



Evaluation de l'adaptation à la ventilation non invasive chez des patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique

Roomila Naeck

► **To cite this version:**

Roomila Naeck. Evaluation de l'adaptation à la ventilation non invasive chez des patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique. Science non linéaire [physics]. Université de Rouen, 2011. Français. <tel-01246730>

HAL Id: tel-01246730

<https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01246730>

Submitted on 19 Dec 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THESE

présentée

A LA FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE L'UNIVERSITE DE ROUEN

en vue de l'obtention du titre de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE ROUEN

Discipline : Science de l'Ingénieur

Spécialité : Ingénierie BioMédicale

par

Roomila NAECK

**Evaluation de l'adaptation à la ventilation non invasive
chez des patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique.**

Soutenue le 1^{er} Décembre 2011

MEMBRES DU JURY

RAPPORTEURS

Patrick Hanusse

René Lozi

Directeur de Recherche — Centre de Recherche Paul Pascal (Pessac)
Professeur de l'Université de Nice-Sophia-Antipolis

PRÉSIDENT DU JURY

Frédéric Lofaso

Professeur de l'Université de Paris — Praticien Hospitalier

EXAMINATEURS

Gérard Evers

Jean-François Muir

Ubiratan Santos Freitas

Ingénieur BioMédical, Breas France, Lyon
Professeur de l'Université de Rouen — Praticien Hospitalier
Ingénieur de Recherche, ADIR ASSOCIATION

DIRECTEURS DE THÈSE

Christophe Letellier

Antoine Cuvelier

Professeur de l'Université de Rouen
Professeur de l'Université de Rouen — Praticien Hospitalier

MEMBRE INVITÉ PAR LE JURY

Adriana Portmann

Neurologue, ADIR ASSOCIATION

Remerciements

Je remercie M. Christophe Letellier, mon directeur de thèse, de m'avoir donné l'opportunité de réaliser ce travail ainsi que M. Antoine Cuvelier, mon co-directeur de thèse, pour leur disponibilité, leurs conseils et leur soutien pendant ces mois de travail.

Je remercie M. Jean-François Muir, président de ADIR Association d'avoir accepté de financer ce travail de thèse et je voudrais remercier les personnes de l'ADIR avec qui j'ai collaboré et qui m'ont soutenue tout au long de ces trois années : Véronique, Katia, Gwenaelle, Johan, Maryline.

Je voudrais remercier à nouveau M. Jean-François Muir, responsable du service de pneumologie de Bois-Guillaume de m'avoir accueillie dans son service et d'avoir mis à ma disposition toute la logistique nécessaire au bon déroulement du protocole. J'en profite pour remercier tout le personnel hospitalier pour leur accueil et leur disponibilité plus particulièrement Aline et Annie, les infirmières de l'hôpital de jour ainsi que Johan et Arnaud, les kinésithérapeutes d'une part pour m'avoir formée aux gestes de posture et pour leur présence au moment de l'appareillage des patients.

Je voudrais adresser tous mes remerciements à M. Patrick Hanusse, Directeur de Recherche au Centre de recherche Paul Pascal et M. René Lozi, Professeur à l'Université de Nice-Sophia-Antipolis pour avoir accepté d'être les rapporteurs de cette thèse.

Je suis également très honorée de la présence dans ce jury de M. Gérard Evers, Ingénieur Biomédical à Bréas, M. Frédéric Lofaso, Professeur à l'université de Paris et praticien hospitalier qui a accepté d'être le président du jury.

Je voudrais remercier M. Ubiratan Santos Freitas qui m'a aidée à m'approprier mon sujet de thèse et qui par son enthousiasme pour la recherche et sa patience avec ses étudiants a assuré ma formation dans le domaine du traitement du signal et m'a aidée à prendre confiance en moi.

Je remercie Mme Florence Portier, responsable du laboratoire de sommeil, qui a veillé au bon déroulement des nuits d'enregistrement ainsi que pour sa participation dans l'élaboration du protocole et l'analyse des résultats.

Je remercie également M. Jacques Marie, infirmier du laboratoire de sommeil, qui a su me faire profiter de son expérience auprès des patients, qui a été présent toutes les nuits du protocole. Également Catherine, infirmière du laboratoire de sommeil qui nous a rejoints en janvier 2011.

J'en profite également pour remercier le personnel de Adir Assistance et plus particulièrement M. Gilles Petit, responsable logistique. J'ai pu effectuer une journée de formation sur le site ainsi qu'une journée de visites à domicile avec un technicien pour connaître le métier des prestataires de service sur le terrain.

Je voudrais remercier Mme Adriana Portmann pour son investissement au quotidien dans ce travail de thèse. Merci pour ton soutien sans faille tout au long de ces trois années de thèse. J'ai apprécié ta franchise, ton honnêteté et même nos petits différends. Cela a été un réel plaisir de te compter parmi mes encadrants.

Je tiens à remercier M. Abdelkrim Mourad Boukhalfa, Directeur du laboratoire CORIA qui m'a accueillie au sein de son laboratoire ainsi que le personnel de l'administration.

J'ai pu bénéficier du support logistique du service informatique et de reprographie et notamment de l'aide de Hughes Aroux et de Cédric Chambrelan.

J'ai adoré faire parti du groupe atomosyd car ses membres de nationalités diverses m'ont permis de faire un tour du monde culturel et surtout culinaire! et pour l'amitié qu'ils m'ont témoigné pendant ces trois années. Mes collègues et amis Emad Yacoud, Dounia Bounoiare, Elise Roulin, Ubiratan Santos Freitas, Giovanni, Anne Pérel. Je tiens à les remercier pour tous ces moments passés ensemble : les discussions, les goûters, les "noël" au labo, les restos.

Un merci très spécial à Dounia Bounoiare (Melle Titi Doo) pour sa présence au quotidien, son investissement dans mon sujet de thèse (discussion, aide au code, rédaction, préparation des congrès, posters...), pour les nombreux fous rires et toutes les activités partagées. Ta tarte au citron, délicieuse, la meilleure que j'ai mangée, hé bien ça va me manquer en plus de tout le reste. Je te souhaite une merveilleuse fin de thèse, une belle soutenance et de beaux projets d'avenir.

- Merci à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse :
- les doctorants et stagiaires (Seb, Gautier, Nébya, Mathieu, Amélie, Caro, David, Nicolas, Marianne, Chloé, Julien, Noémie, Vincent, Arnaud et bien d'autres),
 - le personnel de l'Atelier, toujours de bonne humeur (un merci spécial à Fifi, Bruno et Seb pour leur disponibilité lors de mes SOS dépannage).
 - Je salue également la diplomatie et la jovialité de Christophe Letailleur, responsable événementiel du CORIA, qui a toujours réussi à rendre agréables et festives les manifestations scientifiques.
 - Mes amis : Sabine, Sébastien, Yannick, Nathalie, Cécile, Jérôme, François....pour ne citer que vous.
 - Gil qui a su me soutenir et m'aider à surmonter les moments difficiles.

Enfin, je voudrais rendre hommage à mes parents, mon frère, ma soeur et mes grands-parents. Grâce à leur amour et à leur présence, j'ai eu la motivation et l'énergie nécessaire pour terminer ce mémoire de thèse et soutenir dans les meilleures conditions. Je remercie maman pour ses nombreuses relectures, Selma pour sa traduction du résumé de thèse en anglais et Krishvy pour sa participation à la réalisation des figures. Je voudrais remercier toutes les personnes qui ont assisté à ma soutenance de thèse plus particulièrement Angèle & Gérard, Christiane & Guy et Bernadette qui ont fait le déplacement d'Alsace et de Bordeaux.

Ce parcours de thèse m'a également permis de rencontrer celui avec qui je vais partager ma vie. Sa passion pour la recherche et l'enseignement nous ont permis d'avoir des discussions très animées sur le sujet. Il a su m'encourager à travers ses conseils pour la rédaction du mémoire, la préparation de l'oral et l'organisation des événements pour l'après-thèse.

Table des matières

Introduction générale	9
1 Physiologie et traitement de l'IRC	13
1.1 La respiration	13
1.1.1 Mécanique ventilatoire	13
1.1.2 Echanges gazeux	15
1.1.3 Commande nerveuse	17
1.1.4 Exploration Fonctionnelle Respiratoire	19
1.1.5 Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire chronique	21
1.2 Sommeil au cours de l'insuffisance respiratoire chronique	25
1.2.1 Sommeil normal	25
1.2.2 Polysomnographie	34
1.2.3 Evaluation subjective directe et indirecte de la qualité du sommeil	38
1.2.4 Dépendance des variables cardio-respiratoires au sommeil	39
1.2.5 Sommeil en cas d'insuffisance respiratoire chronique	40
1.3 Traitement ventilatoire de l'insuffisance respiratoire chronique	41
1.3.1 Oxygénothérapie	41
1.3.2 Ventilation non invasive	41
1.3.3 Interaction patient-ventilateur	43
1.4 Conclusion	49
2 Analyse de la dynamique ventilatoire par covariance croisée	55
2.1 Introduction	55
2.2 Méthodes et Patients	55
2.3 Résultats	56
2.3.1 Représentation synoptique de la polysomnographie	56
2.3.2 Identification des profils ventilatoires par covariance croisée	59
2.3.3 Variation de la fuite pendant le sommeil	63
2.3.4 Analyse des groupes	64
2.4 Conclusion	66
3 Adaptation à la ventilation non invasive : étude prospective	69
3.1 Introduction	69
3.2 Matériel et Méthodes	70
3.2.1 Critères d'inclusion et d'exclusion des patients	70
3.2.2 Déroulement de l'étude	70
3.2.3 Analyse polysomnographique	72
3.2.4 Analyse statistique	75
3.3 Résultats	76
3.3.1 Caractéristiques cliniques des patients	76

3.3.2	Réglages des paramètres du ventilateur	78
3.3.3	Analyse individuelle des enregistrements nocturnes	78
3.3.4	Analyse par covariance croisée	109
3.3.5	Analyse globale des enregistrements nocturnes	111
3.4	Discussion	129
3.4.1	Architecture du sommeil en ventilation spontanée chez les patients insuffisants respiratoires chroniques	129
3.4.2	Modifications du sommeil après instauration de la ventilation non invasive au long cours .	130
3.4.3	Modifications sur le plan ventilatoire après instauration de la ventilation non invasive au long cours	131
3.4.4	Modifications de l'architecture du sommeil sur le plan ventilatoire après instauration de la ventilation non invasive au long cours	131
3.4.5	Asynchronismes patient-ventilateur	133
3.4.6	Mise en place et habitude à la VNI au long cours	133
3.4.7	Limites de l'étude	136
3.5	Conclusion	137
Conclusion générale et perspectives		143
A Estimation des fuites non intentionnelles		145
B Statistiques		151
B.1	Définition	151
B.2	Généralités	151
B.3	Tests utilisés	152
B.3.1	Test de Mann-Whitney	152
B.3.2	Test de Wilcoxon signé	152
B.3.3	Test de Kolmogorov-Smirnov	152
B.3.4	Analyse de variance à mesures répétées pour un facteur	153
B.3.5	Coefficient de corrélation de Bravais-Pearson	153
C Estimation de la qualité du sommeil par entropie de Shannon		157
D Problèmes techniques		163
E Cahier de protocole		165

Abbréviations

BPCO	: bronchopneumopathie chronique obstructive
CD	: cycle déphasé
CN	: cycle normaux
CPT	: capacité pulmonaire totale
CS	: cycle de sécurité
CVF	: capacité vitale forcée
DD	: double déclenché
DEP	: déclenchement expiratoire prématuré
EIS	: éveil intra-sommeil
f_s	: fréquence de sécurité
GDS	: gaz du sang
IAH	: indice d'apnées / hypopnées
IAO	: indice d'apnées obstructives
IRC	: insuffisance respiratoire chronique
N1	: stade de sommeil N1
N2	: stade de sommeil N2
N3	: stade de sommeil N3
ND	: non déclenché
PaO₂	: pression artérielle en oxygène
PaCO₂	: pression artérielle en dioxyde de carbone
PEP	: pression expiratoire positive
PIP	: pression inspiratoire positive
PPC	: pression positive continue
PSG	: polysomnographie
PtcCO₂	: pression transcutanée en dioxyde de carbone
PTS	: période totale de sommeil
REM	: rapid eye movement (équivalent à SP en français)
SAHOS	: syndrome d'apnées / hypopnées obstructives du sommeil
SaO₂	: saturation artérielle en oxygène
SLA	: sclérose latérale amyotrophique
SOH	: syndrome obésité-hypoventilation
SP	: sommeil paradoxal (équivalent à REM en anglais)
$\tau_{i,max}$: durée inspiratoire maximale
$\tau_{i,min}$: durée inspiratoire minimale
τ_{pres}	: durée de pressurisation
TST	: temps de sommeil total
VEMS	: volume expiratoire maximal en une seconde
VNI	: ventilation non invasive
VR	: volume résiduel
VS	: ventilation spontanée

Table des figures

1.1	L'appareil respiratoire.	14
1.2	Les muscles inspiratoires et expiratoires.	14
1.3	Les deux phases de la ventilation pulmonaire : l'inspiration (active) et l'expiration (passive).	15
1.4	Les échanges gazeux.	16
1.5	Caractéristiques de décharges neuronales des neurones impliqués dans la respiration	18
1.6	Régulation nerveuse.	18
1.7	Schéma des différents volumes à partir de l'évolution du volume enregistrée	20
1.8	Corrélation entre le débit aérien et l'anatomie des voies aériennes supérieures dans le cas	24
1.9	Eveil.	27
1.10	Stade N1.	27
1.11	Stade N2.	27
1.12	Stade N3.	28
1.13	Sommeil paradoxal.	28
1.14	Hypnogramme d'une nuit idéale.	30
1.15	Hypnogrammes réalisés à partir de la lecture d'un même tracé Electro-Encéphalo-Graphique.	32
1.16	Taux de recouvrement entre le codage automatique du logiciel CIDELEC	33
1.17	Taux de recouvrement entre les codages en stades de sommeil	33
1.18	Lors d'une polysomnographie en ventilation spontanée s'utilise une canule de pression nasale	35
1.19	Signaux enregistrés via le boîtier d'acquisition de la société CIDELEC.	35
1.20	Placement des électrodes selon la nomenclature internationale.	37
1.21	Exemple d'échelle analogique visuelle.	39
1.22	Matériel d'oxygénothérapie à domicile.	41
1.23	Evolution des appareils de ventilation non invasive.	42
1.24	Schéma de l'évolution temporelle de la pression au cours de l'assistance ventilatoire noninvasive	43
1.25	Les différentes interfaces utilisées en ventilation non invasive.	45
1.26	Portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit dans le cas d'une fuite importante.	46
1.27	Evolutions temporelles du débit aérien (Q_v) et de la pression aérienne (P_{aw})	47
1.28	Evolutions temporelles du débit (Q_v) et de la pression (P_{aw}) sous assistance ventilatoire	48
2.1	Synoptique de la nuit du patient P ₁₅ sous assistance ventilatoire non invasive. Il souffre d'une bronchopneumopathie chronique obstructive, porte un masque nasal et est équipé d'une sonde œsophagienne. Le ventilateur était réglé avec les paramètres suivants : PIP=24,6 cmH ₂ O et PEP=8,4 cmH ₂ O. Le taux d'asynchronismes total est de $\rho_{\text{asyn}} = 47,8\%$	59
2.2	Synoptique du patient P ₂₉ sous assistance ventilatoire non invasive, groupe I. Il souffre d'un syndrome obésité hypoventilation, porte un masque facial et est équipé d'une sonde œsophagienne. PIP=29,6 cmH ₂ O et PEP=9,6 cmH ₂ O, $\rho_{\text{asyn}} = 57,7\%$	61
2.3	Synoptique du patient P ₃₈ sous assistance ventilatoire non invasive, groupe II. Il souffre d'une bronchopneumopathie chronique obstructive, et porte un masque nasal. PIP = 24,4 cmH ₂ O et PEP=6 cmH ₂ O, $\rho_{\text{asyn}} = 33,8\%$	61

2.4	Synoptique du patient P ₂₇ sous assistance ventilatoire non invasive, groupe III. Il souffre d'une bronchopneumopathie chronique obstructive, porte un masque nasal et était équipé d'une sonde œsophagienne. PIP=20,2 cmH ₂ O, PEP=13,2 cmH ₂ O et $\rho_{\text{asyn}} = 39,6\%$	62
2.5	Synoptique du patient P ₃₅ sous assistance ventilatoire non invasive, groupe IV. Il souffre d'une bronchopneumopathie chronique obstructive et porte un masque facial. PIP=24 cmH ₂ O, PEP=12 cmH ₂ O et $\rho_{\text{asyn}} = 2,4\%$	62
2.6	Covariance croisée normalisée \tilde{R}_{G-S} en fonction des stades de sommeil	63
2.7	Courbe de régression linéaire sur la covariance croisée normalisée \tilde{R}_{G-S}	64
2.8	Distributions des taux d'asynchronismes (ρ_{asyn}) en fonctions des stades de sommeil	65
2.9	Comparaison intra groupe du taux d'asynchronismes	66
3.1	Montage de l'électroencéphalographie. L'emplacement des électrodes est cerclé de noir.	73
3.2	Polysomnographie sous ventilation non invasive :	74
3.3	Battements cardiaques visibles sur un électrocardiogramme.	75
3.4	Modèle de synoptiques des nuits de polysomnographie.	79
3.5	Dérive des valeurs de capnie recueillies avec le capnomètre Tosca 500, RADIOMETER.	80
3.6	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient P ₁	83
3.7	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient P ₁	85
3.8	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 3.	87
3.9	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 4.	89
3.10	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 6.	91
3.11	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 7.	93
3.12	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 8.	95
3.13	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 9.	97
3.14	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 10.	99
3.15	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 11.	101
3.16	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 12.	103
3.17	Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 14.	105
3.18	Cas du patient P ₂ . Evolution de la courbe du débit (Q_v), de la pression (P_{aw})	106
3.19	Cas du patient P ₆ à J ₁₅ . Evolution de la courbe du débit (Q_v), de la pression (P_{aw}),	107
3.20	Cas du patient P ₁₂ . Détection de cycles ventilatoires à partir du débit (Q_v), de la pression (P_{aw})	108
3.21	Applications de premier retour construites sur la durée du cycle ventilatoire T_{tot}	109
3.22	Covariance croisée normalisée \tilde{R}_{G-S} en fonction des stades de sommeil	111
3.23	Temps passé dans les différents stades de sommeil, exprimé en pourcentage du temps de sommeil total (TST). * : La durée du sommeil paradoxal (SP) augmentait significativement entre J ₁ et J ₁₅ ($p = 0,016$, test de Wilcoxon)	113
3.24	Corrélation entre la PaCO ₂ diurne (mesurée le soir en ventilation spontanée en air ambiant) et la proportion de sommeil lent profond (N3) observée en ventilation spontanée à J ₁ (a) et en VNI à J ₁₅ (b).	114
3.25	Entropies de Shannon d'efficacité et de fragmentation	115
3.26	Evolution des taux d'asynchronismes patient-ventilateur pour chaque patient entre J ₂ et J ₁₅	119
3.27	Incidence de la PIP et/ou de la PEP sur l'apparition des cycles non déclenchés entre J ₂ et J ₁₅	119
3.28	Proportion des cycles ventilatoires, à l'éveil et dans les différents stades de sommeil.	120
3.29	Calcul de la fréquence de sécurité adéquate à partir des histogrammes sur la fréquence ventilatoire du patient 1.	121
3.30	Influence des asynchronismes sur l'observance.	122
3.31	Evolution de la fréquence ventilatoire entre l'éveil et les différents stades de sommeil (* : $p < 0,05$ entre l'éveil et le sommeil lent léger et le sommeil paradoxal à J ₂ , # : $p < 0,05$ entre le sommeil lent léger et N3 à J ₂) et entre J ₁ , J ₂ et J ₁₅ (§ : $p < 0,05$ entre le sommeil lent léger, le stade N3 et le sommeil paradoxal de J ₁ vs J ₂ et de J ₁ vs J ₁₅).	123

