

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE SANTE – DEPARTEMENT D'ODONTOLOGIE

ANNEE 2024

2024-TOU3-3068

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Hugo ANTUNEZ

le 20/12/2024

**Syndrome d'apnées hypopnées du sommeil et hypnose :
proposition d'étude clinique**

Directeur de thèse : Pr Franck DIEMER

JURY

Président :	Pr Frederic VAYSSE
1 ^{er} assesseur :	Pr Franck DIEMER
2 ^{ème} assesseur :	Dr Julien DELRIEU
3 ^{ème} assesseur :	Dr Emma STURARO





Faculté de santé
Département d'Odontologie

➔ **DIRECTION**

Doyen de la Faculté de Santé

M. Philippe POMAR

Vice Doyenne de la Faculté de Santé
Directrice du Département d'Odontologie

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

Directeurs Adjointes

Mme Sarah COUSTY
M. Florent DESTRUHAUT

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, Mme Marie - Cécile VALERA
Maître de Conférence : M. Mathieu MARTY
Assistants : M. Robin BENETAH
Adjointes d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Mathieu TESTE, M. Daniel BANDON

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, M. Maxime ROTENBERG
Assistants : Mme Carole VARGAS JOULIA, Mme Chahrazed BELAILI, Mme Véronique POINSOTTE
Adjointes d'Enseignement : Mme. Isabelle ARAGON, M. Vincent VIDAL-ROSSET, Mme Hasnaa KHALED

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme Géromine FOURNIER)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES
Maîtres de Conférences : Mme Géromine FOURNIER
Assistant : M. Nicolas DRITSCH
Adjointes d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Jean-Philippe GATIGNOL
Mme Carole KANJ, Mme Mylène VINCENT-BERTHOUMIEUX, M. Christophe BEDOS

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

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

PARODONTOLOGIE

Professeur d'Université : Mme Sara LAURENCIN- DALICIEUX,
Maîtres de Conférences : Mme Alexia VINEL, Mme. Charlotte THOMAS
Assistants : M. Antoine AL HALABI, M. Pierre JEHLE
Adjointes d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE , Mme Myriam KADDECH,
M. Mathieu RIMBERT, M. Joffrey DURAN

CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS, M. Antoine DUBUC.
Assistant : Mme Jessica CHALOU
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Jérôme SALEFRANQUE,
M. Clément CAMBRONNE

BIOLOGIE ORALE

Professeurs d'Université : M. Philippe KEMOUN, M. Vincent BLASCO-BAQUE
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Matthieu MINTY
Assistants : Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS, Mme Valentine BAYLET GALY-CASSIT,
Mme Sylvie LE
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, Mme Inessa TIMOFEEVA-JOSSINET

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M Paul MONSARRAT)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeurs d'Université : M. Franck DIEMER, Mme Delphine MARET-COMTESSE
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN,
Assistants : M. Nicolas ALAUX, M. Vincent SUAREZ, M. Lorris BOVIN, M. Thibault DECAMPS, Mme Emma STURARO, Mme Anouk FESQUET
Assistante Associée : Mme Lucie RAPP
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean-Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE,
Mme Marion CASTAING-FOURIER

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR, M. Florent DESTRUHAUT,
Maîtres de Conférences : M. Antoine GALIBOURG, M. Julien DELRIEU
Assistants : Mme Mathilde HOURSET, Mme Constance CUNY, M. Paul POULET, Mme Aurélie BERNEDE,
Mme Cécile CAZAJUS
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Luc RAYNALDY, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER,
M. Eric SOLYOM, M. Michel KNAFO, M. Victor EMONET-DENAND, M. Thierry DENIS, M. Thibault YAGUE, M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION, M. Julien ROZENZWEIG

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur d'Université : Mr. Paul MONSARRAT
Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONJOT, M. Karim NASR, M. Thibault CANCEILL,
Assistants : M. Olivier DENY, Mme Laura PASCALIN, Mme Alison PROSPER, Mme Luna DESNOT
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, M. Damien OSTROWSKI

A ma famille,

Je suis très fier de vous avoir à mes côtés pour cette importante étape, cela représente l'accomplissement de six années de dur labeur durant lesquels j'ai toujours pu compter sur chacun d'entre vous pour m'aider, me soutenir, m'aiguiller...

Merci encore pour tout ce que vous avez fait jusque-là, j'espère que cette thèse permettra de vous rassurer, et de vous rendre fiers. Maman, papa, Chloé, Marion, tatie, mes tontons, mes cousins, ma cousine et tout le monde que j'oublie... Merci.

Je n'oublie pas, bien sûr, quelques lignes pour te remercier d'avoir été à mes côtés toutes ces années. Je suis heureux d'avoir grandi à tes côtés et d'avoir partagé tous ces moments, tantôt heureux, tantôt difficiles, c'est parce que je savais que tu étais là que j'ai pu avancer sans me retourner vers mes objectifs. Merci Marjorie.

Pour finir, une pensée toute particulière pour notre grand aigle, envolé un peu trop tôt. Merci d'avoir été un exemple, les enseignements que tu m'as partagés resteront gravés à jamais dans mon cœur et m'aideront, à la manière d'une boussole, à naviguer entre les tempêtes pour atteindre mes objectifs.

A mes amis,

Merci d'être présents en ce jour particulier, qui marquera la fin d'un cycle et le début d'un autre.

La fin d'une aventure pour laquelle je ne pouvais pas espérer être mieux entouré, et qui m'aura permis de me construire et de me définir en tant qu'homme.

Le début d'une histoire dans laquelle j'espère que nous pourrions partager encore énormément de bons moments ensemble, et que chacun de nous saura trouver sa voie et se réaliser. Le bonheur n'est pas à l'arrivée, mais tout au long du voyage ; un voyage que je serai fier de réaliser au côté de chacun d'entre vous.

A mes collègues,

Je vous remercie de ces quelques années passées ensemble, l'apprentissage de notre métier va bien au-delà de la réalisation de simples actes dentaire, et je suis honorés d'avoir pu apprendre tant de choses à vos côtés : devenir un soignant et m'épanouir en tant qu'individu entre autres choses. Du fond du cœur, merci.

A notre président du jury de thèse,

Monsieur le Professeur Frederic VAYSSE

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier
- Responsable du Centre de Référence des Maladies Orales et Dentaires rares

Nous tenons à vous remercier d'avoir accepté de présider ce jury et de nous avoir permis d'assister à vos consultations. Nous n'avons pas eu l'occasion de vous connaître plus tôt dans nos études mais l'expertise et le savoir-faire dans votre domaine que vous avez accepté de partager ont clairement contribué à enrichir notre travail de recherche.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Franck DIEMER

- Professeur des universités, Praticien hospitalier d'Odontologie
- Docteur en chirurgie dentaire
- D.E.A de pédagogie (éducation, formation et insertion) Toulouse le Mirail
- Docteur de l'université Paul Sabatier,
- Responsable de la sous-section de Réhabilitation orale
- Coordinateur de ERASMUS
- Vice-président de la commission des relations internationales de l'UFR santé
- Responsable du diplôme universitaire d'hypnose
- Coresponsable du diplôme inter-universitaire d'Endodontie à Toulouse
- Coresponsable du diplôme inter-universitaire d'odontologie du sport
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Indécis quant au sujet de notre thèse, nous l'étions en revanche nettement moins concernant le praticien que nous souhaitions avoir comme directeur.

Merci de nous avoir proposé ce sujet de thèse, de nous avoir accompagné lors de cette étape si importante de notre parcours académique, mais également tout au long de notre formation initiale, que ce soit en hypnose, ou dans l'optionnel de prise en charge des sportifs de haut niveau. Nous avons toujours pris beaucoup de plaisir dans vos enseignements et nous espérons que nous aurons l'occasion de nous revoir, pourquoi pas au cours d'un Diplôme Universitaire d'hypnose...

Monsieur le Docteur Julien DELRIEU

- Maître de conférence des universités, Praticien hospitalier d'odontologie
- Docteur en chirurgie-dentaire
- CES de prothèse fixée
- Diplôme universitaire de CFAO
- Diplôme universitaire d'approche innovante en recherche
- Vice-président de la commission bien-être des étudiants à la faculté de santé
- Vice-président de l'université Toulouse III délégué à l'égalité, l'inclusion et la diversité

Deux mots pour vous décrire tout au long de notre parcours universitaire sont sans aucun doute passion et bienveillance.

Passion d'une part pour votre métier, que vous avez brillamment su nous transmettre lors des sessions de cours ou encore durant les nombreuses heures passées en clinique, merci pour toutes vos astuces pratiques et vos conseils sur nos plans de traitement.

Bienveillance d'autre part, qui vous a permis d'accompagner chaque étudiant de notre promotion jusqu'à la fin de son cursus. J'espère que les bons moments passés ensemble et les discussions captivantes tant à propos d'odontologie que de jeux-vidéos à l'hôtel-Dieu auront su vous marquer autant qu'ils l'ont fait pour nous, ainsi que pour le reste de la promotion j'en suis certain.

Encore une fois, nous vous remercions.

Madame la Docteur Emma STURARO

- Chef des cliniques d'université – Assistante des hôpitaux
- Docteur en chirurgie dentaire
- Lauréate de l'université Toulouse III Paul Sabatier
- Master 1 : Biologie santé université Toulouse III Paul Sabatier
- Master 2 : Innovation thérapeutiques et ingénierie tissulaire Toulouse III Paul Sabatier

Nous sommes enchanté de pouvoir compter une ancienne camarade de promo dans ce jury.

Merci d'avoir accepté de siéger, mais également de nous avoir apporté vos conseils au cours de la rédaction de cette thèse.

Nous vous souhaitons beaucoup de belles choses pour la suite de votre carrière professionnelle.

Table des matières

INTRODUCTION -----	14
LE SOMMEIL PHYSIOLOGIQUE -----	15
I) Caractéristiques et intérêts du sommeil physiologique -----	15
I.1) Etude d'un cycle de sommeil -----	15
I.1.1) La polysomnographie -----	15
I.1.2) Les phases du sommeil physiologique -----	17
I.2) Les processus de régulation du sommeil -----	20
I.2.1) Le processus C : le rythme circadien -----	20
I.2.2) Le processus S : homéostasique -----	22
I.3) Les méthodes d'évaluation du sommeil -----	22
I.3.1) La polygraphie ventilatoire : l'alternative simplifiée -----	23
I.3.2) Les questionnaires -----	23
Conclusion -----	24
LA VENTILATION -----	25
II) Définition et fonction de la respiration -----	25
III) Rappels anatomiques et physiologie de la respiration -----	25
III.1) Les Voies aériennes supérieures -----	25
III.1.1) Les fosses Nasales -----	26
III.1.2) Le pharynx -----	26
III.2) Les annexes des voies aériennes supérieures -----	27
III.3) Voies aériennes intra-thoraciques -----	28
III.3.1) Le Poumon -----	29
III.3.2) La cage thoracique -----	29
IV) Fonctionnement de la respiration -----	30
IV.1) La mécanique respiratoire -----	30

IV.1.1)	Mécanisme générale : La résistance de Starling	31
IV.1.2)	Les muscles inspiratoires et l'inspiration	32
IV.1.3)	Les muscles expiratoires et l'expiration	34
IV.2)	Le contrôle neural	35
IV.2.1)	Deux mécanismes de contrôle	35
IV.3)	Les régulateurs de l'activité respiratoire	37
IV.3.1)	Les chimiorécepteurs bulbaires	37
IV.3.2)	Les corps carotidiens et aortiques	37
	Conclusion	38
	Le Syndrome d'Apnées Hypopnées du Sommeil (SAHS)	39
V)	Caractéristiques du Syndrome d'Apnées Hypopnées du Sommeil (SAHS)	39
V.1)	Etiologie	39
V.2)	Prévalence et conséquences sur la qualité de vie	39
V.3)	Facteurs de risque	40
VI)	Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructive du Sommeil (SAHOS)	41
VI.1)	Definition	41
VII)	Syndrome d'apnées du sommeil d'origine centrale	42
VII.1)	Definition	42
VII.2)	Mécanisme	43
VII.2.1)	Hypercapnie	43
VII.2.2)	La respiration de cheyne-stokes	43
VIII)	Traitements actuels et limites :	44
VIII.1)	Pression Positive Continue (PPC)	45
VIII.1.1)	Principe	45
VIII.1.2)	Limites	46
VIII.2)	L'orthèse d'avancée mandibulaire (O.A.M)	46
VIII.2.1)	Principe	46

VIII.2.2)	Limites	47
VIII.2.3)	Principe de réalisation	47
VIII.3)	Les traitements chirurgicaux	48
VIII.3.1)	Principe	48
VIII.3.2)	Limites	48
	Conclusion	49
	HYPNOSE	50
IX)	Comprendre l'hypnose	50
IX.1)	Définition	50
IX.2)	Innocuité	50
X)	L'hypnose Ericksonienne	52
X.1)	Origines et valeurs	52
X.2)	Le principe d'hypnotisabilité	53
X.2.1)	Définition	53
X.2.2)	Mesure de l'hypnotisabilité	53
X.2.3)	Rapport avec le cerveau	54
XI)	Intérêt dans le traitement du SAS	54
XI.1)	SAS d'origine centrale	55
XI.2)	Syndrome d'Apnée Hypopnée Obstructive du Sommeil (SAHOS)	55
XI.2.1)	Le surpoids	55
XI.2.2)	Le tabac	56
XI.3)	La pression positive continue et l'orthèse d'avancée mandibulaire	57
	Conclusion	57
	Introduction de l'étude :	59
	Matériel et méthode	60
	Objectif	60
	Participants à l'étude	61

Localisation : -----	61
Critère d'éligibilité : -----	63
Méthode statistique et calcul d'effectif -----	65
Groupes : -----	66
Intervention -----	66
Critères de jugement -----	66
Aspects éthiques -----	67
Conflit d'intérêts -----	67
Conclusion -----	68
Liste des matières -----	73
Bibliographie -----	74

INTRODUCTION

« Le sommeil correspond à **une baisse de l'état de conscience qui sépare deux périodes d'éveil**. Il est caractérisé par une perte de la vigilance, une diminution du tonus musculaire et une conservation partielle de la perception sensitive » (1) ; on peut également ajouter à cette définition son caractère immédiatement réversible (LAROUSSE).

Celui-ci est un facteur capital pour maintenir une bonne santé. (2–4) Il joue un rôle clé dans les fonctions cérébrales telles que le comportement neurologique, les performances cognitives et liées à la consolidation de la mémoire (4–6), la régulation de l'humeur (7) ainsi que la perception de la douleur. (8)

De manière moins évidente, il est également bon de noter que le sommeil intervient notamment dans le métabolisme, (9,10) la fonction d'élimination des métabolites du cerveau, (11) et la régulation de nombreuses fonctions comme l'immunité (12), la sécrétion hormonale (13,14) et le système cardiovasculaire. (15,16)

On peut donc sans peine affirmer que le sommeil est une fonction vitale ; d'ailleurs, une privation prolongée de sommeil entraînera des conséquences pouvant s'avérer dramatiques.

Les troubles du sommeil sont des pathologies liées au sommeil ; L'INSERM en définit six : l'insomnie, les parasomnies, les troubles du rythme circadien, les hypersomnies et narcolepsie et pour finir les apnées du sommeil (17). C'est cette dernière que nous allons étudier dans cette thèse. Elle se définit par des interruptions (apnées) ou des réductions (hypopnées) de la ventilation pendant plusieurs secondes au moins 5 fois par heure durant le sommeil(18).

L'hypnose, quant à elle, utilise un état de conscience modifié, qui permet de proposer une thérapeutique assez peu invasive, permettant, dans certains cas, de palier ou d'accompagner une prise en charge plutôt médicamenteuse.

Cette thèse a pour but de dresser un état des lieux des connaissances à propos des Syndrome d'apnée-hypopnée du sommeil (SAHS), de l'hypnose et du sommeil, afin de proposer le plan d'une future étude clinique qui aura pour objectif de rechercher l'intérêt de l'hypnose dans la prise en charge des patients traités pour un syndrome d'apnée hypopnée du sommeil.

LE SOMMEIL PHYSIOLOGIQUE

I) Caractéristiques et intérêts du sommeil physiologique

Une bonne nuit de sommeil se caractérise par l'enchaînement de trois à six (17) ou jusqu'à huit cycles découpés en plusieurs phases et durant environ 90 minutes (\pm 30 minutes) chacun. On comprend donc 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). Celles-ci préconisent, pour un adulte en bonne santé, de dormir entre 7 h et 9 h par nuit. (1)

D'autres recommandations s'adaptent aux enfants : pour ceux de 6 à 12 ans, on préconisera 9 à 12 heures de sommeil par nuit ; en revanche, 8 à 10 heures par nuit suffiront chez les 13 à 18 ans (19).

La durée totale du sommeil varie d'un individu cependant à l'autre, selon plusieurs facteurs, internes ou externes, que l'on détaillera plus tard (20)

Nous allons nous attarder sur la construction d'un cycle, puis nous verrons clairement l'évolution de ces cycles au cours de la nuit.

I.1) Etude d'un cycle de sommeil

I.1.1) *La polysomnographie*

C'est en 1968, lors d'un comité international sous la direction de Rechtschaffen et Kales, qu'est créée la classification actuelle pour l'étude des phases du sommeil. L'examen qui permet de mesurer ses paramètres s'appelle la polysomnographie.

