

L'impact du sommeil sur la santé mentale



Par
Roger Godbout
Ph. D.

NOUS AVONS tous pu déjà vérifier au moins une fois dans notre vie qu'une bonne nuit de sommeil est essentielle à un fonctionnement diurne adéquat. Cette impression est appuyée par une vaste quantité de publications scientifiques qui confirment que les troubles du sommeil peuvent constituer un facteur important dans la constellation des signes et symptômes associés aux perturbations diurnes de la santé mentale. Cet article fera une brève revue de l'organisation normale du sommeil et de ses mécanismes de contrôle, avant de couvrir la question du sommeil dans trois catégories de troubles de la santé mentale : l'anxiété, la dépression et la schizophrénie.

Les mesures du sommeil

Il existe trois méthodes principales pour caractériser en termes de qualité et de quantité le sommeil chez l'humain : les questionnaires, l'actigraphie et la polysomnographie. Les questionnaires sont utiles pour obtenir à peu de frais les impressions d'une personne quant aux caractéristiques de son propre sommeil ou celui d'un proche. Il existe plusieurs modèles mais c'est sans doute « l'agenda de sommeil » qui constitue l'outil de prédilection dans la littérature scientifique ; l'utilisation d'un moteur de recherche Internet avec ces termes fera ressortir plusieurs exemples. Il s'agit habituellement d'un formulaire en forme de tableau chronologique où l'on indique les heures de coucher, de lever, de réveils nocturnes ainsi que les événements diurnes significatifs comme la prise de médicaments, l'occurrence de siestes, ou tout élément perturbateur. Un échantillonnage de deux semaines, incluant au moins une fin de semaine à laquelle on pourra comparer les nuits de semaine, est un minimum pour une caractérisation optimale.

L'actigraphie, quant à elle, est une mesure ambulatoire obtenue grâce à un capteur de mouvement de la taille d'une montre-bracelet habituellement porté au poignet non dominant de la personne. Les données sont stockées dans la mémoire de l'actigraphe puis transmises à un ordinateur qui les traduira en termes de cycles activité-repos. Plusieurs articles ont montré la validité et la fidélité

de l'actigraphie face aux données obtenues en laboratoire chez des personnes saines mais les études ne sont pas univoques quant au mérite de cette technique chez les personnes atteintes de troubles du sommeil. On sait par exemple qu'une personne qui souffre d'insomnie peut rester de longs moments immobile au lit à ruminer des pensées négatives et donc faire croire à une période de grande quiétude chez la personne enregistrée. Les algorithmes d'analyse sont toutefois de plus en plus sophistiqués et on pourra bientôt utiliser sans crainte l'actigraphie pour comparer les cycles activité-repos d'une personne avant et après une intervention thérapeutique, par exemple. De plus, certains équipements peuvent être dotés de boutons préprogrammés qui permettent l'enregistrement de données subjectives catégorielles comme le sentiment de tension au coucher ou de repos au réveil.

Les deux approches décrites ci-dessus ne permettent toutefois pas de déterminer la microstructure du sommeil. Dans les cas où cette donnée est nécessaire, il faut faire appel à l'équipement plus lourd de la polysomnographie. Bien que les enregistrements se déroulent habituellement en laboratoire, de nouveaux appareils portables permettent maintenant l'enregistrement polysomnographique en milieu naturel, quoique pour l'instant la plupart des systèmes n'enregistrent qu'un nombre limité de paramètres physiologiques, avec une certaine rigidité quant aux montages et filtres utilisables. Du strict point de vue financier, il a par ailleurs été montré que l'enregistrement à domicile n'était pas nécessairement plus économique que l'enregistrement en laboratoire.

L'organisation normale du sommeil

La polysomnographie étudie donc le sommeil à partir de l'enregistrement en surface de trois paramètres physiologiques de base : l'électroencéphalogramme (EEG), l'électro-oculogramme (EOG), et l'électromyogramme (EMG) des muscles sous mentonniers. Les tracés électrographiques obtenus lors de l'enregistrement polysomnographique sont habituellement divisés en segments de 20 ou 30 secondes et l'on identifie pour chacun de ces segments l'état de vigilance prépondérant. L'individu éveillé, les yeux ouverts, présente à l'EEG un tracé d'ondes rapides (fréquence supérieure à 20 Hz) et de faible amplitude (ondes bêta). Chez le sujet au repos, les yeux fermés, on remarque un tracé très caractéristique formé d'ondes alpha (8 à 12 Hz) qui disparaît à l'ouverture des yeux ou au cours d'une tâche mentale. Le tonus musculaire (EMG) est généralement élevé et les mouvements oculaires (EOG) sont rapides et adaptés au comportement.