3.32	Evolution de la fréquence cardiaque entre l'éveil et les différents stades de sommeil (* : $p < 0,05$, # : $p < 0,05$ entre N1 et N2 à J ₁₅) et entre J ₁ , J ₂ et J ₁₅ (§ : $p < 0,05$ entre le stade N3 de J ₁ et de J ₁₅).	124
3.33	Cas du patient P ₃ . Application de premier retour sur les intervalles RR et sur les ΔRR .	125
3.34	Cas du patient P ₄ . Application de premier retour sur les intervalles RR et sur les ΔRR .	126
3.35	Cas du patient P ₆ . Application de premier retour sur les intervalles RR et sur les ΔRR .	127
A.1	Schéma du circuit de ventilation en présence d'une obstruction des voies aériennes supérieures et son équivalent électrique.	145
A.2	Débit de fuite en fonction de la pression P_v délivrée par le ventilateur.	148
A.3	Conductance en fonction du débit de fuite.	149
A.4	Débit de fuite en fonction de la pression pour une valeur de conductance fixe, $G=0.2$ L/s/cmH ₂ O et $G=0.3$ L/s/cmH ₂ O	149
C.1	Hypnogramme	158
C.2	Diagramme de proches-retour réalisés à partir des hypnogrammes.	159
C.3	Cartographie sur les entropies de fragmentation et d'efficacité	159
D.1	Visualisation des signaux neurologiques enregistrés lors d'une polysomnographie avec l'électrooculogramme gauche (EOG) qui n'enregistre rien et l'électromyogramme des jambes (EMG) qui est saturé.	164
D.2	Visualisation des signaux neurologiques enregistrés lors d'une polysomnographie où on voit une rupture de signal sur l'électroencéphalogramme (EEG) et l'électrooculogramme (EOG).	164

Liste des tableaux

1.1	Valeurs normales des gaz du sang	17
1.2	Relations empiriques pour le calcul des volumes pulmonaires et des débits ventilatoires	19
1.3	Tableau récapitulatif des caractéristiques EEG des différents stades du sommeil.	29
1.4	Paramètres caractérisant une nuit de sommeil.	30
1.5	Evolution de la structure du sommeil en fonction de l'âge [38].	34
1.6	Paramètres d'une VPAP IV réglés par le clinicien.	44
2.1	Données individuelles des caractéristiques démographiques et cliniques	57
2.2	Réglages du ventilateur, type de masque, apport d'oxygène et mesure de la pression œsophagienne	58
2.3	Quatre groupes de patients définis selon les covariances croisées R_{ND-CD} et R_{G-ND}	60
2.4	Comparaison des paramètres ventilateurs, du type de masque et de la pathologie	65
3.1	Programmation de la mise en place de la ventilation non invasive.	71
3.2	Signaux enregistrés lors de chaque polysomnographie à J_1 , J_2 et J_{15} . Hormis le pneumotachographe	72
3.3	Caractéristiques cliniques des patients inclus dans l'étude ($n=12$).	76
3.4	Gazométries artérielles mesurées à l'état de base	77
3.5	Caractéristiques du sommeil en ventilation spontanée (J_1) ($n=12$).	77
3.6	Réglages des paramètres du ventilateur. La PIP, la PEP, le déclenchement inspiratoire et le débit d'oxygène additionnel pouvaient être modifiés lors de la semaine de mise en place. Le cas échéant, la première valeur à J_2 et la dernière valeur à J_{15} sont mentionnées. La fréquence de sécurité, fixée à 8 cycles par minute, était un paramètre non modifiable dans l'étude.	78
3.7	Taux individuels d'asynchronismes patient-ventilateur à J_2 et J_{15}	81
3.8	Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J_1 , J_2 et J_{15} pour le patient P_1 . Les réglages du ventilateur étaient : J_2 : PIP=14 cmH ₂ O, PEP=4 cmH ₂ O, τ_{pres} =600ms, $\tau_{i,max}$ = 2s, $\tau_{i,min}$ =0,8s, Decl inspi=moyen, J_{15} : Decl inspi=élevé.	82
3.9	Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J_1 , J_2 et J_{15} pour le patient P_2 . Les réglages du ventilateur étaient : J_2 et J_{15} : PIP=16 cmH ₂ O, PEP=5 cmH ₂ O, τ_{pres} =minimum, $\tau_{i,max}$ =1,1s, $\tau_{i,min}$ =0,4s, Decl inspi=très bas.	84
3.10	Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J_1 , J_2 et J_{15} pour le patient 3. Les réglages du ventilateur étaient à J_2 : PIP=22 cmH ₂ O, PEP=8 cmH ₂ O, τ_{pres} =600ms, $\tau_{i,max}$ =2s, $\tau_{i,min}$ =0,1s, Decl inspi=très bas, O_2 =0,5 L/min, J_{15} : O_2 =0 L/min.	86
3.11	Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J_1 , J_2 et J_{15} . Les réglages du ventilateur étaient à J_2 et J_{15} : PIP=16 cmH ₂ O, PEP=6 cmH ₂ O, τ_{pres} =450ms, $\tau_{i,max}$ =2s, $\tau_{i,min}$ =0,1s, Decl inspi=élevés.	88
3.12	Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J_1 , J_2 et J_{15} . Les réglages du ventilateur étaient à J_2 et J_{15} : PIP=10 cmH ₂ O, PEP=2 cmH ₂ O, τ_{pres} =300ms, $\tau_{i,max}$ =2s, $\tau_{i,min}$ =0,8s, Decl inspi=bas.	90
3.13	Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J_1 , J_2 et J_{15} . Les réglages du ventilateur étaient à J_2 : PIP=15 cmH ₂ O, PEP=5 cmH ₂ O, τ_{pres} =600ms, $\tau_{i,max}$ =2s, $\tau_{i,min}$ =0,4s, Decl inspi=moyen, et à J_{15} : PIP=17 cmH ₂ O, PEP=7 cmH ₂ O.	92

3.14 Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J ₁ , J ₂ et J ₁₅ . Les réglages du ventilateur étaient à J ₂ : PIP=20 cmH ₂ O, PEP=6 cmH ₂ O, $\tau_{\text{pres}}=400\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=2\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=1\text{s}$, Decl. inspi=moyen, et à J ₁₅ : PIP=23 cmH ₂ O, PEP=8 cmH ₂ O, O ₂ =2 L/min.	94
3.15 Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J ₁ , J ₂ et J ₁₅ . Les réglages du ventilateur étaient à J ₂ : PIP=16 cmH ₂ O, PEP=4 cmH ₂ O, $\tau_{\text{pres}}=300\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=2\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=0,6\text{s}$, Decl. inspi=moyen, O ₂ =1 L/min, et à J ₁₅ : PIP=18 cmH ₂ O, O ₂ =1 L/min.	96
3.16 Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J ₁ , J ₂ et J ₁₅ . Les réglages du ventilateur étaient à J ₂ : PIP=12 cmH ₂ O, PEP=6 cmH ₂ O, $\tau_{\text{pres}}=250\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=2\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=0,5\text{s}$, Decl. inspi=élevé, et à J ₁₅ : PIP=16 cmH ₂ O, PEP=8 cmH ₂ O, O ₂ =1 L/min.	98
3.17 Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J ₁ , J ₂ et J ₁₅ . Les réglages du ventilateur étaient à J ₂ : PIP=16 cmH ₂ O, PEP=7 cmH ₂ O, $\tau_{\text{pres}}=200\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=1,5\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=0,7\text{s}$, Decl. inspi=moyen, et à J ₁₅ : PIP=21 cmH ₂ O, PEP=10 cmH ₂ O, O ₂ =2 L/min.	100
3.18 Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J ₁ , J ₂ et J ₁₅ . Les réglages du ventilateur étaient à J ₂ : PIP=19 cmH ₂ O, PEP=8 cmH ₂ O, $\tau_{\text{pres}}=350\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=1,9\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=0,9\text{s}$, Decl. inspi=moyen, et à J ₁₅ : PEP=10 cmH ₂ O, O ₂ =1,5 L/min.	102
3.19 Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J ₁ , J ₂ et J ₁₅ . Les réglages du ventilateur étaient à J ₂ : PIP=11 cmH ₂ O, PEP=4 cmH ₂ O, $\tau_{\text{pres}}=600\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=1,7\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=0,8\text{s}$, Decl. inspi=élevé, et à J ₁₅ : PIP=12 cmH ₂ O, Decl. inspi=moyen.	104
3.20 Identification des cycles ventilatoires (cycle court ($T_{\text{tot}}(n)$) suivi d'un cycle long ($T_{\text{tot}}(n+1)$)).	107
3.21 Répartition des 24 nuits d'enregistrements sous ventilation non invasive	110
3.22 Evolution des paramètres de l'architecture du sommeil ($n=12$ patients).	112
3.23 Evolution des paramètres oxymétriques nocturnes ($n=12$ patients).	116
3.24 Evolution des paramètres de la capnographie transcutanée nocturne ($n=12$ patients).	116
3.25 Evolution de la PtcCO ₂ moyenne au cours des différents stades du sommeil ($n = 12$ patients).	117
3.26 Evolution des gazométries artérielles de fin de nuit ($n=12$ patients).	117
3.27 Evolution des gazométries artérielles diurnes prélevées en ventilation spontanée	118
3.28 Taux d'asynchronismes patients-ventilateur à J ₂ et J ₁₅ ($n=12$ patients).	118
3.29 Fréquence de sécurité considérée comme adaptée à la physiologie du patient à J ₂ et J ₁₅	121
3.30 Evolution du taux d'arythmies total et en fonction des stades de sommeil ($n=10$ patients).	128
A.1 Synthèse des valeurs numériques utilisées.	148

Introduction générale

La fonction ventilatoire est nécessaire à la vie. Andreas Vesalius (1514-1564) le démontre expérimentalement sur un modèle porcin en « insufflant au travers d'un roseau introduit dans le canal respiratoire jusqu'à ce que les poumons se déplissent en prenant garde à gonfler le poumon par intervalle fournissant ainsi à l'animal l'air qu'il lui faut pour vivre. Un siècle plus tard, Robert Hooke (1635-1703) en utilisant un modèle de poulet étranglé réanimé par ventilation manuelle au soufflet, démontre que ce « n'est pas l'arrêt de la ventilation en lui-même qui est responsable du décès mais c'est le manque d'air frais ». Il existe donc un échange entre le corps via les poumons et l'air frais. Joseph Black (1728-1799) met en évidence dans l'air expiré une substance connue aujourd'hui comme le dioxyde de carbone. Puisque cette substance est expirée, on suppose qu'une autre est inhalée, et c'est Antoine Laurent de Lavoisier (1743-1794) qui introduit la notion de respiration cellulaire, et démontre que la respiration peut-être considérée comme une « combustion assurée par la substance inhalée » qu'il baptise oxygène.

La compréhension de la mécanique ventilatoire et de la physiologie respiratoire liée aux échanges gazeux est essentielle. Cette étape est importante pour tenter d'expliquer l'altération de cette fonction. La diminution de l'efficacité ventilatoire peut être la conséquence de divers mécanismes. Cela peut être dû par exemple à des problèmes liés à des apnées qui perturbent la qualité du sommeil en le fragmentant, qui perturbent également la qualité de la ventilation à cause de désaturations importantes. D'autres mécanismes tels que l'insuffisance respiratoire chronique peuvent s'installer. Le défaut d'oxygénation et parfois l'augmentation de la capnie diurne et nocturne entraîne une baisse de la qualité de vie du patient. A ce jour, le traitement privilégié est la ventilation non invasive qui permet d'apporter une assistance respiratoire au patient. Cependant, la compréhension des mécanismes sous-jacents de l'interaction patient-ventilateur semble importante pour optimiser le confort du patient et la qualité de sa ventilation lui permettant de pouvoir retrouver une bonne qualité de sommeil et un confort de vie.

Que ce soit les apnées du sommeil ou l'insuffisance respiratoire chronique, le nombre de personnes ventilées est important et ne cesse de croître. Dans le cas des apnées du sommeil, les patients sont ventilés par pression positive toute la nuit pour éviter le collapsus des voies aériennes supérieures pendant le sommeil tandis que les insuffisants respiratoires sont ventilés à deux niveaux de pression, ce qui leur apporte une aide ventilatoire, leur niveau d'oxygénation étant insuffisant et souvent, cela provoque un défaut de régulation de la capnie.

Ce travail de thèse s'inscrit dans la continuité des thèses de Linda Achour et de Hérinaïna Rabarimanantsoa. Elles sont le résultat d'une collaboration entre le groupe d'Analyse TOPologique et MODélisation de SYstèmes Dynamiques du CORIA CNRS UMR 6614 Atomosyd sous la direction de Christophe Letellier et le Groupe de Recherche sur le Handicap Ventilatoire présidé par le Pr Jean-Paul MARIE (Equipe d'Accueil 3830 / EFR MP 23). Plusieurs services hospitaliers font partie du GRHV mais nous travaillons avec le service de Pneumologie et Soins Intensifs Respiratoires du Centre Hospitalo-Universitaire de Rouen dirigé par le Professeur Jean-François Muir. Le financement de la thèse a été apporté par l'Assistance médico-technique à Domicile des Insuffisants Respiratoires de Haute-Normandie (ADIR, membre de la fédération ANTADIR).

Ce mémoire est composé de trois chapitres. Le premier concerne la physiopathologie de la respiration et du sommeil liée à l'insuffisance respiratoire chronique et le traitement par la ventilation non invasive à long terme. Le principe de fonctionnement d'un ventilateur ainsi que les problèmes liés à la ventilation sont développés. Pour tenter de mieux comprendre les interactions patients-ventilateur et les influences de la ventilation non invasive sur l'organisme au niveau ventilatoire mais aussi sur la qualité du sommeil, deux études basées sur des tracés polysomnographiques ont été effectuées. Tout d'abord, dans le chapitre 2, une analyse rétrospective d'une

nuit de polysomnographie sous ventilation non invasive sur des patients insuffisants respiratoires chroniques habituellement ventilés à domicile a été réalisée. L'utilisation d'un outil mathématique, la covariance croisée, nous a permis d'identifier quatre profils d'interaction patients-ventilateur. Ces profils sont basés sur le lien entre les anomalies respiratoires sous machine et pertes de charge entre la sortie du ventilateur et le masque que nous qualifions de fuites non intentionnelles.

Puis le chapitre 3 est consacré à une étude prospective sur l'évaluation de l'adaptation à la ventilation non invasive lors de sa mise en place chez des insuffisants respiratoires chroniques. L'étude est fondée sur l'analyse de trois polysomnographies chez des patients nécessitant une mise en place du traitement. La première est effectuée en ventilation spontanée, les deux autres en ventilation non invasive pendant la période de mise en place et d'adaptation à l'appareillage. L'objectif était de tenter d'identifier et de comprendre les mécanismes de cette interaction patient-ventilateur sur la physiologie respiratoire et sur la qualité du sommeil. Différentes variables impliquées pouvaient modifier la qualité de la ventilation au moment de la mise en place du traitement. Pour cela, une analyse individuelle des trois nuits est effectuée, fondée sur l'interprétation des tracés de ventilation et du sommeil. Puis une analyse globale est effectuée à l'aide d'outils statistiques.

Afin de réaliser ce travail, j'ai suivi une formation au laboratoire de sommeil du service de Pneumologie du Pr Jean-François Muir, d'une part pour me familiariser avec le milieu hospitalier et d'autre part pour apprendre à poser les capteurs de la polysomnographie. J'ai ainsi pu effectuer l'installation des patients pour leurs examens polysomnographiques.

Les annexes sont organisées de la façon suivante :

- l'annexe A explicite le calcul des pertes de charges, du débit de fuite et des conductances.
- l'annexe B développe les différents tests statistiques qui sont utilisés dans le chapitre 3 pour effectuer l'analyse globale.
- l'annexe C explicite l'utilisation de l'entropie de Shannon pour estimer la qualité du sommeil.
- l'annexe D résume les difficultés techniques que nous avons rencontrées liées au matériel d'acquisition.
- l'annexe E présente le cahier de protocole qui a été utilisé pour effectuer le suivi des patients lors de leur semaine de mise en place de la ventilation non invasive et du suivi quinze jours plus tard. Ce cahier regroupe d'une part les informations relatives au patients et d'autre part les informations nécessaires à l'étude notamment les gazométries artérielles, les réglages du ventilateur, les questionnaires et les comptes-rendus détaillés de chaque polysomnographie après l'interprétation par la neurologue.

Chapitre 1

Physiologie et traitement de l'insuffisance respiratoire chronique

La ventilation pulmonaire, permettant l'oxygénation des tissus par le transfert de gaz, est une activité régulée par le système nerveux central, de façon autonome et ininterrompue, tout au long de la vie. Cependant, des variations de l'activité ventilatoire peuvent survenir de manière physiologique pendant une activité physique intense, pendant le sommeil, ou de manière pathologique lorsque la fonction ventilatoire est altérée. Actuellement, en présence de troubles ventilatoires, le traitement privilégié est la ventilation non invasive nocturne malgré une synchronisation pas toujours optimale entre le patient et son ventilateur.

1.1 La respiration

La respiration, terme général qui définit tous les transferts de gaz respiratoires entre l'environnement et le corps humain, est une des fonctions vitales inhérentes à tout être vivant. Elle englobe aussi bien les échanges gazeux respiratoires entre l'air ambiant et le sang, et entre le sang et les cellules (respiration cellulaire), ainsi que le phénomène spécifiquement ventilatoire (mouvement mécanique permettant la mobilisation de l'air qui rentre par inspiration dans les poumons et de gaz sortant par expiration). Néanmoins, l'organisme humain nécessite un système de transport spécial des gaz respiratoires : l'un par convection dans l'appareil ventilatoire et le système circulatoire, et l'autre par diffusion à travers des membranes peu épaisses (entre les gaz et le sang dans les alvéoles et entre le sang et les tissus en périphérie).

Le processus de ventilation va être explicité tout d'abord par la description anatomique et fonctionnelle des muscles impliqués dans la mécanique ventilatoire, ensuite par l'explication de la physiologie des échanges gazeux au niveau pulmonaire et de la neurophysiologie permettant la compréhension de l'implication cérébrale. Sera ensuite décrit l'examen d'exploration fonctionnelle respiratoire qui a pour but d'évaluer les différents paramètres ventilatoires permettant de distinguer un sujet sain d'un sujet souffrant d'une insuffisance respiratoire chronique, et d'en déterminer le type de syndrome.

1.1.1 Mécanique ventilatoire

La mécanique ventilatoire implique toutes les structures actives et passives, permettant la ventilation et assurant ainsi le renouvellement continu de l'air alvéolaire. Elle dépend surtout de l'action de muscles respiratoires principaux et accessoires, mais aussi de la résistance à l'air au travers des voies aériennes ainsi que de la tension de la surface alvéolaire et des propriétés élastiques des poumons et de la cage thoracique. Le passage d'air de l'atmosphère vers les poumons se fait d'abord par les Voies Aériennes Supérieures (VAS), constituées par l'ensemble des espaces aériens depuis les narines jusqu'à la trachée (nez, pharynx et larynx), et ensuite par les Voies Aériennes Inférieures (VAI), à travers la trachée et les ramifications de l'arbre bronchique (Fig 1.1).

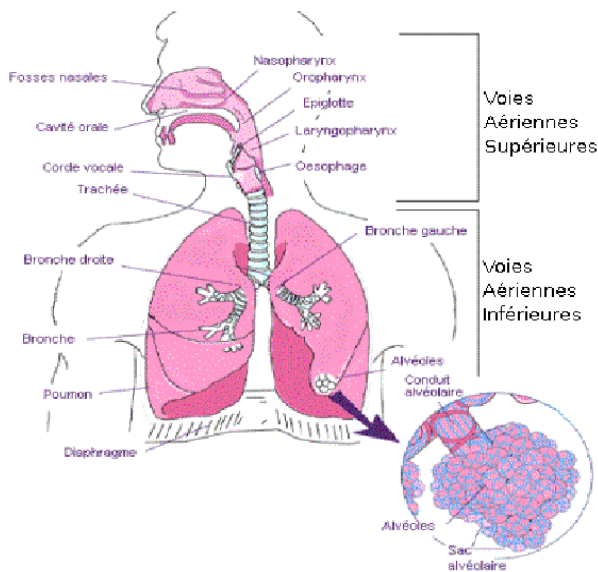


FIGURE 1.1 – L'appareil respiratoire.

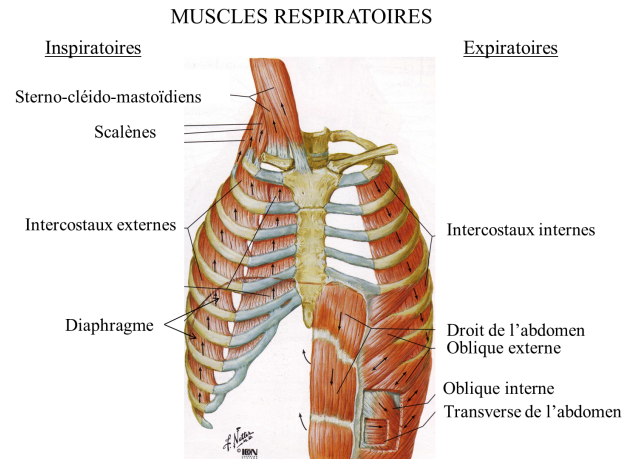


FIGURE 1.2 – Les muscles inspiratoires et expiratoires.