Elle se compose de :

- « L'électro-encéphalogramme (EEG), c'est un examen permettant d'enregistrer l'activité électrique produite par les neurones du cerveau. »(21)
- L'électro-oculogramme (EOG), permet, quant à lui, d'enregistrer l'activité oculaire. Cela est rendu possible par la différence de potentiel entre la cornée (positive) et la rétine (négative). Les électrodes sont alors placées près du bord des yeux, elles enregistrent les différences de potentiels dues aux modifications des positions de la rétine ou de la cornée par rapport à l'électrode fixe (suite à des mouvements du globe oculaire. (20)
- L'électro-myogramme (EMG), pour finir, permet de mesurer l'activité des muscles mentonniers, comme témoin de l'activité musculaire du corps au repos.(22,23)

Cette activité électrique est représentée par des variations de fréquence exprimées généralement en Hz

- Outre ces électrodes, d'autres doivent être utilisées pour surveiller notamment les fonctions végétatives (electro-cardiogramme, pression nasale, température buccale...) et musculaires provenant des muscles jambiers antérieurs droit et gauche (voir figure 1). (20)

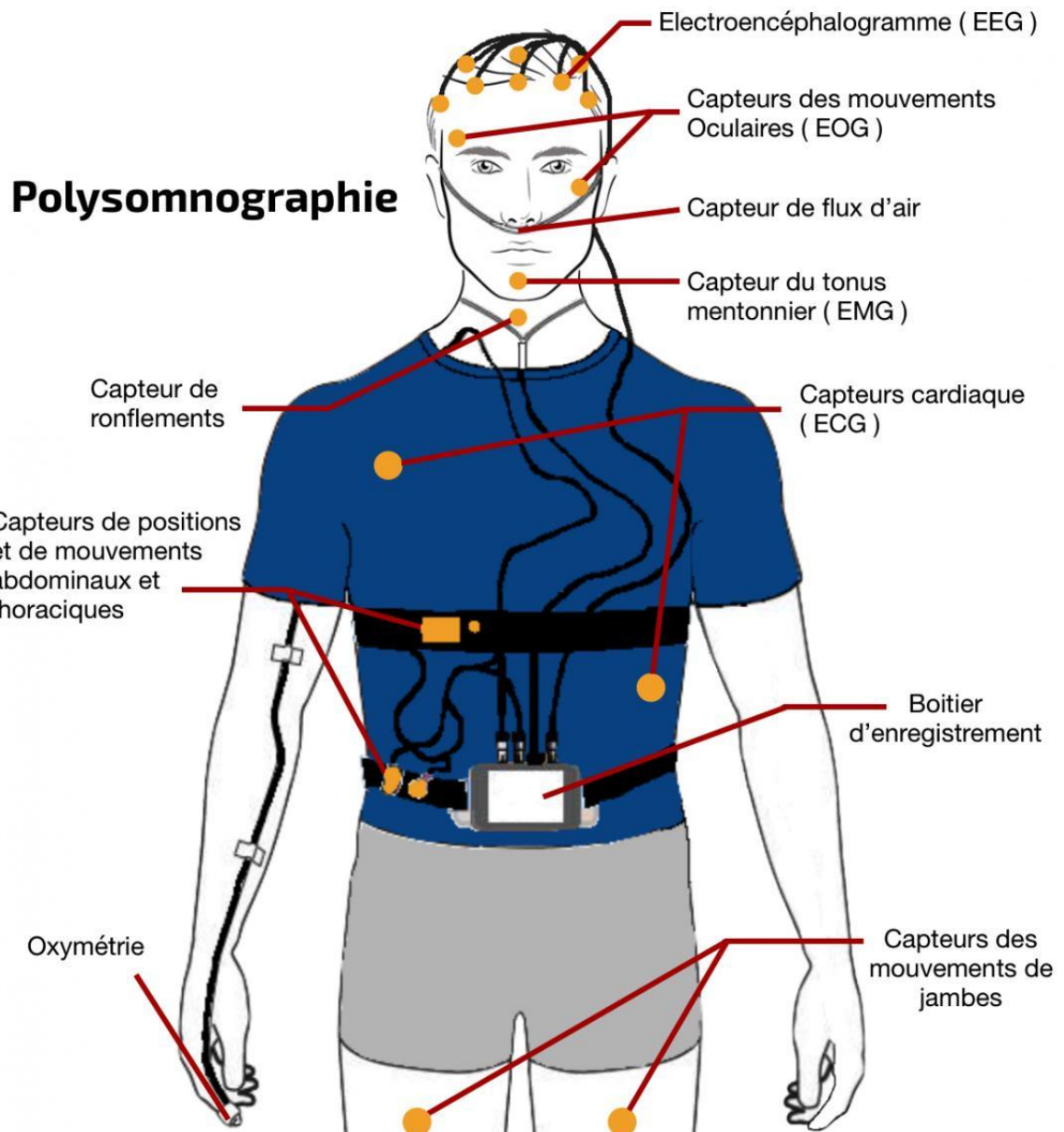


Figure 1 : Schéma du placement des électrodes pour une polysomnographie ambulatoire(25)

1.1.2) Les phases du sommeil physiologique

Un cycle de sommeil dure environ 90 minutes. Il peut schématiquement se découper en 5 phases : (17,24,26)

- *La phase 0 ou la veille : elle-même décomposée en 2 parties :*
- **Veille active** : Les yeux sont ouverts, l'activité cérébrale est rapide, l'ECG enregistre des ondes de type bêta (supérieures ou égales à 15 Hz avec une faible amplitude). On note également un tonus musculaire présent et des mouvements oculaires fréquents et rapides.
- **Veille calme** : Avec les yeux fermés, le cerveau émet des ondes alpha (entre 8 et 12 Hz), typiques d'un état de relaxation. Le tonus musculaire est maintenu, mais il n'y a pas de mouvements oculaires rapides.
- *La phase I correspondant à la transition éveil-sommeil*

Représentant environ 5% du temps de sommeil, elle se caractérise à l'ECG par une activité de fréquence mixte (2 à 7 Hz) aussi appelée ondes thêta, on peut également lire des ondes pointues sur le sommet. Des mouvements oculaires lents sont constatés durant cette phase et le tonus musculaire est normal.

- *La phase 2 qui correspond au sommeil lent léger*

Représentant environ 50 % du temps de sommeil, on lit toujours les mêmes fréquences mixtes à l'ECG mais avec l'apparition intermittente de fuseaux (12 à 16 Hz) et de complexes K qui sont des ondes biphasiques avec une grande amplitude. Le tonus musculaire est toujours présent sans mouvement oculaire.

- *La phase 3, ou le sommeil profond : (20)*

Correspondant à 20 % du temps de sommeil, elle pourrait être découpée en plusieurs parties en fonction de la profondeur du sommeil mais les ondes observées restent les mêmes : des ondes delta (0,5 à 2 Hz) avec une amplitude supérieure à 75 microvolts.

Représentant au début 20 à 50 % de l'époque de sommeil, elles pourront représenter plus de la moitié de celle-ci lors d'un sommeil très profond, le tonus musculaire diminue en conséquence.

- La phase 4 : Le sommeil paradoxal (27)

Également appelé Rapid Eye Movement sleep (REM), il va séparer chaque cycle de sommeil profond et représente environ 25% du temps de sommeil, son activité encéphalographique est composée d'ondes de fréquences mixtes, incluant des ondes thêtas et un rythme alpha. Durant cette phase, le tonus musculaire est quasiment absent et les mouvements oculaires rapides.

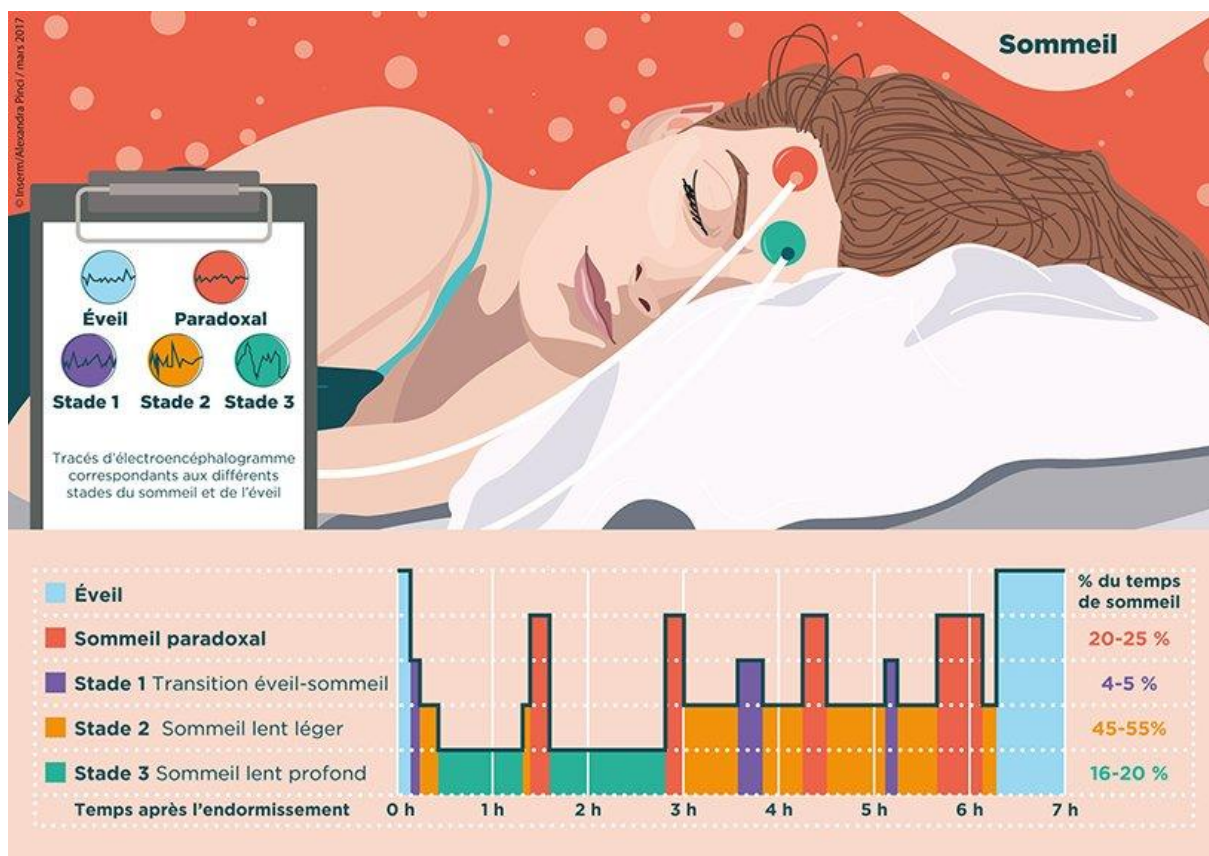


Figure 2 : les différents stades du sommeil et de l'éveil enregistrés sur un sujet, par électroencéphalogramme, pendant la nuit.(17)

I.2 Les processus de régulation du sommeil

Alexander A. Borbély (28,29) a théorisé en 1982 le processus de régulation du sommeil, ce qui a permis de faire grandement avancer la recherche sur ce sujet. Elle se base essentiellement sur des études de privation de sommeil.

Selon celle-ci, il existe deux processus qui jouent un rôle complémentaire sur l'envie 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.

I.2.1) Le processus C : le rythme circadien

Le mot circadien provient du latin circa = environ et diem = le jour ; soit « presque un jour ».

La traduction littérale serait donc : un cycle biologique d'une durée de 24 heures environ.

Ce cycle permet, à travers la sécrétion d'hormones notamment, de réguler les rythmes de la journée et l'alternance éveil/sommeil chez la plupart des êtres vivants.

Chez l'homme, l'organe majoritairement responsable de ce cycle est situé au niveau de l'hypothalamus et est appelé le noyau suprachiasmatique, il possède également d'autres noms comme « le pacemaker » ou le « masterclock », illustrant parfaitement son intérêt physiologique. (30,31)

Il est important de noter dans la définition du cycle circadien la notion d'environ, en effet, la durée de l'horloge interne est en fait légèrement supérieure à 24 heures, c'est pourquoi celle-ci doit régulièrement être « remise à l'heure ».(32)

Pour ce faire, le noyau suprachiasmatique va interagir avec des facteurs externes : les « *zeitgebers* » (de l'allemand « synchronisateurs ») et des facteurs internes pour maintenir l'homéostasie circadienne et pour ainsi dire se remettre à l'heure.

Les facteurs externes sont principalement : la lumière, l'alimentation, l'interaction sociale, l'activité physique.(31,33)

Alors que les facteurs internes sont plutôt : la génétique, la température corporelle, la sécrétion de mélatonine, la sécrétion de cortisol (aussi appelée hormone du stress). (32,34)

Cela explique notamment les règles de bonne conduite pour avoir un sommeil de qualité et une horloge interne bien réglée : (17)

- Adapter son alimentation : Le tryptophane, précurseur de la sérotonine (hormone du bonheur) et de la mélatonine (hormone du sommeil) est un acide aminé présent notamment dans les aliments tels que le riz complet, les produits laitiers, les œufs, les viandes, les fruits à coques et le chocolat noir.

Son apport par l'alimentation est nécessaire car le corps ne sait pas en fabriquer de lui-même. Cependant, il a une faible capacité à passer la barrière du cerveau et doit donc être, dans le meilleur des cas, consommé avec un produit sucré permettant un pic d'insuline (l'insuline facilite le transport cérébral du glucose mais également du tryptophane).

On pourra donc conseiller une collation en fin d'après-midi contenant des produits sucrés (sans excès bien sûr) accompagnés d'aliments contenant du tryptophane (quelques amandes, un carré de chocolat noir et un yaourt sucré par exemple). (35)

- Avoir une routine de sommeil permet de limiter l'apparition du stress avant la nuit, limitant ainsi la stimulation de sécrétion de cortisol, d'autant plus si celle-ci consiste en la lecture d'un livre par exemple ou en la pratique de la méditation puisqu'elle limitera aussi les contacts sociaux qui constituent un autre facteur externe.
- Dormir dans une chambre avec une température d'environ 18 °C ; cela afin de permettre de conserver une température corporelle idéale.
- Pas de lumière bleue → couper les écrans avant de dormir, peu ou pas de luminosité dans la chambre ...

- Pas d'activité physique avant de se coucher.

1.2.2) *Le processus S : homéostasique*

Le second processus entrant en jeu dans cette théorie est le processus S (homéostasique), celui-ci dépend de la phase de sommeil précédente ; pour simplifier, c'est ce processus qui fait en sorte qu'une mauvaise nuit sera logiquement suivie d'une nuit plus récupératrice.

La durée totale de sommeil varie également selon d'autres facteurs, dont les plus importants sont l'âge, les facteurs génétiques et les horaires du coucher et du lever. De plus, il existe chez l'Homme, de « courts dormeurs » qui ont un sommeil inférieur à 75 % de la normale à âge équivalent, et des « longs dormeurs » (18).

Que ce soit pour les longs ou les courts dormeurs, l'efficacité du sommeil (temps de sommeil/temps passé au lit) est normale, seule l'architecture du sommeil change, avec un sommeil lent profond identique à des dormeurs normaux et une différence au niveau des autres stades (18)(36). Sur la figure 2, c'est donc la seconde partie de la nuit (quand il n'y a plus de sommeil lent profond), qui va moduler selon que l'on soit un long ou un court dormeur.

1.3) Les méthodes d'évaluation du sommeil

Outre la polysomnographie ambulatoire vue précédemment, qui reste le gold standard en termes d'étude du sommeil. Il existe différentes alternatives pour s'intéresser à la qualité de celui-ci, nous allons voir les principales et tâcher de trouver la plus pertinente pour notre étude.

1.3.1) La polygraphie ventilatoire : l'alternative simplifiée

En pratique, la polygraphie ventilatoire est souvent utilisée pour diagnostiquer une pathologie liée au sommeil comme l'apnée du sommeil. En effet, celle-ci est beaucoup plus simple à mettre en place et peut être réalisée au domicile du patient.

En effet, au domicile du patient, on utilise un dispositif portable préalablement installé par un médecin dans son cabinet, le patient passe la nuit avec puis le ramène le lendemain. Cette procédure nécessite au moins six heures d'enregistrement de qualité pour être valide. Elle est souvent employée comme examen initial en l'absence de signes d'autres troubles du sommeil et peut s'effectuer sans surveillance.

La polygraphie enregistre plusieurs paramètres essentiels : les débits aériens nasobuccaux, les mouvements respiratoires, les niveaux d'oxygène dans le sang (oxymétrie), et la fréquence cardiaque ou l'électrocardiogramme (E.C.G).

Elle aide à différencier les apnées périphériques, où des mouvements thoraco-abdominaux sont présents, des apnées centrales, qui n'en montrent aucun. L'impact des apnées sur la saturation en oxygène est aussi mesuré. (27,37,38)

Un résultat positif de la polygraphie confirme le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil (S.A.S.), tandis qu'un résultat négatif, malgré une forte suspicion clinique, nécessite une polysomnographie pour une évaluation plus approfondie.

1.3.2) Les questionnaires

Il existe différents questionnaires permettant de relever la qualité du sommeil, parmi les plus reconnus on retrouve :

- Le questionnaire de BERLIN : Constitué de 10 questions, il est le questionnaire le plus utilisé pour dépister les patients présentant un syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil. Il est donc pertinent pour aider au diagnostic d'un SAHS.
- L'échelle de somnolence d'EPSWORTH : Constituée de 8 situations dans lesquelles le patient va devoir indiquer le risque de somnolence avec un score allant de 0 : aucune chance de somnoler à 3 : fort risque de somnolence. On arrive donc à un

score sur 24 indiquant le degré de somnolence, et permet donc d'avoir une bonne idée de la qualité subjective du sommeil du patient. (39)

Bien sûr, ces tests étant composés de questions subjectives, les résultats seront à manipuler avec précautions mais leur facilité de mise en œuvre constitue un véritable avantage

Conclusion

Nous avons compris l'importance d'avoir un bon sommeil physiologique, l'étude de ce dernier passe par un enregistrement de l'activité électrique de plusieurs parties du corps durant une nuit de sommeil. Il est bon de noter que, via différents systèmes que sont le processus C (rythme circadien) et le processus S (homéostatique), le sommeil s'auto-régule d'une part et est largement influencé par des facteurs externes d'autre part. Enfin, la polysomnographie ventilatoire semble l'examen de choix pour étudier la qualité objective du sommeil tandis que le questionnaire d'Hepworth permet de facilement mesurer la qualité subjective de celui-ci.

