

# Aspects cliniques et neurophysiologiques de l'insomnie psychophysiologique

## *Neurophysiological and clinical aspects of psychophysiological insomnia*

**S. Leistedt, C. Kempenaers et P. Linkowski**

Laboratoire du Sommeil, Service de Psychiatrie, Hôpital Erasme

### RESUME

*De nos jours, une part importante de nos populations souffre de troubles du sommeil, en partie en réponse à l'augmentation des facteurs de stress socio-culturels, imposés par nos sociétés modernes. Parmi les plaintes multiples de sommeil, la plus fréquente est l'insomnie. L'insomnie psychophysiologique est une des formes les plus couramment rencontrées en pratique clinique. Il s'agit d'une insomnie véritablement conditionnée résultant vraisemblablement de la conjonction de deux éléments. D'une part, l'existence de facteurs de conditionnements situationnels, temporels ou comportementaux, qui vont entretenir les difficultés de sommeil. D'autre part, la présence d'une tension somatisée secondaire à l'internalisation de conflits divers et à la préoccupation à l'égard du sommeil. L'approche moderne et quantitative de l'EEG du sommeil, en particulier par analyse spectrale, a permis l'élaboration de nouveaux paradigmes dans l'étude de l'EEG du sommeil. Ces nouvelles approches méthodologiques sont actuellement très souvent appliquées et permettent la modélisation et la conceptualisation neurophysiopathologiques d'un grand nombre de troubles du sommeil, en particulier, dans le cas de l'insomnie psychophysiologique.*

*Rev Med Brux 2007 ; 28 : 11-20*

### ABSTRACT

*Nowadays, a high percentage of the population in modern societies suffers from various kinds of sleep disturbances, in part due to the impact of increased socio-cultural stress factors. The most common sleep complaint is insomnia. Psychophysiological insomnia is one of the most frequent forms of sleep disturbances. It is a type of conditioned or learned insomnia that is presumably derived from two sources. The first involves the conditioning of sleep-preventing habits in which repeated pairing of sleeplessness and situational, temporal, or behavioural stimuli normally associated with sleep leads to conditional arousal that impairs sleep. The second involves somatised tension believed to result from the internalisation of psychological conflicts and excessive worrying about sleep, which are incompatible with sleep. Quantitative EEG approach, particularly with spectral analysis, has recently refined the analysis of the EEG in sleep. These EEG quantification techniques are now very useful to understand the neurophysiological basis of a lot of sleep disorders, particularly in the case of psychophysiological insomnia.*

*Rev Med Brux 2007 ; 28 : 11-20*

*Key words : insomnia, neurophysiology, spectral analysis, hyper-arousal*

### INTRODUCTION

De nos jours, une part importante de nos populations souffre de troubles du sommeil, en partie en réponse à l'augmentation des facteurs de stress socio-culturels, imposés par nos sociétés modernes.

Parmi les plaintes multiples de sommeil, la plus fréquente et la plus ancienne est sans aucun doute

l'insomnie. D'après l'étude de Bixler *et al*<sup>1</sup>, 43 % des adultes de la région de Los Angeles avaient ou avaient eu un problème d'insomnie. Chez 32 % de l'ensemble des personnes interrogées, cette insomnie était actuelle, alors qu'elle était résolue pour 11 % d'entre elles. Parmi les personnes qui souffraient d'insomnie au moment de l'enquête, le trouble existait depuis plus d'un an dans 84 % des cas. En France, une grande étude épidémiologique réalisée sur une population

adulte donne 19 % d'insomniaques caractérisés avec 9 % d'insomnies sévères. Elle concernait près de deux fois plus souvent la femme que l'homme. La consommation médicamenteuse en rapport avec le problème de sommeil était environ de 10 %, ce qui est comparable avec des études antérieures<sup>2</sup>. Dans une seconde étude française, une plainte d'insomnie est retrouvée chez une personne sur cinq. Un sommeil insuffisant, c'est-à-dire en deçà de 6 heures, mais sans plainte d'insomnie se rencontre chez 15,5 % des sujets<sup>3</sup>.

Ces résultats indiquent donc que l'insomnie, toutes formes confondues, est très répandue dans la population générale.

L'insomnie s'accompagne souvent d'autres manifestations telles qu'une diminution des performances professionnelles, des troubles de la mémoire, de la concentration et des troubles de l'humeur. Des différences importantes ont été mises en évidence, en matière de qualité de vie, lorsque l'on compare des sujets insomniaques à des sujets sans plaintes de sommeil<sup>4,5</sup>.

Beaucoup de définitions ont été proposées pour l'insomnie. Certaines d'entre elles sont subjectives alors que d'autres se fondent sur des paramètres quantitatifs issus des enregistrements polysomnographiques : latence d'endormissement, temps total de sommeil, etc. Ces paramètres objectifs sont arbitraires et excluent un trop grand nombre de patients qui ont pourtant une plainte. C'est pourquoi, nous nous focalisons actuellement sur une définition subjective : " *Un sommeil perçu par le patient comme difficile à obtenir, insatisfaisant ou non-récupérateur* ". Dans les insomnies ainsi définies, la durée objective du sommeil peut être normale ou un peu raccourcie, l'endormissement peut être rapide mais une fragmentation excessive du sommeil est presque toujours observée.

Il existe aujourd'hui deux grandes classifications des insomnies. Le DSM-IV utilise le terme d'*insomnie primaire* pour désigner une insomnie qui dure plus d'un mois et qui n'est liée à aucune affection somatique ou psychiatrique<sup>6</sup>. La Classification Internationale des Troubles du Sommeil distingue quatre sections : les dyssomnies, les parasomnies, les troubles du sommeil associés à des maladies organiques ou psychiatriques et les troubles du sommeil proposés<sup>7</sup>. La section des dyssomnies comprend elle-même trois sous-groupes : les troubles intrinsèques, les troubles extrinsèques et les troubles du rythme circadien. Parmi les insomnies intrinsèques, nous distinguons trois sous-types d'insomnie. *L'insomnie psychophysiologique* est celle que l'on peut objectiver par un déficit de sommeil au niveau des enregistrements. Elle associe un facteur de tension somatisée et un facteur d'apprentissage ou de conditionnement défavorable par rapport au sommeil. Elle constitue la forme la plus fréquente d'insomnie diagnostiquée en clinique. *La mauvaise perception du sommeil* est l'insomnie qui se caractérise par une

grande différence entre la plainte subjective et les mesures objectives du sommeil. Enfin, *l'insomnie idiopathique* est celle qui débute dans l'enfance, ce qui la différencie des deux autres. Elle serait le résultat d'une anomalie neurobiochimique. Ces deux dernières formes sont beaucoup plus rares.

Les formes secondaires d'insomnie sont nombreuses : organiques (hyperthyroïdie, reflux gastro-œsophagien, asthme, bronchite chronique, maladies cardiaques, néoplasies, maladies neurologiques et inflammatoires, le syndrome d'apnée du sommeil, le syndrome des mouvements périodiques nocturnes des membres, etc.), iatrogènes ou toxiques (les corticoïdes, les hormones thyroïdiennes, la théophylline, les amphétamines, l'alcool, les hypnotiques en consommation chronique ou lors d'un arrêt brutal, etc.) et surtout psychiatriques (dépression, trouble anxieux, syndrome maniaque, etc.). La maladie mentale est à ce jour une des plus grandes causes d'insomnie.