Une fois que l'on s'abandonne au sommeil, le rythme alpha disparaît de l'EEG pour faire place à une activité plus lente (ondes thêta, 4 à 7 Hz) et on observe à l'EOG des mouvements lents des yeux sous les paupières closes alors que le tonus musculaire est maintenu : c'est le sommeil de stade 1. Très rapidement après l'apparition du stade 1, les ondes thêta augmentent d'amplitude et des complexes électriques particuliers, les fuseaux du sommeil et les complexes K, apparaissent : c'est le sommeil de stade 2. Au cours du sommeil de stade 1 la personne peut être facilement réveillée et une impression de demi-sommeil et de rêverie est prépondérante alors que la personne tirée hors du stade 2 rapportera avoir dormi. Par consensus on définit le moment de l'endormissement par la survenue de 60 secondes consécutives de stade 1 ou 20 secondes de tout autre stade de sommeil. L'une ou l'autre définition donne des résultats équivalents chez la personne adulte en santé, laquelle montrera un délai d'endormissement de moins de 30 minutes, le plus souvent en 10-15 minutes. L'état d'hypervigilance dans laquelle se trouvent personnes souffrant d'insomnie fera en sorte qu'elles resteront plus longtemps dans l'étape intermédiaire qu'est le stade 1.

Entre 15 et 40 minutes après la survenue du stade 2, le tracé EEG ralentit et l'EEG montre des ondes delta, très lentes et amples (0,5 à 4 Hz, amplitude supérieure à 75 μ V). Selon que les ondes delta occupent plus ou moins de 50 % d'un segment de tracé, celui-ci est coté stade 3 ou stade 4 mais on regroupe habituellement ces deux stades sous le vocable de « sommeil à ondes lentes » ou « sommeil lent profond ». En effet, le seuil d'éveil en stades 3 et 4 est élevé, les fonctions végétatives sont fortement ralenties et la personne est souvent confuse lorsqu'on la réveille pendant ces stades. Par contraste, on regroupera souvent les stades 1 et 2 sous le vocable de sommeil lent léger. On attribue à l'ensemble du sommeil lent des fonctions somatiques puisque c'est au cours du sommeil lent que l'on observe le pic quotidien de sécrétion de l'hormone de croissance, une recrudescence de synthèse protéique cérébrale, la régulation de la température corporelle, l'activation des fonctions immunitaires et la réparation des tissus.

Après environ 90 minutes de sommeil lent, la première période de sommeil paradoxal survient. Elle se définit par l'apparition simultanée d'un tracé EEG semblable au stade 1, d'une diminution marquée et soutenue du tonus musculaire, et de bouffées de mouvements oculaires rapides (d'où son appellation anglo-saxonne de *Rapid-Eye-Movement [REM] Sleep*). Il apert que la suppression du tonus musculaire n'est pas une simple détente mais une véritable paralysie qui résulte de l'inhibition active, tonique et réversible des motoneurons alpha au niveau de la moelle épinière.

Plusieurs autres phénomènes se produisent de façon sélective pendant le sommeil paradoxal. Au plan physiologique, on observe par exemple des clonies irrégulières de la face et des extrémités, une vasodilatation du pénis et du clitoris, des contrac-

tions des muscles de l'oreille moyenne, des décharges phasiques dans le système visuel et des irrégularités du pouls et de la respiration. Au plan psychologique, plusieurs auteurs considèrent que le sommeil paradoxal est le substrat physiologique du rêve et en font un état de vigilance particulier. On attribue d'ailleurs volontiers au sommeil des fonctions de type neurocognitives telles que la maturation du système nerveux central et la consolidation des apprentissages en mémoire à long terme.