LA VENTILATION

Dans le cadre du syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil, la compréhension des mécanismes de la respiration est fondamentale. L'apnée du sommeil implique les voies aériennes supérieures et le sommeil lui-même. Nous avons approfondi notre compréhension du sommeil, alors, nous allons traiter des mécanismes de la respiration.

En comprenant la physiologie normale des voies respiratoires et du sommeil, on pourra mieux appréhender les dysfonctionnements qui surviennent durant les apnées.

II) Définition et fonction de la respiration

La respiration se définit comme l'ensemble des fonctions assurant les échanges d'oxygène et de gaz carbonique entre l'atmosphère et les cellules de l'organisme (LAROUSSE). Appliquée à l'homme, on peut ajouter à cette définition qu'elle se fait physiologiquement par les voies aériennes supérieures.

III) Rappels anatomiques et physiologie de la respiration

Les voies respiratoires se divisent en deux catégories principales, nous allons les citer et les définir en suivant le chemin de l'air inhalé.

III.1) Les Voies aériennes supérieures

Cette partie inclut les structures allant des narines jusqu'au larynx, en passant par le rhypharynx. Ici, l'air inhalé par les narines est acheminé vers le larynx.

III.1.1) *Les fosses Nasales*

III.1.1.1) Anatomie

Les fosses nasales sont deux cavités distinctes situées au cœur du massif facial supérieur. Elles sont divisées entre elles par une cloison sagittale, composée d'os et de cartilage, connue sous le nom de septum nasal.

Ces cavités s'étendent depuis les narines à l'avant jusqu'à la partie supérieure du pharynx (ou rhynopharynx) à l'arrière, avec lequel elles sont en communication directe via des ouvertures appelées choanes.

Le plancher des fosses nasales est formé par la voûte du palais.

La paroi latérale des fosses nasales présente trois replis appelés cornets (supérieur, moyen et inférieur). Ces structures augmentent la surface interne des fosses nasales et jouent un rôle crucial dans la filtration et l'humidification de l'air inhalé. (40,41)

III.1.1.2) Rôle dans la Respiration

Les fosses nasales ont pour fonction principale de conditionner l'air inhalé. Elles filtrent les particules grâce aux poils nasaux et aux cornets, réchauffent l'air en raison de leur riche vascularisation et l'humidifient grâce à la muqueuse nasale.

Elles contribuent également à la perception des odeurs et servent de première ligne de défense contre les agents pathogènes. (42)

III.1.2) *Le pharynx*

III.1.2.1) Description Générale

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux vertical, situé en avant de la colonne cervicale, derrière les cavités orale et nasale, et derrière le larynx. Il s'étend de la base du crâne jusqu'au bord inférieur de la sixième vertèbre cervicale. Il joue un rôle de

carrefour aéro-digestif, où se croisent la voie respiratoire (des fosses nasales au larynx) et la voie digestive (de la bouche à l'œsophage).

Sa taille varie en fonction de l'activité des muscles environnants, avec des muscles constricteurs et dilatateurs qui facilitent respectivement sa fermeture et son ouverture. (43,44)

Le pharynx se divise en trois régions : le rhinopharynx (ou nasopharynx), l'oropharynx et l'hypopharynx.(41)

a- Le Rhinopharynx

- Situé en arrière des fosses nasales et au-dessus du voile du palais, le rhinopharynx a une fonction essentiellement aérienne.
- Il contient les amygdales pharyngées et est isolé par la luette (extrémité du voile du palais) lors de la déglutition, ce qui évite les fausses routes. (cf figure 3)

b- L'Oropharynx

- Situé au centre du carrefour aéro-digestif, derrière la cavité buccale et limité par le voile du palais.
- Il comprend la loge de l'amygdale palatine et le tissu lymphoïde de la base de la langue, formant l'amygdale linguale.

c- L'Hypopharynx

- S'étend du bord supérieur de l'épiglotte à l'orifice glottique, faisant suite à l'oropharynx et se prolongeant vers le bas par le larynx. (43)

III.2) Les annexes des voies aériennes supérieures

Les amygdales, qui sont des composantes des voies aériennes supérieures, se trouvent localisées dans diverses régions anatomiques : les amygdales palatines entre les piliers du voile du palais, l'amygdale linguale à la base de la langue, et les amygdales pharyngées au toit du pharynx.

Ces structures forment ensemble l'anneau lymphatique de Waldeyer, jouant un

rôle clé dans la défense du système respiratoire. De plus, les sinus et les oreilles, connectés aux voies aériennes supérieures, participent également à ce système. (44,45)

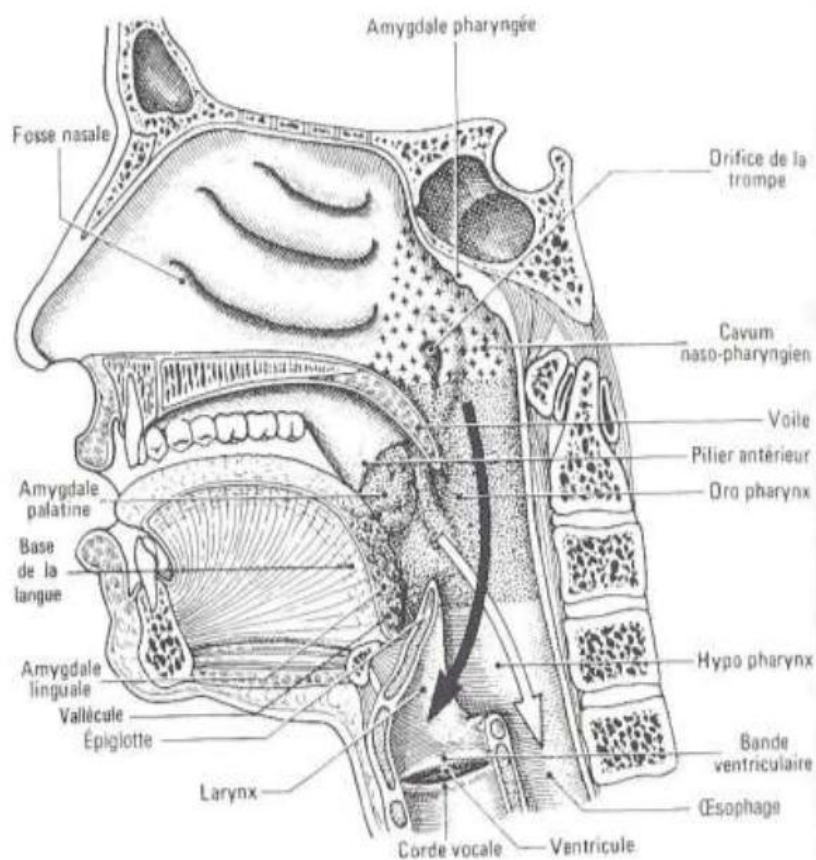


Figure 3 : La représentation du pharynx et du carrefour aéro-digestif(42)

III.3) Voies aériennes intra-thoraciques

Ces voies succèdent aux voies aériennes supérieures et sont souvent comparées à un arbre bronchique. L'air traverse la glotte, atteint la trachée, qui se divise ensuite en bronches principales droite et gauche, desservant chacune un poumon. Les bronches continuent de se ramifier et de diminuer en diamètre pour devenir des bronchioles, jusqu'à finir par les alvéoles, où ont lieu les échanges gazeux. (41) (cf figure4)

Les bronches sont renforcées par des anneaux de cartilage pour maintenir leur ouverture, tandis que les bronchioles, qui ne contiennent pas de cartilage, peuvent se collaber sous certaines conditions. (46)

Le système respiratoire est composé de deux éléments fondamentaux :

III.3.1) *Le Poumon*

Il est constitué des voies aériennes (bronches), du parenchyme pulmonaire (bronchioles, alvéoles), et de la circulation pulmonaire (vaisseaux sanguins).

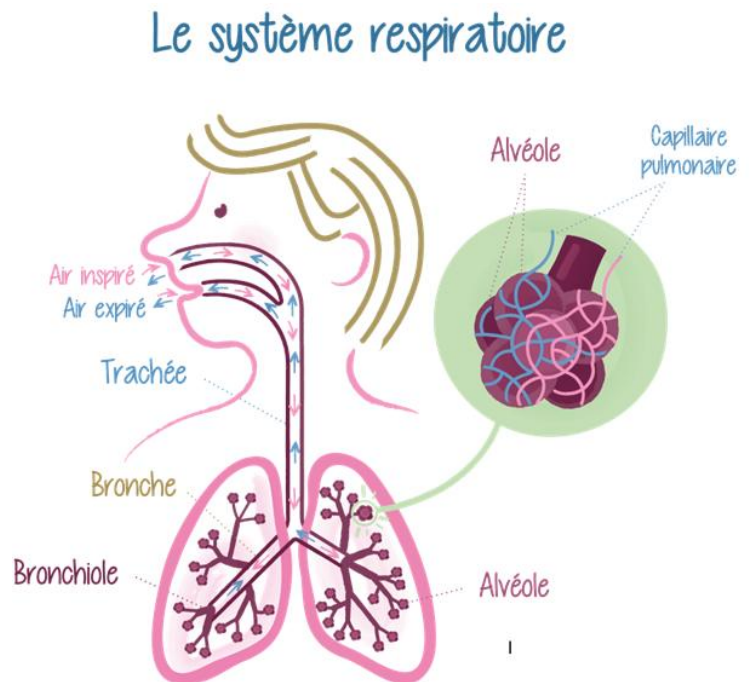


Figure 4 : Schéma de la circulation de l'air (47)

III.3.2) *La cage thoracique*

Formant une enceinte protégeant les poumons et les organes médiastinaux, la cage thoracique est composée de douze paires de côtes formant un gril costal, fermée en bas par le diaphragme et en haut par le dôme pleural. Les côtes se relient à la colonne vertébrale à l'arrière et au sternum à l'avant.

Entre les poumons et la paroi thoracique se trouve une fine couche de liquide, permettant le glissement sans friction entre ces deux éléments : c'est la plèvre et donc le liquide pleural. (41) (cf. Figure 5)

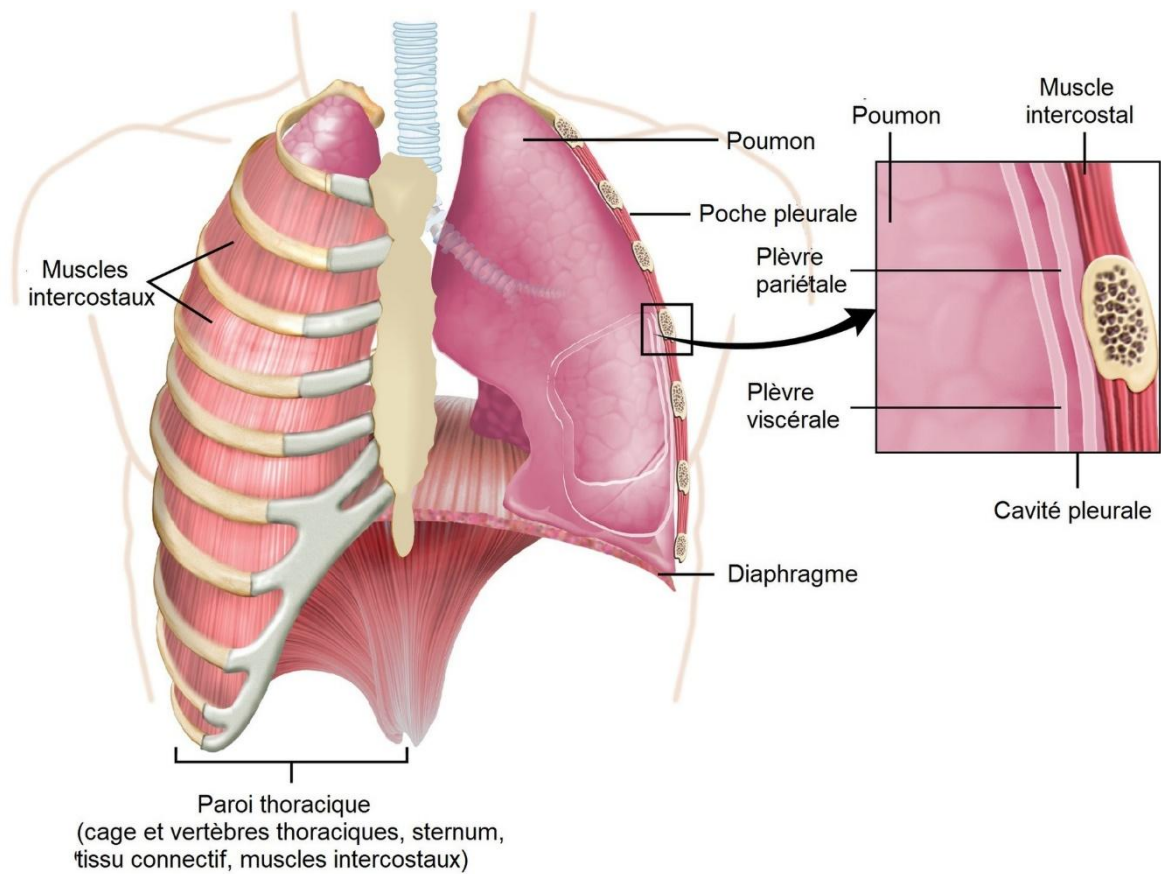


Figure 5: Schéma d'une cage thoracique(48)

IV) Fonctionnement de la respiration

IV.1) La mécanique respiratoire

La respiration est un processus physiologique et automatique essentiel pour l'apport d'oxygène et l'élimination de dioxyde de carbone de l'organisme.

Un cycle respiratoire est composé de deux phases principales : l'inspiration, où l'air est inhalé dans les poumons (air riche en oxygène, rose sur le schéma), et l'expiration, où l'air est expulsé des poumons (air riche en CO₂, bleu sur le schéma) (cf figure 4).

Ce mécanisme se déroule en plusieurs étapes clés :

- L'air est d'abord aspiré dans les poumons.
- Puis il y a un échange de gaz où l'oxygène (O₂) et le dioxygène de carbone (CO₂) sont transférés entre l'air alvéolaire et le sang via les capillaires. (cf figure 4)
- Ensuite, l'oxygène est transporté par le sang vers divers organes. (46)

Avant le début de l'inspiration, l'appareil respiratoire est en état de repos, sans activité respiratoire, ce qui est décrit comme une phase d'apnée ou une condition statique.

Durant cette période, les voies respiratoires restent ouvertes et en contact direct avec l'environnement extérieur, ce qui égalise la pression dans les alvéoles pulmonaires avec la pression atmosphérique environnante.(49)

Avant d'aller plus loin, nous allons décrire le fonctionnement précis des Voies Aériennes Supérieures (VAS) au cours d'un cycle respiratoire, afin de pouvoir expliquer pourquoi, dans certaines pathologies, celles-ci dysfonctionnent.

IV.1.1) Mécanisme générale : La résistance de Starling

Les voies aériennes supérieures (VAS) demeurent ouvertes durant le cycle respiratoire et agissent comme une résistance de Starling.

En effet, certaines parties, plus molles, peuvent s'affaisser (comme les structures pharyngées) tandis que d'autres parties, plus rigides et composées d'os et de cartilage (comme celles du nez et du larynx), restent fixes. On a donc une partie susceptible de se collaber entourée par deux parties fixes. Il y a une interaction entre la pression négative à l'intérieur des conduits (pression luminale ou P. Lum.) et la pression des tissus environnants (P. Tiss.), créant un gradient de pression qui influence la stabilité de la section compressible des VAS.

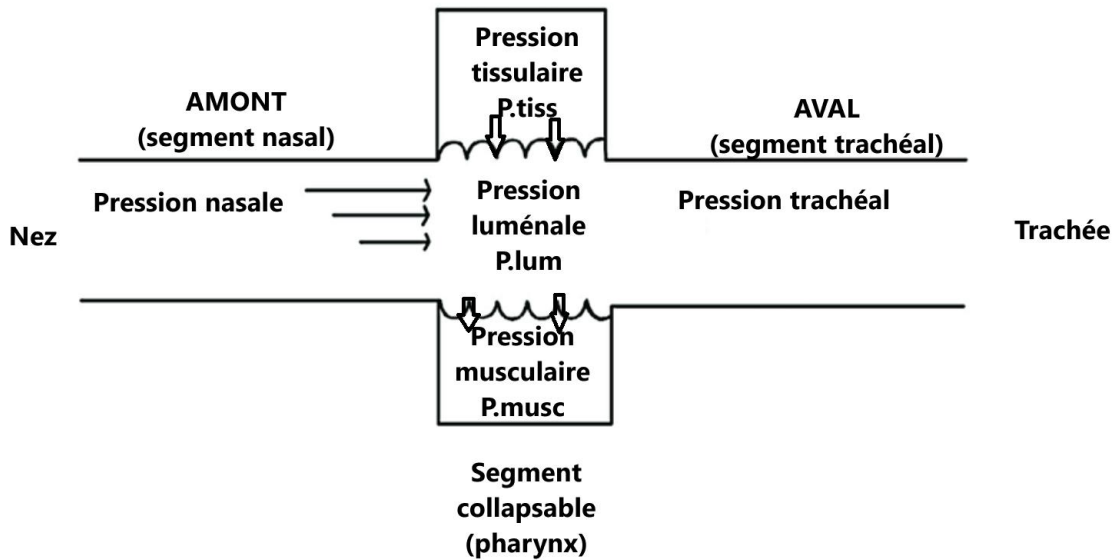


Figure 6 : Schéma d'une résistance de Starling adaptée au conduit aérien (50)

Les forces en jeu peuvent soit dilater, grâce à l'activité des muscles dilatateurs oropharyngés ($P_{Musc.}$), soit comprimer la voie aérienne à cause de la pression exercée par les tissus mous ($P_{Tiss.}$).

La compliance des tissus, ou leur capacité à résister à ces changements de pression, détermine la taille des VAS à un moment donné.