En ventilation calme, le sujet ventile par le nez (organe fondamental et physiologiquement adapté au passage de l'air) assurant par la filtration, le chauffage et l'humidification de l'air inspiré, un conditionnement thermohygométrique correct du gaz, qui arrive aux alvéoles à une température de 37°C et saturé en vapeur d'eau, réduisant ainsi les lésions au niveau bronchique. En cas d'obstruction nasale ou d'exercice musculaire, la ventilation peut devenir buccale, afin de diminuer le travail, compte tenu d'une moindre résistance. La ventilation buccale est souvent associée à une hyperpnée.

La circulation de l'air qui passe par le nasopharynx, l'oropharynx, l'hypopharynx et l'hypo-larynx (épiglotte et cordes vocales) dépendra des résistances des *voies aériennes supérieures* et de la *surface de la lumière pharyngée*. Les résistances les plus élevées se trouvent entre la jonction du rhinopharynx et l'oropharynx (au niveau du voile du palais), et dans l'oropharynx (langue et amygdales). La surface de la lumière pharyngée est ainsi la résultante de deux forces opposées : l'une occlusive, due à la pression endopharyngée négative, induite par les mouvements inspiratoires et qui tendent à réduire la lumière pharyngée ; l'autre, dilatatrice due à l'action des muscles dilatateurs du pharynx, qui stabilisent et rigidifient les parois des voies aériennes supérieures, empêchant leur collapsus qui bloquerait le flux d'air. Toutefois, des circonstances pathologiques d'ordre anatomique ou neurologique peuvent être responsables d'une inefficacité des muscles pharyngés.

L'air continue ensuite par les Voies Aériennes Inférieures, traversant la trachée, les bronches primaires droite et gauche, les bronches lobaires et les divisions successives des bronchioles pour arriver aux alvéoles. Ce sont de petites vésicules peu épaisses se trouvant aux extrémités des ramifications terminales de l'arbre bronchique, entourées d'un réseau de capillaires pulmonaires denses. Les alvéoles (environ 300 millions), constituant une surface alvéolaire d'approximativement 100 m^2 , permettent les échanges gazeux entre l'air ambiant et la circulation sanguine.

La ventilation, qui permet la mobilisation de l'air, est caractérisée par la contraction cyclique et ininterrompue des muscles ventilatoires dont le principal est le diaphragme, coupole musculo tendineuse qui sépare le thorax de l'abdomen (Fig 1.2). A l'**inspiration**, le diaphragme, innervé par le nerf phrénique, s'aplatit lors de sa contraction due aux raccourcissements des fibres musculaires cranio-caudales. Il augmente ainsi le volume de la cage thoracique et le volume pulmonaire, créant une pression négative intrapulmonaire, inférieure à la pression atmosphérique de l'air ambiant, le mobilisant vers les poumons. En même temps, les viscères abdominaux comprimés génèrent une augmentation de la pression abdominale appliquée directement sur les côtes inférieures. En ventilation normale, le thorax et l'abdomen augmentent ainsi leur volume de façon synchrone. Les muscles intercostaux externes, impliqués également dans l'inspiration, soulèvent par leur contraction, la partie antérieure des côtes, toujours dans le but d'accroître le volume de la cage thoracique.

En situation de repos, l'inspiration est assurée essentiellement par le diaphragme, surtout lors de certaines phases de sommeil. Mais pendant l'exercice quand le volume minute est très élevé, ou quand le travail inspiratoire est augmenté à cause d'une maladie pulmonaire, les muscles accessoires de l'inspiration aident aussi à accroître le thorax. Ainsi les muscles scalènes (insérés des vertèbres cervicales aux deux premières côtes) servent à l'élévation et / ou la fixation de la partie supérieure de la cage thoracique, contrebalançant l'effet inspiratoire du diaphragme, et empêchent que cette partie ne s'affaisse. Quant aux muscles sterno-cléido-mastoïdiens, (tendus du sternum et de la clavicule au processus mastoïde du temporal et à l'os occipital), ils ont tendance à soulever la clavicule et le sternum, lorsque le rachis cervical est fixe. L'inspiration alors active, a pour effet d'augmenter les dimensions des structures élastiques du poumon et de la paroi thoracique.

A l'**expiration**, le diaphragme se relâche et le système ventilatoire revient passivement à sa position d'équilibre compte-tenu de l'élasticité du parenchyme pulmonaire (Fig 1.3). Cependant, l'expiration peut devenir active dans les situations où la ventilation doit augmenter lors d'un exercice musculaire, ou chez des patients dont le système ventilatoire est difficile à déformer. La contraction des muscles expiratoires accessoires abdominaux (transverse, obliques, et grands droits), assistent l'expiration au cours des effort de toux, d'éternuement, de vomissement et de défécation ; leur contraction augmente la pression abdominale et refoule le diaphragme vers le haut. Les muscles intercostaux internes participent aussi à l'expiration quand le volume minute est élevé.

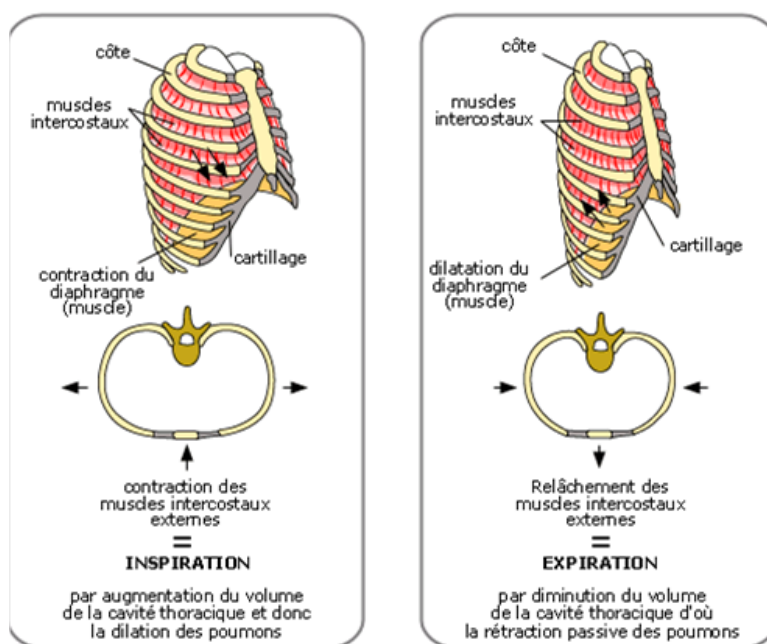


FIGURE 1.3 – Les deux phases de la ventilation pulmonaire : l'inspiration (active) et l'expiration (passive).

1.1.2 Echanges gazeux

L'alvéole est la plus petite unité pulmonaire en contact avec les capillaires pulmonaires. Au sein des alvéoles, les gaz vont diffuser à travers la barrière alvéolo-capillaire, l'oxygène circulant des alvéoles vers les capillaires pulmonaires, et le CO_2 allant du sang vers les alvéoles pour être expulsé ensuite dans l'air ambiant. Lors de l'inspiration, l'air qui pénètre dans les poumons est composé de 21% d'oxygène, de 0,03% de CO_2 et de quasiment 79% d'azote. Parmi ces gaz, c'est l'oxygène qui est utilisé par l'organisme pour fabriquer de l'énergie dans le cadre de la combustion oxydative des aliments ; l'un des déchets de cette réaction est le CO_2 qui va être

éliminé au niveau pulmonaire. Les quantités de gaz présents dans les alvéoles pulmonaires et dans le sang sont exprimés en pression partielle d'oxygène (PO_2) et pression partielle de CO_2 (PCO_2). Le sang veineux, provenant de la circulation générale par le cœur droit, lorsqu'il arrive au niveau des capillaires pulmonaires par les artères pulmonaires, est faiblement concentré en oxygène (PO_2 soit $5,33 \text{ kPa}$ ¹ 40 mmHg) contrairement au CO_2 ($PCO_2 = 6,13 \text{ kPa}$ soit 46 mmHg), fortement concentré. L'air alvéolaire, quant à lui est fortement concentré en oxygène ($PO_2 = 13,33 \text{ kPa}$, soit 100 mmHg) et la teneur en CO_2 y est faible ($PCO_2 = 5,33 \text{ kPa}$, soit 40 mmHg).

C'est cette différence de pression entre les alvéoles et les capillaires qui permet le transfert des gaz. Le sang ainsi oxygéné arrive par les veines pulmonaires au cœur gauche, pour être envoyé dans la circulation artérielle générale, afin de fournir les tissus en oxygène. En échange, le CO_2 va être rejeté par les tissus dans la circulation veineuse systémique, pour être acheminé jusqu'aux poumons. Le CO_2 est retrouvé essentiellement dissout, carbaminé ou transformé par l'action enzymatique de l'anhydrase carbonique en bicarbonates, forme prédominante dans le transport de ce gaz. Il est ainsi un bon indicateur de la présence de CO_2 dans l'organisme (Fig 1.4). En effet, il faut que la capnie soit élevée pendant deux à trois jours, pour que la variation de la concentration en bicarbonates soit significative et révélatrice d'une affection chronique.

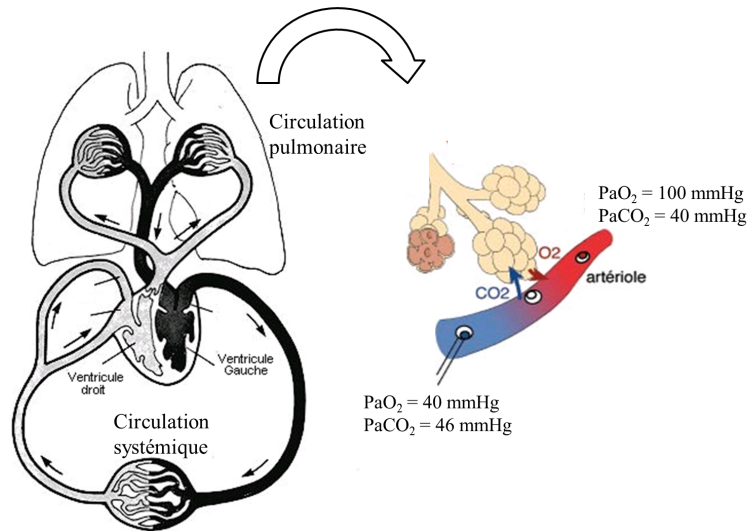


FIGURE 1.4 – Les échanges gazeux.

L'examen de gaz du sang qui consiste à effectuer un prélèvement dans l'artère radiale constitue ainsi un outil de diagnostic important. Il permet le dosage dans le sang artériel des pressions partielles en oxygène et en CO_2 , l'évaluation de la concentration en bicarbonates et la détermination du pH sanguin. Ainsi, dans le traitement des affections respiratoires, l'un des objectifs cliniques est de normaliser les gaz du sang en se basant sur les valeurs de référence ² (Tab. 1.1).

1. L'unité mmHg est utilisé dans la nomenclature anglo-saxonne alors qu'en France on emploie le kilopascal. 1 mmHg correspond à $0,133 \text{ kPa}$.

2. Définition du Polycopié National du Collège des enseignants de pneumologie, Module M05, N5, Epreuves fonctionnelles respiratoires et équilibre acido-basique, page 6, dernière mise à jour officielle en Juin 2010.

TABLE 1.1 – Valeurs normales des gaz du sang

Abréviation	Signification	Unités	Minimum	Maximum
pH	potentiel hydrogène		7,38	7,42
PaO ₂	pression partielle artérielle en oxygène	kPa (ou mmHg)	12,1 (90)	13,1 (100)
PaCO ₂	pression partielle artérielle en dioxyde de carbone	kPa (ou mmHg)	5,0 (38)	5,6 (42)
SaO ₂	saturation en oxygène de l'hémoglobine	%	96	98
HCO ₃ ⁻	taux de bicarbonates	mmol/L	22	26

1.1.3 Commande nerveuse

La commande ventilatoire intègre un système de contrôle constitué par un réseau neuronal complexe au niveau du système nerveux central (SNC). Elle comprend une composante automatique qui fonctionne de manière ininterrompue, même lors du sommeil, et une composante comportementale et volitionnelle sous l'influence du cortex, qui module la respiration notamment lors du chant, la prise de parole ou la plongée en apnée, et involontaire avec un contrôle non rythmique de la respiration lors de la toux, du hoquet et de la déglutition. Les neurones respiratoires, principaux responsables de la composante automatique neuro-végétative, se répartissent en deux groupes anatomiques dans la région medullopontique (ventral et dorsal) et régissent l'ensemble des muscles respiratoires (de l'abdomen et des voies aériennes supérieures). Dans cette zone du tronc cérébral, souvent désignée comme « générateur central de la ventilation », six groupes neuronaux interconnectés ont été identifiés comme participant à la genèse du rythme respiratoire. Ainsi, alors que la respiration se traduit par une succession de cycles ventilatoires, avec une inspiration suivie d'une expiration, le cycle respiratoire résultant de la stimulation des différents groupes musculaires, est décomposé en trois phases ; tout d'abord, l'inspiration qui est due à l'activation, par la décharge des neurones inspiratoires, des muscles inspiratoires incluant les muscles dilatateurs du pharynx. S'en suit une phase post inspiratoire (1ère phase expiratoire) avec la diminution de l'activité des neurones inspiratoires, entraînant une expiration passive par la diminution du tonus des muscles inspiratoires et le freinage initial du débit expiratoire par le larynx. Vient finalement l'expiration (2ème phase expiratoire) qui se caractérise par l'interruption des décharges de neurones inspiratoires et dans le cas d'une expiration forcée, par l'activation graduelle des neurones expiratoires (Fig 1.5).

Les neurones respiratoires ont une activité spontanée de base qui interagit avec des mécanismes de rétrocontrôle combinés, excitateurs et inhibiteurs, dus à l'action des divers neurotransmetteurs. Mais c'est par l'intégration et la connexion avec de nombreuses afférences nerveuses en provenance du cortex, de l'hypothalamus, des noyaux médullaires et des récepteurs périphériques (centraux et viscéraux) que les neurones pontiques peuvent coordonner efficacement la respiration dans diverses situations. Parmi ces multiples afférences, celles provenant des récepteurs pulmonaires et diaphragmatiques, sensibles à l'irritation et à l'étirement, et celles provenant des chémorécepteurs, sont les plus importantes, permettant d'assurer l'homéostasie des échanges gazeux. Elles régulent ainsi la concentration en oxygène et CO₂ dans le sang artériel afin de maintenir le pH dans les limites physiologiques permettant l'adaptation à des charges métaboliques et mécaniques, auxquelles l'individu est confronté.

Les chémorécepteurs centraux, situés au niveau du bulbe rachidien et du tronc cérébral, sont sensibles au CO₂ et aux variations du pH, et représentent 80% de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie. Ils stimulent la ventilation, qui s'intensifie alors avec l'augmentation de la pression partielle en CO₂ du sang artériel systémique. Quant aux chémorécepteurs périphériques, situés à la bifurcation des artères carotides communes et au niveau de la crosse de l'aorte, ils sont sensibles à la diminution de la pression partielle en oxygène et à l'augmentation du CO₂ du sang artériel systémique, et représentent 100 % de la réponse à l'hypoxémie et 20% à l'hypercapnie

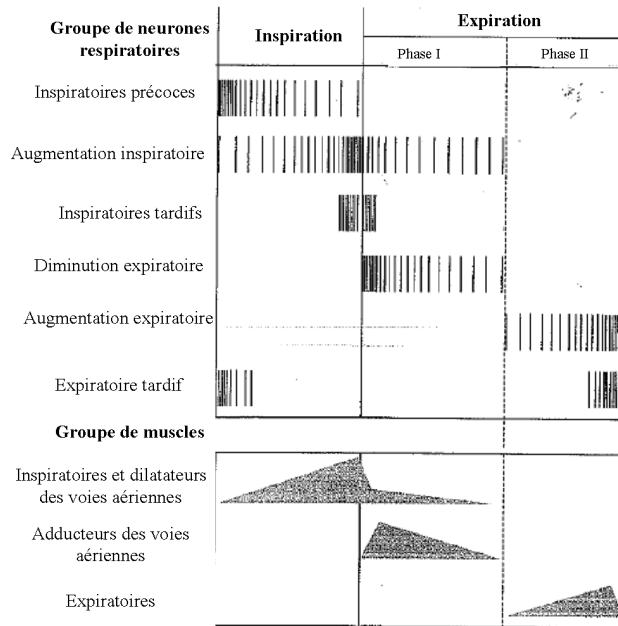


FIGURE 1.5 – Caractéristiques de décharges neuronales des neurones impliqués dans la respiration et leur action sur les groupes de muscles inspiratoires et expiratoires [3].

(Fig 1.6). Cependant, la sensibilité de certaines de ces structures varie avec l'état de vigilance. Ainsi, les réponses ventilatoires à l'hypercapnie et l'hypoxie sont diminuées pendant le sommeil par rapport à l'éveil, surtout en stade de sommeil paradoxal [2].

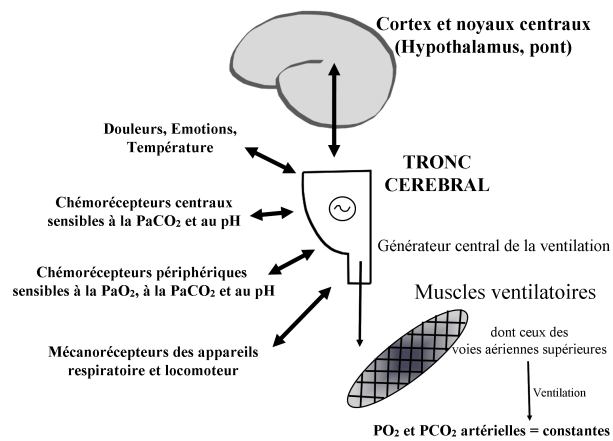


FIGURE 1.6 – Régulation nerveuse.

1.1.4 Exploration Fonctionnelle Respiratoire

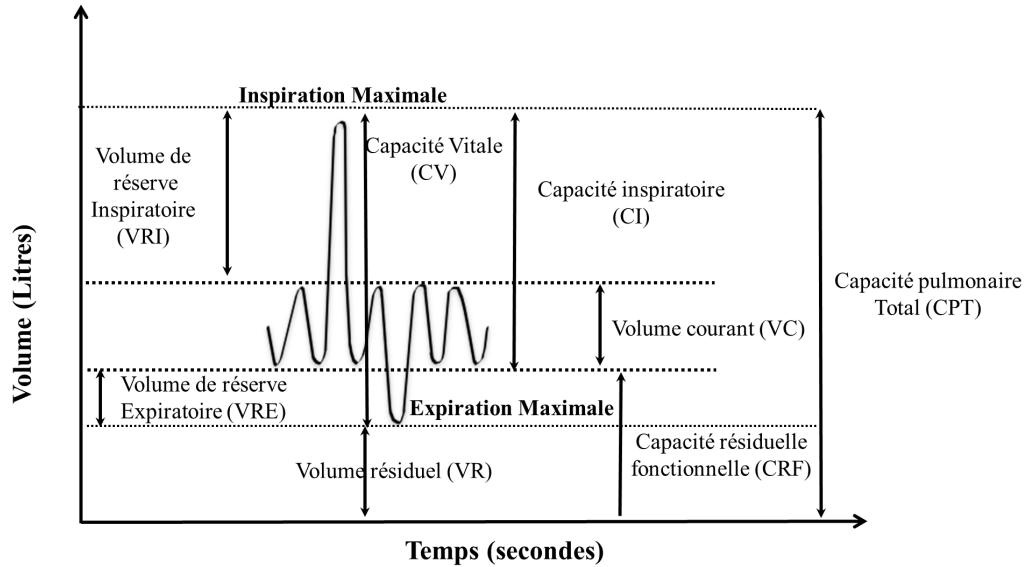
L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) est un examen indispensable pour évaluer la fonction ventilatoire dont l'aptitude à mobiliser l'air, à l'inspiration comme à l'expiration, est essentielle à une activité normale. Toute perturbation autre que minime entraîne en général un essoufflement à l'effort et donc une réduction de la capacité d'exercice. Cet examen, effectué grâce à un spiromètre, permet de mesurer les débits bronchiques, les volumes pulmonaires et les échanges gazeux. Le patient est relié au spiromètre par un embout buccal. Il effectue quelques cycles de ventilation normale avant de commencer l'examen pendant lequel il devra faire des inspirations et des expirations forcées afin d'évaluer les volumes pulmonaires dont la description est résumée Fig. 1.7.

Les variables ainsi mesurées sont ensuite comparées à des valeurs théoriques établies en fonction de l'âge, de la taille et du sexe chez une population d'adultes de type européen [4]. Les équations de calcul sont détaillées dans le Tab. 1.2. Ces variables permettent ainsi d'identifier les différents troubles ventilatoires ainsi que les mécanismes mis en cause : restrictif (le volume d'air mobilisé est faible par rapport à la capacité pulmonaire), obstructif (limitation des débits dans l'arbre bronchique) ou mixte ; la force musculaire peut aussi être appréciée de manière qualitative.