Les stades du sommeil apparaissent selon une séquence prévisible. Ainsi après 90 minutes de sommeil lent, une période de sommeil paradoxal survient et cette séquence sommeil lent/sommeil paradoxal se répète tout au cours de la nuit. L'association d'une période de sommeil lent et d'une période de sommeil paradoxal forme un cycle du sommeil. Ces cycles n'ont pas tous une organisation interne identique, quoique tous durent environ 90 minutes. Par exemple, le sommeil lent profond n'apparaît presque exclusivement que dans les deux premiers cycles tandis que la majorité du sommeil paradoxal se trouve dans les derniers cycles de la nuit. Ainsi, les fonctions « somatiques du sommeil » auraient préséance sur les fonctions « neurocognitives »... obéissant ainsi au vieil adage « un esprit sain dans un corps sain » ! Nous savons aujourd'hui que ces fluctuations obéissent aussi à des « horloges » situées dans le système nerveux central. Ces horloges sont également sensibles à des facteurs externes comme la lumière et l'accumulation du temps passé en éveil. La combinaison des influences endogènes et exogènes fera en sorte qu'il existe des zones plus propices au sommeil ou à l'éveil et que chacun peut avoir son style de sommeil (types du matin ou du soir, dormeurs longs ou dormeurs courts).

La revue des mécanismes qui contrôlent l'organisation des rythmes biologiques en général et des stades du sommeil en particulier dépasse le mandat de cet article, mais il est utile de savoir que ces connaissances font en sorte qu'une désorganisation systématique du sommeil peut aider à identifier les réseaux nerveux qui contribuent à la physiopathologie d'une maladie mentale. En effet, le sommeil dépend de systèmes neurobiologiques dont certains sont partagés avec l'état d'éveil. Ainsi, la recherche animale montre qu'il peut exister une corrélation statistique significative entre le taux de décharges de neurones de l'hippocampe au cours du sommeil et la performance d'orientation spatiale à l'éveil.

Sommeil et psychopathologies

La quantité et la qualité de notre sommeil ne sont pas uniquement déterminées par des facteurs identifiables au plan neurobiologique mais on peut en retracer les influences en termes de facteurs de personnalité. On sait par exemple que les dormeurs longs sont plus introvertis et créatifs alors que les dormeurs courts sont plus extrovertis et concrets. À l'inverse, les troubles du sommeil constituent une plainte fréquente et les enquêtes montrent

bien que la psychologie et la psychiatrie sont les spécialités de la santé où l'on rapporte le plus de plaintes reliées au sommeil.

Une étape importante dans l'évolution des connaissances sur les troubles du sommeil a été la publication de la première nosographie publiée en 1979 — il y a donc 25 ans cette année — par une association américaine des cliniques de sommeil. Ceci a été suivi par les nosographies couramment utilisées aujourd'hui de l'Organisation mondiale de la santé (*International Classification of Diseases — ICD*), de l'American Psychiatric Association (DSM-IV) et de l'Association of Professional Sleep Societies (*International Classification of Sleep Disorders — ICSD*). Cliniciens et chercheurs pouvant ainsi travailler sur des bases communes, un foisonnement d'articles sur le sommeil dans les troubles de la santé mentale a suivi. Bien qu'une méta-analyse statistique de Benca *et al.* (1992) ait montré que plusieurs des troubles de la santé mentale partagent une quantité importante de troubles du sommeil, d'autres publications mettent en évidence certaines caractéristiques propres à chacun. Dans les paragraphes suivants, nous dresserons une esquisse des connaissances en ce domaine.

L'insomnie associée aux psychopathologies

Il ne fait aucun doute que les troubles du sommeil sont particulièrement fréquents chez les patients qui présentent des psychopathologies. L'insomnie est souvent observée chez les patients présentant des diagnostics de phobie, de névrose, d'angoisse ou de troubles de la personnalité. De plus, des troubles d'endormissement et de maintien du sommeil apparaissent fréquemment chez les patients qui manifestent des épisodes psychotiques aigus (voir plus bas).

C'est l'organisation du sommeil dans la dépression qui a suscité le plus de recherches en laboratoire. Les études montrent que le sommeil est fragmenté et raccourci pendant la dépression unipolaire. Dans la dépression bipolaire par contre, on peut remarquer un sommeil prolongé durant la phase dépressive et un sommeil dramatiquement raccourci pendant la phase de manie. Certains auteurs ont suggéré que les modifications de l'organisation du sommeil pouvaient précéder les modifications de la symptomatologie diurne, soit le passage de la dépression à la manie.

Le signe prépondérant de l'organisation du sommeil dans les maladies affectives reste toutefois la désorganisation du sommeil paradoxal. On a démontré par exemple que la latence au sommeil paradoxal était raccourcie autant dans la dépression unipolaire que bipolaire, et certains ont même avancé que ce phénomène pouvait représenter un « marqueur biologique » spécifique de la dépression endogène. Les études ultérieures remettent cependant en question cette spécificité et montrent que des changements semblables pourraient être observés dans la schizophrénie et chez certains sous-groupes de patients anxieux (Benca *et al.*, 1992).