La pression critique de fermeture est le seuil où les VAS se bloquent complètement, indiquant une instabilité si cette pression est élevée. Tout changement dans le gradient de pression transpharyngée (variation de $P_{Lum.}$, baisse de la $P_{Musc.}$, augmentation de la $P_{Tiss.}$) affecte la stabilité des VAS (51) (cf figure 6).

IV.1.2) Les muscles inspiratoires et l'inspiration

Le processus de l'inspiration implique une interaction complexe de muscles au sein de la cavité thoracique, principalement orchestrée par le diaphragme, le muscle principal de l'inspiration.

Cette structure mince et musculotendineuse non seulement sépare la cavité thoracique

de la cavité abdominale, mais joue également un rôle essentiel dans la mécanique respiratoire.

Lors de l'inspiration, le diaphragme se contracte, se déplace vers le bas et s'aplatit, ce qui augmente le volume thoracique et diminue la pression intrathoracique, facilitant l'entrée d'air dans les poumons.

À côté du diaphragme, les muscles intercostaux, comprenant les composants externes et internes, aident dans le processus respiratoire. Les intercostaux externes, situés entre les côtes en position postérieure et latérale par rapport à la cage thoracique avec des fibres dirigées en bas et en avant, soulèvent les côtes vers le haut et vers l'extérieur durant l'inspiration, ce qui étend la cage thoracique. Les muscles intercostaux internes, quant à eux, sont constitués de deux parties :

- L'une, antérieure, les muscles parasternaux qui, fixés au sternum, attirent vers celui-ci les côtes et sont inspiratoires ;
- L'autre, latérale, intercostale avec un rôle expiratoire. Ces intercostaux internes jouent un rôle plus nuancé, aidant principalement à l'expiration en tirant les côtes vers le bas et vers l'intérieur, réduisant le volume thoracique.

Un soutien supplémentaire est fourni par les muscles accessoires de l'inspiration tels que les muscles scalènes, qui sont attachés des vertèbres cervicales aux deux premières côtes. Ces muscles stabilisent et élèvent la partie supérieure de la cage thoracique et empêchent son effondrement interne lors de contractions diaphragmatiques intenses.

Dans les situations où la respiration normale est compromise, comme lors d'activités physiques intenses ou de conditions respiratoires telles que l'apnée obstructive du sommeil (AOS), les muscles accessoires, y compris le sterno-cléidomastoïdien, deviennent plus actifs pour faciliter la respiration.

Le processus d'inspiration est régi non seulement par l'action musculaire mais aussi par les principes de la physique des gaz. En appliquant la loi de Boyle-Mariotte (pression x volume = constante), qui stipule que le produit de la pression par le volume reste constant ; la pression alvéolaire diminue étant donné que le volume thoracique augmente. Elle devient donc plus basse que la pression atmosphérique. Conformément aux lois physiques qui dictent que les gaz se déplacent des zones de plus haute pression, vers

celles de plus basse pression, l'air entre dans les voies respiratoires jusqu'à l'équilibrage des pressions alvéolaire et atmosphérique.

Comprendre ces dynamiques est crucial pour saisir comment diverses conditions affectent la fonction respiratoire et pour concevoir des interventions efficaces en milieu clinique. Rattaché à notre thématique, cela explique certaines des étiologies du syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil. La synchronisation de ces mécanismes musculaires et physiques assure une ventilation pulmonaire efficace, essentielle pour maintenir les processus physiologiques vitaux. (44,49)

IV.1.3) Les muscles expiratoires et l'expiration

Faisant logiquement suite à l'inspiration, vient l'expiration. Il est bon de différencier deux types d'expiration :

a- Expiration naturelle :

Après l'inspiration, le système respiratoire revient passivement à sa position initiale. Ce retour est modéré par une contraction post-inspirationnelle du diaphragme pour éviter une rétraction trop rapide qui pourrait endommager les alvéoles.

L'expiration calme est principalement passive, exploitant la rétraction élastique des poumons qui reviennent à leur état de repos après l'étirement et la relaxation des muscles inspiratoires.

À la fin d'une expiration calme, il reste un peu d'oxygène dans les poumons, juste assez pour maintenir les besoins du corps pendant environ 2 minutes

b- Expiration forcée :

En cas d'expiration forcée, comme lors d'une activité physique intense, les muscles expiratoires jouent un rôle actif.

Les muscles abdominaux se contractent, augmentant la pression intra-abdominale et poussant le diaphragme vers le haut. Simultanément, les intercostaux internes se

contractent, tirant les côtes vers le bas, ce qui diminue encore plus le volume thoracique et augmente la pression alvéolaire.

Ces actions combinées accélèrent le flux d'air des poumons vers l'extérieur.

(44,46,49)

IV.2) Le contrôle neural

C'est dans le tronc cérébral, à l'étage bulbaire, que l'on trouve les centres nerveux responsables du cycle respiratoire. Ces centres nerveux sont informés de la teneur en O₂ et en CO₂, de la concentration en ions H⁺ contenus dans le sang, et ils adaptent en conséquence le rythme et l'amplitude respiratoire. Pour cela, des nerfs sont chargés de les relier aux différents muscles respiratoires.

Ils sont également sous contrôle du cortex, permettant, dans certaines limites, de modifier sa respiration quand on est éveillé.

Ainsi, la respiration spontanée est le résultat des décharges rythmiques des motoneurones innervant les muscles respiratoires, elles-mêmes subordonnées à des influx nerveux provenant du cerveau. (49,52–54)

IV.2.1) *Deux mécanismes de contrôle*

Deux mécanismes sont à distinguer : (53)

IV.2.1.1) Contrôle volontaire :

Ce système est localisé dans le cortex cérébral et envoie des influx aux motoneurones respiratoires via les faisceaux cortico-spinaux.

IV.2.1.2) Contrôle automatique

Ce système opère de manière autonome grâce à un ensemble de cellules rythmogènes situées précisément dans le complexe pré-Bötzinger, une structure bilatérale dans le bulbe rachidien.

Ces cellules génèrent des impulsions qui stimulent les motoneurones dans la moelle épinière cervicale et thoracique, responsables de l'activation des muscles inspiratoires.

De plus, le bulbe rachidien contient des groupements dorsaux et ventraux de neurones respiratoires :

(49,53)

- le groupe respiratoire dorsal (GRD) : il reçoit des afférences des nerfs vague (X) et glossopharyngien (IX) et il envoie des efférences vers les motoneurones phréniques, donc vers le diaphragme, et vers le groupe respiratoire ventral.

- Le groupe respiratoire ventral (GRV) : il envoie des efférences vers les intercostaux, les scalènes et les neurones expiratoires commandant les muscles abdominaux. Il reçoit aussi les informations du groupe respiratoire dorsal.

Cependant, des lésions des neurones au niveau de ces groupes ne suppriment pas l'activité respiratoire et il semble que ces neurones se projettent sur les neurones rythmogènes du complexe pré-Bötzinger.

Globalement, les neurones de la moelle épinière cervicale déclenchent le diaphragme via les nerfs phréniques tandis que les neurones de la moelle épinière thoracique commandent les muscles intercostaux externes.

Les influx gagnent également l'innervation des muscles intercostaux internes ainsi que d'autres muscles expiratoires. Les motoneurones innervant les muscles expiratoires sont inhibés lorsque ceux innervant les muscles inspiratoires sont actifs et vice-versa.

Maintenant que nous savons par quels organes et comment le rythme respiratoire est appliqué, il convient de se demander quels sont les facteurs qui vont engendrer l'activation des différents centres neuronaux.

IV.3) Les régulateurs de l'activité respiratoire

Toute augmentation de la pression en CO_2 (PaCO_2), ou de la concentration d'ions H^+ dans le sang artériel, ou encore une réduction de la PaO_2 , stimule l'activité des neurones respiratoires du bulbe rachidien.

À l'inverse, des changements chimiques inverses dans le sang exercent un effet inhibiteur modeste. Ces fluctuations sont détectées par des chimiorécepteurs, qui sont des groupes de cellules réactives aux variations chimiques du sang, situés dans le bulbe rachidien et dans des sites périphériques.

On distingue les chimiorécepteurs bulbaires, situés dans le tronc cérébral, et les chimiorécepteurs périphériques, qui incluent les chimiorécepteurs carotidiens et aortiques. (49,53)

IV.3.1) Les chimiorécepteurs bulbaires

Ces chimiorécepteurs se trouvent sur la face antérolatérale du bulbe rachidien, immergés dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), dont la composition est similaire à celle du plasma sanguin. Le dioxyde de carbone (CO_2) se diffuse facilement dans le LCR, à l'inverse des ions H^+ et HCO_3^- .

Donc l'augmentation de la PaCO_2 entraîne la libération d'ions H^+ , activant les chimiorécepteurs. Le LCR ayant un pouvoir tampon inférieur à celui du sang, une augmentation significative des ions H^+ se produit, provoquant d'importantes variations de la ventilation et une sensibilité accrue des chimiorécepteurs. À l'opposé, une réduction de la PaCO_2 entraîne une baisse de la ventilation. (49)

IV.3.2) Les corps carotidiens et aortiques

Près de chaque bifurcation carotidienne, on trouve un corps carotidien, et généralement au moins deux corps aortiques se situent près de la crosse de l'aorte. Ces corps, tant carotidiens qu'aortiques, abritent des glomus composés d'îlots de cellules de type I et II.

Les cellules de type II, moins nombreuses, semblent soutenir quatre à six cellules de type I, qui sont en contact direct avec les nerfs afférents.

Ces cellules de type I, ou cellules glomiques, réagissent à l'hypoxie en déclenchant des influx nerveux : ceux issus des corps carotidiens passent par les nerfs du sinus carotidien et le nerf glossopharyngien, tandis que ceux des corps aortiques empruntent le nerf vague.

Les cellules glomiques possèdent également des canaux potassiques sensibles à l'oxygène dont la conductance baisse en réponse à l'hypoxie, entraînant une vasodilatation. Le dioxyde de carbone (CO₂) stimule aussi ces chimiorécepteurs, accentuant leur réponse.(53)

Conclusion

La ventilation est un processus complexe permettant d'acheminer l'oxygène présent dans l'air jusqu'au sang afin qu'il puisse alimenter les différents organes et muscles du corps. Celle-ci est placée sous contrôle du système nerveux et répond, d'une part, à un système de contrôle volontaire, et d'autre part, à un système de contrôle autonome.

Le fonctionnement des voies aériennes supérieures peut s'apparenter à celui d'une résistance de Starling : l'augmentation de la pression des tissus mous ou la variation de certains paramètres peut donc faire collaber les voies et provoquer l'arrêt du passage de l'air.

Le Syndrome d'Apnées Hypopnées du Sommeil (SAHS)

Une apnée du sommeil est définie par un arrêt de la respiration durant au moins 10 secondes pendant le sommeil. Une hypopnée est définie comme une diminution de l'amplitude de la respiration associée à une chute du taux d'oxygène (désaturation) ou à un bref réveil .(55)

V) Caractéristiques du Syndrome d'Apnées Hypopnées du Sommeil (SAHS)

V.1) Etiologie

Le syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil ou SAHS, correspond à une grande famille comportant différentes étiologies :

- D'origine obstructive : La plus fréquente, l'obstruction via différents éléments anatomiques entraînent l'arrêt de la ventilation. On les appelle Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil ou SAHOS.
- D'origine centrale : Moins fréquente que les deux autres formes, elle correspond à la modification ou à l'arrêt de la fonction ventilatoire sans obstruction des voies respiratoires. On les appelle Syndrome d'apnées-hypopnées d'origine centrale.
- D'origine mixte : Lorsque les deux formes précédentes sont en cause, ce qui rend le diagnostic plus difficile. (56)

V.2) Prévalence et conséquences sur la qualité de vie

En France, une étude menée sur une cohorte de 20 151 participants âgés entre 16 et 69 ans, a retrouvé une prévalence pour le Syndrome d'apnée du sommeil de 20,9 %, cependant, seul 3,5 % étaient traités. On note donc une problématique au niveau du

dépistage de cette pathologie, mais également, un enjeu qui touche un grand nombre de patients. (57)

Les conséquences de cette pathologie sont sociales et médicales. Evidemment, les ronflements, la fatigue, l'irritabilité et la somnolence peuvent largement affecter la vie en société, la vie de couple et devenir rapidement extrêmement handicapantes pour le patient, mais ce n'est pas tout, puisqu'il est avéré que le SAHS augmente aussi largement le risque de troubles cardio-vasculaires et métabolique.

De plus, on relève une augmentation du risque de décès prématuré chez ces patients ; d'où l'intérêt de rechercher de nouvelles pistes de traitement afin d'améliorer la qualité de vie des patients.

V.3) Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque sont l'âge, le sexe (presque deux fois plus de cas chez les hommes que chez les femmes) et le surpoids (et, a fortiori, l'obésité).

Des anomalies anatomiques, maxillo-faciales, et certaines pathologies, sont également étroitement liées à l'apparition de SAHS, nous y reviendrons plus tard.

De plus, on peut relever des facteurs positionnels comme la position du cou ou certaines positions lors du sommeil ...

Pour finir l'alcool, le tabac, et certains agents pharmacologiques comme les sédatifs, les antihistaminiques et les antiémétiques semblent influencer négativement la présence et la gravité de ces pathologies.

En effet, l'alcool retarde la réaction d'éveil due au manque d'oxygène en réduisant la sensibilité des récepteurs carotidiens à l'hypoxie et augmente ainsi la durée des apnées. Le sommeil est également approfondi de façon anormale. (58)

VI) Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructive du Sommeil (SAHOS)

VI.1) Definition

Le SAHOS est un trouble respiratoire obstructif du sommeil. Il s'agit d'évènements respiratoires (apnées ou hypopnées) secondaires à l'obstruction des voies aériennes supérieures.

Cette obstruction peut être due à une ou plusieurs de ces particularités anatomiques : déviation de la cloison nasale, végétations adénoïdes, amygdales hypertrophiques, hypotonie du voile du palais, hypotonie et mauvais positionnement de la langue défaut de croissance structurale maxillo-mandibulaire occasionnant une réduction du calibre des VAS (Voies Aériennes Supérieures).(59)

L'évènement doit durer plus de dix secondes. Il s'agit de l'arrêt complet des débits aériens naso-buccaux de façon obstructive, avec la persistance d'efforts respiratoires. On distingue l'apnée obstructive de l'apnée centrale, avec l'absence d'efforts respiratoires, et de l'apnée mixte avec le début central et la fin obstructive. Un patient qui présente des épisodes apnéiques obstructifs répétés voit sa saturation en dioxygène diminuer régulièrement et connaît un sommeil perturbé, entrecoupé d'éveils répétés.(60)

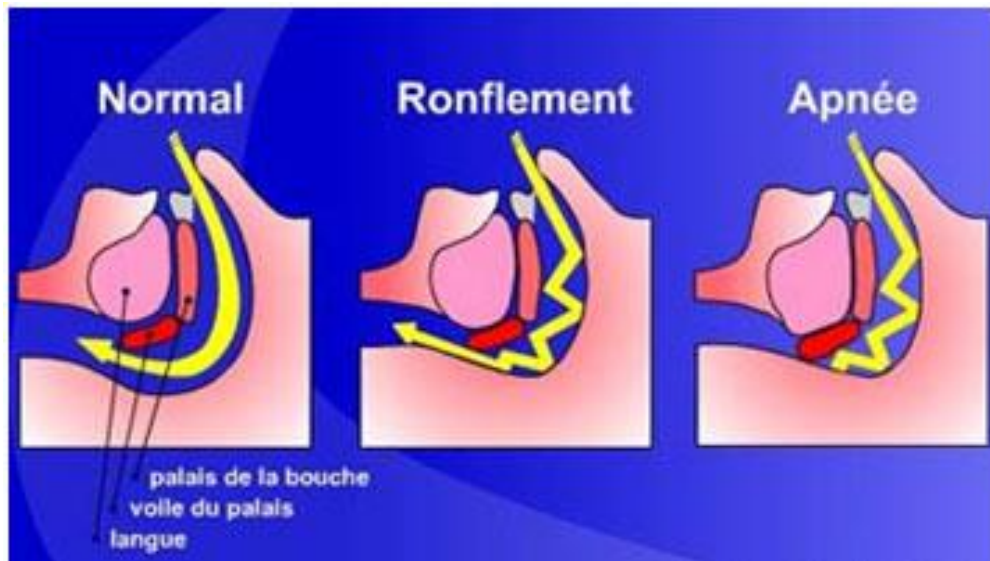


Figure 7 : Schéma simplifié du passage de l'air lors d'une hypopnée ou apnée d'origine obstructive (61)

VII) Syndrome d'apnées du sommeil d'origine centrale

L'hypnose étant en mesure d'agir au niveau central, nous nous intéresserons également à la possibilité d'agir sur cette forme d'apnée du sommeil.

VII.1) Definition

L'apnée-hypopnée du sommeil d'origine centrale se caractérise par un arrêt de la commande respiratoire. Le flux d'air nasal ou buccal ainsi que les mouvements thoraciques et abdominaux s'arrêtent. Parmi les patients apnéiques, elle représente environ 10 % des cas d'apnées du sommeil. Contrairement à l'origine obstructive, dans laquelle les mouvements thoraciques et abdominaux continuent malgré un arrêt du flux aérien dans les V.A.S, dû à une obstruction totale ou partielle (hypopnée).

Bien que les deux types d'apnées puissent coexister, il est nécessaire d'avoir au moins 70 % d'événements centraux pour parler d'apnée centrale.(62)

VII.2) Mécanisme

Les apnées centrales peuvent être provoquées par diverses atteintes du système nerveux central, surtout si elles affectent les centres bulbo-protubérantiels. Le fait que ces apnées se manifestent principalement pendant le sommeil est dû à l'inactivation des mécanismes de contrôle comportemental de la respiration durant cette période.