TABLE 1.2 – Relations empiriques pour le calcul des volumes pulmonaires et des débits ventilatoires pour des adultes européens [4] (T : Taille en mètres, A : âge en années).

Variable	Unité	Régression chez l'homme	Régression chez la femme
VEMS	l	$4,30T - 0,029A - 2,49$	$3,95T - 0,025A - 2,60$
CVF	l	$5,76T - 0,026A - 4,34$	$4,43T - 0,026A - 2,89$
CV	l	$5,76T - 0,026A - 4,34$	$4,43T - 0,026A - 2,89$
VEMS / CV	%	$-0,18T + 87,21$	$-0,19 + 89,10$
CPT	l	$7,99T - 7,08$	$6,60T + 5,79$
CRF	l	$2,34T + 0,009 - 1,09$	$2,24T + 0,0001A - 1,00$
VR	l	$1,31T + 0,022A - 1,23$	$1,81T + 0,016A - 2,00$

L'évaluation de la diffusion alvéolo-capillaire permet de quantifier les échanges gazeux de l'oxygène et du CO_2 entre le sang et les alvéoles pulmonaires. Le patient ventile « normalement », puis expire pour expulser la totalité de l'air contenu dans ses poumons. Il fait ensuite une grande inspiration (correspondant à sa capacité vitale) d'un mélange contenant du monoxyde de carbone (CO), d'un gaz traceur inerte (généralement de l'hélium) et de l'oxygène, bloque l'air dans les poumons pendant une durée minimale de huit à dix secondes, avant de faire une expiration forcée. Pendant cette expiration, un échantillon de gaz alvéolaire est prélevé. Le monoxyde de carbone et l'hélium y sont dosés, et c'est la diminution de l'hélium par rapport au monoxyde de carbone qui traduira la dilution du CO dans celui déjà présent dans les poumons. Le facteur de dilution obtenu permet de calculer la concentration alvéolaire initiale du CO. A partir de ces deux concentrations, de la durée de la pause inspiratoire et du volume alvéolaire, le facteur de transfert est calculé. Il permet d'évaluer les propriétés d'échanges gazeux du parenchyme pulmonaire et les facteurs qui contribuent à la vitesse de réaction des gaz avec l'hémoglobine. L'analyse, qui porte sur le mélange gazeux inspiré et sur l'échantillon alvéolaire, est comparée aux valeurs théoriques ajustée à l'âge, la taille et au sexe [5]. La connaissance de l'état de la fonction ventilatoire permet de comprendre les origines d'une anomalie des échanges gazeux, et d'envisager la prévention d'une dégradation éventuelle. Cependant, la qualité des échanges gazeux au repos ne présage pas de l'absence d'anomalie à l'exercice ou pendant le sommeil.



Abréviation	Dénomination	Description
VC	Volume Courant	Volume d'air mobilisé au cours d'un cycle respiratoire normal
VR	Volume Résiduel	Quantité d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée
CV	Capacité Vitale	Volume d'air expiré après une inspiration maximale
CRF	Capacité Résiduelle Fonctionnelle	Position de relaxation de l'appareil respiratoire après une expiration normale
CPT	Capacité Pulmonaire Totale	Comprend la totalité des volumes mobilisables (C_V) et non mobilisables (V_R)
VEMS	Volume Expiratoire Maximal expiré en une seconde	Volume maximal soufflé lors de la 1 ^{ère} seconde d'expiration forcée
VEMS/CV	Rapport de Tiffeneau	Index de la limitation des débits

FIGURE 1.7 – Schéma des différents volume à partir de l'évolution du volume enregistrée lors de l'examen de spirométrie et principales variables d'évaluation lors de l'exploration fonctionnelle.

1.1.5 Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire chronique

L'insuffisance respiratoire chronique est due à une défaillance de l'appareil ventilatoire qui n'assure plus les échanges gazeux, se traduisant cliniquement par une sensation de fatigue permanente. Pour établir le diagnostic, il est essentiel d'effectuer un examen de gaz du sang artériel. Si la pression partielle artérielle en oxygène, PaO_2 , observée de façon constante en ventilation spontanée, au repos et à l'état stable, est inférieure à 9,3 kPa (70 mmHg), il s'agit d'une insuffisance respiratoire chronique, et ce, quel que soit le niveau de la capnie. Selon les étiologies, une normocapnie, une hypercapnie voire une hypocapnie peut être associée à cette hypoxémie.

Lorsque la pression partielle artérielle en CO_2 PaCO_2 est supérieure à 6 kPa (45 mmHg), il s'agit d'une insuffisance respiratoire chronique hypercapnique³, qui se traduit par une hypoventilation alvéolaire. Elle est la conséquence d'une atteinte de la pompe ventilatoire (muscles respiratoires, paroi thoracique) ou de la commande centrale. Quelle que soit l'étiologie de l'insuffisance respiratoire, il semblerait que ces deux mécanismes soient prépondérants. Cependant la survenue ou l'aggravation d'inégalité des rapports ventilation/perfusion (V/Q) avec effet espace mort (par diminution de la proportion du volume courant effectivement utilisé pour les échanges gazeux) peut se présenter comme un mécanisme associé. Les conséquences directes de cette hypoxémie chronique sont la polyglobulie pour tenter de maintenir un transport artériel en oxygène normal, une rétention hydro-sodée due à des anomalies de sécrétion du facteur natriurétique et une hypertension artérielle pulmonaire. L'hypercapnie sera suivie par une rétention rénale progressive des bicarbonates qui, associée à une privation de sommeil, entraînent une dépression centrale ventilatoire et l'installation d'une hypoventilation à l'éveil [6].

Dans l'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique, trois types de syndromes peuvent être identifiés :

1. Le **syndrome obstructif** est caractérisé par une augmentation des résistances au niveau des voies aériennes inférieures. Les débits expiratoires sont ainsi réduits lors d'une manœuvre d'expiration forcée et le rapport de Tiffeneau, VEMS/CVF , est inférieur à 70%. Les principales pathologies obstructives sont les suivantes :

- **Bronchopneumopathie Chronique Obstructif (BPCO)** : principale cause du trouble obstructif se caractérise par des épisodes de bronchites récurrentes. Ces dernières révèlent l'inflammation des petites voies aériennes (alvéoles, bronchioles), et sont parfois associées à un emphysème ; conséquence d'une destruction progressive et irréversible de la paroi alvéolaire provoquant l'élargissement des espaces aériens.

En s'aggravant, l'obstruction entraîne progressivement une hétérogénéité du renouvellement de l'air dans les différentes régions, ainsi qu'une diminution de l'élasticité pulmonaire, ayant pour conséquence une distension thoracique et un collapsus des bronchioles. Les anomalies du rapport ventilation/perfusion qui en découlent vont produire dans un premier temps, une hypoxémie, et dans les stades les plus sévères de la maladie ($\text{VEMS} < 35\%$), une augmentation persistante de la capnie. Cette pathologie, qui concerne essentiellement des fumeurs ou anciens fumeurs, peut s'associer à un syndrome d'apnées / hypopnées obstructives du sommeil et déterminer ainsi un « *Overlap Syndrome* », ce qui majore le risque de développer une insuffisance respiratoire hypercapnique par rapport aux apnéiques purs [7].

- **Asthme** : pathologie pulmonaire définie par une gêne bronchique à l'expiration. Cette maladie inflammatoire chronique associe plusieurs processus : l'hyper réactivité des bronches, une inflammation locale avec un épaississement des parois bronchiques et une bronchoconstriction (diminution du diamètre des bronches). Lors d'une crise d'asthme typique, les bronches se contractent, développent l'œdème qui diminue leur diamètre, s'obstruent et empêchent l'air de circuler. La crise débute souvent par une toux sèche avec une gêne respiratoire de plus en plus aiguë qui provoquera une respiration sifflante.

La bronchoconstriction résultant de l'asthme est responsable de la réduction de la ventilation de certains territoires, étant compensée au bout de plusieurs heures par une vasoconstriction capillaire dans le territoire mal ventilé.

3. Définition du Polycopié National du Collège des enseignants de pneumologie, Module MGS, N4, Insuffisance respiratoire chronique (IRC), page 4, dernière mise à jour officielle en Juin 2010.

2. Le **syndrome restrictif** est défini par une diminution homogène de tous les volumes pulmonaires mobilisables. Ce trouble ventilatoire se traduit par une baisse significative d'au moins 20 % par rapport aux valeurs théoriques de la capacité vitale (CV) et de la capacité pulmonaire totale (CPT), alors que le rapport de Tiffeneau (VEMS/VC) est normal, voire élevé. Les causes sont multiples et parfois certains mécanismes y sont associés, entraînant une hypoventilation alvéolaire comme dans le cas du syndrome obésité-hypoventilation. Les principales pathologies restrictives sont les suivantes :

- **Cypho-scoliose** : conséquence d'une rotation d'une ou plusieurs vertèbres sur leur axe induisant ainsi une déformation asymétrique de la cage thoracique. Des poumons normaux sont ainsi enfermés dans une cage thoracique déformée qui se tasse progressivement sur elle-même au fil des décennies. Le travail respiratoire s'en trouve augmenté et les patients modifient leur mode ventilatoire en diminuant le volume courant et en augmentant la fréquence respiratoire, ce qui conduit, à terme, à une hypoventilation alvéolaire.
- **Séquelles de tuberculose** : La tuberculose, due à une infection bactérienne par le Bacille de Koch, est une maladie très contagieuse. La manifestation clinique la plus fréquente et la plus répandue est la tuberculose pulmonaire, qui s'exprime par une faible fièvre persistante, une toux pouvant être associée à des hémoptysies, une perte de poids importante ainsi que des sueurs nocturnes. Au niveau pulmonaire, cela se traduit par l'apparition de cavités, qui lors de la guérison, vont laisser des cicatrices dues à la calcification du tissu. Avant l'apparition des antibiotiques dans les années 1950, une thoracoplastie était pratiquée sur des patients ayant été sévèrement atteints. La résection d'une ou de plusieurs côtes provoquait ainsi l'affaissement du poumon, et à plus long terme une scoliose. D'autres techniques, notamment des interventions sur le nerf phrénique pouvaient être réalisées. La tuberculose et les interventions chirurgicales peuvent finalement entraîner une insuffisance respiratoire chronique hypercapnique, due à une perte de surface d'échange et d'efficacité de la mécanique ventilatoire.
- **Syndrome obésité-hypoventilation** : décrit pour la première fois par Burwell et coll en 1956 et dénommé « syndrome de Pickwick » en référence au personnage principal d'une nouvelle publiée par Charles Dickens en 1836⁴ et qui présentait les mêmes symptômes que leur patient, soit l'association d'une obésité, d'une somnolence diurne, d'une respiration périodique pendant le sommeil et d'un retentissement cardiaque droit [8]. La description clinique inclut aujourd'hui l'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique liée à une obésité avec un indice de masse corporelle très important, souvent supérieur à 35 kg/m² [9].
 Dans cette pathologie, c'est l'excès de tissus adipeux qui incarcère le thorax et l'abdomen, provoquant une gêne respiratoire, intensifiée en décubitus dorsal, du fait de la difficulté d'action des muscles respiratoires. Les muscles de la cage thoracique ne peuvent plus assurer une extension optimale, et le diaphragme est refoulé. De ce fait le volume pulmonaire est réduit, et les inégalités du rapport ventilation/perfusion sont accentuées. Cela favorise l'hypoventilation alvéolaire, d'abord nocturne avec des désaturations importantes en sommeil paradoxal, puis diurne, facilitant la survenue d'une insuffisance respiratoire chronique lorsque la réponse ventilatoire à l'hypoxémie et à l'hypercapnie n'est plus suffisante. La surcharge pondérale entraîne également des modifications anatomiques du pharynx par la réduction de ces dimensions, et fonctionnelle par l'augmentation de sa collapsibilité. Cela va accroître le risque de survenue d'apnées et d'hypopnées obstructives pendant le sommeil, par interruption totale ou partielle du flux aérien [10].
- **Maladies neuromusculaires** : rapidement ou lentement progressives. Elles sont dues à une atteinte intrinsèque du muscle diaphragmatique, associées ou non à d'autres atteintes de muscles squelettiques de l'organisme, et dans certains cas, à une atteinte de la jonction neuro-musculaire. Elles conduisent à une diminution de la force musculaire respiratoire et de l'endurance, et par conséquent, à une baisse des volumes pulmonaires mobilisables notamment de la capacité vitale et du volume résiduel. Par la suite une hypoventilation alvéolaire s'installe par défaut d'action du soufflet thoracique, avec une hypoxémie nocturne et une difficulté à assurer une ventilation efficace, principalement durant l'atonie intercostale du sommeil paradoxal. Les déformations pariétales et les troubles de la statique vertébrale peuvent aggraver la fonction diaphragmatique sur le plan mécanique. L'encombrement bronchique et les

4. Nouvelle intitulée « The posthumous papers of the Pickwick Club », éditée pour la première fois par Chapman & Hall

difficultés du drainage bronchique majorent les inégalités de rapport ventilation/perfusion. L'hypoxémie devenant aussi diurne peut contribuer au développement des troubles cardio-respiratoires.

Dans le cas particulier de la **sclérose latérale amyotrophique (SLA)**, l'atteinte des centres nerveux respiratoires est inéluctable, entraînant, en plus de l'altération de la fonction ventilatoire, des problèmes de phonation et de déglutition. Cette atteinte peut survenir dans les premiers stades de la maladie, ou après une période plus ou moins importante de dégénérescence des neurones moteurs de la moëlle épinière, conduisant à une tétraplégie. Les troubles ventilatoires peuvent se manifester par des céphalées matinales en relation à une hypercapnie et associée à une somnolence diurne excessive. Dans ces pathologies, des défaillances de l'activité dilatatrice des muscles des voies aériennes supérieures, prédisposent au développement d'un syndrome d'apnées / hypopnées obstructif du sommeil.

3. Dans les **troubles mixtes** coexistent des critères spirométriques d'un trouble ventilatoire obstructif et restrictif.
 - **Bronchiectasies** : dilatation anormale et permanente des bronches, pouvant être diffuse ou très localisée, suivie d'une inflammation qui épaissit la paroi bronchique par la présence d'un œdème. Elles se manifestent par une toux persistante, accompagnée d'expectorations. Dans certaines situations, notamment lorsque l'infection est localisée, les épreuves fonctionnelles respiratoires peuvent être normales. Dans d'autres cas, le profil obstructif est prédominant, associant parfois un syndrome restrictif lorsque des atélectasies se produisent. Cette pathologie rare aboutit à une insuffisance respiratoire chronique et a des conséquences cardiologiques graves (cœur pulmonaire post-hypoxique).
 - **Mucoviscidose** : maladie génétique la plus fréquente dans les populations de type européen (alors qu'elle est rare dans les populations africaines et asiatiques). Elle est liée à des mutations du gène CFTR entraînant l'altération de la protéine CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator). Le dysfonctionnement de cette protéine provoque une augmentation de la viscosité du mucus et son accumulation dans les voies respiratoires et digestives. L'épaississement du mucus pulmonaire empêche le fonctionnement normal des cils vibratiles et obstrue progressivement les voies aériennes, favorisant ainsi la prolifération des bactéries et provoquant des infections respiratoires et des bronchites à répétition. A terme, l'inflammation et l'infection chronique entraînent une dégradation pulmonaire par des lésions du tissu pulmonaire conduisant à une insuffisance respiratoire chronique.

Le syndrome d'apnées / hypopnées obstructif du sommeil (SAHOS) est la pathologie ventilatoire du sommeil la plus fréquente et touche 2% des femmes et 4% des hommes dans une population de 30 à 60 ans [11]. Ce syndrome n'a pas de retentissement sur la fonction thoraco-pulmonaire mais, lorsqu'il est associé à des pathologies s'accompagnant d'une insuffisance respiratoire chronique, les symptômes sont nettement aggravés. Dans certains cas, ce syndrome peut être à l'origine d'une insuffisance respiratoire chronique s'il n'a pas été traité. Le patient est alors en hypoxémie prolongée, ce qui va conduire à une hypertension artérielle pulmonaire, entraînant une hypoxémie permanente ainsi qu'une hypercapnie et une insuffisance cardiaque droite. Le syndrome d'apnées et hypopnées obstructif du sommeil est défini par l'*American Academy of Sleep Medicine* [17] à partir de critères cliniques et respiratoires. Parmi ces critères cliniques, on observe une somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs, ou deux au moins des critères suivants : ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficulté de concentration et nycturie (plus d'une miction par nuit). A cela est associé un critère d'évaluation respiratoire, un indice d'apnées / hypopnées (IAH) égal ou supérieur à 5 par heure de sommeil. Ce syndrome est constitué d'un ensemble de signes et de symptômes en rapport avec des pauses ventilatoires d'au moins dix secondes, avec une persistance des efforts. Lorsque cet arrêt du débit aérien naso-buccal est complet, il s'agit d'une apnée, autrement, il est qualifié d'hypopnée. Cette dernière est caractérisée par une diminution du flux aérien d'au moins 50% par rapport au niveau de base, ou lorsque cette diminution est inférieure à 50%, ou qu'elle a un aspect de plateau inspiratoire, elle doit être associée à une désaturation d'au moins 3% avec ou sans micro-éveil [13]. Une corrélation peut être faite entre l'allure du débit aérien et l'anatomie des voies aériennes supérieures (Fig 1.8). En effet, dans le cas d'une respiration normale (a), l'air peut circuler jusque dans les poumons, dans le cas d'une apnée (b), il y a une fermeture au niveau du pharynx et lors d'une hypopnée (c), il y a un rétrécissement des voies aériennes supérieures.

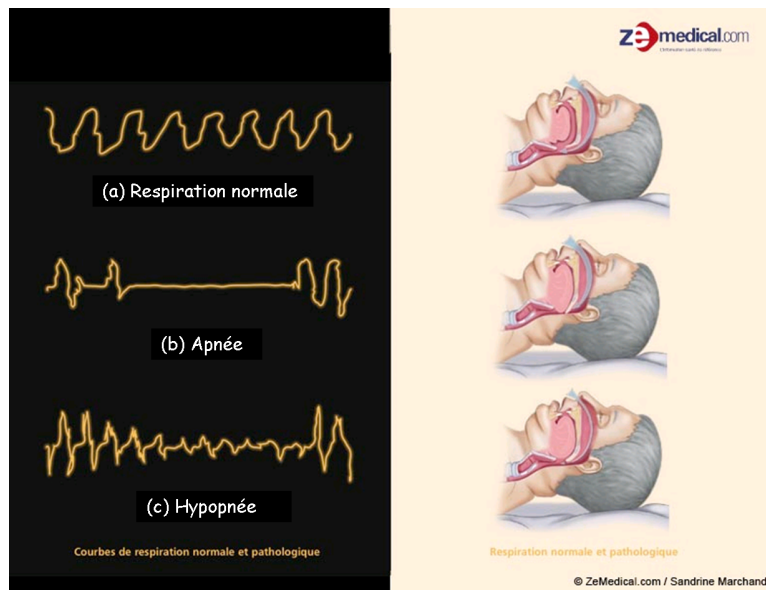


FIGURE 1.8 – Corrélation entre le débit aérien et l'anatomie des voies aériennes supérieures dans le cas d'une respiration normale (a) d'une apnée (b) et d'une hypopnée (c). D'après S. Marchand, ZeMedical.com.

La présence de quelques pauses ventilatoires pendant le sommeil n'entraîne pas de troubles, mais quand le nombre et la durée des apnées sont anormalement élevés, la suspicion du syndrome d'apnées du sommeil s'installe. Les apnées du sommeil entraînent souvent une gêne sociale ou conjugale due au ronflement. Mais ce sont les conséquences immédiates de ce syndrome en relation à une somnolence diurne excessive, se manifestant par des troubles de l'humeur, de la mémoire et de la concentration et parfois une baisse de la libido, qui motivent le patient à consulter. A plus long terme, le syndrome d'apnées du sommeil majore le risque relatif de mortalité et morbidité cardiovasculaire par rapport à la population générale [14]. La sévérité de ce syndrome est définie par l'importance de la somnolence diurne et par l'indice d'apnées / hypopnées : entre 5 et 15 le SAHOS est léger, entre 15 et 30 il est modéré, et quand l'IAH est supérieur à 30, le SAHOS est sévère.