En 1979, le " *National Institute of Health* " a proposé une autre classification, basée sur une considération plus chronologique, ce qui a tout son intérêt en pratique. *L'insomnie occasionnelle et à court terme* s'étend d'une nuit à quelques semaines. On retrouve dans ce groupe quatre entités : l'insomnie due à une mauvaise hygiène de sommeil, l'insomnie liée à l'environnement, l'insomnie d'altitude ou l'insomnie d'ajustement (souvent à un stress physique occasionnel, etc.) et l'insomnie de rebond, secondaire à l'arrêt brutal de certains hypnotiques. *L'insomnie à long terme ou insomnie chronique*, s'étend sur plus de quatre semaines. On y retrouve notamment l'insomnie psychophysiologique.

Tant que les causes et les mécanismes de l'insomnie seront obscurs, il sera difficile d'établir une nosologie. Malgré les présentes incertitudes, la Classification Internationale des Troubles du Sommeil est un remarquable instrument de travail et de recherche. En pratique clinique courante, le DSM-IV constitue une alternative intéressante.

L'objectif de cet article est une revue générale des connaissances cliniques et neurophysiologiques de l'insomnie psychophysiologique. Les aspects thérapeutiques, de même que les autres formes d'insomnie, ne seront pas développés dans cet article.

## L'INSOMNIE PSYCHOPHYSIOLOGIQUE

### Définitions

Le terme d'*insomnie psychophysiologique* a été consacré en 1979 par l'" *Association of Sleep Disorders centers* ". Cette insomnie se traduit par une altération du sommeil, avec des difficultés d'endormissement ou des éveils dans la nuit, associée à des symptômes diurnes.

On décrit une tension somatisée et l'existence de facteurs de conditionnement qui vont entretenir la

dysomnie. Il s'agit d'une véritable cristallisation autour du sommeil avec la peur réelle de ne pas dormir.

Une fois cette étape réalisée, l'insomnie évoluera pour son propre compte, comme une maladie indépendante. Il s'agit d'une insomnie " conditionnée ". Au moment du coucher, les signaux normalement inducteurs du sommeil, comme l'extinction de la lumière, deviennent des signaux paradoxalement inducteurs d'éveil. Les pensées volontaires et involontaires qui assaillent le candidat au sommeil sont autant de signaux d'éveil qui repoussent le sommeil. Or, lorsque l'endormissement se fait attendre, le sujet s'énerve, se tend physiquement, ce qui éloigne encore plus le sommeil. Si la personne se met à anticiper les effets néfastes de son insomnie sur son efficacité au travail le lendemain, l'angoisse apparaît. Plus le sujet veut dormir, plus il reste éveillé. La journée du lendemain est difficile et, lorsque le soir arrive à nouveau, l'inquiétude renaît. Ainsi, un véritable cercle vicieux apparaît. Avec la notion d'insomnie psychophysiologique, l'idée d'une véritable insomnie-maladie se précise.

### **Epidémiologie**

Il s'agit de la forme la plus fréquente d'insomnie rencontrée en pratique clinique. D'après une étude multicentrique américaine, elle représenterait 15 % des diagnostics d'insomnie<sup>8</sup>. D'après Hartmann, ce chiffre est sous-estimé et serait plus proche de 25 %<sup>9</sup>.

Le début classique se situe entre 20 et 30 ans. Les femmes semblent plus touchées que les hommes : 12,1 % vs 7,9 %<sup>10</sup>.

Elle apparaît généralement dans les suites d'un événement chargé d'une composante affective ou stressante<sup>11</sup> : naissance d'un enfant, suites d'une intervention chirurgicale, après un deuil, après une promotion, etc. C'est à partir de cet événement, qui déterminera souvent une insomnie réactionnelle et normalement transitoire, que le conditionnement à l'éveil va s'opérer.

Ces insomniaques rapportent plus de problèmes de santé que les autres : 86 % pour les premiers contre 33 % pour les seconds<sup>11,12</sup>. Ils sont plus souvent hospitalisés et traités pour des maladies diverses. Celles-ci sont de type psychosomatique : allergie, asthme, colite, hypertension, migraine, ulcère, etc. Ajoutons l'alcoolisation et l'utilisation abusive de substances sédatives et hypnotiques.

### **Aspects cliniques et techniques d'exploration**

Le début est insidieux. La qualité du sommeil fluctue d'un jour à l'autre. Le patient se plaint de difficultés nocturnes et diurnes : asthénie permanente, somnolence, ralentissement moteur et psychique, troubles de la concentration et de la mémoire, de la vigilance, etc.<sup>13</sup>. Même fatigué, il ne ressent pas l'envie de dormir. Il lui arrive de s'endormir devant la télévision

ou en lisant un livre, mais dès qu'il se met au lit, le sommeil s'envole. Au moment du coucher, il est assailli de pensées, de réflexions, de souvenirs, qui l'empêchent de s'endormir. Une fois le sommeil retrouvé, il sera fragmenté. Souvent, le patient décrit un sommeil léger et non-récupérateur.

Il s'agit d'un véritable conditionnement à l'éveil, secondaire à l'intervention de vices de stratégie, développés par le sujet lui-même. Ceux-ci ont pour objectif, au départ, de permettre l'endormissement ou de récupérer les heures de sommeil perdues au cours des nuits précédentes. Ces stratégies sont multiples et classiques : se coucher plus tôt, se lever plus tard, rester dans son lit sans dormir pendant des heures, par exemple. Malheureusement *in fine* elles ne feront que renforcer le processus anxieux lié à la problématique de sommeil. Alors que ces stratégies d'adaptation sont mises en place afin de pallier le manque de sommeil, elles ne feront que consolider le conditionnement à l'éveil.

L'équipe de Spielman a élaboré un modèle théorique permettant la compréhension de ce conditionnement<sup>14</sup>.

Les insomniaques surestiment souvent la durée de leurs éveils, qualifiant fréquemment leur nuit de blanche. Ainsi, lorsqu'on éveille des bons dormeurs en stade 2, ceux-ci sont convaincus de ne pas dormir dans 30 % à 40 % des cas, alors que les insomniaques ont ce sentiment dans 70 % à 80 % des cas<sup>15-17</sup>, ce qui suggère donc un gros problème de perception du sommeil chez de nombreux insomniaques. Chez les bons dormeurs, des éveils existent aussi au cours de la nuit, mais ils n'en ont pas conscience. Tout se passe comme si les insomniaques percevaient le temps qui s'écoule entre les éveils comme un éveil continu, contrairement aux sujets contrôles<sup>18</sup>.

Au cours de la journée, les insomniaques se plaignent d'une fatigue permanente. Ils sont insuffisamment endormis la nuit et insuffisamment réveillés le jour<sup>19</sup>. Des études ont cherché à objectiver cette somnolence mais leurs résultats ne sont pas univoques. Dans certains cas, il n'y a pas de différences au test itératif de latence d'endormissement<sup>4</sup> ; dans d'autres, le temps d'endormissement moyen est augmenté par rapport aux sujets contrôles<sup>20</sup>. En fait, de nombreux auteurs ont remarqué l'absence de corrélation entre les résultats au test de latences multiples de sommeil et les paramètres de sommeil de la nuit précédente. Qui plus est, dans certains cas, plus le sommeil de nuit est long, plus la tendance à l'endormissement est marquée le lendemain.