Les différentes étiologies provoquant ces apnées ou hypopnées sont : une anomalie neurologique (encéphalite, tumeur du tronc cérébral...), une anomalie de la ventilation (syndrome de Guillain-Barré, myasthénie ...) ou d'autres affections (maladie de Parkinson, maladies hormonales...). Ces affections entraînent une hypercapnie.(62,63)

VII.2.1) *Hypercapnie*

Un des mécanismes qui entre en jeu dans l'apnée d'origine centrale est l'hypercapnie, qui correspond à une acidose gazeuse, définie par une pression partielle artérielle de gaz carbonique supérieure à la limite normale ($\text{PaCO}_2 = 56 \text{ hPa} = 42 \text{ mmHg}$) due à une inadaptation de la clairance pulmonaire en CO_2 .

Lorsque les récepteurs au PaCO_2 détectent ce phénomène, le corps réagit en hyperventilant.

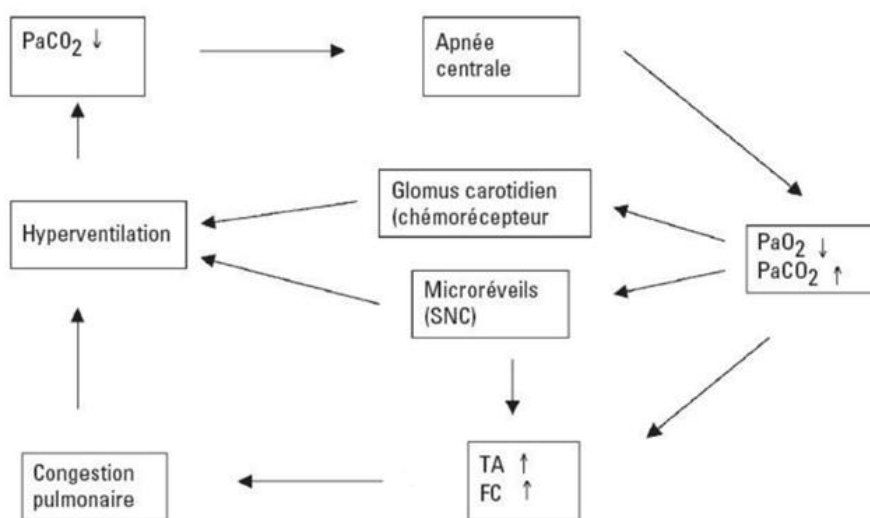
Cette hyperventilation entraîne souvent une diminution excessive de la pression, d'où l'apnée centrale pour rééquilibrer.

VII.2.2) *La respiration de cheyne-stokes*

Dans certaines formes de cette pathologie, un autre mécanisme intervient. Sous certaines conditions qui n'impliquent pas nécessairement une augmentation de la pression artérielle en CO_2 —comme l'insuffisance cardiaque, les lésions cérébrales, les dysfonctionnements rénaux, l'acromégalie et la haute altitude — l'accumulation de fluides dans les vaisseaux sanguins favorise l'hypercapnie pendant le sommeil. Cela

conduit à une variante spécifique de respiration appelée « respiration de Cheyne-Stokes ».

Cette situation active les chimiorécepteurs, surtout les récepteurs centraux, provoquant une hyperventilation qui diminue la pression artérielle de CO₂. Lorsque cette pression chute excessivement, la respiration s'interrompt temporairement jusqu'à ce que le niveau de CO₂ remonte, phénomène connu sous le nom de « seuil apnéique ». Ces cycles de réveil et d'hyperventilation répétés peuvent conduire à des baisses successives du CO₂ sanguin, entraînant de nouvelles périodes d'apnée



centrale.(62,63)

Figure 8 : Mécanisme de la respiration de Cheyne stokes (64)

VIII) Traitements actuels et limites :

Le diagnostic du SAHS repose sur une analyse du sommeil par polysomnographie ventilatoire ; dans certains cas, une simple polygraphie ventilatoire, à la maison, peut suffire. Les valeurs sont relevées avant la mise en place du traitement, lors du diagnostic donc ; et trois mois après l'acceptation du traitement (aussi appelée titration), afin de noter l'évolution de l'indice d'apnée hypopnée (IAH) par exemple. Un suivi régulier peut ensuite être mis en place en fonction de la sévérité de l'atteinte.(65)

VIII.1) Pression Positive Continue (PPC)

VIII.1.1) *Principe*

Le principe de ce traitement est de prévenir le collapsus des voies aériennes supérieures,(66) cause des apnées, en maintenant une pression positive continue. Ce traitement est particulièrement préconisé pour les cas sévères de syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) avec un indice d'apnée-hypopnée (IAH) supérieur à 30 par heure. Il est aussi recommandé pour les patients atteints de SAHOS léger à modéré qui éprouvent une somnolence diurne excessive en l'absence d'autres causes ou qui présentent des comorbidités cardiovasculaires significatives. (67,68)

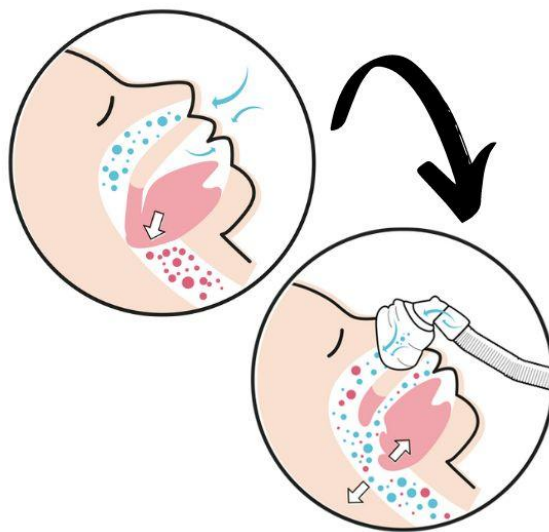


Figure 9 : Schéma de fonctionnement de la Pression positive continue(69)

Sur le schéma ci-dessus, l'air sous pression envoyé par l'appareil empêche le collapsus dû à la langue et maintient ainsi une lumière canalaire permettant une bonne ventilation.

De nombreuses études ont examiné l'efficacité de ce traitement et ont constaté qu'il est bénéfique pour l'hypertension artérielle, avec une amélioration notable des valeurs de tension systolique et diastolique. Il a aussi prouvé son efficacité dans la gestion du syndrome coronarien aigu, les troubles du rythme cardiaque, et offre un effet protecteur qui réduit le risque de récurrence dans les cas d'accident vasculaire cérébral (AVC). (58,67)

VIII.1.2) Limites

Le problème lié à ce traitement concerne l'observance, en effet, il est souvent vu comme excessivement intrusif, notamment chez les enfants, de plus, le bruit émis par la machine est souvent désagréable pour la personne dormant aux côtés du patient. (70,71)

VIII.2) L'orthèse d'avancée mandibulaire (O.A.M)

VIII.2.1) Principe

Son principe est d'augmenter le calibre des voies aériennes supérieures (espace rétrobasilingual et au niveau du palais mou, par changement de configuration de la luette et de la langue). Elle a également une action sur les récepteurs à l'étirement du muscle génioglosse, probablement par diminution de son hyperactivité.(72–75)

Une méta-analyse récente a montré que l'OAM réduit significativement l'IAH, lorsqu'on compare son efficacité à celle d'une orthèse placebo. Parallèlement, elle améliore la vigilance(76), mais son efficacité globale reste moindre comparée à la PPC. À la différence de cette dernière, l'OAM n'est pas systématiquement efficace.

Elle est indiquée plus particulièrement dans le SAHOS léger ou modéré. Elle peut également représenter une alternative de choix dans le traitement du SAHOS sévère en seconde intention, lorsque la PPC n'est pas tolérée ou que son observance diminue dans le temps. (77–80)

L'objectif minimal du traitement pour qu'il soit considéré comme efficace est de diminuer l'Indice d'Apnée-Hypopnée de 50% ; on évaluera aussi, pour le réglage, l'amélioration subjective du sommeil et notamment la réduction des ronflements.(81)

Un suivi régulier est nécessaire et l'orthèse ne pourra être refaite que tous les 3 ans.

VIII.2.2) Limites

Cette orthèse est contre-indiquée chez l'enfant, car l'hyperpropulsion de la mandibule en cours de croissance pourrait provoquer l'apparition de classe III squelettique. Chez l'adulte, les principaux problèmes rencontrés sont le déplacement dentaire (palatoversion des secteurs antérieurs maxillaires, vestibuloversion des secteurs antérieurs mandibulaires et création d'une classe III dentaire postérieure), mais également une observance compliquée pour certaines personnes (douleurs articulaires, gingivalo-dentaires, inconfort...). (82)

VIII.2.3) Principe de réalisation

Le protocole de réalisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire est le suivant :

- 1) Vérification d'absence de contre-indications à l'OAM, qu'elles soient temporaires (nécessité de soins dentaires) ou définitives (pathologies respiratoires sévères autres que le SAHOS, patient mineur, apnée centrale du sommeil). Si elles sont temporaires, la réalisation de l'orthèse devra être reportée après les soins ; si elles sont définitives, une autre thérapeutique devra être envisagée.

Nous passerons rapidement sur la réalisation de la Demande d'Entente Préalable par le médecin prescripteur et autres étapes administratives, qui permettront au patient de voir son traitement pris en charge par la sécurité sociale.

- 2) La prise d'empreinte est réalisée en physique ou numérique. De plus, deux mordus sont à enregistrer : un avec la mandibule dans la position la plus rétrusive, un autre avec la mandibule dans la position la plus protrusive. La quantité de propulsion souhaitée pour l'appareil se situera généralement à mi-chemin entre ces deux valeurs.

- 3) Mise en place et ajustement de la prothèse et réglage occlusal
- 4) Le patient est ensuite revu toutes les semaines environ pour régler la prothèse (augmentation progressive de la propulsion jusqu'à diminution importante ou suppression des différents symptômes (ronflements, fatigue subjective...))
- 5) La titration de l'orthèse correspond au moment où l'orthèse est bien réglée et acceptée par le patient, il faut environ trois semaines pour parvenir à cette étape généralement. (83,84)

VIII.3) Les traitements chirurgicaux

VIII.3.1) Principe

Différentes techniques chirurgicales existent aussi bien maxillo-faciales (chirurgie d'avancée mandibulaire) qu'ORL (ablation des amygdales/végétations). Elles ont néanmoins des indications restreintes du fait de leur moindre efficacité et de leur caractère invasif.

Elles peuvent tout de même être proposées notamment dans trois indications : comme traitement initial, comme aide à la compliance à la PPC ou à l'OAM et comme recours en cas d'échec des autres traitements. Il existe ainsi différentes techniques ciblant différentes régions anatomiques : voile du palais, base de langue, pharynx et autres. (85)

VIII.3.2) Limites

Les limites du traitement chirurgical sont en rapport avec les risques liés à toute opération. A noter, par exemple, le caractère très intrusif qui peut décourager certains patients, le risque plus ou moins élevé de complications selon l'acte effectué, mais également le caractère irréversible de l'opération. (86)

Conclusion

Le syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil est une pathologie courante et lourde de conséquences tant sur le plan social que médical. Ses étiologies multiples complexifient le diagnostic et la prise en charge. De plus, les thérapeutiques utilisées dans le but de traiter l'origine obstructive présentent certaines difficultés et limites.

HYPNOSE

IX) Comprendre l'hypnose

IX.1) Définition

L'American Psychological Association (APA) définit l'hypnose comme « un état de conscience impliquant une attention concentrée et une conscience périphérique réduite, caractérisé par une capacité accrue de réponse à la suggestion ».

L'hypnothérapie consiste à utiliser cet état modifié de conscience pour induire un certain nombre de modifications comportementales notamment.

Bien qu'encore assez peu reconnue, de plus en plus d'études sérieuses tendent à montrer l'utilité potentielle de ce type de thérapeutique pour certaines pathologies. (87)

IX.2) Innocuité

Cet état de conscience altéré peut être induit soit par une autre personne, soit par l'individu lui-même, dans le cas de l'autohypnose.

Dans cet état, divers phénomènes peuvent se manifester spontanément ou suite à des stimuli, notamment verbaux. Ceux-ci ont tendance à affecter la mémoire, à augmenter la susceptibilité à la suggestion et à modifier le raisonnement par rapport à l'état normal de la personne.

Cependant, il est important de signaler que l'hypnose conserve la volonté ; une personne non disposée à être hypnotisée restera consciente et en contrôle de ses actions si elle le souhaite.

« 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).

Le message amené au cerveau durant une transe hypnotique va en quelque sorte passer au travers des filtres du cerveau, par exemple « vous pourriez ressentir de la chaleur dans votre main gauche », le patient va ressentir une chaleur dans sa main gauche.

De nos jours, l'hypnose la plus communément utilisée dans le domaine médical est l'hypnose douce dite « ericksonienne » à mettre en contraste avec des hypnoses plus directes ou autoritaire, utilisées notamment dans le domaine du spectacle.

Nous avons consulté la littérature, via PubMed et la cochrane library, avec la requête (“hypnotherapy” OR “hypnoanalgesia” OR “hypnosedation”) AND (adverse OR events OR event OR safety OR toxicity OR risk).

Sur cela, aucune étude n'a étudié l'innocuité de l'hypnose, cependant, des études sur l'efficacité de l'hypnothérapie ont fait mention d'effets indésirables mais aucun n'est directement imputable à l'hypnose :

Sur les essais cliniques randomisés étant apparus lors de mes recherches, trois études mentionnent le recueil d'effets indésirables. (88–90). Cependant, aucun de ces effets indésirables n'est imputable à l'hypnose.

Une seule étude (91) mentionne l'apparition d'effets indésirables qui auraient pu être attribués à l'utilisation de l'hypnose (céphalées, bouche sèche, constipation, nausées, rêves étranges...). Ils ont ainsi recueilli de manière très large les effets indésirables non typiquement associés au sevrage tabagique (avec 11 catégories d'effets recueillis de manière systématique). La fréquence de tels effets était faible ($p=0,81$) dans leurs deux groupes de traitement (hypnose et relaxation) et sans différence statistiquement significative entre les groupes, on n'imputera donc pas ces effets à l'utilisation de l'hypnose.

X) L'hypnose Ericksonienne

X.1) Origines et valeurs

Né le 5 décembre 1901 au Nevada, Milton Erickson a été confronté à la poliomyélite à l'âge de 17 ans, ce qui a sérieusement affecté sa capacité à marcher. Utilisant son talent exceptionnel pour l'observation, il a développé des techniques personnelles pour gérer sa douleur. En tant que psychiatre et psychologue, Erickson a élaboré une méthode thérapeutique révolutionnaire qui s'appuyait sur l'hypnose pour produire des effets profonds et durables sur ses patients. Il considérait que l'hypnose était « *un complément à la thérapie, plutôt qu'un traitement à part entière* » (Kirsch, 2017)(92)

Portée par des valeurs proches de celles de la médecine comme la bienveillance envers le patient, l'objectif d'altruisme, le respect de sa personne ainsi que l'utilisation de la suggestion, ce style d'hypnose s'est imposé graduellement dans le monde de l'hypnothérapie.

Ces suggestions, associées à d'autres techniques de communication, visent à s'adresser à l'inconscient du patient plutôt qu'à son conscient afin d'obtenir des résultats durables et profonds.

Dans le domaine de la psychiatrie, la transe hypnotique est vue comme un moyen de réduire les barrières physiques et mentales, facilitant ainsi une meilleure synchronisation entre le patient et le praticien. Dans le contexte dentaire, en revanche, l'hypnose est employée pour modifier la perception sensorielle et environnementale du patient, ce qui simplifie les interventions dentaires et augmente le confort du patient. L'hypnose est également utilisée, de manière non exhaustive, pour atténuer la douleur, réduire les réflexes nauséux, ou apaiser une anxiété excessive (93).

X.2) Le principe d'hypnotisabilité

X.2.1) *Définition*

La susceptibilité à l'hypnose, ou hypnotisabilité, est une propriété individuelle partiellement influencée par des facteurs génétiques. Cette caractéristique est également liée aux capacités d'attention de chaque individu. Elle joue un rôle clé dans la prévisibilité des réactions d'une personne aux suggestions faites pendant et en dehors des sessions d'hypnose. Au sein de la population, la répartition de cette aptitude suit une distribution normale, ou courbe gaussienne. (94)

X.2.2) *Mesure de l'hypnotisabilité*

Des tests sont disponibles pour classer les individus en fonction de leur hypnotisabilité, ce qui reflète leur aptitude à modifier leur environnement et leur comportement en réponse à des suggestions. L'échelle de susceptibilité hypnotique de Stanford est l'une des plus utilisées. Elle comprend douze inductions hypnotiques pour évaluer la réactivité des participants et les classer dans l'une des trois catégories : « high », « medium » ou « low ». Cependant, ces tests présentent des limites ; telles que leur subjectivité, de plus, ils diminuent potentiellement l'efficacité de l'hypnose lorsqu'ils sont réalisés en préambule et leur longueur, nécessitant environ 45 minutes pour être complétés, peut freiner certains thérapeutes. (95)

Il est bon de noter que cette caractéristique d'hypnotisabilité, si elle n'est pas entraînée, est considérée comme stable dans le temps. (96)

Cependant, certains facteurs comme 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, sans pour autant modifier le degré d'hypnotisabilité du patient. (97,98)

X.2.3) *Rapport avec le cerveau*

Il est bon de savoir que de réelles différences anatomiques et structurelles au niveau du cerveau ont pu être constatées entre les patients « low » et « high » par exemple ; c'est notamment le cas de certaines structures du cerveau comme le Cortex PréFrontal DorsoLatéral gauche (DLPFC), responsable du traitement du langage et de sa transmission au reste du cerveau (99) ; ainsi que le Cortex Cingulaire dorsal Antérieur (dACC), impliqué dans l'attention à l'environnement extérieur (100).