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition des apnées / hypopnées obstructives. Le plus puissant est l'obésité mais il y a aussi les anomalies anatomiques cervico faciales. Lors du sommeil, la diminution du tonus musculaire pharyngé peut favoriser l'obstruction des voies aériennes supérieures due au collapsus inspiratoire qui empêche le passage de l'air. Cette obstruction survient le plus souvent au niveau du voile du palais ou de la base de la langue, induisant des sensations comparables à un étouffement. Les muscles respiratoires se contractent par un effort croissant essayant de vaincre l'obstacle, et une hypoxie progressive s'installe. Un éveil bref, de quelques secondes, non conscient, mais fragmentant le sommeil, interrompt la pause ventilatoire, déclenchant une reprise ventilatoire bruyante par l'action dilatatrice des muscles pharyngés, ce qui rétablit le passage d'air.

Les syndromes d'apnées centrales [15] sont caractérisés par des arrêts du débit aérien naso-buccal avec absence d'efforts ventilatoires ; s'accompagnant chez les sujets sains d'une baisse du taux d'oxygène et d'une augmentation du CO_2 , suffisamment alarmante pour déclencher une reprise ventilatoire. Dans l'insuffisance respiratoire chronique, les apnées centrales peuvent survenir par deux mécanismes :

- par la défaillance de la commande ventilatoire centrale, avec une hypoventilation importante, qui se traduit par une hypoxémie et une normo ou hypercapnie non régulée. La réponse ventilatoire à l'hypercapnie est absente ou extrêmement diminuée, non seulement pendant le sommeil mais aussi durant l'éveil ; c'est le cas du syndrome d'Ondine (hypoventilation alvéolaire congénitale centrale) [16].
- par une déficience de la commande motrice avec des muscles respiratoires peu ou pas actifs, comme dans le cas de nombreuses pathologies neuromusculaires (sclérose latérale amyotrophique, myopathies), lors d'importantes déformations de la cage thoracique ou chez des patients atteints de BPCO.

D'autres types d'apnées centrales s'accompagnant d'une hypocapnie peuvent survenir à cause d'une instabilité intermittente du contrôle de la ventilation, avec une réponse exagérée au CO_2 . Il existe ainsi une augmentation de la chémosensibilité liée à des profils ventilatoires périodiques, type respiration de Cheynes-Stokes de l'insuffisance cardiaque congestive, caractérisée par des périodes d'hyperventilation en crescendo-decrescendo suivies d'une apnée ou d'une hypopnée centrale. Cependant ce profil ventilatoire qui peut aussi être observé chez les sujets sains en haute altitude, est rarement observé dans l'insuffisance respiratoire chronique.

Les apnées mixtes quant à elles, sont des arrêts du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes. Elles débutent comme des apnées centrales avec l'absence d'efforts respiratoires au début de l'événement, et se terminent avec des efforts respiratoires comme des apnées obstructives. On peut retrouver des apnées mixtes lors des syndromes d'apnées obstructives, mixtes ou d'un syndrome d'apnées complexes associé à des événements respiratoires centraux [18].

1.2 Sommeil au cours de l'insuffisance respiratoire chronique

1.2.1 Sommeil normal

Le sommeil est une partie importante de la vie et bien qu'il ait été longtemps considéré comme une anomalie de la conscience, il est une étape indispensable pour permettre la restauration des fonctions vitales. Le sommeil, processus physiologique normal, est caractérisé par trois éléments : l'inactivité, la position allongée et une déconnexion partielle des centres supérieurs cérébraux par rapport au reste du corps, qui va se traduire par une diminution progressive de l'attention, une atonie musculaire, un ralentissement de la fréquence cardiaque et une modification d'un certain nombre de constantes physiologiques. La fonction ventilatoire, vitale pour la survie, subit d'importantes variations pendant le sommeil. Cela peut avoir un impact sur les échanges gazeux au niveau pulmonaire et donc sur la physiologie respiratoire, d'où l'importance de la compréhension de l'activité de veille et du sommeil, rendue possible grâce à la découverte de l'électroencéphalographie, qui a permis l'exploration de l'activité électrique cérébrale.

Cette technique, mise au point par Richard Caton sur des modèles animaux, a été utilisée pour la première fois chez l'Homme en 1924 par Hans Berger [19] avec la description du rythme *alpha* qui correspond à l'activité électrique du cerveau dans une situation de veille calme, les yeux fermés. L'utilisation de l'électroencéphalographie en 1937 par Loomis [20] a permis de mettre en évidence cinq phases d'activité cérébrale distinctes, s'échelonnant de la veille au sommeil profond. Puis dans les années 1950, Aserinsky et Kleitman [21] ont décrit une des cinq phases qui se différencie des autres par la présence de mouvements oculaires ; on distingue alors deux états principaux :

- Rapid Eye Movement Sleep (Sommeil REM) [22] : sommeil avec phase de mouvements oculaires rapides (MOR) dénommé en français sommeil paradoxal par Jouvet [23], appelé sommeil « actif » chez le nourrisson.
- Non Rapid Eye Movement Sleep (Sommeil Non-REM) : sommeil sans phase de mouvement oculaires rapides dénommé en français le sommeil lent appelé sommeil « calme » chez le nourrisson [24].

Ce ne fut qu'en 1968, grâce à l'ajout de l'enregistrement de l'activité électrique des muscles du menton (EMG) et des mouvements oculaires (EOG) à celui des différentes dérivations électroencéphalographiques (EEG), qu'un manuel de standardisation du codage a été publié sous la direction de Rechtschaffen et Kales [25] permettant de distinguer le sommeil lent du sommeil paradoxal et d'identifier les quatre stades de sommeil lent. On différencie ainsi le sommeil lent léger considéré comme un sommeil de transition (stades 1 et 2), du sommeil lent profond ou sommeil à ondes lentes (stades 3 et 4), considéré comme « le sommeil réparateur » puisqu'il permet surtout la restauration métabolique et la conservation énergétique. Le sommeil paradoxal à mouvements oculaires rapides, quant à lui, a toujours été rattaché aux rêves ; cependant il joue un rôle essentiel notamment dans le processus de consolidation de la mémoire procédurale et dans la régulation de la plasticité cérébrale.

Ce premier manuel de codage du sommeil a longtemps été considéré comme l'outil de référence internationale. Mais dans les années 1980, la description des troubles respiratoires du sommeil associée à celle des événements respiratoires qui déclenchent des variations de l'activité électroencéphalographique apparenté à un stade d'éveil, sans que l'individu en ait conscience, a mis en évidence que ce manuel était insuffisant [26]. Ainsi en 1992, l'*American Sleep Disorders Association* a publié des règles de codage de ces courts éveils appelés **micro-éveils**

[27]. La description de ces événements a permis d'introduire une estimation de la fragmentation du sommeil avec l'indice de micro éveils [28]. Pour cela, deux lectures de tracés s'avéraient nécessaires : une pour le codage du sommeil, et une pour celui des micro-éveils.

En 2007, l'*American Academy of Sleep Medicine* [12] a édité un nouveau manuel de codage du sommeil et des événements associés, pour remplacer celui de Rechtschaffen et Kales. Il présente quelques différences significatives. Actuellement, ce sont cinq stades ainsi que les micro-éveils qui peuvent être identifiés au cours d'une lecture de tracé : le **stade E** pour l'éveil, les stades **N1**, **N2**, **N3** pour les trois stades du sommeil lent NonREM (le stade N3 représente les deux anciens stades 3 et 4 confondus), et le **stade R** ou sommeil REM pour le sommeil paradoxal (SP). Différents grapho-éléments peuvent être observés sur les ondes électroencéphalographiques. Ils sont variables en fréquence et en amplitude et permettent par leur association le codage des stades du sommeil : de là, la distribution de ces stades au cours de la nuit peut être synthétisée sous la forme d'un hypnogramme, à partir duquel il est possible d'évaluer la qualité et l'efficacité du sommeil.

a) Grapho-éléments

- le **rythme alpha** α de fréquence comprise entre 8 et 13 Hz est localisée dans la région occipitale ;
- le **rythme theta** θ de fréquence comprise entre 3 et 7 Hz a une faible amplitude ;
- le **rythme delta** δ de fréquence comprise entre 0,5 et 2 Hz a une amplitude crête à crête supérieure à $75\mu V$ et est mesurée sur les régions frontales ;
- les **pointes vertex** correspondent à des ondes pointues de grande amplitude ($> 200\mu V$) et de faible durée ($< 0,5s$) ;
- les **complexes K** sont de grandes ondes lentes diphasiques avec une première composante négative, rapide et de grande amplitude, et une seconde composante positive, plus durable et de faible amplitude. La durée de ces ondes est au moins d'une demi-seconde et elles surviennent à la fréquence de 1 à 3 par minute [29]. Ils sont habituellement d'amplitude maximale sous les dérivations frontales.
- les **fuseaux rapides** ou *sleep spindles* sont de fréquence comprise entre 11 et 16 Hz et d'une durée supérieure à 0,5 secondes, surviennent par bouffées de 6 à 7 cycles consécutifs. Ces fuseaux d'origine sous-corticale qui surviennent de 3 à 10 fois par minute sont nettement diminués chez l'insomniaque [30]. De plus, leur nombre et leur fréquence diminuent avec l'âge [31] ;
- les **ondes en dent de scie** sont de fréquence de 2 à 6 Hz ont un aspect pointu ou triangulaire avec une amplitude maximale au niveau des régions centrales.

b) Stades de sommeil

- **Le stade d'éveil** est caractérisé par la présence des rythmes α bien visibles dans les régions occipitales, les yeux fermés. Le rythme est plus rapide et de faible amplitude lorsque les yeux sont ouverts. L'EMG est généralement plus ample que dans les autres stades. Les mouvements oculaires peuvent être rapides, par exemple lorsque le sujet effectue un balayage de la pièce, ou lents lors de la lecture, associés à des mouvements de clignement des paupières. 10% des sujets ne présentent pas de rythme α et leur tracé sera comparable aussi bien les yeux ouverts que fermés. Précisons ici que le stade d'éveil, comme son nom l'indique, ne fait pas partie du sommeil chez un sujet normal, mais sa présence occasionnelle intra-sommeil nécessite d'être identifiée, car elle est la signature d'une dégradation de la qualité du sommeil (Fig. 1.9).
- **Le stade N1** correspondant à la phase d'endormissement est caractérisé par des fréquences mixtes. En début de nuit, des pointes vertex d'amplitude maximale sont retrouvées dans la région centrale, ainsi que des mouvements oculaires lents, typiques de la somnolence. L'EMG du menton est variable mais souvent moins ample que celui observé à l'état d'éveil (Fig. 1.10).
- **Le stade N2** se caractérise par la présence de fréquences mixtes accompagnées de complexes K et de fuseaux rapides. Les mouvements oculaires sont quasi-nuls et l'activité musculaire peut être présente, mais elle est nettement diminuée par rapport à celles des stades d'éveil et N1 (Fig. 1.11).

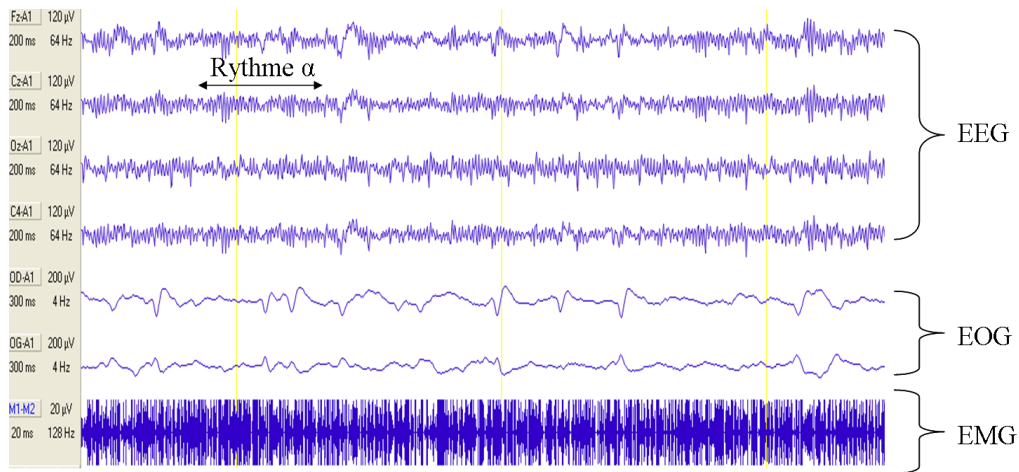


FIGURE 1.9 – Eveil.

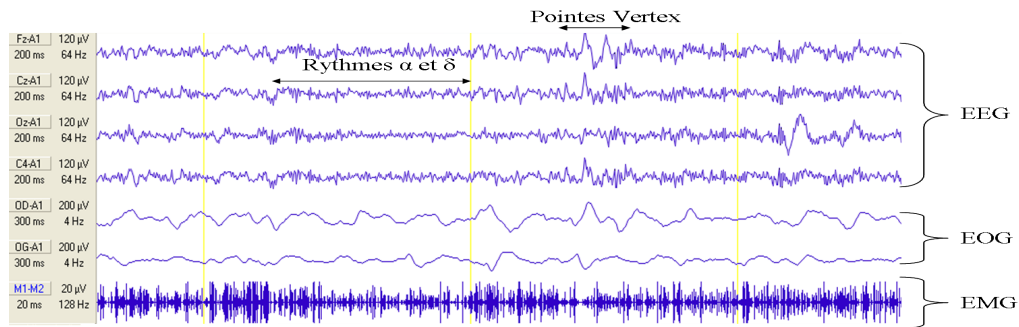


FIGURE 1.10 – Stade N1.

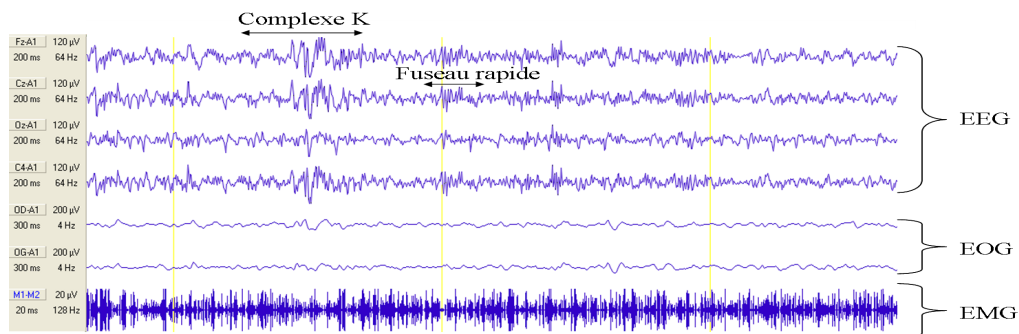


FIGURE 1.11 – Stade N2.

- **Le stade N3** est caractérisé par la présence de rythme δ avec parfois une persistance des fuseaux rapides. Lorsque ces ondes occupent au moins 20% de la période analysée, le sujet est en sommeil lent profond. Les signaux EOG et EMG ne sont pas primordiaux pour l'identification du stade N3 car il n'y a quasiment pas de mouvements oculaires, et l'amplitude de l'EMG du menton est souvent plus faible qu'en stade N2, ou parfois aussi faible qu'en sommeil paradoxal (Fig. 1.12).

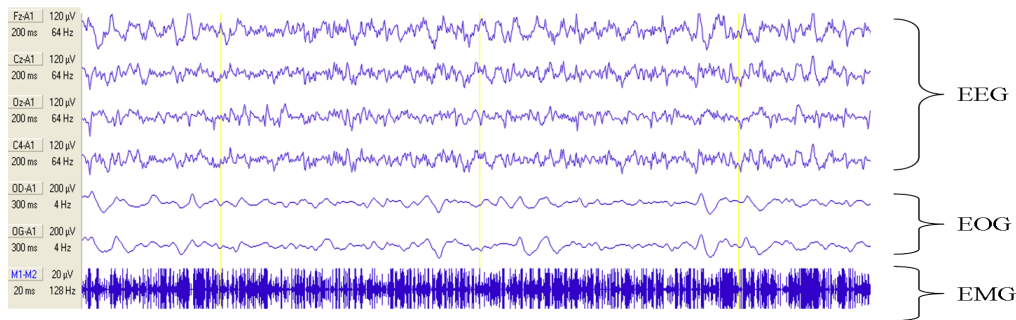


FIGURE 1.12 – Stade N3.

- **le stade R** est défini par l'association de trois paramètres : la présence de fréquences EEG mixtes de faible amplitude, un faible tonus musculaire à l'EMG du menton (atonie musculaire), et des mouvements oculaires rapides (MOR) d'amplitude variable à l'EOG, souvent précédés par des ondes en dents de scie. Cependant il est possible qu'il y ait de brèves contractions musculaires aux bouts des doigts, des ailes du nez ou des commissures labiales, qui peuvent rendre difficile l'identification du stade ; ceux-ci correspondent à des éléments périphériques phasiques, concomitants à des mouvements oculaires rapides et à de courtes irrégularités respiratoires et cardio-vasculaires (Fig. 1.13).

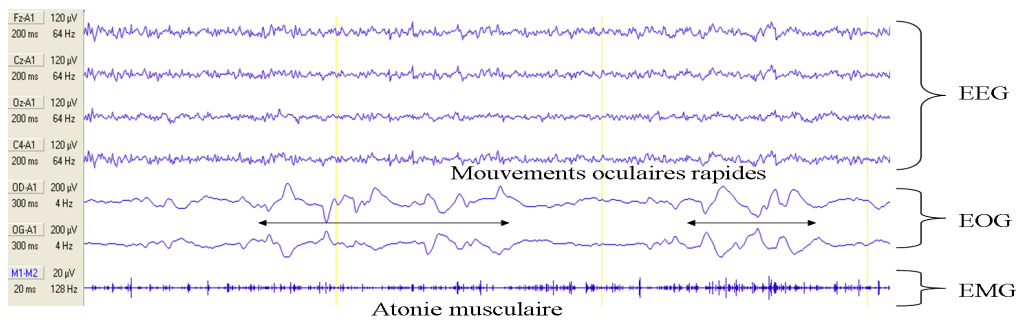


FIGURE 1.13 – Sommeil paradoxal.

L'ensemble des caractéristiques de ces différents stades est répertorié Tab. 1.3.

TABLE 1.3 – Tableau récapitulatif des caractéristiques EEG des différents stades du sommeil.

Stade	Grapho-éléments	Fréquence (Hz)	EOG	EMG
Eveil	rythme α	8 — 13	mouvements oculaires lents et rapides,	ample
N1	rythmes α rythme θ ¹ pointes vertex	4 — 7	clignements, mouvements pendulaires, lents et amples	variable un peu moins ample
N2	rythmes θ complexes K fuseaux du sommeil	4 — 7 11 — 16	mouvements pendulaires, lents et amples	un peu moins ample
N3	rythme δ > 20 % de la période analysée amplitude > 75 μ V	0,5 — 2	mouvements lents	variable de faible amplitude
R (SP)	rythmes α et θ ondes en « dents de scie »	3 — 8	mouvements oculaires rapides conjugués, irréguliers et pointus	très faible (<i>atonie musculaire</i>)

¹ : amplitude faible

c) Codage du sommeil

La lecture d'un enregistrement comprenant simultanément l'EEG, l'EOG, l'EMG ainsi que d'autres variables cardio-respiratoires se fait par « époque », définie par le passé par une page d'enregistrement de 30 cm de large : ainsi, selon la vitesse d'enregistrement (10 ou 15 mm/s), la durée de l'époque variait de 20 à 30 secondes. Actuellement, les enregistrements sont recueillis grâce à un ordinateur et l'époque la plus utilisée est de 30 secondes. Chaque époque est ensuite caractérisée par un seul stade (E, N1, N2, N3, R) suivant les critères précédemment énumérés. Toutefois, une époque peut être de nature ambiguë lorsqu'elle possède simultanément les caractéristiques de deux ou trois stades de sommeil différents. Dans ce cas, l'époque doit être codée en fonction des époques qui la précèdent et du pourcentage de stade contenu. Par exemple, si une époque contient 53% de stade 1 et 47% de stade 2, elle sera associée à un stade 1 mais certains spécialistes peuvent décider de l'identifier à un stade 2 si l'époque précédente correspondait au stade 2, ce qui témoigne d'une meilleure « continuité du sommeil ». L'identification peut donc parfois être subjective c'est-à-dire dépendant de l'opérateur : c'est une des limites majeures à ce type de codage.

