles sont souvent secondaires à des lésions du système nerveux central (sclérose en plaque, poliomyélite), à des anomalies des voies respiratoires (myasthénie, obésité) ou à d'autres pathologies (troubles endocriniens). Ce type d'apnée peut être également causé par la prise de médicaments, c'est le cas des opiacés (morphine, méthadone, fentanyl) (73).

Le dernier type est l'**apnée mixte** qui débute comme une apnée centrale, sans efforts respiratoires et qui se termine comme une apnée obstructive, c'est à dire avec des efforts respiratoires.

Il est important de définir également l'hypopnée : c'est une respiration diminuée d'au moins 30% pendant au moins 10 secondes, associée à une désaturation en oxygène d'au moins 3% avec ou sans micro-éveil. L'hypopnée est causée par un collapsus incomplet du pharynx (voir figure 47).

La Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) définit le SAHOS par la présence des critères A ou des critères B associés avec les critères C (66) :

Critères A + C = SAHOS	Critères B + C = SAHOS
Critère A	Critère B
Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs	Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs : <ul style="list-style-type: none"> - 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	
Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées + hypopnées ≥ 5 par heure de sommeil [IAH] ≥ 5	

Figure 47 : Définition du SAHOS par la SPLF (74)

Pour déterminer la sévérité du SAHOS, la SPLF prend en compte deux composantes.

La première, c'est l'index d'apnées hypopnées [IAH] qui est calculé au cours d'un examen de polysomnographie ou de polygraphie et qui tient compte du nombre d'apnées, du nombre d'hypopnées et de la durée du sommeil.

Il se calcule grâce à la formule suivante :

$$[\text{IAH}] = (\text{nombre apnées} + \text{nombre hypopnées}) / \text{durée du sommeil}$$

La seconde composante est l'importance de la somnolence diurne.

Ainsi, le niveau de sévérité du SAHOS peut s'expliquer par le tableau ci-dessous :

Niveau de sévérité	Composantes
Index d'apnées hypopnées [IAH]	
Léger	Entre 5 et 15 évènements par heure
Modéré	Entre 15 et 30 évènements par heure
Sévère	Plus de 30 évènements par heure
Somnolence diurne	
Léger	Somnolence indésirable ou épisode de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire)
Modéré	Somnolence indésirable ou épisode de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert ou réunion)
Sévère	Somnolence indésirable ou épisode de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée et apparaissant lors d'activité de la vie quotidienne (manger, marcher, converser)

Figure 48 : Définition de la sévérité du SAHOS selon la SPLF (66)

2.3.4 Physiopathologie

Le SAHOS résulte d'un déséquilibre entre deux forces. Lors d'une inspiration, le diaphragme se contracte et génère une pression négative qui entraîne un phénomène de succion, responsable du collapsus du pharynx. Les muscles dilatateurs des VAS, dont le génio-glosse est le plus important, ont la propriété de se contracter quelques millisecondes avant le diaphragme. Cette contraction s'oppose à la pression négative générée par le diaphragme et maintient les VAS ouvertes pendant l'inspiration.

Ce phénomène de succion dépend du calibre et de la compliance des VAS. Le risque d'apnée est d'autant plus important que le diamètre est réduit. De même, un épaissement de la muqueuse suite à une inflammation ou à une infection, augmente ce risque et constitue un facteur mécanique influençant le développement de SAHOS.

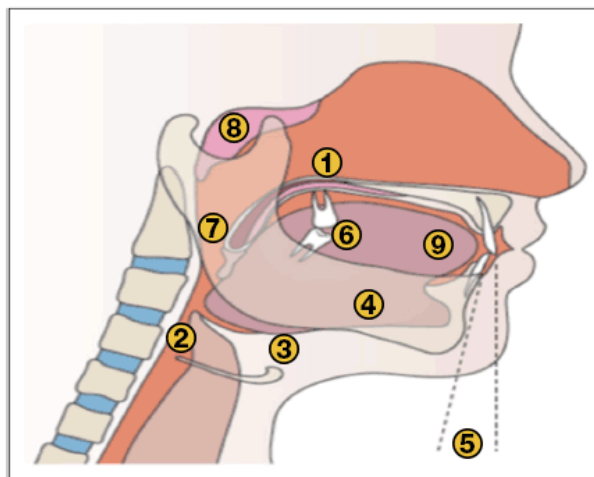
D'autres facteurs influent également sur le SAHOS, comme l'efficacité de la contraction des muscles dilatateurs et du diaphragme.

2.3.5 Facteurs de risques

Un des plus grands facteurs de risque du SAHOS est l'obésité : 70% des patients atteints sont en surpoids. La prévalence du SAHOS augmente de façon presque linéaire avec la sévérité de l'obésité. L'obésité, correspondant à un $IMC \geq 30$, entraîne des changements morphologiques des VAS, du tour du cou et du ventre (obésité androïde). Un dépôt graisseux se forme au niveau de la paroi du pharynx, ce qui diminue le calibre des voies aériennes et diminue leur tonicité. Il a été montré que le volume de graisses déposé sur la paroi du pharynx est corrélé à la sévérité du SAHOS.

L'âge constitue l'un des principaux facteurs de risque du SAHOS. En effet, avec le processus de vieillissement, on observe une diminution de la force musculaire ainsi qu'une perte de souplesse des voies respiratoires supérieures. Cette évolution conduit à un relâchement du pharynx, entravant ainsi la libre circulation de l'air.

Certaines anomalies anatomiques comme par exemple un décalage de l'arcade mandibulaire vis-à-vis de l'arcade maxillaire (rétrognathie), une hypertrophie amygdalienne, une langue volumineuse (macroglossie) ou encore une micromandibulie, peuvent favoriser l'obstruction des VAS et causer un SAHOS.



Anomalies des Voies Aériennes Supérieures décrites chez les patients présentant un syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. Modifiée d'après Lévy et al. Nat Rev Dis Primers 2015 [1]

1 : luvette longue et élargie ; 2 : espace rétro-pharyngé réduit ; 3 : abaissement de la hyoïde ; 4 : verticalisation de la mandibule ; 5 : rétroposition de la mandibule ; 6 : perte de l'occlusion dentaire ; 7 : hypertrophie des amygdales ; 8 : hypertrophie des végétations ; 9 : macroglossie.

Figure 49 : Anomalies des voies aériennes supérieures décrites chez les patients présentant un syndrome d'apnées – hypopnées obstructives du sommeil (63)

Tous les événements entraînant une augmentation des résistances dans les VAS peuvent potentiellement accroître le risque de développer un SAHOS. Cela inclut les obstructions saisonnières causées par des réactions inflammatoires ou lors de rhinites allergiques.

La consommation de tabac et d'alcool favorise un relâchement musculaire et constitue des facteurs exogènes à risque de SAS.

Il en est de même pour la prise de certains médicaments : opioïdes et de benzodiazépines.

2.3.6 Symptômes (6)

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil entraîne des signes cliniques diurnes et nocturnes qui impactent la vie quotidienne du patient, non seulement sur le plan de la santé, mais aussi sur le plan social.

Parmi les signes cliniques nocturnes, les plus fréquents sont :

- Des ronflements forts (présents chez plus de 90% des apnéiques)
- Des pauses respiratoires
- Une sensation d'étouffement ou de suffocation
- Une agitation nocturne
- De l'insomnie
- Une nycturie

Les répercussions se produisant la journée peuvent se traduire par :

- Une somnolence diurne excessive
- Des troubles cognitifs : troubles de l'humeur ou de la mémoire
- Une baisse de libido et une impuissance partielle
- Des céphalées matinales

Bien entendu, tous ces symptômes ne sont pas constants et sont propres à chacun.

2.3.7 Complications (75) (67) (75) (76)

Le SAHOS peut avoir des conséquences graves sur la santé s'il n'est pas traité.

Le diagnostic et le traitement des patients atteints constituent un réel enjeu socio-économique.

2.3.7.1 Risque accidentogène

De nombreuses études se sont penchées sur ce risque et les conclusions de ces dernières sont alarmantes. La principale conséquence du SAHOS est la somnolence diurne excessive, ce qui augmente le risque d'accident de la route d'un facteur 3 à 7. Il a été démontré que la somnolence était à l'origine de 20% des accidents de la route (75) et que le risque de dommages corporels lors d'un accident est multiplié par 3 (72). Il en est de même pour les accidents du travail, le SAHOS multiplie par deux ce risque (77). Les études ont permis de montrer une diminution significative du risque accidentogène chez les patients traités par ventilation en pression positive continue (PCC), d'où l'importance d'un diagnostic (76).

2.3.7.2 Complications cardiovasculaires

Les apnées et hypopnées fréquentes et répétées entraînent une hypoxie et une fragmentation du sommeil, à l'origine de conséquences sur le système cardiovasculaire.

Abréviations : Σ : système nerveux sympathique, $p\Sigma$: système nerveux parasympathique, FC : fréquence cardiaque, PA : pression artérielle, TM : transmural.

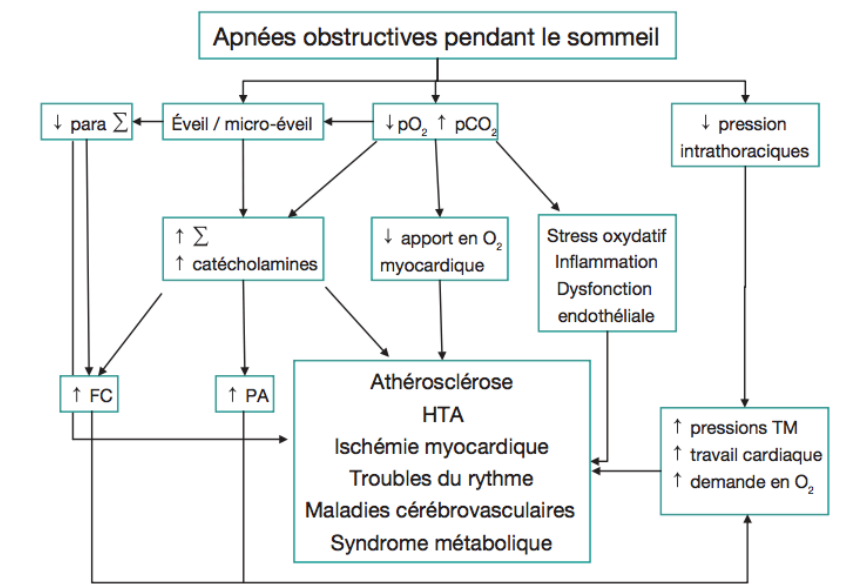


Figure 50 : Représentation schématique des mécanismes physiopathologiques des complications cardiovasculaires (68)

L'hypoxie intermittente provoque de façon directe et indirecte une activation du système sympathique, un mécanisme inflammatoire, la formation de radicaux libres à l'origine de stress oxydatif, une dysfonction endothéliale et un syndrome métabolique.

Tout cet enchainement engendre de l'hypertension, des troubles du rythme, la formation d'athérosclérose, une majoration du risque d'ischémie cardiaque et un syndrome métabolique. Afin de synthétiser toutes ces complications, nous pouvons reprendre les chiffres de la *Sleep Heart and Healthy Study* (78).

Hypertension

Le risque d'HTA est multiplié par 5 et près de 40% des sujets hypertendus souffrent d'apnée.

Insuffisance coronarienne

Le risque d'insuffisance coronarienne est multiplié par 5.

Accident vasculaire cérébrale

Le risque d'AVC est augmenté de 60%.

Troubles du rythme cardiaque

Le risque de fibrillation auriculaire est multiplié par 3.

2.3.7.3 Complications endocriniennes et métaboliques

Le risque de diabète de type 2 est multiplié par 15%.

Le SAHOS constitue un facteur de risque de l'insulino-résistance.

2.3.8 Diagnostic (68) (22) (6) (25)

Le diagnostic s'établit à la suite d'un examen clinique et des moyens de polygraphie (polysomnographie ou polygraphie ventilatoire). On retrouve une démarche similaire à celle des insomnies.

Dans un premier temps le médecin va procéder à un examen clinique, où il va plus particulièrement regarder le poids (IMC), le tour de cou et la présence de facteurs de risques. L'examen ORL est systématique, car il permet de révéler les anomalies anatomiques qui peuvent obstruer les VAS (voir figure 49). Le médecin peut également demander à son patient de remplir des tests, afin d'orienter son diagnostic comme le questionnaire de Berlin (6) et le questionnaire « Stop-Bang » (79). L'échelle de somnolence d'Epworth est aussi souvent demandée, afin de compléter l'examen.

Le questionnaire de Berlin (annexe 6) a été confectionné lors de la toute première conférence sur le sommeil qui a eu lieu à Berlin en 1996. Il comprend dix questions réparties en trois parties. La première concerne le phénotype (taille, poids, âge, sexe) et le ronflement et la seconde la somnolence diurne. La troisième catégorie comprend une seule question : « Souffrez-vous d’hypertension artérielle ? ». Le questionnaire *Stop-Bang* se compose de huit questions et s’interroge sur les facteurs de risques les plus connus et les répercussions diurnes.

STOP			
S	So you snore loudly (louder enough to be heard through closed doors or louder than talking)?	Yes	No
T	Do you often feel tired , fatigued or sleepy during the daytime?	Yes	No
O	Has anyone observed you stop breathing or choking or gasping during your sleep?	Yes	No
P	Do you have or are you being treated for high blood pressure ?	Yes	No

Bang			
B	BMI more than 35?	Yes	No
a	Age – over 50 years old?	Yes	No
n	Neck circumference – is it greater than 17" if you are a male or 16" if you are a female?	Yes	No
g	Gender – are you a male?	Yes	No

Figure 51 : Questionnaire Stop-Bang (69)

Si le patient obtient entre 3 et 4 réponses « YES », il a un risque modéré de SAHOS.

S’il obtient 5 ou plus réponses « YES », il a un risque élevé de SAHOS.

Les moyens de polygraphie viennent confirmer et caractériser le diagnostic. C’est un examen indispensable pour une bonne prise en charge.

2.3.9 Traitements (68) (22) (6) (25)

La prise en charge d’un patient souffrant de SAHOS va dépendre de la sévérité du syndrome et de son étiologie. Le but de ces traitements est d’agrandir et / ou de stabiliser le diamètre des VAS, afin que le flux d’air circule sans obstruction. Les appareillages de PCC, l’orthèse d’avancée mandibulaire, la chirurgie et la réduction pondérale répondent à cet objectif.

À l’heure actuelle, il n’existe toujours pas de traitement pharmacologique permettant de corriger l’affaissement des muscles des VAS durant le sommeil.

2.3.9.1 Ventilation à pression positive continue (68) (22) (6) (25) (70) (80)

La ventilation à pression positive continue est le traitement de référence. Il est le seul à avoir démontré une efficacité dans la prise en charge du SAHOS modéré à sévère.

Elle consiste à pressuriser les VAS par une faible pression positive avec un masque (narinaire, nasal ou facial). Cela permet d'éviter la dépression inspiratoire (liée à la contraction du diaphragme) et donc d'éviter le collapsus pharyngé. La PPC augmente également le volume pulmonaire, ce qui permet à l'organisme d'augmenter ses stocks en oxygène.

L'image d'une « attelle pneumatique » est souvent donnée.

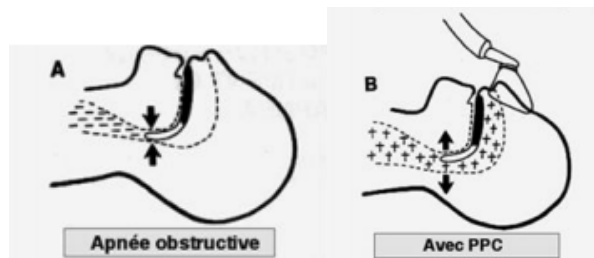


Figure 52 : Principe de la ventilation par PPC (6)

La ventilation par PPC est produite avec l'aide d'un petit appareillage de poids minime.



Figure 53 : Exemple d'un appareil à ventilation par PPC

Plusieurs masques sont disponibles pour améliorer le confort du patient et limiter l'irritation liée au port du masque. Il existe des masques nasals, narinaires et faciaux. Le bon choix du masque conditionne la bonne observance du patient.



Figure 54 : Représentation d'un masque nasal, facial et narinaire (70)

2.3.9.2 Orthèse d'avancée mandibulaire

L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est un dispositif médical qui constitue une alternative mécanique à la PPC. Il est indiqué en cas de SAHOS léger à modéré et en l'absence de comorbidités cardiovasculaires ou de surpoids. Il est également proposé en cas d'intolérance vis-à-vis du traitement par PPC.



Figure 55 : Orthèse d'avancé mandibulaire (70)

Elle permet d'avancer la mandibule inférieure durant le sommeil entrainant une libération des VAS et favorise le flux d'air au niveau du pharynx.

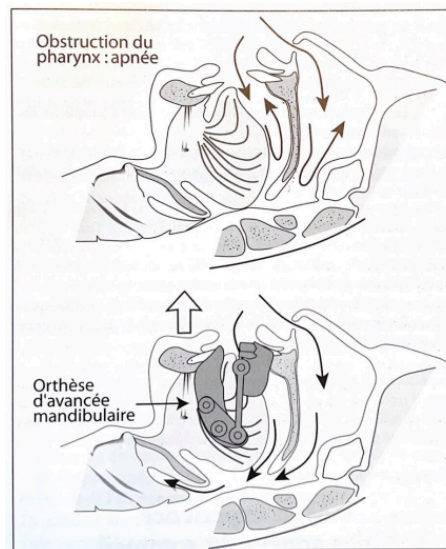


Figure 56 : Action mécanique de l'orthèse d'avancée mandibulaire (22)

2.3.9.3 Chirurgie ORL (6)

L'objectif du traitement par chirurgie est d'apporter une solution radicale au SAHOS, en proposant de lever définitivement l'obstacle.

Néanmoins, ce sont des opérations lourdes et douloureuses qui comportent de nombreux risques.

Il existe 3 types d'opérations :

- La chirurgie vélo-amygdalienne
- La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire
- La chirurgie nasale

2.3.9.4 Réduction pondérale (6)

Une réduction pondérale est fortement conseillée aux patients en surpoids ou obèses pour réduire la sévérité du syndrome. Elle aura également un impact bénéfique sur les risques cardiovasculaires et métaboliques.

Pour des patients avec un IMC ≥ 40 kg/m², on peut proposer une gastroplastie.

3 ALIMENTATION (81) (82) (83) (84) (85) (86) (87) (88) (89) (90) (91) (92)

3.1 Introduction

Au cœur de la santé humaine, l'alimentation est bien plus qu'une simple nécessité biologique, elle constitue un facteur clé influençant notre bien-être physique et mental. L'alimentation joue un rôle essentiel dans la prévention et la gestion des maladies, dans la promotion d'une vie saine, ainsi que dans l'amélioration de la qualité de vie des individus.

Elle englobe non seulement l'acte de manger, mais aussi les habitudes alimentaires et les aspects socio-culturels liés aux repas.

3.2 Évolution de l'alimentation (92) (85) (93) (94)

Au cours de l'évolution, l'alimentation a permis les changements anatomiques et comportementaux des hommes.

Il y a environ sept millions d'années, les Australopithèques étaient principalement végétariens. Les chercheurs ont pu déterminer grâce aux ossements retrouvés, que ces australopithèques se nourrissaient principalement de plantes, de racines, de tubercules, de baies et de fruits. Les chercheurs et historiens pensent qu'ils pouvaient également se nourrir d'insectes.

L'arrivée de la viande dans l'alimentation progresse doucement depuis l'utilisation des charognes comme aliments essentiels des *Homo habilis* qui ont commencé ensuite à chasser les petits animaux.

C'est à l'époque du paléolithique que l'alimentation prend un grand tournant, grâce à la maîtrise du feu. La viande qu'ils consommaient crue est maintenant cuite, permettant un meilleur apport énergétique et une meilleure digestion. Il en est de même pour certains aliments crus, jusqu'ici indigestes, voire toxiques (manioc) qui sont maintenant comestibles. L'alimentation des *Homo erectus* se diversifie (régime chasseur – cueilleur) et permet un apport varié en protéines et vitamines, favorisant le développement cognitif.

Un second événement important de l'évolution est la naissance de l'agriculture, puis plus tard de l'élevage. L'alimentation change avec une consommation plus grande de céréales (blé, orge), au détriment de la viande. Les hommes s'installent pour s'occuper des bêtes et des champs.

L'arrivée de l'industrialisation provoque d'énormes changements au niveau de l'agriculture en intensifiant la production, avec un besoin de rendement toujours plus élevé au détriment de la

qualité et de certains aliments. Pour pallier la surproduction, les aliments sont conservés et l'homme mange de moins en moins de produits frais.

Après la seconde guerre mondiale, l'industrialisation explose et développe des produits transformés, riches en sucres et en matières grasses, mais pauvres en éléments nutritionnels essentiels. En parallèle, notre mode de vie évolue : nous sommes de moins en moins actifs physiquement, nous utilisons davantage des moyens de transport motorisés, nous occupons des emplois de bureau et fréquentons des *fast-foods*. Tout ceci a transformé notre société sur le plan économique, social et culturel.

Ce nouveau mode de vie « sédentaire » est corrélé avec l'augmentation de la prévalence de pathologies, notamment métaboliques (diabète, obésité) et des pathologies cardiovasculaires. L'étude INCA 3 (88) menée sur plus de 5.000 Français entre 2014 et 2015, a constaté que la population consomme une grande part d'aliments transformés, trop de sel et pas assez de fibres. Cette étude alerte également la population sur le mode de vie sédentaire qui concerne la moitié des adolescents de 11 à 14 ans, deux tiers des 15 à 17 ans, et plus de 80% des adultes.

En 2001, naît un Programme National Nutrition Santé (PNNS) (93), qui a pour objectif l'amélioration de la santé de la population, par l'amélioration de la nutrition. Les messages publicitaires et la mise en place du « Nutri-Score » sont des actions réalisées par le PNNS.

Depuis peu, la population fait de plus en plus attention à son alimentation et à son mode de vie. On privilégie les produits BIO, les circuits courts et le « fait maison ».

La pandémie de COVID-19 a eu un impact considérable sur la vie quotidienne et a incité de nombreuses personnes à reconsidérer leurs habitudes de vie. Certaines études ont suggéré que cette pandémie a entraîné des changements comportementaux positifs chez certaines personnes en les orientant vers un mode de vie plus sain (87) (95).

3.3 Recommandations (90) (83) (85) (93) (89)

L'équilibre alimentaire parfois difficile à expliquer est représenté par la « pyramide alimentaire » qui permet de visualiser aisément la place des aliments dans une alimentation équilibrée.



Figure 57 : Pyramide alimentaire : représentation des consommations conseillées (96)

La répartition recommandée exprimée en pourcentages de l'apport énergétique total :

- Entre 50 à 55% pour les glucides
- Entre 35 et 40% pour les lipides
- Entre 11 et 15% pour les protéines

La référence nutritionnelle pour la population (RNP) correspond aux apports en macro et micronutriments nécessaires aux besoins physiologiques, couvrant 97,5% de la population. Cette référence est calculée à partir d'études expérimentales sur les besoins nutritionnels (90). Le RNP remplace les Apports Nutritionnels Conseillés (ANC).