Les personnes hautement hypnotisables présentent une connexion fonctionnelle accrue entre certaines structures cérébrales lorsqu'elles sont au repos. Cette connexion influence l'activation ou la réduction de l'activité cérébrale dans ces zones pendant l'hypnose, selon le contexte. (100,101) Par exemple, l'hypnose utilisée pour induire une analgésie peut diminuer l'activité du dACC (dorsal Anterior Cingulate Cortex), tandis que l'expérience d'une hallucination, comme sentir une poignée de main, peut activer ce dernier.(101)

Ces modifications de l'activité cérébrale, observées chez les sujets hautement hypnotisables, sont similaires à celles enregistrées lors du rappel d'un souvenir ou de l'exposition à la douleur. (102,103) Ainsi, ces individus utilisent quotidiennement, souvent sans en être conscients, des processus similaires à ceux de l'hypnose, ce qui leur permet de s'immerger profondément dans leur environnement et de générer des modèles mentaux analogues à ceux d'une transe hypnotique.(104–106)

XI) Intérêt dans le traitement du SAS

Nous avons soulevé plusieurs pistes à propos de l'intérêt potentiel de l'hypnothérapie dans le traitement des SAS.

XI.1) SAS d'origine centrale

Le syndrome d'apnée du sommeil d'origine centrale possède plusieurs étiologies, mais son origine centrale nous laisse à penser que l'hypnose pourra permettre d'obtenir des modifications.

Cette supposition se base sur le fait que, par exemple dans le cas des phobies, on observe des modifications au niveau central grâce à l'hypnose.(107)

Nous émettons donc l'hypothèse que l'hypnose pourrait pallier, sinon accompagner efficacement un traitement plus invasif.

XI.2) Syndrome d'Apnée Hypopnée Obstructive du Sommeil (SAHOS)

Plusieurs pistes thérapeutiques s'offrent à nous :

- Traitement des facteurs de risques et favorisants
- Amélioration de l'observance du traitement par PPC ou OAM

XI.2.1) *Le surpoids*

L'hypnose peut être un outil efficace pour renforcer les efforts de perte de poids, non seulement en facilitant l'adoption et l'acceptation d'un régime alimentaire spécifique, mais aussi en aidant à réduire le stress général des patients.

Ceci est particulièrement pertinent car la consommation alimentaire en réponse au stress est fréquente chez les individus en surpoids.

Une étude menée en 1998 par Stradling et al.(108) a examiné l'impact de l'hypnothérapie sur la perte de poids chez 60 personnes souffrant de syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).

L'étude a comparé trois groupes : un recevant uniquement des conseils diététiques, un autre combinant conseils diététiques et hypnothérapie axée sur la réduction du stress et

le renforcement de l'ego, et un troisième recevant des conseils diététiques et une hypnothérapie visant à induire un dégoût pour la surconsommation alimentaire. Les résultats ont montré que seul le groupe traité par hypnothérapie axée sur la réduction du stress a enregistré une baisse significative du poids, avec une perte moyenne d'environ quatre kg après 18 mois.

En 2018, une recherche sur l'utilisation de l'hypnose pour aider à la perte de poids chez les patients obèses n'a pas montré de différence significative dans la réduction du poids par rapport à un groupe témoin, sur un total de 120 participants suivis sur une période d'un an. Ces patients ont reçu un apprentissage de l'autohypnose combinée à des conseils diététiques. Cependant, des bénéfices secondaires ont été observés dans le groupe ayant pratiqué l'hypnose : une réduction de l'inflammation et une amélioration subjective de la qualité de vie et de la satiété. Ces observations suggèrent que les effets de l'hypnose pourraient être plus durables, même si la perte de poids immédiate n'était pas statistiquement significative.(109)

On note donc que, si l'hypnose pourrait ne pas permettre de perdre plus de poids, elle pourrait en revanche rendre plus durable l'amélioration des habitudes diététiques.

XI.2.2) Le tabac

Une étude Cochrane examine l'efficacité de l'hypnothérapie pour le sevrage tabagique (110), ces études sont connues et reconnues pour leur rigueur scientifique et leurs résultats montrent que l'on manque de données à haute valeur scientifique mais que les données actuelles ne montrent pas d'efficacité supplémentaire de l'hypnothérapie pour le sevrage tabagique par rapport à d'autres formes de soutien comportemental ou d'aide à l'arrêt du tabac. Si un bénéfice existe, les données actuelles suggèrent qu'il est tout au plus faible.

XI.3) La pression positive continue et l'orthèse d'avancée mandibulaire

Comme nous l'avons vu, le problème majeur de ces thérapeutiques est qu'elles sont particulièrement intrusives dans la vie du patient. De plus, chez les enfants (les cas de SAHOS sévère sont souvent diagnostiqués dès l'enfance) ces traitements peuvent être vraiment compliqués à mettre en place car perçus comme particulièrement traumatisants. Nous avons relevé deux études (70,71) montrant l'amélioration du port du masque ainsi que la diminution de l'anxiété liée à celui-ci grâce à un traitement hypnotique.

Une étude Cochrane a montré une forte suspicion de l'efficacité de l'hypnose chez les enfants subissant un traitement dentaire sans pour autant disposer d'études suffisamment sérieuses pour pouvoir faire une méta-analyse. (111)

Aucune étude n'a, à ma connaissance, testé l'amélioration de l'observance chez l'adulte. Il est important de signaler toutefois que la réalisation d'études à haute valeur scientifique comme un essai clinique contrôlé, randomisé, est particulièrement complexe à mettre en place dans ce domaine pour plusieurs raisons notamment la variabilité des techniques utilisées par les différents hypnotérapeutes, la diversité au niveau de l'hypnotisabilité des patients, la difficulté à vérifier la place de l'hypnothérapie dans l'amélioration des symptômes du patient, la difficulté de mettre en place le double aveugle...

Conclusion

L'hypnose est une discipline ancienne ; cependant, son utilisation dans le domaine médical est encore récente. Il existe donc de nombreux domaines de recherche au cœur desquels ce moyen thérapeutique pourrait permettre d'améliorer la prise en soins des patients.

Dans notre cas, pour le traitement du SAHS, l'hypnothérapie semble intéressante en raison de son innocuité, sa capacité à agir sur le système nerveux central et sa capacité à

améliorer l'observance à certains traitements.

Les thérapeutiques pouvant être assez dures à supporter dans le cadre du SAHOS, la meilleure acceptation et l'amélioration du confort ressenti du patient au cours de son traitement représenteraient un réel progrès.

Introduction de l'étude :

Nous avons vu que le Syndrome d'apnée du sommeil était une pathologie handicapante, autant socialement qu'au niveau médical, avec une prévalence élevée dans la population. Les solutions actuelles permettent une prise en charge efficace dans la plupart des cas, mais présentent un aspect envahissant pouvant nuire à la bonne observance du traitement.

Une partie de son étiologie provenant du système central, l'hypnothérapie semble être une bonne solution pour accompagner les traitements actuels. Outre cela, son apport dans l'amélioration de l'observance du traitement pourrait également jouer un rôle dans l'amélioration des conséquences de cette pathologie. Les objectifs seront bien sûr différents selon l'étiologie du SAS. Il n'existe pas, à notre connaissance, et après recherches sur les différentes bibliothèques disponibles, d'essais de ce type. Il semble donc pertinent de réaliser une étude en ce sens.

L'objectif principal de cette proposition d'essai clinique est d'évaluer l'efficacité de l'hypnothérapie en accompagnement d'une thérapeutique par orthèse d'avancée mandibulaire sur la diminution de l'Indice d'Apnée Hypopnée (IAH) chez des patients atteints d'un syndrome d'apnée hypopnée du sommeil versus une prise en charge par orthèse d'avancée mandibulaire uniquement.

Matériel et méthode

L'étude sera un essai clinique randomisé et contrôlé, le suivi se fera sur 12 mois. La conception prévoit une répartition équilibrée (1 : 1) entre les deux groupes : groupe témoin sans hypnothérapie vs groupe soumis à une hypnothérapie.

Plusieurs possibilités pour voir les résultats du traitement :

- Utiliser les polygraphies ventilatoires réalisées pour le diagnostic et pour le contrôle 3 mois après la titration.
- Questionnaire somnolence diurne d'Epworth.

Objectif

L'objectif principal de cette proposition d'essai clinique est d'évaluer l'efficacité de l'hypnothérapie en accompagnement d'une thérapeutique par orthèse d'avancée mandibulaire sur la diminution de l'Indice d'Apnées-Hypopnées (IAH) chez des patients atteints d'un syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil versus une prise en charge par orthèse d'avancée mandibulaire uniquement.

Nous allons donc tester l'hypothèse nulle selon laquelle l'hypnothérapie ne permet pas d'améliorer cet indice.

L'objectif secondaire de l'étude sera de vérifier l'amélioration subjective du sommeil chez ces patients grâce au score obtenu au questionnaire de Epworth.

Participants à l'étude

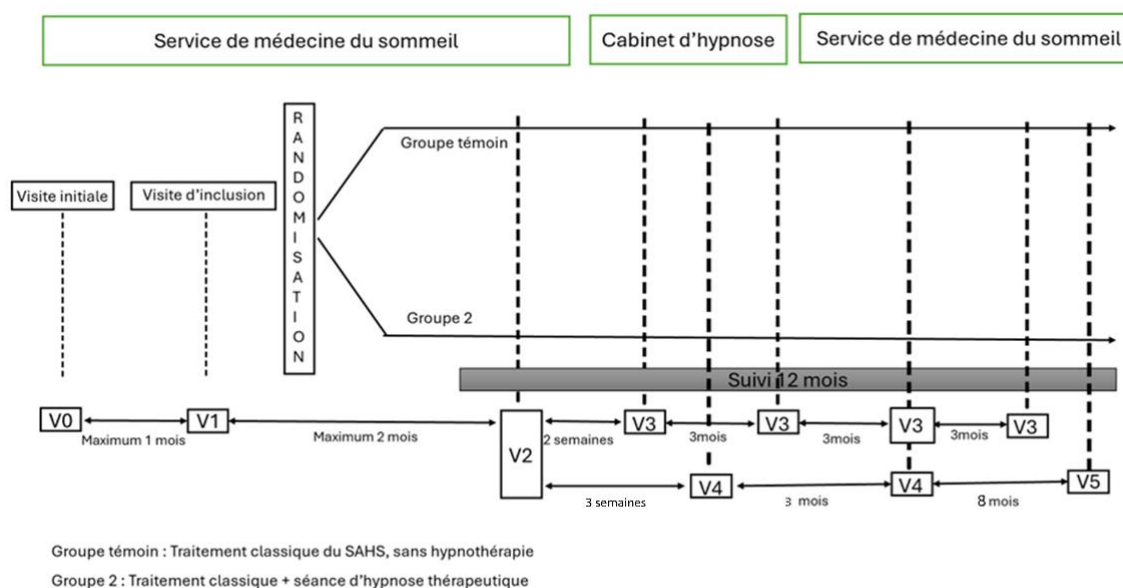


Figure 1

Localisation :

Les volontaires seront recrutés dans le service d'odontologie responsable des pathologies du sommeil. Tous les patients consécutifs qui consulteront pour la réalisation d'une OAM et ne présentant pas de contre-indications à la pose de cette dernière seront sélectionnés pour une éventuelle inclusion à l'étude.

La répartition dans les différents groupes se fera par tirage au sort informatisé, permettant de garantir le caractère conformément randomisé de l'étude. Les critères d'inclusion seront vérifiés par le chirurgien-dentiste responsable à l'aide d'un questionnaire standardisé.

Avec :

V0 = Le patient est adressé après pose du diagnostic de SAHOS grâce aux résultats de la polysomnographie ventilatoire et l'orthèse d'avancée mandibulaire pour la réalisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire. Un questionnaire est donné au patient

pour vérifier les critères d'inclusion et de non-inclusion ainsi qu'une fiche de consentement pour participer à l'étude le cas échéant.

V1 = Le patient revient avec le consentement et le devis signés. Il est alors randomisé dans l'un des deux groupes et le praticien peut réaliser les différentes empreintes pour la confection de l'orthèse.

V2 = pose de la thérapeutique : Orthèse d'Avancée Mandibulaire. Il est également invité à remplir le questionnaire d'Epworth pour connaître la qualité subjective de son traitement, avant la mise en place d'une thérapeutique.

Les éventuelles étapes intermédiaires pour le réglage des dispositifs ne sont pas indiquées.

V3 = Séance d'hypnose selon la technique des mains d'Ernest ROSSI.

V4 = le patient est invité à remplir de nouveau le questionnaire d'Epworth, le praticien poseur de l'OAM vérifie la titration, c'est-à-dire l'acceptation de l'orthèse par le patient et le réglage optimum de la quantité d'avancement.

V5= polysomnographie ventilatoire pour vérifier l'amélioration des paramètres. Il est également invité à remplir le questionnaire d'Epworth pour connaître la qualité subjective de son traitement, avant la mise en place d'une thérapeutique.

Etant donné le peu d'études avec une bonne méthodologie présentes sur le sujet, nous nous sommes basés sur l'article d'une étude pilote présentant l'augmentation, chez un enfant, de l'acceptation du traitement par PCC avec des séances d'hypnoses.

Une médiane de 3 séances a été retrouvée comme nécessaire dans d'autres études pour voir une évaluation de l'acceptation d'un traitement invasif. (112)

L'hypnothérapie étant souvent décrite comme plus efficace chez les enfants, nous avons choisi le nombre de quatre séances étalées sur douze mois soit une séance tous les trois

mois, afin d'agir sur l'acceptation du traitement et de l'amélioration des habitudes hygiéno-diététiques le cas échéant, bien sûr accompagné d'un suivi diététique comme pour tout traitement du SAHOS pour lequel il serait nécessaire.

La polysomnographie sera réalisée, comme dans le cadre d'un suivi classique de SAHOS avant la mise en place du traitement (diagnostic) puis trois mois après la titration. Une dernière polygraphie ventilatoire un an après le début de l'étude permettra de vérifier les résultats sur du plus long terme.

En parallèle, le patient sera invité à remplir le questionnaire d'Epworth à J0, 1 mois, 6 mois et 1 an après la mise en place du traitement.

Le critère de jugement secondaire sera donc l'amélioration subjective du sommeil, représentée par le score au questionnaire d'Epworth.

Critère d'éligibilité :

Critère d'inclusion :

Ont été inclus les patients :

- Majeurs (au moins 18 ans) ou pouvant fournir un consentement éclairé signé par les parents
- Munis d'une prescription pour une orthèse d'avancée mandibulaire

Critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients :

- Présentant des comorbidités sévères : troubles cardiovasculaires décompensés, troubles psychiatriques
- Consommateurs de substances psychoactives
- Refusant l'hypnothérapie
- Présentant une contre-indication définitive au port de l'orthèse
- Ne parlant pas couramment le français
- N'étant pas disponible pour le suivi de 12 mois
- Les patients nécessitant la pose d'une machine à pression positive continue

Critères d'exclusion :

Seront exclus de l'étude les patients :

- Ne supportant pas les séances d'hypnose

Calcul de l'échantillon :

Plusieurs critères sont à choisir pour calculer la taille de l'échantillon nécessaire afin d'obtenir une puissance suffisante.

Ainsi, en choisissant :

- Le Critère de jugement principal : L'Indice d'Apnée Hypopnée (IAH) relevé par la polysomnographie ventilatoire avec un critère de désaturation pour parler d'hypopnée à 4% soit IAH_4 que l'on simplifiera en IAH
- Le risque alpha, soit le risque de conclure à l'efficacité du traitement alors qu'il est inefficace = 5%
- La puissance statistique soit (1-Béta) : la probabilité d'obtenir un résultat statistiquement significatif, si le traitement est efficace : on le fixe à 80%
- On cherche une amélioration d'au moins 11 unités entre les groupes (l'hypnothérapie devra permettre une diminution supplémentaire de l'IAH d'au moins 11 unités de l'indice IAH)

Nous nous sommes appuyés sur le calcul d'effectif réalisé pour l'étude MARIPOSA (113), avec un écart type de 11 et une diminution de l'IAH recherché de 11 unité. Ces résultats se basaient sur des études pilotes préalablement réalisées.

Pour affiner notre calcul, une étude pilote serait nécessaire.

Nous cherchons à comparer des moyennes ici ; on va mesurer l'IAH, qui est une variable continue, avant et après l'intervention dans les différents groupes et comparer les moyennes de ces groupes pour vérifier notre hypothèse, le calcul est

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \cdot 2 \cdot \sigma^2}{\Delta^2}$$

donc le suivant :

Figure 10 : Formule de calcul du nombre de participants nécessaires(114)

Ou on peut utiliser le site de l'INSERM <https://biostatgvsentiweb.fr/> pour calculer l'effectif nécessaire à la réalisation de cette étude on trouve donc :

Nombre de participants requis : 32 soit 16 par groupes.

Avec une moyenne du premier groupe =20 ; moyenne du second groupe = 9 ; écart type =11 ; risque alpha=5% ; Puissance = 80% ; nature du test = bilatéral

Ces valeurs sont issues des résultats de l'étude MARIPOSA (113)

Ce nombre augmenterait à 44 participants (22 par groupe) avec une puissance recherchée de 90%.

Aucun perdu de vue n'a été prédéfini pour les données manquantes. Ainsi, les résultats seront analysés sur la base de la population en intention de traiter composée de tous les participants randomisés, cela afin d'éviter le biais de sélection.

Groupes :

2 groupes seront mis en place. La répartition au sein de ces deux groupes se fera selon un tirage aléatoire réalisé par un ordinateur.

Groupe 1 : Groupe témoin → Traitement orthèse d'avancée mandibulaire sans hypnothérapie

Groupe 2 : Traitement par orthèse d'avancée + hypnothérapie

Intervention

Après le tirage au sort : le patient mettra en place l'OAM. Dans un délai de deux semaines, seront mises en place les séances d'hypnothérapie pour le groupe B, à raison d'une séance tous les 3 mois, soit un total de 4 séances en 1 an de suivi.

La méthode utilisée pour ces séances d'hypnose sera la méthode des mains de ROSSI, permettant un accès facilité à l'inconscient afin de travailler les blocages du patient.