L'ensemble de ces études illustrent un paradoxe souvent rapporté par les patients : plus leur sommeil est mauvais, plus ils sont dans l'impossibilité de faire une sieste dans la journée car incapables de s'endormir. Cet aspect particulier a été mis sur le compte d'un hyperéveil physiologique qui existerait chez les insomniaques chroniques. Nous en reparlerons ultérieurement.

Outre la fatigue, les patients se plaignent d'une altération de leurs facultés intellectuelles : réduction des performances professionnelles, difficultés de concentration, troubles de la mémoire, etc.

Après une nuit perturbée, les insomniaques se plaignent de troubles de l'humeur avec, au minimum, une irritabilité et une susceptibilité dans leurs rapports avec les autres. Au maximum, ils décrivent un repli sur eux-mêmes, une morosité, des crises de larmes qui évoquent un véritable syndrome dépressif, sans pour autant justifier le diagnostic de dépression au sens du DSM-IV<sup>6</sup>. Plusieurs études démontrent une humeur plus triste, indifférente, plus dépressive avec plus d'hostilité et moins de joie de vivre que chez les bons dormeurs. L'insatisfaction liée au mode de vie est fréquente chez les insomniaques. S'il est difficile de trancher entre ce qui est cause ou effet, il est évident qu'il existe un lien complexe entre insomnie et trouble de l'humeur. Ainsi, certains patients insomniaques chroniques sombrent dans la dépression. A l'inverse, des patients qui ont fait une dépression restent insomniaques pendant des années, voire pendant toute leur vie.

De nombreux travaux ont cherché à cerner la personnalité de l'insulaire. S'il s'avère que la sévérité d'une insomnie est corrélée avec le degré de psychopathologie, il n'existe pas, à ce jour, de personnalité typique d'insulaire<sup>21-24</sup>. Par contre, un certain nombre de traits de personnalité sont fréquemment retrouvés chez l'insulaire, caractérisés par une plus grande anxiété et une grande " sensibilité " avec une tendance majorée à l'intériorisation des conflits. Ils sont souvent plus fragiles et vulnérables au stress.

Dans le fonctionnement de l'insulaire, le symptôme insomnie est mis en avant comme la cause de tous les problèmes et comme la raison de toutes les difficultés. La question qui est régulièrement posée est celle de la relation de causalité des troubles observés. Selon Hauri, il n'y a pas de réponse univoque car il existe des interactions réciproques entre les deux : plus l'individu dort mal, plus il connaît des perturbations psychologiques, plus il est perturbé psychologiquement, plus il dort mal<sup>11</sup>.

Nous ne reviendrons pas en détails sur les moyens d'exploration de l'insomnie psychophysiologique. Nous insisterons uniquement sur l'élément le plus important : l'anamnèse. L'insomnie psychophysiologique est par excellence l'insomnie qui se diagnostique, s'évalue et se traite en consultation avec le minimum d'explorations complémentaires.

Le premier entretien est en général long et une hétéro-anamnèse le plus souvent utile. Un événement déclenchant ainsi que les vices de stratégie seront recherchés. Si nécessaire, anamnèse et hétéro-anamnèse seront complétées de tests de personnalité, d'un agenda du sommeil, d'une actimétrie, d'examen de laboratoire et d'enregistrements ambulatoires du sommeil.

Un enregistrement du sommeil est indiqué s'il existe un doute diagnostique sur l'existence d'un trouble somatique associé au sommeil, ou si l'insomnie est décrite comme particulièrement sévère sans cause apparente, ou bien encore lorsque l'état du patient ne s'améliore pas malgré un traitement bien conduit.

Les enregistrements de sommeil montrent une grande variabilité d'un patient à l'autre<sup>9,15,16</sup>. Nous observons généralement une augmentation de la latence d'endormissement, une augmentation des éveils au cours du sommeil et une diminution de l'efficacité du sommeil. Le stade 1 et le sommeil paradoxal sont variables, le sommeil lent profond parfois réduit ou surchargé par de l'alpha, ce qui lui donne un aspect particulier : l'*alpha delta sleep*. On peut observer de brèves accélérations cardiaques, de petites contractions musculaires ou d'autres signes qui témoignent d'un éveil partiel au cours du sommeil.

Pour tous les enregistrements, il est nécessaire d'envisager un sevrage en psychotrope d'au moins quinze jours pour étudier la structure réelle du sommeil du patient et non les effets de son traitement.

### Diagnostiques différentiels

Parmi les diagnostics différentiels, l'éventail est assez large. Aussi pour affirmer le diagnostic d'insomnie psychophysiologique, faut-il avant tout écarter plusieurs diagnostics dont les traitements sont de nature différente : la mauvaise perception du sommeil, l'insomnie idiopathique, le syndrome de retard de phase, une pathologie organique associée au sommeil et, très souvent, la dépression. L'approche différentielle est souvent complexe. Le diagnostic de dépression, même patente, est bien souvent sous-estimé dans la pratique médicale courante. Il est occulté par celui d'insomnie, nettement moins anxiogène pour le patient et le médecin. La dimension dépressive se recherche dans l'interrogatoire.

Il existe en général une cassure, avec un " avant ", où le patient fonctionne bien, et un " après ", où le patient exprime une perte de plaisir, une morosité, une restriction de ses activités, des crises de larmes, une perte d'efficacité avec des difficultés de plus en plus importantes à faire face à ses tâches et à ses obligations, une modification de l'appétit, etc.

### L'APPROCHE NEUROPHYSIOLOGIQUE

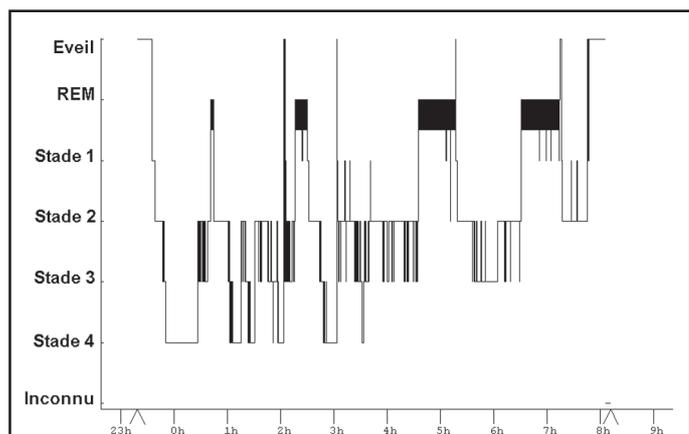
#### Etats de vigilance et stades de sommeil

Le *continuum* des états de vigilance présente en premier lieu une alternance entre veille, caractérisée par l'interaction du sujet avec son environnement, et le sommeil dans lequel cette interaction est réduite à un minimum. L'éveil se caractérise essentiellement par une activité électrique cérébrale prédominante bêta (16-32 Hz), des mouvements oculaires rapides, l'absence de mouvements oculaires lents et un tonus musculaire élevé. Lorsque le sujet ferme les yeux, un

rythme alpha apparaît (8-12 Hz), prédominant sur la partie postérieure du scalp. Le sommeil se subdivise en deux états différents et opposés par leurs propriétés neurophysiologiques : le sommeil lent ou orthodoxe et le sommeil paradoxal. Le sommeil lent est lui-même divisé en sommeil lent léger (stades 1 et 2) et sommeil lent profond (stades 3 et 4). En terminologie anglaise, on parle de *Non Rapid Eye Movement sleep* (NREM-sleep). Au cours du sommeil paradoxal, il existe des mouvements oculaires rapides, dès lors dénommé "*Rapid Eye Movement sleep*" (REM-sleep).

