

ANNÉE 2021

2021 TOU3 3067

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Léo TAVERNIER

le 06 décembre 2021

**L'HYPNOSE ET LE SOMMEIL,
DE LA PHYSIOLOGIE À LA PATHOLOGIE**

Directeur de thèse : Dr Franck DIEMER

JURY

Président :	Pr Franck DIEMER
1er assesseur :	Dr Jean-Noël VERGNES
2ème assesseur :	Dr Marie GURGEL
3ème assesseur :	Dr Matthieu MINTY

Faculté de Chirurgie Dentaire

➔ DIRECTION

DOYEN

M. Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT
Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

DIRECTRICE ADMINISTRATIVE

Mme Muriel VERDAGUER

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

M. Jean LAGARRIGUE +
M. Jean-Philippe LODTER +
M. Gérard PALOUDIER
M. Michel SIXOU
M. Henri SOULET

CHARGÉS DE MISSION

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)
M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)
M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)
M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)
M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE
Maîtres de Conférences : Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN, Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY
Assistants : Mme Marion GUY-VERGER, Mme Alice BROUTIN (associée)
Adjoints d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Robin BENETAH, M. Mathieu TESTE,

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, Mme Christiane LODTER, M. Maxime ROTENBERG
Assistants : Mme Isabelle ARAGON, Mme Anaïs DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES
Assistante : Mme Géromine FOURNIER
Adjoints d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Fabien BERLIOZ
M. Jean-Philippe GATIGNOL, Mme Carole KANJ

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. Philippe KEMOUN)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN, Mme Alexia VINEL
Assistants : Mme. Charlotte THOMAS, M. Joffrey DURAN
Adjoints d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE ,
Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT,

CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS
Assistants : Mme Léonore COSTA-MENDES, M. Clément CAMBRONNE
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY,
M. Jérôme SALEFRANQUE,

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : M. Philippe KEMOUN
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Vincent BLASCO-BAQUE
Assistants : Mme Inessa TIMOFEEVA, M. Matthieu MINTY, Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, M. Olivier DENY

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE
Assistants : M. Jérôme FISSE, M. Sylvain GAILLAC, Mme Sophie BARRERE, Mme. Manon SAUCOURT
M. Ludovic PELLETIER, M. Nicolas ALAUX
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean-Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR
Maîtres de Conférences : M. Jean CHAMPION, M. Rémi ESCLASSAN, M. Florent DESTRUHAUT, M. Antoine GALIBOURG,
M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION, Mme Margaux BROUTIN, Mme Coralie BATAILLE
Assistants : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER,
Adjoints d'Enseignement : M. Eric SOLYOM, M. Michel KNAFO, M. Alexandre HEGO DEVEZA, M. Victor EMONET-DENAND
M. Thierry DENIS, M. Thibault YAGUE

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONJOT, M. Karim NASR, M. Paul MONSARRAT, M. Thibault CANCEILL
Assistants : M. Julien DELRIEU, M. Paul PAGES, Mme. Julie FRANKEL
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, Mme Josiane BOUSQUET, M. Damien OSTROWSKI

Mise à jour pour le 01 novembre 2021

Remerciements

En premier lieu, je tiens à remercier le Pr Franck Diemer de m'avoir fait découvrir l'hypnose. Cet apprentissage m'aura apporté énormément, autant personnellement que professionnellement. Évidemment, ses conseils avisés lors de la rédaction de ma thèse auront été précieux. J'espère être à la hauteur de vos attentes.

Je ne remerciais jamais assez mes parents pour les enseignements élémentaires mais indispensables qu'ils nous ont inculqués. C'est grâce à vous que la vie est si belle à mes yeux.

Une pensée à mes grands-parents. Babie je t'embrasse.

J'espère qu'avec ce travail ma petite sœur préférée se réconciliera avec Morphée.

Thomas, un peu idiotement j'espère que mes recherches t'aideront à trouver le sommeil. Merci pour tes connaissances et ton aide, nos différences nous tirent clairement vers le haut.

Merci à la Cerise, je ne sais pas ce que j'aurais été sans vous. J'ai simplement hâte de voir ce qu'on va devenir.

Le Noyau s'est imposé à nous comme une évidence, sans vous je ne me prédis pas un grand avenir. Sans rire, une relation comme ça on pourrait la chercher pendant une vie qu'on ne trouverait pas mieux.

Merci à Ras la tasse, une ambiance propice au travail et un staff agréable. « Tout est possible avec assez de café ».

Une pensée pour toute la promotion, et ceux qui sont partis trop tôt.

Les zinades ont su se mettre en place au bon moment, une régalaide.

Merci à tous ceux et celles qui m'ont accordé leur confiance, et m'ont permis de devenir la personne que je suis aujourd'hui.

Merci à tous mes cobayes d'hypnose, vous m'avez donné l'envie de poursuivre cette voie.

Une petite pensée pour les professeurs qui ont su me transmettre l'amour de la profession, particulièrement le Dr Trigalou.

DIEMER Franck

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- D.E.A. de Pédagogie (Education, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable du Diplôme Inter Universitaire d'Endodontie à Toulouse,
- Responsable du Diplôme universitaire d'hypnose,
- Co-responsable du diplôme Inter-Universitaire d'odontologie du Sport,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

Vous me faites l'honneur d'accepter de diriger ma thèse et de présider le jury. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect.

Vous m'avez inculqué la rigueur en endodontie, le respect et la compréhension de l'autre en hypnose. Je vous remercie.

Vous avez su me conseiller avec disponibilité et précision pour ce travail. J'espère vous rendre fier du résultat, et vous témoigne ma reconnaissance.

VERGNES Jean-Noël

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Habilitation à Diriger des Recherches (HDR),
- Docteur en Epidémiologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Professeur associé, Oral Health and Society Division, Université McGill – Montréal, Québec – Canada,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

Votre discours de début d'année en 4^e année à l'Hôtel-Dieu m'a marqué. Je vous suis reconnaissant d'avoir su nous transmettre une partie de votre humanité.

Dans mon travail j'essaye de faire ce que vous nous avez appris : prendre compte d'un patient dans sa globalité.

Votre présence dans mon jury m'honore.

GURGEL-GEORGELIN Marie

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales,
- D.E.A. MASS Lyon III,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- Doctorat d'Université - Université d'Auvergne-Clermont.

Merci pour tout le savoir que vous nous avez transmis.

Vous m'avez marqué par votre polyvalence dans la prise en charge des patients (bloc opératoire, patient à besoin spécifique). Surtout, vous m'avez marqué par la profonde gentillesse que vous avez toujours eue, tant à l'égard des patients que des étudiants.

Je me permet de vous témoigner ici ma reconnaissance la plus sincère.

MINTY Matthieu

- Assistant Hospitalo-Universitaire et praticien Hospitalier,
- Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie-Dentaire,
- Master 1 de Biologie de la Santé en « Anthropologie » et « Physiopathologie des infections »,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Inter-Universitaire MBDS : Médecine Bucco-Dentaire du Sport
- Certificat d'étude supérieure d'Odontologie Conservatrice – Endodontie – Biomatériaux,
- Master 2 Physiopathologie des infections.

Vous avez su, lors de ma 6^e année, me transmettre le plaisir sincère de la transmission de savoir lors de l'optionnel d'encadrement des 4^e années.

Votre implication dans cette faculté associée à votre cursus biologique en parallèle m'a impressionné.

Je vous suis reconnaissant d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse, et vous témoigne mes respects les plus sincères.

Table des matières

Avant-propos	11
Introduction	12
Le sommeil.....	13
I. La physiologie du sommeil	13
a. L'architecture du sommeil chez l'adulte.....	13
b. Le rythme circadien.....	14
c. Les caractéristiques du sommeil	15
d. La théorie de la régulation du sommeil	16
e. La lumière bleue.....	19
Le côté obscur de la lumière bleue	20
f. Les perturbateurs du sommeil	21
II. Quelques pathologies liées au sommeil	23
a. L'insomnie	23
b. Le syndrome des jambes sans repos.....	26
c. Les troubles respiratoires du sommeil.....	27
d. Les parasomnies.....	29
e. Désordres du rythme circadien.....	32
f. Les autres troubles du sommeil	33
L'hypnose médicale, un nouvel outil.....	35
III. Quelques mots sur l'hypnose	35
a. L'hypnose (78–81).....	35
b. L'hypnose médicale dite Ericksonienne	36
c. La transe hypnotique	36
d. Les ondes cérébrales (83).....	37

e. L'hypnotisabilité.....	37
f. Hypnotisabilité et fonctionnement différent du cerveau (95).	38
IV. Hypnose et sommeil.....	41
a. Deux états de conscience distincts, ayant des similarités	41
b. L'hypnotisabilité et le sommeil	43
c. Une hypothèse sur la relation entre hypnotisabilité et latence d'endormissement ..	44
d. Quelles influences de l'hypnose sur le sommeil	45
e. Les traitements non pharmacologiques et le sommeil.....	48
V. L'hypnose et les pathologies du sommeil.....	51
a. L'hypnose et les pathologies du sommeil, la théorie (134)	51
b. L'insomnie	52
c. Les parasomnies.....	57
d. Le bruxisme	59
e. L'apnée du sommeil	63
Conclusion	66
Table des illustrations.....	68
Bibliographie.....	69

Avant-propos

Bien que passionné par l'art dentaire, j'ai découvert l'hypnose lors d'un optionnel de 4^{ème} année avec le Pr Diemer. Étant intéressé mais sceptique, l'optionnel se poursuit, et la perspective d'une utilisation quotidienne de l'hypnose n'est alors pas même envisagée à ce jour.

C'est un peu plus tard en 5^{ème} année que je me retrouve face à une patiente où aucune solution thérapeutique ne semble convenir pour calmer sa douleur (face à une pulpite irréversible la pulpotomie ayant été déjà réalisée, en urgence il était complexe de soulager rapidement et efficacement la patiente). À ce moment, le Pr Diemer me propose de venir pour réaliser une séance d'hypnose avec cette patiente, afin de diminuer sa perception de la douleur et de redonner un rendez-vous pour réaliser le traitement dans les meilleures conditions possible. Sans réaliser d'acte en bouche, en seulement une séance d'hypnose, la patiente repart 30 minutes plus tard avec le sourire : sa douleur avait disparu.

Ce cas tout à fait anodin pour un praticien réalisant de l'hypnose de manière régulière m'a permis de me rendre compte de l'infinité de possibilités thérapeutiques qu'offre l'hypnose, tant dans notre pratique de l'odontologie que dans la vie de tous les jours.

J'ai donc décidé durant ma 6^{ème} année de réaliser le DU d'hypnose de la faculté dentaire de Toulouse, dirigé par le Pr Diemer, qui a accepté de me former dans le cadre de ma formation initiale. Suite à cette année bouleversée par le COVID-19 (ou la COVID comme vous voudrez), la formation s'est poursuivie à distance. Pourtant, l'utilisation personnelle de l'hypnose chez chaque personne du DU n'a pas semblé diminuer (un des participants a réalisé un sondage). Face au bombardement médiatique anxiogène de cette période, il semblait naturel d'utiliser l'autohypnose pour se détendre ou simplement se laisser divaguer dans des pensées agréables.

Par la suite, j'ai donc contacté le Pr Diemer pour réaliser une thèse ayant pour sujet l'hypnose et lui-même m'a orienté vers l'hypnose et les troubles du sommeil. De recherche en recherche, ceci nous a menés à un sujet qui s'écarte de l'odontologie mais qui me passionne tout autant.

Introduction

« *Le sommeil est un emprunt fait à la mort pour l'entretien de la vie* » Arthur Schopenhauer. Cette citation permet de retranscrire l'indispensabilité du sommeil qui a tant d'importance dans notre croissance et notre quotidien, et le revêt également d'un voile mystérieux : c'est un phénomène que nous ne comprenons pas encore totalement. Cependant notre connaissance d'une part de ses mécanismes nous permet de dresser une esquisse de sa physiologie, et l'étude de ses pathologies nous permet d'appréhender ses multiples fonctions.

Il est indissociable d'une bonne santé. De ce fait, la connaissance des caractéristiques d'un bon sommeil, et comment influencer dessus sont des informations qui paraissent être utiles à un professionnel de santé.

De plus en plus utilisée dans le milieu médical, l'hypnose a su se faire une place dans de nombreuses professions grâce à ses multiples applications. Elle permet notamment de modifier chez un patient la perception de son corps et celle de son environnement. Certaines suggestions hypnotiques pourraient donc avoir un impact sur le sommeil.

À travers l'étude de la littérature scientifique, nous allons pouvoir nous poser la question suivante :

Dans quelles mesures l'hypnose va-t-elle pouvoir modifier les paramètres liés au sommeil, autant dans sa physiologie que dans sa pathologie ?

Nous allons dans un premier temps nous intéresser à la physiologie du sommeil, puis dresser une liste non exhaustive de ses pathologies. Dans un deuxième temps nous nous intéresserons à l'hypnose dans son ensemble, et enfin nous chercherons dans quelles mesures l'hypnose peut impacter la physiologie et la pathologie du sommeil.

Le sommeil

I. La physiologie du sommeil

a. L'architecture du sommeil chez l'adulte

Le sommeil physiologique va se structurer en plusieurs cycles de 90 minutes +/- 30 minutes (1), et ce dans cet ordre (2) :

- Tout d'abord un sommeil lent léger stade 1, puis stade 2, ces deux stades représentent à eux seuls 50% du sommeil total.
- Ensuite viendra le sommeil lent profond, appelé ainsi car un ralentissement de l'activité cérébrale est observé sur l'électroencéphalogramme (EEG)(2). C'est durant celui-ci que l'activité neuronale est au plus bas.
- Le sommeil paradoxal, aussi appelé *Rapid Eye Movement sleep* (REM).

Au cours d'une nuit, trois à cinq cycles auront lieu, avec en début de nuit des phases de sommeil lent profond plus longues, et en fin de nuit ce sera le sommeil paradoxal qui sera plus présent.

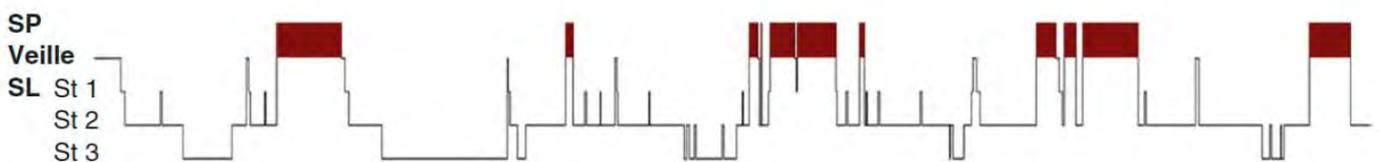


Figure 1. Hypnogramme -terme lié au sommeil par son étymologie, à ne pas confondre avec l'hypnose- qui illustre les différentes phases rencontrées au cours d'une nuit (SP : sommeil paradoxal, SL : sommeil lent)(10).

Les recommandations concernant le sommeil parues dans le Journal Of Clinical Sleep Medicine en 2015 (selon l'académie américaine de la médecine du sommeil et la société de recherche du sommeil, qui font consensus en la matière) préconisent pour un adulte en bonne santé de dormir entre 7h et 9h par nuit (3).

D'autres recommandations s'adaptent aux enfants. Pour ceux de 6 à 12 ans sont préconisées 9 à 12 heures de sommeil par nuit, en revanche 8 à 10 heures par nuit sont recommandées chez les 13 à 18 ans (4).

b. Le rythme circadien

Le mot circadien provient du latin *circa* qui veut dire « approximativement » et *dies* ou *diem* qui se traduit par « jour » (5) ; littéralement défini comme un cycle biologique durant en moyenne 24h (6).

Ce rythme biologique présent chez presque tout être vivant régit nos rythmes et nos journées, à travers la sécrétion d'hormones et la gestion de la fatigue par exemple. Chez l'homme, le noyau suprachiasmatique est LE responsable principal de l'horloge biologique interne. Il est appelé « le pacemaker » ou encore « le master clock » (7) et va interagir avec des « *zeitgebers* » (de l'allemand « synchronisateur ») (8).

La période de l'horloge interne étant légèrement supérieure à 24h (9), l'interaction avec des facteurs externes –les « *zeitgebers* »- ainsi qu'avec des facteurs internes permet de conserver l'homéostasie circadienne, l'horloge interne est pour ainsi dire « remise à l'heure ».

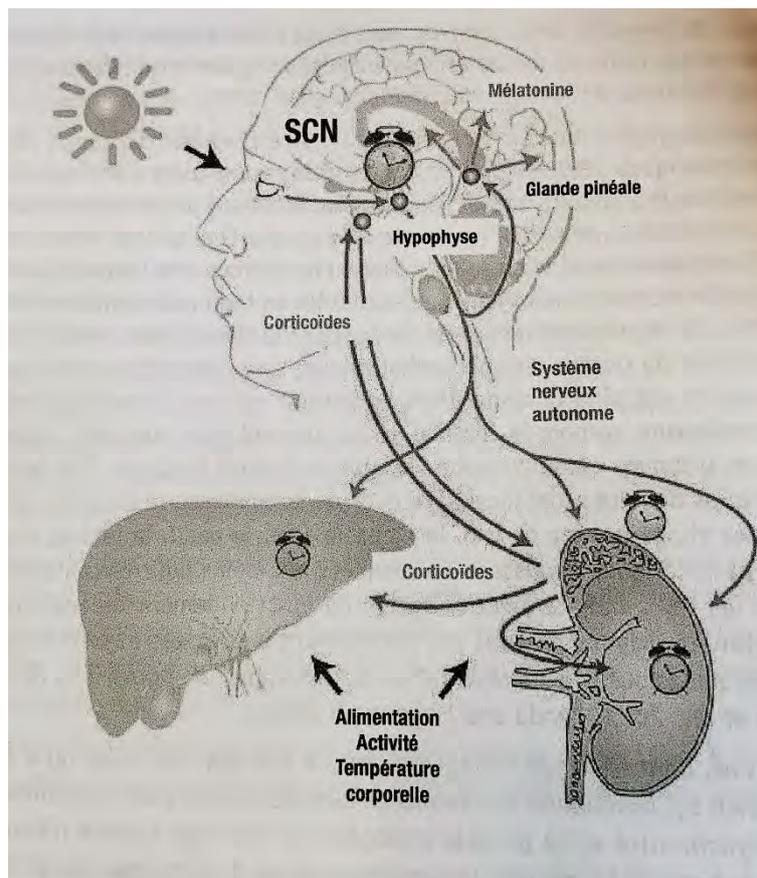


Figure 2. Schéma simplifié des interactions entre des facteurs externes, internes, l'horloge interne majeure (noyau suprachiasmatique) et les autres horloges internes (17).

Les facteurs externes sont principalement : la lumière, l'alimentation, l'interaction sociale, l'activité physique (8,10). Les facteurs internes sont principalement : la génétique, la température corporelle, la sécrétion de mélatonine, la sécrétion de cortisol (9,11).

Le rythme circadien est caractérisé chez une personne par son amplitude, sa phase et sa période (12). Son amplitude est définie par la magnitude d'un cycle, dans le cas d'une sécrétion hormonale régie par le rythme circadien comme la mélatonine, l'amplitude représente la différence entre le pic de sécrétion et le moment le plus bas. La phase (avancée ou retardée) est définie par un moment de référence dans le cycle par rapport à un évènement fixe, par rapport une heure de coucher retardée représente un retard de phase. La période représente l'intervalle entre deux points de références, comme un pic d'hormone (12).

c. Les caractéristiques du sommeil

Plusieurs paramètres vont être impliqués dans la qualité et la quantité de sommeil entre le moment où quelqu'un se met dans son lit et où il en sort.

Comme nous l'avons vu, l'architecture du sommeil a une place très importante, car la durée du sommeil lent profond va avoir un impact sur le caractère réparateur, la sensation de récupération après une nuit et le renforcement de la mémoire (11). Le sommeil paradoxal est très important également dans le renforcement de la mémoire, le développement du cerveau, mais sa fonction reste mal comprise dans son ensemble (13).

D'un autre côté, certains paramètres sont importants à prendre en compte. La latence d'endormissement correspond au temps qu'il faut pour entrer dans le sommeil, elle est corrélée avec l'heure du précédent réveil et la dette de sommeil (14), mais d'autres facteurs rentrent également en jeu, comme la détente corporelle, le rythme circadien et la facilité d'endormissement qui est différente selon les personnes (15). Le nombre de réveils et le temps passé éveillé durant le sommeil sont variables selon les individus et les nuits : ils permettent de déterminer, grâce à un polysomnographe, le temps total passé endormi. L'intensité du sommeil profond correspond à l'amplitude des ondes lentes (16).

d. La théorie de la régulation du sommeil

La théorie dont nous allons parler désormais a été théorisée en 1982 par Alexander A. Borbély (14,17). Cette théorie a permis de faire grandement avancer la recherche sur le sommeil, et se base principalement sur des études de privation de sommeil. Elle stipule qu'il existe deux processus qui jouent un rôle complémentaire sur l'envie de sommeil et la qualité du sommeil. Le premier est sommeil-dépendant, il s'appelle le processus S, alors que le deuxième est indépendant du sommeil, et possède un rythme circadien, c'est le processus C.