Tableau 4.1 Apports nutritionnels conseillés

A. Apports énergétiques conseillés pour la population pour un niveau moyen d'activité										
	Âge (ans)		Poids (kg)		Énergie (kcal)					
Hommes	20–40		70		2700					
	41–60		70		2500					
Femmes	20–40		60		2200					
	41–60		60		2000					
Seniors	60–75				36/kg de poids corporel					
B. Vitamines										
	B1	B2	PP	B6	B9	B12	C	A	D	E
Hommes adultes	1,3 mg	1,6 mg	14 mg	1,8 mg	330 µg	3,4 µg	110 mg	800 µg	5 µg	12 mg
Femmes adultes	1,1 mg	1,5 mg	11 mg	1,5 mg	300 µg	2,4 µg	110 mg	600 µg	5 µg	12 mg
Femmes enceintes	1,8 mg	1,6 mg	16 mg	2 mg	400 µg	2,6 µg	120 mg	700 µg	10 µg	12 mg
Personnes âgées	1,2 mg	1,6 mg	14 mg	2,2 mg	350 µg	3,0 µg	120 mg	700 µg	10–15 µg	20–50 mg
C. Minéraux et oligoéléments										
	Ca	P	Mg	Fe	Zn	I	Se			
Hommes adultes	900 mg	750 mg	420 mg	9 mg	12 mg	150 µg	60 µg			
Femmes adultes	900 mg	750 mg	360 mg	16 mg	10 mg	150 µg	50 µg			
Femmes enceintes	1000 mg	800 mg	400 mg	30 mg	14 mg	200 µg	60 µg			
Personnes âgées	1200 mg	800 mg	400 mg	10 mg	12 mg	150 µg	80 µg			

Figure 58 : Tableau des apports nutritionnels conseillés (89)

Les RNP varient selon l'âge, le sexe, l'activité physique et chez la femme enceinte et allaitante. L'alimentation se compose de macronutriments (lipides, glucides et protéines) qui apportent l'énergie nécessaire à notre organisme et de micronutriments (vitamines, acides gras, oligo-éléments, AA) qui permettent le bon fonctionnement de notre organisme.

3.4 Macronutriments (90) (83) (85) (89)

3.4.1 Protéines (90) (83) (85) (89) (97)

3.4.2 Généralités

Les protéines sont constituées d'un enchaînement d'acides aminés (AA). Il en existe 20 impliqués dans la synthèse des protéines, dont 11 qui sont produits par notre organisme. Les 9 autres, dit AA essentiels, ne sont pas produits en quantité suffisante par l'organisme et nécessitent un apport exogène, qui se fait grâce à l'alimentation.

AA non essentiels	AA essentiels
Glycine	Leucine
Alanine	Isoleucine
Proline	Valine
Serine	Thréonine
Cystéine	Méthionine
Tyrosine	Phénylalanine
Asparagine	Tryptophane
Glutamine	Lysine
Acide aspartique	(Histidine chez le nourrisson)
Acide glutamique	
Arginine	

Figure 59 : Tableau regroupant les 20 acides aminés retrouvés dans la synthèse des protéines

(90)

3.4.2.1 Rôles

Les protéines possèdent un rôle dans de nombreuses fonctions de l'organisme.

Tout d'abord, elles ont un rôle énergétique important (4 kcal pour 1 g), en plus d'avoir deux rôles essentiels.

Le premier est un rôle structural avec la participation au renouvellement des tissus musculaires, des phanères, de la matrice osseuse et de la peau.

Le second rôle est fonctionnel, les protéines permettent d'assurer le bon fonctionnement de nombreux processus physiologiques. En effet, il existe une multitude de protéines : protéines enzymatiques, de transport (hémoglobine), hormonales (insuline), de l'immunité (immunoglobuline). Elles jouent donc un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions.

Les protéines sont sans cesse renouvelées grâce à des mécanismes biochimiques de synthèse et de catabolisme. Cet équilibre est régulé par les hormones, des substrats énergétiques et certains états pathologiques (inflammation).

3.4.2.2 Sources alimentaires

Il existe des protéines d'origine animale et d'origine végétale.

En plus de leur forte teneur en protéines, celles d'origine animale ont une forte valeur biologique, c'est-à-dire qu'elles possèdent des AA essentiels en quantité importante. Elles sont également plus digestes que les protéines d'origine végétale. On les trouve dans la viande, les œufs et les poissons.

Même si les protéines d'origine végétale sont moins riches en protéines et en AA essentiels, elles constituent la seconde source de protéines apportées par l'alimentation. Toutefois, il est nécessaire de les associer afin obtenir les quantités suffisantes en AA essentiels. En effet, les céréales sont dépourvues de lysine et les légumineuses de méthionine et de cystine.

On en retrouve dans les légumineuses (lentilles, haricots rouges), les oléagineux (amandes) et les céréales (avoine).

Aliment	Teneur moyenne en protéines (g/100g)
Œuf bouilli	12,5
Blanc de poulet	24,8
Parmesan	30,5
Thon	29,9
Steak haché	15
Lentille	9
Haricot rouge	9,63
Fromage blanc 3%	7,86
Avoine	18
Jambon cuit	20,5
Tofu nature	14,7
Amande	22,7
Saumon	25

Figure 60 : Teneur moyenne en protéines (en g / 100g) de 13 aliments (97)

Afin de définir la qualité d'une protéine, deux indices (84) sont connus par la *Food and Agriculture Organization of the United Nations* (86) : le PD-CAAS (ou Di-Sco) et le DIAAS. Le PD-CAAS est le produit de la teneur en AA essentiels et de la digestibilité de la protéine. Ce score peut être altéré par certaines pratiques, comme par exemple la cuisson des aliments. Le DIAAS permet d'apprécier la digestibilité de chaque AA (et non de la protéine globale). De façon générale, les protéines d'origine animale ont un PD-CAAS et un DIAAS plus élevés que celles d'origine végétale.

PD-CAAS de protéines alimentaires	
Aliment	PD-CAAS
Caséine (lait)	100
Blanc d'œuf	100
Soja	80
Lentille	52
Haricot	72
Fève	47

Figure 61 : Exemple de PD-CAAS de protéines alimentaires (89)

3.4.2.3 Recommandations chez la personne âgée

Les recommandations d'apport en protéines ont été réévaluées en 2016 par un avis de l'Anses (85). Pour les hommes et les femmes de plus de 65 ans, la recommandation est de 1 g / kg / j, soit 65,1 g pour les hommes et 55,6 g pour les femmes.

Cet apport permet de préserver la masse musculaire et les fonctions cognitives.

Contrairement aux idées reçues, les besoins protéiques chez la personne âgée sont supérieurs à ceux de l'adulte (80 mg / kg / j).

3.4.2.4 Carence

Un manque de protéines peut avoir de lourdes conséquences sur l'organisme. En plus d'une fatigue chronique, il peut provoquer des dérèglements métaboliques (insuline, hormones thyroïdiennes) et un déficit immunitaire.

3.4.3 Les lipides (90) (83) (85) (89) (98) (99) (100) (101) (102)

3.4.3.1 Généralités

Les lipides forment une grande famille, se composant de triglycérides (TG), de phospholipides et de stérols caractérisés par leur insolubilité dans l'eau.

Leur origine est alimentaire (voie exogène) ou issue de la lipogenèse (voie endogène).

Les acides gras (AG) se différencient par la longueur de leur chaîne carbonée, leur double liaison et par leur position « *cis* » ou « *trans* ».

Chimiquement, les AG sont classés en fonction de la présence ou non de double liaison sur leur chaîne. Ainsi, nous avons trois classes d'AG :

- Les acides gras saturés (AGS)
- Les acides gras mono-insaturés (AGMI)
- Les acides gras polyinsaturés (AGPI)

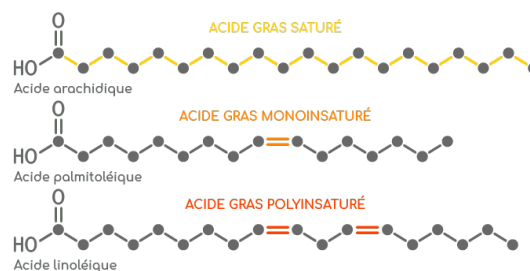


Figure 62 : Représentation biochimique des trois principales familles d'acide gras (82)

Il est important de noter que la configuration chimique « *cis* » ou « *trans* » des AG modifie leurs propriétés. La majorité des AG sont naturellement en position « *cis* ». Cependant, les industries agro-alimentaires modifient les AG pour obtenir une position « *trans* », afin d'augmenter la conservation des aliments. On les retrouve dans les plats préparés, les biscuits ou les viennoiseries. Les AG transformés par les procédés industriels entraînent une augmentation des risques cardiovasculaires (103).

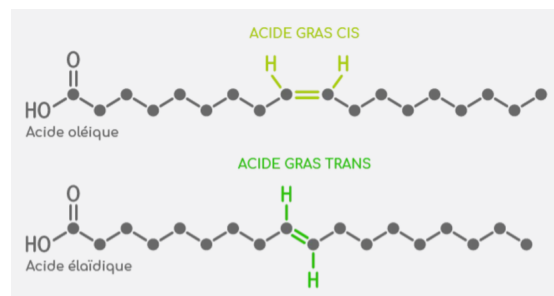


Figure 63 : Représentation biochimique des positions « *cis* » et « *trans* » sur les AG (82)

Une seconde classification existe, établie par l'Anses (98) permettant de différencier les AG essentiels des AG non essentiels.

3.4.3.2 Les acides gras essentiels

Les AG essentiels sont indispensables pour la croissance et le maintien des fonctions physiologiques normales. Ils ne peuvent pas être synthétisés par voie endogène, leur apport par l'alimentation est donc indispensable.

Il existe des AG semi-essentiels, c'est-à-dire que leur synthèse est possible uniquement si leur précurseur a été apporté par l'alimentation.

Les deux AG essentiels sont l'acide linoléique dans la famille des oméga-6 et l'acide α -linoléique dans la famille des oméga-3.

L'acide linoléique est le précurseur de l'acide arachidonique.

L'acide α -linoléique est le précurseur de l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et de l'acide docosahexaénoïque (DHA).

Acides gras essentiels et semi-essentiels		
Famille	Précurseurs	Dérivés
Omega - 6	Acide linoléique* C18 :2 (n-6)	Acide arachidonique C20 :4 (n-6)
Omega - 3	Acide α -linoléique* C18 :3 (n-6)	Acide eicosapentaénoïque (EPA)** C20 :5 (n-3) Acide docosahexaénoïque (DHA)** C22 :6 (n-3)

Figure 64 : Acides gras essentiels et semi-essentiels

Légende : * AG essentiels

** AG semi-essentiels

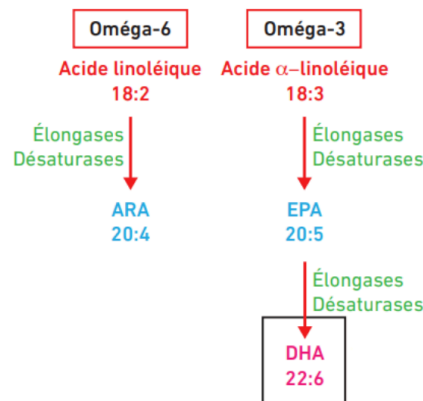


Figure 65 : Conversion biochimique des AG essentiels (99)

3.4.3.3 Les AG non essentiels

Les AG non essentiels sont synthétisés en quantité suffisante par voie endogène, ils n'ont donc pas besoin d'être apportés par l'alimentation. Dans cette classe, nous trouvons l'acide oléique, issu de l'huile d'olive et d'autres AGS comme l'acide laurique, l'acide myristique et l'acide palmitique.

3.4.3.4 Rôles

Les lipides assurent 3 rôles principaux.

Le premier est un rôle énergétique important : 9 kcal pour 1 gramme de lipide. Les TG stockés dans les tissus adipeux forment l'essentiel des réserves énergétiques de l'organisme. Lors d'un effort physique, leur oxydation permet de libérer l'énergie nécessaire au bon fonctionnement.

Le second rôle est structurel. Les lipides, sous forme de phospholipides, constituent les membranes cellulaires et garantissent leur fluidité.

Le dernier, est fonctionnel. Les lipides assurent diverses fonctions à travers des médiateurs (inflammation, agrégation plaquettaire, vasodilatation). C'est l'exemple des prostaglandines et des leucotriènes (issues de l'acide arachidonique), qui sont des médiateurs de l'inflammation.

De façon plus approfondie, nous allons voir les différents rôles des lipides selon leur classe.

3.4.3.5 Oméga-3

Les AG de la famille des oméga-3, dont le chef de file est l'acide α -linoléique, sont connus pour leurs propriétés cardio-protectrices et anti-inflammatoires. Les lipoxines, les résolvines et les protectines sont les médiateurs issus de l'EPA et du DHA et sont impliqués dans la résolution de l'inflammation.

Ils sont également nécessaires au développement cérébral et au fonctionnement de la rétine et du système nerveux.

Plusieurs études ont montré leur effet bénéfique sur l'hypertension artérielle et l'arythmie (100) (104).

Ils possèdent aussi un pouvoir hypo-triglycéridémiant (101).

Des études nouvelles commencent également à montrer l'intérêt des oméga 3, notamment de l'EPA et du DHA, dans certaines pathologies neurologiques comme la maladie d'Alzheimer et la dépression (105) (106).

L'EPA et le DHA sont également impliqués dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) (107). Une méta-analyse comprenant neuf études, montre qu'un apport élevé en AGPI oméga-3 est associé à une réduction de 38 % du risque de DMLA tardive.

3.4.3.6 Oméga-6

Les AGPI de la famille des omega-6 jouent un rôle essentiel dans la coagulation (agrégation plaquettaire) et possèdent une activité pro-inflammatoire.

L'acide arachidonique est le précurseur des prostaglandines et des leucotriènes, qui sont tous deux des médiateurs de l'inflammation aiguë. Ils agissent sur le système cardiovasculaire en

provoquant une vasodilatation et participe à l'agrégation plaquettaire, mais aussi sur le système respiratoire en entraînant une bronchoconstriction.

L'acide linoléique présent essentiellement au niveau des membranes a un rôle majoritairement structural et intervient dans les processus de cicatrisation.

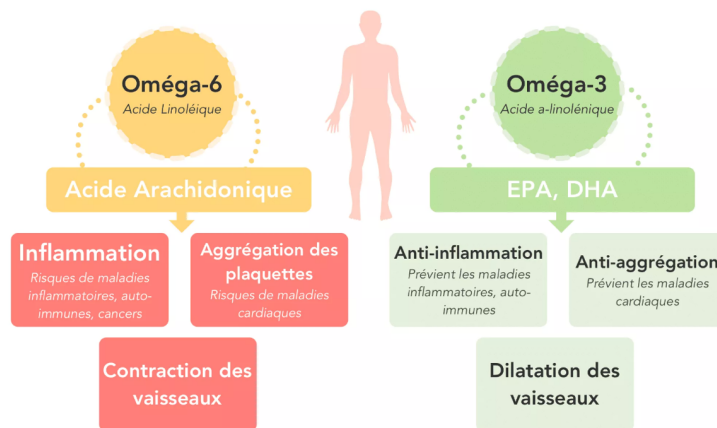


Figure 66 : Les oméga-6 et les oméga-3 (108)

3.4.3.7 Équilibre oméga-6 / oméga-3

Les deux types d'oméga sont essentiels à notre bon fonctionnement. Cependant, un excès de leur consommation entraîne une augmentation de leur stockage dans les tissus adipeux et peut conduire au développement de maladies cardiovasculaires (obésité, plaque d'athérome) et à l'entretien de pathologies inflammatoires.

Notons que certains AGS sont davantage à risque d'hypertriglycéridémies, c'est le cas de l'acide palmitique (issu de l'huile de palme) et des AG en configuration « *trans* ».

Un ratio oméga-6 / oméga-3 défavorable aura également un impact négatif sur le système cardiovasculaire, le système immunitaire et sur les mécanismes inflammatoires.

En France, l'étude SU.VI.MAX (109) a montré que nous consommons presque dix fois plus d'oméga-6 que d'oméga-3, ce qui explique la croissance des certaines pathologies.

3.4.3.8 Sources lipidiques

Comme nous l'avons vu précédemment, les AG de la famille des oméga-3 et oméga-6 sont apportés grâce à l'alimentation.

Les oméga-6 d'origine animale sont retrouvés principalement dans la viande, les produits laitiers et les œufs. Et ceux d'origine végétale sont essentiellement l'huile de tournesol et la margarine.

Les poissons gras sont très riches en oméga-3 et constituent la source animale majeure d'apport en DHA et EPA. Ils sont également retrouvés dans les végétaux, comme les noix, le lin et le colza.

Aliments riches en oméga-6	Aliments riches en oméga-3
Porc	Thon
Bœuf	Saumon
Poulet	Hareng
Lait de vache	Maquereau
Beurre	Huile de lin
Œuf	Huile de noix
Margarine	Huile de colza
Huile de tournesol	Graine de chia

Figure 67 : Exemple d'aliments riches en oméga-6 et oméga-3 (97)

Certains AG sont synthétisés *de novo* grâce à la lipogenèse et sont issus de la glycolyse au niveau hépatique. C'est la famille des oméga-9 (AGMI), avec l'acide oléique issu de l'huile d'olive.

3.4.3.9 Recommandations chez la personne âgée

Les recommandations nutritionnelles en lipides chez la personne âgée sont les mêmes que pour les adultes.

Toujours selon les recommandations de l'Anses, l'apport lipidique doit représenter entre 35 et 40 % de l'apport énergétique totale, dont :

- 12 % en AGS (acides laurique, myristique et palmitique)
- 15 à 20 % en AGMI
- 8 % en AGPI (dont 4 % en acide linoléique, 1 % en acide α -linoléique et 500mg en EPA et DHA)

	Famille d'acide gras	Acides gras précurseurs	Référence nutritionnelle
Acides gras polyinsaturés	oméga 3	acide alpha-linolénique	1 %
		Acide docosahexaénoïque (DHA)	250 mg
		Acide eicosapentaénoïque (EPA)	250 mg
	oméga 6	Acide linoléique	4 %
Acides gras monoinsaturés	oméga 9	Acide oléique	8 %
Acides gras saturés		Acide laurique + myristique + palmitique	12 %

Figure 68 : Recommandations nutritionnelles en apport lipidique chez la population adulte et âgée (102)

3.4.4 Glucides (90) (83) (85) (89) (110) (92) (111) (112)

3.4.4.1 Généralités

Dans la grande famille des glucides on distingue les glucides simples et complexes. Ils sont classés selon leur degré de polymérisation : monosaccharides, disaccharides, oligosaccharides, polysaccharides, polyols.

Les glucides simples (glucose, fructose et galactose) sont rapidement absorbés par l'organisme. On les retrouve respectivement dans le miel, les fruits (pommes, raisins, cerises) et le lait de vache.

Les glucides complexes nécessitent l'action d'une enzyme (amylase) avant d'être absorbés, leur digestion est donc plus longue. Ce sont des polysaccharides avec l'amidon qui est présent dans les céréales, les légumineuses et les féculents : pomme de terre, pâtes, pains, lentilles. Près de la moitié de notre apport glucidique se fait par la consommation d'amidon.

Les fibres alimentaires (oligosaccharides) font également partie des « glucides complexes ». Toutefois, elles ne sont pas digérées et absorbées par notre organisme, car nous ne possédons pas les enzymes nécessaires. Par conséquent, elles n'apportent pas d'énergie.

Elles sont classées en fibres insolubles et solubles et jouent un rôle essentiel dans la vidange gastrique, le transit intestinal, la régulation de la cholestérolémie et le microbiote intestinal.

Les polyols sont des édulcorants utilisés par les industries agro-alimentaires. Ils sont peu digestibles, donc peu absorbés, ce qui les rends moins caloriques : 2,4 kcal/g contre 4 kcal/g pour le sucre, mais possèdent un pouvoir sucrant similaire.

En revanche, ils ont un effet laxatif s'ils sont consommés en trop grandes quantités.

Classes	Principaux composés	Sources
Monosaccharides	Glucose – Fructose – Galactose	Miel – Fruits – Lait – Yogourt
Disaccharides	Saccharose – Lactose – Maltose	Canne à sucre – Betterave - Fruits – Lait – Graines
Oligosaccharides	Maltooligosides : Maltodextrines – Dérivés d'amidon Autres oligosides : α -galactosides – FOS – GOS – TOS	Légumes et céréales Asperge, artichaut, banane, ail, oignon
Polysaccharides	Amidons : Amylose – Amylopectine – Amidons modifiés chimiquement Polyosides non amylacés : Cellulose – Hémicellulose - Pectines	Pomme de terre – Céréales – Légumineuses Haricot, poire, orange, banane
Polyols	Sorbitol (E420) – Mannitol (E421) – Xylitol (E967)	Édulcorants utilisé en agro- alimentaire

Figure 69 : Classification des glucides (90)

FOS : fructo-oligosaccharide

GAS : galacto-oligosaccharide

3.4.4.2 Index glycémique (113) (110)

Tous les aliments n'entraînent pas la même augmentation de la glycémie. L'index glycémique (IG) permet de quantifier le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment par rapport à celui de référence. Il va d'une échelle de 0 à 100. Le glucide de référence est le glucose, avec un IG de 100.

Ainsi, les aliments sont classés en trois catégories :

- Index glycémique bas : $IG < 50$
- Index glycémique moyen : $50 < IG < 70$
- Index glycémique élevé : $IG > 70$

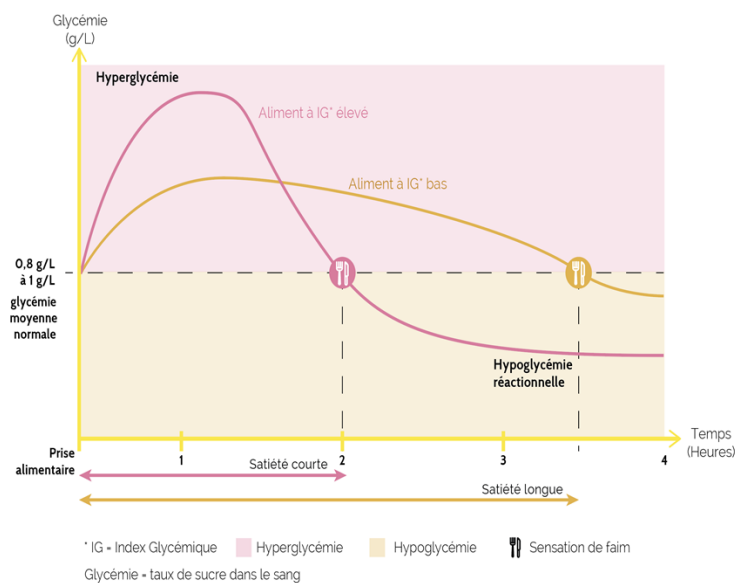


Figure 70 : Index glycémique (113)

Pour un même aliment, l'index glycémique varie selon plusieurs facteurs :

- La nature du glucide : le glucose a un IG de 100, alors que le fructose a un IG de 19
- L'association avec des fibres alimentaires et / ou lipides et / ou protéines ralentit la vidange gastrique et abaisse l'IG
- Certains traitements industriels comme le broyage, le raffinage et la cuisson-extrusion augmentent l'IG (c'est le cas du riz soufflé)
- La cuisson des aliments : l'IG des pâtes *al dente* est inférieur à celui des pâtes bien cuites
- Le degré de murissement des fruits : une banane jeune a un IG inférieur à celui d'une banane mûre

IG Bas	IG moyen	IG élevé
Pois chiche	Riz blanc	Miel
Soja	Semoule	Boissons sucrées
Lait de vache	Pommes de terre bouillies	Pain blanc
Fruits entiers	Flocons d'avoine	Purée de pomme de terre
Lentilles	Pain complet	Céréales petit déjeuner (Coco Pops®)

Figure 71 : Index glycémique de certains aliments (110)

3.4.4.3 Rôles

Les glucides, comme tous les précédents macronutriments ont un rôle énergétique important. Le glucose est la source énergétique indispensable aux cellules glucodépendantes (neurones). La consommation d'un gramme de glucide permet d'apporter 4 kcal.

Le glucose peut être stocké sous forme de glycogène au niveau du foie et des muscles et constitue ainsi une réserve d'énergie mobilisable en cas d'effort ou de jeûne.

Ils possèdent également un rôle structural, en participant à la constitution de la matrice extracellulaire et des membranes cellulaires (protéoglycanes, acide hyaluronique, glycoprotéines).

Enfin, ils ont un rôle fonctionnel en intervenant dans la synthèse des nucléotides : ADN, ARN et coenzymes, grâce à la ribose-5-phosphate. Ils contribuent également à l'élimination des substances insolubles et toxiques comme la bilirubine.