Le sommeil paradoxal apparaît pour la première fois dans la nuit au bout de 60 à 100 minutes de sommeil. Chez le sujet normal, il se reproduit environ 4 à 5 fois durant la nuit. Chacun de ces épisodes est séparé du précédent par une portion de 50 à 90 minutes de sommeil lent. Chaque épisode de sommeil paradoxal définit, avec l'épisode de sommeil lent qui le précède, un cycle de sommeil "NREM-REM". Du début à la fin de la nuit, ces états vont se succéder et se distribuer par cycles de 90 à 100 minutes. Le sommeil paradoxal est prédominant en fin de nuit, alors que le sommeil lent sera surtout représenté au cours des deux premiers cycles de sommeil (Figure 1).

Une nuit de sommeil est donc constituée, en moyenne, chez un sujet normal, de 4 à 5 cycles NREM-REM (Figure 1).



**Figure 1 :** Hypnogramme d'un sujet jeune démontrant la distribution des différents stades de sommeil : prédominance du sommeil lent profond (stades 3 et 4) en début de nuit et du sommeil paradoxal (REM) en seconde partie de nuit. Figure issue du laboratoire du sommeil de l'Hôpital Erasme.

### Méthodologie : analyse spectrale de l'EEG du sommeil

Il existe plusieurs façons d'aborder le sommeil et sa pathologie.

L'approche classique permettra, à partir de variables polygraphiques, la reconstitution d'un hypnogramme (Figure 1). Ce graphique procure une visualisation globale d'une nuit de sommeil. Son application en pathologie est bien entendu importante : mise en évidence d'une fragmentation du sommeil, étude des différents stades et de

leurs proportions respectives.

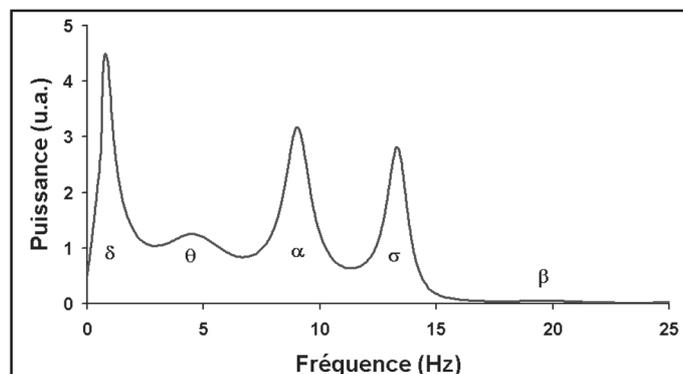
L'étude de l'EEG du sommeil par analyse spectrale est une approche récente, originale et prometteuse. L'analyse spectrale est une discipline à part entière, et bien que non spécifique, déjà de nombreuses fois appliquée dans le domaine médical. L'objectif est l'étude d'un signal, quel qu'il soit, et sa caractérisation en termes de fréquence et d'amplitude. L'analyse spectrale permet une approche quantitative de l'EEG. Elle consiste à transformer l'EEG (domaine temporel) en un spectre de fréquences (domaine fréquentiel), en utilisant la transformée de Fourier. Elle permet de déceler des anomalies non visibles à l'œil nu, d'étudier des asymétries ou des phénomènes de latéralisation hémisphérique, la mise en relation de plusieurs variables quantifiables, l'application de modèles statistiques.

Nous présenterons brièvement l'analyse spectrale par la méthode de la transformée rapide de Fourier (*Fast Fourier Transform*, FFT), car c'est une des méthodes les plus utilisées lors de l'analyse de l'EEG du sommeil.

C'est Joseph Fourier, mathématicien français, qui affirma en 1807, qu'il était possible, dans certaines conditions, de décomposer une fonction périodique (la série temporelle) en une somme infinie de signaux sinusoïdaux. La FFT est une forme modifiée de l'analyse de Fourier, permettant, comme son nom l'indique, une application plus rapide. Son utilisation nécessite des conditions d'application : le signal de départ doit être semi-aléatoire, stationnaire et stable. L'échantillon de départ doit être suffisamment grand pour bien représenter le signal.

Après application de la FFT au signal EEG, nous obtiendrons des spectres de puissance (Figure 2). Ceux-ci permettent de décrire, en même temps, la fréquence et l'amplitude du signal et indiquent les fréquences où la puissance est la plus importante.

C'est à partir des spectres de puissance que l'on peut définir " les bandes de puissances de l'EEG du sommeil " : la bande bêta (14 à 35 Hz), la bande sigma



**Figure 2 :** Spectre de puissance au cours d'un stade 2. Mise en évidence des différentes bandes de puissance du sommeil. Ordonnée : unités arbitraires ; abscisse : fréquence. Figure issue du laboratoire du sommeil de l'Hôpital Erasme.

(12 à 14 Hz), la bande alpha (8 à 12 Hz), la bande thêta (4 à 8 Hz) et la bande delta (1 à 4 Hz). Les bornes délimitant chacune des bandes sont déterminées de manière arbitraire. Certains auteurs ont tenté une détermination beaucoup plus précise de ces dernières, notamment par méthode des prédictions linéaires<sup>25</sup>, initiative étant restée dans le domaine purement théorique.

Le comportement des bandes de puissance du sommeil chez l'individu normal a été étudié à maintes reprises<sup>25-29</sup>. Nous ne mentionnerons ici que quelques éléments importants permettant une bonne compréhension de l'insomnie.

De manière générale, au cours du premier épisode de sommeil lent (NREM-1), les bandes bêta et delta présentent une corrélation négative. On parle même de relation réciproque : quand delta atteint son maximum, bêta atteint son minimum. Toujours au cours du NREM-1, delta et sigma entretiennent une relation plus fine que nous pouvons décomposer en trois étapes. Dans les premier et dernier tiers, une corrélation positive est observée. Par contre, sur la portion centrale du NREM-1, alors que la puissance de delta continue à augmenter, celle de sigma stoppe son ascension pour présenter un plateau, avant de décroître en puissance et rejoindre le delta. Au cours des différents épisodes NREM, il a bien été démontré un comportement différent pour les bandes de haute et de basse fréquences. En termes de puissance absolue, les bandes delta, thêta et alpha montrent une décroissance. Les bandes de haute fréquence (sigma et bêta) montrent, au contraire, une majoration de puissance. Concernant les phases de REM successives, toutes les bandes adoptent un comportement identique dans le sens d'une diminution de puissance absolue.

En résumé : La puissance de toutes les bandes de fréquence situées en dessous de la bande bêta montre une évolution similaire durant les périodes de sommeil lent. Elle augmente pendant le premier tiers de l'épisode et diminue au cours du dernier tiers. Durant les épisodes de sommeil paradoxal, les courbes de puissance en dessous de la gamme bêta présentent un aspect similaire d'évolution, formant une diminution exponentielle qui paraît être simplement une continuation des courbes du sommeil lent. Pour la bande bêta, les puissances changent réciproquement avec celles des bandes de fréquences plus lentes pendant les périodes de sommeil lent, mais pas pendant le sommeil paradoxal. Le niveau élevé de la puissance bêta atteint à la fin de la période de sommeil lent est maintenu plus ou moins constant pendant le sommeil paradoxal (Figures 3, 4, 5 et 6.).