Néanmoins cette observation demeure intéressante au plan clinique puisqu'il est inhabituel d'observer de courtes latences au sommeil paradoxal dans la population normale.

Parmi les autres modifications de l'organisation du sommeil qui ont été plus spécifiquement constatées dans la dépression unipolaire et bipolaire, on note la coexistence d'une augmentation dans la quantité de sommeil paradoxal, la présence d'importantes bouffées de mouvements oculaires rapides (souvent appelées « orages oculaires ») et la diminution du sommeil lent profond. Ces caractéristiques du sommeil des patients déprimés pourraient avoir un intérêt diagnostique, notamment pour distinguer les dépressions primaires des dépressions secondaires, lesquelles apparaissent souvent avec une maladie organique du cerveau, particulièrement chez la personne âgée. Le sommeil chez la personne âgée est en effet également fragmenté, mais on note une latence normale au sommeil paradoxal et une diminution de la durée de ce stade. Par ailleurs, certains auteurs ont constaté, dans les syndromes cérébro-organiques, une diminution de la densité des mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal.

La littérature sur le sommeil dans les psychopathologies autres que la dépression est moins abondante. Le sommeil dans les phases aiguës de la schizophrénie présente une structure qui ressemble à celle des patients déprimés : insomnie, déclenchement rapide du sommeil paradoxal (quoique sa durée est normale), appauvrissement du sommeil lent profond (Chouinard *et al.*, 2004 ; Poulin *et al.*, 2003). On suggère que les troubles d'insomnie seraient attribuables à un état anxieux alors que les troubles du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal pourraient être attribuables à un désordre des rythmes biologiques. Il est à noter que, comme dans la dépression, les variables du sommeil entretiennent des relations statistiques significatives avec les échelles cliniques.

Comme nous l'avons évoqué plus haut, hypervigilance et insomnie vont manifestement de pair dans les troubles anxieux. En fait il serait plus parcimonieux d'affirmer qu'il existe un recouplement important entre l'anxiété et les troubles du sommeil, et plus particulièrement avec l'insomnie. Les études du sommeil en laboratoire montrent que certaines caractéristiques sont fonction du sous-groupe diagnostique.

Dans le cas de l'anxiété généralisée, les troubles du sommeil et le manque de repos constituent un facteur associé essentiel au diagnostic. Les études en laboratoire montrent des difficultés d'initiation et/ou de maintien du sommeil mais un délai normal d'apparition du sommeil paradoxal. La littérature diverge en ce qui concerne le sommeil chez les personnes qui souffrent d'un trouble panique. Les signes d'insomnie en tant que tel ne font pas l'unanimité mais la plupart des études montrent une augmentation de l'activité motrice au cours du sommeil alors que les

attaques de panique nocturnes refléteraient une condition plus sévère, peut-être associée à un état dépressif sous-jacent (Craske *et al.*, 2002 ; Labbate *et al.*, 1994).

En ce qui concerne les personnes qui souffrent de phobies sociales ou d'un trouble obsessionnel-compulsif, le sommeil ne constitue pas une composante centrale de la symptomatologie, quoique l'anxiété d'anticipation puisse se révéler un facteur précipitant. L'état de stress post-traumatique est sans doute la condition qui a reçu le plus d'attention récemment. Il semble que cette condition soit associée à deux types complémentaires de troubles du sommeil : les cauchemars récurrents associés à l'événement traumatique et l'insomnie en tant que telle (Germain et Nielsen, 2003) et reflètent un état d'hypervigilance.

Les effets des traitements sur le sommeil

Tous les agents psychotropes ont une action directe sur le sommeil. Les études en laboratoire de personnes utilisant régulièrement des somnifères ont montré des modifications importantes de l'organisation du sommeil, notamment une réduction du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal. En fait, les stades du sommeil deviennent uniformes et il est difficile de les distinguer les uns des autres. De plus, on note à l'EEG la présence de fuseaux rapides caractéristiques, et une augmentation des activités alpha et bêta. Au cours du sevrage, la personne présente pendant les premiers jours une insomnie sévère de même que des cauchemars fréquents dus aux rebonds du sommeil paradoxal. La sévérité du syndrome de sevrage dépend du type d'hypnotique utilisé ainsi que de la dose et de la durée d'utilisation.