Les oligosaccharides, aussi appelés fibres alimentaires ont des fonctions particulières.

Au niveau digestif, ils vont permettre d'améliorer le transit intestinal (rôle de ballast) et la vidange gastrique en la retardant et vont également augmenter l'effet de satiété.

Sur le plan métabolique, les fibres ont également un impact bénéfique sur la glycémie et la cholestérolémie. La consommation de fibres permet d'enrichir le microbiote intestinal (114). Les études actuelles s'intéressent de plus en plus à son impact par rapport à certaines pathologies. Une étude américaine de 2013, démontre qu'une consommation journalière et suffisante de fibres permet de diminuer le risque de cancer du sein (115). D'autres études arrivent à la même conclusion, concernant les pathologies cardiovasculaires, le diabète de type II et les cancers colorectaux (116).

3.4.4.4 Sources

Les sources de glucides sont très variées, dans les fruits, les légumes, les légumineuses, les féculents et les céréales. Les aliments vont se différencier par leur teneur en glucides, dont le sucre, et leur apport en fibres alimentaires.

Aliments	Glucides (en g/100g)	Sucres (en g/100g)
Lait demi-écrémé	4,8	4,8
Œuf cru	0,27	0,27
Volaille cuite	1	0,004
Jambon cuit dégraissé	1,03	0,82
Farine de blé type 55	68,6	1,6
Baguette de pain	54,2	2,7
Pomme	11,6	9,35
Orange	7,92	7,92
Fraise	6,14	4,73
Noisette	6,99	4,34
Boisson au soja	23,2	13,2

Figure 72 : Teneur en glucides dont sucres de 11 aliments (97)

3.4.4.5 Recommandations chez la personne âgée (90) (85)

Selon les recommandations de l'Anses, l'apport glucidique doit représenter entre 40 et 55 % de l'apport énergétique total, sans compter le lactose et le galactose, dans une limite de 100 grammes de sucre.

Concernant les fibres, l'Anses recommande d'apporter 30 grammes par jour de fibres.

Ce sont les mêmes recommandations pour la population adulte.

3.5 Micronutriments (90) (83) (85) (89) (117) (118) (119) (120) (121) (122)

Contrairement aux macronutriments, les micronutriments n'ont aucune valeur énergétique. Mais à faibles doses, ils sont essentiels à notre organisme. Ils participent à de nombreux processus physiologiques tels que la croissance, l'immunité et la reproduction.

Comme l'organisme est incapable d'en synthétiser la plupart, leur apport se fait par l'alimentation.

Ils se composent de 13 vitamines, et de 10 oligoéléments.

3.5.1 Les vitamines

Les vitamines sont classées en deux catégories (83). On distingue les vitamines hydrosolubles, des vitamines liposolubles.

Vitamines hydrosolubles	Vitamines liposolubles
Vitamine C	Vitamine A
Vitamine B1 (thiamine)	Vitamine D
Vitamine B2 (riboflavine)	Vitamine E
Vitamine B3 (niacine)	Vitamine K
Vitamine B5 (acide pantothénique)	
Vitamine B6 (pyridoxine)	
Vitamine B8 (biotine)	
Vitamine B9 (acide folique)	
Vitamine B12 (cobalamine)	

Figure 73 : Classification des vitamines (83)

Les vitamines liposolubles vont pouvoir être stockées dans les tissus graisseux, tandis que celles hydrosolubles vont être rapidement éliminées via les urines. Leur apport doit se faire quotidiennement.

3.5.1.1 Les vitamines hydrosolubles : vitamine C et vitamines du groupe B (85) (83)

(89) (90) (93) (122)

La vitamine C

L'acide L-ascorbique est la forme réduite de la vitamine C qui est la seule forme assimilable par l'homme.

La vitamine C possède deux rôles majeurs.

Premièrement, elle intervient dans les réactions d'hydroxylation permettant ainsi la synthèse de plusieurs éléments (120) :

- Synthèse du collagène, protéine des tissus conjonctifs, participant à la formation des os, du cartilage, des ligaments et des vaisseaux sanguins
- Synthèse de la carnitine, composé organique qui favorise l'entrée d'AG dans la mitochondrie
- Synthèse des catécholamines par les glandes surrénales, neurotransmetteurs essentiels du système nerveux

Secondairement, la vitamine C est un puissant antioxydant, permettant la protection cellulaire contre le stress oxydatif (89).

Elle permet également d'inhiber la formation des nitrosamines à partir des nitrites dans l'estomac, impliqués dans le développement de certains cancers de l'estomac (120).

Par ailleurs, l'apport de vitamine C favorise l'absorption du fer alimentaire (83).

La source principale de la vitamine C est végétale (fruits et légumes). On en trouve dans l'orange, le citron, le kiwi, les poivrons ou encore l'acérola (97).

Une carence en vitamine C est à l'origine du scorbut. Mais elle reste exceptionnelle en France. À l'inverse, un trop grand apport en vitamine C peut provoquer des diarrhées, des nausées ou des insomnies, en cas de prise tardive.

Chez la personne âgée de plus de 65 ans, la RNP est de 110 mg par jour (90).

Les vitamines du groupe B

Vitamine B1 : thiamine

Le pyrophosphate de thiamine est la forme active de la vitamine B1.

Elle intervient dans les processus de métabolisation des glucides et de l'alcool.

Une carence, peut provoquer des cas de béribéri neurologique, avec une forte asthénie et une atteinte neuro-sensitive périphérique, ou des cas de béribéri cardiaque, caractérisé par une insuffisance cardiaque ou une décompensation.

Une carence en thiamine peut être liée à un apport alimentaire insuffisant, ou alors une malabsorption intestinale (89).

Il n'y a pas de risque d'hypervitaminose, la thiamine est rapidement éliminée par les urines.

Les principales sources alimentaires de thiamine sont les produits céréaliers complets, la levure, la viande et les oléagineux.

On en retrouve dans le foie de veau, le porc, les graines de lin, le son d'avoine ou la levure par exemple (97).

Chez la personne âgée de plus de 65 ans, la RNP est de 0,1 mg/MJ d'énergie consommée (90). Ces besoins sont augmentés en cas d'alcoolisme ou de consommation importantes de glucides (90).

Vitamine B2 : riboflavine

La riboflavine participe au métabolisme énergétique dans le cycle de Krebs et joue le rôle de cofacteur dans la synthèse de certains AA, d'acides gras et vitamines.

Les cas de carences sont rares en France et se manifestent par des signes cutanés et oculaires.

Les principales sources alimentaires en riboflavine sont les produits laitiers, les viandes, les poissons et les œufs (97).

Chez la personne âgée de plus de 65 ans, la RNP est de 1,6 mg par jour (90).

Vitamine B3 : niacine

La niacine, aussi appelé PP, est un cofacteur d'oxydoréduction. Elle participe à la métabolisation des AA, des acides gras et du glucose.

Une carence en vitamine B3 peut entraîner une asthénie, des éruptions cutanées et une perte d'appétit. Elle peut conduire à la pellagre (perte cognitive et hallucinations) dans les cas de carence chronique. Mais cela reste exceptionnel dans les pays occidentaux.

En France, ce sont des cas de malabsorption qui sont retrouvés pouvant être liés à de l'alcoolisme, à la maladie de Crohn ou à la prise de certains médicaments.

À l'inverse, une consommation trop importante de niacine est hépatotoxique.

Les principales sources alimentaires sont les viandes, les poissons, les céréales complètes et la levure (97).

Chez la personne âgée, la RNP est de 1,6 mg EN/MJ d'énergie consommée (90).

Vitamine B5 : acide pantothénique

L'acide pantothénique est un constituant de la coenzyme A, participant ainsi la métabolisation des AA, des acides gras et des glucides. Elle participe également à la synthèse des hormones stéroïdiennes et des neurotransmetteurs comme l'acétylcholine.

La vitamine B5 est présente dans tous les types d'aliments, mais particulièrement dans la levure, le foie de veau et les œufs (97).

La recommandation pour la population âgée en acide pantothénique est de 6 mg / j pour les hommes, et de 5 mg / j pour les femmes (119).

Vitamine B6 : pyridoxine

La pyridoxine participe à la métabolisation des AA et la synthèse de certains neurotransmetteurs tels que la sérotonine et la dopamine, mais aussi à la synthèse de l'hème.

Une carence en vitamine B6 est rarement isolée, elle s'accompagne souvent d'un déficit en vitamines du groupe B. Les signes cliniques sont donc similaires, c'est-à-dire des signes cutanéomuqueux (dermite séborrhéique, glossite), neuropsychologiques (dépression, asthénie) et des signes hématologiques (anémie). La pyridoxine se trouve dans tous les aliments, mais en concentration plus élevée dans la levure et le germe de blé (97).

La recommandation pour la population âgée en pyridoxine est de 1,7 mg / j pour les hommes et de 1,6 pour les femmes (90).

Vitamine B8 : biotine

Elle permet l'assimilation des macronutriments : glucides, protides et lipides.

Les rares cas de déficit entraînent les mêmes signes cliniques que celle du groupe B.

L'apport en biotine provient majoritairement de l'alimentation, bien qu'elle soit également synthétisée en plus faible quantité, par les bactéries saprophytes intestinales.

Chez la population âgée, il est recommandé d'apporter 40 µg / j de biotine (90).

Vitamine B9 : acide folique

Elle joue un rôle essentiel dans les mécanismes de réparation et de synthèse de l'ADN, notamment au niveau de la division cellulaire.

On estime que 10% de la population présente une carence en France (83) , causée par une alimentation trop pauvre en légumes.

Des carences par malabsorption sont retrouvées chez les patients souffrant de maladie de Crohn ou de maladie coéliquaue. Chez la personne âgée, une carence en acide folique augmente la concentration sanguine en homocystéine, qui constitue un facteur de risque de pathologies cardiovasculaires (83).

La vitamine B9 se trouve essentiellement dans les légumes et les germes, notamment dans les épinards, les tomates, les haricots ou encore le soja (97).

La recommandation pour la population âgée en acide folique est de 330 µg / j (90).

Vitamine B12 : cobalamine

C'est un cofacteur indispensable à la synthèse de l'ADN et à la fonction neuronale, notamment en assurant la synthèse de la myéline.

Elle participe en plus, avec l'aide de la vitamine B6 et B9, à la transformation de l'homocystéine en méthionine. Elle joue également un rôle dans la maturation des hématies.

En France, les carences en cobalamine sont retrouvées chez les personnes respectant un régime végétalien ou végétarien ou chez des patients souffrants de certaines pathologies à l'origine de malabsorption.

La vitamine B12 est exclusivement d'origine animale. On la trouve en grande quantité dans les viandes (surtout les abats), les œufs et les poissons.

La recommandation pour la population âgée en cobalamine est de 4 µg / j (90).

3.5.1.2 Les vitamines liposolubles : vitamine A, D, E et K

La vitamine A

La vitamine A sous forme d'ester de rétinol et les caroténoïdes proA constituent la famille des rétinoïdes.

Ils jouent un rôle indispensable à la vision, en constituant la rhodopsine, pigment présent au niveau des cônes et des bâtonnets de la rétine.

Par ailleurs, ils permettent la régulation de l'expression génétique et de la différenciation cellulaire.

L'apport en vitamine A permet d'augmenter l'absorption du calcium et du zinc.

La vitamine A sous forme de rétinol est exclusivement d'origine animale : foie, huile de foie de morue, beurre.

Ses dérivés, sous forme de caroténoïdes proA (β -carotène, β -cryptoxanthine et α -carotène) sont d'origine végétale : carotte, potiron, melon, abricot.

Chez la population âgée, l'Anses recommande d'apporter 750 μ ER par jour de vitamine A chez les hommes et 650 μ ER par jour chez les femmes (90).

La vitamine D

Elle est connue pour son rôle dans la minéralisation osseuse et dans l'homéostasie phosphocalcique.

Elle permet également la régulation de la synthèse et de la sécrétion de certaines hormones.

La vitamine D participe également au fonctionnement du système cardiovasculaire, immunitaire et musculaire (83).

Cette vitamine est l'une des rares synthétisable par l'homme. Sa synthèse s'effectue par les cellules du derme, à partir d'un dérivé du cholestérol (7-déhydrocholestérol) et du rayonnement UVB du soleil. De façon minime, elle est apportée par l'alimentation grâce à des aliments d'origine animale.

Avec l'âge, la biosynthèse du cholécalciférol au niveau de la peau régresse et provoque une déminéralisation osseuse, pouvant aller jusqu'à l'ostéoporose. Les personnes confinées à l'intérieur sont aussi plus exposées à un déficit en vitamine D, surtout si leur alimentation est pauvre en aliments d'origine animale.

Au vu de la difficulté d'estimer la biosynthèse du cholécalciférol, les recommandations de l'Anses ne la prennent pas en compte. L'apport suffisant est estimé à 15 μ g par jour, et sa limite supérieur de sécurité est limité à 100 μ g par jour (119).

On peut noter que : 1 μ g = 40.000 UI

La vitamine E

Elle possède un fort pouvoir antioxydant et protège l'organisme et plus précisément les membranes cellulaires contre les radicaux libres.

La vitamine E est issue des aliments d'origine végétale : l'huile de tournesol, de noix de pécan ou la margarine (97).

L'apport suffisant en vitamine E est estimé à 9,9 mg par jour pour la population de plus de 65 ans (119).

La vitamine K

La vitamine K regroupe en réalité, la vitamine K1 (phylloquinone), la vitamine K2 (ménaquinones) et la vitamine K3 (ménadione).

Elle joue un rôle essentiel dans la coagulation sanguine, en activant les facteurs de la coagulation. Une carence en vitamine K entraîne des saignements, voire des hémorragies.

La vitamine K1 est d'origine végétale : épinards, brocolis, choux, tandis que la vitamine K2 est synthétisée par les bactéries intestinales et issue d'aliments d'origine animale.

L'apport suffisant en vitamine K chez la population adulte et âgée est estimé à 79 µg par jour (90).

Un apport trop élevé en vitamine K lors d'un repas, influence l'INR et interfère avec la prise d'anticoagulants (Coumadine ®, Previscan ®) en diminuant leur efficacité (123).

3.6 Les sels minéraux et oligoéléments (90) (83) (85) (89) (117) (118) (119) (120) (121) (122)

Les composés minéraux sont classés en deux catégories :

- **Les sels minéraux** ou macroéléments quand ils sont présents en grande quantité dans notre organisme. C'est le cas du calcium, du magnésium, du phosphore, du sodium et du potassium.
- **Les oligoéléments** sont présents sous forme de traces. On y retrouve le fer, le zinc, le manganèse, le cuivre, l'iode, le sélénium, le molybdène, le cobalt, le chrome et le cobalt.

3.6.1 Les principaux sels minéraux : magnésium et calcium

3.6.1.1 Le magnésium (90) (83) (97) (124) (88) (119)

Le magnésium est le deuxième minéral le plus abondant dans notre organisme, juste après le calcium. Il est le cofacteur de plus de trois cent processus enzymatiques.

Il permet la régulation de diverses réactions biochimiques dans l'organisme, notamment la synthèse de protéines, la transmission et la conduction neuromusculaire, le contrôle de la glycémie et la régulation de la tension artérielle.

Il est indispensable à la synthèse d'ADN et aux mécanismes de reproduction.

Presque tous les aliments contiennent du magnésium, mais en quantité différente. Les plus riches en magnésium sont les oléagineux, les poissons, les fruits de mer, les céréales complètes et le chocolat noir. Attention pour le chocolat, le magnésium est lié au cacao ! Un carré de chocolat à 70 % de cacao apporte 50 mg de magnésium, alors qu'un carré de chocolat au lait apporte 14,75 mg. Quelques eaux minérales sont aussi très riches en magnésium et permettent un apport plus aisé de ce dernier. Les deux eaux les plus riches sont Hépar[®] (11,9 mg / 100 g) et Rozana[®] (16, mg / 100 g).

Il est intéressant de savoir que le raffinage des aliments entraîne une perte de magnésium. Il est donc préférable de consommer des produits complets, non raffinés. Par exemple, le riz blanc possède en moyenne 7,1 mg de magnésium pour 100 grammes de riz, tandis que le riz complet en contient environ 49 mg pour 100 grammes (97).

Aliments	Magnésium (en mg / 100g)
Sardine	38,5
Maquereaux cuit au four	28,5
Bulot cuit	144
Moules cuites à l'eau	66,6
Poulet	23
Haricot rouge	138
Pois chiche	120
Épinard	50
Riz complet	49
Amande	270
Noix	140
Millet (farine)	140
Melon	16
Graine de lin	372
Graine de chia	335
Tomate	10,1
Quinoa	204
Chocolat au lait	59

Chocolat noir à 70 % cacao minimum	200
Cacao en poudre non sucré	500
Basilic	711
Menthe	602

Figure 74 : Teneur en magnésium de quelques aliments (97)

Les carences en magnésium sont fréquentes. Près de 70 % des français présente une carence en magnésium (81). Les signes fréquents sont des crampes musculaires, des spasmes, des fourmillements dans les membres inférieurs et une irritabilité. Elle peut même accentuer ou entraîner une anxiété, une déprime et l'insomnie.

Plusieurs facteurs induisent une carence en magnésium, ce qui explique sa fréquence. Parmi eux, on peut citer le stress, le sport intensif et le vieillissement. Avec le vieillissement, la densité osseuse et la masse musculaire diminuent. Or, elles représentent environ 65 % des stocks de magnésium. De plus, les apports alimentaires s'appauvrissent, liés à des problèmes de mastication, une perte d'appétit, la consommation de repas industriels et de produits raffinés. La prise de certains médicaments peut induire une perte en magnésium comme avec les diurétiques, les IPP et certains immunosuppresseurs. Ce qui explique pourquoi les personnes âgées possèdent des réserves plus faibles en magnésium.

La recommandation actuelle en magnésium est de 6 mg / kg / j ce qui représente en moyenne 380 mg par jour pour les hommes et 300 mg par jour pour les femmes (90).

3.6.1.2 Le calcium

Près de 99% du calcium de notre organisme est localisé dans les os et les dents. Il est l'élément clef du remaniement osseux. Le calcium extra-osseux participe à de nombreux processus tels que la contraction musculaire, la libération d'hormones et la transmission de l'influx nerveux. Le calcium se retrouve essentiellement dans le lait et les produits laitiers (yogourts et fromages). La recommandation actuelle en calcium est de 950 mg par jour (90).

3.6.1.3 Le fer

Le fer est essentiel au transport de l'oxygène par les globules rouges, en constituant l'hémoglobine et la myoglobine.

Il est également le cofacteur de nombreuses enzymes et permet ainsi la production d'énergie, la synthèse d'ADN et le bon fonctionnement cognitif.

On distingue deux sources de fer :

- Le fer héminique, d'origine animale, présent dans les viandes rouges, les œufs, les poissons et les crustacés.
- Le fer non héminique, d'origine végétale, retrouvé dans les céréales (farine complète), les légumineuses (lentilles) et les légumes. Il est moins bien absorbé au niveau intestinal que celui d'origine animale.

Aliments	Fer (en mg / 100g)
Cacao non sucré	48,5
Spiruline séchée	28,5
Boudin noir poêlé	22,8
Moules crues	10,9
Graine de chia	7,72
Bœuf braisé	5,9
Pois chiche	5,36

Figure 75 : Teneur en fer de quelques aliments (97)

Il est recommandé de consommer entre 6 et 11 mg de fer par jour (90).

3.6.2 Alimentation chez la personne âgée

Contrairement aux idées reçues, les personnes âgées ne doivent pas manger moins que les adultes. Leurs besoins énergétiques sont sensiblement les mêmes, voire supérieurs à ceux de l'adulte.

En revanche, ils sont plus exposés à des situations dites à risques qui impactent leur alimentation et les exposent à un risque de dénutrition. Notamment en cas d'infections aiguës, de troubles bucco-dentaires, de pathologies chroniques et d'iatrogénie médicamenteuse.

De plus, avec le vieillissement, des changements physiologiques apparaissent et altèrent une bonne alimentation. La perception du goût et les mécanismes de régulation de l'appétit sont altérés, la vidange gastrique est ralentie et l'absorption des nutriments est retardée.

4 IMPACT DE L'ALIMENTATION SUR LE SOMMEIL

4.1 Le tryptophane : acide aminé impliqué dans le sommeil (125) (126) (127) (128) (129) (129) (130) (131) (132) (133) (134) (135) (136)

4.1.1 Généralités

Pour rappel, le tryptophane est un acide aminé essentiel, impliqué dans la synthèse de la mélatonine et de la niacine (vitamine B3).

Le tryptophane subit dans un premier temps une hydroxylation, puis une décarboxylation, ce qui entraîne la production de sérotonine.

La sérotonine va ensuite subir deux réactions enzymatiques avant de devenir de la mélatonine (137).

4.1.2 Sources

Le tryptophane est principalement retrouvé dans les viandes blanches, les abats, les poissons, les produits laitiers, les amandes, les graines de courges, le riz complet, la levure de bière, les bananes et le chocolat noir.

Aliments	Concentration en tryptophane (en mg / 100 g)
Poulet	19 000
Abats de porc	625
Bœuf	450
Œufs	400
Fromage à la crème	1017
Thon	335
Parmesan	560
Avoine	335
Riz complet	190
Lentilles	270
Noix	709
Amandes	350
Graines de sésame	1017
Graines de chia	721

Figure 76 : Concentration en tryptophane de quelques aliments (131)

Il est intéressant de savoir que l' α -lactalbumine (protéine du lait) est la protéine qui permet le meilleur apport en tryptophane (134). Elle est riche en tryptophane et pauvre en LNAA, ce qui permet un passage aisé au niveau de la BHE.

La consommation de lait en fin de journée permet de diminuer la somnolence et d'améliorer la vigilance le lendemain matin (134). De plus, elle permet de prévenir les sentiments dépressifs et de mieux s'adapter aux situations de stress aigu.

4.1.3 Métabolisation du tryptophane

Une fois absorbé, seulement 1 % du tryptophane passe la barrière hématoencéphalique (BHE) pour aller dans le cerveau. En effet, son passage est conditionné par la présence d'autres grands acides aminés neutres (LNAA) : la leucine, l'isoleucine, la phénylalanine, la valine et la tyrosine. Ces LNAA entrent en compétition avec le tryptophane pour pénétrer dans le cerveau. De plus, près de 95 % du tryptophane ingéré sert à la synthèse de la niacine. La consommation de niacine permet de réduire « les pertes » du tryptophane.

Environ 5 % du tryptophane consommé vont être utilisés par le microbiote intestinal par la voie des indoles (138).

4.1.4 Recommandation

En 2008, l'AFSSA estime que les besoins en tryptophane s'élèvent à 4mg / kg / j, soit 240 mg / j pour une personne de 60 kg (139).

4.1.5 Articles scientifiques

Le test de déplétion en tryptophane permet d'étudier les conséquences d'une diminution cérébrale en sérotonine / mélatonine.

Des chercheurs ont suivi douze sujets sains, au cours de huit nuits de polysomnographie. Les sujets ont reçu un régime pauvre en protéines durant deux jours. Au bout de ces deux jours, ils ont bu soit un mélange d'AA sans tryptophane, soit un mélange d'AA composé de 2,3g de tryptophane. Cette expérience a été réalisée en double aveugle (140).

Le groupe ayant consommé la boisson dépourvue de tryptophane a vu sa concentration sérique en tryptophane diminuer de 85 % après quatre heures, tandis que celle du groupe ayant consommé la boisson avec le tryptophane a augmenté de 144 %.

Cette déplétion a provoqué des changements durant le sommeil paradoxal caractérisés par des mouvements oculaires rapides plus intenses et des réveils plus fréquents (140).

De même, une autre étude de déplétion en tryptophane a permis de démontrer qu'un manque de celui-ci entraîne une augmentation de la latence du sommeil paradoxal et une fragmentation du sommeil (141).