### L'insomnie psychophysiologique : une pathologie de " l'hyperéveil "

Il existe chez les patients souffrant d'insomnie psychophysiologique de nombreux stigmates psychomoteurs et électrophysiologiques témoignant

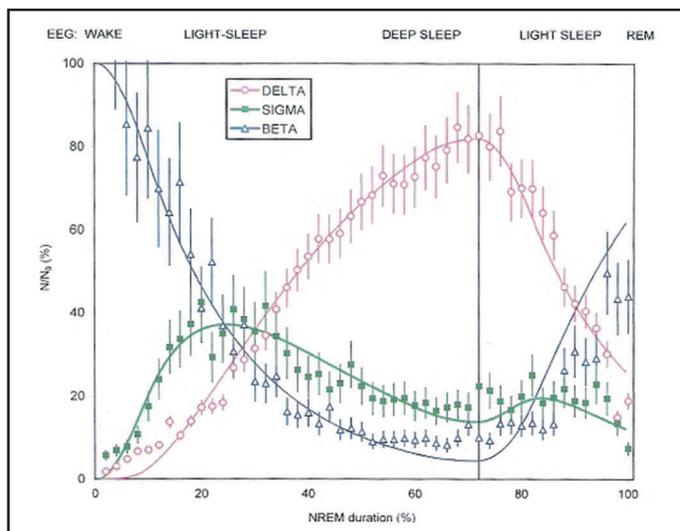


Figure 3 : Evolution des bandes de puissance du sommeil : bêta, delta et sigma, en fonction du temps, au cours du premier stade NREM. Ordonnée : N/N<sub>0</sub> : nombre de neurone dans un état de fréquence d'oscillation donné : mode d'oscillation delta, sigma et bêta ; abscisse : pourcentage de la durée du premier stade NREM (NREM-1) (Reproduit de Merica H et Fortune RD, 2004<sup>29</sup>, avec l'autorisation de l'éditeur, Elsevier).

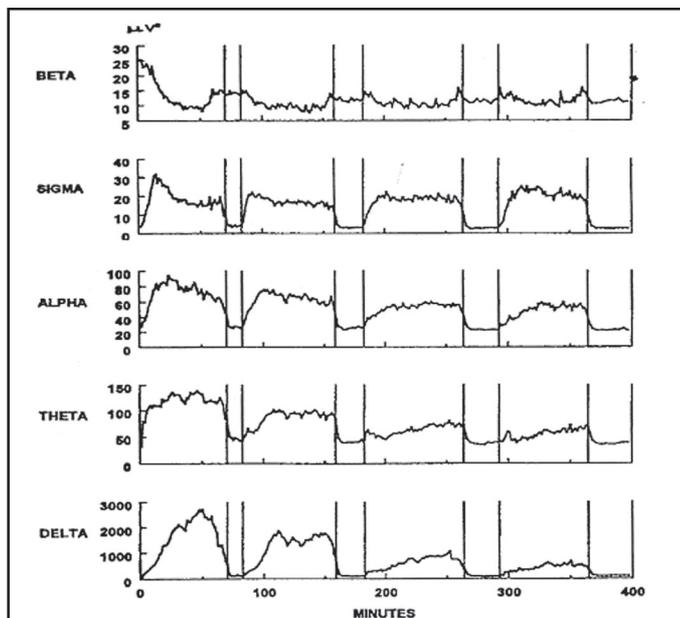
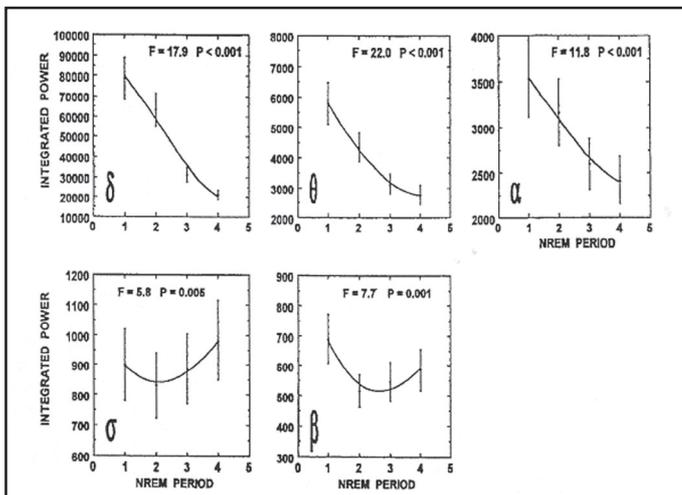


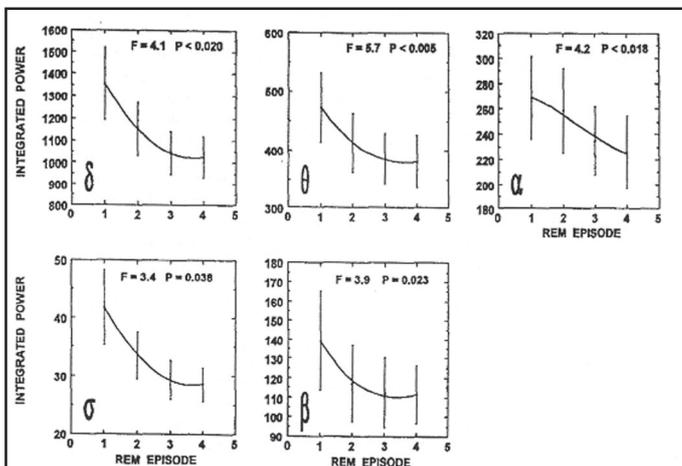
Figure 4 : Evolution des puissances absolues des bandes du sommeil, en fonction du temps, au cours des 4 cycles NREM/REM. Les stades REM sont limités par les lignes verticales. Ordonnée : mv<sup>2</sup> : puissance absolue ; abscisse : temps : min (Reproduit de Merica H et Blois R, 1997<sup>26</sup>, avec l'autorisation de l'éditeur, Elsevier).

d'un " hyperéveil " <sup>20,30-32</sup> : augmentation de la température corporelle<sup>31</sup>, majoration du métabolisme basal<sup>32</sup>, accélération du fonctionnement de l'axe adrénocorticotrope<sup>33</sup>, etc.

On peut donc véritablement évoquer la notion " d'hyperéveil systémique ", et non plus se limiter à l'hypothèse de Bonnet et Arand, dans laquelle ils évoquaient un hyperfonctionnement du système nerveux central seul<sup>32-34</sup>.



**Figure 5 :** Evolution de la puissance des bandes du sommeil au cours de 4 stades NREM : diminution des bandes de basses fréquences (thêta, delta et alpha) et augmentation des bandes de hautes fréquences (sigma et bêta). Ordonnée : puissance absolue intégrée ; abscisse : les 4 épisodes NREM (Reproduit de Merica H et Blois R, 1997<sup>26</sup>, avec l'autorisation de l'éditeur, Elsevier).