- Le processus S provient de l'analyse de l'activité des ondes lentes sur un EEG, qui diminue de manière exponentielle durant le sommeil et augmente de manière logarithmique quand nous sommes éveillés. À l'heure du coucher, ce processus dépend donc uniquement de l'heure du réveil précédent.
- Le processus C provient de la sensation subjective de fatigue, et la propension cyclique à dormir durant des expériences de privation de sommeil ; il est aussi corrélé à la température corporelle, la sécrétion de cortisol ...(18). Il est marqué par une oscillation circadienne.

Ce modèle permet de prévoir la durée de sommeil en fonction de l'heure de coucher simplement en combinant ces deux processus.

Voici dans un premier temps des schémas qui permettent de comprendre les processus S et C.

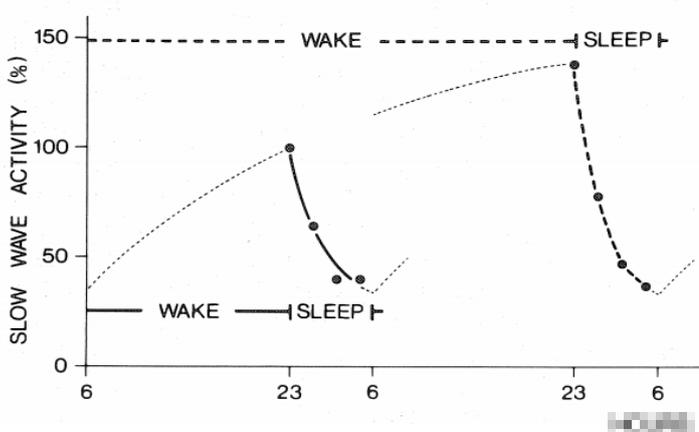


Figure 3. Schéma du processus S (18,19).

Ici nous pouvons visualiser l'activité des ondes lentes dans un premier temps sur une période normale éveillée, puis un sommeil normal, puis la partie de droite représente l'activité des ondes lentes en cas de privation de sommeil de 24h, puis la baisse exponentielle en cas de sommeil, ce qui entraîne un retour de l'activité au niveau basal.

Plus il y a d'ondes lentes, plus le sommeil sera réparateur, du fait d'une durée de sommeil lent profond plus importante, ainsi, même en cas de privation de sommeil, une nuit de la même longueur que d'habitude sera plus efficace.

Sur ce schéma, la courbe représente \bar{C} , donc l'inverse de C . Elle représente (au pic à 16h00) le moment de la journée où la propension au sommeil est la plus basse et est sinusoïdale.

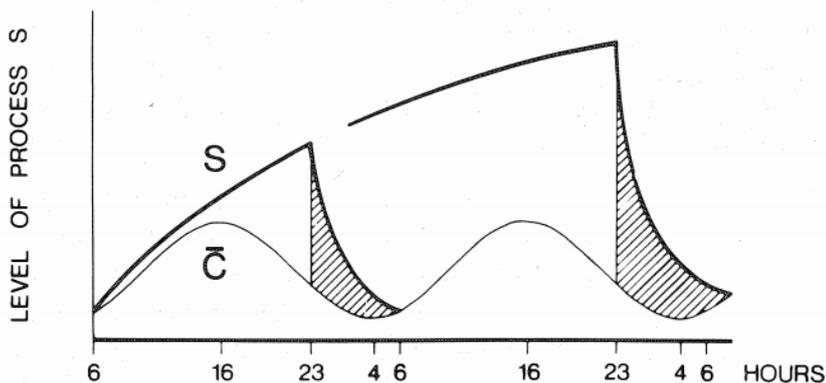


Figure 4. Schéma comprenant l'inverse du processus $C = \bar{C}$ associé au processus S (18,19).

Nous pouvons ici voir les courbes verticales partant de la courbe logarithmique (en pointillés). Ces courbes représentent la durée du sommeil selon l'heure d'endormissement.

La fin de sommeil est la rencontre d'une courbe inversement exponentielle partant de la courbe S selon l'heure d'endormissement, avec la courbe \bar{C} .

Puis en dessous, nous pouvons voir la prédiction de la durée de sommeil en noir, et les données de l'étude réalisée par Åkerstedt & Gillberg (19), qui est proche sur toutes les données sauf pour deux données, ou des ajustements du modèle ont été réalisés par la suite.

la plus basse et est sinusoïdale. Elle est donc propre à chaque personne, car elle correspond à notre cycle circadien, et est régulée par les « zeitgebers » chaque jour. Le sommeil est la partie hachurée.

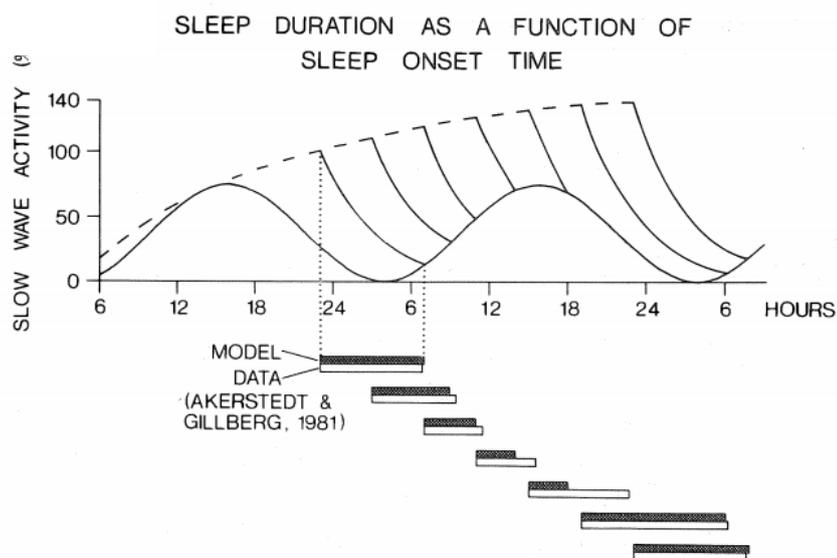


Figure 5. Schéma du modèle prédictible de la durée de sommeil, avec le modèle représenté par les barres noires et les données par les barres blanches (18,19).

Pour aller plus loin sur l'analyse du sommeil selon ce modèle :

Ayant développé une théorie permettant de prédire la quantité de sommeil par nuit selon deux paramètres seulement, les chercheurs de cette étude ont voulu pousser leur modèle au maximum pour le tester et étudier la qualité de sommeil également. La qualité de sommeil implique plusieurs facteurs, certains n'étant toujours pas bien compris aujourd'hui. Comme évoqué plus haut, la quantité d'ondes lentes va avoir un impact sur la quantité de sommeil lent profond, et donc sur le sommeil réparateur. C'est donc une des variables, la courbe S, qui va déterminer une partie de la qualité du sommeil. Ensuite la qualité du sommeil va dépendre d'un autre facteur : la quantité de sommeil paradoxal ou *REM sleep*, qui est connu pour jouer un grand rôle dans l'apprentissage, tant scolaire que social ou émotionnel.

Il est donc admis qu'un sommeil de qualité est un sommeil qui permet de bien récupérer de sa journée, ainsi que d'en tirer le maximum d'enseignements pour mieux se préparer physiquement et mentalement à la prochaine journée.

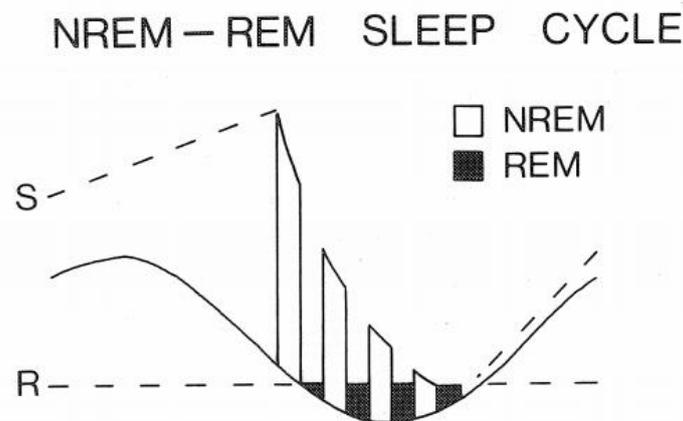


Figure 6. Schéma de la propension au sommeil paradoxal R en fonction de \bar{C}

Borbély et al. ont donc proposé un schéma pour illustrer l'incorporation du sommeil non paradoxal NREM et du sommeil paradoxal REM dans leur modèle théorique. Par opposition à la durée de sommeil, et à la durée de sommeil lent profond, la durée de sommeil paradoxal ne dépend pas du précédent réveil ou du temps passé éveillé. La courbe \bar{C} étant l'inverse de la propension au sommeil, sur ce schéma R représente la propension au sommeil paradoxal. En d'autres termes, le fait de respecter son rythme de sommeil et un temps de sommeil correct permet d'avoir une nuit avec du sommeil lent profond en début de nuit et du sommeil paradoxal en fin de nuit.

e. La lumière bleue

De quelle manière la lumière va-t-elle réguler la sécrétion de mélatonine corporelle, et pourquoi la lumière bleue particulièrement ?

Tout d'abord, la lumière bleue fait référence à une longueur d'onde spécifique dans le spectre de la lumière visible : entre 450 nm et 500 nm (10,20) avec des sensibilités différentes à certaines valeurs, comme évoqué dans l'article de Spitschan (20). Il illustre la sensibilité spécifique de notre œil à une lumière de 480 nm de longueur d'onde, à travers le cas d'une femme de 87 ans avec une anomalie génétique entraînant une dystrophie des cellules permettant de voir (cônes et bâtonnets). Cette anomalie génétique la rendant aveugle, elle pouvait néanmoins indiquer la présence d'un flash d'une lumière de longueur d'onde 480 nm pendant 10 secondes, et ce car des cellules de notre œil différentes des cônes et bâtonnets ont une affinité avec cette longueur d'onde. En 1998, un nouveau type de photorécepteurs a été découvert (21), ce récepteur est une cellule comportant un photo-pigment appelé mélanopsine, différent de ceux présents dans les cônes et les bâtonnets. Ces photorécepteurs sont appelés Cellules Ganglionnaires Rétiniennes intrinsèquement photosensible (ipRGC), et comptent pour environ 1% des cellules rétiniennes.

Ces cellules étant des cellules ganglionnaires, elles communiquent directement avec le cerveau, et notamment avec le noyau suprachiasmatique (7).

Chaque photo-pigment va avoir un pic de sensibilité à une longueur d'onde spécifique, et donc entraîner une réponse chimique en étant stimulé par celle-ci. La rhodopsine, contenue dans les bâtonnets va avoir son pic à 498 nm, les cônes vont avoir trois pigments différents (et donc trois types de cellules) sensibles à 420 nm, 533 nm, et 562 nm (22), tandis que la mélanopsine a son pic à 479 nm (23).

Des expériences ont été menées pour observer les différences dans la sécrétion de mélatonine ou son absence de sécrétion suite à l'exposition de personnes à des lumières de longueurs d'onde spécifiques. Ils ont donc pu constater que l'exposition à une lumière de 460 nm (donc bleue) entraînait une suppression plus importante et plus longue de mélatonine qu'une lumière de 420 nm (24), et ainsi qu'une suppression deux fois plus importante de mélatonine qu'une lumière de 555 nm (25).

Ceci et de nombreuses autres études sur ces cellules nous permettent d'affirmer que ces ipRGC sont en grande part responsables de la synchronisation de notre rythme circadien grâce à la lumière, notamment à travers leur sensibilité spécifique à la lumière entre 460nm et 479nm (10).

Le côté obscur de la lumière bleue

D'un autre côté, il est intéressant d'évoquer la part néfaste de la lumière bleue. Une partie des rayonnements de la lumière situés entre 400nm et 440nm, à intensité élevée comme le soleil ou la lampe à photopolymériser (28), peut entraîner des dommages oculaires par effet photo-toxique (16,28,29). Ces dommages oculaires peuvent se mettre en place après avoir regardé une lampe à photopolymériser à 40 cm pendant plus de 7 secondes/jour (29). Aussi, l'utilisation d'aides optiques telles que des loupes entraîne une augmentation de la quantité d'énergie reçue par la rétine, mais également une augmentation de la surface qui perçoit la lumière, et augmente ainsi le palier des dommages oculaires sur regard direct, passant à 14 +/- 2 secondes par jour (29). En cas de photopolymérisation d'un composite sur une dent, des tests sur une irradiation de la face distale d'une 21 avec une distance de 40 cm, la phototoxicité des rayons se reflétant sur la dent est moindre car ils sont moins puissants (fig. 7). Dans ce genre de cas de figure, les dommages oculaires n'apparaissent qu'au bout de 11 minutes par jour à l'œil nu contre 16 - 28 minutes/j avec des aides optiques (29).



Figure 7. Exemple de photopolymérisation sur la face distale d'une 21, avec reflet vestibulaire de la lumière bleue (28).

f. Les perturbateurs du sommeil

Depuis le développement exponentiel des nouvelles technologies liées aux moyens de communication (smartphone, tablette, ordinateur portable, télévision), la question de son implication dans la perturbation du sommeil de toutes les générations se pose. D'après un rapport de l'INSEE datant de 2010, les personnes de 15 ans et plus dorment 18 minutes de moins qu'il y a 25 ans ; et les adolescents 50 minutes de moins, ceci accompagné d'une hausse du temps devant un écran (26).

Comme nous pouvons le voir sur ce graphique (fig. 8), en 2019, plus de 90% de la population française a un téléphone mobile, et plus de 40% ont une tablette.

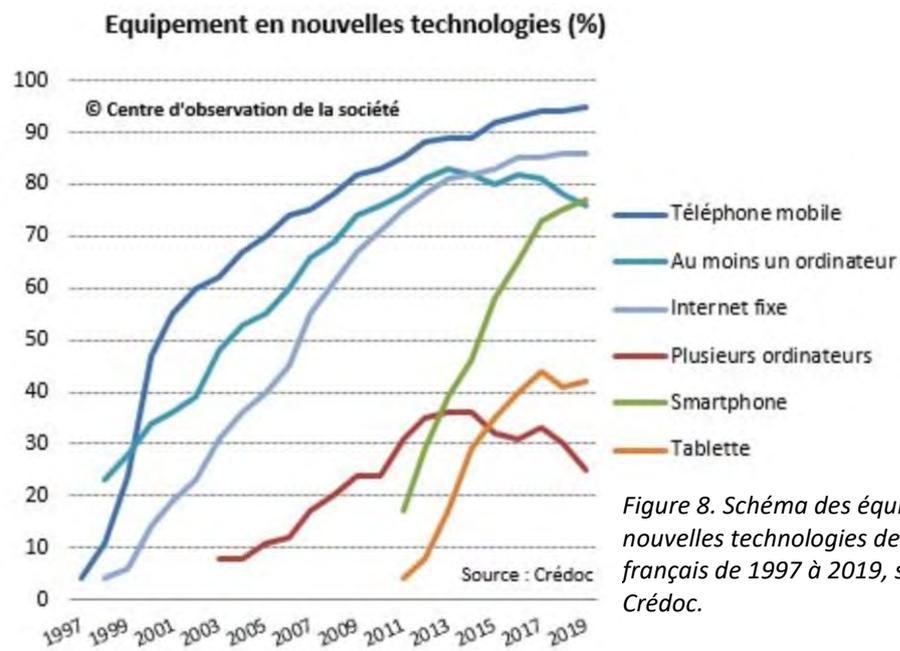


Figure 8. Schéma des équipements en nouvelles technologies des foyers français de 1997 à 2019, source : Crédoc.

Ce genre de médias vont avoir deux effets négatifs sur le sommeil (11) :

- Premièrement, ces médias permettent aujourd'hui une connexion facilitée aux réseaux sociaux, qui va simuler pour notre cerveau une véritable interaction sociale, et ainsi générer une cascade d'émotions et de stimulations. Ils permettent par la même occasion de jouer à des jeux vidéo, qui vont impliquer une concentration et une excitation cognitive telle (15) que l'envie de dormir va être repoussée.
- Ensuite, l'éclairage de ces écrans est une lumière comprenant le spectre de la lumière bleue, et comme ce sont des appareils portatifs, ils vont souvent être maintenus entre 15 cm et 30 cm des yeux, augmentant l'effet de cette lumière bleue sur la rétine.

Par ailleurs, une étude réalisée aux États-Unis sur 1508 participants en 2011 reporte une utilisation du téléphone moins d'une heure avant de dormir chez 72% des adolescents et 67% des jeunes adultes (15). Ils mettent également en évidence un lien de causalité entre l'utilisation d'un écran stimulant (smartphone, ordinateur, jeux vidéo) durant l'heure précédant le coucher, et des difficultés d'endormissement (15).

En parallèle, une étude allemande réalisée en 2015 sur 7533 adolescents (27) rapporte une corrélation entre l'utilisation prolongée ($\geq 3h$) d'un écran dans la journée et des difficultés à s'endormir associées à un sommeil non réparateur.

D'autres paramètres comme la consommation de boissons caféinées vont avoir un impact sur le sommeil. Le thé, le café et les boissons énergisantes sont les trois boissons les plus consommées sur le marché, et la quantité, l'heure de la prise et la consommation habituelle vont avoir un impact sur le sommeil sur plusieurs plans. Ils vont principalement augmenter le temps d'endormissement, diminuer le temps de sommeil lent profond et augmenter le nombre d'interruptions du sommeil (28).

Par exemple, cette étude réalisée par Vlasta Březinová à Edinbourg en 1974 compare six sujets durant quinze jours avec différentes conditions, pour en étudier le sommeil. Ces quinze jours sont divisés en trois périodes de cinq jours pour alterner la prise de caféine, de décaféiné et d'aucune boisson sur chaque sujet, les résultats sont significatifs. La prise de 300mg de caféine avant le coucher, ce qui correspond à trois tasses de café, va en moyenne augmenter le temps d'endormissement de 45min, réduire le temps de sommeil de deux heures en moyenne et diminuer le temps de sommeil lent profond (29).

D'autre part, nos actions au quotidien peuvent également entraîner un décalage du rythme circadien, donc une modification du sommeil. Par exemple, une étude réalisée chez 133 adultes entre 21 et 60 ans a permis de mettre en évidence que la réalisation d'activité sportive régulière (un jour sur trois) le matin permet de décaler son rythme circadien d'une heure plus tôt (30), ces résultats sont en accord avec les précédentes études réalisées sur le sujet (31,32), qui avaient aussi remarqué que le sport avait un impact sur le rythme circadien, avec une latence de 12h à 24h. À l'inverse, la réalisation de sport intense le soir va retarder le pic de mélatonine le lendemain (31,32). Néanmoins ce rythme circadien peut également évoluer physiologiquement, comme il a été observé chez les adolescents, avec une tendance naturelle à se décaler plus tardivement (33).

II. Quelques pathologies liées au sommeil

a. L'insomnie

DÉFINITION : L'insomnie est une pathologie qui va entraîner des difficultés à l'endormissement et/ou au maintien du sommeil. Cette pathologie va avoir des répercussions comme des somnolences diurnes ou encore une irritabilité.

ORIGINE : L'insomnie est un phénomène multifactoriel qui peut se développer à tout âge. Fortement corrélé avec le vieillissement, il peut également arriver que l'insomnie se développe de façon anormale chez les adolescents. Il devient alors important de savoir la diagnostiquer et la traiter avant qu'elle s'installe durablement.

L'origine de ce problème étant complexe, nous pouvons tenter de le schématiser en trois facteurs (34) :

- Facteur **prédisposant** : génétique (35), biologique, psychosocial (36)
- Facteur **précipitant** : âge, sexe, stress, travail (de nuit/décalage horaire), personnel (perte d'un proche, divorce), dépression, alcool, caféine (35)
- Facteur **chronicisant** : travail (de nuit/décalage horaire), comorbidité psychologique associée, errance médicale...

COMORBIDITÉ : Javaheri et Redline (37) ont fait un état des lieux de la littérature concernant l'association de l'insomnie avec des maladies cardiovasculaires. Ils ont donc pu observer des risques augmentés de maladies coronariennes, hypertensions et insuffisance cardiaque ainsi qu'une augmentation de la mortalité dans les maladies cardiovasculaires (37).

De manière plus globale, l'insomnie est également associée à des risques de maladies thyroïdiennes, diabète de type 2, asthme et dépression (35). Les conséquences de l'insomnie sur la journée qui sont vont être multiples ; la fatigue diurne est la principale, mais d'autres conséquences sont également présentes de manière irrégulière comme l'irritabilité, des troubles de la concentration, de la mémoire ou encore de l'humeur (38).