Il faut se rappeler par ailleurs que la prise de médicaments peut aussi s'accompagner d'insomnie. Par exemple, les stimulants du système nerveux central comme le méthylphénidate (Ritalin), les amphétamines, l'abus de caféine ou de nicotine peuvent être la cause d'une insomnie. L'utilisation répétée d'autres agents pharmacologiques comme les antidépresseurs inhibiteurs de la monoamine-oxydase, les suppléments hormonaux comme les extraits thyroïdiens et les contraceptifs oraux, les médicaments pour le cœur comme le propanolol (Indéral) peuvent également occasionner une insomnie.

Plusieurs études ont porté sur les manipulations du sommeil dans le traitement de la dépression. On sait par exemple que la majorité des antidépresseurs comme les agents tricycliques et les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (ISRS) sont des bloqueurs puissants du sommeil paradoxal. Il est remarquable que le traitement cognitivo-comportemental de la dépression bloque aussi le sommeil paradoxal chez les patients déprimés en rémission (Thase *et al.*, 1998).

Certaines recherches ont aussi montré que la privation totale de sommeil, ou la réduction des heures de sommeil, pouvait avoir un effet antidépresseur. D'autres auteurs ont plus précisément

noté l'effet antidépresseur d'une privation sélective de sommeil paradoxal et ont émis l'hypothèse que ce mécanisme était impliqué dans les effets thérapeutiques des antidépresseurs. On sait maintenant toutefois que certaines molécules antidépresseuses comme la trimipramine (Surmontil) et la néfazodone (Serzone) n'allongement pas le délai d'apparition du sommeil paradoxal.

En conclusion, plusieurs psychopathologies présentent des troubles du sommeil qui sont compatibles avec les mécanismes physiopathologiques sous-jacents, bien que cette association soit parfois plus simplement statistique. Une meilleure compréhension des mécanismes impliqués aidera sûrement à l'élaboration de données probantes dans l'évaluation des effets des traitements.

Roger Godbout, Ph. D., est professeur au Département de psychiatrie de l'Université de Montréal.

Bibliographie

On trouvera une quantité importante d'information tant de niveau scientifique que de niveau plus familier dans les sites Internet suivants :

En français :

www.fondationsommeil.com/fr/int.html
ura1195-6.univ-lyon1.fr/index_f.html
www.prevention.ch/sommeilmonami.htm
www.pratique.fr/sante/forme/em24b.htm
www.svs81.org
perso.nnx.com/drose/sommeil/sommeil.html
etud.epita.fr:8000/~sommeil/page0.htm

En anglais :

www.sleepfoundation.org
www.users.cloud9.net/~thorpy
www.aasmnet.org
www.css.to
www.stanford.edu/~dement
www.kgh.on.ca/kgh/SLEEP/sleep_home.htm
www.nhlbi.nih.gov/about/ncsdr/index.htm
www.dbpeds.org/articles/article.cfm?name=sleeptips
www.dbpeds.org/handouts
www.rls.org
www.asdreams.org
www.shuteye.com
www.sleepquest.com
www.tau.ac.il/~sadeh/baby
www.keepkidshealthy.com/welcome/treatmentguides/sleep.html

Benca, R. M. *et al.* (1992). « Sleep and psychiatric disorders : A meta-analysis ». *Archives of General Psychiatry*, 49, p. 651-668.

Chouinard, S., Poulin, J., Stip, E., Godbout, R. (sous presse, 2004). « Sleep in untreated patients with schizophrenia : A meta-analysis ». *Schizophrenia Bulletin*, sous presse, 2004.

Craske, M. G. *et al.* (2002). « Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder ? ». *Journal of Nervous & Mental Disease*, 190, p. 611-618.

Germain A., Nielsen, T. A. (2003). « Sleep pathophysiology in posttraumatic stress disorder and idiopathic nightmare sufferers ». *Biological Psychiatry*, 54, p. 1092-1098.

Labbate, L. A. *et al.* (1994). « Sleep panic attacks : an association with childhood anxiety and adult psychopathology ». *Biological Psychiatry*, 36, p. 57-60.

Poulin, J. *et al.* (2003). « Sleep architecture and its clinical correlates in first episode and neuroleptic-naive patients with schizophrenia ». *Schizophrenia Research*, 62, p. 147-153.

Thase, M. E. *et al.* (1998). « Electroencephalographic sleep profiles before and after cognitive behavior therapy of depression ». *Archives of General Psychiatry*, 55, p. 138-144.