

Sommeil et respiration Influence des états de vigilance sur la respiration

Ch. Guilleminault

Sleep Disorders Clinic, Stanford Univ. Medical Center, Sfanford, California 94305, U.S.A.

Le sommeil et ses stades

Le sommeil n'est pas un état univoque. Il est, dès la naissance, subdivisé en deux états différents : sommeil paradoxal et sommeil lent. Le sommeil paradoxal apparaît très tôt lors du développement fœtal. On peut le reconnaître chez les prématurés de 28 à 30 semaines d'âge gestationnel. Par contre, le sommeil lent ne commence à apparaître que vers la 36^e semaine d'âge gestationnel et, en fait, ne va pas être complètement établi à la naissance. C'est à la fin du 31 mois de la vie que l'on peut reconnaître les stades qui subdivisent le sommeil lent et ce n'est que vers 6 mois qu'ils sont clairement délimités et numérotés de I à IV selon l'aspect des tracés électro-encéphalographiques enregistrés. Le sommeil paradoxal n'est pas subdivisé en stades. Néanmoins, on reconnaît deux aspects différents, l'un dit sommeil paradoxal tonique, l'autre sommeil paradoxal phasique. La subdivision en « tonique » et « phasique » fut initialement faite après des études neurophysiologiques chez le chat.

La découverte, par l'équipe lyonnaise, d'éléments électrophysiologiques dits pointes Ponto-Géniculo-Occipitales ou P.G.O. lors du sommeil paradoxal, permit de subdiviser ce type de sommeil. Le sommeil paradoxal « phasique » se définit chez le chat par un électro-corticogramme avec ondes désynchronisées, une absence de tonus musculaire bien vue lors de l'étude des muscles de la nuque et des volées de pointes P.G.O. isolées. Chez l'homme, les pointes P.G.O. n'ont jamais été démontrées, mais les modifications périphériques qui s'associent aux pointes P.G.O. chez les mammifères s'observent aussi chez l'homme et l'on suppose un élément neurophysiologique analogue dans les deux cas. Ces éléments périphériques phasiques, observables chez l'homme sont : mouvements oculaires rapides, sursauts musculaires, activité en sursaut des muscles de l'oreille interne, et courtes irrégularités respiratoires ou cardio-vasculaires.

Le sommeil lent représente environ 80 % du sommeil total chez l'adulte, et les différents stades de sommeil vont varier en pourcentage selon l'âge considéré. Les stades III et IV, essentiellement définis par de grandes ondes lentes dans l'E.E.G. de sommeil, vont diminuer en pourcentage de l'enfance jusqu'à la soixantaine. Ils représentent 20 % du sommeil du jeune adulte. La répartition de ces différents stades n'est pas uniforme tout au long de la nuit. Il existe beaucoup plus de sommeil lent III-IV au début de la nuit (deux premiers cycles) qu'à la fin. Vice versa, le pourcentage de sommeil paradoxal est plus important au petit matin (de 3 à 5 heures) que pendant le reste du sommeil. Le sommeil nocturne est divisé en « cycles » qui contiennent chacun sommeil lent et sommeil paradoxal. Chaque « cycle » dure approximativement 100 minutes et se termine par la phase de sommeil paradoxal. Ce bref rappel de la distribution des états et stades de sommeil est important. Les tracés E.E.G. sur lesquels sont basés les différents états et stades de sommeil n'ont que l'intérêt de traduire un fonctionnement cérébral différent, c'est-à-dire différents modes de contrôle exercés par le système nerveux central.

En résumé, il existe 3 états de vigilance différents veille, sommeil lent et sommeil paradoxal. Chacun de ces états implique un certain type de fonctionnement cérébral. Les techniques récentes comme celle du deoxyglucose radio-actif ont montré que des changements hémodynamiques et métaboliques importants se produisaient selon l'état de vigilance considéré, indiquant une mise en

activité plus ou moins importante de telle ou telle région cérébrale; par exemple il existe une forte activité métabolique au niveau du tronc cérébral lors du sommeil paradoxal.

Les contrôles exercés par le système nerveux central sur les grandes fonctions vitales sont modulés par les états de vigilance. Un des effecteurs par lequel se fait cette modulation est le système nerveux autonome. Normalement, il existe une balance entre activité sympathique et parasympathique. Cette balance est modifiée selon l'état de vigilance considéré. Il existe une tendance à l'augmentation progressive de l'activité vagale de la veille au sommeil lent avec pic lors du sommeil paradoxal tonique tandis que l'activité sympathique décroît presque parallèlement. Cet aspect schématique varie en intensité selon l'organe considéré. Lors du sommeil paradoxal «phasique» les changements sont plus complexes, car il y a, en brusques et rapides successions, augmentation et diminution brutales des activités sympathiques et parasympathiques. Ces changements vont avoir un impact sur le système cardiovasculaire et le système respiratoire.