Critères de jugement

Le Critère de jugement principal sera l'Indice d'Apnée Hypopnée (IAH) relevé par la polysomnographie ventilatoire avec un critère de désaturation pour parler d'hypopnée à 4% soit IAH₄ que l'on simplifiera en IAH.

Le critère de jugement secondaire sera l'amélioration subjective de la qualité du sommeil, représentée par le score obtenu au questionnaire de Hepworth. (cf figure 11)

Aspects éthiques

Tous les participants devront fournir un consentement éclairé écrit. Le formulaire de consentement éclairé contiendra les informations suivantes : les noms et affiliations des chercheurs, une description en langage clair de l'étude (groupes de traitement, groupe témoin et intervention), la durée de l'étude, le droit de se retirer à tout moment, l'approbation du comité d'éthique et la garantie de confidentialité. (cf figure 12)

Le protocole et les procédures devront être approuvés par les organismes d'éthique et de réglementation et seront mis en œuvre conformément aux dispositions de la Déclaration d'Helsinki. Le Comité de Protection des Personnes (CPP), devra approuver le protocole.

Conflit d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas présenter de conflits d'intérêts pour cette étude.

Mots clés

Syndrôme d'apnée du sommeil ; hypnose thérapeutique ; essai clinique ; polysomnographie ventilatoire ; sommeil

Conclusion

Cette thèse dresse un état des lieux des connaissances sur le sommeil, la ventilation, le SAHS et l'hypnose. Elle explore le potentiel de l'hypnose, en complément, dans la prise en charge du SAHS, notamment en association avec les orthèses d'avancée mandibulaire.

Le sommeil est une fonction vitale, indispensable au maintien de la santé physique et mentale. Les perturbations du sommeil, telles que le syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS), entraînent des conséquences sur la qualité de vie des individus, affectant non seulement leur bien-être physique mais aussi leur vie sociale. Notre exploration du sommeil physiologique a souligné l'importance d'un repos de qualité. Celui-ci pouvant être évalué, objectivement, par des outils tels que la polysomnographie ventilatoire, et subjectivement, par des questionnaires ou des signes cliniques comme le ronflement.

La ventilation, permettant l'oxygénation du corps, est régulée par des mécanismes neurologiques à la fois volontaires et autonomes. Les voies aériennes supérieures fonctionnent comme une résistance de Starling, et des variations de pression peuvent entraîner leur collapsus, contribuant ainsi au SAHS. Les traitements actuels, bien que souvent efficaces, sont envahissants et peuvent rencontrer quelques difficultés vis-à-vis de l'observance thérapeutique.

L'hypnose offre des perspectives intéressantes dans le traitement du SAHS en raison de son innocuité, de sa faculté à diminuer la peur liée à certains traitements, et de sa capacité à interagir avec le système nerveux central.

En conclusion, l'hypnose se présente comme une voie intéressante pour enrichir les stratégies thérapeutiques du SAHS. Son application pourrait conduire à une amélioration notable de la qualité de vie des patients et de l'observance des traitements, en réduisant les impacts sociaux et médicaux de cette pathologie. La réalisation d'études cliniques, dont un protocole est proposé en fin de manuscrit, est essentielle pour confirmer ces perspectives et ouvrir la voie à de nouvelles pratiques cliniques.

Vu par le président du jury

Professeur Frédéric VAYSSE



Vu par le Directeur de thèse

Professeur Franck DIEMER



Nom : Prénom :

Date :

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Consigne de passation :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant **le chiffre le plus approprié** pour chaque situation :

- 0 = aucune chance de somnoler ou de s'endormir**
- 1 = faible chance de s'endormir**
- 2 = chance moyenne de s'endormir**
- 3 = forte chance de s'endormir**

Situation	Chance de s'endormir			
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

TOTAL :

Figure 11 : Questionnaire de Hepworth

Consentement éclairé pour l'étude

Titre de l'étude

SAHS et hypnose : proposition d'étude clinique

Objectif de l'étude

Évaluer l'efficacité de l'hypnothérapie en complément d'une orthèse d'avancée mandibulaire chez des patients atteints de SAHOS.

Chercheurs liés à l'étude

A compléter

Procédures

En plus du protocole classique de pris en charge par orthèse d'avancée mandibulaire, vous pourrez être invité, selon le groupe dans lequel vous allez être tiré au sort, à participer à des séances d'hypnose : première séance 2 semaines après la pose du dispositif puis tous les 3 mois.

De plus, Vous serez régulièrement invité à remplir un questionnaire visant à évaluer la qualité subjective de votre sommeil.

Risques et inconforts potentiels

L'utilisation de l'hypnothérapie et de l'orthèse d'avancée mandibulaire comporte des risques et inconforts potentiels. Pour l'orthèse, des effets secondaires peuvent inclure des douleurs temporaires au niveau de la mâchoire, des dents ou des gencives, ainsi qu'une gêne dans les mouvements mandibulaires. Des maux de tête, des douleurs cervicales ou une sécheresse buccale peuvent également survenir.

En ce qui concerne l'hypnothérapie, bien que cette technique soit généralement bien tolérée, certains patients peuvent ressentir une légère anxiété ou un inconfort émotionnel durant les séances. Ces sensations sont souvent temporaires, mais si elles persistent, il est important de le signaler au thérapeute.

Il est également possible que l'efficacité des traitements varie selon les patients, et que certains ne ressentent pas de bénéfices significatifs.

Bénéfices escomptés

Les bénéfices escomptés incluent une amélioration des résultats de l'orthèse d'avancée mandibulaire, notamment une meilleure gestion des symptômes du SAHOS et une qualité de sommeil améliorée.

Confidentialité des données

Toutes les informations personnelles et médicales recueillies durant cette étude seront traitées de manière confidentielle, conformément au RGPD. Les données seront anonymisées pour protéger la vie privée des participants. Seules les personnes autorisées, impliquées dans l'étude, auront accès à ces informations.

Participation volontaire et droit de retrait

Votre participation à cette étude est totalement volontaire. Vous êtes libre de refuser de participer ou de vous retirer de l'étude à tout moment, sans avoir à fournir de raison et sans que cela n'affecte la qualité des soins médicaux que vous recevez.

Contacts pour plus d'informations

Si vous avez des questions ou des préoccupations concernant l'étude, vous pouvez contacter le responsable de l'étude à l'adresse e-mail suivants :

DIEMER Franck marquer numéro ou email

Si vous souhaitez discuter de vos droits en tant que participant, vous pouvez contacter un membre indépendant du Comité de Protection des Personnes (CPP).

Utilisation des données

Les informations recueillis au cours de cette étude pourront être utilisées de manière anonyme, pour la réalisation de publications à valeur scientifiques.

Conflit d'intérêts

Nous assurons l'absence de conflit d'intérêts liés à cette étude.

Je déclare avoir compris les informations fournies et consentir à participer à cette étude.

Date :

Signature précédée de la mention « lu et approuvé » :

Figure 12 : Consentement éclairé

Liste des figures

Figure 1 – Schéma du placement des électrodes pour une polysomnographie ambulatoire.

Page 18

Figure 2 – Les différents stades du sommeil et de l'éveil enregistrés sur un sujet, par électroencéphalogramme, pendant la nuit. Page 20

Figure 3 – La représentation du pharynx et du carrefour aéro-digestif. Page 29

Figure 4 – Schéma de la circulation de l'air. Page 30

Figure 5 – Schéma d'une cage thoracique. Page 31

Figure 6 – Schéma d'une résistance de Starling adaptée au conduit aérien. Page 33

Figure 7 – Schéma simplifiée du passage de l'air lors d'une hypopnée ou apnée d'origine obstructive. Page 43

Figure 8 – Mécanisme de la respiration de Cheyne Stokes. Page 45

Figure 9 – Schéma du fonctionnement de la pression positive continue. Page 46

Figure 10 – Formule de calcul du nombre de participants nécessaires. Page 66

Figure 11 – Questionnaire de Hepworth. Page 70

Figure 12 – Consentement éclairé. Page 73

Bibliographie

1. Consensus Conference Panel; Watson NF, Badr MS, Belenky G, Bliwise DL, Buxton OM, Buysse D, Dinges DF, Gangwisch J, Grandner MA, Kushida C, Malhotra RK, Martin JL, Patel SR, Quan SF, Tasali E. 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*. 2015 Aug 15;11(8):931-52. doi: 10.5664/jcsm.4950. PMID: 26235159; PMCID: PMC4513271.
2. Shaw PJ, Tononi G, Greenspan RJ, Robinson DF. Stress response genes protect against lethal effects of sleep deprivation in *Drosophila*. *Nature*. 2002 May 16;417(6886):287-91. doi: 10.1038/417287a. PMID: 12015603.
3. Rechtschaffen A, Bergmann BM. Sleep deprivation in the rat: an update of the 1989 paper. *Sleep*. 2002 Feb 1;25(1):18-24. doi: 10.1093/sleep/25.1.18. PMID: 11833856.
4. Lim J, Dinges DF. A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables. *Psychol Bull*. 2010 May;136(3):375-89. doi: 10.1037/a0018883. PMID: 20438143; PMCID: PMC3290659.
5. Pilcher JJ, Huffcutt AI. Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep*. 1996 May;19(4):318-26. doi: 10.1093/sleep/19.4.318. PMID: 8776790.
6. Tononi G, Cirelli C. Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron*. 2014 Jan 8;81(1):12-34. doi: 10.1016/j.neuron.2013.12.025. PMID: 24411729; PMCID: PMC3921176.
7. Lieberman HR, Bathalon GP, Falco CM, Kramer FM, Morgan CA 3rd, Niro P. Severe decrements in cognition function and mood induced by sleep loss, heat, dehydration, and undernutrition during simulated combat. *Biol Psychiatry*. 2005 Feb 15;57(4):422-9. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.11.014. PMID: 15705359.
8. Roehrs TA, Harris E, Randall S, Roth T. Pain sensitivity and recovery from mild chronic sleep loss. *Sleep*. 2012 Dec 1;35(12):1667-72. doi: 10.5665/sleep.2240. PMID: 23204609; PMCID: PMC3490359.

9. Watson NF, Buchwald D, Vitiello MV, Noonan C, Goldberg J. A twin study of sleep duration and body mass index. *J Clin Sleep Med*. 2010 Feb 15;6(1):11-7. PMID: 20191932; PMCID: PMC2823270.
10. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2010 Feb;33(2):414-20. doi: 10.2337/dc09-1124. Epub 2009 Nov 12. PMID: 19910503; PMCID: PMC2809295.
11. Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, O'Donnell J, Christensen DJ, Nicholson C, Iliff JJ, Takano T, Deane R, Nedergaard M. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science*. 2013 Oct 18;342(6156):373-7. doi: 10.1126/science.1241224. PMID: 24136970; PMCID: PMC3880190.
12. Spiegel K, Sheridan JF, Van Cauter E. Effect of sleep deprivation on response to immunization. *JAMA*. 2002 Sep 25;288(12):1471-2. doi: 10.1001/jama.288.12.1471-a. PMID: 12243633.
13. Spiegel K, Leproult R, L'hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Nov;89(11):5762-71. doi: 10.1210/jc.2004-1003. PMID: 15531540.
14. Gómez-González B, Domínguez-Salazar E, Hurtado-Alvarado G, Esqueda-Leon E, Santana-Miranda R, Rojas-Zamorano JA, Velázquez-Moctezuma J. Role of sleep in the regulation of the immune system and the pituitary hormones. *Ann N Y Acad Sci*. 2012 Jul;1261:97-106. doi: 10.1111/j.1749-6632.2012.06616.x. PMID: 22823399. :97-106.
15. Wang Q, Xi B, Liu M, Zhang Y, Fu M. Short sleep duration is associated with hypertension risk among adults: a systematic review and meta-analysis. *Hypertens Res*. 2012 Oct;35(10):1012-8. doi: 10.1038/hr.2012.91. Epub 2012 Jul 5. PMID: 22763475.
16. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep*. 2010 May;33(5):585-92. doi: 10.1093/sleep/33.5.585. PMID: 20469800; PMCID: PMC2864873.
17. Inserm. Inserm. 2017. Sommeil · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/sommeil/>

18. Inserm. Syndrome d'apnées du sommeil Une altération majeure de la qualité de vie et un risque élevé de maladies cardiométaboliques [Internet]. 2017. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/apnee-sommeil/>
19. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, Malow BA, Maski K, Nichols C, Quan SF, Rosen CL, Troester MM, Wise MS. 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*. 2016 Nov 15;12(11):1549-1561. doi: 10.5664/jcsm.6288. PMID: 27707447; PMCID: PMC5078711. 12(6):785-6.
20. Dauvilliers Y. Les troubles du sommeil. 3^{ème} édition. Elsevier Masson; 2019. 456 p.
21. Fédération française de Neurologie. Eléctro-encéphalogramme [Internet]. Disponible sur: <https://www.ffn-neurologie.fr/grand-public/explorations-neurologiques/electro-encephalogramme>
22. Collectif, Billiard M. Le Sommeil Normal Et Pathologique. Troubles Du Sommeil Et De L'Eveil, 2eme Edition. Editions Masson; 1998. 635 p.
23. Haute Autorité de Santé. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil [Internet]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-06/place_et_conditions_de_realisation_de_la_polysomnographie_et_de_la_polygraphie_respiratoire_dans_les_troubles_du_sommeil_-_rapport_devaluation_2012-06-01_11-50-8_440.pdf
24. BESSET A. Exploration classique du sommeil ;méthode, instrumentation et techniques d'enregistrement du sommeil.Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. médicales internationales. 1997.
25. Analyse ESEV. EVA Sommeil - Encephale . Ventilation . Analyse. [cité 23 juill 2024]. La Polysomnographie (PSG). Disponible sur: <https://www.evasommeil.com/24-la-polysomnographie-psg/>
26. Benoit O, Goldenberg F, Collectif. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Tec & Doc Lavoisier; 1997. 428 p.
27. Senninger F. Abord clinique des troubles du sommeil. Paris Berlin Heidelberg etc.: SPRINGER PARIS; 2011. 136 p.
28. Borbély AA. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol*. 1982;1(3):195-204. PMID: 7185792.

29. Borbély AA, Daan S, Wirz-Justice A, Deboer T. The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *J Sleep Res.* 2016 Apr;25(2):131-43. doi: 10.1111/jsr.12371. Epub 2016 Jan 14. PMID: 26762182.
30. 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. PMID: 16566431.
31. Blume C, Garbazza C, Spitschan M. Effects of light on human circadian rhythms, sleep and mood. *Somnologie (Berl).* 2019 Sep;23(3):147-156. doi: 10.1007/s11818-019-00215-x. Epub 2019 Aug 20. PMID: 31534436; PMCID: PMC6751071.
32. Ashbrook LH, Krystal AD, Fu YH, Ptáček LJ. Genetics of the human circadian clock and sleep homeostat. *Neuropsychopharmacology.* 2020 Jan;45(1):45-54. doi: 10.1038/s41386-019-0476-7. Epub 2019 Aug 10. PMID: 31400754; PMCID: PMC6879540.
33. Wahl S, Engelhardt M, Schaupp P, Lappe C, Ivanov IV. The inner clock-Blue light sets the human rhythm. *J Biophotonics.* 2019 Dec;12(12):e201900102. doi: 10.1002/jbio.201900102. Epub 2019 Sep 2. PMID: 31433569; PMCID: PMC7065627.
34. 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.
35. Rabot A. Laboratoires NHCO Nutrition. 2022. Troubles du sommeil : le tryptophane, précurseur de la mélatonine. Disponible sur: <https://nhco-nutrition.com/journal/sommeil-tryptophane-melatonine/>
36. Masson E. EM-Consulte. [cité 5 mars 2024]. Aspects du sommeil normal. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/27332/aspects-du-sommeil-normal>
37. ORVOËN-FRIJA E. Polysomnographie-polygraphie ventilatoire. L'exploration fonctionnelle respiratoire en pneumologie. Margaux orange. Paris ; 2004. Chapitre 9 : 113124. In.
38. GAGNADOUX F, FLEURY B. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte-stratégie diagnostique. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 7 : 97-106. In.
39. Ulasli SS, Gunay E, Koyuncu T, Akar O, Halici B, Ulu S, Unlu M. Predictive value of Berlin Questionnaire and Epworth Sleepiness Scale for obstructive sleep apnea in a sleep

- clinic population. Clin Respir J. 2014 Jul;8(3):292-6. doi: 10.1111/crj.12070. Epub 2014 Jan 16. PMID: 24188527.
40. DHILLON RS, EAST CA. Nez et sinus paranasaux : anatomie et physiologie. Otorhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale. Elsevier Masson : 3 ème édition. Paris ; 2008. p. 40-69.
41. Frank Netter. Atlas Netter d'anatomie humaine. 8ème édition. Elsevier Masson; 2023. 684 p.
42. LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C. Fosses nasales, sinus et cavum : anatomie, sémiologie et thérapeutique locale. O.R.L. Pathologie cervico-faciale. Masson : 5 ème édition. Paris ; 1999. Chapitre 3 : 161-179.
43. CHEVREL JP, FONTAINE C. Anatomie clinique ; tête et cou. Springer. Paris ; 1990. 490 p.
44. VECCHIERINI M-F, LEVY P. Comment respire-t-on la nuit ? Du ronflement à l'apnée du sommeil. John Libbey Eurotext. Montrouge ; 2003. p. 3-14.
45. LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C. Oropharynx, hypopharynx, larynx : anatomie, sémiologie et thérapeutique locale. ORL Pathologie cervico-faciale. Masson : 5 ème édition. Paris ; 1999. Chapitre 5 : 249-266.
46. MCGEOWN JG. Physiologie, l'essentiel. Maloine. Paris ; 2003. Chapitre 4 : 125-169.
47. Fonction pulmonaire [Internet]. RespiFIL - Filière de santé des maladies respiratoires rares. 2020 [cité 5 août 2024]. Disponible sur: <https://respifil.fr/maladies/fonction-pulmonaire/>
48. OpenStax College. Anatomie et physiologie [Internet]. 2019. Disponible sur: <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>
49. PREFAUT C. Physiologie respiratoire : relation structure-fonction. Masson. Paris ; 2003. Chapitre 8 : 101-110.
50. Saint-Fleur, Ashley & Christophides, Alexa & Gummalla, Prabhavathi & Kier, Catherine. (2021). Much Ado about Sleep: Current Concepts on Mechanisms and Predisposition to Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Children. 8. 1032. 10.3390/children8111032. [Internet]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/The-Starling-Resistor-Model-is-a-diagram-that-assists-with-the-explanation-of-upper_fig1_356164785