Une seconde étude comparant des barres alimentaires a démontré que le tryptophane alimentaire améliore le sommeil (130). Craig Hudson et son équipe ont suivi 57 sujets insomniaques (44 femmes et 13 hommes) durant trois semaines.

La première semaine est une semaine de référence, au cours de laquelle ils ont dû remplir un agenda du sommeil. Durant la seconde semaine, ils ont reçu pour instruction de manger la barre alimentaire attitrée à leur groupe, trente minutes avant le coucher, tout en continuant de remplir leur agenda. Au cours de la troisième semaine, la collation est supprimée.

Pour cette étude, voici les trois barres alimentaires utilisées :

- La barre 1 contient 25 mg de farine de graines de courge musquée déshuilée et 25 mg de dextrose.
- La barre 2 contient 250 mg de tryptophane pharmaceutique, 25 g de dextrose et 25 g de flocons d'avoine.
- La barre 3 contient 50 g de flocons d'avoine.

La teneur en tryptophane des barres 1 et 2 est de 250 mg, et de 0 mg pour la barre 3.

L'étude compare cinq variables du sommeil : le temps total du sommeil, l'efficacité de sommeil, le temps d'éveil total, le temps éveillé durant la nuit et l'indice de qualité du sommeil (compris entre 1 et 3).

Les données recueillies ont montré les résultats suivants :

Temps de sommeil total

La barre alimentaire 1 a augmenté le temps de sommeil total de 5,5 %, soit d'environ 19 minutes durant la semaine de traitement ($p : 0,10$), avec une augmentation supplémentaire durant la semaine post-traitement allant de 6,5 % au total ($p : 0,10$), soit près de 22 minutes.

La barre alimentaire 2 a permis d'augmenter le temps de sommeil total de 13,3 %, soit de 41,86 minutes par nuit durant la semaine de traitement. Mais durant la semaine post-traitement, il y a ensuite une réduction non significative de 4,1 %.

Il n'y a pas eu d'amélioration dans le groupe ayant consommé la barre 3, sans tryptophane.

Efficacité du sommeil

Les barres alimentaires 1 et 2 augmentent significativement l'efficacité du sommeil, respectivement de 5,19 % et de 7,36 % pendant la semaine de traitement.

Le temps d'éveil total

La consommation des barres alimentaires 1 et 2 entraînent une réduction significative du temps d'éveil total, respectivement de 19,2 % et de 22,1 %. Ce qui correspond à une diminution de 29 et de 35 minutes.

Le temps d'éveil dû à un réveil nocturne

La consommation de la barre 1 diminue significativement le temps d'éveil nocturne de 39,4 %, soit d'environ 23 minutes par nuit.

En revanche, les groupes ayant consommé les barres 2 et 3 n'ont vu aucune amélioration significative du temps d'éveil durant la nuit.

L'indice de qualité du sommeil

La consommation des barres alimentaires 1 et 2 augmentent de façon significative l'indice de qualité du sommeil. Une augmentation de 12,2 % pour la barre numéro 1 et de 11,8 % pour la barre numéro 2.

En conclusion, la consommation de tryptophane permet d'améliorer ces cinq paramètres du sommeil. La seule différence entre la barre 1 (tryptophane alimentaire) et la barre 2 (tryptophane pharmaceutique) est la suppression du temps d'éveil durant la nuit.

Cette différence peut s'expliquer par la pharmacocinétique. Le tryptophane de qualité pharmaceutique augmente la concentration en tryptophane dans l'heure qui suit son ingestion. Tandis que le tryptophane issu de l'alimentation, atteint son pic de concentration bien après car il doit d'abord se libérer des liaisons peptidiques. Son pic de concentration arrive après celui de l'insuline, ce qui permet d'améliorer son passage au niveau de la BHE, en augmentant le rapport tryptophane / LNAA.

Améliorer le rapport tryptophane / LNAA permet d'augmenter le tryptophane disponible pour la synthèse de la sérotonine, et donc de la mélatonine.

4.1.6 Comment favoriser le rapport tryptophane / LNAA ?

4.1.6.1 Impact d'un repas riche en glucides

Un régime alimentaire riche en glucides augmente le rapport tryptophane / LNAA, et donne l'avantage au tryptophane dans la compétition pour l'accès au cerveau. En effet, l'ingestion d'hydrates de carbone provoque la sécrétion d'insuline, ce qui facilite l'absorption des LNAA au niveau des muscles (127).

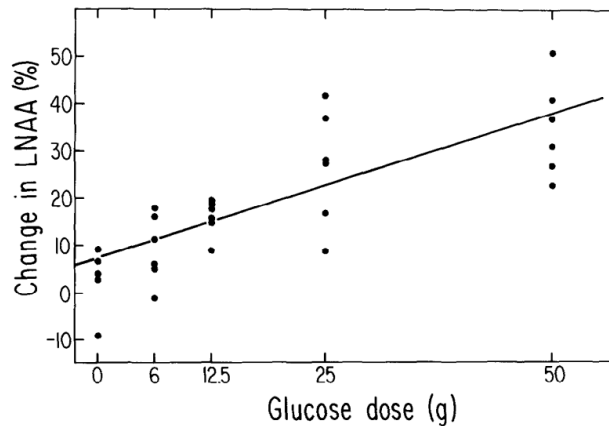


Figure 77 : Corrélation entre la dose de glucose et le pourcentage de LNAA dans le sang (127)

La consommation d'hydrates de carbone avant le coucher entraîne une augmentation du sommeil paradoxal et une baisse du sommeil lent léger (N1) (125). Ce résultat a été démontré pour des taux de glycémie élevée : 2,75 g en début de nuit, puis 1,7 g durant le sommeil.

Pour des adultes sains, la consommation de 25 g de glucose (ou amidon) est nécessaire pour augmenter de façon significative la concentration en tryptophane (127) (141).

Un facteur à prendre en compte est la différence individuelle en termes de glucorégulation (133).

Ce régime permet également la sécrétion de sérotonine, neurotransmetteur qui diminue l'anxiété et procure une sensation de bien-être et d'apaisement.

C'est pourquoi lorsqu'on est triste, anxieux ou déprimé, manger une glace, des biscuits ou une pizza remonte le moral (142) (126), ce sont des aliments dits réconfortants (133).

Cependant, ce type de régime possède des effets néfastes sur le long terme, notamment sur le plan métabolique (diabète).

4.1.6.2 Impact d'un repas faible en protéines

De même, un régime alimentaire faible en protéines augmente le rapport tryptophane / LNAA. Les protéines sont riches en LNAA (environ 25 %) et contiennent seulement 1 à 2 % de tryptophane.

Lors d'un repas riche en protéines, le tryptophane sera en compétition avec les LNAA pour passer la BHE et son passage sera moindre (142) (126).

4.1.7 Conseils à l'officine

Lorsqu'un patient se présente au comptoir pour un trouble du sommeil, on peut lui conseiller quelques changements dans ses habitudes alimentaires :

- Augmenter l'apport en aliments riches en tryptophane : légumineuses, volailles, oléagineux, banane, chocolat noir
- Préférer un diner faible en protéines
- Ne pas bannir les glucides le soir (attention aux patients qui font des régimes)
- S'autoriser une petite collation sucrée le soir comme un carré de chocolat noir 70 % de cacao minimum. En plus d'apporter en grande quantité du tryptophane, le chocolat noir est très riche en magnésium

Bien sûr, il est nécessaire de rappeler les bonnes habitudes d'hygiène du sommeil.

4.2 La mélatonine : hormone impliquée dans le sommeil (143) (144) (145) (146) (39) (137) (40) (41) (147) (148) (149) (150) (151)

4.2.1 Sources

La mélatonine est synthétisée de façon endogène par la glande pinéale, mais récemment il a été montré que certains aliments contiennent de la mélatonine exogène.

Voici un extrait simplifié d'un tableau publié en 2017 (144), regroupant des concentrations moyennes de mélatonine dans les aliments :

Aliments	Concentration en mélatonine
	En ng / g
Œuf cru	1,54
Lait maternel	0 - 42
Lait de vache	4 - 39
Riz noir	182,04
Riz basmati	38,46
Fraise <i>Fragaria ananassa</i> L. cv. Festival	11,26
Tarte aux cerises <i>Prunus cerasus</i> L. cv. Balaton	13,46
Cerises acidulées L. cv. Montmorency	12,3
Raisin (peau) <i>Vitis vinifera</i> L cv. Malbec	13,46
Raisin (peau) <i>Vitis vinifera</i> L cv. Cabernet Sauvignon	0,8
Ananas <i>Ananas comusus</i> L	0,28
Pistache <i>Pistacia vera</i> L cv. Qouchi	231 400
Tomate <i>Solanum lycopersicum</i> L. cv. Optima	249,98
Jus d'orange <i>Citrus sinensis</i>	21, 80 ng / ml
Vin Syrah	86 ng / ml

Figure 78 : Teneur en mélatonine de certains aliments (144)

La mélatonine a été retrouvée dans de nombreux fruits consommés régulièrement comme :

- Les cerises acidulées : *Prunus cerasus* L. cv. Balaton
- Les fraises : *Fragaria ananassa* L. cv. Festival
- La peau des raisins : *Vitis vinifera* L cv. Malbec

Une forte teneur en mélatonine a également été retrouvée dans la famille des oléagineux :

- Les pistaches : *Pistacia vera* L cv. Qouchi
- Les graines de moutarde blanche et noire

Aujourd'hui encore, la pistache reste l'aliment le plus concentré en mélatonine, avec près de 23.300 ng / g (144).

Des concentrations relativement élevées ont été détectées dans les poivrons (*Capsicum annuum*), les tomates (*Solanum lycopersicum*) et dans des herbes médicinales comme le millepertuis (*Hypericum perforatum*).

La mélatonine va également être retrouvée à des concentrations différentes dans les vins. Elle est apportée par les raisins utilisés pour sa confection. Le vin rouge est plus concentré que le vin blanc.

4.2.2 Articles scientifiques

Des études ont montré que la consommation de mélatonine alimentaire pourrait avoir des effets bénéfiques sur le sommeil en augmentant la mélatonine circulante (144) (145) (147) (143).

Une étude réalisée en double aveugle et contrôlée avec un placebo, sur vingt sujets sains, a mis en évidence que ceux qui buvaient du jus de cerise acidulée (*Prunus cerasus*) durant sept jours, avaient des taux de mélatonine significativement plus élevés.

Le jus de cerise acidulée était donné 30 minutes avant le coucher et contenait environ 42,6 µg de mélatonine pour 30 ml de jus.

Les résultats ont montré une augmentation significative de leur temps passé au lit, du temps total de sommeil et de l'efficacité du sommeil (145).

Un second point intéressant avec les cerises acidulées est leurs propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires. Les auteurs ont émis une hypothèse alternative : les propriétés anti-inflammatoires des cerises acidulées peuvent influencer les cytokines pro-inflammatoires impliquées dans la régulation du sommeil (145).

Une seconde étude (147), réalisée sur des sujets âgés de plus de 50 ans et souffrant d'insomnie a montré des résultats similaires. La consommation de jus de cerise acidulée a permis d'augmenter le temps de sommeil de 84 minutes en moyenne et d'améliorer l'efficacité du sommeil.

Les chercheurs ont également mis en valeur les propriétés anti-inflammatoires de la cerise et pensent qu'elles peuvent être en partie responsables de l'amélioration de l'insomnie, en diminuant l'inflammation et augmentant la biodisponibilité du tryptophane (147).

De plus, dans une étude menée sur des jeunes participants, la consommation de 200 mL de jus de raisin (*Vitis vinifera* cv. Tempranillo) lors du déjeuner et du dîner a augmenté de manière significative la capacité antioxydante totale et la biodisponibilité de la mélatonine (150).

Les mêmes conclusions sont retrouvées dans une étude portant sur 12 sujets sains, avec la consommation de jus d'ananas et de jus d'orange ou la consommation de deux bananes par jour. Par exemple, la concentration en mélatonine est passée de 48 pg / ml à 146 pg / ml avec le jus d'ananas.

La capacité antioxydante a aussi été augmentée de façon significative (149).

En conclusion

La mélatonine alimentaire contribue à la régulation du sommeil et possède des propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires. Son apport permet l'augmentation du temps de sommeil total et de l'efficacité du sommeil, ainsi que la diminution de la latence d'endormissement.

Elle aurait également des effets bénéfiques sur la fonction cardiovasculaire, le métabolisme des lipides et des glucides et même des propriétés inhibitrices des tumeurs (144).

Aucun effet indésirable n'a été rapporté suite à la consommation de mélatonine alimentaire pour un dosage inférieur à 10 mg par jour (152).

4.2.3 Conseils à l'officine

L'apport de mélatonine semble améliorer les troubles du sommeil de type insomnie.

Ainsi, il peut être intéressant de conseiller à un insomniaque de consommer des aliments apportant de la mélatonine. Voici une liste non exhaustive qui peut lui être proposée pour l'aider

:

- Pistaches
- Noisettes / amandes
- Cerises acidulées (nature, jus, tarte)
- Ananas (nature, jus)
- Raisins
- Bananes
- Fraises (nature, jus, tarte)
- Riz noir ou riz rouge
- Haricots rouges

- Tomates
- Poivrons
- Lait
- Vin rouge (limité à un verre)

Comme la biodisponibilité et le temps de demi-vie de la mélatonine sont très faibles, il semble préférable d'associer la consommation d'aliments riches en tryptophane, qui vont permettre sa synthèse de façon endogène.

4.3 Les vitamines impliquées dans le sommeil

4.3.1 La vitamine B3

La voie kynurénine permet de synthétiser la vitamine B3 à partir du tryptophane.

En cas de déficit d'apport, le foie utilise le tryptophane présent pour en synthétiser. On estime qu'il faut 60 mg de tryptophane pour synthétiser 1 mg de vitamine B3 (117).

La vitamine B3 inhibe l'activité de la tryptophane dioxygénase, une des principales enzymes de conversion du tryptophane en vitamine B3.

Par conséquent, la consommation de vitamine B3 permet de laisser le tryptophane disponible pour la synthèse de sérotonine et de mélatonine (135).

D'ailleurs, dans les tests de déplétion en tryptophane, la vitamine B3 est souvent ajoutée dans les aliments testés afin de favoriser la synthèse de la sérotonine / mélatonine, et non la voie kynurénine (141) (153) (154).

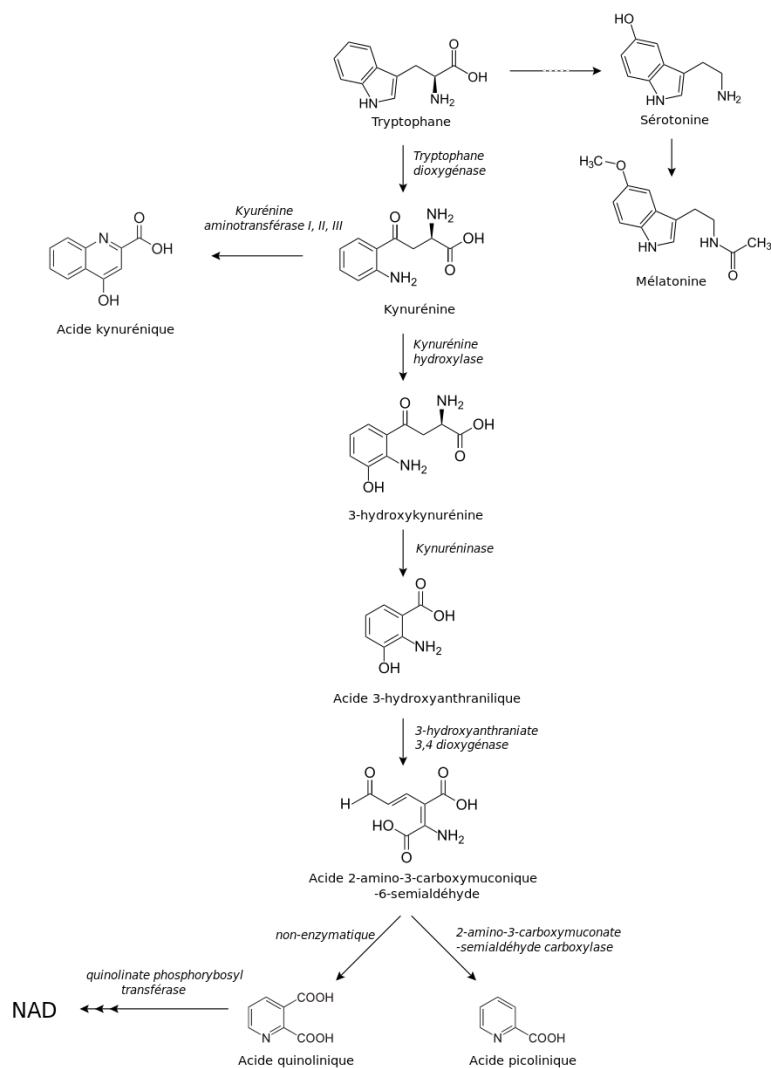


Figure 79 : La voie kynurénine (155)

Il est important de noter que la vitamine B3 doit être consommée quotidiennement, car elle n'est pas stockée par notre organisme. La consommation seule de vitamine B3 ne suffira pas à améliorer les troubles du sommeil, car il est influencé par de nombreux autres facteurs.

4.3.2 La vitamine B6

La pyridoxine est indispensable à la transformation du tryptophane en vitamine B3 (90) (139), où elle joue le rôle de coenzyme (118).

Si le statut en pyridoxine est insuffisant et qu'une forte dose de tryptophane est ingérée, une majorité de ce dernier sera métabolisée par une voie alternative en acide kynurénique et en acide xanthurénique qui seront excrétés dans les urines (136).

Pour la même raison que pour la vitamine B3, l'ajout de cette dernière est souvent réalisé dans les tests de déplétion en tryptophane (126) (139).

De même, la consommation seule de vitamine B6 est nécessaire mais pas suffisante pour résoudre les problèmes de sommeil.

La vitamine B6 joue un rôle dans l'absorption et l'utilisation du magnésium par notre organisme. Elle facilite la conversion du magnésium sous forme pyrophosphate, ce qui favorise son assimilation. Elle permet donc de maximiser les effets du magnésium.

4.4 Minéraux et oligoéléments impliqués dans le sommeil

4.4.1 Le magnésium (156) (124) (157) (158) (159) (160) (161) (132) (162) (163)

Il existe différents sels de magnésium : les non organiques, les organiques et les formes complexées. Selon les sels utilisés, l'absorption et la tolérance du magnésium ne sera pas la même.

Les magnésiums non organiques ou de première génération (oxyde, chlorure, hydroxyde, sulfate, carbonate) sont souvent mal tolérés et provoquent des douleurs spasmodiques et des diarrhées

Le magnésium organique ou de deuxième génération sous forme de citrate, lactate, aspartate et gluconate est un peu mieux toléré. Les magnésiums de troisième génération (bisglycinate de magnésium) présentent une meilleure tolérance et biodisponibilité. (124).

L'association avec la vitamine B6 permet une meilleure absorption intestinale du magnésium.

Le magnésium peut améliorer le sommeil de plusieurs façons grâce à son rôle dans le fonctionnement du système nerveux et la régulation de certains processus physiologiques (159).

Le magnésium active les systèmes du sommeil en régulant notamment deux neurotransmetteurs : GABA et glutamate. Il favorise l'activité des neurones à GABA et il inhibe les récepteurs au glutamate (NMDA) et favorise sa recapture au niveau des synapses.

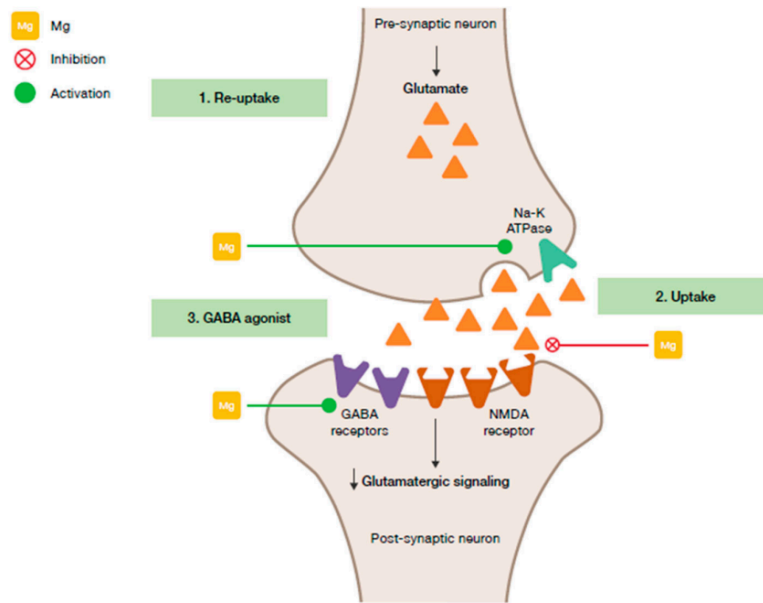


Figure 80 : Interaction entre magnésium et le glutamate et la voie GABA (159)

Par ailleurs, il contribue à réduire les situations de stress. Le magnésium exerce un effet indirect en abaissant la libération de l'acétylcholine, entraînant une baisse de sécrétion de cortisol. Le magnésium favorise aussi la transmission sérotoninergique, permettant ainsi la transition vers le sommeil et procurant un effet anti-stress. Il réalise cela en améliorant l'interaction entre la sérotonine et son récepteur, et en servant de cofacteur à la tryptophane hydroxylase (enzyme essentielle à la synthèse de la sérotonine).

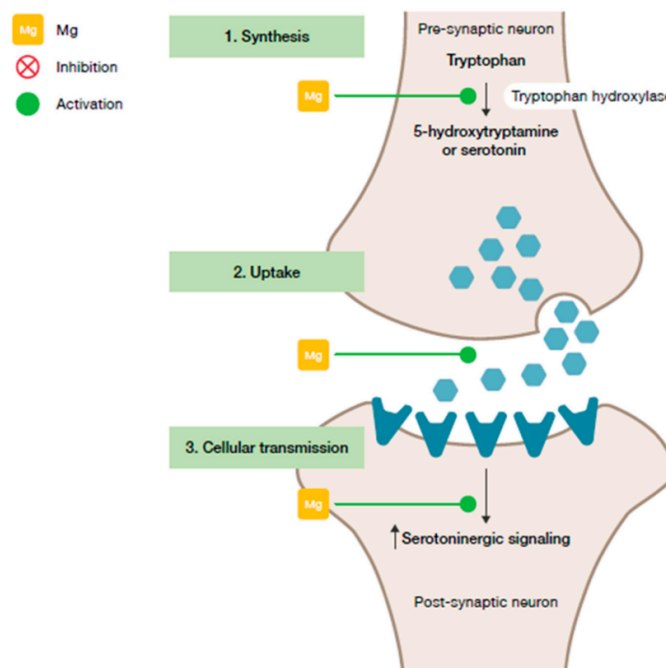


Figure 81 : Interaction entre le magnésium et la sérotonine (159)

Le magnésium possède aussi un effet anti-inflammatoire, bien que le mécanisme reste encore flou (158), il semblerait qu'il inhibe la production de certaines cytokines ou facteurs pro-inflammatoires (TNF-alpha).

4.4.1.1 Articles scientifiques

Plusieurs études ont permis de démontrer que les sujets souffrant de troubles du sommeil avaient des apports en magnésium insuffisants (156).

Une étude menée en 2012, s'est intéressé aux effets d'une supplémentation en magnésium sur des personnes âgées souffrant d'insomnies primaires (162).

Les sujets ont été répartis au hasard dans deux groupes : le groupe magnésium et le groupe placebo. Les deux groupes recevaient respectivement 500 mg d'oxyde de magnésium par jour ou un placebo durant 8 semaines.

Les résultats de cet essai ont montré que la supplémentation en magnésium a entraîné une augmentation du temps de sommeil (12 %) et de l'efficacité du sommeil (9,6 %), une diminution de la latence d'endormissement (14 %), des réveils tôt le matin (3%) et de l'indice de gravité du sommeil (14,4 %).