PRÉVALENCE : Selon l'INSERM, l'insomnie en France toucherait 15 % à 20 % de la population, présente dans toutes les tranches d'âge et classes sociales (1). D'un autre côté, une étude norvégienne, constituée de 10 220 adolescents entre 16 et 18 ans, a pu observer une prévalence de 18,5 % (39). D'un autre côté aux USA, la prévalence dans la population générale oscillerait entre 10 % et 15 % (35).

CRITÈRE : Les trois critères permettant de caractériser l'insomnie sont (40) :

- Difficulté à s'endormir/se rendormir si réveil la nuit, de plus de 30 minutes.
- Ces difficultés sont rencontrées dans les conditions adéquates d'endormissement (voir page 53)
- Des conséquences sont ressenties durant la journée.

Il y a trois types d'insomnie : l'insomnie chronique, qui est définie comme datant de plus de 3 mois avec au moins trois évènements insomniaques dans la semaine (35,40), que nous différencions de l'insomnie à court terme, elle datant de moins de trois mois et la dernière catégorie regroupant tous les autres types d'insomnies.

La difficulté de diagnostic provient des multiples définitions selon les classifications. Les trois principales classifications des troubles du sommeil sont la Classification Internationale des Maladies (CIM-10, publiée par l'OMS), le Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux (DSM-5, publié par l'Association Américaine de Psychiatrie) et la Classification Internationale des Troubles du Sommeil (ICSD-3, publié par l'Académie Américaine de la médecine du sommeil).

Le tableau ci-dessous permet de voir les définitions de l'insomnie selon chaque classification en fonction de la durée, et d'autres facteurs.

Durée	CIM-10	DSM-5	ICSD-3
Inférieure à 1 mois	Autres troubles du sommeil	Autre insomnie spécifiée	Autre type d'insomnie
Entre 1 et 3 mois	Insomnie	Autre insomnie spécifiée	Insomnie de court terme
Supérieure à 3 mois	Insomnie	Insomnie	Insomnie chronique
Causalité/Association			
Pas de facteurs organiques	Insomnie non organique	Insomnie	Pas de distinction
Autre trouble du sommeil	Insomnie	Insomnie comorbide	
Substance psychotrope	Insomnie organique	Trouble du sommeil induit par des substances/médicaments	
Autre trouble mental	Insomnie non organique	Insomnie comorbide	
Affection médicale/neurologique	Insomnie organique	Insomnie comorbide	

Tableau 1 détaillant les définitions de l'insomnie selon la classification et les facteurs associés

Au vu des différentes définitions selon les classifications ainsi que le caractère subjectif de cette affection, nous pouvons comprendre pourquoi l'insomnie est aussi difficilement diagnostiquée comme pathologie.

b. Le syndrome des jambes sans repos

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR), ou maladie de Willis et Ekblom, est un trouble neurologique chronique caractérisé par un besoin impérieux de bouger les jambes (41). Le diagnostic du SJSR est parfois difficile car les symptômes ressentis par le patient ne sont pas pathognomoniques. Selon la HAS (42), il faut réaliser le diagnostic différentiel avec les troubles suivants :

- Neuropathies périphériques (diabète), mouvement périodique des jambes pendant le sommeil, insuffisance veineuse, artériopathie des membres inférieurs, affections articulaires, crampes.

CRITÈRE : Le diagnostic du SJSR peut être posé si les cinq critères suivants sont remplis (43) :

- Le patient ressent un besoin irrésistible de bouger les jambes (ou une autre partie du corps [44]), souvent lié à des sensations désagréables (l'envie peut être présente sans les sensations)
- Ce besoin commence ou s'aggrave dans les moments de détente ou d'inactivité comme s'asseoir ou s'allonger.
- Ce besoin de bouger est totalement ou partiellement soulagé par le mouvement, comme la marche ou l'étirement, aussi longtemps que le mouvement dure.
- Ce besoin est plus intense la nuit que le jour.
- Tous les critères précédents ne sont pas les symptômes primaires d'une autre maladie ou d'une habitude comportementale (ex. : myalgie, stase veineuse, tapage du pied...).

L'origine du SJSR est soit primaire (idiopathique), soit secondaire liée à trois causes principales : l'anémie par carence de fer, la grossesse et l'insuffisance rénale terminale (45); et une quatrième cause iatrogène provenant d'une prise médicamenteuse (neuroleptiques ou antidépresseurs) (42).

PRÉVALENCE : La prévalence de cette pathologie n'est pas à négliger puisqu'en France 8,5 % de la population générale est atteinte, avec 2 % de formes modérées (plusieurs survenues des symptômes par semaine) (1,46). Lors d'une enquête menée dans six pays (États-Unis, France, Italie, Allemagne, Espagne, Royaume-Uni) et sur 15 391 personnes, on observe 7,2 % de SJSR avec 2,7 % ayant des formes modérément ou sévèrement pénibles (au moins deux fois par semaine)(47). La prévalence du SJSR est deux fois plus élevée chez les femmes (47).

Le SJSR va induire des complications similaires à l'insomnie, étant donné que ce syndrome va compliquer l'endormissement et le maintien du sommeil. Nous allons donc retrouver chez les patients souffrant du SJSR des problèmes de fatigue diurne, ainsi que de nombreuses gênes à l'endormissement, allant de l'inconfort à de la douleur dans les membres touchés (47).

c. Les troubles respiratoires du sommeil

La catégorie des troubles respiratoires du sommeil en regroupe plus de 60 différents (48)., De ce fait, nous allons ici nous intéresser à la catégorie la plus connue : l'apnée du sommeil. L'apnée du sommeil est un épisode d'arrêt respiratoire de plus de 10 secondes durant le sommeil, si la respiration est simplement diminuée (minimum 30 %) nous parlons alors d'hypopnée. L'apnée du sommeil peut provenir d'une obstruction physique des voies respiratoires supérieures, appelée Syndrome d'Apnée-Hypopnée Obstructive du Sommeil (SAHOS), ou bien provenir d'un état neurologique du sommeil entraînant l'arrêt respiratoire sans obstruction physique, c'est l'Apnée Centrale du Sommeil (ACS)(49). Il existe également l'apnée du sommeil mixte, combinant ces deux troubles. Un des problèmes vis-à-vis du sommeil est qu'en cas d'hypoxie importante, le réveil est nécessaire pour rétablir une respiration physiologique (50).

Le SAHOS est une pathologie dont la prévalence varie entre 2 % et 5 % dans la population adulte selon la HAS (51) et les hommes sont trois fois plus touchés par cette pathologie (52). Les enfants sont également touchés majoritairement entre 4 ans et 5 ans, étant l'âge où les amygdales et les végétations sont le plus développées par rapport à l'oropharynx, avec 0,7 % d'enfants atteints (53).

Les facteurs prédisposants au SAHOS sont majoritairement physiques (52,54,55) :

- Avoir entre 40 ans et 70 ans, de sexe masculin
- Composante héréditaire (forme du crâne, fonction pulmonaire, hypertension, obésité)
- Obésité (IMC > 35 kg par m²)
- Rétrognathie mandibulaire

De ce fait, nous allons nous intéresser plus en profondeur sur l'Apnée Centrale du Sommeil (ACS). Par opposition au SAHOS où l'arrêt respiratoire se fait en parallèle d'efforts continus pour maintenir la respiration, l'ACS implique un arrêt de la respiration par une déficience du complexe ponto-médullaire, responsable du déclenchement de la respiration au sein du cerveau (56). Ce type d'évènement peut arriver de manière physiologique lors de l'endormissement, mais il est considéré anormal d'avoir plus de cinq épisodes d'apnée du sommeil par heure de sommeil (56). La classification internationale des troubles du sommeil (ICSD) différencie principalement cinq origines à ce syndrome (57) :

- ACS associée au syndrome de Cheyne-Stokes (difficulté respiratoire inhérente au syndrome)
- ACS associée à un problème médical (insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, AVC)
- ACS associée à une prise d'opioïdes
- ACS liée à l'altitude
- Syndrome d'Apnée du Sommeil idiopathique

Le problème du diagnostic de ce trouble est qu'il est souvent associé aux SAHOS ainsi qu'à d'autres pathologies du sommeil. Il est donc important de réaliser un examen complet pour établir la part de chaque trouble afin d'adapter le meilleur traitement. Une polysomnographie associée à des capteurs d'efforts au niveau thoracique permet de différencier l'origine de l'arrêt respiratoire (obstruction physique ou centrale), et ainsi d'adapter le traitement (58). Outre les symptômes associés au manque de sommeil (similaires à l'insomnie ou au SJSR), le SAHOS et l'ACS sont deux syndromes liés à des pathologies. Le SAHOS touche de nombreuses personnes en surpoids, les comorbidités associées sont le diabète de type 2, l'hypertension et les maladies cardiovasculaires (59). L'ACS peut provenir de lésions du tronc cérébral ou de la colonne vertébrale, ainsi que de lésions neuromusculaires. Il convient alors d'individualiser le traitement en cas d'ACS secondaire (56).

d. Les parasomnies

Les parasomnies sont un groupe de troubles du sommeil ayant lieu durant le sommeil ou durant la transition sommeil-éveil, et qui comprennent une stimulation anormale motrice, comportementale et sensorielle (60). Il existe trois groupes de parasomnies : les troubles de l'éveil, qui ont lieu durant le sommeil lent profond, les troubles du sommeil paradoxal (REM sleep), et les autres parasomnies (61). Les origines de ces troubles sont variées, et leur fréquence est souvent plus élevée chez les enfants, et tend à décroître en grandissant (62), cependant la prévalence des parasomnies est estimée à 4 % chez l'adulte (60).

Les troubles de l'éveil ont lieu durant le sommeil lent profond et comprennent les terreurs nocturnes, le somnambulisme et l'éveil confusionnel (aussi appelé inertie excessive du sommeil); **les troubles du sommeil paradoxal** sont le trouble du comportement en sommeil paradoxal (RBD pour REM sleep behavior disorder), les paralysies du sommeil ou les cauchemars chroniques; et à titre informatif, **les autres troubles du sommeil** comprennent les gémissements liés au sommeil, le trouble d'alimentation durant le sommeil, le syndrome de la tête qui explose et l'énurésie (40,61).

Les terreurs nocturnes correspondent à un éveil partiel durant le sommeil lent profond (contrairement au cauchemar, durant le sommeil paradoxal) souvent associé à des cris et/ou des pleurs, ainsi qu'une sensation de peur intense et les symptômes corporels associés (transpiration, fièvre, tremblements, confusion...) (63). Ensuite, les terreurs nocturnes peuvent être associées à des épisodes de somnambulismes, mais la prévalence des terreurs nocturnes va décroître fortement durant l'enfance (cf. tableau). Les terreurs nocturnes ont une prévalence de 34 % à l'âge de 1 an et demi qui va décroître au profit du somnambulisme jusqu'à l'âge de 13 ans (63) mais peuvent persister chez 4 % des adultes (60). Ces deux parasomnies vont avoir une corrélation génétique et être intercorrélées : la présence de terreurs nocturnes dès le plus jeune âge augmente les chances de faire du somnambulisme par la suite (63).

Le somnambulisme correspond à une phase de réveil partiel durant le sommeil lent profond associé à une activité motrice des plus simples comme marcher jusqu'à certaines activités complexes comme la conduite d'une voiture (64). Il peut donc s'avérer problématique s'il met en danger la vie du somnambule et celle d'autrui (tomber des escaliers, sauter par une fenêtre...).

La prévalence de ce type de parasomnie au cours d'une vie a été estimée à 7 % selon une méta-analyse de cinquante et une études (65), sans différence avec l'âge mais seulement une forte implication génétique. Seulement d'autres études estiment que le somnambulisme est plus fréquent chez l'enfant avec une prévalence de 17 % contre 3 % chez l'adulte (60) ; cependant cette différence est expliquée dans la méta-analyse comme étant inhérente à l'amnésie totale du somnambulisme par le sujet. Ainsi, seuls les enfants ou les personnes pouvant être observés par un tiers vont avoir des épisodes de parasomnies relevées par les sondages, ainsi une partie de ces troubles est sous-diagnostiquée par les sondages (65).

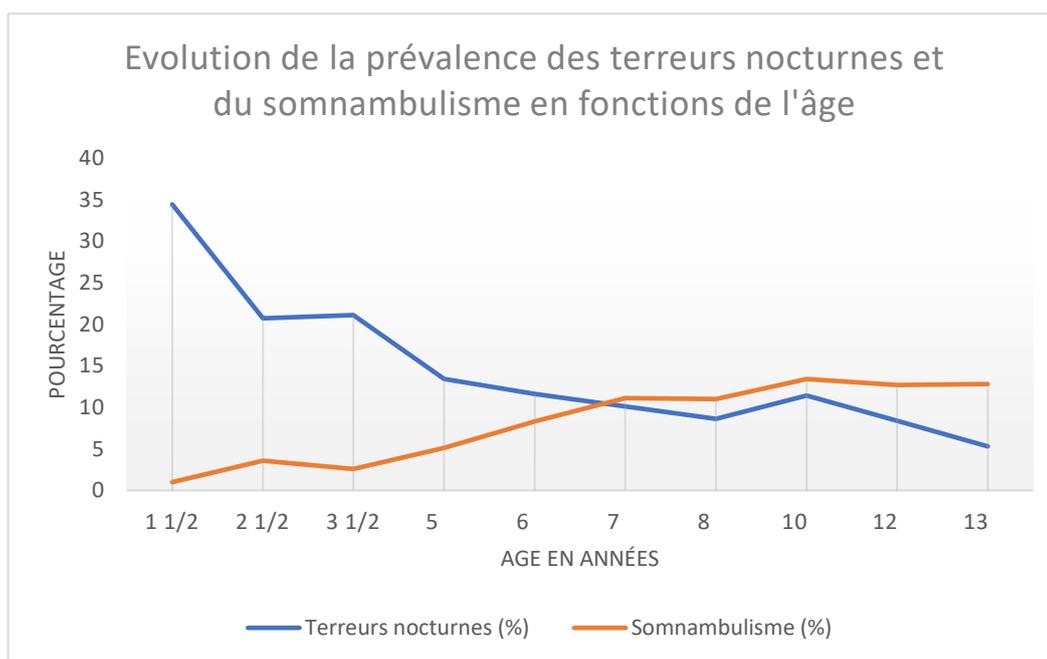


Figure 9, Graphique représentant l'évolution de la prévalence des terreurs nocturnes et du somnambulisme chez les enfants de 1 an et demi à 13 ans au Canada entre 1999 et 2011 (67)

L'éveil confusionnel consiste simplement en une phase d'éveil partiel durant laquelle le sujet est désorienté et à une compréhension différente de la réalité, qui peut être sensorielle ou émotionnelle. Cette confusion peut donc simplement mener à du somnambulisme ou provenir d'une terreur nocturne.

Ces trois troubles ayant lieu durant le sommeil lent profond, il est commun que le sujet ait une amnésie totale de l'évènement qui a eu lieu (66). En réalisant des polysomnographies sur des sujets ayant des parasomnies du sommeil lent profond, les chercheurs se sont rendu compte qu'il y avait un pic d'activité d'ondes lentes alpha juste avant la survenue d'une parasomnie (66). Ce pic d'activité arrive de manière physiologique durant le sommeil, mais la quantité et l'intensité de ces pics constituent chez ces sujets un marqueur de leur parasomnie. Suite à des traitements réalisés chez des sujets, ils ont pu observer un retour à la normale de la quantité et l'intensité de ces pics, et ont pu donc attester de l'efficacité du traitement tant objectif par la polysomnographie qu'au niveau subjectif par le sujet (66).

Le sommeil paradoxal est caractérisé par un mouvement rapide des yeux associé à une atonie musculaire généralisée, ce qui permet d'éviter à une personne de réaliser des mouvements durant son rêve. Le trouble comportemental du sommeil paradoxal (RBD) entraîne un arrêt de cette atonie (64). Il en résulte donc la possibilité de produire des sons, de réaliser des mouvements pouvant entraîner la chute du lit (et donc un potentiel réveil), la blessure de la personne qui rêve ou encore celle de la personne avec qui elle dort (64). Un des cofacteurs principaux du RBD est la présence d'une maladie neurodégénérative telle que la maladie de Parkinson ou Alzheimer. Ce trouble est présent chez 25 % à 50 % des personnes atteintes de la maladie de Parkinson, et la détection d'un RBD est un des biomarqueurs les plus connus qui permet d'anticiper de plusieurs années les symptômes moteurs, inhérents à la maladie de Parkinson (64).

La paralysie du sommeil par opposition au RBD correspond à une prolongation de l'atonie musculaire induite par le sommeil paradoxal durant la phase de réveil, et peut également se produire durant la phase d'endormissement (64). Malgré son caractère bénin, la paralysie du sommeil peut revêtir un caractère stressant du fait de l'absence de contrôle de son corps malgré la prise de conscience de l'éveil, ainsi qu'une potentielle hallucination sensorielle (souvent visuelle) (67). Ce trouble est bien souvent isolé mais à une prévalence au cours de la vie de 7 %, et son apparition peut être déclenchée par la privation de sommeil et l'apnée du sommeil (64).

Le fait d'avoir des cauchemars au cours de son enfance est tout à fait physiologique, et mène à la construction de la psychologie de la personne en fonction de son vécu et de ses expériences de vie. Le trouble des cauchemars chroniques correspond au maintien des cauchemars à l'âge adulte, avec un caractère stressant des cauchemars menant à un réveil anticipé et souvent stressant, le tout avec des souvenirs marqués du ou des cauchemars (64).

e. Désordres du rythme circadien

Les désordres du rythme circadien constituent tous les troubles liés au décalage de l'horloge interne. Dans la classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-3) (40), six troubles du rythme circadien sont mis en avant :

- Le retard de phase
- L'avance de phase
- La phase irrégulière sommeil-éveil
- Le sommeil libre
- Le trouble du décalage horaire
- Le trouble du travail posté (shift-work)

La prévalence de ces troubles n'est pas connue, cependant en considérant le nombre de personnes ayant un travail de nuit ainsi que ceux travaillant dans l'aviation, de nombreuses personnes sont atteintes de désordres du rythme circadien.

Comme les autres problèmes liés au sommeil, ils représentent un problème de santé publique car leur présence affecte la qualité de vie des personnes atteintes, ainsi que leur santé. De nombreuses études s'intéressent à la probable interrelation entre les désordres du rythme circadien et les pathologies neurodégénératives comme les maladies d'Alzheimer et de Parkinson (12,68,69). En effet il semblerait que certains marqueurs biologiques sont présents dans ces troubles et dans les maladies neurodégénératives, et la présence initiale d'un de ces deux problèmes de santé pourrait augmenter la probabilité de générer le deuxième (désordre circadien ou maladie neurodégénérative).

Les cinq traitements principaux pour tenter de réaligner la phase circadienne voulue sont (68,70) :

- Mettre en place un agenda du sommeil, et tenter de réguler de manière simple le sommeil
- L'exposition à la lumière (protocole complexe avec de nombreux paramètres à prendre en compte, tant dans les caractéristiques de la lumière que la durée d'exposition)
- L'administration de mélatonine
- L'utilisation de somnifères et excitants comme traitements symptomatiques
- L'activité physique à des horaires particuliers

Le rythme circadien étant la base de l'organisation de notre société, avoir un trouble du rythme circadien expose à des répercussions biopsychosociales importantes, et de manière plus corporelle, un trouble du rythme circadien risque d'entraîner des désordres hormonaux (notamment mélatonine et cortisol)(12), qui vont avoir un impact sur le reste du corps et l'endormissement.

f. Les autres troubles du sommeil

Les autres troubles du sommeil comprennent les nombreux troubles restants, nous mentionneront ici particulièrement le bruxisme. Le bruxisme correspond à un comportement qui peut être physiologique durant l'enfance, mais peut revêtir un caractère pathologique chez l'adulte. Il est présent chez environ 10 % d'adultes (71), et se matérialise sous la forme de serremments ou grincements des dents qui peuvent avoir lieu le jour (plutôt serremments), ou la nuit.

Ce n'est pas à proprement parler un trouble du sommeil, il est seulement mentionné dans la classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-3) dans la catégorie troubles du sommeil liés au mouvement (40) ; mais est classé comme un trouble du sommeil dans la classification internationale des maladies ICM-10 (72).

Son origine est multifactorielle, nous pouvons évoquer une composante occlusale : désordre occlusal, historique des soins dentaires, une composante musculaire, et une composante psychosociale (71,73–76). Aujourd'hui cependant cette hypothèse est réfutée par les articles les plus récents.

Il semblerait que la composante occlusale soit une idée très répandue dans la profession médicale suite à des études au protocole imparfait (77), et que la composante musculaire ne soit que le symptôme clinique le plus commun mais pas l'étiologie. Selon Klasser et al. nous avons donc un changement de paradigme concernant les origines du bruxisme nocturne : les étiologies principales seraient uniquement psychosociales. Une part de facteurs psychologiques et de stress seraient impliqués dans la genèse de bruxisme nocturne chez une partie de la population (77), mais l'étiologie principale résiderait dans le système nerveux central et le système nerveux autonome, et une autre étiologie reliée à la respiration nocturne et aux réveils, donc reliés à des potentiels troubles du sommeil (77).