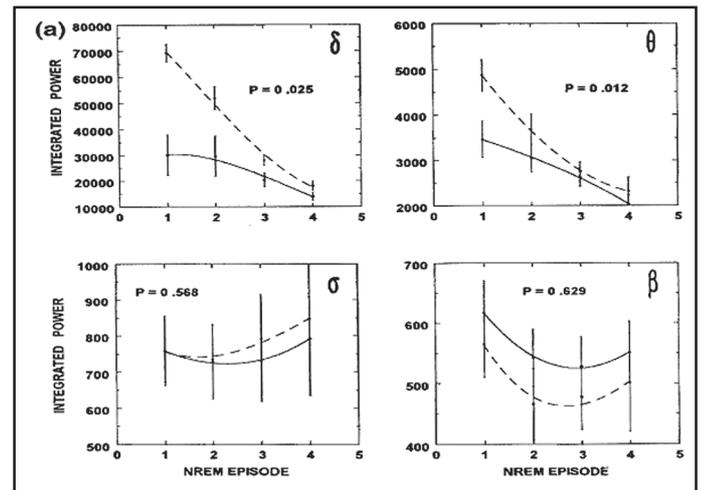


**Figure 6 :** Evolution de la puissance des bandes du sommeil au cours de 4 stades REM : diminution de la puissance des bandes de basse et haute fréquence. Ordonnée : puissance absolue intégrée ; abscisse : les 4 épisodes REM (Reproduit de Merica H et Blois R, 1997<sup>26</sup>, avec l'autorisation de l'éditeur, Elsevier).

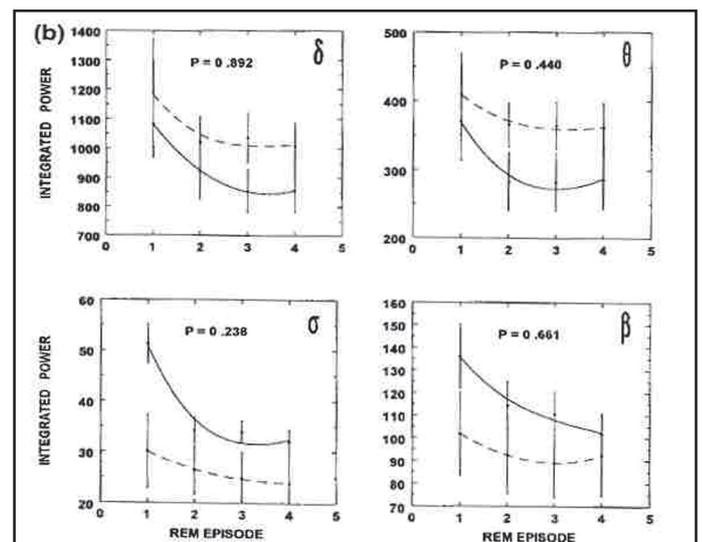
Plus précisément, nous pouvons parler de trois grands axes de l'éveil : l'éveil somatique (rythme cardiaque, rythme respiratoire, tonus musculaire, etc.), l'éveil cognitif et l'éveil central, en référence au SNC<sup>22,34-39</sup>. Comme cité plus haut, l'*hyperéveil somatique* se définit par une accélération du métabolisme de base. L'*hyperéveil cognitif* se réfère à la tendance marquée de ces patients à ruminer, à ressasser, particulièrement durant la période de l'endormissement. L'*hyperéveil central* se caractérise par une augmentation de l'activité dans les bandes de hautes fréquences à l'endormissement, durant le NREM et le REM<sup>40-43</sup> (Figures 7 et 8). Plusieurs grandes études ont démontré une activité de la bande bêta plus importante chez les insomniaques psychophysiologiques par rapport à des bons dormeurs<sup>40-43</sup>. Trois de ces études montrent que cette majoration d'activité bêta est spécifique de l'insomnie psychophysiologique, et non des formes secondaires<sup>41-43</sup>. Même lorsque l'activité

de bêta diminue au cours de la cyclicité NREM/REM, elle restera anormalement élevée chez ces patients (Figures 7 et 8). Par contre, la relation temporelle entre les différentes bandes de puissance de l'EEG du sommeil est conservée : tant chez les sujets bons dormeurs que chez les insomniaques, nous retrouvons, par exemple, cette relation privilégiée en trois phases, entre le delta et le sigma au cours du NREM-1.

Ce renforcement de la bande bêta est d'une importance considérable en termes de compréhension de cette forme d'insomnie. Elle permet la conceptualisation physiopathologique de cette maladie, de par la mise en relation des symptômes, des



**Figure 7 :** Evolution de la puissance des bandes du sommeil au cours de 4 stades NREM, dans une population de sujets insomniaques : une diminution de la bande delta traduit une carence en sommeil lent profond. Réduction de la puissance de thêta et de sigma. Augmentation de la puissance de bêta. Ordonnée : puissance absolue intégrée ; abscisse : Les 4 épisodes NREM. Les insomniaques : trait continu / Les sujets contrôles : trait interrompu (Reproduit de Merica H et al, 1998<sup>41</sup>, avec l'autorisation de l'éditeur, Elsevier).



**Figure 8 :** Evolution de la puissance des bandes du sommeil au cours de 4 stades REM, dans une population de sujets insomniaques : diminution des bandes delta et thêta. Augmentation de la puissance des bandes sigma et bêta. Ordonnée : puissance absolue intégrée ; abscisse : les 4 épisodes REM. Les insomniaques : trait continu / Les sujets contrôles : trait interrompu (Reproduit de Merica H et al, 1998<sup>41</sup>, avec l'autorisation de l'éditeur, Elsevier).

éléments de la cognition et des structures anatomiques intervenant dans la régulation complexe de la cyclicité du sommeil : le thalamus, le cortex sensoriel, le cortex préfrontal, le tronc cérébral, le système limbique, etc. En effet, la bande de hautes fréquences bêta est impliquée dans plusieurs processus appartenant au domaine de la cognition : intégration de l'information, processus sensoriels, mémoire à long terme, attention, perception, etc.<sup>45-47</sup>.

Nous pourrions donc dire que les sujets souffrant d'insomnie psychophysiologique présentent, sur le plan neurophysiologique, une anomalie du *comportement bêta*, qui est globalement trop important en intensité. Ils sont dans un état *d'hypervigilance*. Ils sont éveillés durant tout le nycthémère.

### **“ *Cyclic Alternating Pattern* ” : un marqueur d'instabilité du sommeil**

L'approche neurophysiologique ne serait pas complète si nous ne parlions pas des “ *Cycling Alternating Patterns* ” (CAPs).

A côté des critères de scoring classique, le “ *CAP scoring system* ” constitue une approche complémentaire des plus intéressantes et de plus en plus utilisée<sup>48,49</sup>.