La dénomination des stades a été réalisée selon l'ordre chronologique de leur apparition au cours de la nuit ; ainsi la progression « normale » du sommeil se fait de l'éveil passif vers les stades de sommeil N1, N2, N3, et paradoxal, avant de reprendre un nouveau cycle à partir du sommeil lent léger. Pendant le sommeil, des micro-éveils peuvent survenir au cours de n'importe quel stade et sont caractérisés par une modification brusque des fréquences des ondes EEG pour une durée comprise entre 3 et 15 secondes ; les rythmes EEG de fond reprennent. Cependant, pour le stade SP, un micro-éveil doit s'accompagner impérativement d'une augmentation de l'EMG du menton pendant au moins une seconde. La durée maximale de 15 secondes n'est pas explicitement mentionnée dans le manuel de l'AASM, mais s'impose d'elle-même ; en effet un codage de type micro-éveil supérieur à 15 secondes prendrait plus de la moitié de l'époque, qui serait donc codée en éveil. Or les micro-éveils ne réveillent pas, mais représentent une activité EEG modifiée, par exemple par un bruit, une variation de luminosité ou un événement ventilatoire. Pour que le dormeur ait conscience de s'être réveillé pendant la nuit, la durée de l'éveil intra-sommeil doit être supérieure à 3 minutes, soit 6 époques codées successivement en stade d'éveil. Enfin deux micro-éveils successifs doivent être au moins séparés d'une période de 10 secondes de reprise des rythmes

EEG de fond. Ces événements sont toutefois à ne pas confondre avec les transitions d'un stade de sommeil à un autre. Les micro-éveils ne sont pas des événements rares, et un sujet sain peut présenter, en moyenne, jusqu'à dix micro-éveils par heure de sommeil. Le nombre de micro-éveils par heure est un indicateur du degré de fragmentation du sommeil, qui lorsqu'il est élevé, empêche la progression du sommeil vers des stades plus profonds, et donc altère grandement la qualité du sommeil. Cependant, même en sommeil paradoxal, notre cerveau peut à la fois être dans un état physiologique qui paraît complètement dissocié du réel et du présent, et à la fois garder sa vigilance pour réagir à des stimuli extérieurs.

d) Hypnogramme

Une fois le codage du sommeil effectué, une représentation graphique automatique appelée hypnogramme, est réalisée : elle reflète ainsi la distribution des stades de sommeil pendant la nuit. Pour une nuit normale, le sommeil lent et le sommeil paradoxal se distribuent en quatre à six cycles, d'une durée de 90 à 100 minutes, avec une progression de la durée du sommeil paradoxal du premier au dernier cycle. Le sommeil lent quant à lui, a une distribution opposée à celle du sommeil paradoxal, avec une prédominance du sommeil à ondes lentes lors des deux premiers cycles, et une disparition progressive vers la fin de nuit (Fig. 1.14).

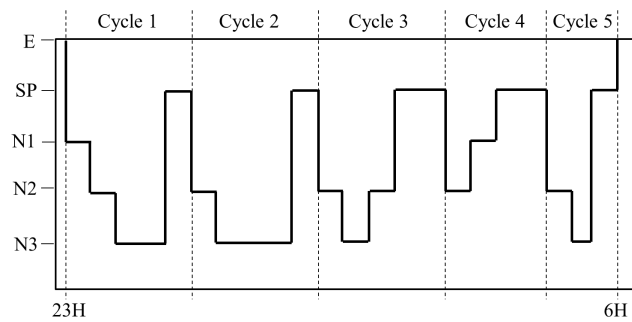


FIGURE 1.14 – Hypnogramme d'une nuit idéale.

Différents paramètres sont alors définis pour caractériser une nuit de sommeil, permettant aussi l'évaluation de sa qualité et de son efficacité (Tab. 1.4).

TABLE 1.4 – Paramètres caractérisant une nuit de sommeil.

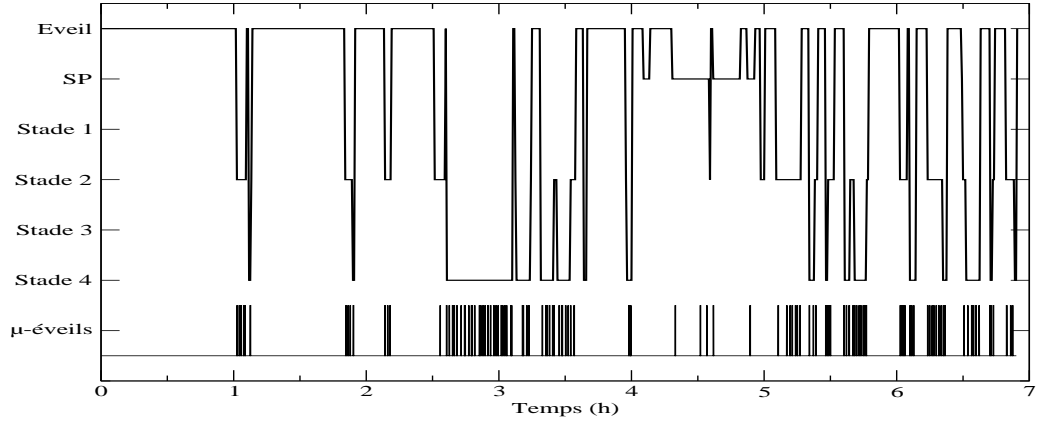
Paramètres	Abbreviations	Définitions
Latence d'endormissement	LE	Durée entre l'extinction des lumières et la survenue du 1er stade de sommeil
Temps de sommeil total	TST	Durée entre le premier endormissement et le dernier éveil auquel est soustrait la durée des éveils intra-sommeil
Période totale de sommeil	PTS	Durée entre le premier endormissement et le dernier éveil
Eveil intra-sommeil	EIS	Durée d'éveil pendant le TST
Transition de stade	N_s	Passage d'un stade de sommeil à un autre
Indice d'efficacité	η	$\eta(\%) = \frac{TST}{\text{Temps passé au lit}} \times 100$

e) Variabilité dans le codage du sommeil

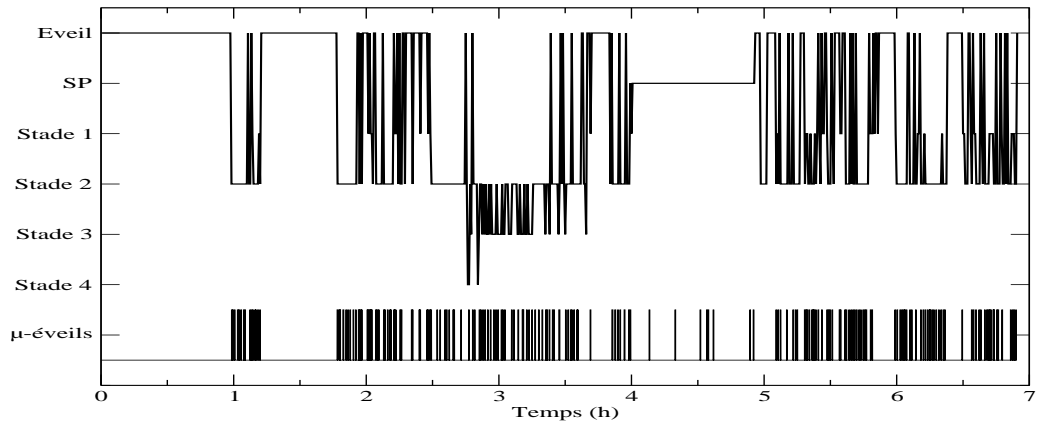
De nombreux algorithmes de codage automatique du sommeil ont été développés. Toutefois, en l'absence d'un codage de référence incontestable, l'analyse visuelle par un spécialiste, reste aujourd'hui une étape indispensable, en raison de la présence de nombreuses époques ambiguës, mais aussi pour l'identification correcte des artefacts qui peuvent nuire à la reconnaissance des grapho-éléments générant des erreurs de codage. Dans la plupart des centres d'explorations du sommeil, une première analyse automatique est effectuée pour avoir un aperçu de la nuit. Cependant, en général, un codage visuel est ensuite réalisé par un spécialiste. Ceci est le cas dans l'étude de H. Rabarimanantsoa [32] où des enregistrements polysomnographiques de 35 patients atteints d'une insuffisance respiratoire chronique ont été effectués via le boîtier d'acquisition, CID 102 (CIDELEC SA, France). Les tracés ont été relus par deux médecins, spécialistes du sommeil, selon les recommandations de Rechtschaffen et Kales [25] où les stades 3 et 4 du sommeil lent profond étaient encore dissociés. Une deuxième relecture pour le codage des micro-éveils a été effectuée, prenant en compte les recommandations de 1992.

En observant les différents hypnogrammes issus de la lecture visuelle par différents spécialistes pour un même patient, on constate qu'ils sont très différents, comme dans l'exemple présenté sur la Fig. 1.15. Le taux de recouvrement de chaque lecture visuelle par rapport à l'analyse automatique a été calculé pour chaque patient. La moyenne du taux de recouvrement pour l'ensemble des patients a été calculée pour chaque lecteur ; elle était de 71% pour le médecin A et de 63,5% pour le médecin B (Fig. 1.16). Il semblerait que le médecin B apporte plus de modifications lors de la relecture des tracés, par rapport à l'analyse automatique. Ces observations rejoignent celles de A. Besset qui a également montré une différence de 15% à 35% entre les deux types d'analyse [30].

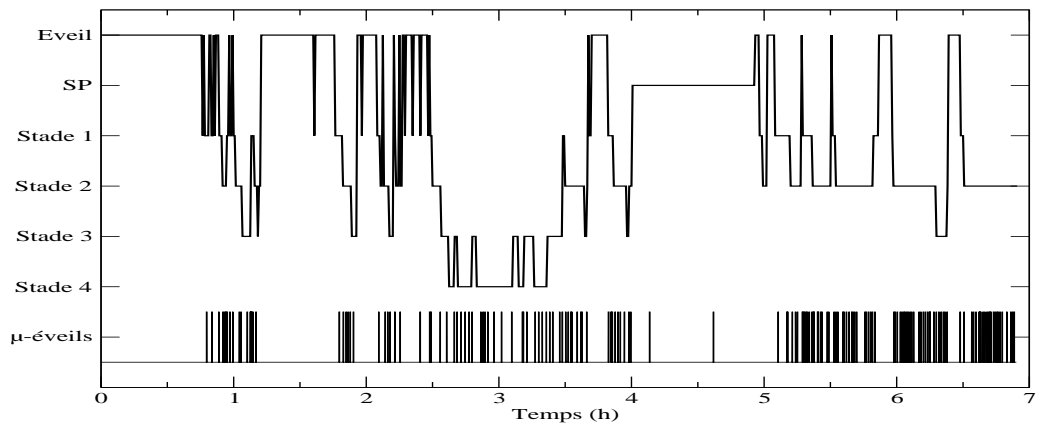
Par la suite, le taux moyen de recouvrement du codage du sommeil entre le médecin A et B a été calculé (Fig. 1.17). Chez les 35 patients et sur la globalité du sommeil, le taux moyen était de 75%, en accord avec les données de la littérature lorsqu'il s'agit d'un individu sain [33] ; valeur pouvant atteindre 60% à 65% lorsque il y a des pathologies sous-jacentes [34]. Mais l'analyse par stades de sommeil a montré un taux moyen de recouvrement différent : 96% pour l'éveil, 75% pour le sommeil lent léger, 50% pour le sommeil lent profond et 70% pour le sommeil paradoxal. Le faible taux de recouvrement dans le codage du sommeil lent profond entre les deux lecteurs pourrait être expliqué, d'une part, par la difficulté dans la reconnaissance des graphoéléments artefactés par la sudation et la respiration chez ces patients âgés, parfois obèses, ayant des troubles respiratoires et utilisant une ventilation et, d'autre part, par la grande variabilité dans le nombre des micro-éveils codés, moins nombreux chez le médecin A, qui augmente d'avantage le nombre de changements de stades. Le sommeil lent profond, considéré comme réparateur, est celui qui diffère le plus, pouvant induire des modifications dans l'interprétation sur la qualité du sommeil. Cette variabilité entre lecteurs dans l'analyse visuelle, a déjà fait l'objet de diverses études [35, 36].



(a) Lecture automatique par le CIDELEC

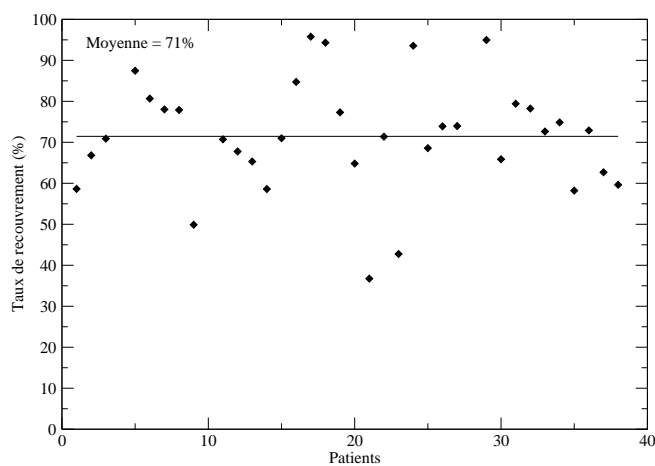


(b) Médecin A

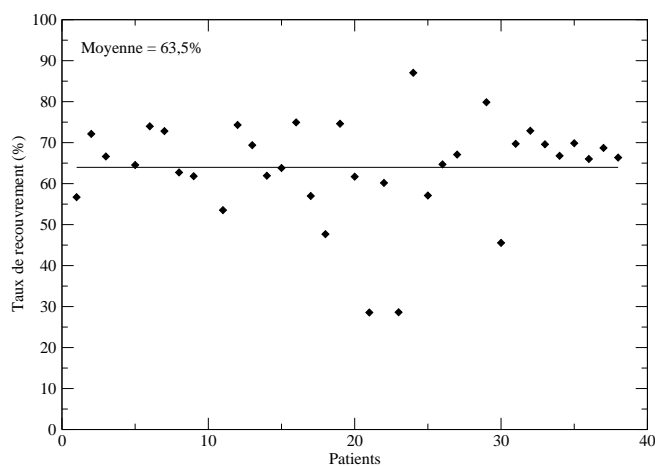


(c) Médecin B

FIGURE 1.15 – Hypnogrammes réalisés à partir de la lecture d'un même tracé Electro-Encéphalo-Graphique. Cas d'un patient souffrant d'un Syndrome Obésité Hypoventilation.



(a) Médecin A



(b) Médecin B

FIGURE 1.16 – Taux de recouvrement entre le codage automatique du logiciel CIDELEC et les différentes lectures visuelles.

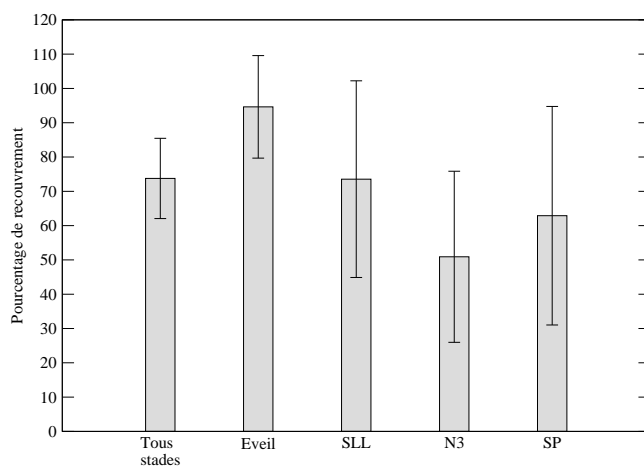


FIGURE 1.17 – Taux de recouvrement entre les codages en stades de sommeil effectués par deux médecins sur les mêmes tracés.

Organisation du sommeil en fonction de l'âge

De la naissance à la fin de vie, l'architecture du sommeil évolue. Les nouveaux-nés ont besoin d'environ 16h de sommeil par jour avec une organisation en sommeil calme et agité. Le sommeil évolue ensuite pour se décomposer en sommeil lent et en sommeil paradoxal avec une diminution du temps total de sommeil à 7-8h chez l'adulte. La répartition du temps passé dans les différents stades évolue également en fonction de l'âge. Les études sur le sommeil chez le sujet sain sont nombreuses et la méta analyse, réalisée en 2004 par Ohayon [37] a permis le recensement de 65 études (18 chez l'enfant et l'adolescent et 47 chez l'adulte) publiés sur ce sujet entre 1960 et 2003 incluant au total 3577 sujets, âgés de 5 à 102 ans.

Il a été observé que chez les adultes, le temps de sommeil total diminue avec l'âge, avec une perte de 10 minutes environ en moyenne par décennie. Le temps passé en sommeil lent léger (stade 1 et 2) augmente d'environ 5% entre 20 et 70 ans alors que le pourcentage de sommeil lent profond diminue de 2% par décennie. Le temps passé en sommeil paradoxal diminue aussi mais de façon beaucoup moins nette. On observe également une augmentation de la durée des éveils intrasommeil avec l'âge, surtout après 60 ans, d'où une diminution de l'efficacité du sommeil. Quant à la latence d'endormissement, elle augmente très progressivement.

Dans une étude plus récente effectuée par Bonnet & Arand, datant de 2007 [38], les conclusions sur l'évolution des différents paramètres caractérisant l'architecture du sommeil sont légèrement différentes. Il y a cependant une nouveauté; l'indice de micro-éveils qui représente la fragmentation du sommeil. Il est montré que le taux de micro-éveils augmente avec l'âge et est important à partir de 50 ans. Les données sont répertoriés dans le Tab. 1.5.

TABLE 1.5 – Evolution de la structure du sommeil en fonction de l'âge [38].

Paramètres	21-30 ans	31-40 ans	41-50 ans	51-60 ans	61-70 ans
N1 (% TST)	9	12	14	16	16
N2 (% TST)	54	52	50	45	46
N3 (% TST)	13	7	7	3	3
R ou SP (% TST)	19	18	14	17	15
Efficacité (%)	94,6	88	85,3	79,2	80,7
Nombre d'éveils intra sommeil	22,9	29,8	34,7	43,3	42
Taux de micro-éveil (nombre/heure)	10,8 ± 4,6	16,8 ± 6,2	16,5 ± 5,6	21,9 ± 8,9	21,9 ± 6,8

1.2.2 Polysomnographie

Cet examen consiste à enregistrer un très grand nombre de variables ventilatoires et neurophysiologiques recueillies par l'intermédiaire de capteurs pour être ensuite analysées (Fig 1.18). Cela se traduit par un enregistrement sur une nuit soit une durée de 8 à 12h, mais dans certains cas, on peut enregistrer en continu sur 24h voire 48h (par exemple dans le cas d'hypersomnies). Plusieurs systèmes d'acquisition des données polysomnographiques existent sur le marché, mais pour nos études, nous avons travaillé avec le matériel de la société CIDELEC (St Gemmes sur Loire, France). Le boîtier d'acquisition permet de recueillir les signaux analogiques qui vont être transformés en signaux numériques à une fréquence d'échantillonnage fixée et dépendante de la nature du signal recueilli. Ce boîtier est relié à un ordinateur qui stocke les données. Les signaux peuvent également être visualisés pendant l'enregistrement, ce qui permet d'intervenir rapidement si l'enregistrement est sous surveillance (Fig 1.19). Par exemple, lors d'une perte de signal, un repositionnement des électrodes ou des capteurs peut être réalisé durant l'enregistrement. L'interprétation complète des tracés nécessite deux lectures avec des fenêtres d'analyse différentes; l'une de trente secondes pour le codage du sommeil, l'autre de deux minutes minimum pour l'examen des variables ventilatoires.

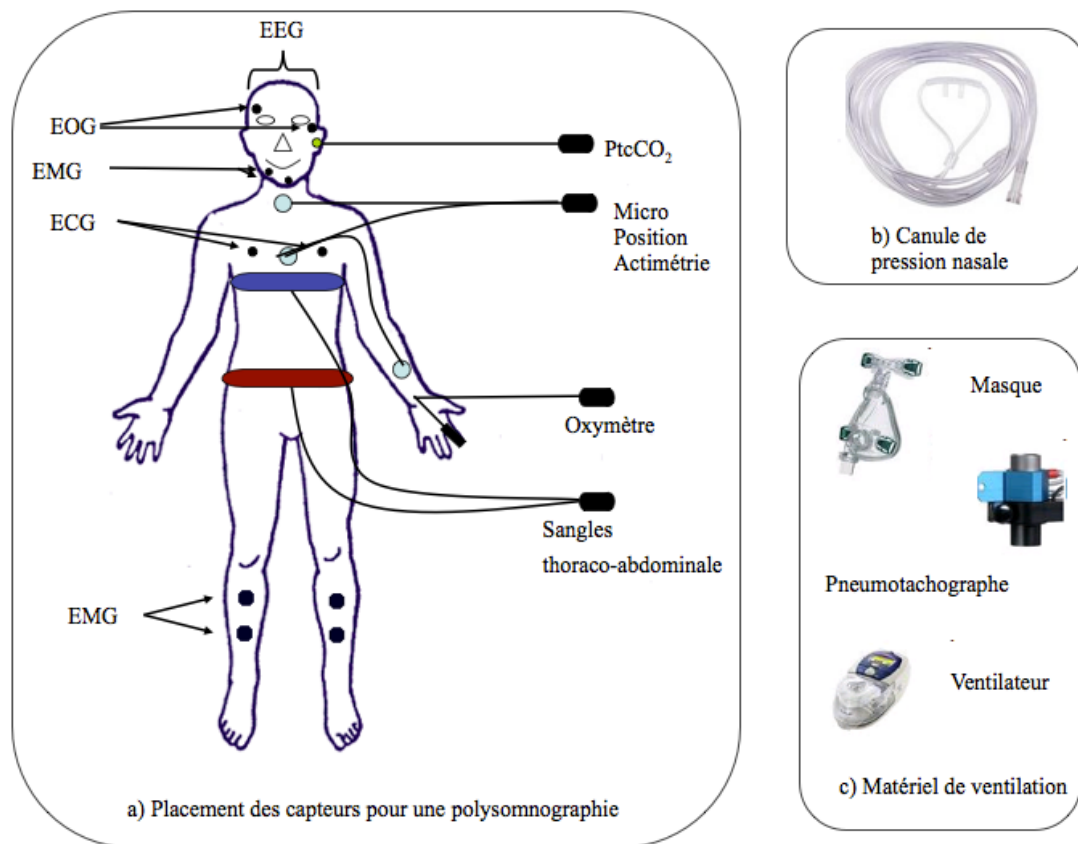


FIGURE 1.18 – Lors d'une polysomnographie en ventilation spontanée s'utilise une canule de pression nasale et lors d'une polysomnographie sous ventilation non invasive avec un masque, s'utilise un pneumotachographe.