De plus, le diagnostic de sa forme nocturne dépend encore une fois de la présence d'un tiers pour attester des grincements ou serremments nocturnes, ou bien de la présence d'attrition dentaire. Il devient alors important de séparer le bruxisme de jour et le bruxisme de nuit, qui sont donc diagnostiqués différemment et pourront être traités de manière différente (73,74). De nombreuses études ont vu le jour concernant l'association possible entre bruxisme et stress. Certains auteurs ont donc réalisé des méta-analyses de ces études afin de mettre en avant la causalité de cette relation. Il paraît probable qu'une telle relation existe, les auteurs s'accordent sur un lien de causalité entre ces deux phénomènes, seulement à ce jour aucune étude avec un niveau de preuve suffisante n'a permis de le démontrer objectivement (71). En effet le caractère bio psychosocial du bruxisme rend compliqué la réalisation d'études standardisées et reproductibles (71).

L'hypnose médicale, un nouvel outil

III. Quelques mots sur l'hypnose

a. L'hypnose (78–81)

L'hypnose désigne un état modifié de conscience. Par extension, ce terme désigne également les techniques permettant d'atteindre cet état.

L'état modifié de conscience sous-entend une perception modifiée de l'environnement par le sujet hypnotisé, état qui peut être amené par une autre personne ou par le sujet lui-même, et dans lequel différents phénomènes peuvent apparaître spontanément, par des stimuli verbaux ou autres.

Ces phénomènes impliquent la mémoire, une susceptibilité accrue à la suggestion ainsi qu'un raisonnement différent du sujet par rapport à son état normal. À aucun moment l'hypnose n'entraîne de perte de volonté, un sujet qui ne désire pas être hypnotisé restera pleinement en possession de ses moyens s'il le désire.

« Toute hypnose est autohypnose. Si vous suivez mes instructions, aucun pouvoir sur terre en dehors de vous — même ne peut vous empêcher d'être hypnotisé » (Tebbetts, cité par Hunter, 1994, 2010).

Pour entrer en hypnose, le sujet doit avant tout passer par une profonde détente musculaire et psychique, suivie d'une concentration sur un objet, un son, une idée et laisse cette concentration l'absorber totalement puis se détend, pour mettre de côté sa fonction logique et laisser aller sa fonction imaginative. Pendant cette phase, la suggestion provoque « une idée (...) acceptée par le cerveau » (Bernheim, 1884, 2004), elle passe au travers du filtre d'analyse du cerveau pour être appliquée directement. Exemple : « vous allez peut-être sentir une sensation de bien-être sur le côté droit », la sensation va être ressentie à des degrés différents selon la susceptibilité.

L'hypnose la plus répandue aujourd'hui se construit à travers un travail d'induction et de suggestion, c'est une hypnose dite « douce » ou « Ericksonienne » contrairement à des hypnoses directe ou autoritaire.

b. L'hypnose médicale dite Ericksonienne

Milton Erickson naît le 5 décembre 1901 dans le Nevada. Atteint de poliomyélite à 17 ans, et présentant des difficultés à marcher, il va utiliser son sens aigu de l'observation pour utiliser sur lui-même des phénomènes lui permettant de gérer sa douleur.

Psychiatre et psychologue, Milton Erickson va mettre en place une approche thérapeutique innovante basée sur l'hypnose, lui permettant d'obtenir des résultats profonds et durables sur ses patients. Pour lui, l'hypnose en elle-même n'est qu'un outil, dans le cadre d'une consultation de psychiatrie, l'hypnose est « un complément à la thérapie, plutôt qu'un traitement à part entière » (Kirsch, 2017, p. 680)(81).

Ce style d'hypnose s'est « imposé » dans le milieu médical de par les valeurs qu'il incarne et sa manière d'opérer : la bienveillance du patient, l'objectif d'altruisme, le respect de sa personne ainsi que l'utilisation de la suggestion.

Cette utilisation de la suggestion est associée à de nombreuses techniques de communication pour permettre de parler non pas au conscient mais à l'inconscient du sujet, et de cette manière obtenir un changement ou une réaction plus profonde et durable.

c. La transe hypnotique

La mise en place d'une transe hypnotique va passer par la communication entre deux individus, pour arriver à cet état d'hypnose. Le praticien qui induit la transe va pouvoir utiliser des outils pour induire une transe plus facilement : la catalepsie, la lévitation, la dissociation, la confusion, la distorsion temporelle, l'anesthésie et les hallucinations (80).

Pour certains (hypnose et psychiatrie), la transe hypnotique est un moyen d'atténuer les barrières du soi, corporelle et mentale, afin de se synchroniser au mieux entre patient et praticien (81). Pour d'autres (hypnose et dentaire), l'hypnose est un outil qui va permettre une perception environnementale et sensorielle modifiée, rendant la réalisation de soins dentaires plus aisée tout en maximisant le confort du patient. Bien entendu, cet outil peut être utilisé également pour limiter la douleur, un réflexe nauséux ou juste une anxiété démesurée (liste non exhaustive)(82).

d. Les ondes cérébrales (83)

Le développement de méthodes d'enregistrement de l'activité du cerveau comme l'électroencéphalogramme (EEG) a permis aux scientifiques de comparer l'activité cérébrale dans différents états. Cet examen permet de mesurer le potentiel électrique produit par les neurones à différents endroits du cuir chevelu, et ainsi le caractériser par son amplitude en Volt et sa fréquence en Hertz, permettant d'isoler plusieurs ondes cérébrales distinctes. Ces ondes cérébrales vont avoir une fréquence qui varie entre 1 Hz et 200 Hz.

Les ondes alpha (8-13 Hz) sont associées à un état de relaxation éveillée.

Les ondes bêta (13-30 Hz) sont associées à une activité sensorimotrice, ainsi qu'à un état de vigilance, de concentration ou d'anxiété.

Les ondes gamma (30-200 Hz) sont associées à un éveil et à l'intégration de plusieurs stimuli pour générer une perception globale.

Les ondes delta (0,5-4 Hz) sont associées au sommeil profond, à la plasticité cérébrale et la mémoire, mais également à des états neuronaux pathologiques comme le coma.

Les ondes thêta (4-8 Hz) sont associées au sommeil, à la somnolence, à la méditation et à l'hypnose.

L'étude d'un EEG permet donc de savoir dans quel état de conscience se trouve une personne, mais également d'autres informations comme sa perception des stimuli et l'intégration dans son environnement.

e. L'hypnotisabilité

L'hypnotisabilité ou la susceptibilité hypnotique correspond à une caractéristique partiellement génétique propre à chaque personne (84,85), associée également aux capacités d'attention (85), et qui va permettre d'anticiper sa réponse à des suggestions durant l'hypnose et hors d'hypnose (86–90). La distribution de ce trait dans la population correspond à une courbe gaussienne (84).

Certains tests permettent de classer les gens parmi les catégories « hautement », « moyennement » et « peu » hypnotisables ; ce qui représente leur capacité à modifier leur environnement et leur comportement suite à des suggestions (87,91). Le test le plus répandu est l'échelle de susceptibilité hypnotique de Stanford, forme C (Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, SSHS, voir annexe). Il correspond à un test de douze inductions hypnotiques, en notant l'importance de la réaction du patient, ainsi obtenant un score qui classe l'hypnotisabilité en trois catégories (« high », « medium » et « low ») (92) ; il existe également une échelle appelée Harvard group scale (93). Les inconvénients de ces différents tests sont qu'ils sont subjectifs, qu'ils peuvent parfois réduire l'approfondissement de l'hypnose quand ils sont faits en amont, et qu'ils sont relativement longs, d'environ 30-45 minutes (94).

f. Hypnotisabilité et fonctionnement différent du cerveau (95).

La notion d'hypnotisabilité provient donc de manière empirique du résultat à certains tests, et permet de classer les gens en trois catégories. La stabilité de ce trait a été testée dans une étude longitudinale ayant 50 sujets, à 10 ans, 15 ans et 25 ans. Leurs résultats sont trois coefficients de corrélation statistiquement significatifs de 0,64, 0,81 et 0,71 (96). Le coefficient de corrélation correspond à la variabilité entre deux valeurs du même test réalisé à des intervalles de temps différents, ici le test à lieu à T : 0 et le retest à T : 10 ans/15 ans et 25 ans. Plus ce coefficient se rapproche de 1, moins la variance entre les deux valeurs est élevée (97). Cela signifie donc que l'hypnotisabilité, d'après cette étude longitudinale, est considérée comme un trait stable dans le temps sur une même personne (96) dans le cas où il n'est pas spécifiquement « entraîné ».

Effectivement, il semblerait que certains facteurs permettraient d'améliorer la réceptivité à l'hypnose, de travailler son hypnotisabilité (98–100). Sans pour autant modifier l'hypnotisabilité d'une personne de « low » à « high », la détente physique, la concentration sur le moment présent, la confiance dans le praticien qui hypnotise ainsi que l'entraînement à la transe permettent d'obtenir de meilleurs résultats en hypnose (98–100).

Sur le plan anatomique, le cerveau d'une personne hautement hypnotisable est différent du cerveau d'une personne faiblement hypnotisable (95). Certaines structures du cerveau nous intéressent en particulier, notamment le Cortex PréFrontal DorsoLatéral gauche (DLPFC) responsable du traitement du langage et de sa transmission au reste du cerveau (101), ainsi que le Cortex Cingulaire dorsal Antérieur (dACC), impliqué dans l'attention à l'environnement extérieur (102).

Chez les sujets hautement hypnotisables, ces deux structures ont une connexion fonctionnelle plus marquée au repos, et vont moduler l'activation ou la réduction d'une activité cérébrale dans ces zones en hypnose en fonction de la situation (95,102). Par exemple, une analgésie induite en hypnose entraîne une réduction de l'activité du dACC (95), alors que l'hallucination d'une poignée de main en hypnose entraînera l'activation du dACC (95).

Ce qui est remarquable est que ces modifications dans l'activité cérébrale observées en hypnose par imagerie cérébrale chez les sujets hautement hypnotisables sont également observées en cas de remémoration d'un souvenir, ou encore d'exposition à la douleur (86,89). En d'autres termes, certaines personnes utilisent tous les jours certains mécanismes de l'hypnose sans même s'en apercevoir, de manière automatique ; c'est la faculté qu'on les sujets hautement hypnotisables à être absorbés par leur environnement et ainsi créer des schémas mentaux similaires à une transe hypnotique (78,80,90,103).

Depuis le développement de l'hypnose médicale autour de 1950 et le développement de technologies telles que l'électroencéphalogramme (EEG) pour enregistrer et interpréter les signaux électriques neuronaux, autour de 1920 (104), des études ont tenté de caractériser les signaux neuronaux observés durant l'hypnose. Effectivement, des études sont parues dès 1960 sur la corrélation entre les ondes alpha et thêta de l'EEG et l'hypnotisabilité (105,106). Il a pu être observé que l'activité neuronale chez des sujets « highs » comparée à des sujets « lows » était très différente durant l'hypnose et hors hypnose, tant dans l'intensité que dans la localisation de cette activité cérébrale.

En effet, chez les sujets hautement hypnotisables c'est le cerveau droit qui est le plus sollicité en hypnose (sauf dans le lobe frontal, car comme nous l'avons vu plus haut le DLPFC gauche est le lieu de traitement du langage et donc des suggestions hypnotiques) (107), et l'intensité de l'activité de l'EEG à 40 Hz est plus basse au repos chez les « highs » par rapport au « lows » mais plus haute en hypnose chez les « highs » par rapport aux « lows » (105,106,108).

Aujourd'hui, l'amélioration technologique des appareils d'enregistrement et de traitement des informations de l'EEG permet d'avoir des résultats plus précis. Il a été possible durant une étude en 2012 sur 32 personnes de profil d'hypnotisabilité variés d'obtenir, à travers les résultats de l'EEG hors hypnose et en hypnose ainsi qu'une analyse statistiquement significative, un score corrélé à leur degré d'hypnotisabilité (94). Ce score a été obtenu suite à un EEG complet avec 19 électrodes mais pourrait, selon les chercheurs, être réalisé en ayant seulement deux électrodes placées à des endroits spécifiques, pour enregistrer seulement les zones d'intérêts. Le tout associé à un ordinateur, cette nouvelle méthode pourrait permettre de remplacer les questionnaires subjectifs permettant de mesurer l'hypnotisabilité, ainsi que d'avoir un contrôle en temps réel sur l'impact des suggestions chez le sujet hypnotisé (94). Il serait donc possible de mesurer **objectivement en temps réel l'hypnotisabilité** d'un patient.

IV. Hypnose et sommeil

a. Deux états de conscience distincts, ayant des similarités

Les deux états de conscience que sont l'hypnose et le sommeil sont bien souvent associés dans l'imaginaire collectif. Ils sont de plus associés de par leur étymologie : le terme « hypnose » provient d'un dieu dans la mythologie grecque : Hypnos, le dieu du sommeil.

Nous pouvons observer de nombreuses similarités dans ces deux états. Dans un premier temps, le fait d'entrer dans un de ces deux états est le plus souvent volontaire, mais peut arriver de manière involontaire (fatigue intense, concentration intense) ; et le fait de rentrer dans un de ces deux états va modifier la conscience que nous avons de notre environnement, c'est pour cela que nous parlons d'état de conscience altérée (109–111). Ensuite, la détente physique qui survient durant ces deux phénomènes peut paraître, d'un œil extérieur, similaire (d'où l'étymologie commune). De plus, il est fréquent d'avoir une amnésie partielle ou totale à la suite du sommeil ou de l'hypnose, qu'elle soit induite ou spontanée (109).

La corrélation entre ces deux états peut aller plus loin, certaines théories associent fortement le profil d'hypnotisabilité d'une personne avec sa capacité à s'endormir ainsi qu'à maintenir son sommeil : c'est l'hypothèse avancée par Evans et al. en 1977, qui ont regroupé certaines études menées sur le sujet comprenant entre 30 à 372 personnes et ont étudié leur hypothèse en laboratoire (109). Leur hypothèse initiale est que la dissociation entre la personne et son environnement pour rentrer en transe présente des similarités avec celle pour rentrer en hypnose, ainsi permettrait aux personnes hautement hypnotisables d'accéder plus facilement au sommeil.

Leur première analyse sur 19 sujets obtient des résultats significatifs, les gens hautement hypnotisables s'endorment plus facilement que les profils « low » (109), seulement le faible nombre de sujets rapporte ces résultats à des observations purement empiriques.

Par la suite, des observations similaires et statistiquement significatives ont été réalisées chez 219 sujets : à la question « vous endormez-vous facilement ? » (Réponse graduée entre 1 = jamais et 5 = tout le temps), les individus « highs » ont répondu en moyenne plus que les « low ».

Une autre étude de Evans et al. réalisée en 1969 s'est intéressée aux suggestions durant le sommeil et à l'endormissement en laboratoire selon les profils d'hypnotisabilité (112). Ils ont pu observer que les sujets « highs » avaient significativement une meilleure prédisposition aux suggestions durant le sommeil, ainsi qu'un endormissement plus rapide dans des conditions différentes de la normale (laboratoire), associé à significativement moins de réveils durant le sommeil en laboratoire par rapport aux sujets « lows » (112). Ceci nous permet donc de dire que les sujets hautement hypnotisables ont une susceptibilité accrue aux suggestions durant l'hypnose, hors hypnose ainsi que durant le sommeil.

Cependant il est important de noter que ces deux états ne sont pas similaires. Durant le sommeil, le sujet n'a pas conscience à proprement parler de son environnement, sauf pour un stimulus familier : on parle d'un mode « sentinelle » qui permet en absence de conscience de traiter l'information d'une voix familière (113). Le cerveau du sujet analyse l'intensité et les paramètres paraverbaux afin de déterminer si le réveil est nécessaire, le traitement d'un stimulus intense entraîne le réveil également. Or durant l'hypnose, même si le sujet a une conscience modifiée de son environnement, la personne reste consciente durant toute la durée de l'hypnose (sauf si elle bascule dans le sommeil) (78,84,109).

b. L'hypnotisabilité et le sommeil

Plusieurs études se sont donc intéressées à la corrélation entre l'hypnotisabilité et la qualité/quantité de sommeil, dans la mesure où l'hypnotisabilité aurait une incidence même hors hypnose sur la structure du cerveau et la perception de notre environnement (voir plus haut).

Ici une étude datant de 2020 a comparé chez 47 participants — d'hypnotisabilité différentes — la quantité de leur sommeil lent profond et le pourcentage de ce sommeil par rapport au sommeil total (114). Ils ont pu mettre en évidence une relation non linéaire entre l'hypnotisabilité et le sommeil lent profond, les sujets « highs » et « low » auraient en moyenne un sommeil moins réparateur que les sujets ayant une hypnotisabilité « medium » (voir fig. 10).

Une autre étude s'est intéressée à la relation entre l'hypnotisabilité et la détente post-hypnotique (115). Ils ont trouvé une corrélation positive entre ces deux phénomènes, se traduisant par une détente plus marquée chez les sujets « highs », qui permettrait d'émettre l'hypothèse qu'une séance d'hypnose avant de dormir permettrait de réduire la latence d'endormissement (115).

C'est cette même hypothèse qu'ont essayé de valider des chercheurs en 1967 sur cinq sujets hautement hypnotisables (116). Or leur étude rend cette hypothèse non valide, même s'il est possible d'émettre des réserves suite au faible nombre de sujets ainsi qu'à la date ancienne de l'étude.

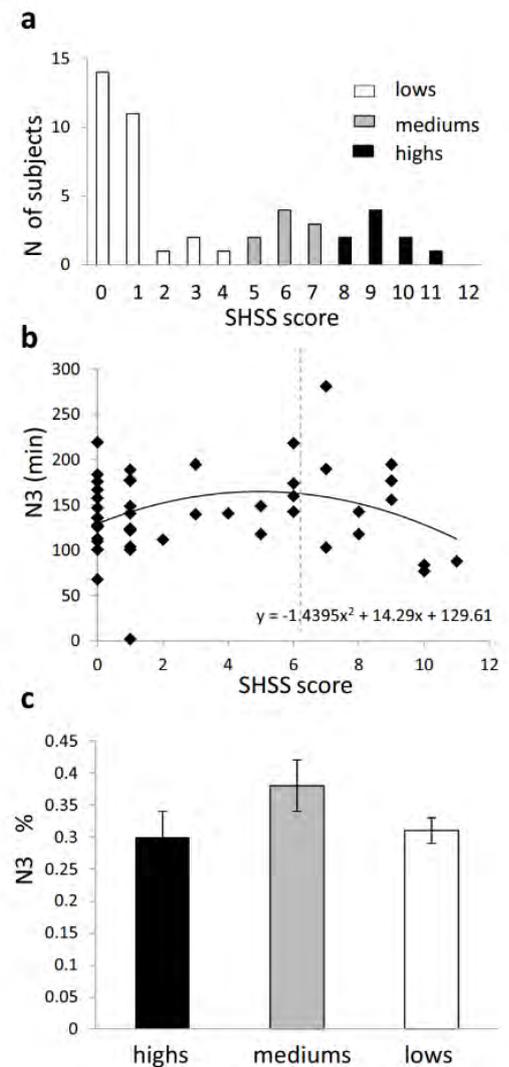


Figure 10. (a) répartition des scores SHSS ; (b) durée de sommeil lent profond en fonction des scores SHSS ; (c) pourcentage de sommeil lent profond par rapport au sommeil total.

Une étude réalisée en 2019 s'est intéressée à l'effet de l'écoute d'une musique relaxante sur le sommeil avant une sieste de 90 minutes (117). Cette étude menée sur 27 femmes oppose donc l'écoute d'une musique relaxante ou bien l'écoute d'un texte avant de faire une sieste ; le tout en prenant en compte l'hypnotisabilité des participantes. Les résultats sont pour le moins surprenants. Ils ont pu observer que l'écoute de musique relaxante permettait de réduire le temps de sommeil léger, ainsi que **d'augmenter le sommeil lent profond** ; et ce **seulement chez les sujets « lows »**, les sujets « highs » n'ont eu aucune modification.

c. Une hypothèse sur la relation entre hypnotisabilité et latence d'endormissement

Il a été évoqué plus haut une hypothèse concernant l'hypnotisabilité et la latence d'endormissement. Cette hypothèse était orientée sur l'état de détente qui suit une transe hypnotique, qui est corrélée à l'hypnotisabilité (115). En réalité il y a de nombreux facteurs à prendre en compte.

Premièrement, Evans et al. ont fait un parallèle entre l'état de dissociation éveil-hypnose ainsi que l'état de dissociation éveil-sommeil (109,112), considérant que le passage d'un état d'éveil à un **état de conscience altérée**, quel qu'il soit, possède des **mécanismes similaires**. De manière purement théorique, l'idée selon laquelle un état de relaxation physique ainsi qu'un état d'esprit orienté vers l'entrée en transe hypnotique ou vers le sommeil auraient des points communs est séduisante. Seulement cette hypothèse n'a pas pu être vérifiée de manière scientifique et significative.