Le CAP est un composant physiologique du sommeil NREM. Il pourrait se définir comme l'alternance de deux stigmates électroencéphalographiques, comme une activité périodique complexe se déroulant durant le NREM, dans laquelle des événements corticaux d'une durée de 10 secondes (phase A du cycle) sont séparés par d'autres événements de durée plus importante : 20 à 40 secondes (phase B du cycle). La phase A est la phase d'activation. Elle peut être subdivisée en trois sous-types : A1 : prédominance d'EEG synchronisé avec une activité motrice et autonome faible ; A2 : présence d'EEG synchronisé et désynchronisé ; A3 : prédominance d'EEG désynchronisé avec renforcement des fonctions motrices et autonomes. La phase B est l'intervalle entre deux phases A. Le CAP accompagne tous les événements dynamiques du sommeil : l'endormissement, les éveils intra-sommeil, les transitions entre les stades, etc. Il est également corrélé à l'activité musculaire et la fonction végétative notamment. Finalement, il reflète l'instabilité du sommeil<sup>48,49</sup>. A l'inverse, le “ non-CAP ” correspond à l'absence d'activité et à la stabilité. Chez un bon dormeur, le pourcentage de CAP varie entre 32 % (sujets jeunes) et 55 % (sujets plus âgés)<sup>50</sup>.

Chez les patients souffrant d'insomnie, il existe une augmentation significative du taux des CAP<sup>51</sup>. Cette majoration du pourcentage des CAP n'est pas spécifique de l'insomnie psychophysiologique. On peut la retrouver dans de nombreuses autres formes secondaires d'insomnie<sup>51,52</sup>. Elle illustre simplement le caractère fortement instable du sommeil.

## **La carence en sommeil lent profond**

Les études polysomnographiques ont mis en évidence une carence en sommeil lent profond dans l'insomnie chronique<sup>41</sup> (Figures 7 et 8). Cette dernière constatation n'est pas caractéristique de l'insomnie psychophysiologique et se retrouve de manière plus spécifique dans les insomnies secondaires, en particulier dans l'insomnie de l'épisode dépressif majeur. Il existe, d'ailleurs, des interprétations physiopathologiques différentes permettant d'expliquer la déficience en sommeil lent profond dans ces deux situations spécifiques<sup>52</sup>.

### **Modèles étiopathogéniques**

La neurobiologie et la neurophysiologie de l'insomnie psychophysiologique restent peu claires. De nombreux modèles étiopathogéniques ont été élaborés concernant la genèse et l'installation d'une telle insomnie.

Il existe à ce jour deux grands modèles théoriques permettant d'expliquer le comportement bêta.

Perlis a proposé “ Le modèle neurocognitif de l'insomnie psychophysiologique ”<sup>39</sup>. Dans cette approche, le comportement bêta est la première manifestation du caractère chronique de l'insomnie. Ce comportement est en fait la résultante d'un véritable conditionnement du SNC, dans le sens d'un hyperéveil cognitif, avec accroissement de la sensorialité, de la perception et atténuation de l'amnésie mésograde normale du sommeil<sup>46</sup>. En fait, ce modèle neurocognitif est une extension du “ modèle comportemental de l'insomnie primaire ” de Spielman<sup>14</sup>, où l'hyperéveil cognitif est conditionné et auto-entretenu, avec les manifestations neurophysiologiques que l'on connaît.

L'équipe de Merica aborde la problématique en utilisant un modèle théorique probabiliste, le N.T.P. : “ *Neuronal Transition Probability model* ”<sup>53</sup>. Il faut ici considérer l'activité cérébrale comme la résultante de la coordination de groupes neuronaux, se trouvant chacun dans des “ états de fréquence d'oscillation différents ”. Si un nombre suffisant de ces associations neuronales est bien coordonné et se trouve dans un “ état sommeil ”, il en résulte l'endormissement et le maintien du sommeil. Au contraire, si la synchronisation des différents groupes échoue, l'on comprendra aisément la problématique résultante, avec une partie du cerveau qui restera éveillée et la présence d'une éventuelle insomnie.

En fait, ces deux approches théoriques sont, d'une certaine façon, complémentaires. L'équipe de Merica considère le comportement bêta comme la base, l'essence du problème. Perlis le voit comme la résultante d'un processus de conditionnement classique.

## CONCLUSION

L'insomnie est une pathologie fréquente, hétérogène et complexe.

Elle représente un véritable problème de santé publique.

Il existe des formes primaires et un très grand nombre de formes secondaires.

C'est dans la famille des insomnies primaires que nous retrouvons l'insomnie psychophysiologique.

L'approche neurophysiologique, spécialement par l'analyse spectrale de l'EEG, a permis d'effectuer de nombreux progrès dans la compréhension physiopathologique de certains troubles du sommeil, en particulier, dans l'insomnie psychophysiologique.

S'il est véritablement établi qu'une forme " d'hyperéveil systémique " est caractéristique de l'insomnie psychophysiologique, l'impact clinique en sera d'autant plus important. En effet, la polysomnographie devient dès lors un test nécessaire pour le diagnostic différentiel des différentes formes d'insomnie, avec des implications thérapeutiques évidentes.

Nous pouvons à partir de là faire l'hypothèse que certains types d'insomnie pourraient avoir un substrat neurophysiologique propre, avec des structures anatomiques particulières et une prise en charge orientée. Ces démarches scientifiques font actuellement l'objet de nombreuses recherches.

## Remerciements

Nous remercions MM. J.P. Lanquart et B. Jacques pour leur assistance technique.

Le Dr S. Leistedt est aspirant au sein du F.N.R.S.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bixler EO, Kales A., Soldatos CR, Kales JD, Healey S : Prevalence of sleep disorders : a survey of the Los Angeles metropolitan area. *Am J Psychiatr* 1979 ; 136 : 1257-62
2. Léger D, Guilleminault C, Dreyfus JP *et al* : Prevalence of insomnia in a survey of 12.778 adults in France. *J Sleep Res* 2000 ; 9 : 35-42
3. Ohayon MM, Lemoine P : Sommeil et principaux indicateurs d'insomnie dans la population générale française. *L'encéphale* 2004 ; 30 : 135-40
4. Mendelson W, Garnett D, Linnoila M : Do insomniacs have impaired daytime functioning ? *Biol Psychiatry* 1984 ; 19 : 1261-3
5. Mendelson WB, Garnett D, Gillin GC, Weingartner H : The experience of insomnia and nighttime functioning. *Psychiatry Res* 1984 ; 12 : 235-50
6. DSM-IV - Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4<sup>th</sup> ed. Washington, American Psychiatric Association, 1994
7. ICSD – International classification of sleep disorders : diagnostic and coding manual. Diagnostic classification Steering Committee, Thorpy MS, Chairman. Rochester, Minnesota, American Sleep Disorders Association, 1990
8. Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy SJ *et al* : Sleep wake disorders based on a polysomnographic diagnosis. *JAMA* 1982 ; 247 : 997-1003
9. Hartmann E : Insomnia : diagnosis and treatment. In : Williams RL, Karacan I, Moore CA, eds. *Sleep disorders : diagnosis and treatment*, 2<sup>nd</sup> ed. New York, John Wiley & Sons, 1988 : 29-46
10. Ford DE, Kamerow DB : Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention ? *JAMA* 1989 ; 15 : 1479-84
11. Hauri P, Fischer J : Persistent psychophysiologic (learned) insomnia. *Sleep* 1986 ; 9 : 38-53
12. Kales A, Kales JD : Onset, clinical characteristics, and behavioural correlates. In : *Evaluation and treatment of insomnia*. New York, Oxford University Press, 1984 : 87-110
13. Tan TL, Kales JD, Kales A, Soldatos CR, Bixler EO : Biopsychobehavioral correlates of insomnia. IV : Diagnosis based on DSM-III. *Am J Psychiatry* 1984 ; 141 : 357-62
14. Spielman A, Caruso L, Glovinsky P : A behavioural perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am* 1987 ; 10 : 541-53
15. Frankel BL, Coursey RD, Buchbinder R, Snyder F : Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 1976 ; 33 : 615-23
16. Gillin JC, Duncan WC, Pettigrew KD, Frankel BL, Snyder F : Successful separation of depressed, normal, and insomniacs' subjects by EEG sleep data. *Arch Gen Psychiatry* 1979 ; 36 : 85-90
17. Borkovec TD, Lane TW, Van Oot PH : Short report : phenomenology of sleep among insomniacs and good sleepers : wakefulness experience when cortically asleep. *J Abnorm Psychol* 1981 ; 90 : 607-9
18. Knab B, Engel RR : Perception of waking and sleeping : possible implications for the evaluation of insomnia. *Sleep* 1988 ; 11 : 265-72
19. Garma L : Le médecin se penche sur l'homme endormi : contraste éveil-sommeil et insomnie. *Psy Fr* 1990 ; 1 : 8-30
20. Stepanski E, Zorick F, Roehrs T, Young D, Roth T : Daytime alertness in patients with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects. *Sleep* 1988 ; 11 : 54-60
21. Coursey RD, Buchbaum M, Frankel BL : Personality measures and evoked responses in chronic insomniacs. *J Abnorm Psychol* 1975 ; 84 : 239-49
22. Monroe LJ : Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *J Abnorm Psychol* 1967 ; 72 : 255-64
23. Pailhous E, Benoit O, Goldenberg GF, Bouard G, Payant C : Psychological profile and sleep organization in young's subjects with poor quality of sleep. *Psychiatry Research* 1998 ; 26 : 327-36
24. Pailhous E, Benoit O : Evénements de la vie et sommeil. *Gazette Médicale* 1990 ; 97 : 41-7
25. Lanquart JP : Contribution to the definition of the power bands limits of sleep EEG by linear prediction. *Computers and biomedical research* 1998 ; 31 : 100-1