Certaines des notions concernant l'influence du sommeil sur le système respiratoire sont anciennes; d'autres font encore l'objet de travaux de recherche tels que les différences induites par les caractères sexuels sur le contrôle de la ventilation selon l'état de vigilance.

Respiration et sommeil

Lors du sommeil lent, la fréquence respiratoire est plus lente que lors de l'éveil, inspiration et expiration sont plus lentes et le volume courant est un peu plus important que lors de l'éveil. Il existe un changement du pourcentage des composantes respiratoires thoracique et abdominale (65 et 35 % en sommeil lent comparées à 40 et 60 % lors de l'éveil). Par contre, lors du sommeil paradoxal, si la fréquence respiratoire est souvent plus importante que lors de l'éveil, le volume courant est moindre que lors des deux autres états de vigilance. L'atonie des muscles intercostaux - élément important - diminue considérablement la respiration costale. Apnées et hyperpnées se produisent, éléments extrêmes d'une respiration irrégulière.

Voies aériennes supérieures et sommeil

Les voies aériennes supérieures forment une large part des résistances aériennes totales. Le nez, le pharynx, le larynx et la partie supérieure de la trachée entrent dans la composition des résistances de la partie haute de l'arbre respiratoire lors de la respiration naso-buccale. Bien que les résistances laryngées et pharyngées soient relativement faibles, elles sont extrêmement variables. Certains facteurs tels le volume pulmonaire, la fréquence respiratoire, la flexion de la tête - qui diminue l'espace mort - l'air ambiant froid, etc., vont soit augmenter, soit diminuer la résistance totale des voies aériennes supérieures. Mais les différents états de vigilance vont grandement modifier les valeurs mesurées. La diminution du tonus de repos des muscles postéro-axiaux lors du sommeil va avoir un impact chez tous les mammifères et chez l'homme. Elle est très nette lors du sommeil paradoxal et est alors liée à une inhibition post-synaptique des motoneurones spinaux.

Elle s'associe à une diminution de l'efficacité des décharges afférentes sensibles. Mais paradoxalement, une augmentation de l'activité de nombreux neurones cérébraux s'observe simultanément à ces manifestations électrophysiologiques enregistrées lors du sommeil paradoxal. Les motoneurones qui innervent les muscles des voies aériennes supérieures sont intéressés par cette inhibition liée au sommeil paradoxal. Diminution ou inhibition du tonus varient en importance selon le muscle considéré, mais se retrouvent toujours lors du sommeil, étant maximales lors du

sommeil paradoxal. Comme l'activité des muscles des voies aériennes supérieures est, de façon prédominante, liée à l'inspiration et entraîne surtout une dilatation du conduit pharyngo-laryngé, la chute du tonus musculaire liée au sommeil va diminuer lors de l'inspiration, particulièrement lors du sommeil paradoxal. Cette augmentation des résistances des voies respiratoires supérieures, lors du sommeil, va entraîner une augmentation de la pression pharyngienne pendant l'inspiration, avec augmentation de la compliance oro-pharyngée. Il va y avoir surtout lors du sommeil paradoxal, une tendance à l'ouverture de la bouche liée à la perte d'activité des muscles dits « ptérygoïdiens » par analogie avec les mammifères (ce qui diminue la longueur et la tension) du muscle génio-glosse, principal muscle inspiratoire pharyngé. Au total, il y a perte de l'activité des muscles qui, lors de l'éveil, en phase avec l'inspiration, s'opposent normalement à l'augmentation progressive de la pression négative intrapharyngienne (et intrathoracique).

Orem et coll. ont montré qu'une inhibition analogue intéresse les motoneurones laryngés. Mais les activités antagonistes des divers muscles laryngés rendent plus complexe l'intégration globale des effets du sommeil. Cependant, la résultante est, là encore, une augmentation progressive des résistances laryngées qui deviennent maximales lors du sommeil paradoxal. L'action dominante de la musculature laryngée est abductrice lors de l'éveil. mais la chute du tonus musculaire, en particulier celle du crio-aryténoïde postérieur, qui est de plus en plus marquée de l'éveil au sommeil lent et au sommeil paradoxal, inhibe cette fonction abductrice.

En résumé, il existe une diminution nette de l'activité des muscles des voies aériennes supérieures lors du sommeil. Elle est maximale lors du sommeil paradoxal.