Deuxièmement, le point commun cérébral entre le sommeil et l'hypnose est la présence d'ondes thêta (voir plus haut d. les ondes cérébrales). Nous avons par ailleurs déjà vu que la présence d'ondes thêta était corrélée avec l'hypnotisabilité (voir e. hypnotisabilité). Ces ondes sont associées à plusieurs phénomènes cognitifs, notamment la résolution de problèmes (118), mais également à la « désattention » (112,119). La « désattention » correspond à la reconnaissance d'un stimulus et mais l'occultation de ce dernier par le cerveau, c'est donc un phénomène **d'attention sélective**. La présence d'augmentation des ondes thêta dans l'activité cérébrale durant l'hypnose (105,106,118) permet de formuler une hypothèse différente : la capacité à entrer dans un état mental menant à une attention sélective permettrait-elle de modifier son état de conscience plus facilement ? (112)

d. Quelles influences de l'hypnose sur le sommeil

Nous avons donc vu que l'hypnotisabilité seule est un trait qui va avoir un impact sur plusieurs facteurs du sommeil, notamment l'adaptabilité à des conditions différentes permettant de réduire la latence d'endormissement (uniquement dans des conditions différentes), de réduire les réveils nocturnes chez les sujets hautement hypnotisables ainsi que d'améliorer la qualité du sommeil chez les sujets moyennement hypnotisables. Nous allons maintenant voir en quoi l'hypnose peut avoir un impact sur la physiologie du sommeil.

Plusieurs études se sont intéressées à l'impact de suggestions hypnotiques sur la qualité et la quantité de sommeil durant des siestes ou bien des nuits entières. Il est clair aujourd'hui que l'hypnose, chez les sujets hautement hypnotisables, peut améliorer le sommeil (85,120–123). L'amélioration du sommeil va passer par la modification des caractéristiques du sommeil suite à des suggestions hypnotiques.

Une modification du sommeil lent profond. Le sommeil lent profond est une phase du sommeil très importante, qui joue un rôle important dans la récupération de la « dette de sommeil ». C'est grâce à ce sommeil que la sensation de fatigue diminue après avoir dormi ; mais son rôle ne s'arrête pas là. Il est également impliqué dans la plasticité cérébrale et la cognition (85,123). La quantité de sommeil lent profond tend à décroître au cours de la vie, et sa diminution est intrinsèquement liée à une diminution de la qualité du sommeil, et chez les personnes âgées sa diminution évolue parallèlement avec un déclin des fonctions cognitives (123).

Quatre études récentes ont été réalisées sur le sujet par Cordi, Rasch et al. en 2014 (85), 2015 (123), 2020 (121) et 2021 (120). Durant ces études, l'étude du sommeil a été étudiée sur des pools de participants de différentes tailles : respectivement 70 femmes d'une moyenne de 23 ans, 39 femmes d'une moyenne de 67 ans, 52 personnes (dont 25 hommes) d'une moyenne de 22 ans et 21 personnes (dont 6 hommes), d'une moyenne de 22 ans.

Durant la première étude réalisée, les suggestions hypnotiques préenregistrées incitaient à « dormir plus profondément » (groupe 1), par rapport à un enregistrement d'un documentaire (voix neutre), ainsi que sur un deuxième groupe des suggestions hypnotiques qui incitaient à « dormir moins profondément » (groupe 2) par rapport au même enregistrement neutre, chaque enregistrement durant 13 minutes, et s'en suivait une sieste de 90 minutes.

Les sujets du groupe 1 ayant reçu les suggestions hypnotiques ont en moyenne augmenté leur sommeil lent profond de **81 ±28 %** par rapport au groupe contrôle (statistiquement significatif), alors qu'aucune amélioration n'a pu être notée chez les sujets du groupe 2 ayant les suggestions hypnotiques de dormir moins profondément (85). De plus, une augmentation de l'activité des ondes lentes (delta) a été relevée, uniquement dans les sujets du groupe 1, et ce corrélée avec l'augmentation du temps de sommeil lent profond. Pour finir, les sujets du groupe 1 ayant reçu les suggestions hypnotiques ont vu leur activité cérébrale en ondes thêta augmenter de manière significative durant l'hypnose, et l'association entre l'augmentation des ondes thêta et l'augmentation de la durée du sommeil lent profond a failli atteindre la valeur statistiquement significative, mais est restée en dessous, laissant l'hypothèse d'une association entre ces deux données à valider (85). Il est important de notifier que les sujets du groupe 1 et 2 étaient des individus hautement hypnotisables, et que des tests ont été effectués avec les **mêmes enregistrements** sur des sujets « lows », aucune amélioration du sommeil n'a pu être observée (85).

La seconde étude part du même point de départ, un groupe reçoit des suggestions hypnotiques par enregistrement audio orientées vers un « sommeil plus profond » avant une sieste de 90 min (123), et dans cette étude, ils s'intéressent aux effets de l'hypnose sur le sommeil sur des sujets plus âgés, ainsi que sur leur cognition. Les personnes ayant reçu les suggestions hypnotiques (et étant des sujets « highs ») ont vu leur sommeil lent profond augmenter de **57 ±20 %** par rapport à la sieste de contrôle, ainsi qu'une augmentation de l'activité des ondes delta (123). Afin d'étudier l'effet de l'amélioration du sommeil sur la cognition, dans cette étude les sujets ont réalisé des tâches de fluence verbale avant et après le sommeil, qui mettent en jeu la mémoire et dont les résultats sont corrélés négativement avec le vieillissement (124).

Les personnes du groupe ayant reçu les suggestions ont vu leur résultat aux tâches de fluence verbale post-sieste augmenter à **28 ±10 %**, par rapport à avant la sieste et par rapport aux mêmes tâches avant et après la sieste de contrôle (123).

Ainsi il semblerait, d'après cette étude, que l'augmentation de l'activité des ondes delta et de la durée de sommeil lent profond serait corrélée avec les fonctions cognitives, et ainsi que l'hypnose pourrait avoir un impact sur la qualité de sommeil et sur le maintien voire **l'amélioration des fonctions cognitives** (123).

La troisième étude est donc réalisée chez des sujets des deux sexes, et observe l'impact des suggestions hypnotiques sur le sommeil, cette fois-ci durant une nuit entière. Premièrement, ils ont pu observer que les sujets « highs » se sont endormis en moyenne deux fois plus vite que les sujets « lows » (121), ce qui vient étayer l'hypothèse présentée plus haut (d. l'hypnotisabilité et le sommeil). Ensuite, une augmentation de **10,5%** du temps passé en sommeil lent profond durant la nuit a été observée suite à des suggestions hypnotiques chez les sujets « highs » avant le sommeil (121) (en comparaison avec les mêmes sujets écoutant le texte de contrôle avant de dormir). Dernièrement, il est important de notifier qu'aucune amélioration de la mémoire ou de la cognition n'ont pu être observées suite à une nuit de sommeil après des suggestions hypnotiques pour dormir plus profondément, et ce malgré les améliorations citées plus haut du sommeil (121).

La dernière étude s'intéresse cette fois-ci à l'effet de l'hypnose sur les personnes « lows » autrement dit faiblement hypnotisables. Cette étude a été réalisée car durant les précédentes études, ils n'ont pu observer aucun effet bénéfique voire un effet négatif de l'hypnose sur le sommeil chez ces personnes. Ils ont donc tenté de modifier l'approche en ne parlant plus d'hypnose mais plutôt d'« imagerie guidée » (120). Les résultats infirment donc l'hypothèse comme quoi le terme « hypnose » est responsable d'un blocage, mais plutôt que les suggestions hypnotiques entraînent l'effet opposé : il a été observé une **diminution significative** de la durée du sommeil lent profond ainsi que de l'activité des ondes delta, montrant une diminution de la qualité de sommeil chez les sujets ayant reçu les suggestions hypnotiques « déguisées » par rapport au texte de contrôle (120).

Les mécanismes sous-jacents de cet effet négatif ne sont pas à ce jour expliqués ; cependant il est important de notifier qu'aucune modification de leur perception du sommeil n'a été altérée, les patients ont l'impression d'avoir dormi de manière normale (120).

Nous avons donc montré ici que l'hypnose est un outil puissant qui peut grandement améliorer le sommeil sur un point quantitatif : augmentation de la **durée du sommeil lent profond**, facilité à l'endormissement chez les sujets « highs » durant l'écoute de suggestions hypnotiques. Il impacte également la qualité de sommeil : augmentation de l'activité des **ondes delta**, augmentation des **capacités cognitives** suite à des suggestions hypnotiques avant une sieste. Néanmoins ces améliorations de la physiologie du sommeil ne surviennent que chez des sujets hautement hypnotisables, et de manière contre-intuitive, une détérioration du sommeil survient en cas de suggestion hypnotique chez des sujets faiblement hypnotisables.

e. Les traitements non pharmacologiques et le sommeil

Nous l'avons vu plus haut, l'hypnose est un moyen non pharmacologique qui permet d'avoir des améliorations du sommeil, nous allons donc ici nous intéresser à quelques autres moyens non pharmacologiques qui vont avoir un impact sur le sommeil également. Déjà, il a été prouvé par une étude chez des personnes ayant un bon sommeil qu'il était possible juste par l'intention de dégrader son sommeil. C'est pour le moins étonnant mais une étude de 2020 a demandé à 22 sujets ayant un bon sommeil de vouloir fortement mal dormir, et ce afin d'étudier une partie du caractère psychologique des pathologies du sommeil (125). L'influence d'une **volonté de mal dormir** a entraîné chez eux une augmentation de la latence d'endormissement, une augmentation du nombre de réveils durant la nuit ainsi que du temps passé éveillé, et pour finir une diminution subjective et objective de la qualité et de la quantité de sommeil (125). Par opposition la volonté de bien dormir n'entraîne aucune modification du sommeil.

Ensuite, au vu du caractère psychologique que nous venons de voir, d'autres personnes se sont penchées sur les effets placebo associés au sommeil. Deux études ont été réalisées hors trouble du sommeil, la première contient 82 sujets et conclut à une amélioration objective et subjective du sommeil grâce à un placebo, le tout suivi par actigraphie pendant une semaine (126) (l'actigraphie correspond à un appareil de mesure de la durée d'une nuit qui mesure de manière fiable le sommeil, sans avoir les inconvénients d'une nuit en laboratoire). La seconde obtient des résultats un peu moins significatifs : une amélioration seulement subjective du sommeil suite à l'administration d'un placebo (127). Sur les 91 sujets participants à l'étude, l'actigraphie a été réalisée seulement sur 50 d'entre eux. Nous verrons plus tard que d'autres études mettent en valeur l'utilisation de placebo dans le cadre de traitements de troubles du sommeil.

Une étude surprenante a été réalisée concernant la réalisation d'une sieste dans un lit à bascule, par rapport à une sieste dans un lit classique chez 12 sujets sains (128). Le caractère culturel associé au bercement durant l'enfance paraît évident, seulement des chercheurs se sont penchés sur le côté scientifique de ce comportement. L'utilisation d'un **bercement** à une fréquence faible (0,25 Hz) entraîne une stimulation des systèmes vestibulaires et somato-sensoriels, eux-mêmes associés à des structures du cerveau impliquées dans le rythme éveil/sommeil et ainsi entraînent une synchronisation de l'activité neuronale (128). Les résultats obtenus sont une diminution de la latence d'endormissement ainsi qu'une amélioration **quantitative et qualitative** du sommeil durant une sieste de 45 minutes (128).

Un des traitements non pharmacologiques phares dans l'approche d'une amélioration du sommeil est l'utilisation de **musique relaxante** avant le sommeil. De nombreuses études ont prouvé l'effet bénéfique de la musique sur le sommeil, notamment chez les personnes saines, la musique apporte une amélioration qualitative objectivement significative du sommeil en amenant un effet relaxant, et permet ainsi d'améliorer de nombreuses caractéristiques du sommeil : latence d'endormissement, durée de sommeil, diminution des réveils nocturnes et sensation de meilleure récupération le lendemain (129,130).

D'un autre côté, une méta-analyse réalisée en 2020 regroupant 7 études sur le sujet est arrivée au même résultat : une amélioration significative du sommeil, progressive sur trois semaines, suite à l'écoute de musique relaxante avant de dormir (131). L'étude de l'amélioration passe par un index subjectif portant sur la qualité de sommeil : l'Index de Qualité de Sommeil de Pittsburgh (PSQI). Plus cet index **décroit**, plus la qualité de sommeil est considérée comme **bonne**, sachant que cet index varie entre 0 et 21 et qu'à partir de 5, la qualité de sommeil est considérée comme mauvaise (131). Voici les résultats obtenus :

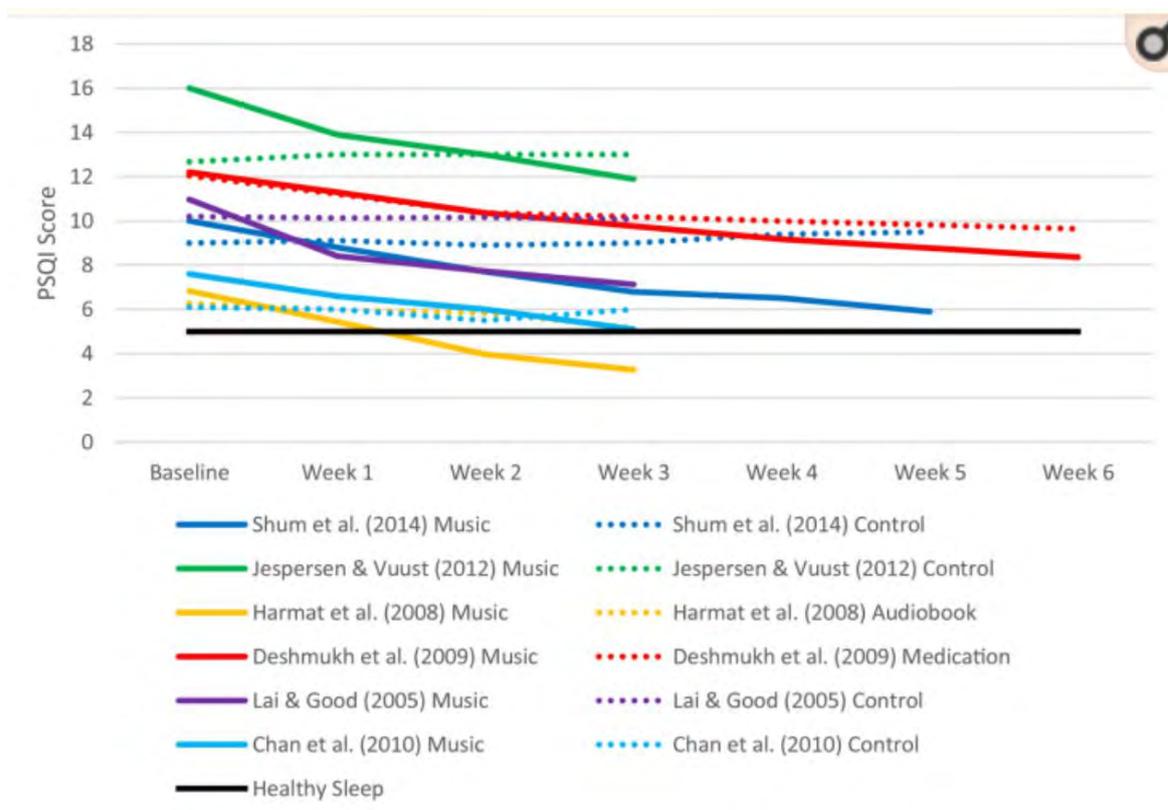


Figure 11. Évolution du PSQI selon les semaines entre les groupes exposés à la musique avant de dormir et les groupes tests (en pointillés) (131)

Pour finir, de nombreux autres traitements non pharmacologiques sont testés chez différents sujets. Nous pouvons évoquer les thérapies cognitives comportementales, la méditation « mindfulness », ainsi que bien d'autres méthodes de relaxations passant par le massage, l'utilisation de lumière artificielle, d'aromathérapie, et cætera (132,133).

Nous avons donc vu que l'hypnose ainsi que d'autres thérapeutiques non pharmacologiques pouvaient améliorer le sommeil physiologique, nous allons maintenant nous intéresser à l'utilisation de l'hypnose dans le cas de pathologies du sommeil.

V. L'hypnose et les pathologies du sommeil

a. L'hypnose et les pathologies du sommeil, la théorie (134)

À travers l'étude de la littérature, nous avons pu nous rendre compte que l'hypnose, dans le cadre d'une amélioration du sommeil physiologique, n'était bénéfique que pour une partie de la population. La notion d'hypnotisabilité prend toute son importance quant à la thérapeutique à mettre en place, son efficacité ainsi que la prédictibilité des résultats.

Nous pouvons donc formuler l'hypothèse qu'il en sera de même pour l'utilisation de l'hypnose dans le cadre de pathologies du sommeil. Néanmoins, après avoir dressé une liste non exhaustive des pathologies du sommeil, il semble évident que l'hypnose n'aura pas le même objectif dans chaque pathologie : dans certains cas elle pourra avoir un objectif thérapeutique de traitement du trouble, d'autres d'atténuation, ou encore simplement de diminution des symptômes.

Les raisons de ces différences d'objectif dans le cadre des pathologies du sommeil sont multiples. Déjà, il sera important de prendre en compte le profil d'hypnotisabilité de la personne afin d'adapter les attentes de l'utilisation de l'hypnose. Ensuite il est très important de cerner l'origine du trouble. Les troubles ont trois origines principales : **biologique, comportementale ou idiopathique**. Dans le cadre de troubles d'origine biologique, l'hypnose va diminuer l'intensité des **symptômes**, ainsi qu'aider à la mise en place des traitements pouvant être invasifs. Dans le cadre de troubles comportementaux ou idiopathiques, l'hypnose va être utile tant dans la diminution des symptômes que dans la diminution de l'intensité du trouble, en agissant directement au niveau **central**.

De plus, il est également important de cerner la stabilité psychologique du patient afin d'éviter une décompensation suite à l'utilisation de l'hypnose. En d'autres termes, des fois un suivi par un psychothérapeute sera plus adapté, il est important de ne pas surestimer ses compétences en la matière.

En résumé les attentes dans le cadre d'un traitement d'une pathologie du sommeil pourront être élevées si la personne est très réceptive à l'hypnose (profil « high ») et selon l'origine du trouble du sommeil, le tout chez un patient n'ayant pas de fragilité psychologique connue à ce jour.

Pour finir, deux problèmes principaux se posent à nous concernant l'utilisation de l'hypnose dans le traitement des pathologies du sommeil. Les deux problèmes sont intrinsèquement liés et existent de par la nature **biopsychosociale** des troubles du sommeil et de l'hypnose. En effet les troubles du sommeil sont des troubles complexes où il est important de prendre en compte l'individu dans sa totalité afin d'arriver à le prendre en charge au mieux. Aussi, l'hypnose est un outil qui implique une relation praticien-patient particulière, ainsi qu'une adaptation personnalisée de chaque prise en charge. En considérant ces deux paramètres, il est très complexe d'obtenir des résultats concrets à travers des études scientifiques, car il est difficile d'avoir une méthodologie reproductible et efficace chez tout le monde. De plus, il est important de réaliser les traitements de ces troubles au cas par cas, et donc d'utiliser l'hypnose en outil multifonction afin d'améliorer les chances de réussite du traitement.

Nous allons étudier dans cette partie dans quelles mesures l'hypnose peut apporter une aide dans le traitement de certaines pathologies, selon la littérature.

b. L'insomnie

Le traitement de l'insomnie est complexe et nécessite souvent une prise en charge globale de la personne. Il est très fréquent qu'en première intention soit proposée une prise en charge médicamenteuse associée à une thérapie cognitive comportementale (TCC) (135).

Le principal problème de l'utilisation de médicaments dans le traitement de ce trouble réside dans la dépendance qu'ils créent ainsi que les abus qui peuvent en découler, mais la question de leur efficacité à long terme se pose également (135). Selon une méta-analyse sur les différents traitements de l'insomnie datant de 1994 par Morin et al. sur plus de 2000 patients, l'efficacité des traitements pharmaceutiques versus traitements comportementaux (TCC, relaxation, hypnose) serait supérieure à très court terme (<1 mois), similaire à moyen terme (quelques mois) mais inférieure sur le long terme (plus de 6 mois) (136).

L'utilisation de l'hypnose dans le cas de l'insomnie va principalement être de l'ordre de la relaxation, afin de diminuer un des symptômes les plus marquants de l'insomnie : la latence d'endormissement. La latence d'endormissement est fonction de plusieurs paramètres. Un des principaux paramètres est l'heure du précédent réveil, mais beaucoup d'autres vont rentrer en jeu, comme la dette de sommeil, l'état d'esprit avant l'endormissement, la pratique de sport tard dans la journée, le rythme circadien, et cætera...

La première phase du traitement de l'insomnie est donc d'éduquer le patient sur les comportements à éviter (cf. e. les perturbateurs du sommeil), puis à éduquer sur les comportements à adopter afin de maximiser ses chances d'endormissement et améliorer l'hygiène du sommeil en général (132,136).