Au niveau sanguin, les analyses ont révélé une augmentation de 35 % de la mélatonine sérique et une diminution de 8,2 % du cortisol.

Les résultats de cette étude sont en accord avec d'autres essais cliniques qui ont établi un lien entre sommeil et magnésium il y cinquante ans (161) (160).

De plus, une étude expérimentale sur les rats, montre que l'injection de magnésium (sulfate) entraîne une augmentation de la sécrétion de mélatonine par la glande pinéale (148).

À l'inverse, une carence en magnésium a provoqué une diminution de la sécrétion de mélatonine chez le rat (157). Cette étude met également en lumière l'importance des niveaux adéquats en magnésium pour moduler l'inflammation et suggère qu'il peut contribuer au développement ou à l'aggravation de troubles inflammatoires.

En conclusion

Les études suggèrent que la supplémentation ou le maintien d'une alimentation riche en magnésium peut avoir un impact significatif sur la qualité du sommeil, la gestion des états inflammatoires et du stress.

Concernant le sommeil, le magnésium améliore la qualité du sommeil et diminue la latence d'endormissement.

Il permet également de moduler la réponse inflammatoire, apportant un effet bénéfique dans la gestion de ces affections. Cet effet est particulièrement intéressant dans les cas d'insomnies secondaires liées à des douleurs rhumatismales.

4.4.1.2 Conseils à l'officine

Les personnes âgées sont beaucoup touchées par les troubles du sommeil et elles ont plus de risque d'avoir une carence en magnésium.

Leur réserve osseuse en magnésium diminue, tout comme leur apport alimentaire. Ce déficit s'amplifie avec la prise de certains médicaments qui provoquent une fuite de magnésium.

Il est donc très intéressant d'augmenter leur apport.

Tout d'abord, certains changements alimentaires sont réalisables, pour optimiser les apports.

La consommation d'aliments riches en magnésium est à privilégier :

- Les poissons et les fruits de mer : sardines, maquereaux, moules
- Les céréales complètes : riz complet, millet, pain complet
- Les légumineuses : lentilles, haricots rouges, pois chiche
- Les oléagineux : noix, amandes, graines de lin, graines de chia, noix de cajou
- Le chocolat : un ou deux carrés de chocolat noir (70 % de cacao minimum)

La consommation d'Hépar[®] ou de Rozana[®] est une bonne solution pour renforcer leurs apports en magnésium.

Il faut également conseiller de limiter la consommation des plats industriels et des aliments transformés, souvent pauvres en nutriments au profit des produits frais et de saison.

Afin d'aider les patients à visualiser les bonnes habitudes alimentaires, voici quelques conseils à donner :

Conseils alimentaires	
Petit déjeuner	Flocons d'avoine - Pain complet – Graines de chia – Œufs – Avocat – Jambon - Fromage blanc – Fruits de saison
Déjeuner et Dîner	Poissons – Viandes blanches – Fruits de mer - Tofu

	Lentilles – Pois chiche – Quinoa – Riz complet – Haricots rouges – Céréales complètes – Pois cassé – Millet – Pâtes complètes Légumes de saison Fruits de saison
Collation	Noix – Amandes – Noix de cajou – Figs séchées – Chocolat noir 70 % - Fruits frais – Dattes

Figure 82 : Quelques conseils alimentaires, permettant de respecter les recommandations en magnésium de l'Anses

4.4.2 Le fer

Une carence en fer est souvent observée chez les patients souffrant de SJSR.

Des chercheurs ont remarqué que la ferritinémie est inversement corrélée à la sévérité du syndrome (52) et que les symptômes s'améliorent chez ces patients, après supplémentation en fer (50).

Lors de cette dernière étude, les patients ont été évalués avant et après la supplémentation en fer par voie intraveineuse (1.000 mg). Les résultats de cette étude montrent que les symptômes du SJSR ont diminué chez 76 % des patients, et que 47 % ont vu cette amélioration durer sur le long terme.

Bien entendu, la qualité du sommeil s'améliore lorsque les symptômes du SJSR s'améliorent eux aussi. Ces résultats sont en accord avec ceux d'une étude de 2013 où il est démontré que les troubles du sommeil sont étroitement liés au SJSR (46).

De ce fait, la supplémentation en fer fait partie intégrante du traitement des SJSR.

Par voie orale, la supplémentation est de 325 mg de sulfate de fer, ce qui représente 65 mg d'élément fer par jour. Elle est souvent associée avec de la vitamine C afin d'améliorer son absorption.

Par ailleurs, le fer intervient dans la voie de synthèse de la sérotonine, précurseur indispensable à la synthèse de la mélatonine. Il joue le rôle de cofacteur lors de la première étape de cette voie, en permettant la transformation du tryptophane en 5-hydroxytryptophane.

4.4.2.1 Conseils à l'officine

Chez les patients souffrant de SJSR, il est intéressant d'augmenter leur apport alimentaire en fer afin de limiter la sévérité des symptômes. La supplémentation en fer pour les insomniaques n'est pas utile.

Les aliments d'origine animale les plus riches en fer sont les abats (foie), les viandes rouges et les fruits de mer. Ceux d'origine végétale sont les oléagineux et les légumineuses.

Aliments	Teneur en fer (mg / 100 g)
Bœuf braisé	5,9
Magret de canard	4,8
Foie de canard	30,5
Spiruline séchée	28,5
Boudin noir	22,8
Poulet cuit au four	1,2
Pain complet	2,1
Tomate crue	0,17
Graine de soja	15,7
Lentille corail cuite	2,2
Quinoa cuit	1,6
Poire	1,5
Thym déshydraté	124

Figure 83 : Teneur en fer de quelques aliments (97)

Il faut rappeler que le fer d'origine végétale est moins bien absorbé (entre 3 et 8 %) que le fer d'origine animale. L'absorption est comprise entre 3 et 8 % pour le fer non hémérique, tandis qu'il est compris entre 10 et 25 % pour le fer hémérique.

L'eau minérale contient des quantités minimes en fer et ne permet pas d'en apporter suffisamment à l'organisme.

Pour avoir une absorption plus élevée du fer ingéré, il est judicieux d'associer une source de vitamine C à son alimentation : oranges, kiwis, cerises acérola, poivrons, citrons, brocolis, tomates, carottes, choux.

Entre 50 et 100 mg de vitamine C suffit à améliorer l'absorption du fer, ce qui représente environ une orange entière ou deux petits kiwis.

À l'inverse, il faut éviter la consommation de café, de thé ou de vin rouge qui diminuent l'absorption du fer à cause du tanin.

4.5 Les boissons excitantes (164) (165) (92) (166) (167)

La consommation de boissons peut avoir une incidence néfaste sur la qualité du sommeil, il est donc essentiel de les connaître pour préserver un repos réparateur.

4.5.1 Le café et le thé

La caféine est considérée comme une des substances psychoactives les plus consommées dans le monde. On la retrouve dans de nombreuses boissons et aliments, comme le café, le thé (théine), le Coca-Cola ® et certains biscuits chocolatés.

Il est bon de savoir que la caféine et la théine correspondent à la même molécule, seul le nom change selon son origine.

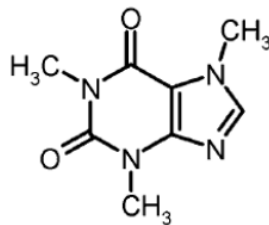


Figure 84 : Structure chimique de la caféine et de la théine (168)

Table 1 Caffeine content of drinks and foods.		
Product	Serving size	Caffeine (mg)
<i>Coffees</i> ⁴⁹		
Brewed-graved	8 oz	80–135
Instant	8 oz	40–108
Drip	7 oz	115–175
Espresso	2 oz	100
Starbucks regular	16 oz	259
Decaffeinated	8 oz	5–6
<i>Teas</i>		
Leaf teas	7 oz	50–60
Instant	7 oz	30
Bottles	8 oz	40–80
<i>Soft drinks</i> ⁵⁰		
Jolt	12 oz	71
Mountain dew	12 oz	58
Mellow yellow	12 oz	53
Coca-Cola	12 oz	45
Dr. Pepper	12 oz	41
Pepsi Cola	12 oz	37
RC Cola	12 oz	36
<i>Candies & desserts</i> ⁵¹		
Chocolate baking	28 g (10 oz)	25
Chocolate chips	43 g (1/4 cup)	15
Chocolate bar	28 g	15
Jello choc fudge	86 g	12
<i>Energy drinks</i> ⁵²		
Red devil	8.4 oz	42
SoBe no fear	16 oz	141
Red bull	8.3 oz	67

Figure 85 : Teneur en caféine des boissons et des aliments (169)

4.5.1.1 Pharmacocinétique

Une fois ingérée, la caféine est rapidement absorbée, elle met seulement 5 minutes à atteindre le SNC avec une concentration maximale en 30 à 75 minutes.

Le temps de demi-vie de la caféine avec une dose de café est de 3 à 7 heures, mais avec des apports plus élevés, sa durée d'action est prolongée (165).

La dose minimale efficace pour ressentir un effet stimulant est estimé à 60 mg, mais peut monter jusqu'à 200 mg pour une personne dépendante au café.

En effet, la caféine est métabolisée en paraxanthine (80 %), en théobromine et théophylline (16 %). Avec une consommation quotidienne et des doses élevées de caféine, les taux de paraxanthine s'accumulent ce qui diminue la clairance de la caféine. La paraxanthine possède les mêmes effets stimulants que la caféine. De ce fait, la consommation quotidienne de caféine entraîne des taux élevés à la fois de paraxanthine et de caféine.

4.5.1.2 Particularité du thé

Dans le thé, la présence de tanin retarde l'assimilation de la théine par l'organisme. Les effets stimulants sont plus lisses dans le temps.

La seconde particularité du thé est sa propriété relaxante qu'il doit à la L-théanine contenue dans ses feuilles.

Des études montrent qu'elle favorise la relaxation sans somnolence et un sommeil de meilleure qualité (170). Certaines études montrent également un effet positif sur les performances cognitives (apprentissage et mémoire) (167).

4.5.1.3 Effets

Pour résumer, les effets perturbateurs de la caféine sur le sommeil ne sont plus à prouver et sont bien documentés et ceci même pour des faibles doses, équivalent à une tasse de café.

La consommation de caféine augmente la latence d'endormissement et réduit la durée du sommeil total. Le nombre de réveils est également augmenté.

Le sommeil lent profond de stade 3 et 4 est diminué, caractérisé par une diminution, voire la suppression de l'activité des ondes lentes à l'EEG.

Le sommeil paradoxal ne semble pas affecté par la caféine (169) (165) (171).

Cependant, il existe une sensibilité individuelle à la caféine qui n'est pas encore bien établie. Elle dépend du patrimoine génétique, de l'état de santé et de l'exposition.

4.5.1.4 Recommandations

L'EFSA (*European Food Safety Authority*) (172) recommande une consommation maximum de 400 mg / jour pour les adultes et de 200 mg pour les femmes enceintes. Ce qui représente respectivement 4 ou 2 tasses de café.

4.5.1.5 Conseils à l'officine

Au vu des preuves scientifiques innombrables, il est facile de conseiller de limiter sa consommation de caféine chez les patients se plaignant d'insomnies ou d'un mauvais sommeil.

Voici quelques conseils à faire au comptoir :

- Préférer boire son café / thé deux ou trois heures après le réveil, plutôt qu'au saut du lit
- Préférer le thé vert au café pour bénéficier de l'effet relaxant de la L-théanine
- Stopper sa consommation de caféine après 14 heures de l'après-midi
- Préciser que le café décaféiné contient encore de la caféine à faible dose
- Attention aux autres boissons contenant de la caféine : sodas

- Ne pas dépasser quatre tasses de café par jour (ou quatre sodas)

4.5.2 Alcool

Contrairement à une idée fausement répandue, l'alcool n'est pas un allié du sommeil. Même s'il peut sembler que la consommation d'un ou deux verres accélère l'endormissement, il ne faut pas se laisser tromper. L'alcool perturbe en réalité la qualité du sommeil en réduisant la durée totale du sommeil en provoquant des réveils fréquents et en altérant l'architecture normale du sommeil.

4.5.2.1 Effets

Les effets hypnotiques de l'alcool ont été confirmés par plusieurs études polygraphiques (166) (173).

Ces dernières ont montré que la consommation aigue d'alcool entraîne :

- Une diminution de la latence d'endormissement
- Une augmentation du sommeil lent de stade 3 et 4, surtout en début de nuit (20 %)
- Une diminution de la quantité et de la densité des mouvements oculaires dans le sommeil paradoxal
- Une augmentation des réveils nocturnes
- Une augmentation des épisodes hypoxémiques

De plus, il est important de noter que la consommation d'alcool est associée à une exacerbation du syndrome de l'apnée du sommeil avec des épisodes plus importants et plus fréquents (173). Cette exacerbation s'explique par plusieurs mécanismes.

Tout d'abord, la consommation d'alcool entraîne un relâchement des muscles pharyngés et une congestion nasale qui peuvent aboutir à l'obstruction des VAS.

De plus, il réduit la capacité à se réveiller en abaissant le seuil d'éveil.

Enfin, l'alcool provoque une réduction de la sensibilité des chémorécepteurs hypoxiques, ce qui veut dire que le SNC ne sera pas aussi réactif pour détecter un épisode d'apnée, aggravant ainsi la situation.

4.5.2.2 Valeurs repères (174)

Pour la consommation d'alcool, on ne parle pas de recommandations, mais de valeurs repères. Santé publique France publie en 2017 « De nouveaux repères de consommation d'alcool pour limiter les risques sur sa santé », dans lequel il est préconisé :

- De ne pas consommer plus de dix verres standards par semaine ;
- De ne pas consommer plus de deux verres standards par jour ;
- D'avoir des jours sans consommation dans une semaine.

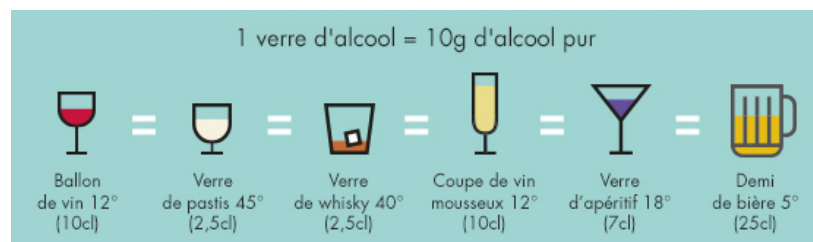


Figure 86 : Exemple d'un verre standard (174)

Pour les personnes âgées, ces seuils sont abaissés pour s'adapter à leur organisme qui tolère moins bien l'alcool :

- Ne pas consommer plus d'un verre standard par jour ;
- Ne pas consommer plus de sept verres standards par semaine.

4.5.2.3 Conseils à l'officine

Au vu des nombreuses preuves scientifiques sur l'effet néfaste de la consommation d'alcool sur le sommeil, il semble évident de conseiller de limiter sa consommation, d'autant plus pour les patients souffrant du syndrome d'apnée du sommeil.

Noter une vigilance particulière sur la consommation de *cocktails*, où l'alcool est souvent associé avec des sodas stimulants.

Au comptoir, on peut conseiller au patient de :

- Limiter sa consommation d'alcool et de la réserver aux événements et *week-end*
- S'hydrater avec de l'eau : minimum 1,5 voire 2 litres d'eau par jour
- Éviter l'association avec des boissons énergisantes (Coca-Cola ®, Redbull ®)
- Préférer aux *cocktails* le vin rouge qui apporte de la mélatonine et des antioxydants favorisant le sommeil

Les conseils ci-dessus sont adaptés pour des patients qui n'ont pas de problème de dépendance à l'alcool. Ils sont à moduler selon le profil du patient.

4.6 L'heure du diner

Le contenu de notre assiette influence notre sommeil, mais pas seulement. L'heure du diner joue également un rôle très important pour assurer un bon sommeil.

Le moment idéal selon l'Institut National du Sommeil et de la Vigilance (175) est de diner deux heures avant le coucher. Effectivement, la digestion entraîne une augmentation de la température corporelle, ce qui est défavorable à l'endormissement.

À l'inverse, manger trop tôt peut conduire à des fringales nocturnes et donc à une fragmentation du sommeil.

5 Analyse du questionnaire

L'objectif de ce questionnaire était de dresser un bilan des troubles du sommeil rencontrés en pharmacie afin d'améliorer leur prise en charge. Les données obtenues sont anonymes et confidentielles.

Le questionnaire a été diffusé à la fois sous forme numérique via Internet et sous forme papier. La version papier a été mise à la disposition des patients de la pharmacie où je travaille, la pharmacie des lycées située au 61 rue des Eaux Claires à Grenoble. J'ai opté pour ces deux formats afin de toucher un large public. La diffusion en ligne permet une rapidité et un accès à un vaste public, mais elle peut exclure les personnes âgées moins familières avec les outils informatiques. Pour garantir une participation maximale de cette catégorie de patients, j'ai également proposé un questionnaire au format papier.

Question 1 :

Êtes-vous :

107 réponses

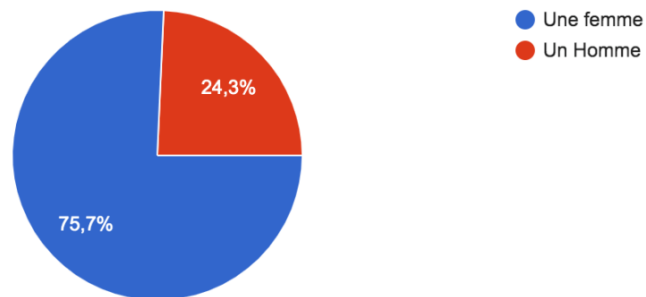


Figure 87 : Proportion d'hommes et femmes de l'échantillon

Les données montrent que parmi les personnes qui ont répondu au questionnaire 24,3 % sont des hommes et 76 % sont des femmes.

Notre échantillon est donc majoritairement féminin.

Question 2 :

Quel âge avez-vous ?

107 réponses

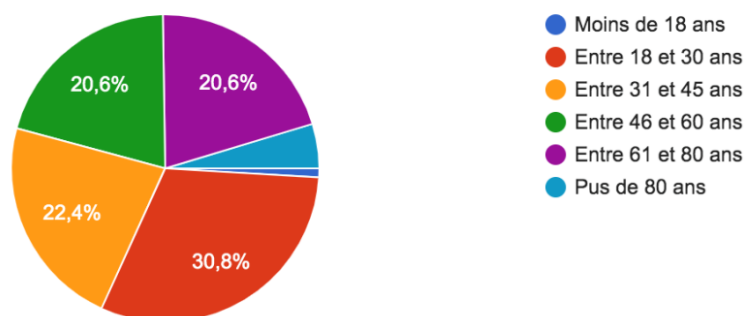


Figure 88 : Répartition par tranches d'âge de l'échantillon

Le diagramme ci-dessus fournit une vue d'ensemble des répartitions par tranches d'âge :

- Les personnes âgées de 18 à 30 ans représentent près d'un tiers de l'échantillon, soit 30,8 %
- Les deux tiers restants se répartissent presque équitablement entre les groupes d'âge suivants : de 31 à 45 ans (22,4 %), de 46 à 60 ans (20,6 %) et de 61 à 80 ans (20,6 %)
- Les personnes de plus de 80 ans ne représentent qu'une petite portion de l'échantillon, soit 4,7 %

Ces chiffres suggèrent une diversité dans la répartition des âges des participants. J'aurais aimé avoir plus de participants de plus de 80 ans.

Question 3

Avez-vous, ou avez-vous déjà eu, un problème de sommeil ?

107 réponses

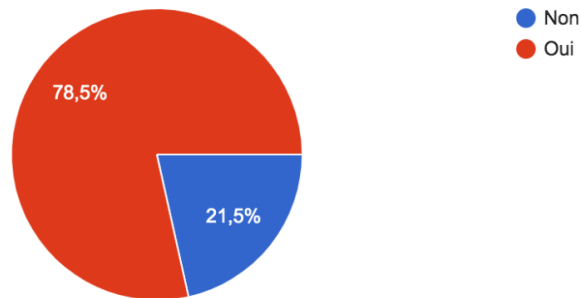


Figure 89 : Graphique représentant le pourcentage de participants ayant un trouble de sommeil

L'analyse de la réponse à la question "Avez-vous, ou avez-vous déjà eu un problème de sommeil ?" indique que la grande majorité des participants, soit 78,5 %, ont répondu par oui, démontrant ainsi une prévalence significative de troubles de sommeil parmi les participants. Cette constatation met en évidence l'importance de la prise en charge des troubles du sommeil et du besoin d'explorer des solutions et des approches pour améliorer la qualité du sommeil de cette population.

Question 4

Si oui, lequel(s) :

Plusieurs réponses sont possibles

86 réponses

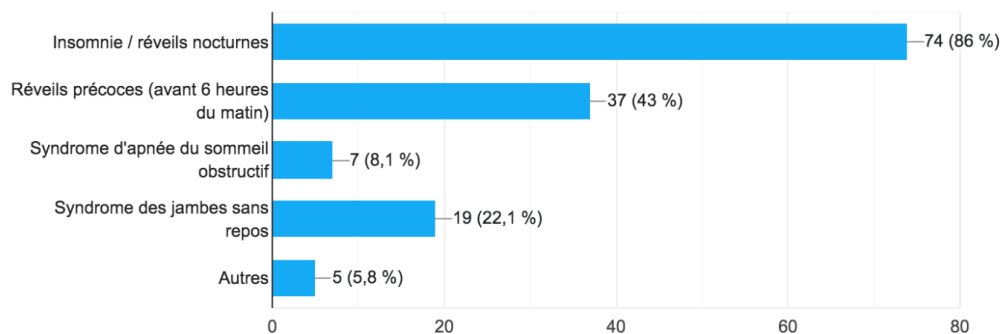


Figure 90 : Graphique représentant les différents troubles du sommeil de l'échantillon

L'analyse des réponses à la question concernant les troubles de sommeil indique plusieurs points intéressants :

- Parmi ceux qui ont indiqué avoir un problème de sommeil, la majorité (86 %) a déclaré souffrir d'insomnies et / ou de réveils nocturnes
- Environ 43 % des répondants a mentionné des réveils précoces
- Un peu plus de 8 % souffrent d'apnée du sommeil
- Environ 22 % souffrent du syndrome des jambes sans repos
- Environ 5,8 % ont mentionné d'autres problèmes de sommeil

Ces données mettent en évidence la diversité des problèmes de sommeil rencontrés par les participants, avec les insomnies et les réveils nocturnes étant les plus fréquemment mentionnés, suivi des réveils précoces et du syndrome des jambes sans repos.

Parmi les 107 participants, 86 d'entre eux ont répondu à cette question, ce qui suggère que près de 80 % des participants sont affectés par des troubles du sommeil. Les 20 % restants qui n'ont pas répondu semblent ne pas être concernés par des troubles du sommeil. Ces données sont en accord avec les résultats de la question précédente.

Question 5

En avez-vous parlé avec votre médecin ?

93 réponses

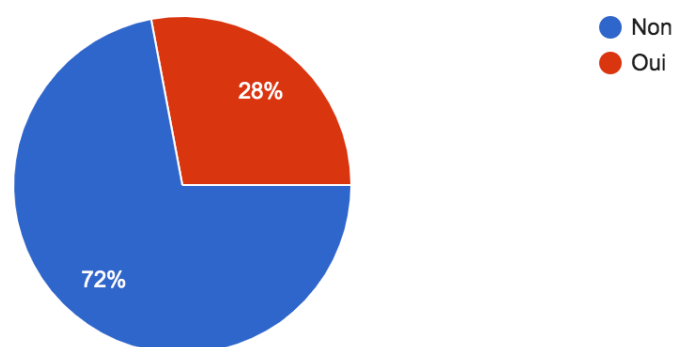


Figure 91 : Pourcentage de participants ayant parlé de leurs troubles à leur médecin
L'analyse des réponses à la question "en avez-vous parlé à votre médecin traitant ?" indique que la grande majorité des participants, soit 72 %, a répondu par la négative signifiant qu'ils n'ont

pas discuté de leurs troubles du sommeil avec leur médecin traitant. En revanche, 28 % des participants ont répondu positivement.