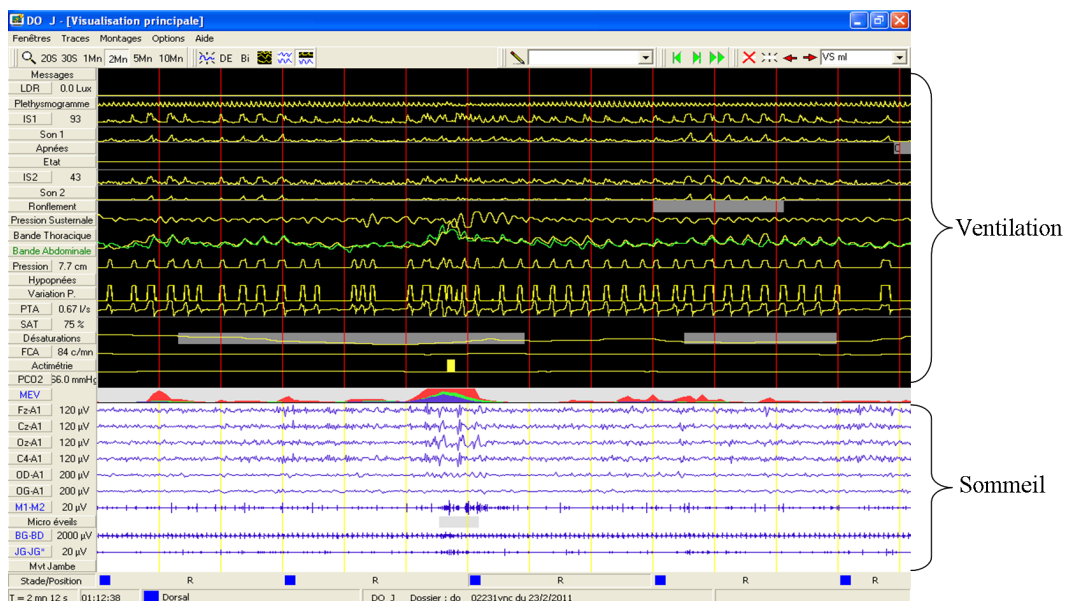


FIGURE 1.19 – Signaux enregistrés via le boîtier d'acquisition de la société CIDELEC.

a) Les variables ventilatoires

La détection et différenciation des événements ventilatoires se fait par la mesure du débit aérien à l'aide d'un **pneumotachographe** et de la **pression œsophagienne** pour estimer des efforts inspiratoires [39]. Cependant lors des enregistrements en ventilation spontanée, une canule de pression nasale est utilisée, plus agréable pour le patient ; elle est introduite dans les narines et reliée à un capteur de pression situé dans le boîtier d'acquisition. Ce signal a été validé par rapport au pneumotachographe [40] (lequel est utilisé lors des enregistrement sous ventilation non invasive). Le principe de fonctionnement de cette mesure de *débit* repose sur la loi de Poiseuille [41] selon laquelle, le débit d'un écoulement en régime laminaire dans une conduite cylindrique est proportionnel à la différence de pression de part et d'autre du pneumotachographe. Un calcul détaillé du principe de fonctionnement est donné [42]. L'enregistrement continu de cette différence de pression permet, par la connaissance de la résistance hydraulique du pneumotachographe d'obtenir une mesure du débit aérien en fonction du temps. *La mesure de la pression aérienne*, lors d'un enregistrement en ventilation non invasive, est effectuée au masque par un tuyau relié à un capteur de pression situé dans le boîtier d'acquisition. Au niveau du capteur, il y a une membrane qui sépare la pression aérienne dans le circuit de ventilation de la pression atmosphérique. Une variation de pression aérienne entraîne un déplacement de la membrane, traduit par une variation de tension et reflète ainsi la pression aérienne mesurée, en continu.

L'estimation de l'activité de mécanique ventilatoire par pression œsophagienne nécessite l'utilisation d'une sonde insérée dans l'œsophage par le nez ou la bouche. *La sonde de pression œsophagienne* peut être à ballonnet, auquel cas la différence de pression entre le ballonnet et l'atmosphère est mesurée. Elle peut être également basée sur une jauge de contrainte située à l'une des extrémités (celle se trouvant dans l'œsophage du patient) de la sonde, auquel cas l'effort inspiratoire se traduit par une variation de pression sur la jauge aboutissant ainsi à une variation de tension. Une calibration de la jauge permet de transformer directement cette variation de tension en pression. Il existe également des sondes œsophagiennes électroniques munies d'un ou de plusieurs capteurs de pression placés à différents niveaux. L'inconvénient de cette technique invasive, est le temps de mise en place de la sonde et, surtout, des éventuels reflux gastriques du patient, qui peuvent modifier la position de la sonde pendant l'enregistrement et, par conséquent, affecter la mesure [32].

La pression œsophagienne n'est donc pas utilisée en routine ; l'estimation de l'activité de la mécanique ventilatoire du patient est appréciée plus fréquemment de manière qualitative par la détection des *mouvements thoraco-abdominaux*. Ceux-ci sont enregistrés par des sangles inductives placées sur le thorax et sur l'abdomen qui analysent la variation du volume de la cage thoracique et de l'abdomen. Cette mesure peut également servir à identifier de manière indirecte des événements ventilatoires en cas de déficience du signal de pression nasale.

D'autres variables, notamment comportementales, sont enregistrées pendant l'exploration nocturne :

- *La détection de la position du patient*, par un capteur de position fixé sur le sternum, permet d'indiquer si le patient est en position dorsale, ventrale, latérale gauche ou droite. Sa position est évaluée toutes les 30 secondes. Elle est utile dans la détermination de certains événements ventilatoires tels que les apnées obstructives qui surviennent plus fréquemment en position dorsale ou latérale.
- La mesure des *mouvements du patient* est également enregistrée grâce à un actimètre posé au niveau du poignet dans le prolongement du capteur de position. Ce dispositif est constitué d'un accéléromètre permettant d'enregistrer les mouvements. Ces deux paramètres peuvent aider à l'interprétation des tracés polysomnographiques. Il se peut qu'à certains moments les signaux soient artéfactés et que cela puissent être expliqué par le fait que le patient soit en mouvement.
- La mesure des *sons trachéaux* est enregistrée par l'intermédiaire d'un petit microphone placé à la base du cou en position susternale (en-dessous de la pomme d'Adam). La chambre acoustique du microphone doit parfaitement adhérer à l'épiderme. Le ronflement se définit par un bruit d'intensité supérieure à 76 dB, dans la bande passante 20Hz-200Hz avec une durée supérieure à 0,25 seconde.
- La mesure de *l'oxymétrie de pouls* nocturne, par une pince digitale installée dans un doigt du patient, permet de déterminer de manière indirecte le contenu du sang en oxygène, en estimant le niveau de saturation en oxygène de l'hémoglobine. Lorsque la pince est bien positionnée, la photodiode de la zone active passe d'un clignotement peu intense à un éclairage rouge continu. Le principe de fonctionnement est basé sur le spectre d'absorption de l'hémoglobine, qui se présente sous deux formes, oxygénée (oxyhémoglobine) ou non : le spectre dépend donc de la teneur en oxygène. L'oxymètre émet un faisceau lumineux de plusieurs

longueurs d'ondes dans le rouge et l'infra-rouge. L'absorbance dans le rouge pour l'hémoglobine, et dans l'infrarouge pour l'oxyhémoglobine, permet de déterminer le rapport de concentration et d'en déduire la saturation en oxygène exprimée en pourcentage. Normalement, la saturation en oxygène est située entre 95 et 100%. Ce même capteur permet d'enregistrer la fréquence du pouls en cycles par minutes et la pléthysmographie de pouls.

- La mesure *du* CO_2 est une mesure transcutanée de la pression artérielle en CO_2 , réalisée par un capnomètre. La mesure se fait grâce à la capacité de diffusion du CO_2 à travers les tissus, par une électrode chauffante placée sur le lobe de l'oreille. Le chauffage du capteur provoque une hyperhémie locale, qui augmente l'apport en sang artériel. La pression partielle en CO_2 est calculée à partir de la mesure du pH d'une solution d'électrolytes, la variation du pH étant proportionnelle au logarithme de la variation de la pression partielle en CO_2 . Le pH est déterminé en mesurant le potentiel entre une électrode miniature en verre et une électrode Ag/AgCl de référence. L'électrolyte est situé dans une fine membrane intercalaire hydrophile, qui est placée au-dessus de la surface du capteur, et couplée à la peau par l'intermédiaire d'une membrane hydrophobe hautement perméable au gaz. La membrane est protégée par une fine plaque dorée, pour éviter tout dommage mécanique. Le capteur est étalonné dans un gaz dont la concentration en CO_2 est connue [43].

Cette technique, validée par Storre pour vérifier la fiabilité de différents moniteurs, est de plus en plus fréquente dans les explorations nocturnes [44]. C'est une méthode non invasive, qui permet de suivre l'évolution du CO_2 sur toute la durée de la nuit, car une $PaCO_2$ normale au réveil ne reflète pas l'évolution anormale de la $PaCO_2$ nocturne [45].

b) Les variables neurophysiologiques : emplacement des électrodes

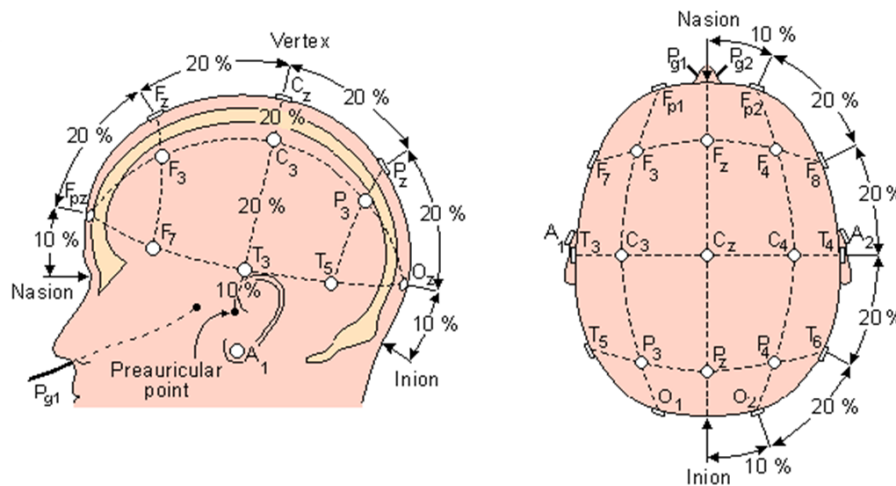


FIGURE 1.20 – Placement des électrodes selon la nomenclature internationale.

Les variables neurophysiologiques que sont l'électro-encéphalogramme (EEG), l'électro-oculogramme (EOG) et l'électro-myogramme (EMG) utilisées pour coder le sommeil, sont recueillies à l'aide d'électrodes. Ce sont des cupules en forme de disque de 1 à 3 mm de diamètre en plaqué or. Ce métal facilite la conduction du signal et ne s'oxyde pas. Pour le recueil de l'activité EEG, le placement des électrodes utilise le système 10-20 développé par Jasper [46]. Il s'agit d'une cartographie du scalp comprenant quatre points de repères fondamentaux : le nasion, l'inion, le conduit auditif droit et le conduit auditif gauche (Fig 1.20). Les électrodes sont ensuite placées à des intervalles se situant à 10% ou 20% (d'où le nom « système 10-20 ») de la distance totale, soit d'avant en arrière soit de droite à gauche, entre les points de repère. Dans l'AASM [12], toutes les électrodes du montage recommandé sont reliées à la mastoïde A1. Or, chez certains patients, les pulsations cardiaques peuvent parasiter

les signaux EEG et, pour espérer réduire ces artéfacts, un montage alternatif, proposé par l'AASM, permet de supprimer la référence unique A1 en utilisant des dérivations bipolaires.

Pour l'enregistrement de l'activité électrique oculaire (EOG), les électrodes sont placées près du bord des yeux : l'une à 1 cm au-dessus du canthus externe droit et l'autre à 1 cm au-dessous du canthus externe gauche. Elles vont permettre de mesurer la différence de potentiel entre la cornée (partie positive) et la rétine (partie négative) par rapport à l'électrode A_1 de référence. Comme témoins de l'activité musculaire pendant la nuit, les muscles mentonniers sont utilisés. A cette fin, les électrodes sont placées sur le menton, une au-dessus et une en-dessous de la mandibule. D'autres groupes de muscles peuvent être enregistrés, notamment les muscles tibiaux antérieurs par l'emplacement de deux électrodes sur chaque jambe, reliées par une voie commune, permettant de diagnostiquer le syndrome des mouvements périodiques de jambes. Deux électrodes parasternales sont également placées sur la poitrine pour enregistrer les variations de fréquence et de rythme cardiaque. Toutes les électrodes sont reliées au boîtier d'acquisition par un unique faisceau, communément appelé tresse EEG.

1.2.3 Evaluation subjective directe et indirecte de la qualité du sommeil

Par l'utilisation de différents questionnaires, il est possible d'évaluer la perception du patient quant à la qualité de son sommeil ainsi qu'à sa qualité de vie. Le *questionnaire du St Mary's Hospital* est composé de 14 questions portant sur la qualité et la durée du sommeil, la latence d'endormissement et les éveils précoces le matin, permettant ainsi de faire un bilan sur le déroulement de la nuit [47] (en français [48]). L'*indice de qualité du sommeil de Pittsburgh* regroupe 19 questions selon 7 composantes auxquelles sont attribuées des points :

1. la qualité du sommeil,
2. la latence d'endormissement qui correspond au temps que met le patient entre le moment où il se couche et où il s'endort
3. le temps de sommeil
4. l'efficacité du sommeil
5. les troubles du sommeil
6. l'utilisation de substances permettant de faciliter l'endormissement
7. les troubles diurnes.

Le score final varie de 0 à 21, « 0 » indiquant que le patient ne présente aucun trouble du sommeil et « 21 » indiquant d'importants troubles [49](en français [48]).

L'*échelle visuelle analogique sur la qualité du sommeil* s'utilise comme suit : le patient doit placer une marque verticale sur un segment horizontal de 10 cm borné à ses deux extrémités, en réponse à une question bien précise : « *Comment jugez-vous la qualité de votre sommeil cette nuit dernière ?* ». De part et d'autre des extrémités de la ligne, on trouve les indications suivantes : à gauche « *La pire qualité de sommeil* » et à droite « *La meilleure qualité de sommeil* » (Fig 1.21). Cette qualité est mesurée comme la distance en millimètres à partir de l'extrémité gauche de l'échelle horizontale jusqu'à la marque placée par le patient. Les échelles visuelles analogiques ont été « validées » en clinique pour l'évaluation de la douleur et de la dyspnée mais pas pour le sommeil. Toutefois ces échelles sont utilisées en routine pour le sommeil car elles restent un outil d'évaluation du ressenti du patient, même si ce ressenti n'est pas toujours en accord avec les données objectives de la qualité du sommeil par l'EEG [50].

L'*échelle de somnolence d'Epworth* permet au clinicien d'évaluer la perception du patient par rapport à sa somnolence. Il s'agit d'un auto-questionnaire créé par Johns en 1991 [51] qui évalue de zéro (aucun) à trois (risque important), le risque de somnoler dans huit situations, principalement passives, de la vie quotidienne (par exemple "quel est le risque de s'endormir lorsqu'on est assis au calme après un déjeuner sans alcool"). Le score final s'étend de 0 à 24 et sur les 30 sujets sains ayant participé à l'étude de la validation, la moyenne était de $5,9 \pm 2,2$. Le seuil de normalité diffère selon les pays et a été fixé, en France, à 10. Lorsque le score est supérieur à 15, le sujet est considéré comme ayant une somnolence diurne sévère [13]. Cependant, dans certains cas, ce test perd de sa validité, notamment lorsque les sujets souffrent de pathologies neurologiques, et qu'ils doivent rester alités tel des patients ayant une sclérose latérale amyotrophique ou étant tétraplégiques.

Comment jugez-vous la qualité de votre sommeil cette nuit dernière ?
(Mettez un trait sur la ligne pour vous situer)

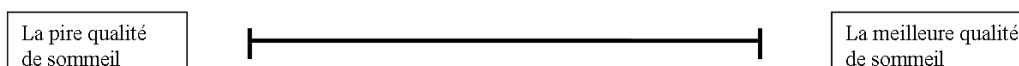


FIGURE 1.21 – Exemple d'échelle analogique visuelle.

Le questionnaire de l'état de santé, le SF-36 émanant de la *Medical Outcome Study* propose une estimation de la qualité de vie grâce à 36 questions regroupées en 8 composantes portant sur l'état général de santé aussi bien physique que mental ou social [52, 53, 54]. Ce questionnaire n'est donc pas spécifique à une pathologie. Il a été traduit en français, et dans d'autres langues, dans le cadre d'une collaboration internationale (IQOLA - International Quality of Life Assessment Project) afin d'en faciliter l'utilisation. Après transformations des résultats obtenus, ils sont exprimés par une échelle allant de 0 à 100 par ordre croissant à partir du meilleur état de santé subjectif.

1.2.4 Dépendance des variables cardio-respiratoires au sommeil

Chez le sujet sain, le passage de la veille au sommeil s'accompagne de diverses modifications du métabolisme de base dues essentiellement à une diminution de l'activité motrice et de la fonction digestive. La température corporelle baisse de quelques degrés et des variations sont observées dans l'activité des systèmes vasculaires, du système endocrinien et du système musculaire ; mais c'est surtout les fonctions cardio-respiratoire qui sont fortement modifiées [55]. Ces deux fonctions sont imbriquées et évoluent de manière couplée, l'une étant essentielle pour l'apport d'oxygène et l'autre pour son transport à travers l'organisme. Lors de la transition entre la veille et les différents stades du Sommeil Non REM, il y a une atténuation progressive de l'activité tonique des muscles inspiratoires, notamment des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures, accompagnée d'une suppression de la tonicité de la langue, augmentant les résistances au passage de l'air de 250 % environ. Malgré l'augmentation de l'activité des muscles phasiques intercostaux, qui majorent les déplacements thoraciques, une diminution de la ventilation s'installe. Ainsi la ventilation minute chute de 13% en stade N2 et de 15% en N3 par rapport à la veille. Cela amène à une hypoventilation alvéolaire physiologique, avec une augmentation de la pression alvéolaire et artérielle en CO₂ de 2 à 8 mmHg, ainsi qu'une diminution de la pression en oxygène de 3 à 10 mmHg et une baisse de la saturation de 2%. Cette hypoventilation est permise car les seuils de sensibilité des chémorécepteurs aux variations sont moins importants. En effet en sommeil lent, il y a une diminution de l'activité métabolique et du stimulus de veille sur le centre respiratoire. Tout facteur pouvant contribuer à une augmentation de cette hypoventilation aura une incidence pathologique.

Mais pour une meilleure description de la ventilation pendant le sommeil, il convient de distinguer

- a) Lors de la phase d'endormissement, le Sommeil Non REM oscille entre l'éveil et le stade N1 : il est qualifié d'instable. Les variations physiologiques de la capnie vont alors entraîner une ventilation instable, caractérisée par des phases d'hyperventilation et d'hypoventilation : une telle instabilité est présente dans 40 à 80% des cas. Cette respiration périodique correspond à une augmentation régulière, suivie d'une diminution progressive du volume courant et de la fréquence respiratoire : elle peut s'accompagner d'apnées centrales. Le sommeil instable est fréquent chez l'enfant et le sujet âgé, mais il peut survenir en situation d'hypoxie, par exemple en altitude. La respiration périodique disparaît au stade 2.
- b) L'activité cardio-respiratoire va ensuite se stabiliser progressivement avec la profondeur du sommeil jusqu'à une ventilation stable, régulière aussi bien en amplitude qu'en fréquence : c'est du Sommeil Lent Non REM stable. La fréquence respiratoire diminue, compensée par une augmentation du volume courant. Cependant, la ventilation minute diminue en sommeil lent profond avec un taux allant de 0,5 à 1,5 L/min.