Voici un exemple de conseil pour améliorer son **hygiène du sommeil** (134) :

- Se coucher et se lever à des heures régulières
- Créer une routine avant de dormir, faire des activités calmes 1h avant le sommeil (lecture, jeux de société)
- Aller dans son lit uniquement pour dormir
- Ne pas s'allonger dans son lit si vous n'êtes pas fatigué
- Si vous ne vous endormez pas dans les 15-20 minutes après être allé vous coucher, sortez du lit, engagez une activité non stimulante puis allez vous coucher quand vous serez fatigué.
- Ne dormez ni trop ni pas assez (dépend de votre nécessité de sommeil personnelle)
- Faites des activités sportives régulières, maximum 4-6 h avant de dormir.
- Évitez les repas trop copieux le soir.
- Diminuez le bruit et la lumière avant le coucher.
- Évitez les stimulants 4-6 h avant le coucher.
- Évitez l'alcool, il aide à l'endormissement mais augmente les réveils nocturnes et diminue la qualité du sommeil.
- Limitez les siestes après 15h.

Concernant l'insomnie, il est important de comprendre la nature multiple de la prise en charge, l'amélioration de l'hygiène du sommeil seule ne suffira pas, mais combinée avec un TCC ou des séances d'hypnose, il sera possible d'obtenir des résultats stables dans le temps (137). D'autre part, il est important de comprendre quelle est l'origine de l'insomnie, car son traitement ne sera pas forcément le même, et ainsi certains cas l'utilisation de l'hypnose sera plus efficace.

Malheureusement, l'origine de ce trouble du sommeil étant souvent **multifactorielle**, elle n'est pas toujours comprise dans sa totalité, mais dans certains cas il est possible d'isoler une cause majeure : rumination de ses problèmes, difficultés à se détendre (stress, syndrome des jambes sans repos), perte d'un être cher, cause pharmacologique.

La première étude dont nous allons parler ici a été réalisée en 2017 par Cheng et al. (138) sur 42 personnes atteintes d'insomnie due majoritairement à la rumination. Dans cette étude, la méthode utilisée est une induction hypnotique suivie de suggestions pour améliorer leur capacité de compartimentation ainsi qu'une modification de la perception d'eux-mêmes, suggérant une transition d'insomniaque vers de bons dormeurs. Dans un deuxième temps l'autohypnose leur est transmise, avec l'instruction de s'en servir tous les jours afin de continuer la modification de leur perception d'eux-mêmes. Les résultats sont une amélioration subjective de la **durée** et la **qualité** de sommeil, la **latence d'endormissement**, ainsi qu'une diminution de la fatigue diurne, de plus ils ont observé chez ces personnes une diminution de leurs troubles psychiatriques tels que la dépression, l'anxiété et l'hostilité (car l'insomnie est souvent liée à des troubles psychiatriques) (138).

La deuxième étude que nous allons mentionner, réalisée en 2006 par Anbar et al. (139), concerne l'utilisation de l'hypnose pour traiter l'insomnie chez les enfants. Cette étude a eu pour départ la constatation de nombreux rapport de cas de jeunes patients traités par l'hypnose, avec une faible valeur scientifique mais un apport empirique qui permet de formuler l'hypothèse que l'hypnose est très efficace chez les enfants (63,140–143). De plus, il a été prouvé que chez les enfants, les deux causes d'insomnies les plus fréquentes sont les peurs liées au moment de dormir (peur du noir, d'être seul), ainsi que l'anxiété d'un cauchemar (144). Anbar et al. ont donc décidé de réaliser une étude rétrospective sur 84 enfants entre 7 ans et 17 ans, concernant le traitement de leur insomnie à travers plusieurs séances d'hypnose, ainsi qu'un apprentissage à l'autohypnose (139).

Ils ont d'abord recensé la raison de la difficulté à l'endormissement ainsi que la durée habituelle de la latence d'endormissement. Initialement, aucun des 84 enfants ne mettait moins de 30 minutes à s'endormir, après une, deux ou trois sessions d'hypnoses selon le besoin, en moyenne **80 %** des enfants mettent moins de 30 minutes à s'endormir (139). Aussi, chez les 21 patients qui se plaignaient de se réveiller la nuit, la moitié ont arrêté de se réveiller et 38 % ont remarqué une diminution de la fréquence des réveils. Ainsi chez les enfants il semblerait que l'hypnose soit grandement efficace afin d'enrayer l'engrenage d'une installation précoce d'insomnie, cependant des études avec de plus grands niveaux de preuves sont nécessaires afin d'utiliser ce traitement de manière plus répandue.

Chez l'adulte, il semblerait que les effets de l'hypnose sur l'insomnie soient controversés. Le problème principal réside dans l'impossibilité de réaliser des randomisations, et donc la difficulté à obtenir des résultats scientifiquement utilisables, c'est-à-dire avec un niveau de preuve suffisant. Dans un premier temps, nous avons trouvé deux études plus anciennes (1979 et 1989) qui comparent l'efficacité entre l'hypnose, un placebo et un traitement pour l'insomnie. La première, de Dalton et al. (145) sur 18 patients conclut à une efficacité plus importante de **l'hypnose par rapport au placebo** et par rapport au traitement (nitrazepam), en diminuant leur latence d'endormissement ainsi qu'en augmentant le temps total de sommeil (145). La deuxième étude réalisée par Stanton et al. (146) arrive aux mêmes résultats sur 45 patients suite à quatre séances de 30 minutes d'hypnothérapie : une diminution de la latence d'endormissement significativement plus importante par l'hypnose par rapport au placebo et au traitement de l'insomnie (146).

En contrepartie, une méta-analyse réalisée par Lam et al. en 2006 sur 13 études (135) arrive à des résultats différents. En effet leur conclusion après avoir passé en revue la méthodologie et les résultats de chaque étude est moins encourageante que les résultats cités ci-dessus. Ils concluent à une diminution de la latence d'endormissement suite à une hypnothérapie par rapport aux sujets ne recevant aucun traitement, par contre aucune différence statistiquement significative n'est remarquée entre l'hypnothérapie et une intervention fictive (différente de l'administration d'un placebo, mais similaire à un effet placebo comportemental) (135). Les résultats de certaines études sont encourageants mais les méthodologies et protocoles scientifiques n'étant pas respectés, le niveau de preuve n'est pas suffisant pour attester les effets véritables de l'hypnose, comme pour beaucoup d'études sur le sujet (135).

Néanmoins, il apparaît donc que l'effet placebo dans le cadre du traitement des insomnies primaires est important, et c'est le sujet d'une méta-analyse canadienne datant de 2007 par Bélanger et al. (147). À travers la mise en commun de 34 articles et 1392 sujets, ils étudient à la fois les effets d'un placebo pharmacologique (pilule), mais également ceux d'un placebo psychologique et d'un groupe témoin, en prenant en compte le caractère psychologique des facteurs du sommeil chez un insomniaque. Leurs résultats chez les placebos pharmacologiques sont une diminution de la latence subjective d'endormissement de 20 minutes, mais également une diminution de la latence objective d'endormissement (par polysomnographie) de 7,5 minutes par rapport aux sujets non traités, ainsi qu'une augmentation du temps total de sommeil objectif de **18 minutes** et subjectif de **30 minutes** (147). La différence dans les résultats subjectifs et objectifs du placebo sur le sommeil est en accord avec une autre méta-analyse réalisée sur le sujet par McCall et al. (148). De plus, le traitement par placebo psychologique entraîne une amélioration subjective de la qualité de sommeil de 6 %, signifiant bien que l'insomnie primaire a une part psychologique importante (147).

C'est à la même conclusion qu'est arrivée une autre méta-analyse américaine sur le sujet, celle-ci réalisée par Kirsch et al. en 2012, sur l'efficacité des somnifères n'appartenant pas à la catégorie des benzodiazépines (149). Les résultats sont que ces médicaments ont un effet légèrement plus important que le placebo seul, mais qu'environ **50 % de leur effet** sur le sommeil serait dû à l'effet placebo (149). Une dernière méta-analyse allemande sur le sujet rejoint les autres, datant de 2015 et faite par Winkler et al. (150). Ils séparent l'effet placebo de l'effet d'un médicament sur plusieurs facteurs liés au sommeil, avec en moyenne 63 % d'effets placebo sur le groupe traité par un médicament, mettant en avant la part psychologique d'un traitement d'une insomnie (150). Ainsi il serait intéressant, au vu du faible apport sur le moyen et long terme des somnifères, de tenter de maximiser les effets placebo pharmaceutiques et psychologiques, potentiellement à travers la mise en place de TCC et d'hypnose, pour aider au mieux les patients atteints d'insomnie.

c. Les parasomnies

L'utilisation de l'hypnose dans l'aide au traitement de parasomnies n'est pas récente. Ici nous allons mentionner avant tout une étude réalisée en 1991 par Hurwitz et al. (151). Ils s'intéressent à l'utilisation de l'hypnose chez 27 patients adultes ayant régulièrement des épisodes de terreurs nocturnes et somnambulisme (certains une seule parasomnie, d'autres la combinaison des deux). L'hypnose est présentée chez ces patients comme une méthode permettant d'améliorer la maîtrise de soi, ainsi ils apprennent aux patients à utiliser l'autohypnose afin de diminuer l'anxiété avant le sommeil et d'augmenter leur confort. Le suivi suite au traitement n'a pas été réalisé en même temps chez tous les patients, avec un suivi variant entre 6 mois et 2 ans après l'apprentissage de l'autohypnose, avec comme résultat de suivi un questionnaire subjectif permettant d'évaluer la diminution des symptômes suite à l'utilisation de l'autohypnose de manière régulière.

Sur les 27 patients de cette étude, il a été rapporté chez 20 patients une amélioration « très bonne » (6 patients) et « bonne » (14 patients), et chez les 7 restants aucun changement n'a été remarqué (151). Aucun patient n'a vu son état empirer, aucun effet indésirable n'a été reporté. D'un autre côté, les patients utilisant l'autohypnose de manière régulière ont rapporté une diminution générale de leur stress (151).

Une autre étude par Kohen et al. en 1992 traite de quatre enfants entre 8 ans et 12 ans sujets à des terreurs nocturnes et éveils confusionnels (143). Ici le traitement réalisé consiste en l'administration d'imipramine en parallèle de l'apprentissage de l'autohypnose. L'imipramine permet de réduire fortement les occurrences de terreurs nocturnes et éveils confusionnels, mais le traitement a été par la suite arrêté et l'autohypnose utilisée seule. Le suivi à 2 ans et 4 ans post-traitement est un succès chez les quatre patients. Vu le succès réalisé, les mêmes auteurs ont réalisé le même traitement chez sept patients entre 21 mois et 16 ans, le tout sans administration d'imipramine. Chez six des sept enfants, l'utilisation seule de l'autohypnose a permis une réduction puis un arrêt des terreurs nocturnes (143).

Une autre étude s'est intéressée à l'utilisation de l'autohypnose dans le cadre de paralysie du sommeil. L'étude réalisée par Nardi et al. en 1981 fait état de deux cas cliniques de paralysie du sommeil (152). Comme expliqué dans l'article, l'intérêt de l'apprentissage de l'autohypnose chez les personnes atteintes de ce trouble est double.

Premièrement, les auteurs font le rapprochement du ressenti du patient entre la paralysie du sommeil et l'hypnose : une conscience de l'environnement avec une atonie musculaire (relative en hypnose mais présente) et des possibles hallucinations visuelles (152). Deuxièmement, l'autohypnose peut permettre au patient de limiter le côté anxiogène de la situation à travers une maîtrise de la situation. L'idée est de permettre au patient d'utiliser l'autohypnose en cas de paralysie du sommeil afin de se détendre, et soit de replonger dans le sommeil, soit de se réveiller. Chez les deux patients décrits dans cette étude, le suivi a été réalisé à 10 mois et à 14 mois, les deux patients ont continué à faire des paralysies du sommeil mais ces occurrences ne sont plus anxiogènes et l'utilisation de l'autohypnose leur permet de sortir de cet état sans problème (152).

Une étude intéressante a été réalisée en 2007 par Hauri et al. et traite d'un suivi sur 5 ans de 36 patients avec des parasomnies diverses traitées par une ou deux séances d'hypnose (selon les besoins) (153). Dans cette étude, un mois après le traitement, 45 % des participants ont rapporté une amélioration, ce pourcentage descend à 42 % après 18 mois et 40 % après 5 ans, en sachant que selon les auteurs, 8 personnes n'auraient pas été hypnotisées durant la séance initiale, ce qui représente 22 % de l'échantillon. Pour un traitement d'une heure uniquement, n'ayant aucun impact négatif ainsi qu'aucune utilisation de médicament, les résultats semblent donc prometteurs. Comme évoqué dans l'article, il faudrait plus d'études sur le sujet pour adapter la prise en charge, et peut-être réaliser des séances d'hypnose de rappel (153) ; ou bien transmettre l'autohypnose aux patients, comme nous l'avons vu plus haut.

En résumé nous avons donc ici quatre études qui permettent d'appuyer l'idée que l'hypnose peut être un outil **personnel** (autohypnose) ou **professionnel** (hypnose) permettant d'aider des personnes souffrant de parasomnie de diminuer l'occurrence de leurs parasomnies ou les rendre moins anxiogènes. Les niveaux de preuve de ces études étant faibles, les rassembler ensemble permet néanmoins d'obtenir empiriquement une idée de l'effet de l'hypnose sur ces troubles du sommeil.

d. Le bruxisme

Sujet d'intérêt de la communauté odontologique depuis de nombreuses années, les origines et le traitement du bruxisme ne sont à ce jour pas totalement cernés. Il apparaît complexe de discerner la part de bruxisme diurne et nocturne, ainsi que la part physiologique (chez l'enfant) et pathologique (76). Dans cette optique, plusieurs revues de la littérature ont été réalisées sur le sujet afin de faire un état des lieux des connaissances sur le sujet.

La première revue de la littérature que nous mentionnerons ici est celle réalisée en 2008 par Lobbezoo et al. (74), où ils mentionnent les principes du traitement du bruxisme. Plusieurs prises en charge peuvent être complémentaires : une prise en charge occlusale, une prise en charge comportementale, une prise en charge pharmaceutique et des prises en charge ne rentrant dans aucune catégorie.

– Les prises en charge occlusales peuvent être irréversibles à travers une modification de l'occlusion dentaire, en réalisant une équilibration ou une modification de la DVO. Elles peuvent être réversibles en utilisant une gouttière d'avancement mandibulaire, de réhaussement de la DVO ou bien seulement de protection dentaire.

– Les prises en charge comportementales considèrent le « **biofeedback** » : tenter de désapprendre ce comportement qu'est le bruxisme à travers des stimuli audio/visuel/gustatif/électrique/vibratoire en cas de contact dentaire (hors déglutition et mastication), stimuli différents selon le patient et son bruxisme diurne ou nocturne. L'amélioration de l'hygiène du sommeil, la psychanalyse à travers un TCC ou encore l'hypnose sont évoquées également.

– Les prises en charge pharmacologiques évoquent des relaxants musculaires, l'utilisation locale de la toxine botulinique, les benzodiazépines ou encore des antidépresseurs : tous ces médicaments étaient associés soit à des risques d'effets secondaires, soit à des risques d'addiction.

– Les prises en charge diverses visent à muscler les muscles abaisseurs de la mandibule afin d'arriver à un état d'équilibre avec les muscles utilisés durant le bruxisme.

Aucune des prises en charge dans aucune des catégories ne parvient à un résultat satisfaisant et scientifiquement prouvé (74). Cette revue de la littérature propose donc une approche dite « **triple-P : Plates, Pep talk and Pills** ». Plates correspond à la mise en place d'une gouttière de protection occlusale, Pep talk à l'enseignement thérapeutique pour limiter les comportements nocifs, et Pills au traitement pharmacologique, qui doit être utilisé à court terme en prenant en compte la balance bénéfico-risque ; ainsi ce trouble à l'étiologie complexe requiert une prise en charge multimodale (74).

La revue de la littérature réalisée en 2015 par Manfredini et al. (73) arrivent à des conclusions similaires : aucun traitement n'est suffisamment efficace pour traiter à lui tout seul le bruxisme, il est donc important de réaliser une prise en charge multidisciplinaire pour tenter de traiter au mieux les patients ; cependant ils mettent en avant la mise en place de gouttière, ainsi que la considération de **l'abstention thérapeutique** en l'absence de douleurs musculaires et d'usures (73).

Un des problèmes du bruxisme reste son origine multifactorielle : les études recherchant les causes principales du bruxisme diurne et nocturne n'ont pas des résultats entièrement en accord les uns avec les autres. Une revue de la littérature réalisée par Polmann et al. en 2020 (71) trouve une association positive entre le stress et le bruxisme nocturne. Ils ont mis en commun les résultats de 10 études concernant la mesure objective du stress à travers des marqueurs biologiques (catécholamines, — amylase et cortisol), associés à des questionnaires orientés sur le bruxisme de nuit. Les résultats conduisent à une association positive entre le stress et le bruxisme de nuit.

D'un autre côté, Manfredini et Lobbezoo en 2009 (76) ont réalisé une revue de la littérature sur les facteurs psychosociaux liés au bruxisme. Leurs résultats sont que le bruxisme nocturne n'aurait **pas d'association** avec le niveau de stress mais serait la conséquence d'une activation centrale (75) et serait ainsi probablement associé à d'autres parasomnies, tandis que le bruxisme diurne serait fortement corrélé à l'anxiété et au stress (76).

C'est donc en partie pour tester ces résultats qui semblent paradoxaux que Valiente et al. ont réalisé en 2014 un essai contrôlé randomisé axé sur l'éducation thérapeutique et la relaxation musculaire et leurs effets sur le bruxisme nocturne (154). Cependant leurs résultats sont surprenants : ils en concluent que la relaxation musculaire et l'éducation thérapeutique n'ont **aucun effet** sur le bruxisme nocturne (154).

Les résultats obtenus par cet essai randomisé ainsi que les conclusions de la revue de la littérature sur l'absence de corrélation entre le stress et le bruxisme nocturne les ont eu même surpris. Cependant Klasser et al. ont conclu que l'association stress et bruxisme nocturne était présente chez quelques personnes mais pas généralisable à toute la population (77). Néanmoins, il apparaît clair pour eux qu'une des étiologies majeures du bruxisme serait reliée à un neurotransmetteur, impliquant donc majoritairement le système nerveux central et système nerveux autonome (77).

Pourtant, les études traitant de l'utilisation de l'hypnose afin de diminuer le bruxisme sont principalement axées sur la **gestion du stress** de la personne, et l'étude la plus récente que nous avons mentionnée plus haut fait état d'une corrélation entre bruxisme nocturne et marqueurs biologiques du stress (71), l'association entre bruxisme nocturne et stress n'est donc pas à bannir mais seulement à considérer avec précaution.

La première étude de cas correspond à un traitement consistant en 7 séances d'hypnose chez une personne afin de traiter son bruxisme nocturne (155). En s'apparentant presque à des séances de psychanalyse, les 7 séances ont pour objectif de trouver la cause du stress et l'aider à gérer son stress dans la vie de tous les jours. Au bout des 7 séances, le bruxisme nocturne avait **disparu**, et après un suivi un an plus tard, la patiente dormait mieux, gérait mieux son stress et n'avait toujours pas de bruxisme nocturne (155).

La deuxième étude de cas, réalisée par LaCrosse et al. (156) s'est déroulée comme la première, cette fois sur une patiente ayant du bruxisme nocturne depuis 60 ans. La réalisation de séances d'hypnothérapie est d'abord axée sur le stress, afin de changer la perception du stress par la patiente. Dans un deuxième temps, des suggestions axées sur une diminution des contacts dentaires durant la nuit sont réalisées. Ainsi, en seulement deux séances d'hypnose, la patiente s'est sentie « guérie » et a décidé de ne plus revenir pour réaliser les séances prévues initialement (156). Le suivi du cas à 1 mois, 20 mois, 37 mois et 60 mois permet d'affirmer que la patiente est **guérie** de son bruxisme nocturne chronique (156).

La troisième étude de cas traite d'un patient de 55 ans où l'hypnose est utilisée pour traiter un bruxisme nocturne et diurne, rapporté par Somer et al. (157). Deux facettes de l'hypnose sont utilisées ici : une facette psychanalytique afin de déterminer la cause initiale du stress, ainsi qu'un côté d'hypnose suggestive orienté vers une relaxation durant la nuit, ainsi qu'une diminution des tensions musculaires dans la sphère orofaciale.

Après 7 sessions d'hypnothérapie ainsi que des analyses par électromyogramme des masséters, il a pu être observé une diminution objective de la contraction musculaire en comparant avant et après l'hypnose. Le suivi à 3, 6 et 12 mois reporte un **confort** du patient durant la nuit et une diminution des douleurs au réveil (157).