51. LAUNOIS S, WHITELAW WA. The upper airway and respiratory disorders during sleep. *Rev Mal Respir.* 1990 ; 7(5) : 391-402. In.
52. GANONG W, BARRET K, BARMAN , BOITANO S, BROOKS H. La physiologie respiratoire : la fonction pulmonaire. *Physiologie médicale.* DeBoeck : 3 ème édition. Bruxelles ; 2012. Section VII ; chapitre 35 : 587-608.
53. GANONG W, BARRET K, BARMAN S, BOITANO S, BROOKS H. La physiologie respiratoire : la fonction pulmonaire. *Physiologie médicale.* DeBoeck : 3 ème édition. Bruxelles ; 2012. Section VII ; chapitre 37 : 625-638.
54. LONCHAMPT P. Les grandes fonctions organiques. *Bases de physiologie générale : grandes fonctions et régulations.* Ellipses. Paris ; 2007. Chapitre II : 27-155.
55. Emmanuel W, Jean-louis R. *Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.* 2ème édition. MASSON; 2004.
56. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. *Brain Res.* 1966 Feb;1(2):167-86. doi: 10.1016/0006-8993(66)90117-x. PMID: 5923125.
57. Balagny P, Vidal-Petiot E, Renuy A, Matta J, Frija-Masson J, Steg PG, Goldberg M, Zins M, d'Ortho MP, Wiernik E. Prevalence, treatment and determinants of obstructive sleep apnoea and its symptoms in a population-based French cohort. *ERJ Open Res.* 2023 May 15;9(3):00053-2023. doi: 10.1183/23120541.00053-2023. PMID: 37228279; PMCID: PMC10204811.
58. CHABOLLE F, BLUMEN M. *Rhynchopathie et syndrome d'apnées du sommeil.* Traité d'ORL. Flammarion Médecine-Sciences. Paris ; 2008. Chapitre 53 : 390-399.
59. URPS Nouvelle Aquitaine. Guide sahos [Internet]. 2019 [cité 18 mai 2024]. Disponible sur: <https://sommeilenfant.reseau-morphee.fr/wp-content/uploads/sites/5/2019/10/Guide-Sahos-ISIDORT.pdf>
60. Laboratoire L. LAFON. *Les apnées obstructives du sommeil.* OPPM service ; 1996. 18 p.
61. Accueil - INSV Institut National du Sommeil et de la Vigilance [Internet]. [cité 15 oct 2024]. Disponible sur: <https://institut-sommeil-vigilance.org/>
62. MEURICE J-C, PAQUEUREAU J. *Troubles respiratoires au cours du sommeil.* Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Chapitre 9 : 129-149.

63. Guilleminault C, Stoohs R, Duncan S. Snoring (I). Daytime sleepiness in regular heavy snorers. *Chest*. 1991 Jan;99(1):40-8. doi: 10.1378/chest.99.1.40. PMID: 1984984.
64. Sistek D, Aubert JD. Respiration de Cheyne-Stokes : mécanismes et signification pathologique. *Med Hyg*. 12 nov 2003;2458:2214-6.
65. Haute Autorité de Santé. Comment prescrire les dispositifs médicaux de traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil chez l'adulte [Internet]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-11/sahos_-_fiche_de_bon_usage.pdf
66. VECCHIERINI M-F, LEVY P. Comment traiter ? Du ronflement à l'apnée du sommeil. John Libbey Eurotext. Montrouge ; 2003. p. 37-55.
67. FLEURY B, NGUYEN X-L, RAKOTONANAHARY D, PETELLE B. Stratégie thérapeutique en fonction de la sévérité du syndrome. *Le concours médical*. 2011 ; 133(2).
68. GAGNADOUX F. Les traitements actuels du S.A.O.S. : indications, modalités pratiques, acceptation. 2012. p. 11-13.
69. Qu'est-ce que le traitement par Pression Positive Continue (PPC) ? [Internet]. Somniplanet. [cité 16 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.somniplanet.com/apnee-sommeil/traitements/traitement-reference-ppc/>
70. Delord V, Khirani S, Ramirez A, Joseph EL, Gambier C, Belson M, Gajan F, Fauroux B. Medical hypnosis as a tool to acclimatize children to noninvasive positive pressure ventilation: a pilot study. *Chest*. 2013 Jul;144(1):87-91. doi: 10.1378/chest.12-2259. PMID: 23392731.
71. KHIRANI S, KADLUB N, DELORD V, PICARD A, FAUROUX B. Nocturnal mouthpiece ventilation and medical hypnosis to treat severe obstructive sleep apnea in a child with cherubism. *Pediatr Pulmonol*. 2013 Sep;48(9):927-9. doi: 10.1002/ppul.22686. Epub 2012 Nov 5. PMID: 23129383.
72. Almeida FR, Tsuiki S, Hattori Y, Takei Y, Inoue Y, Lowe AA. Dose-dependent effects of mandibular protrusion on genioglossus activity in sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2011 Jan;37(1):209-12. doi: 10.1183/09031936.00194809. PMID: 21205716.
73. Clark GT, Sohn JW, Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc*. 2000 Jun;131(6):765-71. doi: 10.14219/jada.archive.2000.0275. PMID: 10860328.

74. Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax*. 1999 Nov;54(11):972-7. doi: 10.1136/thx.54.11.972. PMID: 10525554; PMCID: PMC1745384.
75. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 2006 Feb;29(2):244-62. doi: 10.1093/sleep/29.2.244. PMID: 16494093.
76. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;2006(1):CD004435. doi: 10.1002/14651858.CD004435.pub3. PMID: 16437488; PMCID: PMC8080100.
77. Vecchierini MF, Attali V, Collet JM, d'Ortho MP, Goutorbe F, Kerbrat JB, Leger D, Lavergne F, Monaca C, Monteyrol PJ, Mullens E, Pigearias B, Martin F, Khemliche H, Lerosseau L, Meurice JC. Mandibular advancement device use in obstructive sleep apnea: ORCADES study 5-year follow-up data. *J Clin Sleep Med*. 2021 Aug 1;17(8):1695-1705. doi: 10.5664/jcsm.9308. PMID: 34165074; PMCID: PMC8656912.
78. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, Chervin RD. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. *J Clin Sleep Med*. 2015 Jul 15;11(7):773-827. doi: 10.5664/jcsm.4858. PMID: 26094920; PMCID: PMC4481062.
79. Askland K, Wright L, Wozniak DR, Emmanuel T, Caston J, Smith I. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Apr 7;4(4):CD007736. doi: 10.1002/14651858.CD007736.pub3. PMID: 32255210; PMCID: PMC7137251.
80. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2019 Feb 15;15(2):335-343. doi: 10.5664/jcsm.7640. PMID: 30736887; PMCID: PMC6374094.
81. Haute Autorité de Santé. Avis de la commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé. 2021.
82. Société de pneumologie de langue française, société française d'anesthésie réanimation, société française de cardiologie, société française de médecine du travail,

société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou, société de physiologie. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir* 2012; 27 : S113-S178.

83. UFSBD. chronologie pour la réalisation d'une orthèse d'avancée mandibulaire [Internet]. 2016. Disponible sur: https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2016/12/Pratiques_Dentaires_24_P37.pdf

84. ResMed. Guide du spécialiste de l'appareil manducateur [Internet]. 2018. Disponible sur: https://document.resmed.com/documents/products/dental/narval-orm/practitioner-guide/narval_practitioner-guide_row_fre.pdf

85. Jalbert F, Lacassagne L, Bessard J, Dekeister C, Paoli JR, Tiberge M. Orthèse d'avancée mandibulaire ou ostéotomie maxillo-mandibulaire pour le traitement des syndromes d'apnées obstructives du sommeil sévères refusant la PPC [Oral appliances or maxillomandibular advancement osteotomy for severe obstructive sleep apnoea in patients refusing CPAP]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2012 Feb;113(1):19-26. French. doi: 10.1016/j.stomax.2011.11.005. Epub 2012 Jan 13. PMID: 22244739.

86. Agnès Paasche, Anne Morice-Aertgeerts, Arnaud Paré, Cyrille Chossegras, Jean-Daniel Kün-Darbois, Jean-Marc Foletti, Jean-Philippe Foy, Jebrane Bouaoud, Julien Bouquet, Natacha Kadlub, Nathalie Pham Dang, Schouman, Stéphanie Dakpé CN des E de CM faciale. *Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie: Réussir ses EDN*. Elsevier Health Sciences; 2024. 400 p.

87. Vinot-Coubetergues M. *Les fondements des psychothérapies*. 2014. 400 p. (Dunod).

88. Lindfors P, Unge P, Arvidsson P, Nyhlin H, Björnsson E, Abrahamsson H, Simrén M. Effects of gut-directed hypnotherapy on IBS in different clinical settings-results from two randomized, controlled trials. *Am J Gastroenterol*. 2012 Feb;107(2):276-85. doi: 10.1038/ajg.2011.340. Epub 2011 Oct 4. PMID: 21971535.

89. Moser G, Trägner S, Gajowniczek EE, Mikulits A, Michalski M, Kazemi-Shirazi L, Kulnigg-Dabsch S, Führer M, Ponocny-Seliger E, Dejaco C, Miehsler W. Long-term success of GUT-directed group hypnosis for patients with refractory irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2013 Apr;108(4):602-9. doi: 10.1038/ajg.2013.19. Epub 2013 Feb 19. PMID: 23419384.

90. Werner A, Uldbjerg N, Zachariae R, Rosen G, Nohr EA. Self-hypnosis for coping with labour pain: a randomised controlled trial. *BJOG*. 2013 Feb;120(3):346-53. doi: 10.1111/1471-0528.12087. Epub 2012 Nov 27. PMID: 23190251.
91. Dickson-Spillmann M, Haug S, Schaub MP. Group hypnosis vs. relaxation for smoking cessation in adults: a cluster-randomised controlled trial. *BMC Public Health*. 2013 Dec 23;13:1227. doi: 10.1186/1471-2458-13-1227. PMID: 24365274; PMCID: PMC3878029.
92. Flemons D. Toward a Relational Theory of Hypnosis. *Am J Clin Hypn*. 2020 Apr;62(4):344-363. doi: 10.1080/00029157.2019.1666700. PMID: 32216623.
93. Jugé C, Tubert-Jeannin S. Effets de l'hypnose lors des soins dentaires [Effects of hypnosis in dental care]. *Presse Med*. 2013 Apr;42(4 Pt 1):e114-24. French. doi: 10.1016/j.lpm.2012.08.006. Epub 2013 Feb 18. PMID: 23428663.
94. Williamson A. What is hypnosis and how might it work? *Palliat Care*. 2019 Jan 31;12:1178224219826581. doi: 10.1177/1178224219826581. PMID: 30728719; PMCID: PMC6357291.
95. Benoist É. Les variables du test de Rorschach sont-elles des prédicteurs de l'hypnotisabilité ? sept 2008;
96. Piccione C, Hilgard ER, Zimbardo PG. On the degree of stability of measured hypnotizability over a 25-year period. *J Pers Soc Psychol*. 1989 Feb;56(2):289-95. doi: 10.1037//0022-3514.56.2.289. PMID: 2926631.
97. Wickramasekera IE. On attempts to modify hypnotic susceptibility: some psychophysiological procedures and promising directions. *Ann N Y Acad Sci*. 1977 Oct 7;296:143-53. doi: 10.1111/j.1749-6632.1977.tb38168.x. PMID: 279241.
98. Diamond MJ. Hypnotizability is modifiable: an alternative approach. *Int J Clin Exp Hypn*. 1977 Jul;25(3):147-66. doi: 10.1080/00207147708415975. PMID: 863551.
99. 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.
100. 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.

101. Hoeft F, Gabrieli JD, Whitfield-Gabrieli S, Haas BW, Bammer R, Menon V, Spiegel D. Functional brain basis of hypnotizability. *Arch Gen Psychiatry*. 2012 Oct;69(10):1064-72. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.2190. Erratum in: *JAMA Psychiatry*. 2013 Jan;70(1):97. PMID: 23026956; PMCID: PMC4365296.
102. Santarcangelo EL, Consoli S. Complex Role of Hypnotizability in the Cognitive Control of Pain. *Front Psychol*. 2018 Nov 20;9:2272. doi: 10.3389/fpsyg.2018.02272. PMID: 30515125; PMCID: PMC6256013.
103. Bocci T, Barloscio D, Parenti L, Sartucci F, Carli G, Santarcangelo EL. High Hypnotizability Impairs the Cerebellar Control of Pain. *Cerebellum*. 2017 Feb;16(1):55-61. doi: 10.1007/s12311-016-0764-2. PMID: 26846218.
104. Frischholz EJ. Hypnosis, hypnotizability, and placebo. *Am J Clin Hypn*. 2015;57(2):165-74. doi: 10.1080/00029157.2015.967088. PMID: 25928603.
105. Frischholz EJ. Hypnosis, hypnotizability, and placebo. *Am J Clin Hypn*. 2015;57(2):165-74. doi: 10.1080/00029157.2015.967088. PMID: 25928603.
106. Gabel S. The right hemisphere in imagery, hypnosis, rapid eye movement sleep and dreaming. Empirical studies and tentative conclusions. *J Nerv Ment Dis*. 1988 Jun;176(6):323-31. doi: 10.1097/00005053-198806000-00001. PMID: 3286818.
107. Graci GM, Hardie JC. Evidenced-based hypnotherapy for the management of sleep disorders. *Int J Clin Exp Hypn*. 2007 Jul;55(3):288-302. doi: 10.1080/00207140701338662. PMID: 17558719.
108. 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*. 1998 Mar;22(3):278-81. doi: 10.1038/sj.ijo.0800578. PMID: 9539198.
109. Bo S, Rahimi F, Goitre I, Properzi B, Ponzio V, Regaldo G, Boschetti S, Fadda M, Ciccone G, Abbate Daga G, Mengozzi G, Evangelista A, De Francesco A, Belcastro S, Broglio F. Effects of Self-Conditioning Techniques (Self-Hypnosis) in Promoting Weight Loss in Patients with Severe Obesity: A Randomized Controlled Trial. *Obesity (Silver Spring)*. 2018 Sep;26(9):1422-1429. doi: 10.1002/oby.22262. PMID: 30226009.
110. Barnes J, McRobbie H, Dong CY, Walker N, Hartmann-Boyce J. Hypnotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Jun 14;6(6):CD001008. doi: 10.1002/14651858.CD001008.pub3. PMID: 31198991; PMCID: PMC6568235.

111. Al-Harasi S, Ashley PF, Moles DR, Parekh S, Walters V. Hypnosis for children undergoing dental treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 8. Art. No.: CD007154. DOI: 10.1002/14651858.CD007154.pub2. Accessed 18 November 2024.
112. Delord V, Khirani S, Ramirez A, Joseph EL, Gambier C, Belson M, Gajan F, Fauroux B. Medical hypnosis as a tool to acclimatize children to noninvasive positive pressure ventilation: a pilot study. *Chest*. 2013 Jul;144(1):87-91. doi: 10.1378/chest.12-2259. PMID: 23392731.
113. Schweitzer PK, Taranto-Montemurro L, Ojile JM, Thein SG, Drake CL, Rosenberg R, Corser B, Abaluck B, Sangal RB, Maynard J. The Combination of Aroxybutynin and Atomoxetine in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea (MARIPOSA): A Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023 Dec 15;208(12):1316-1327. doi: 10.1164/rccm.202306-1036OC. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med*. 2024 Mar 15;209(6):767. doi: 10.1164/rccm.v209erratum4. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med*. 2024 Mar 15;209(6):767. doi: 10.1164/rccm.v209erratum3. PMID: 37812772; PMCID: PMC10765395.
114. Rosner B. *fundamentals of biostatistic*. 8ème édition. cengage learning; 2015.

Syndrome d'apnée hypopnée du sommeil et hypnose : proposition d'étude clinique

RESUME EN FRANÇAIS :

Le syndrome d'apnée hypopnée du sommeil (SAHS) est une pathologie courante entraînant de nombreuses complications, tant sociales, que médicales. Les traitements actuels lorsqu'elle est d'étiologie obstructive présentent comme principales limites leur caractère intrusif et donc la difficulté pour le patient de maintenir une bonne observance. De plus, lorsque son étiologie est centrale ou mixte, elle possède une relation étroite avec le système nerveux central. L'hypnose quant à elle a montré des résultats dans l'amélioration de l'observance des patients avec d'autres thérapeutiques et possède un effet sur le système nerveux central. Il existe un *nombre peu important d'études cherchant la possible efficacité de l'hypnose sur l'amélioration des résultats de la thérapeutique chez des patients souffrant de SAHS*. L'objectif principal de cette thèse est d'expliquer les différents mécanismes inhérents au syndrome d'apnée du sommeil, de faire un rapide récapitulatif à propos de l'hypnose médicale pour enfin proposer un protocole d'étude clinique qui aura pour but de vérifier l'efficacité d'une hypnothérapie en complément d'une thérapeutique par orthèse d'avancée mandibulaire, chez des patients atteints de SAHS.

TITRE EN ANGLAIS: sleep apnea-hypopnea syndrome and hypnosis: a clinical study proposal

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : Syndrôme d'apnée du sommeil ; hypnose thérapeutique ; essai clinique ; polysomnographie ventilatoire ; sommeil

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE : Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de santé – Département d'Odontologie 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex 09

Directeur de thèse : Pr Franck DIEMER