26. Merica H, Blois R : Relationship between the time courses of power in the frequency bands of human sleep EEG. *Neurophysiol Clin* 1997 ; 27 : 116-28
27. Uchida S, Maloney T, Feinberg I : Beta and Delta EEG's oscillate reciprocally across NREM and REM sleep. *Sleep* 1992 ; 15 : 352-8
28. Aeschbach D, Borbely AA : All-night dynamics of the human sleep EEG. *J Sleep Res* 1993 ; 2 : 70-81
29. Merica H, Fortune RD : State transition between wake and sleep, and within the ultradian cycle, with focus on the link to neuronal activity. *Sleep Med Rev* 2004 ; 8 : 473-85
30. Schneider-Helmert D : Twenty-four hour sleep-wake function and personality pattern in chronic insomniacs and healthy controls. *Sleep* 1987 ; 10 : 452-62
31. Adam K, Tomeny M, Oswald I : Physiological and psychological differences between good and bad sleepers. *J Psychiatry Res* 1986 ; 20 : 301-16
32. Bonnet MH, Arand DL : 24-Hour metabolic rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep* 1995 ; 18 : 581-8
33. Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM *et al* : Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis : clinical implications. *J Clin Endocr Metab* 2001 ; 86 : 3787-94
34. Bonnet MH, Arand DL : Hyper-arousal and insomnia. *Sleep Med Rev* 1997 ; 1 : 97-108
35. Freedman R, Sattler HL : Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *J Abnorm Psychol* 1982 ; 91 : 380-9
36. Lichstein KL, Rosenthal TL : Insomniacs' perceptions of cognitive *versus* somatic determinants of sleep disturbance. *J Abnorm Psychol* 1980 ; 89 : 105-7
37. Mitchell KR : Behavioural treatments of presleep tension and intrusive cognitions in patients with severe predormital insomnia. *J Behav Med* 1977 ; 2 : 57-69
38. Hall M, Buysse DJ, Reynold CF, Kupfer DJ, Baum A : Stress-related intrusive thoughts disrupt sleep onset and contiguity. *Sleep Res* 1996 ; 25 : 163
39. Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB, Bootzin RR, Wyatt JK : Subjective- objective discrepancies in psychophysiological insomnia. *J Sleep Res* 1997 ; 6 : 179-88
40. Freedman R : EEG power in sleep onset insomnia. *Electroencephalograph Clin Neurophysiol* 1986 ; 63 : 408-13
41. Merica H, Blois R, Gaillard JM : Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *Eur J Neuroscience* 1998 ; 10 : 1826-34
42. Lamarche CH, Ogilvie RD : Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs and normal sleepers. *Sleep* 1997 ; 20 : 724-33
43. Perlis ML, Smith MT, Orff H, Andrews P, Giles DE : Beta/Gamma activity in patients with insomnia and in good sleeper's controls. *Sleep* 2001 ; 24 : 110-7
44. Nofzinger EA, Nowell PD, Buysse DJ *et al* : Towards a neurobiology of sleep disturbance in Primary Insomnia and Depression : a comparison of subjective, visually scored, period amplitude and power spectral density sleep measures. *Sleep* 1999 ; 22 (Suppl 1) : S99
45. Tiitinen H, Sinkkonen J, Rainikainen K, Alho K : Selective attention enhances the auditory 40-Hz transient response in humans. *Nature* 1993 ; 364 : 59-60
46. Wyatt JK, Allen JJBA, Bootzin RR, Anthony JL : Mesograde amnesia during the sleep onset transition : Replication and electrophysiological correlates. *Sleep* 1997 ; 20 : 512-22
47. Sheer D : Focused arousal and 40 Hz EEG. In : Knight R, Bakker D, eds. *The neuropsychology of learning disorders*. Baltimore, MD, University Press, 1976 : 71-87
48. Terzano MG, Mancina D, Salati MR, Costani G, Decembrino A, Parrino L : The cyclic alternating pattern as a physiologic component of normal NREM sleep. *Sleep* 1985 ; 8 : 137-45
49. Terzano MG, Parrino L, Smerieri A *et al* : Atlas, rules and recording techniques for the scoring of cyclic alternating pattern (CAP) in human sleep. *Sleep Med* 2001 ; 2 : 537-53
50. Parrino L, Boselli M, Spaggiari A, Smerieri A, Terzano MG : CAP in normal sleep : polysomnographic parameters in different age groups. *Clin Neurophysiol* 1998 ; 107 : 439-50
51. Parrino L, Ferrillo F, Smerieri A *et al* : Is insomnia a neurophysiological disorder ? The role of sleep EEG microstructure. *Brain Research Bulletin* 2004 ; 63 : 377-83
52. Staner L, Cornette F, Maurice D *et al* : Sleep microstructure around sleep onset differentiates major depressive insomnia from primary insomnia. *J Sleep Res* 2003 ; 12 : 319-30
53. Merica H, Fortune RD : A neuronal transition probability model for the evolution of power in the sigma and delta frequency bands of sleep. *Physiol Behav* 1997 ; 62 : 585-9

**Correspondance et tirés à part :**

P. LINKOWSKI  
Hôpital Erasme  
Service de Psychiatrie  
Route de Lennik 808  
1070 Bruxelles

Travail reçu le 24 octobre 2005 ; accepté dans sa version définitive le 13 février 2006.