Cela suggère que, malgré une prévalence élevée des troubles du sommeil dans l'échantillon, un pourcentage significatif de participants n'a pas consulté son médecin traitant pour discuter de ces problèmes. Il existe plusieurs raisons qui peuvent l'expliquer :

- Une sous-estimation des symptômes : les personnes peuvent minimiser leurs troubles du sommeil, pensant qu'il s'agit d'un problème mineur ou passager
- Un manque de conscience : certains patients ne pensent pas forcément que leurs symptômes sont liés à des troubles du sommeil et qu'ils peuvent être traités
- La peur du jugement : la crainte d'être jugé par le médecin et d'être réprimandé pour ses habitudes de vie ou ses comportements
- La peur du diagnostic : certaines personnes préfèrent l'ignorance plutôt que de recevoir un diagnostic sinistre
- Le manque de temps : que ce soit pour prendre un rendez-vous avec son médecin ou bien au sein de la consultation
- L'automédication : certaines personnes tentent de gérer leurs problèmes de sommeil en utilisant des médicaments en vente libre ou des remèdes naturels sans avis médical
- L'accès limité aux soins de santé : les patients ayant un accès limité aux soins de santé, en raison de contraintes financières ou géographiques peuvent hésiter à consulter un médecin

Il aurait été intéressant de rajouter la question suivante : « En avez-vous parlé avec votre pharmacien ? » afin de voir si les patients se confient plus facilement à leur pharmacien.

Question 6 :

Si oui, que vous a t'il prescrit ?

ier

Plusieurs réponses sont possibles

29 réponses

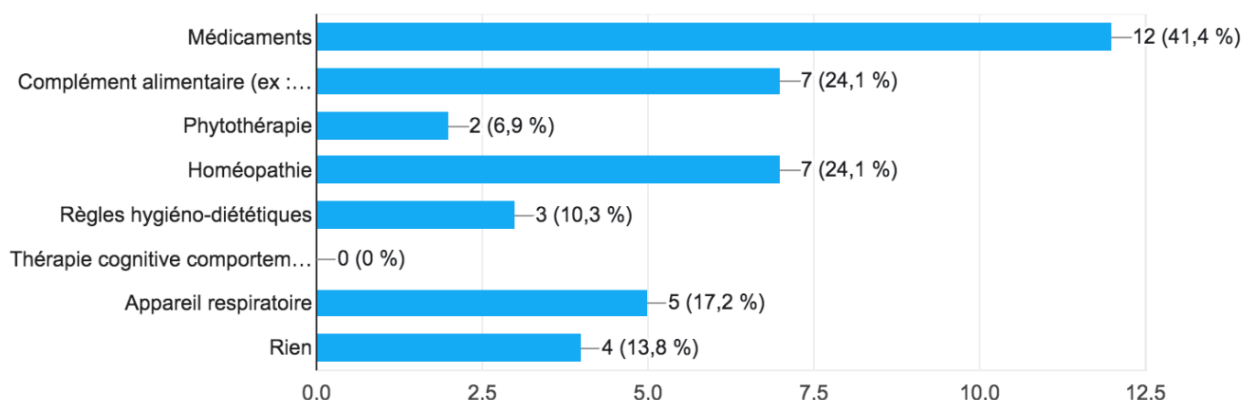


Figure 92 : Graphique représentant les différentes prescriptions du médecin

L'analyse des réponses à la question "si oui, que vous a t'il prescrit ?" révèle la diversité des approches thérapeutiques prescrites par les médecins en réponse aux troubles du sommeil des patients. Voici un résumé de ces réponses :

- 41,4 % des patients ont indiqué que des médicaments leur ont été prescrits pour traiter leurs troubles du sommeil
- 24,1 % des patients ont mentionné que des compléments alimentaires ont été recommandés par leur médecin
- 24,1 % ont signalé que l'homéopathie a été prescrite comme traitement
- 17,2 % ont bénéficié d'un appareil respiratoire
- 13,8 % ont affirmé n'avoir rien reçu en prescription
- 10,3 % ont précisé que des règles hygiéno-diététiques ont été suggérées par leur médecin
- Aucun des patients n'a bénéficiés d'une TCC

En France, la prescription de médicaments pour traiter les troubles du sommeil demeure la méthode de traitement la plus répandue, même au sein de notre échantillon limité. Cependant, il est frappant de constater que les recommandations concernant les règles hygiéno-diététiques, pourtant fondamentales pour favoriser un sommeil de qualité et facilement applicables, sont rarement évoquées. Il est tout aussi étonnant de noter que l'homéopathie et les compléments alimentaires sont des options relativement courantes, tandis que la phytothérapie est rarement conseillée. Cette disparité dans les approches thérapeutiques suggère un besoin de

sensibilisation et d'information sur les différentes méthodes de traitement. En revanche, il est intéressant de constater que personne parmi les participants n'a reçu de prescription pour une TCC, bien que la majorité d'entre eux se plaignent d'insomnie. Cette observation montre une prise en charge encore incomplète de l'insomnie.

De plus, il est à noter que parmi les 7 patients signalant des symptômes de SAHOS, 5 d'entre eux ont été équipés d'un appareil respiratoire. Ces données révèlent que la majorité des patients souffrant de SAHOS ont reçu un traitement à l'aide d'un appareil respiratoire, ce qui indique une prise en charge appropriée de cette condition.

Question 8

Considérez-vous que le traitement est efficace ?

28 réponses

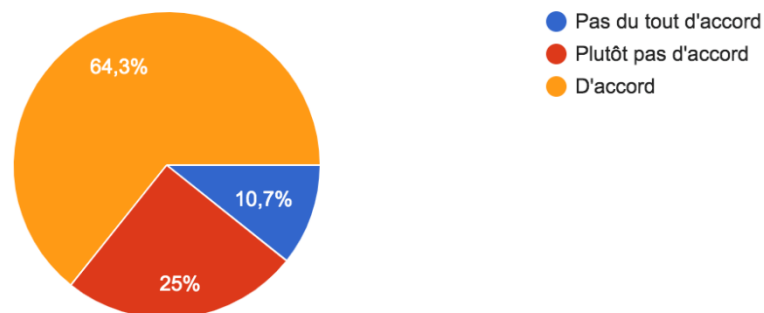


Figure 93 : Graphique représentant le ressenti des patients envers leur traitement

Lorsqu'on examine les réponses à la question "considérez que le traitement est efficace ?", on constate les éléments suivants :

- 64,3 % des participants ont indiqué être d'accord avec l'efficacité du traitement
- 25 % ont plutôt exprimé leur désaccord
- 10,7 % ont clairement exprimé leur désaccord

Cela indique que la majorité des participants considèrent le traitement comme efficace, bien que certains expriment un désaccord ou des réserves. Il serait intéressant d'approfondir les raisons de ces opinions pour comprendre les perceptions des patients quant à l'efficacité du traitement.

Question 9

Avez-vous réalisé un examen de polysomnographie, ou de polygraphie ventilatoire ?

107 réponses

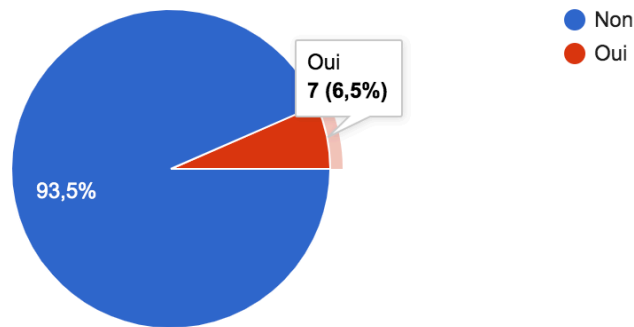


Figure 94 : Proportion des patients ayant effectué un examen de polysomnographie ou de polygraphie ventilatoire

Cette question s'adresse spécifiquement aux patients souffrant du SAHOS.

Il est remarquable qu'au sein de l'échantillon, seules 7 personnes ont effectué un examen de polysomnographie ou de polygraphie ventilatoire, un nombre en adéquation avec les données précédentes. Si on examine les réponses à la question 4, on remarque effectivement que 7 personnes ont signalé des symptômes de SAHOS. On peut conclure ici, que le diagnostic de SAHOS a bien été établi.

Conclusion

Cette étude a mis en évidence plusieurs points importants concernant les troubles du sommeil au sein de la population étudiée. Les principales conclusions et limites de ce questionnaire sont les suivantes :

Les points importants :

- 1) Prévalence des troubles du sommeil : près de 80 % des participants ont signalé des troubles du sommeil, ce qui souligne la fréquence de ces problèmes au sein de la population.
- 2) Recours aux médicaments : malgré l'échantillon limité, la prescription de médicaments reste le traitement le plus courant pour les troubles du sommeil en France.

- 3) Besoin d'éducation thérapeutique : les règles hygiéno-diététiques, pourtant fondamentales sont peu évoquées.
- 4) Diversité des traitements : les participants ont reçu une variété de traitements, y compris des médicaments, des compléments alimentaires, de l'homéopathie, de la phytothérapie et des appareils respiratoires.
- 5) Diagnostic de SAHOS : les résultats indiquent que le diagnostic de SAHOS a été correctement établi pour un groupe de patients.

Les limites du questionnaire :

- 1) Échantillon limité : l'échantillon de participants était relativement restreint, ce qui limite la généralisation des conclusions.
- 2) Biais de réponse : les participants peuvent avoir sous-déclaré ou surestimé leurs symptômes de sommeil, ce qui peut influencer les résultats.
- 3) Absence de suivi médical : le questionnaire ne permet pas de suivre la progression ou l'efficacité des traitements prescrits aux participants.
- 4) Variabilité des praticiens : les prescriptions médicales peuvent varier en fonction du médecin traitant, ce qui rend difficile l'établissement de normes de traitement.
- 5) Variabilité des troubles du sommeil : les traitements ne sont pas les mêmes selon les troubles.

En conclusion, cette enquête apporte un éclairage sur les troubles du sommeil au sein de la population étudiée, soulignant la nécessité d'une sensibilisation à l'importance des règles hygiéno-diététiques et d'une prise en charge globale des troubles du sommeil. Cependant, les limites de l'étude, notamment l'échantillon limité, doivent respecter la prudence dans l'interprétation des résultats et mettre en avant l'importance d'études plus approfondies pour mieux comprendre et améliorer la prise en charge des troubles du sommeil.

THÈSE SOUTENUE PAR : Marianne POUJADE

TITRE :

LA PLACE DE L'ALIMENTATION DANS LA PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DU SOMMEIL À L'OFFICINE CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE

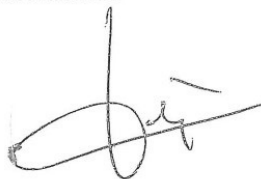
CONCLUSION :

Les troubles du sommeil sont fréquents chez les personnes âgées et peuvent avoir des répercussions significatives sur leur santé. Souvent, la gestion de ces troubles inclut l'utilisation de médicaments hypnotiques malgré les risques associés. Pour favoriser le sommeil, un tiers des personnes âgées a recours aux benzodiazépines, tandis que les autres cherchent des alternatives thérapeutiques. Le pharmacien représente un acteur clef dans cette nouvelle approche. Il permet de répondre à la demande du patient et de l'accompagner en lui offrant des conseils personnalisés. L'alimentation est un domaine essentiel de notre vie quotidienne et son impact sur notre santé est indéniable. La qualité de notre alimentation influe sur celle de notre sommeil comme l'atteste des recherches récentes. En premier lieu, la consommation de tryptophane influence positivement la qualité du sommeil en augmentant le temps de sommeil total, son efficacité et en diminuant le nombre de réveils nocturnes. Elle stimule la production endogène de la mélatonine. La mélatonine peut aussi être apportée par l'alimentation comme avec les cerises acidulées ou les pistaches qui en renferment une grande quantité. Des études ont montré que la mélatonine, en plus de favoriser un sommeil de meilleure qualité, offre des avantages pour la santé cardiovasculaire, le métabolisme des graisses et des sucres, ainsi que des propriétés inhibitrices envers les tumeurs. L'apport de tryptophane et de mélatonine par le biais de l'alimentation revêt une importance particulière pour les personnes âgées qui en produisent naturellement moins. Nous avons aussi mis en évidence les bienfaits du magnésium, démontrant qu'une consommation appropriée améliore la qualité du sommeil, en particulier le temps nécessaire à l'endormissement. D'autre part, il a été observé qu'il contribue à la réduction du stress et à la régulation des états inflammatoires. Il offre ainsi la possibilité d'exercer une influence directe sur le sommeil tout en agissant sur les éléments déclencheurs contribuant ainsi à atténuer les causes sous-jacentes des insomnies. Par ailleurs, notre analyse a également révélé qu'un apport approprié de fer alimentaire semble contribuer à atténuer la sévérité des symptômes du syndrome des jambes sans repos. En revanche, nous avons souligné que la consommation d'alcool et de caféine peut aggraver ces troubles, perturbant ainsi la qualité et la durée du repos nocturne. Cette précaution envers l'alcool est d'autant plus importante en cas de syndrome d'apnée du sommeil. En complément des règles hygiéno-diététiques, l'alimentation joue un rôle significatif dans la gestion des troubles du sommeil. Les conseils nutritionnels peuvent être adaptés en fonction du type de trouble, qu'ils soient appliqués en tant que mesure autonome ou en complément d'autres traitements. Il convient de noter que dans certains cas, le traitement médical reste la première intention, notamment dans le cas du syndrome d'apnée du sommeil. Des recherches futures sont nécessaires pour confirmer les résultats de cette thèse et pour explorer d'autres aspects. Par exemple, l'hypnose est une thérapie qui utilise un état de conscience modifié pour aider les personnes à traiter leurs problèmes et à améliorer leur bien-être. Elle s'est déjà révélée être efficace pour réduire l'anxiété et le stress et améliorer la relaxation. On pourrait se poser la question « est-ce que l'hypnose est efficace pour traiter les troubles du sommeil chez la personne âgée ? » et « comment peut-elle être intégrée aux soins de santé pour les personnes âgées souffrant de troubles du sommeil ? ».

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 15/11/23

LE DOYEN DE LA
FACULTÉ DE PHARMACIE

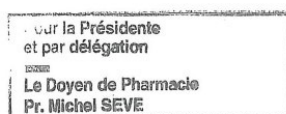


Pr Michel SÈVE

LE DIRECTEUR / LA DIRECTRICE DE THÈSE



Dr Catherine Gilly



Bibliographie / Sitographie

1. Larousse É. Définitions : sommeil - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 10 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/sommeil/73405>
2. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*. 4 sept 1953;118(3062):273- 4.
3. Analyse ESEV. EVA Sommeil - Encephale . Ventilation . Analyse. [cité 15 sept 2023]. La structure de notre sommeil. Disponible sur: <https://www.evasommeil.com/6-la-structure-de-notre-sommeil/>
4. Vibert JFMG, Willer JC. Neurophysiologie: de la physiologie à l'exploration fonctionnelle, avec simulateur informatique. la stru. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2019. (Campus illustré).
5. Jouvet M. Le sommeil, la conscience et l'éveil. Paris: Odile Jacob; 2016. 216 p. (Sciences).
6. Dauvilliers Y. Les troubles du sommeil. 3e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2019.
7. Inserm [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Sommeil · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/sommeil/>
8. How Much Sleep Do You Really Need? [Internet]. National Sleep Foundation. 2020 [cité 15 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.thensf.org/how-many-hours-of-sleep-do-you-really-need/>
9. Louis J, Debilly G, Cannard C, Challamel M. Développement du rythme veillesommeil chez l'enfant au cours des 2 premières années de vie. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*. 1 janv 1996;26(6):437.
10. Vecchierini - 2013 - Le sommeil régulation et phénoménologie.pdf [Internet]. [cité 24 nov 2023]. Disponible sur: https://sciencedirect.com/science/article/pii/S0987705398800105?ref=pdf_download&fr=RR-2&rr=8388d637d025d41
11. Le sommeil du nouveau-ne et du premier mois de vie [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Disponible sur: <https://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/challamel/sommenf/premiermois.php>

12. Evaluation des risques sanitaires liées au travail de nuit - Avis de l'Anses - Juin 2016 [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Disponible sur:
<https://www.anses.fr/fr/system/files/AP2011SA0088Ra.pdf>
13. Le sommeil et ses pathologies: approche clinique transversale chez l'adulte. Paris: Ellipses; 2019.
14. Comment étudie-t-on le sommeil [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Disponible sur:
<https://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/challamel/sommenf/print.php>
15. Léger D. Le temps de sommeil en France / Sleep Time in France.
16. Poirot-Jarot I, Schröder CM. Sommeil, rythmes et psychiatrie. Malakoff: Dunod; 2016. (Psychothérapies).
17. Schémas des circuits de l'éveil [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Disponible sur:
https://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/valatx/pourlascience_98/schemas.php
18. Borbély AA. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol.* 1982;1(3):195-204.
19. Johnson LC, Slye ES, Dement W. Electroencephalographic and autonomic activity during and after prolonged sleep deprivation. *Psychosom Med.* 1965;27(5):415-23.
20. Gulevich G, Dement W, Johnson L. Psychiatric and EEG observations on a case of prolonged (264 hours) wakefulness. *Arch Gen Psychiatry.* juill 1966;15(1):29-35.
21. Lumière & santé [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.resistex-sa.com/fr/p-lumiere-et-sante.html>
22. Senninger F. Abord clinique des troubles du sommeil. Paris Berlin Heidelberg [etc.]: Springer; 2011. (Abord clinique).
23. Schémas des circuits de l'éveil [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Disponible sur:
https://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/valatx/pourlascience_98/schemas.php
24. Le sommeil de l'enfant [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Comment explorer le sommeil ? Disponible sur: <https://sommeilenfant.reseau-morphee.fr/en-savoir-plus/comment-explorer-le-sommeil/>
25. Analyse ESEV. EVA Sommeil - Encephale . Ventilation . Analyse. [cité 15 sept 2023]. La Polysomnographie (PSG). Disponible sur: <https://www.evasommeil.com/24-la-polysomnographie-psg/>

26. Réseau Morphée [Internet]. [cité 24 nov 2023]. Les examens du sommeil. Disponible sur: <https://reseau-morphee.fr/le-sommeil-et-ses-troubles-informations/comment-explorer-le-sommeil>
27. Kales A, Rechtschaffen A, University of California LAngelesBIS, Network (U.S.) NNI. A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects: Allan Rechtschaffen and Anthony Kales, Editors [Internet]. U. S. National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Neurological Information Network; 1968. (NIH publication). Disponible sur: <https://books.google.fr/books?id=Z41IvQEACAAJ>
28. Schwartz JRL, Nelson MT, Schwartz ER, Hughes RJ. Effects of modafinil on wakefulness and executive function in patients with narcolepsy experiencing late-day sleepiness. *Clin Neuropharmacol.* 2004;27(2):74-9.
29. Actimètre, Moniteur d'activité - Tous les fabricants de matériel médical [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.medicalexpo.fr/fabricant-medical/actimetre-12335.html>
30. De Saint-Hilaire Z. Des insomnies. In Paris cedex 14: Presses Universitaires de France; 2006. p. 38-58. (Que sais-je ?). Disponible sur: <https://www.cairn.info/l-insomnie--9782130558644-p-38.htm>
31. Copinschi G, Van Reeth O, Van Cauter E. [Biologic rhythms. Effect of aging on the desynchronization of endogenous rhythmicity and environmental conditions]. *Presse Med.* 1 mai 1999;28(17):942-6.
32. Crocq MA, Guelfi JD. DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
33. VIDAL [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Recommandations Insomnie de l'adulte. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/insomnie-de-l-adulte-1619.html>
34. American Sleep Disorders Association, éditeur. The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Rochester, MN, U.S.A: ASDA; 1990. 396 p.
35. Dagneaux S. Prendre en charge l'insomnie par les TCC. 2e éd. Malakoff: Dunod; 2021. (Les ateliers du praticien).
36. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PB. A Behavioral Perspective on Insomnia

Treatment. *Psychiatric Clinics of North America*. 1 déc 1987;10(4):541-53.

37. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 15 sept 2023]. Troubles du sommeil : stop à la prescription systématique de somnifères chez les personnes âgées. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/r_1500930/fr/troubles-du-sommeil-stop-a-la-prescription-systematique-de-somniferes-chez-les-personnes-agees
38. Mélatonine [Internet]. Nutrixeal Info. [cité 9 sept 2023]. Disponible sur: <https://nutrixeal-info.fr/index/melatonine/>
39. Touitou Y. Melatonin: hormone and medication. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie et de ses filiales*. 1 févr 1998;192:643-57.
40. Claustrat B. Mélatonine et troubles du rythme veille-sommeil. *Médecine du Sommeil*. 1 janv 2009;6(1):12-24.
41. Mestaniér S. Mélatonine et troubles du sommeil: apports et limites d'une supplémentation exogène.
42. Oxman A, Flottorp S, Håvelsrud K, Fretheim A, Odgaard-Jensen J, Dahlgren A, et al. A Televised, Web-Based Randomised Trial of an Herbal Remedy (Valerian) for Insomnia. *PloS one*. 1 févr 2007;2:e1040.
43. Trenkwalder C, Allen R, Högl B, Paulus W, Winkelmann J. Restless legs syndrome associated with major diseases: a systematic review and new concept. *Neurology* 2016;86:1336–43.
44. Allen RP, Picchietti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisi J. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology: A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. *Sleep Medicine*. 1 mars 2003;4(2):101-19.
45. Winkelmann J, Schormair B, Xiong L, Dion PA, Rye DB, Rouleau GA. Genetics of restless legs syndrome. *Sleep Medicine*. 1 mars 2017;31:18-22.
46. Allen RP, Auerbach S, Bahrain H, Auerbach M, Earley CJ. The prevalence and impact of restless legs syndrome on patients with iron deficiency anemia. *American Journal of Hematology*. 2013;88(4):261-4.
47. Krieger J. Le syndrome des jambes sans repos. Montrouge: J. Libbey Eurotext; 2006. (Collection Pathologie, science, formation).

48. Clinical, polysomnographic, and genetic characteristics of restless leg syndrome : a study of 133 patients diagnosed with new standard criteria.
49. Yang Q, Li L, Chen Q, Foldvary-Schaefer N, Ondo WG, Wang QK. Association studies of variants in MEIS1, BTBD9, and MAP2K5/SKOR1 with restless legs syndrome in a US population. *Sleep Medicine*. 1 sept 2011;12(8):800-4.
50. Mehmood T, Auerbach M, Earley CJ, Allen RP. Response to intravenous iron in patients with iron deficiency anemia (IDA) and restless leg syndrome (Willis–Ekbom disease). *Sleep Medicine*. 1 déc 2014;15(12):1473-6.
51. Rich GB. Article reviewed: Abnormalities in CSF concentrations of ferritin and transferrin in restless legs syndrome. *Sleep Medicine*. 1 oct 2000;1(4):325-6.
52. Avni T, Reich S, Lev N, Gafter-Gvili A. Iron supplementation for restless legs syndrome – A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Internal Medicine*. 1 mai 2019;63:34-41.
53. Earley CJ, B. Barker P, Horská A, Allen RP. MRI-determined regional brain iron concentrations in early- and late-onset restless legs syndrome. *Sleep Medicine*. 1 août 2006;7(5):458-61.
54. Allen RP, Connor JR, Hyland K, Earley CJ. Abnormally increased CSF 3-Ortho-methyl dopa (3-OMD) in untreated restless legs syndrome (RLS) patients indicates more severe disease and possibly abnormally increased dopamine synthesis. *Sleep Medicine*. 1 janv 2009;10(1):123-8.
55. Leclair-Visonneau L, Vecchierini MF, Schröder C, Charley Monaca C. Erratum to “French Consensus: How to diagnose restless legs syndrome” [Rev. Neurol. 174 (7–8) (2018) 508–14]. *Revue Neurologique*. 1 déc 2018;174(10):756.
56. International Restless Legs Syndrome Study Group - Home [Internet]. [cité 9 juin 2023]. Disponible sur: <https://irlsbg.wildapricot.org/>
57. Rattu AL, Scholz S, Dauvilliers Y, Chenini S. Le test d’immobilisation suggéré pour le diagnostic et le suivi du syndrome des jambes sans repos et des mouvements périodiques des jambes. *Médecine du Sommeil*. 1 juin 2019;16(2):135-8.
58. Rottach KG, Schaner BM, Kirch MH, Zivotofsky AZ, Teufel LM, Gallwitz T, et al. Restless legs syndrome as side effect of second generation antidepressants. *Journal of Psychiatric Research*. 1 nov 2008;43(1):70-5.