Les modifications des réponses ventilatoires pendant le sommeil

A) Les concentrations alvéolaires en CO₂ sont généralement un peu plus élevées lors du sommeil que lors de l'éveil. Peu de différences ont été observées entre les valeurs collectées lors des sommeils lent ou paradoxal. Bulow en 1963 avait déjà démontré ce phénomène. Les études systématiques de la réponse au CO, lors du sommeil sont beaucoup plus récentes. Weil et coll. ont démontré une nette chute de cette réponse, lors de tous les stades du sommeil, comparée aux valeurs de veille. Cette chute est importante : elle est de près de 50 % lors du sommeil lent et de 70 % lors du sommeil paradoxal. Il existe non seulement une diminution de la pente de la courbe de PCO₂ par rapport à l'éveil, mais aussi une transposition vers la droite de la courbe de la réponse au CO, en fonction des stades du sommeil. Si l'on prend comme valeurs de base celles obtenues lors de l'éveil, il existe un déplacement de plus en plus marqué du sommeil lent stades 3-4, au sommeil lent stade 2 et finalement au sommeil paradoxal. Douglas et coll. 1161 ont calculé qu'il fallait lors du sommeil une augmentation de 6 à 7 mmHg au moins par rapport aux valeurs de veille pour entraîner une stimulation ventilatoire analogue à celle de veille.

Ces modifications de la réponse ventilatoire lors du sommeil selon la PCO₂ artérielle expliquent en partie le développement de certaines hypercapnies lors du sommeil. Cherniack et coll. ont montré que le refroidissement expérimental de la surface de la région ventrale bulbaire du IV, ventricule chez l'animal entraîne des modifications analogues à celles observées lors du sommeil chez l'homme lors de l'étude de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie.

B) L'étude de la réponse ventilatoire à l'hypoxie lors du sommeil a fait l'objet de plusieurs travaux très récents chez l'homme. Les premiers travaux exécutés chez le chien avaient suggéré le maintien d'une bonne réponse lors du sommeil, en particulier lors du sommeil paradoxal. Les études

récemment publiées et faites chez l'homme n'ont pas confirmé entièrement ces résultats. Gothe et coll. ne trouvèrent point de chute de la réponse hypoxique lors du sommeil, mais cette étude était probablement parasitée, car le maintien de conditions isocapniques ne fut pas contrôlé lors de l'expérimentation, d'où probable développement d'une alcalose hypocapnique non contrôlée. Hedemark et Kronenberg, lors d'une étude plus contrôlée, ne trouvèrent point non plus de diminution systématique de la réponse ventilatoire à l'hypoxie lors du sommeil lent. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de Berthon-Jones et Sullivan d'une part, et de Douglas et coll. d'autre part, qui tous deux, firent des mesures de la réponse ventilatoire à l'hypoxie en conditions isocapniques. Ces deux études démontrèrent une chute nette de la réponse ventilatoire à l'hypoxie qui est dépendante des stades du sommeil. Elle est moindre lors du sommeil lent que lors du sommeil paradoxal où elle peut chuter de plus de 2/3 comparée à la réponse lors de l'éveil. Weil et coll. expliquent la différence observée par Hedemark et Kronenberg et les deux autres groupes par l'inclusion de femmes dans le premier cas, de leur absence dans les deux autres études.

Contrôle ventilatoire lors du sommeil et différences liées au sexe

L'école de Denver a récemment beaucoup insisté sur la nécessité de bien distinguer les sexes lors des présentations de résultats expérimentaux. Il est certain que l'homme paraît plus vulnérable lors du sommeil que la femme préménopausique. La réponse ventilatoire à l'hypercapnie lors du sommeil ne paraît point être liée au sexe, par contre une différence sensible paraît exister lorsque la réponse ventilatoire à l'hypoxie est considérée. Tout d'abord il semble y avoir une réponse moindre chez la femme lors de l'éveil. Pour éliminer tout risque d'erreur, Weil et coll. comparèrent aussi un sous-groupe composé d'hommes avec moindre réponse ventilatoire à l'hypoxie lors de l'éveil à leur groupe de femmes, éliminant ainsi un risque de parasitage de l'étude par une réponse trop importante lors de l'éveil. Les effets observés furent semblables pour le groupe complet ou le sous-groupe : la réponse ventilatoire à l'hypoxie est bien mieux maintenue lors du sommeil chez la femme en période d'activité génitale que chez l'homme. Intriguée par ces résultats, l'équipe de Denver a aussi essayé d'établir une relation entre réponse ventilatoire à l'hypoxie et quotient respiratoire. Chez l'homme, la réponse à l'hypoxie présente une forte corrélation avec la consommation d'oxygène et la production de CO₂. Mais ceci ne se retrouve pas chez la femme. Il existe une différence fondamentale du contrôle ventilatoire qui est liée au sexe et qui n'est pas très bien expliquée à l'heure actuelle. Weil et coll. ont aussi trouvé une nette différence entre l'homme et la femme lors de l'étude de la consommation d'oxygène lors du sommeil. La chute liée au sommeil de la consommation en oxygène est deux fois plus importante chez l'homme que chez la femme. Il existe une variation individuelle importante de la consommation en oxygène, mais la chute de cette consommation lors du sommeil est toujours discrète chez la femme, atteignant un maximum de 15 %. Pour Weil, l'absence de diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxie lors du sommeil chez la femme est peut-être liée à une moindre sensibilité de la femme aux modifications métaboliques traduites par la consommation en oxygène et production de CO₂.