La dernière étude de cas est réalisée sur 8 sujets par Clarke et al. (158). L'hypnose est utilisée afin de réduire le stress : entre 4 et 8 séances sont réalisées selon la demande des patients, et les suggestions sont axées sur une détente physique générale, une détente des muscles faciaux et le maintien de cette détente durant le sommeil. Les résultats sont relevés à travers des électromyogrammes des masséters, avec une diminution **statistiquement significative** de l'activité musculaire chez tous les sujets après le traitement, ainsi qu'un questionnaire. Le questionnaire fait état d'une amélioration subjective immédiate après le traitement, ce qui est en accord avec les résultats de l'électromyogramme, mais également une amélioration au moment du suivi (réalisé entre 4 mois et 36 mois selon les sujets) (158).

Ainsi, toutes les études de cas publiées concernant un traitement du bruxisme (principalement nocturne mais des fois diurnes également), font état d'un effet de l'hypnose sur la gestion de ce comportement. Malgré une faible valeur scientifique, les preuves empiriques relatives au traitement du bruxisme par l'hypnose semblent converger vers une efficacité avérée. Néanmoins, en considérant que de nombreuses études tendent à écarter la part du stress comme majoritaire dans la genèse et le maintien du bruxisme nocturne (76,77,154), nous pouvons nous demander pourquoi l'utilisation de l'hypnose permet d'avoir un impact alors que les suggestions sont toutes orientées vers une relaxation musculaire et des fois vers une psychothérapie pour résoudre l'origine d'un stress personnel. Une hypothèse que nous pouvons avoir est la suivante : à travers la communication avec l'inconscient de la personne et en utilisant sa volonté de venir à bout du bruxisme, l'hypnose permet-elle, en plus d'améliorer la gestion du stress de la personne, à modifier l'étiologie centrale du bruxisme ? (N'étant elle-même pas entièrement comprise.)

e. L'apnée du sommeil

Dans le cas de l'apnée du sommeil, l'hypnose peut être utilisée dans différents contextes. Nous allons donc bien évidemment évoquer le cas de l'apnée centrale du sommeil. Concernant ce syndrome nous avons vu que l'arrêt de la respiration du patient avait différentes causes. Quand il provient de comorbidités ou de traitements médicamenteux associés, l'hypnose n'apportera que très peu d'aide. Par contre dans le cadre d'un syndrome d'apnée centrale idiopathique, théoriquement l'hypnose peut être une solution pour tenter de débloquer la situation sans impliquer un traitement pharmacologique, mais le tout dans le cadre d'un traitement pluridisciplinaire ; la littérature ne mentionne pas ce type de traitement dans ce cas de figure.

Concernant le SAHOS, donc l'apnée du sommeil liée à une obstruction physique des voies respiratoires, l'hypnose peut être utilisée afin d'améliorer les résultats de prises en charge, ainsi que d'aider la mise en place du traitement qui est physiquement invasif. Un des moyens de limiter l'impact du SAHOS chez les personnes en surpoids est la perte de poids.

Or l'hypnose peut être un moyen efficace de **potentialiser** un objectif de perte de poids, tant dans la mise en place d'une diététique particulière et l'acceptation de celle-ci, que dans la diminution du stress global du patient (159,160). En effet il est fréquent chez les personnes en surpoids que l'ingestion de nourriture soit réalisée en réaction à un stress important (160).

Une étude a été réalisée en 1998 par Stradling et al. concernant l'utilisation de l'hypnothérapie spécifiquement pour la perte de poids chez 60 personnes atteintes du SAHOS (160). Dans cette étude trois groupes ont été réalisés. Un groupe ayant reçu des conseils diététiques seulement, un avec les conseils diététiques et une hypnothérapie orientée vers une réduction du stress et un renforcement de l'ego, et le dernier avec les conseils diététiques et une hypnothérapie orientée vers un dégoût de la surconsommation de nourriture. Contrairement à ce à quoi nous pouvons nous attendre, à 18 mois après avoir reçu les traitements, le seul groupe ayant eu **une réduction significative** de poids par rapport au début est le groupe ayant reçu l'hypnothérapie orientée vers une réduction du stress (baisse de 4 kg environ) (160).

Dans la même optique, une étude réalisée en 2018 sur la perte de poids de patients obèse grâce à l'hypnose arrive à des résultats moins concluants (159). En effet ici sur 120 patients, l'apprentissage de l'autohypnose associé à des conseils diététiques n'arrive à aucune différence statistiquement significative par rapport au groupe contrôle. Néanmoins le groupe associé à l'hypnose a eu des résultats encourageants avec une diminution de l'inflammation, et une augmentation subjective de leur qualité de vie ainsi qu'une augmentation subjective de leur satiété (159), laissant formuler l'hypothèse que les résultats peuvent être plus durables chez ces patients-là.

D'un autre côté, les cas sévères d'apnée obstructive du sommeil doivent être pris en charge dès l'enfance. Or le traitement de première intention chez ces patients est la ventilation par pression positive continue, qui consiste en un masque respiratoire appliqué en permanence sur le visage du patient. Ce masque en question peut être assez angoissant, et pose des problèmes de compliance chez les patients jeunes, car ce type de patients a souvent eu recours à des traitements médicaux auparavant, qui peuvent fréquemment être associés à des souvenirs **traumatisants** (142,161).

Deux études se sont intéressées à l'utilisation de l'hypnose médicale pour faciliter l'application régulière et augmenter la compliance sans pour autant revêtir une composante **anxiogène**. Fauroux et al. en 2012 (161) ont réalisé un article sur un cas clinique montrant l'efficacité de l'hypnose dans cette optique chez un enfant atteint de chérubisme, et c'est aussi Fauroux et al. en 2013 (142) qui ont cette fois réalisé un article sur l'utilisation de l'hypnose dans le même cas de figure mais cette fois-ci sur 9 patients âgés entre 2 ans et 9 ans.

La première étude présente le cas d'un enfant atteint de chérubisme. Cette maladie entraîne un nombre de malformations buccales assez importantes, impliquant de nombreuses chirurgies entre sa naissance et l'âge de 3 ans (161). À l'âge de 4 ans, il est adressé au service de pneumologie pédiatrique à Paris pour une aggravation de ces problèmes respiratoires, et la mise en place d'un masque de ventilation par pression positive continue. Son niveau d'anxiété est tel que le port du masque n'est accepté par le patient qu'après trois séances d'hypnose pour l'aider à l'accepter (161). Initialement porté que 4h par nuit, après une semaine le patient arrive à porter le masque 8h par nuit et parvient donc à enrayer les symptômes de son SAHOS (161).

La deuxième étude sur le sujet comporte un pool de 9 patients, sept d'entre eux avec des niveaux d'anxiété important liés à leur historique médical (trachéotomie depuis la naissance, chirurgie maxillo-faciale, maladies des poumons) et deux ayant eu un échec dans la tentative de mettre en place le masque de ventilation par pression positive continue (142). Chez tous les patients, l'utilisation de l'hypnose personnalisée (par une infirmière qualifiée) a pu permettre la mise en place du masque et la compliance du patient en **diminuant** grandement leur anxiété à ce sujet. En effet, dès la troisième nuit en hôpital, tous les 9 patients ont pu porter le masque pendant plus de 6h par nuit (142), et ce avec une efficacité maintenue pendant le suivi durant 6 mois.

Ainsi, à travers ces deux études, nous pouvons voir à quel point l'hypnose peut apporter une solution efficace, simple d'utilisation, de faible coût, facile à mettre en œuvre et sans danger pour les jeunes patients dans l'acceptation de leur traitement dans le cadre de l'apnée obstructive du sommeil. Il faudrait néanmoins réaliser des études randomisées pour pouvoir avoir un niveau de preuve suffisant afin de généraliser ce traitement.

À travers l'étude de l'utilisation de l'hypnose dans divers troubles du sommeil, il est important de souligner que cet outil a de **multiples facettes** qui lui permet de s'adapter à de nombreuses situations, pathologies et personnes. C'est pour cette raison que la plupart des études centrées sur l'utilisation de l'hypnose sont sous la forme d'étude de cas. L'individualité inhérente à cette relation hypnotique patient-praticien est aussi la source de la diversité de mises en œuvre de cet outil. Par ailleurs, c'est aussi ce qui complexifie la réalisation d'études à niveau de preuve scientifique forte, comme essai contrôlé randomisé.

Conclusion

En conclusion, nous nous sommes tout d'abord intéressés à la physiologie du sommeil, puis nous avons décrit une partie non exhaustive des troubles du sommeil, et enfin nous nous sommes intéressés aux applications multiples de l'hypnose sur la physiologie ainsi que la pathologie du sommeil. Ce qui a été particulièrement difficile concernant le sommeil et l'hypnose est que ce sont deux phénomènes avérés, enregistrables physiquement à travers des examens scientifiques comme l'EEG, mais dont les origines et les fonctions ne sont encore pas entièrement élucidées.

Ces deux états de conscience modifiées sont pourtant présents chez presque tous les Hommes quotidiennement, et ont chacun une utilité bien distincte. Le sommeil a un rôle prépondérant dans la croissance, la mémoire et plus généralement la récupération mentale et physique. L'hypnose a un rôle différent selon les populations, mais il ne paraît pas incohérent qu'une part du mystique provenant de chaque croyance et population provienne d'un phénomène pouvant entraîner des hallucinations auditives et visuelles telles que l'hypnose. Une part d'hypnose de tous les jours est sûrement présente chez chaque individu, lors de forte concentration ou bien en cas d'égarement dans ses pensées, mais difficilement quantifiable.

Ainsi à travers l'étude de ces deux états de conscience modifiée, nous nous sommes rendu compte que l'hypnose peut avoir un impact fort sur la physiologie du sommeil chez les personnes hautement hypnotisables. Elle peut améliorer la qualité mais également la quantité de sommeil, et permettre de s'endormir plus facilement. D'un autre côté, l'utilisation de l'hypnose sur les pathologies du sommeil à un impact qui va dépendre de la manière dont elle sera utilisée (à voir au cas par cas).

Cependant, avec le développement des algorithmes et la précision des EEG, il est maintenant possible de quantifier objectivement l'hypnotisabilité d'une personne à l'aide de seulement deux électrodes (cf. e. Hypnotisabilité). Il sera intéressant de voir si cette prouesse technologique permettrait d'améliorer le niveau de preuve scientifique des études sur l'hypnose, et améliorer ainsi l'accessibilité et la crédibilité des thérapeutiques d'hypnose médicale dans de nombreux domaines.

Vu le directeur de thèse et président du jury



Table des illustrations

Figure 1. Hypnogramme -terme lié au sommeil par son étymologie, à ne pas confondre avec l'hypnose- qui illustre les différentes phases rencontrées au cours d'une nuit (SP : sommeil paradoxal, SL : sommeil lent)(10).	13
Figure 2. Schéma simplifié des interactions entre des facteurs externes, internes, l'horloge interne majeure (noyau suprachiasmatique) et les autres horloges internes (17).	14
Figure 3. Schéma du modèle prédictible de la durée de sommeil, avec le modèle représenté par les barres noires et les données par les barres blanches (18,19).	17
Figure 4. Schéma du processus S (18,19).	16
Figure 5. Schéma comprenant l'inverse du processus $C = \bar{C}$	17
Figure 6. Schéma de la propension au sommeil paradoxal R en fonction de \bar{C}	18
Figure 7. Exemple de photopolymérisation sur la face distale d'une 21, avec reflet vestibulaire de la lumière bleue (28).....	20
Figure 8. Schéma des équipements en nouvelles technologies des foyers français de 1997 à 2019, source : Crédoc.	21
Figure 9, Graphique représentant l'évolution de la prévalence des terreurs nocturnes et du somnambulisme chez les enfants de 1 an et demi à 13 ans au Canada entre 1999 et 2011 (67).....	30
Figure 10. (a) répartition des scores SSHS ; (b) durée de sommeil lent profond en fonction des scores SSHS ; (c) pourcentage de sommeil lent profond par rapport au sommeil total.	43
Figure 11. Évolution du PSQI selon les semaines entre les groupes exposés à la musique avant de dormir et les groupes tests (en pointillés) (136)	50

Bibliographie

1. Sommeil [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [cité 23 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/sommeil>
2. Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 8 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/troubles-du-sommeil-lenfant-ladulte>
3. Watson Nathaniel F., Badr M. Safwan, Belenky Gregory, Bliwise Donald L., Buxton Orfeu M., et al. Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: Methodology and Discussion. *J Clin Sleep Med.* 11(08):931-52.
4. Paruthi Shalini, Brooks Lee J., D'Ambrosio Carolyn, Hall Wendy A., Kotagal Suresh, Lloyd Robin M., et al. Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine on the Recommended Amount of Sleep for Healthy Children: Methodology and Discussion. *J Clin Sleep Med.* 12(11):1549-61.
5. Boudebesse C, Milhiet V, Étain B. 46. Chronobiologie, sommeil et rythmes circadiens dans les troubles bipolaires [Internet]. *Les troubles bipolaires.* Lavoisier; 2014 [cité 1 avr 2021]. Disponible sur: https://www.cairn.info/article.php?ID_ARTICLE=LAV_BOURG_2014_01_0341
6. Czeisler CA, Duffy JF, Shanahan TL, Brown EN, Mitchell JF, Rimmer DW, et al. Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science.* 25 juin 1999;284(5423):2177-81.
7. Hannibal J, Fahrenkrug J. Neuronal input pathways to the brain's biological clock and their functional significance. *Adv Anat Embryol Cell Biol.* 2006;182:1-71.
8. Blume C, Garbazza C, Spitschan M. Effects of light on human circadian rhythms, sleep and mood. *Somnologie.* 2019;23(3):147-56.
9. Ashbrook LH, Krystal AD, Fu Y-H, Ptáček LJ. Genetics of the human circadian clock and sleep homeostat. *Neuropsychopharmacology.* janv 2020;45(1):45-54.
10. Wahl S, Engelhardt M, Schaupp P, Lappe C, Ivanov IV. The inner clock—Blue light sets the human rhythm. *J Biophotonics* [Internet]. déc 2019 [cité 31 mars 2021];12(12). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7065627/>
11. Poirot I, Schröder C, Association du Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, Société française de recherche et médecine du sommeil. *Sommeil, rythmes et psychiatrie.* Malakoff: Dunod; 2016. xiv+305. (Psychothérapies).
12. Leng Y, Musiek ES, Hu K, Cappuccio FP, Yaffe K. Association between circadian rhythms and neurodegenerative diseases. *Lancet Neurol.* mars 2019;18(3):307-18.

13. Grandner MA. Sleep, Health, and Society. *Sleep Med Clin*. juin 2020;15(2):319-40.
14. Borbely AA. A Two Process Model of Sleep Regulation. 1982 ; 10.
15. Gradisar M, Wolfson AR, Harvey AG, Hale L, Rosenberg R, Czeisler CA. The Sleep and Technology Use of Americans: Findings from the National Sleep Foundation's 2011 Sleep in America Poll. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 déc 2013;9(12):1291-9.
16. Murillo-Rodriguez E, Arias-Carrion O, Zavala-Garcia A, Sarro-Ramirez A, Huitron-Resendiz S, Arankowsky-Sandoval G. Basic sleep mechanisms: an integrative review. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem*. mars 2012;12(1):38-54.
17. Borbély AA, Daan S, Wirz-Justice A, Deboer T. The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *J Sleep Res*. avr 2016;25(2):131-43.
18. Akerstedt T, Fröberg JE, Friberg Y, Wetterberg L. Melatonin excretion, body temperature and subjective arousal during 64 hours of sleep deprivation. *Psychoneuroendocrinology*. juill 1979;4(3):219-25.
19. Åkerstedt T, Gillberg M. Circadian Variation of Experimentally Displaced Sleep | SLEEP | [Internet]. [cité 4 mai 2021].
20. Spitschan M, Bock AS, Ryan J, Frazzetta G, Brainard DH, Aguirre GK. The human visual cortex response to melanopsin-directed stimulation is accompanied by a distinct perceptual experience. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 14 nov 2017;114(46):12291-6.
21. Provencio I, Jiang G, De Grip WJ, Hayes WP, Rollag MD. Melanopsin: An opsin in melanophores, brain, and eye. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 6 janv 1998;95(1):340-5.
22. Bowmaker JK, Dartnall HJ. Visual pigments of rods and cones in a human retina. *J Physiol*. janv 1980;298:501-11.
23. Bailes HJ, Lucas RJ. Human melanopsin forms a pigment maximally sensitive to blue light ($\lambda_{max} \approx 479$ nm) supporting activation of Gq/11 and Gi/o signalling cascades. *Proc R Soc B Biol Sci* [Internet]. 22 mai 2013 [cité 14 avr 2021];280(1759).
24. Brainard GC, Sliney D, Hanifin JP, Glickman G, Byrne B, Greeson JM, et al. Sensitivity of the human circadian system to short-wavelength (420-nm) light. *J Biol Rhythms*. oct 2008;23(5):379-86.
25. Lockley SW, Brainard GC, Czeisler CA. High sensitivity of the human circadian melatonin rhythm to resetting by short wavelength light. *J Clin Endocrinol Metab*. sept 2003;88(9):4502-5.
26. En 25 ans, le temps passé à dormir la nuit a diminué de 18 minutes – France, portrait social | Insee [Internet]. [cité 23 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1374047?sommaire=1374058>
27. Lange K, Cohrs S, Skarupke C, Görke M, Szagun B, Schlack R. Electronic media use and insomnia complaints in German adolescents: gender differences in use patterns and sleep problems. *J Neural Transm*. 1 févr 2017;124(1):79-87.

28. Clark I, Landolt HP. Coffee, caffeine, and sleep: A systematic review of epidemiological studies and randomized controlled trials. *Sleep Med Rev.* févr 2017;31:70-8.
29. Březinová V. Effect of caffeine on sleep. *Br J Clin Pharmacol.* juin 1974;1(3):203-8.
30. Quante M, Mariani S, Weng J, Marinac CR, Kaplan ER, Rueschman M, et al. Zeitgebers and their association with rest-activity patterns. *Chronobiol Int.* févr 2019;36(2):203-13.
31. Buxton OM, Lee CW, L'Hermite-Balériaux M, Turek FW, Van Cauter E. Exercise elicits phase shifts and acute alterations of melatonin that vary with circadian phase. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* mars 2003;284(3):R714-724.
32. Buxton OM, L'Hermite-Balériaux M, Hirschfeld U, Cauter E. Acute and delayed effects of exercise on human melatonin secretion. *J Biol Rhythms.* déc 1997;12(6):568-74.
33. Owens JA, Weiss MR. Insufficient sleep in adolescents: causes and consequences. *Minerva Pediatr.* août 2017;69(4):326-36.
34. Insomnie [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [cité 24 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/insomnie>
35. Bollu PC, Kaur H. Sleep Medicine: Insomnia and Sleep. *Mo Med.* 2019;116(1):68-75.
36. de Zambotti M, Goldstone A, Colrain IM, Baker FC. Insomnia disorder in adolescence: diagnosis, impact, and treatment. *Sleep Med Rev.* juin 2018;39:12-24.
37. Javaheri S, Redline S. Insomnia and Risk of Cardiovascular Disease. *Chest.* août 2017;152(2):435-44.
38. Les pathologies du sommeil [Internet]. INSV Institut National du Sommeil et de la Vigilance. [cité 9 mars 2021]. Disponible sur: <https://institut-sommeil-vigilance.org/les-pathologies-du-sommeil/>
39. Hysing M, Pallesen S, Stormark KM, Lundervold AJ, Sivertsen B. Sleep patterns and insomnia among adolescents: a population-based study. *J Sleep Res.* 2013;22(5):549-56.
40. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest.* nov 2014;146(5):1387-94.
41. Jambes sans repos ou impatiences : définition et causes [Internet]. [cité 23 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/syndrome-jambes-sans-repos-impatiences/definition-causes>
43. International Restless Legs Syndrome Study Group - Diagnostic Criteria [Internet]. [cité 23 mars 2021]. Disponible sur: <http://irlsrg.org/diagnostic-criteria/>
44. Allen RP, Picchietti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisi J, et al. 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 Med.* mars 2003;4(2):101-19.