59. Allen RP, Chen C, Garcia-Borreguero D, Polo O, DuBrava S, Miceli J et coll. Comparison of pregabalin with pramipexole for restless legs syndrome. *N Engl J Med* 2014;370:621-311.
60. Garcia-Borreguero D, Silber MH, Winkelman JW, Högl B, Bainbridge J, Buchfuhrer M, et al. Guidelines for the first-line treatment of restless legs syndrome/Willis–Ekbom disease, prevention and treatment of dopaminergic augmentation: a combined task force of the IRLSSG, EURLSSG, and the RLS-foundation. *Sleep Medicine*. 1 mai 2016;21:1-11.
61. Vellieux G, d’Ortho MP. Le syndrome des jambes sans repos. *La Revue de Médecine Interne*. avr 2020;41(4):258-64.
62. An Integrated Health-Economic Analysis of Diagnostic and Therapeutic Strategies in the Treatment of Moderate-to-Severe Obstructive Sleep Apnea - PMC [Internet]. [cité 18 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sid2nomade-1.grenet.fr/pmc/articles/PMC3098944/>
63. Oniris [Internet]. [cité 18 sept 2023]. Apnée du sommeil : Définition, symptôme et traitement | Orthèse ONIRIS®. Disponible sur: <https://www.oniris-ronflement.fr/apnee-du-sommeil/>
64. 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*. 15 déc 2007;176(12):1274-80.
65. Guest JF, Helter MT, Morga A, Stradling JR. Cost-effectiveness of using continuous positive airway pressure in the treatment of severe obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in the UK. *Thorax*. oct 2008;63(10):860-5.
66. Haute Autorité de Santé. Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour prise en charge du syndrome d’apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Révision de catégories homogènes de dispositifs médicaux– Volet médico-technique et évaluation économique. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2014. 15 juill 2014;
67. 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*. 19 mars 2005;365(9464):1046-53.
68. d’Ortho MP. Physiopathologie des apnées du sommeil. *Archives des Maladies du*

Coeur et des Vaisseaux - Pratique. 1 avr 2012;2012(207):22-5.

69. Sleep Apnea Questionnaire [Internet]. Hennepin Healthcare. [cité 18 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.hennepinhealthcare.org/sleep-apnea-questionnaire/>
70. Somni Planet [Internet]. [cité 18 sept 2023]. Ventilation en pression positive continue (PPC) – principe, bénéfices, intolérance à la pression, fuite au masque, sécheresse nasale, sécheresse buccale. Disponible sur: <https://www.somniplanet.com/quels-sont-les-benefices-et-effets-secondaires-du-traitement-par-pression-positive-continue-ppc/>
71. Inserm [Internet]. [cité 18 sept 2023]. Apnée du sommeil · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/apnee-sommeil/>
72. Le syndrome d'apnée du sommeil [Internet]. INSV Institut National du Sommeil et de la Vigilance. [cité 18 sept 2023]. Disponible sur: <https://institut-sommeil-vigilance.org/le-syndrome-dapnee-du-sommeil/>
73. Heinzer R. Opiacés et troubles respiratoires nocturnes. Rev Med Suisse. 18 nov 2009;226(42):2322-8.
74. Revue des maladies respiratoires [Internet]. [cité 6 oct 2023]. Disponible sur: https://splf.fr/wp-content/uploads/2014/07/HS3_reco_sas2010.pdf
75. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. Sleep. août 1997;20(8):608-13.
76. Lefèvre-Dognin C, Stana L, Jousse M, Lucas C, Sportouch P, Bradai N, et al. Lack of repercussions of sleep apnea syndrome on recovery and attention disorders at the subacute stage after stroke: A study of 45 patients. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine. 1 déc 2014;57(9):618-28.
77. Ulfberg J, Carter N, Edling C. Sleep-disordered breathing and occupational accidents. Scand J Work Environ Health. juin 2000;26(3):237-42.
78. Quan SF, Howard BV, Iber C, Kiley JP, Nieto FJ, O'Connor GT, et al. The Sleep Heart Health Study: design, rationale, and methods. Sleep. déc 1997;20(12):1077-85.
79. Questionnaire Stop Bang [Internet]. INSV Institut National du Sommeil et de la Vigilance. [cité 27 oct 2023]. Disponible sur: https://institut-sommeil-vigilance.org/qsm_quiz/questionnaire-stop-bang/
80. Renvoisé J. Facteurs prédictifs et causes d'inobservance à la PPC dans le syndrome

d'apnée du sommeil: pistes d'optimisation du traitement.

81. 80-etude-inca-2-resultats-nutri-doc_01.pdf [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.cerin.org/wp-content/uploads/2009/08/80-etude-inca-2-resultats-nutri-doc_01.pdf
82. Acides gras [Internet]. Nutrixeal Info. [cité 2 juin 2023]. Disponible sur: <https://nutrixeal-info.fr/index/acides-gras/>
83. Ferland G. Alimentation et vieillissement Ed. 3 [Internet]. Presses de l'Université de Montréal PUM; 2012 [cité 9 juin 2023]. Disponible sur: <https://unr.ra.scholarvox.com/book/88858364>
84. Actualisation des repères du PNNS : révision des repères de consommations alimentaires [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0103Ra-2.pdf>
85. AVIS de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cité 2 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2017SA0143.pdf>
86. FAOHome [Internet]. [cité 18 sept 2023]. Home | Food and Agriculture Organization of the United Nations. Disponible sur: <http://www.fao.org/home/en>
87. impact-confinement-covid-19-alimentation-comportement-consommateurs.pdf [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.aprifel.com/fr/article-revue-equation-nutrition/impact-confinement-covid-19-alimentation-comportement-consommateurs/?pdf>
88. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. 2017 [cité 29 mai 2023]. INCA 3 : Evolution des habitudes et modes de consommation, de nouveaux enjeux en matière de sécurité sanitaire et de nutrition. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/inca-3-evolution-des-habitudes-et-modes-de-consommation-de-nouveaux-enjeux-en-mati%C3%A8re-de>
89. SCHLIENGER JL. Nutrition clinique pratique : chez l'adulte, l'enfant et la personne âgée. 3^e éd. Elsevier Masson;
90. Baraut MC. Recommandations nutritionnelles pour la population - RNP. MED-LINE Editions. (Précis de diététique).

91. Delabos A. La Chrono-nutrition, alimentation de l'avenir ? *Hegel*. 2023;2(2):95-100.
92. Dupin H. L'alimentation des Français: évolution et problèmes nutritionnels. Paris: Editions ESF; 1978. 166 p.
93. Programme national nutrition santé 4_2019-2023.pdf [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/pnns4_2019-2023.pdf
94. Chauveau P, Fouque D, Combe C, Aparicio M. Évolution de l'alimentation du paléolithique à nos jours : progression ou régression ? *Néphrologie & Thérapeutique*. 1 juill 2013;9(4):202-8.
95. L'impact de la crise de la COVID-19 sur la consommation alimentaire en France : parenthèse, accélérateur ou élément de rupture de tendances ? [Internet]. [cité 6 oct 2023]. Disponible sur: https://www.franceagrimer.fr/fam/content/download/65172/document/15_CONSO%20COVID%20Impact%20tendances_vf.pdf?version=4
96. La Pyramide Alimentaire 2020 | Réseau IDée [Internet]. [cité 14 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.reseau-idee.be/fr/la-pyramide-alimentaire-2020>
97. Ciqual [Internet]. [cité 2 juin 2023]. Disponible sur: <https://ciqual.anses.fr/>
98. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. 2021 [cité 9 juin 2023]. Les lipides. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-lipides>
99. Lamande G. Gallia & Vous. 2021 [cité 2 juin 2023]. Les acides gras à longue chaîne, précieux pour le développement du cerveau. Disponible sur: <https://pro.laboratoire-gallia.com/acides-gras-longue-chaine-developpement-cerveau/>
100. Lecerf JM. Produits de la pêche et acides gras oméga 3. Intérêt en prévention cardiovasculaire. *Phytothérapie*. 1 juin 2007;5(1):14-21.
101. Nettleton JA. Omega-3 Fatty Acids and the Vascular System. In: Nettleton JA, éditeur. *Omega-3 Fatty Acids and Health* [Internet]. Boston, MA: Springer US; 1995 [cité 2 juin 2023]. p. 138-86. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-1-4615-2071-9_4
102. Oméga 3, oméga 6 et oméga 9, des acides gras nécessaires - PiLeJe [Internet]. [cité 3 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.pileje.fr/revue-sante/omega-3-6-9-acides-gras-necessaires-organisme>

103. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. 2012 [cité 2 juin 2023]. Les acides gras trans. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-acides-gras-trans>
104. Lecerf, J. M. "Poisson, acides gras oméga 3 et risque cardiovasculaire : données épidémiologiques." Cahiers de nutrition et de diététique, vol. 39, no. 2, 2004, pp. 143–50, [https://doi.org/10.1016/S0007-9960\(04\)94447-1](https://doi.org/10.1016/S0007-9960(04)94447-1).
105. ScienceDirect Full Text PDF [Internet]. [cité 2 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442217300406/pdf?md5=df206bce269df569139430b9f00b1986&pid=1-s2.0-S1474442217300406-main.pdf&isDTMRedir=Y>
106. Schaefer EJ, Bongard V, Beiser AS, Lamon-Fava S, Robins SJ, Au R, et al. Plasma Phosphatidylcholine Docosahexaenoic Acid Content and Risk of Dementia and Alzheimer Disease: The Framingham Heart Study. Archives of Neurology. 1 nov 2006;63(11):1545-50.
107. Lecerf JM. Acides gras et dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Cahiers de Nutrition et de Diététique. 1 juin 2010;45(3):144-50.
108. Oméga-3 et Oméga-6 : TOUT savoir sur les acides gras essentiels - BMoove [Internet]. 2017 [cité 3 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.bmoove.com/omega-3-et-omega-6/>
109. 2008_01_09_CP_EtudeSUVIMAX2.pdf [Internet]. [cité 3 juin 2023]. Disponible sur: https://presse.inserm.fr/wp-content/uploads/2017/01/2008_01_09_CP_EtudeSUVIMAX2.pdf
110. Tableau des index glycémiques [Internet]. [cité 9 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.lanutrition.fr/bien-dans-son-assiette/le-potentiel-sante-des-aliments/index-et-charge-glycemiques/tableau-des-index-glycemiques>
111. Universalis E. Glucides : Les Grands Articles d'Universalis [Internet]. Encyclopaedia Universalis; 2016 [cité 26 nov 2023]. Disponible sur: <https://unr.ra.scholarvox.com/book/88915955>
112. Champ M. Les glucides: classifications et dénominations diverses. Médecine des Maladies Métaboliques. 1 sept 2018;12(5):400-4.
113. RNPC P par. L'index glycémique [Internet]. RNPC. 2021 [cité 4 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.rnpc.fr/lindex-glycemique/>
114. Tap J, Furet JP, Bensaada M, Philippe C, Roth H, Rabot S, et al. Gut microbiota

richness promotes its stability upon increased dietary fibre intake in healthy adults.

Environmental Microbiology. déc 2015;17(12):4954-64.

115. Deschasaux M, Zelek L, Pouchieu C, His M, Herberg S, Galan P, et al. Prospective Association between Dietary Fiber Intake and Breast Cancer Risk. Ahmad A, éditeur. *PLoS ONE*. 14 nov 2013;8(11):e79718.

116. Carrier GP. Microbiote intestinal et pronostic dans le cancer du colon : étude de l'impact sur la survie. 3 mars 2017;53.

117. Vitamine B3 [Internet]. Nutrixeal Info. [cité 15 juill 2023]. Disponible sur: <https://nutrixeal-info.fr/index/vitamine-b3-niacine-niacinamide/>

118. Baudin B. Les vitamines du groupe B : structures et rôles dans le métabolisme, déficits nutritionnels. *Revue Francophone des Laboratoires*. 1 juill 2019;2019(514):36-44.

119. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. 2021 [cité 9 juin 2023]. Les références nutritionnelles en vitamines et minéraux. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-r%C3%A9f%C3%A9rences-nutritionnelles-en-vitamines-et-min%C3%A9raux>

120. Buxeraud J, Faure S. La vitamine C. *Actualités Pharmaceutiques*. 1 mars 2021;60(604, Supplement):S24-6.

121. Halimi S. Vous avez dit « Micronutriments » ? : You said « micronutrients »? *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 nov 2009;3(5):459.

122. Magnin P. *Les vitamines*. Paris: Presses universitaires de France; 1992. (Que sais-je).

123. Les médicaments antivitamine K (AVK) : Conseils pratiques pour le personnel soignant. 2009;

124. Firoz MrA, Graber M. Bioavailability of US commercial magnesium preparations. *Magnesium research : official organ of the International Society for the Development of Research on Magnesium*. 1 janv 2002;14:257-62.

125. Porter JM, Horne JA. Bed-time food supplements and sleep: Effects of different carbohydrate levels. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1 avr 1981;51(4):426-33.

126. Markus CR, Panhuysen G, Tuiten A, Koppeschaar H, Fekkes D, Peters ML. Does Carbohydrate-rich, Protein-poor Food Prevent a Deterioration of Mood and Cognitive

- Performance of Stress-prone Subjects when Subjected to a Stressful Task? *Appetite*. 1 août 1998;31(1):49-65.
127. Pan RM, Mauron C, Glaeser B, Wurtman RJ. Effect of various oral glucose doses on plasma neutral amino acid levels. *Metabolism*. sept 1982;31(9):937-43.
128. Effet de la déplétion aiguë diurne en tryptophane (DAT) sur le sommeil de l'homme normal. [Internet]. [cité 15 juill 2023]. Disponible sur :
http://sciencedirect.com/science/article/pii/S0761842513002969?ref=pdf_download&fr=RR-2&rr=8388d829d98e5d41
129. Voderholzer U, Hornyak M, Thiel B, Huwig-Poppe C, Kiemen A, König A, et al. Impact of experimentally induced serotonin deficiency by tryptophan depletion on sleep EEG in healthy subjects. *Neuropsychopharmacology*. févr 1998;18(2):112-24.
130. Hudson C, Hudson SP, Hecht T, MacKenzie J. Protein source tryptophan versus pharmaceutical grade tryptophan as an efficacious treatment for chronic insomnia. *Nutritional Neuroscience*. avr 2005;8(2):121-7.
131. Quels sont les Aliments riches en Tryptophane? [Internet]. Doctonat. 2020 [cité 14 juill 2023]. Disponible sur: <https://doctonat.com/tryptophane-aliments/>
132. Doherty R, Madigan S, Warrington G, Ellis J. Sleep and Nutrition Interactions: Implications for Athletes. *Nutrients*. 11 avr 2019;11:822.
133. Mantantzis K, Schlaghecken F, Sünram-Lea SI, Maylor EA. Sugar rush or sugar crash? A meta-analysis of carbohydrate effects on mood. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 1 juin 2019;101:45-67.
134. Markus C, Olivier B, Panhuysen G, Gugten J, Alles M, Tuiten A, et al. The bovine protein alpha-lactalbumin increases the plasma ratio of tryptophan to the other large neutral amino acids, and in vulnerable subjects raises brain serotonin activity, reduces cortisol concentration, and improves mood under stress. *The American journal of clinical nutrition*. 1 juill 2000;71:1536-44.
135. Badawy AAB. The functions and regulation of tryptophan pyrrolase. *Life Sciences*. 15 sept 1977;21(6):755-67.
136. Tryptophane 2,3 Dioxygénase - un aperçu | Sujets de ScienceDirect [Internet]. [cité 15 juill 2023]. Disponible sur: <https://www-sciencedirect-com.sid2nomade->

l.grenet.fr/topics/neuroscience/tryptophan-2-3-dioxygenase

137. Claustrat B. Mélatonine : aspects biochimiques, physiologiques et pharmacologiques en relation avec les phénomènes rythmiques et le sommeil. *Médecine du Sommeil*. 1 sept 2020;17(3):177-94.
138. Laurans L, Taleb S. Métabolisme du tryptophane et interactions avec le microbiote intestinal. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 1 juin 2021;56(3):154-61.
139. AVIS de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'emploi de tryptophane à hauteur de 1000 mg dans les compléments alimentaires [Internet]. [cité 7 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2009sa0057.pdf>
140. PubMed Central Full Text PDF [Internet]. [cité 7 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3756112/pdf/pg294.pdf>
141. Arnulf I, Quintin P, Alvarez JC, Vigil L, Touitou Y, Lèbre AS, et al. Mid-morning tryptophan depletion delays REM sleep onset in healthy subjects. *Neuropsychopharmacology*. nov 2002;27(5):843-51.
142. Lieberman HR, Caballero B, Finer N. The composition of lunch determines afternoon plasma tryptophan ratios in humans. *Journal of Neural Transmission*. sept 1986;65(3-4):211-7.
143. Garrido M, González-Gómez D, Lozano M, Barriga C, Paredes SD, Rodríguez AB. A Jerte valley cherry product provides beneficial effects on sleep quality. Influence on aging. *J Nutr Health Aging*. 2013;17(6):553-60.
144. Meng X, Li Y, Li S, Zhou Y, Gan RY, Xu DP, et al. Dietary Sources and Bioactivities of Melatonin. *Nutrients*. 7 avr 2017;9(4):367.
145. Howatson G, Bell P, Tallent J, Middleton B, McHugh M, Ellis J. Effect of tart cherry juice (*Prunus cerasus*) on melatonin levels and enhanced sleep quality. *European journal of nutrition*. 30 oct 2011;51.
146. Pigeon WR, Carr M, Gorman C, Perlis ML. Effects of a tart cherry juice beverage on the sleep of older adults with insomnia: a pilot study. *J Med Food*. juin 2010;13(3):579-83.
147. Losso JN, Finley JW, Karki N, Liu AG, Prudente A, Tipton R, et al. Pilot Study of the Tart Cherry Juice for the Treatment of Insomnia and Investigation of Mechanisms. *Am J Ther*. 2018;25(2):e194-201.

148. Zhao ZY, Touitou Y. Response of rat pineal melatonin to calcium, magnesium, and lithium is circadian stage dependent. *J Pineal Res.* mars 1993;14(2):73-7.
149. Sae-Teaw M, Johns J, Johns NP, Subongkot S. Serum melatonin levels and antioxidant capacities after consumption of pineapple, orange, or banana by healthy male volunteers. *J Pineal Res.* août 2013;55(1):58-64.
150. González-Flores D, Gamero E, Garrido M, Ramírez R, Moreno D, Delgado J, et al. Urinary 6-sulfatoxymelatonin and total antioxidant capacity increase after the intake of a grape juice cv. Tempranillo stabilized with HHP. *Food & Function.* 2012;3(1):34-9.
151. Ambroise-Thomas S. La mélatonine: rôle biologique, intérêt et limites de l'usage thérapeutique. 1998;
152. AVIS de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cité 31 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2016SA0209.pdf>
153. Roussel V, Tardieu S, Micallef J, Blin O. Le test de déplétion en tryptophane : aspects méthodologiques et pratiques. *Therapies.* juill 2003;58(4):295-303.
154. Young SN. Acute tryptophan depletion in humans: a review of theoretical, practical and ethical aspects. *J Psychiatry Neurosci.* sept 2013;38(5):294-305.
155. Voie de la kynurénine. In: Wikipédia [Internet]. 2015 [cité 18 sept 2023]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Voie_de_la_kynur%C3%A9nine&oldid=110507192
156. Akarachkova: The role of magnesium deficiency in... - Google Scholar [Internet]. [cité 21 juill 2023]. Disponible sur: https://scholar-google-com.sid2nomade-1.grenet.fr/scholar_lookup?journal=Probl.+Women+Health&title=The+role+of+magnesium+deficiency+in+the+formation+of+clinical+manifestation+of+stress+in+women&author=E.+Akarachkova&volume=8&publication_year=2013&pages=57&
157. Billyard AJ, Eggett DL, Franz KB. Dietary magnesium deficiency decreases plasma melatonin in rats. *Magnes Res.* sept 2006;19(3):157-61.
158. Mazur A, Maier JAM, Rock E, Gueux E, Nowacki W, Rayssiguier Y. Magnesium and the inflammatory response: Potential physiopathological implications. *Archives of Biochemistry and Biophysics.* 1 févr 2007;458(1):48-56.

159. Pickering G, Mazur A, Trousselard M, Bienkowski P, Yaltsewa N, Amessou M, et al. Magnesium Status and Stress: The Vicious Circle Concept Revisited. *Nutrients*. 28 nov 2020;12(12):3672.
160. Held K, Antonijevic IA, Künzel H, Uhr M, Wetter TC, Golly IC, et al. Oral Mg(2+) supplementation reverses age-related neuroendocrine and sleep EEG changes in humans. *Pharmacopsychiatry*. juill 2002;35(4):135-43.
161. Dralle D, Bödeker RH. Serum magnesium level and sleep behavior of newborn infants. *Eur J Pediatr*. sept 1980;134(3):239-43.
162. Abbasi B, Kimiagar M, Sadeghniaat K, Shirazi MM, Hedayati M, Rashidkhani B. The effect of magnesium supplementation on primary insomnia in elderly: A double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Res Med Sci*. déc 2012;17(12):1161-9.
163. Chollet D, Franken P, Raffin Y, Henrotte JG, Widmer J, Malafosse A, et al. Magnesium Involvement in Sleep: Genetic and Nutritional Models. *Behavior Genetics*. sept 2001;31(5):413.
164. Chou T. Wake up and smell the coffee. Caffeine, coffee, and the medical consequences. *West J Med*. nov 1992;157(5):544-53.
165. Mandel HG. Update on caffeine consumption, disposition and action. *Food and Chemical Toxicology*. 1 sept 2002;40(9):1231-4.
166. Aubin H, Monfort J, Benoît O, Goldenberg F, Rouillet-Volmi M, Barrucand D. Alcool, sommeil et rythmes biologiques. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*. 1 janv 1993;23(1):61-70.
167. Türközü D, Şanlıer N. L-theanine, unique amino acid of tea, and its metabolism, health effects, and safety. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 24 mai 2017;57(8):1681-7.
168. Borro L. Effets cognitifs et comportementaux du café et de la caféine. 30 mars 2023;108.
169. Roehrs T, Roth T. Caffeine: Sleep and daytime sleepiness. *Sleep Medicine Reviews*. 1 avr 2008;12(2):153-62.
170. Rao TP, Ozeki M, Juneja LR. In Search of a Safe Natural Sleep Aid. *J Am Coll Nutr*. 2015;34(5):436-47.