La réaction d'éveil

Moyen de défense important lors de perturbations aiguës des grandes fonctions vitales, cardiaques, pulmonaires, rénales, etc., lors du sommeil, la réaction d'éveil est en partie liée aux réponses ventilatoires à l'hypoxie et à l'hypercapnie. La réaction d'éveil liée à l'hypoxie va donc être moindre lors du sommeil paradoxal que lors du sommeil lent, moindre chez l'homme que chez la femme. Par contre, l'hypercapnie lors du sommeil entraîne rapidement une nette réaction d'éveil. Sullivan et coll. distinguent chez le chien, lors du sommeil paradoxal, une réponse lors du sommeil

paradoxal tonique différente - et meilleure - que lors du sommeil paradoxal phasique. Cette différence liée aux éléments phasiques n'a pas été retrouvée chez le chat par Netick et coll. et selon l'espèce animale considérée, ce qui a été rapporté chez le chien peut s'appliquer ou non, et, vraisemblablement n'est pas vu chez l'homme.

L'occlusion des voies aériennes supérieures, la stimulation des récepteurs laryngés sensibles aux matériaux irritants, l'induction de la toux entraînent rapidement une réaction d'éveil lors du sommeil lent, par contre cette réaction est fortement diminuée, sinon complètement abolie lors du sommeil paradoxal chez le chien, le chat, le mouton et probablement chez l'homme. L'école de Toronto a pratiqué toute une série d'expériences pour mieux étudier les mécanismes qui entraînent l'apparition d'une réaction d'éveil lors du sommeil. Le chien fut l'animal d'expérience. Après avoir déterminé le niveau de réponse à divers stimuli en sommeil lent et en sommeil paradoxal, deux types de manipulations furent faits : blocage par refroidissement du nerf vagal et ablation bilatérale des corpuscules carotidiens. L'étude de la réponse ventilatoire à l'hypoxie montra que lors de dénervation carotidienne la réaction d'éveil était fortement diminuée tant lors du sommeil lent que du sommeil paradoxal. Elle est pratiquement nulle lors du sommeil paradoxal, alors que, bien que diminuée considérablement, elle s'observe encore en sommeil lent. La différence de la sensibilité à l'hypoxie selon l'état de sommeil n'est donc pas liée à une modification de l'activité des corpuscules carotidiens selon l'état de vigilance, la différence de réponse s'observant toujours mieux après l'ablation complète. Mais l'ablation complète des corpuscules carotidiens mit fréquemment la vie des chiens en danger lors du sommeil paradoxal, les chiens complètement dénervés présentant de temps en temps une absence complète de réponse entraînant une crise épileptique anoxique ou la mort par hypoventilation. L'étude de la réponse à la manœuvre d'occlusion des voies aériennes supérieures avant et après dénervation carotidienne montre aussi une chute considérable de la réponse tant en sommeil lent qu'en sommeil paradoxal après dénervation. Cette chute est bien moindre après blocage par refroidissement du nerf vagal chez des chiens non dénervés. De même, la stimulation broncho-pulmonaire ou laryngée par irritants (inhalation de vapeur acide et dépôt d'eau distillée dans la partie basse de la trachée ou dans le larynx) est fortement diminuée lors du sommeil après dénervation carotidienne bilatérale (larynx) ou blocage par refroidissement du nerf vagal (irritation broncho-pulmonaire) indépendamment de l'état de sommeil. Ces études montrent que les mêmes récepteurs impliqués dans les réponses ventilatoires lors du sommeil sont aussi actifs lors de la réponse d'éveil, mais les différents éléments inducteurs de la réaction d'éveil ont une voie afférente indépendante et semblent exercer un effet spécifique et indépendant - mais éventuellement additionnel - sur le système d'éveil, c'est-à-dire la formation réticulée activatrice mésencéphalique.

En conclusion

Le contrôle respiratoire varie selon l'état de vigilance. La modification du contrôle respiratoire en fonction des stades de sommeil va mettre certains malades en danger. Ce n'est que récemment que des études systématiques ont été entreprises pour apprécier l'impact de l'état de vigilance sur les multiples « contrôleurs » jusqu'alors étudiés seulement pendant la veille. Beaucoup d'inconnues existent encore, mais la compréhension de l'impact des états de vigilance sur la respiration est une absolue nécessité pour tout pneumologue, car les traitements devront prendre en considération les résultats les plus péjoratifs, indépendamment de l'état de vigilance dans lequel ils sont notés.