45. Klingelhoef L, Bhattacharya K, Reichmann H. Restless legs syndrome. *Clin Med.* août 2016;16(4):379-82.
46. Westphal W-P. Syndrome des jambes sans repos. :33.
47. Allen RP, Walters AS, Montplaisir J, Hening W, Myers A, Bell TJ, et al. Restless Legs Syndrome Prevalence and Impact: REST General Population Study. *Arch Intern Med.* 13 juin 2005;165(11):1286-92.
48. CHIN K. Overcoming sleep disordered breathing and ensuring sufficient good sleep time for a healthy life expectancy. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci.* 11 oct 2017;93(8):609-29.
49. ElMoqet H, Eid M, Glos M, Ryalat M, Penzel T. Deep Recurrent Neural Networks for Automatic Detection of Sleep Apnea from Single Channel Respiration Signals. *Sensors.* 4 sept 2020;20(18):5037.
50. Eckert DJ, Jordan AS, Merchia P, Malhotra A. Central Sleep Apnea. *Chest.* févr 2007;131(2):595-607.
51. Apnée du sommeil [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 29 sept 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/pprd_2974841/fr/apnee-du-sommeil
52. Semelka M, Wilson J, Floyd R. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Am Fam Physician.* 1 sept 2016;94(5):355-60.
53. Marcus CL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea in children. *Semin Pediatr Neurol.* mars 1996;3(1):23-8.
54. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does This Patient Have Obstructive Sleep Apnea?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 21 août 2013;310(7):731-41.
55. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, Browner I, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* mars 1995;151(3 Pt 1):682-7.
56. Javaheri S, Dempsey JA. Central sleep apnea. *Compr Physiol.* janv 2013;3(1):141-63.
57. Badr MS, Dingell JD, Javaheri S. Central Sleep Apnea: a Brief Review. *Curr Pulmonol Rep.* mars 2019;8(1):14-21.
58. Dempsey JA. Central sleep apnea: misunderstood and mistreated! *F1000Research.* 28 juin 2019;8:F1000 Faculty Rev-981.
59. Polysomnography in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Ont Health Technol Assess Ser.* 1 juin 2006;6(13):1-38.
60. Avidan AY, Kaplish N. The parasomnias: epidemiology, clinical features, and diagnostic approach. *Clin Chest Med.* juin 2010;31(2):353-70.

61. Bjorvatn B, Grønli J, Pallesen S. Prevalence of different parasomnias in the general population. *Sleep Med.* déc 2010;11(10):1031-4.
62. Fisher C, Kahn E, Edwards A, Davis DM. A psychophysiological study of nightmares and night terrors. I. Physiological aspects of the stage 4 night terror. *J Nerv Ment Dis.* août 1973;157(2):75-98.
63. Petit D, Pennestri M-H, Paquet J, Desautels A, Zadra A, Vitaro F, et al. Childhood Sleepwalking and Sleep Terrors: A Longitudinal Study of Prevalence and Familial Aggregation. *JAMA Pediatr.* juill 2015;169(7):653-8.
64. Bollu PC, Goyal MK, Thakkar MM, Sahota P. Sleep Medicine: Parasomnias. *Mo Med.* 2018;115(2):169-75.
65. Stallman HM, Kohler M. Prevalence of Sleepwalking: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE.* 10 nov 2016;11(11):e0164769.
66. Howell MJ. Parasomnias: An Updated Review. *Neurotherapeutics.* oct 2012;9(4):753-75.
67. Sharpless BA, Barber JP. Lifetime Prevalence Rates of Sleep Paralysis: A Systematic Review. *Sleep Med Rev.* oct 2011;15(5):311-5.
68. Auger RR, Burgess HJ, Emens JS, Deriy LV, Thomas SM, Sharkey KM. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Intrinsic Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: Advanced Sleep-Wake Phase Disorder (ASWPD), Delayed Sleep-Wake Phase Disorder (DSWPD), Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder (N24SWD), and Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder (ISWRD). An Update for 2015. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 oct 2015;11(10):1199-236.
69. Mattis J, Sehgal A. Circadian Rhythms, Sleep, and Disorders of Aging. *Trends Endocrinol Metab TEM.* avr 2016;27(4):192-203.
70. Sack RL, Auckley D, Auger RR, Carskadon MA, Wright KP, Vitiello MV, et al. Circadian Rhythm Sleep Disorders: Part I, Basic Principles, Shift Work and Jet Lag Disorders. *American Academy of Sleep Medicine Review.* Sleep. 1 nov 2007;30(11):1460-83.
71. Polmann H, Réus JC, Massignan C, Serra-Negra JM, Dick BD, Flores-Mir C, et al. Association between sleep bruxism and stress symptoms in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil.* 30 déc 2020;
72. 2022 ICD-10-CM Diagnosis Code G47.63: Sleep related bruxism [Internet]. [cité 2 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/G00-G99/G40-G47/G47-/G47.63>
73. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *J Oral Rehabil.* nov 2015;42(11):862-74.
74. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* juill 2008;35(7):509-23.

75. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil.* avr 2006;33(4):293-300.
76. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain.* 2009;23(2):153-66.
77. Sleep Bruxism Etiology: The Evolution of a Changing Paradigm | jcda [Internet]. [cité 12 nov 2021]. Disponible sur: <https://jcda.ca/article/f2>
78. Ahlskog G. Clinical Hypnosis Today. *Psychoanal Rev.* août 2018;105(4):425-37.
79. Varga K. Hypnosis: New Generation Articles. *Int J Clin Exp Hypn.* déc 2020;68(4):409-11.
80. Phénomènes hypnotiques dans les rituels des confréries religieuses musulmanes du Maroc [Internet]. Institut International d'Hypnose. [cité 5 oct 2021]. Disponible sur: <http://www.iih-formation-hypnose.com/fr/phenomenes-hypnotiques-dans-les-rituels-des-confrerie-religieuses-musulmanes-du-maroc.html>
81. Flemons D. Toward a Relational Theory of Hypnosis. *Am J Clin Hypn.* avr 2020;62(4):344-63.
82. Jugé C, Tubert-Jeannin S. [Effects of hypnosis in dental care]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. avr 2013;42(4 Pt 1):e114-124.
83. Müller-Putz GR. Electroencephalography. *Handb Clin Neurol.* 2020;168:249-62.
84. Williamson A. What is hypnosis and how might it work? *Palliat Care.* 31 janv 2019;12:1178224219826581.
85. Cordi MJ, Schlarb AA, Rasch B. Deepening Sleep by Hypnotic Suggestion. *Sleep.* 1 juin 2014;37(6):1143-52.
86. Complex Role of Hypnotizability in the Cognitive Control of Pain [Internet]. [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6256013/>
87. Santarcangelo EL. New views of hypnotizability. *Front Behav Neurosci.* 24 juin 2014;8:224.
88. Milling LS, Coursen EL, Shores JS, Waszkiewicz JA. The predictive utility of hypnotizability: the change in suggestibility produced by hypnosis. *J Consult Clin Psychol.* févr 2010;78(1):126-30.
89. Bocci T, Barloscio D, Parenti L, Sartucci F, Carli G, Santarcangelo EL. High Hypnotizability Impairs the Cerebellar Control of Pain. *Cerebellum Lond Engl.* févr 2017;16(1):55-61.
90. Frischholz EJ. Hypnosis, hypnotizability, and placebo. *Am J Clin Hypn.* 2015;57(2):165-74.
91. Carli G, Manzoni D, Santarcangelo EL. Hypnotizability-related integration of perception and action. *Cogn Neuropsychol.* déc 2008;25(7-8):1065-76.

92. Kihlstrom JF. Original version © 1962 by Stanford University. :13.
93. Angelini F, Phd V, Chandler L. The Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility and related instruments: individual and group administrations. *Int J Clin Exp Hypn*. 1 juill 1999;47:236-50.
94. Baghdadi G, Nasrabadi AM. EEG phase synchronization during hypnosis induction. *J Med Eng Technol*. mai 2012;36(4):222-9.
95. Functional Brain Basis of Hypnotizability [Internet]. [cité 7 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4365296/>
96. Piccione C, Hilgard ER, Zimbardo PG. On the degree of stability of measured hypnotizability over a 25-year period. *J Pers Soc Psychol*. févr 1989;56(2):289-95.
97. La méthode de stabilité (fidélité test-retest) | Psychométrie à l'UdeS [Internet]. [cité 8 oct 2021]. Disponible sur: <http://psychometrie.espaceweb.usherbrooke.ca/la-methode-de-stabilite-test-retest>
98. Diamond MJ. Modification of hypnotizability: A review. *Psychol Bull*. 1974;81(3):180-98.
99. Wickramasekera IE. On attempts to modify hypnotic susceptibility: some psychophysiological procedures and promising directions. *Ann N Y Acad Sci*. 7 oct 1977;296:143-53.
100. Hypnotizability is modifiable: An alternative approach: *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*: Vol 25, No 3 [Internet]. [cité 9 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00207147708415975>
101. Hertrich I, Dietrich S, Blum C, Ackermann H. The Role of the Dorsolateral Prefrontal Cortex for Speech and Language Processing. *Front Hum Neurosci*. 17 mai 2021;15:645209.
102. Jiang H, White MP, Greicius MD, Waelde LC, Spiegel D. Brain Activity and Functional Connectivity Associated with Hypnosis. *Cereb Cortex N Y NY*. août 2017;27(8):4083-93.
103. Gabel S. The right hemisphere in imagery, hypnosis, rapid eye movement sleep and dreaming. Empirical studies and tentative conclusions. *J Nerv Ment Dis*. juin 1988;176(6):323-31.
104. CINQ - EEG [Internet]. [cité 13 oct 2021]. Disponible sur: <http://www.cinq.ulaval.ca/EEG>
105. V D, Pm P. 40-Hz EEG activity during hypnotic induction and hypnotic testing. *Int J Clin Exp Hypn* [Internet]. avr 1990 [cité 14 oct 2021];38(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2347669/>
106. V DP. EEG spectral analysis during hypnotic induction, hypnotic dream and age regression. *Int J Psychophysiol Off J Int Organ Psychophysiol* [Internet]. sept 1993 [cité 14 oct 2021];15(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8244843/>

107. EEG activity and heart rate during recall of emotional events in hypnosis: relationships with hypnotizability and suggestibility. *Int J Psychophysiol Off J Int Organ Psychophysiol* [Internet]. août 1998 [cité 14 oct 2021];29(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9666380/>
108. EEG concomitants of hypnotic susceptibility - PubMed [Internet]. [cité 14 oct 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9204642/>
109. Evans FJ. Hypnosis and sleep: the control of altered states of awareness. *Ann N Y Acad Sci.* 7 oct 1977;296:162-74.
110. Barker W, Burgwin S. Brain wave patterns accompanying changes in sleep and wakefulness during hypnosis. *Psychosom Med.* déc 1948;10(6):317-26.
111. Barker W, Burgwin S. Brain wave patterns during hypnosis, hypnotic sleep and normal sleep. *Arch Neurol Psychiatry.* oct 1949;62(4):412-20.
112. Evans FJ, Gustafson LA, O'Connell DN, Orne MT, Shor RE. Sleep-induced behavioral response. Relationship to susceptibility to hypnosis and laboratory sleep patterns. *J Nerv Ment Dis.* mai 1969;148(5):467-76.
113. Blume C, Del Giudice R, Wislowska M, Heib DPJ, Schabus M. Standing sentinel during human sleep: Continued evaluation of environmental stimuli in the absence of consciousness. *NeuroImage.* sept 2018;178:638-48.
114. Diolaiuti F, Fantozzi MPT, Di Galante M, D'Ascanio P, Faraguna U, Sebastiani L, et al. Association of hypnotizability and deep sleep: any role for interoceptive sensibility? *Exp Brain Res.* sept 2020;238(9):1937-43.
115. Móró L, Noreika V, Revonsuo A, Kallio S. Hypnotizability, sleepiness, and subjective experience. *Int J Clin Exp Hypn.* 1 avr 2011;59(2):211-24.
116. Behavioral sleep, physiological sleep, and hypnotizability | Semantic Scholar [Internet]. [cité 13 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Behavioral-sleep%2C-physiological-sleep%2C-and-Dittborn-O'connell/92b3d006cd5b076bf1b4ff29c4379ed780e87033>
117. Cordi MJ, Ackermann S, Rasch B. Effects of Relaxing Music on Healthy Sleep. *Sci Rep.* 24 juin 2019;9:9079.
118. Schacter DL. EEG theta waves and psychological phenomena: a review and analysis. *Biol Psychol.* mars 1977;5(1):47-82.
119. Fromm E, Nash MR. *Contemporary Hypnosis Research.* Guilford Press; 1992. 612 p.
120. Systematic decrease of slow-wave sleep after a guided imagery designed to deepen sleep in low hypnotizable subjects - PubMed [Internet]. [cité 5 oct 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32805770/>

121. Cordi MJ, Rossier L, Rasch B. HYPNOTIC SUGGESTIONS GIVEN BEFORE NIGHTTIME SLEEP EXTEND SLOW-WAVE SLEEP AS COMPARED TO A CONTROL TEXT IN HIGHLY HYPNOTIZABLE SUBJECTS. *Int J Clin Exp Hypn.* mars 2020;68(1):105-29.
122. Beck J, Cordi MJ, Rasch B. Hypnotic Suggestions Increase Slow-Wave Parameters but Decrease Slow-Wave Spindle Coupling. *Nat Sci Sleep.* 6 août 2021;13:1383-93.
123. Cordi MJ, Hirsiger S, Mérillat S, Rasch B. Improving sleep and cognition by hypnotic suggestion in the elderly. *Neuropsychologia.* mars 2015;69:176-82.
124. Haugrud N, Lanting S, Crossley M. The effects of age, sex and Alzheimer's disease on strategy use during verbal fluency tasks. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn.* mars 2010;17(2):220-39.
125. Combertaldi SL, Rasch B. Healthy Sleepers Can Worsen Their Sleep by Wanting to Do so: The Effects of Intention on Objective and Subjective Sleep Parameters. *Nat Sci Sleep.* 11 nov 2020;12:981-97.
126. Colagiuri B, McGuinness K, Boakes RA, Butow PN. Warning about side effects can increase their occurrence: an experimental model using placebo treatment for sleep difficulty. *J Psychopharmacol Oxf Engl.* déc 2012;26(12):1540-7.
127. Neukirch N, Colagiuri B. The placebo effect, sleep difficulty, and side effects: a balanced placebo model. *J Behav Med.* avr 2015;38(2):273-83.
128. Bayer L, Constantinescu I, Perrig S, Vienne J, Vidal P-P, Mühlethaler M, et al. Rocking synchronizes brain waves during a short nap. *Curr Biol.* juin 2011;21(12):R461-2.
129. De Niet G, Tiemens B, Lendemeijer B, Hutschemaekers G. Music-assisted relaxation to improve sleep quality: meta-analysis. *J Adv Nurs.* juill 2009;65(7):1356-64.
130. Harmat L, Takács J, Bódizs R. Music improves sleep quality in students. *J Adv Nurs.* mai 2008;62(3):327-35.
131. Dickson GT, Schubert E. Music on Prescription to Aid Sleep Quality: A Literature Review. *Front Psychol.* 28 juill 2020;11:1695.
132. MacLeod S, Musich S, Kraemer S, Wicker E. Practical non-pharmacological intervention approaches for sleep problems among older adults. *Geriatr Nur (Lond).* 1 sept 2018;39(5):506-12.
133. Tamrat R, Huynh-Le M-P, Goyal M. Non-Pharmacologic Interventions to Improve the Sleep of Hospitalized Patients: A Systematic Review. *J Gen Intern Med.* mai 2014;29(5):788-95.
134. Graci GM, Hardie JC. Evidenced-based hypnotherapy for the management of sleep disorders. *Int J Clin Exp Hypn.* juill 2007;55(3):288-302.

135. Lam T-H, Chung K-F, Yeung W-F, Yu BY-M, Yung K-P, Ng TH-Y. Hypnotherapy for insomnia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Med*. oct 2015;23(5):719-32.
136. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am J Psychiatry*. 1 août 1994;151(8):1172-80.
137. Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ, Bootzin RR. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep*. 15 déc 1999;22(8):1134-56.
138. Cheng M, Yue J, Wang H, Li L, Zeng Y, Fang X, et al. Clinical Hypnosis in Reducing Chronic Insomnia Accompanied by Rumination. *Open J Soc Sci*. 2017;05(09):296-303.
139. Anbar RD, Slothower MP. Hypnosis for treatment of insomnia in school-age children: a retrospective chart review. *BMC Pediatr*. 16 août 2006;6:23.
140. Jacobs L. SLEEP PROBLEMS OF CHILDREN, TREATMENT BY HYPNOSIS. *N Y State J Med*. 1 mars 1964;64:629-34.
141. Linden JH, Bhardwaj A, Anbar RD. Hypnotically enhanced dreaming to achieve symptom reduction: a case study of 11 children and adolescents. *Am J Clin Hypn*. avr 2006;48(4):279-89.
142. Delord V, Khirani S, Ramirez A, Joseph EL, Gambier C, Belson M, et al. Medical hypnosis as a tool to acclimatize children to noninvasive positive pressure ventilation: a pilot study. *Chest*. juill 2013;144(1):87-91.
143. Sleep-terror disorder in children: the role of self-hypnosis in management - PubMed [Internet]. [cité 22 oct 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1580230/>
144. Navelet Y. Insomnia in the child and adolescent. *Sleep*. avr 1996;19(3 Suppl):S23-28.
145. Anderson JA, Dalton ER, Basker MA. Insomnia and hypnotherapy. *J R Soc Med*. oct 1979;72(10):734-9.
146. Stanton HE. Hypnotic relaxation and the reduction of sleep onset insomnia. *Int J Psychosom Off Publ Int Psychosom Inst*. 1989;36(1-4):64-8.
147. Bélanger L, Vallières A, Ivers H, Moreau V, Lavigne G, Morin CM. Meta-analysis of sleep changes in control groups of insomnia treatment trials. *J Sleep Res*. 1 mars 2007;16(1):77-84.
148. Wv M, R D, A D. A meta-analysis of sleep changes associated with placebo in hypnotic clinical trials. *Sleep Med [Internet]*. janv 2003 [cité 16 oct 2021];4(1). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14592361/>
149. Huedo-Medina TB, Kirsch I, Middlemass J, Klonizakis M, Siriwardena AN. Effectiveness of non-benzodiazepine hypnotics in treatment of adult insomnia: meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *The BMJ [Internet]*.

- 2012 [cité 16 oct 2021];345. Disponible sur:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3544552/>
150. Winkler A, Rief W. Effect of Placebo Conditions on Polysomnographic Parameters in Primary Insomnia: A Meta-Analysis. *Sleep*. 1 juin 2015;38(6):925-31.
 151. Hurwitz TD, Mahowald MW, Schenck CH, Schluter JL, Bundlie SR. A retrospective outcome study and review of hypnosis as treatment of adults with sleepwalking and sleep terror. *J Nerv Ment Dis*. avr 1991;179(4):228-33.
 152. Treating sleep paralysis with hypnosis - PubMed [Internet]. [cité 22 oct 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7026464/>
 153. Hauri PJ, Silber MH, Boeve BF. The treatment of parasomnias with hypnosis: a 5-year follow-up study. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 juin 2007;3(4):369-73.
 154. Valiente López M, van Selms MKA, van der Zaag J, Hamburger HL, Lobbezoo F. Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial. *J Oral Rehabil*. avr 2015;42(4):259-65.
 155. Dowd ET. Nocturnal bruxism and hypnotherapy: a case study. *Int J Clin Exp Hypn*. 2013;61(2):205-18.
 156. LaCrosse MB. Understanding change: five-year follow-up of brief hypnotic treatment of chronic bruxism. *Am J Clin Hypn*. avr 1994;36(4):276-81.
 157. E S. Hypnotherapy in the treatment of the chronic nocturnal use of a dental splint prescribed for bruxism. *Int J Clin Exp Hypn* [Internet]. juill 1991 [cité 11 nov 2021];39(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1894388/>
 158. Clarke JH, Reynolds PJ. Suggestive hypnotherapy for nocturnal bruxism: a pilot study. *Am J Clin Hypn*. avr 1991;33(4):248-53.
 159. Bo S, Rahimi F, Goitre I, Properzi B, Ponzio V, Regaldo G, et al. Effects of Self-Conditioning Techniques (Self-Hypnosis) in Promoting Weight Loss in Patients with Severe Obesity: A Randomized Controlled Trial. *Obes Silver Spring Md*. sept 2018;26(9):1422-9.
 160. Stradling J, Roberts D, Wilson A, Lovelock F. Controlled trial of hypnotherapy for weight loss in patients with obstructive sleep apnoea. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. mars 1998;22(3):278-81.
 161. Nocturnal mouthpiece ventilation and medical hypnosis to treat severe obstructive sleep apnea in a child with cherubism - PubMed [Internet]. [cité 22 oct 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23129383/>

L'HYPNOSE ET LE SOMMEIL, DE LA PHYSIOLOGIE À LA PATHOLOGIE

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS :

L'hypnose dans le milieu odontologique a de nombreuses applications pratiques : pour l'anesthésie, aider à la détente du patient, diminuer un réflexe nauséeux... Nous allons ici relater l'impact que peut avoir l'hypnose sur le sommeil, chez une personne saine mais également dans le cadre pathologique. Les suggestions hypnotiques peuvent provoquer des modifications du sommeil (profondeur, qualité, sensation de récupération, latence d'endormissement) plus importantes chez un certain type de population. C'est la notion d'hypnotisabilité, ou susceptibilité hypnotique. En prenant en compte ce paramètre, il est possible d'avoir un impact sur de nombreux aspects du sommeil, tant physiologiques que pathologiques.

TITLE : Hypnosis and sleep, from physiology to pathology

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLÉS : Insomnie, Troubles du sommeil, Bruxisme, Apnée du sommeil, Hypnose, Hypnotisabilité

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de chirurgie dentaire
3 chemin des Maraîchers
31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Pr Franck DIEMER