171. Landolt HP, Werth E, Borbély AA, Dijk DJ. Caffeine intake (200 mg) in the morning affects human sleep and EEG power spectra at night. *Brain Research*. 27 mars 1995;675(1):67-74.
172. European Food Safety Authority. L'évaluation des risques expliquée par l'EFSA: la caféine. [Internet]. LU: Publications Office; 2015 [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://data.europa.eu/doi/10.2805/955149>
173. Block AJ, Hellard DW, Slayton PC. Effect of alcohol ingestion on breathing and oxygenation during sleep. Analysis of the influence of age and sex. *The American Journal of Medicine*. 1 avr 1986;80(4):595-600.
174. Alcool Info Service [Internet]. [cité 3 août 2023]. Evaluer sa consommation d'alcool : Consommation d'alcool à risque - alcoolinfoservice. Disponible sur: <https://www.alcool-info-service.fr/alcool/consequences-alcool/consommation-a-risque>
175. Sommeil et alimentation [Internet]. INSV Institut National du Sommeil et de la Vigilance. [cité 27 oct 2023]. Disponible sur: <https://institut-sommeil-vigilance.org/sommeil-et-alimentation/>

Annexe 2 : Échelle de somnolence d'Epworth

EVALUATION DE LA SOMNOLENCE (QUESTIONNAIRE 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

Situation	Chance de s'endormir			
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

TOTAL :

Annexe 3 : Échelle de dépression de Hamilton

Echelle de dépression de Hamilton

- L'échelle de dépression de Hamilton est un test d'évaluation de l'intensité des symptômes dépressifs, utilisable pour toutes les personnes; y compris les personnes âgées (même si certaines questions concernent les activités professionnelles)
- Cette évaluation permet de coter une dépression et d'en assurer le suivi
- Plus la note est élevée, plus la dépression est grave :
 - de 10 à 13: les symptômes dépressifs sont légers
 - de 14 à 17: les symptômes dépressifs sont légers à modérés
 - au dessus de 18: les symptômes dépressifs sont modérés à sévères
- **Cet examen donne lieu à une cotation CCAM : Code = ALQP003 - Tarif = 69,12 € applicable 1 fois par an**

Remplissez le questionnaire ci-dessous.

Le sigle "V" au dessus des numéros de questions permet de faire monter la page sans avoir à utiliser les barres de défilement

Arrivé en fin de questionnaire vous trouverez l'analyse des réponses (note globale, interprétation) ainsi que le rappel des réponses apportées aux 17 questions.

Vous pourrez - sélectionner le texte du rapport final pour le copier puis le coller dans votre dossier (bouton Sélectionner)
- imprimer un compte-rendu intégrant le nom du patient, votre cachet et signature (bouton Imprimer)

Le Test

V

1. Humeur dépressive:

La personne est-elle dans un état de tristesse, d'impuissance, d'auto dépréciation ?

- Non
- Oui. Etats affectifs signalés uniquement si on l'interroge (ex. pessimisme, sentiment d'être sans espoir)
- Oui. Etats signalés spontanément et de manière verbale ou sonore (ex. par des sanglots occasionnels).
- Oui. Etats communiqués de manière non verbale (ex. expression faciale, attitude, voix, tendance à sangloter).
- Oui. La personne ne communique **pratiquement que** ces états affectifs verbalement et non verbalement.

V

2. Sentiments de culpabilité de la personne

- N'a pas de sentiments de culpabilité
- S'adresse des reproches, et a l'impression d'avoir porté préjudice à des gens
- Idées de culpabilité et ruminant sur des erreurs passées ou des actions condamnables
- La maladie actuelle est une punition. Idées délirantes de culpabilité
- Entend des voix qui l'accusent ou la dénoncent et/ou a des hallucinations visuelles menaçantes

V

3. Suicide

- N'a pas d'idée suicidaire
- A l'impression que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue
- Souhaite être mort ou équivalent : toute pensée de mort possible dirigée contre lui-même.
- Idées ou geste de suicide
- Tentatives de suicide (coter toute tentative de suicide sérieuse)

V

4. Insomnie de début de nuit

- Pas de difficulté à s'endormir
- Se plaint de difficultés éventuelles à s'endormir
- Se plaint d'avoir chaque soir des difficultés à s'endormir

V

5. Insomnie en milieu de nuit

- Pas de difficulté
- Se plaint d'être agité ou troublé pendant la nuit
- Se réveille pendant la nuit (coter toutes les fois ou le patient se lève la nuit sauf si c'est pour aller aux toilettes)

V

6. Insomnie du matin

- Pas de difficulté
- Se réveille de très bonne heure mais se rendort
- Incapable de se rendormir s'il se lève

V

7. Travail et activités

- Pas de difficulté
- Pensées et sentiments d'incapacité, fatigue ou faiblesse se rapportant à des activités professionnelles ou de détente
- Perte d'intérêt pour les activités professionnelles ou de détente, soit décrite directement par le malade soit indirectement par son apathie, son indécision et ses hésitations. (a l'impression de devoir se forcer)
- Diminution du temps d'activité ou diminution de la productivité
- A arrêté son travail en raison de sa maladie actuelle.

V

8. Ralentissement (lenteur de la pensée et du langage, baisse de la faculté de concentration et de l'activité motrice)

- Pensée et langage normaux
- Léger ralentissement à l'entretien
- Ralentissement manifeste lors de l'entretien
- Entretien difficile
- Entretien impossible (état de stupeur)

V

9. Agitation

- Aucune
- Crispations, secousses musculaires
- Joue avec ses mains, ses cheveux...
- Bouge, ne peut rester assis tranquille
- Se tord les mains, se ronger les ongles, s'arrache les cheveux, se mord les lèvres

V

10 Anxiété psychique

- Aucune
- Symptômes légers - Tension subjective et irritabilité
- Symptômes modérés - Se fait du souci à propos de problèmes mineurs
- Symptômes sévères - Attitude inquiète, apparente dans l'expression faciale et le langage
- Symptômes très invalidants - Peurs exprimées sans que l'on pose de questions

V

11. Anxiété somatique (bouche sèche, troubles digestifs, palpitations, céphalées, pollakiurie, hyperventilation ...)

- Aucun de ces symptômes
- Symptômes légers
- Symptômes modérés

- Symptômes sévères
- Symptômes très invalidants frappant le sujet d'incapacité fonctionnelle

V

12. Symptômes somatiques gastro-intestinaux

- Aucun symptôme
- Manque d'appétit, mais mange sans y être poussé
- A des difficultés à manger en l'absence d'incitations.
Demande ou besoins de laxatifs, de médicaments intestinaux

V

13. Symptômes somatiques généraux

- Aucun
- Lourdeur dans les membres, le dos et la tête.
Maux de dos, de tête, douleurs musculaires, perte d'énergie, fatigabilité.
- Un des symptômes apparaît clairement

V

14. Symptômes génitaux (perte de libido, troubles menstruels)

- Absents
- Légers
- Sévères

V

15. Hypochondrie

- Absente
- Attention concentrée sur son propre corps
- Préoccupations sur sa santé
- Convaincu d'être malade. Plaintes fréquentes et demandes d'aide...
- Idées délirantes hypochondriaques

V

16. Perte de poids

A: D'après les renseignements apportés par le malade

- Pas de perte de poids
- Perte de poids probable
- Perte de poids certaine

B: Si le poids est mesuré quotidiennement par le personnel soignant

- Perte inférieure à 500g par semaine
- Perte supérieure à 500g par semaine
- Perte supérieure à 1 kg par semaine

V

17. Prise de conscience

- Reconnaît être déprimée et malade
- Reconnaît être malade
mais l'attribue à la nourriture, au climat, au surmenage, à un virus, au besoin de repos...
- Nie être malade

Annexe 4 : Index de sévérité de l'insomnie

INDEX DE SEVERITE DE L'INSOMNIE (ISI) :

Encerclez le chiffre correspondant pour chacune des questions.

1. Merci d'estimer la SEVERITE actuelle de vos difficultés de sommeil :

Difficultés à s'endormir :

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

Réveils nocturnes fréquents ou prolongés :

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

Problème de réveils trop tôt le matin :

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

2. À quel point êtes-vous INSATISFAIT / SATISFAIT de votre sommeil actuel ?

Très satisfait		Modérément satisfait		Très insatisfait
0	1	2	3	4

3. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil INTERFERENT avec votre fonctionnement quotidien (par exemple fatigue, concentration, mémoire, humeur...) ?

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

4. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont APPARENTES pour les autres en termes de détérioration de la qualité de votre vie ?

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

5. À quel point êtes-vous inquiet(ète) / préoccupé(e) à propos de vos difficultés de sommeil ?

Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

TOTAL :



Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (PSQI)

Test effectué le :/...../..... (Jour/mois/année)

Les questions suivantes ont trait à vos habitudes de sommeil pendant le dernier mois seulement. Vos réponses doivent indiquer ce qui correspond aux expériences que vous avez eues pendant la majorité des jours et des nuits au cours du dernier mois. Répondez à toutes les questions.

- 1/ Au cours du mois dernier, quand êtes-vous habituellement allé vous coucher le soir ?
 - > Heure habituelle du coucher :
- 2/ Au cours du mois dernier, combien vous a-t-il habituellement fallu de temps (en minutes) pour vous endormir chaque soir ?
 - > Nombre de minutes :
- 3/ Au cours du mois dernier, quand vous êtes-vous habituellement levé le matin ?
 - > Heure habituelle du lever :
- 4/ Au cours du mois dernier, combien d'heures de sommeil effectif avez-vous eu chaque nuit ?
(Ce nombre peut être différent du nombre d'heures que vous avez passé au lit)
 - > Heures de sommeil par nuit :

Pour chacune des questions suivantes, indiquez la meilleure réponse. Répondez à toutes les questions.

5/ Au cours du mois dernier, avec quelle fréquence avez-vous eu des troubles du sommeil car ...

	Pas au cours du dernier mois	Moins d'une fois par semaine	Une ou deux fois par semaine	Trois ou quatre fois par semaine
a) vous n'avez pas pu vous endormir en moins de 30 mn				
b) vous vous êtes réveillé au milieu de la nuit ou précocement le matin				
c) vous avez dû vous lever pour aller aux toilettes				
d) vous n'avez pas pu respirer correctement				
e) vous avez toussé ou				

ronflé bruyamment				
f) vous avez eu trop froid				
g) vous avez eu trop chaud				
h) vous avez eu de mauvais rêves				
i) vous avez eu des douleurs				
j) pour d'autre(s) raison(s). Donnez une description :				

Indiquez la fréquence des troubles du sommeil pour ces raisons	Pas au cours du dernier mois	Moins d'une fois par semaine	Une ou deux fois par semaine	Trois ou quatre fois par semaine

6/ Au cours du mois dernier, comment évalueriez-vous globalement la qualité de votre sommeil ?

- Très bonne
 Assez bonne
 Assez mauvaise
 Très mauvaise

7/ Au cours du mois dernier, combien de fois avez-vous pris des médicaments (prescrits par votre médecin ou achetés sans ordonnance) pour faciliter votre sommeil ?

- Pas au cours du dernier mois
 Moins d'une fois par semaine
 Une ou deux fois par semaine
 Trois ou quatre fois par semaine

8/ Au cours du mois dernier, combien de fois avez-vous eu des difficultés à demeurer éveillé(e) pendant que vous conduisiez, preniez vos repas, étiez occupé(e) dans une activité sociale ?

- Pas au cours du dernier mois
 Moins d'une fois par semaine
 Une ou deux fois par semaine
 Trois ou quatre fois par semaine

9/ Au cours du mois dernier, à quel degré cela a-t-il représenté un problème pour vous d'avoir assez d'enthousiasme pour faire ce que vous aviez à faire ?

- Pas du tout un problème
 Seulement un petit problème
 Un certain problème
 Un très gros problème

10/ Avez-vous un conjoint ou un camarade de chambre ?

- Ni l'un, ni l'autre.
 Oui, mais dans une chambre différente.
 Oui, dans la même chambre mais pas dans le même lit.
 Oui, dans le même lit.

11/ Si vous avez un camarade de chambre ou un conjoint, demandez-lui combien de fois le mois dernier vous avez présenté :

	Pas au cours	Moins d'une	Une ou deux	Trois ou quat

	du dernier mois	fois par semaine	fois par semaine	fois par semaine
a) un ronflement fort				
b) de longues pauses respiratoires pendant votre sommeil				
c) des saccades ou des secousses des jambes pendant que vous dormiez				
d) des épisodes de désorientation ou de confusion pendant le sommeil				
e) d'autres motifs d'agitation pendant le sommeil				

Score global au PSQI :

Calcul du score global au PSQI

Le **PSQI** comprend **19 questions d'auto-évaluation** et **5 questions posées au conjoint ou compagnon de chambre** (s'il en est un). Seules les questions d'auto-évaluation sont incluses dans le score.

Les 19 questions d'auto-évaluation se combinent pour donner **7 "composantes" du score global**, chaque composante recevant un score de 0 à 3.

Dans tous les cas, un score de 0 indique qu'il n'y a aucune difficulté tandis qu'un score de 3 indique l'existence de difficultés sévères. Les 7 composantes du score s'additionnent pour donner un score global allant de **0 à 21 points**, 0 voulant dire qu'il n'y a **aucune difficulté**, et **21** indiquant au contraire des **difficultés majeures**.

Composante 1 : Qualité subjective du sommeil

- Examinez la **question 6**, et attribuez un score :
Très bonne = **0** Assez bonne = **1** Assez mauvaise = **2** Très mauvaise = **3**
- Score de la composante 1 =**

Composante 2 : Latence du sommeil

- Examinez la **question 2**, et attribuez un score :
≤15 mn = **0** 16-30 mn = **1** 31-60 mn = **2** >60 mn = **3**
- Score de la question 2 =**
- Examinez la **question 5a**, et attribuez un score :
Pas au cours Moins d'une fois Une ou deux fois Trois ou quatre fois
du dernier mois = **0** par semaine = **1** par semaine = **2** par semaine = **3**
- Score de la question 5a =**
- Additionnez les scores des questions 2 et 5a, et attribuez le score de la composante 2 :
Somme de 0 = **0** Somme de 1-2 = **1** Somme de 3-4 = **2** Somme de 5-6 = **3**
- Score de la composante 2 =**

Composante 3 : Durée du sommeil

- Examinez la **question 4**, et attribuez un score :
>7 h = **0** 6-7 h = **1** 5-6 h = **2** <5 h = **3**
- Score de la composante 3 =**

Composante 4 : Efficacité habituelle du sommeil

- Indiquez le nombre d'heures de sommeil (question 4) :
- Calculez le nombre d'heures passées au lit :
Heure du lever (question 3) :
Heure du coucher (question 1) :
Nombre d'heures passées au lit :
- Calculez l'efficacité du sommeil : (Nb heures sommeil/Nb heures au lit) \times 100 = Efficacité habituelle (en %) \Rightarrow (...../.....) \times 100 = %
- Attribuez le score de la composante 4 :
>85% = 0 75-84% = 1 65-74% = 2 <65% = 3
Score de la composante 4 =

Composante 5 : Troubles du sommeil

- Examinez les questions 5b à 5j, et attribuez des scores à chaque question :
Pas au cours Moins d'une fois Une ou deux fois Trois ou quatre fois
du dernier mois = 0 par semaine = 1 par semaine = 2 par semaine = 3
- Score de la question 5b = 5c = 5d = 5e = 5f =**
5g = 5h = 5i = 5j =
- Additionnez les scores des questions 5b à 5j, et attribuez le score de la composante 5 :
Somme de 0 = 0 Somme de 1-9 = 1 Somme de 10-18 = 2 Somme de 19-27 = 3
Score de la composante 5 =

Composante 6 : Utilisation d'un médicament du sommeil

- Examinez la question 7, et attribuez un score :
Pas au cours Moins d'une fois Une ou deux fois Trois ou quatre fois
du dernier mois = 0 par semaine = 1 par semaine = 2 par semaine = 3
Score de la composante 6 =

Composante 7 : Mauvaise forme durant la journée

- Examinez la question 8, et attribuez un score :
Pas au cours Moins d'une fois Une ou deux fois Trois ou quatre fois

- du dernier mois = 0 par semaine = 1 par semaine = 2 par semaine = 3
Score de la question 8 =
- Examinez la question 9, et attribuez un score :
Pas du tout Seulement un Un certain Un très gros
un problème = 0 tout petit problème = 1 problème = 2 problème = 3
Score de la question 9 =
- Additionnez les scores des questions 8 et 9, et attribuez le score de la composante 7 :
Somme de 0 = 0 Somme de 1-2 = 1 Somme de 3-4 = 2 Somme de 5-6 = 3
Score de la composante 7 =

Score global au PSQI

- Additionnez les scores des 7 composantes :

Risque-vous de faire des apnées du sommeil ?

Ce risque augmente avec l'âge et si vous êtes un homme

Répondez au Questionnaire de Berlin : évaluation du sommeil

Complétez votre taille _____, votre poids _____, votre âge _____, votre sexe _____

Catégorie 1

1. Est-ce que vous ronfliez ?
 non
 oui
 je ne sais pas

Si vous ronfliez ?

2. Votre ronflement est-il ?
 Légèrement plus bruyant que votre respiration
 aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 très bruyant, on vous entend dans les chambres
 voisines

3. Combien de fois ronfliez vous ?
 Presque toutes les nuits
 3 à 4 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par mois
 jamais ou presque aucune nuit

4. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?
 oui
 non

5. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?
 Presque toutes les nuits
 3 à 4 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par mois
 jamais ou presque aucune nuit

Catégorie 2

6. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?
 Presque tous les matins
 3 à 4 matins par semaine
 1 à 2 matins par semaine
 jamais ou presque jamais

7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?
 Presque toutes les jours
 3 à 4 jours par semaine
 1 à 2 jours par semaine
 jamais ou presque jamais

8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?
 oui
 non

Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?
 Presque tous les jours
 3 à 4 jours par semaine
 1 à 2 jours par semaine
 1 à 2 jours par mois
 jamais ou presque jamais

Catégorie 3

9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?
 oui
 non
 je ne sais pas

INDICE IMC = _____ (voir tableau)

Évaluation des Questions :
 n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive

Évaluation des Catégories :
 La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 1 à 5
 La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 6 à 8
 La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30

Résultat final

Au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité d'apnée du sommeil

Annexe 6 : Questionnaire de Berlin

Indice de Masse Corporelle IMC

		Poids en kilogrammes															
		41	44	45	48	50	52	54	56	59	61	63	65	76	87		
Taille en centimètres	147	41	44	45	48	50	52	54	56	59	61	63	65	76	87		
	150	43	45	47	49	52	54	56	59	60	63	65	67	78	90		
	152	44	46	49	51	54	56	58	60	63	65	68	69	81	93		
	155	45	48	50	53	55	58	60	62	65	67	69	72	84	96		
	157	47	49	52	54	57	59	62	64	67	69	72	74	87	99		
	160	49	51	54	56	59	61	64	66	68	71	74	77	89	102		
	163	50	53	55	58	61	64	66	68	71	74	76	79	93	106		
	165	52	54	57	60	63	65	68	69	73	76	79	82	95	109		
	168	54	56	59	62	64	67	70	73	76	78	81	84	98	112		
	170	55	58	61	64	67	69	72	73	78	81	84	87	101	116		
	173	57	59	63	65	68	72	74	78	80	85	86	89	104	119		
	175	58	61	64	68	70	73	77	80	83	86	89	92	108	122		
	178	60	63	66	69	73	76	79	82	85	88	92	95	113	126		
	180	62	65	68	71	75	78	81	84	88	91	94	98	113	130		
	183	64	67	70	73	77	80	83	87	90	93	97	100	117	133		
	185	65	68	72	75	79	83	86	89	93	96	99	103	122	137		
188	67	70	74	78	81	85	88	92	95	99	102	106	123	141			
191	69	73	76	80	83	87	91	94	98	102	105	109	127	145			
193	71	74	78	82	86	89	93	97	100	104	108	112	130	149			

19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	35	40
Indice de Masse Corporelle (IMC)													

Valeurs normales entre 18.5 et 25

Instructions

1. Regardez la colonne de gauche pour trouver votre taille en centimètres
2. Trouvez le nombre le plus proche de votre poids sur la même ligne horizontale que celle de votre taille
3. Votre IMC apparaît en bas de la colonne où se trouve votre poids
4. Reportez votre indice IMC dans le cadre de la catégorie 3

Annexe 7 : Questionnaire patient papier

QUESTIONNAIRE PATIENT SOMMEIL

Bonjour,

Dans le cadre de ma thèse d'exercice en pharmacie, j'ai réalisé un court questionnaire ayant pour objectif de mieux comprendre les troubles du sommeil rencontrés chez les personnes âgées à l'officine, et d'évaluer la place de l'alimentation dans sa prise en charge.

Ce questionnaire se compose de 8 questions, et s'adresse à tous (homme et femme, de tous âges).

Les données obtenues sont anonymes et confidentielles. Elles seront utilisées uniquement dans le cadre de cette thèse, afin d'améliorer les connaissances scientifiques sur ce thème.

Je vous remercie par avance pour votre participation.

Marianne Poujade

1) Êtes-vous :

- Une femme
 Un homme

2) Quel âge avez-vous ?

- Moins de 18 ans
 Entre 18 et 30 ans
 31 et 45 ans
 Entre 46 et 60 ans
 Entre 61 et 80 ans
 Plus de 80 ans

3) Avez-vous, ou avez-vous déjà eu, un problème de sommeil ? :

- Non
 Oui

4) Si oui, lequel(s) :

Plusieurs réponses sont possibles

- Insomnie / réveils nocturnes
 Réveils précoces (avant 6 heures du matin)

- Syndrome d'apnée du sommeil obstructif
 Syndrome des jambes sans repos
 Autres

5) En avez-vous parlé avec votre médecin ?

- Non
 Oui

6) Si oui, que vous a-t'il prescrit ?

Plusieurs réponses sont possibles

- Médicament
 Complément alimentaire
 Phytothérapie
 Homéopathie
 Règles hygiéno-diététiques
 Thérapie cognitive comportementale
 Appareil respiratoire
 Rien

7) Considérez-vous que le traitement est efficace ?

- Pas du tout d'accord
 Plutôt pas d'accord
 D'accord

8) Avez-vous réalisé un examen de polysomnographie, ou de polygraphie ventilatoire ?

- Non
 Oui



Serment de Galien



« En présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples, je jure :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque ».

Résumé

Cette thèse explore le lien entre le sommeil et l'alimentation chez les personnes âgées, soulignant l'importance cruciale du pharmacien dans la gestion des troubles du sommeil. Actuellement, l'utilisation courante de médicaments hypnotiques est remise en question au profit d'approches alternatives, plaçant l'alimentation au cœur de la nouvelle prise en charge.

L'alimentation, un élément essentiel de la vie quotidienne, se révèle être un facteur déterminant dans la qualité du sommeil. La consommation de tryptophane et de mélatonine, présents dans certains aliments, est étudiée en détail. Ces composés sont associés à une amélioration significative du temps de sommeil total, de son efficacité et à une réduction des réveils nocturnes. La consommation de tryptophane contribue à la stimulation endogène de la mélatonine, ce qui est particulièrement intéressant chez la personne âgée.

Une attention particulière est portée au rôle bénéfique du magnésium dans l'amélioration de la qualité du sommeil, en particulier en réduisant le temps nécessaire à l'endormissement. De plus, le magnésium démontre des effets positifs sur la réduction du stress et la régulation des états inflammatoires, suggérant une influence directe sur les éléments déclencheurs des insomnies.

Parallèlement, une gestion appropriée du fer alimentaire semble atténuer les symptômes du syndrome des jambes sans repos.

Cependant, des avertissements sont émis contre la consommation d'alcool et de caféine identifiés comme des facteurs aggravants des troubles du sommeil. Ces découvertes soulignent l'importance de recommandations nutritionnelles adaptées, en particulier pour les personnes âgées qui produisent naturellement moins de mélatonine.

L'approche hygiéno-diététique, avec des conseils nutritionnels personnalisés, offre une perspective complémentaire dans la gestion des troubles du sommeil, en dépit du recours parfois nécessaire à des traitements médicaux. La conclusion met en lumière la nécessité de recherches futures pour enrichir les approches thérapeutiques et améliorer la qualité du sommeil chez les personnes âgées. Cette thèse aspire à redéfinir les paradigmes de la prise en charge des troubles du sommeil en mettant en avant l'alimentation comme un outil crucial dans l'arsenal du pharmacien pour promouvoir la santé et le bien-être des personnes âgées.

Mots clés : Sommeil, alimentation, personne âgée, insomnie, mélatonine, tryptophane, magnésium

Filière : officine