- c) En sommeil paradoxal, l'activité musculaire est inexistante, à l'exception du diaphragme, due à une inhibition de la commande nerveuse. Un rythme respiratoire irrégulier, avec des variations importantes de la fréquence et de l'amplitude, est observé en association aux périodes de mouvements oculaires rapides (MOR). La résistance des voies aériennes supérieures est variable et l'hypoventilation qui en résulte conduit à une hypoxémie importante et à une hypercapnie non régulée, la réponse ventilatoire étant fortement diminuée. Les désaturations observées peuvent survenir en relation avec des modifications mécaniques comme la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle et la majoration des inégalités du rapport ventilation / perfusion. Dans le cas de déficiences de la commande inhibitrice musculaire, on peut parfois observer des troubles du comportement en sommeil paradoxal ce qui donne lieu à des comportements involontaires, souvent en rapport avec les rêves [56].

Quant à la fonction cardiaque, la diminution de son activité lors du passage au sommeil est reflétée par une baisse de la pression artérielle. La fréquence est relativement stable pendant le sommeil lent, elle est caractérisée par un rythme rapide à l'inspiration et lent à l'expiration. Cette variabilité cardiaque normale peut disparaître avec l'âge ou en présence d'une pathologie cardiaque. Mais lors du sommeil paradoxal, la pression artérielle est augmentée, le rythme cardiaque devient plus variable avec des épisodes d'accélération et de décélération en association avec les mouvements oculaires rapides et les variations respiratoires.

1.2.5 Sommeil en cas d'insuffisance respiratoire chronique

Dans les différentes pathologies d'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique, d'origine obstructives ou restrictives, les centres respiratoires sont atteints. D'importantes désaturations alors observées pendant le sommeil pourraient être expliquées par une hypoventilation alvéolaire, pouvant être associée à une inégalité du rapport ventilation / perfusion. Cette symptomatologie nocturne conduit à de fréquents micro-éveils et de nombreux éveils intra-sommeil, qui fragmentent le sommeil, réduisant ainsi la qualité du sommeil [10]. Chez les BPCO, lors du sommeil, la diminution importante du tonus des muscles squelettiques ventilatoires conduit à une diminution de la ventilation minute principalement due à la baisse du volume courant. A cela s'ajoute une activité diaphragmatique altérée due à une distension thoracique, une augmentation de l'espace mort physiologique, secondaire aux irrégularités de la ventilation et, dans certains cas, une réponse ventilatoire au CO_2 perturbée. L'hypoventilation alvéolaire nocturne s'installe, majorée en sommeil paradoxal. Tous les BPCO ne sont pas hypercapniques, mais lorsque l'hypercapnie est présente et que la réponse des chémorécepteurs centraux est diminuée, il y a une aggravation de l'hypoventilation alvéolaire nocturne, puis diurne. Cependant en sommeil lent, l'hypoventilation alvéolaire n'est pas prédominante par rapport aux changements physiologiques. Chez ces patients, c'est justement le sommeil lent léger qui prédomine et s'accompagne d'une augmentation de la durée des éveils. La durée du sommeil lent profond diminue ou disparaît, et celle du sommeil paradoxal est raccourcie.

Lors de pathologies neuromusculaires, les défaillances musculaires provoquent une hypoventilation alvéolaire diurne majorée pendant le sommeil, et aggravée au moment du sommeil paradoxal à cause de l'atteinte diaphragmatique. Les désaturations nocturnes en sommeil paradoxal sont des moyens de diagnostic simple, permettant d'évaluer la fonctionnalité du diaphragme ; elles deviennent très importantes dans le cas d'atteintes diaphragmatiques bilatérales. Par ailleurs des apnées centrales sont fréquemment observées et accentuent les épisodes de désaturation. Le sommeil est ainsi très fragmenté par des éveils fréquents et il s'en suit une diminution de la durée totale du sommeil, une réorganisation des stades et une diminution de l'efficacité. Le nombre d'époques codé en stade N1 augmente, alors que le temps passé en sommeil paradoxal diminue, voire disparaît dans le cas d'atteinte sévère du diaphragme. Chez certains patients atteints de sclérose latérale amyotrophique, l'activation des muscles sterno-cléido-mastoïdien en sommeil paradoxal, permet de compenser cette perte diaphragmatique.

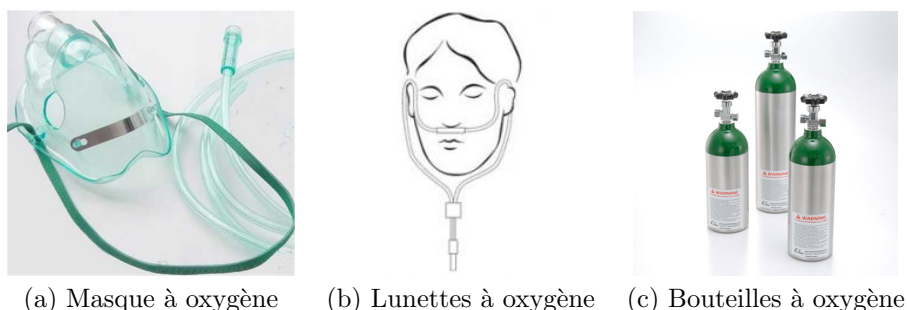
La conséquence prédominante de la cyphoscoliose sur la ventilation, est une hypoventilation alvéolaire diurne, qui est majorée la nuit, surtout en sommeil paradoxal. Elle est due aux déformations pariétales et aux troubles de la statique qui perturbent les fonctions diaphragmatiques. En plus de l'altération musculaire, l'inégalité ventilation / perfusion est augmentée, du fait de la fermeture des petites voies aériennes. Malgré ces troubles ventilatoires nocturnes, il ne semble pas y avoir de modification du temps de sommeil total, ni de la proportion en sommeil paradoxal, le sommeil lent n'étant pas documenté.

Dans le cas du syndrome obésité-hypoventilation, la cage thoracique est comprimée, les volumes pulmonaires sont alors réduits. En position allongée et pendant le sommeil, le travail respiratoire est augmenté à cause de la diminution de la compliance mécanique, induisant ainsi une hypoventilation alvéolaire avec des désaturations plus marquées en sommeil paradoxal. Ces symptômes sont aggravés lorsque cette pathologie est associée à un syndrome d'apnées / hypopnées obstructif du sommeil. Chez ces patients, le temps de sommeil total n'est pas modifié, mais il y a une réorganisation des stades de sommeil, avec une augmentation du temps passé en sommeil lent léger, au détriment des stades N3 et SP. Le taux de micro-éveils lié aux événements ventilatoires est également très élevé.

1.3 Traitement ventilatoire de l'insuffisance respiratoire chronique

1.3.1 Oxygénothérapie

Ce traitement est recommandé pour des patients hypoxémiques ayant une saturation artérielle en oxygène à l'éveil inférieure à 88%, ou en supplément de la ventilation non invasive après l'optimisation des réglages, si la saturation artérielle en oxygène reste en dessous de 90% pendant 5 minutes consécutives [57]. Il s'agit d'administrer de façon continue ou discontinue de l'oxygène sous pression, dans le but de maintenir ou de rétablir un taux constant d'oxygène dans le sang. Dans le cas d'une utilisation à long terme au domicile, l'oxygène gazeux sous pression (200 cmH₂O) est stocké dans des bouteilles ce qui est très utile pour le transport. Il en existe de différentes tailles ce qui permet au patient une certaine mobilité. L'oxygène pourra être délivré au patient par une lunette nasale dans le cas d'un débit faible, entre 0,5 L/min et 3L/min, ou par l'intermédiaire d'un masque dans le cas d'un débit plus important, entre 4 et 8 L/min. Le masque est muni d'ouvertures latérales qui permettent l'évacuation du CO₂ expiré (Fig 1.22). Dans le cas de l'addition d'un supplément d'oxygène à la ventilation non invasive, un embout permettant son ajout est placée à la sortie du ventilateur. L'air ainsi délivré au patient est enrichi en oxygène.



(a) Masque à oxygène (b) Lunettes à oxygène (c) Bouteilles à oxygène

FIGURE 1.22 – Matériel d'oxygénothérapie à domicile.

1.3.2 Ventilation non invasive

A l'heure actuelle, le traitement de référence dans le cas de l'insuffisance respiratoire chronique est la ventilation non invasive (VNI) par Pression Positive qui est l'aboutissement de nombreux essais de ventilation mécanique, parfois invasive, permettant de pallier les déficiences de la fonction ventilatoire [1]. Afin de soigner les personnes ayant une altération de leur fonction respiratoire, le soufflet est utilisé jusque vers la fin du XIX^e siècle. Par la suite comme il n'existait ni contrôle ni normes concernant les volumes insufflés au malade, son utilisation a été interdite à causes des effets indésirables observés.

Ce n'est qu'en 1876 que le premier ventilateur par application externe d'une variation de pression est construit par Eugène Woillez. Il est dénommé *spiophore*. Et en 1929, les frères Drinker proposent un *tank respirator* qui deviendra plus tard le poumon d'acier (Fig 1.23b) Dans les années 1950, l'utilisation de cet appareil en complément de la trachéotomie (geste chirurgical qui consiste à pratiquer une ouverture dans la trachée haute

sous le larynx afin d'assurer une perméabilité permanente des voies aériennes) a permis la prise en charge des patients atteints de poliomyélite, aux Etats-unis et en Europe. Le patient est placé à l'intérieur d'une cuve cylindrique d'où seule la tête dépasse, l'étanchéité est réalisée grâce à un joint en caoutchouc placé au niveau du cou. Une dépressurisation de l'intérieur du cylindre permet l'inspiration, et une pressurisation favorise l'expiration.

Au début du xx^e siècle, l'idée d'une ventilation par application interne de pression positive se développe sous la forme du « Pulmotor » d'Heinrich Dräger (Fig 1.23c). Puis, l'ère moderne de la ventilation mécanique est inaugurée par l'Engström 150 (Fig 1.23d), qui autorise une ventilation à débit pré réglé variant entre deux niveaux de pression (un niveau haut pour l'inspiration et un niveau bas pour l'expiration) avec une fréquence prédéterminée de 10 à 30 cycles par minutes. A partir de là, on assiste à un développement technologique important, si bien qu'à la fin des années 1960, une classification des ventilateurs est mise en place! En plus des recherches dans le domaine des appareils ventilatoires, les avancées médicales vont permettre aux cliniciens d'explorer les gaz du sang. Cela leur donne la possibilité de normes dans les années 50 après qu'Astrup ait montré qu'une augmentation de bicarbonates, correspondait à une hypercapnie, et que le décès lors des poliomyélites, était dû à l'altération des gaz du sang. C'est à la suite de ces travaux que fut mise en place une pression positive en fin d'expiration.

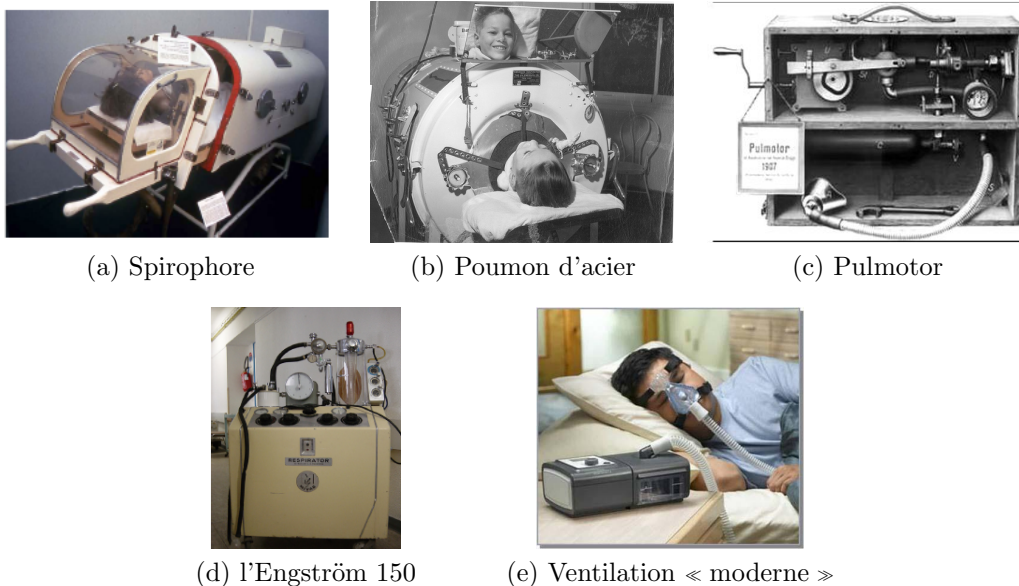


FIGURE 1.23 – Evolution des appareils de ventilation non invasive.
Les photographies (a) et (d) sont de P. Scherpereel, association du musée du CHR de Lille.

Ce n'est que vers les années 1980 que la technique de ventilation non invasive se popularise. Cette technique consiste à ventiler le patient, par l'intermédiaire d'un masque relié par un tuyau à un ventilateur qui délivre une pression positive (Fig 1.23e). Cela implique l'absence de tube endotrachéal ou d'une trachéotomie et que le patient soit conscient indépendamment du fait qu'il soit éveillé ou endormi. Dans le cas des insuffisances respiratoires chroniques, il s'agit d'un traitement par Pression Positive à deux niveaux de pression (inspiratoire et expiratoire) permettant ainsi de réduire les efforts inspiratoires du patient et d'améliorer sa ventilation.

Il existe deux principes de régulation du fonctionnement des appareils de ventilation non invasive [58] :

- Régulation *volumétrique* qui impose un volume courant prédéterminé et une fréquence ventilatoire au patient, indépendamment de ses valeurs de résistance et de compliance pulmonaire. Le ventilateur délivre ainsi un volume d'air fixe prédéfini pendant un temps donné ; c'est donc la pression qui est ajustée pour maintenir ce volume à l'identique à chaque cycle ventilatoire. Ce mode perd de son intérêt en présence de fuites, car le volume délivré au patient n'est plus le volume cible et sa ventilation n'est plus assurée.

- Régulation *barométrique* impose une régulation en pression : les pressions, inspiratoire (PIP) et expiratoire (PEP), sont préréglées. La régulation en pression se fait par la variation du débit dans le circuit de ventilation. Ainsi, le volume courant reçu par le patient n'est pas constant et peut dépendre de l'effort inspiratoire du patient, de la durée de l'inspiration, et des caractéristiques pulmonaires. Avec cette régulation, il peut y avoir une adaptation cycle à cycle du débit et du volume. En présence de fuites modérées, une compensation des pertes se fait automatiquement par augmentation du débit de manière à maintenir les niveaux de pression préréglés.

De nouveaux ventilateurs associent les avantages de ces deux modes, en estimant le volume courant délivré au patient, pour pouvoir ensuite ajuster les paramètres, garantissant sa restitution. Cependant, leur efficacité n'est pas encore prouvée.

Une fois le type de régulation choisie, il reste encore à déterminer si la ventilation se fait en mode contrôlé, assisté, assisté contrôlé, spontané en pression aérienne positive [59] ou spontané-temporisé. Avec le mode contrôlé, la ventilation du patient est entièrement prise en charge par le ventilateur. En mode assisté, le patient ne détermine que le déclenchement inspiratoire du ventilateur ; les autres paramètres du cycle sont déterminés par le clinicien. Il en est de même pour le mode assisté contrôlé qui se distingue du mode contrôlé par l'ajout d'une fréquence de sécurité qui permet le déclenchement du cycle de ventilation si le patient est dans l'incapacité de le faire pendant une période définie. A l'inverse, pour le mode spontané qui n'existe que sur les ventilateurs à régulation barométrique, chaque effort inspiratoire du patient détecté par le ventilateur est « aidée » par l'insufflation d'une pression inspiratoire positive (PIP) à travers les voies aériennes. Le retour à la pression expiratoire positive (PEP) se fait par la détection de la fin de l'inspiration du patient, le plus souvent par une chute du débit au-dessus d'une fraction donnée de débit maximum atteinte lors du cycle en cours. De nombreux ventilateurs proposent le mode spontané/temporisé permettant la programmation d'une fréquence de sécurité.

Différents paramètres sont optimisés sur le ventilateur par le clinicien ; ils sont répertoriés dans le Tab. 1.6 et représentés sur la courbe théorique de pression (Fig. 1.24).

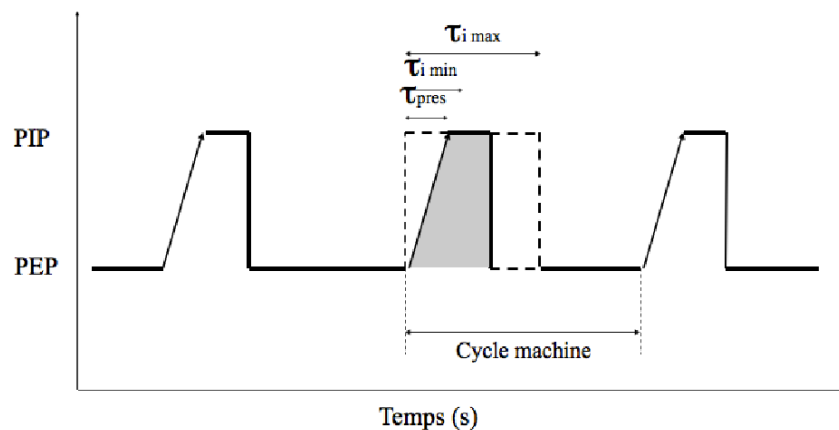


FIGURE 1.24 – Schéma de l'évolution temporelle de la pression au cours de l'assistance ventilatoire noninvasive à deux niveaux de pression.

1.3.3 Interaction patient-ventilateur

La ventilation non invasive favorise les échanges gazeux ce qui améliore ainsi la qualité du sommeil et, par conséquent, de la qualité de vie du patient. Cependant le succès de cette thérapie dépend, entre autres, de la synchronisation entre le patient et son ventilateur, c'est-à-dire de l'adéquation entre chaque effort inspiratoire du patient et de l'apport d'air délivré par le ventilateur. Par ailleurs chaque expiration doit être accompagnée d'un retour à la PEP. Il existe cependant deux problèmes majeurs en ventilation non invasive : la présence de fuites non intentionnelles et l'apparition d'asynchronismes, l'un pouvant être lié à l'autre [60, 61, 62].

TABLE 1.6 – Paramètres d'une VPAP IV réglés par le clinicien.

Paramètres	Signification	Définition	Nomenclature VPAP IV
Mode	Mode de ventilation	Contrôlé (Temporisé), Spontané, Spontané/Temporisé	T, S, ST
PIP	Pression Inspiratoire Positive	Pression cible à l'inspiration	IPAP
PEP	Pression Expiratoire Positive	Pression cible à l'expiration	EPAP
τ_{Pres}	Durée de montée en pression	Durée entre le début de l'effort inspiratoire et l'instant auquel le ventilateur atteint la PIP	« Rise Time » ¹
$\tau_{i,\text{max}}$	Durée d'insufflation maximum	Durée maximum préréglée pendant laquelle le ventilateur peut insuffler	IPAP max
$\tau_{i,\text{min}}$	Durée d'insufflation minimum	Durée minimale préréglée d'insufflation à la PIP par le ventilateur	IPAP min
Fr	Fréquence de sécurité	Permet de ventiler le patient en l'absence d'effort inspiratoire pendant un temps défini	Fr sécurité
Déclenchement inspiratoire		Sensibilité de déclenchement de l'insufflation	Trigger inspiratoire
Déclenchement expiratoire		Sensibilité du déclenchement de retour à la PEP	Trigger expiratoire

¹ se lit temps de montée en pression, incorrectement traduit par pente inspiratoire

Lorsque ces deux phénomènes sont trop fréquents, un sentiment d'inconfort peut apparaître chez le patient. C'est pour cela que lors de la mise en place de l'appareillage, il est conseillé d'hospitaliser le patient pendant trois à quatre jours pour trouver le masque qui lui est le mieux adapté et optimiser les réglages du ventilateur.

Importance de l'interface

Il existe différents types d'interfaces et le choix doit prendre en compte la morphologie du visage, le type de ventilation du patient (nasal et/ou buccal) et le type de circuit (monobranche ou double branche) utilisé avec le ventilateur. Lors de la ventilation, le gaz carbonique expiratoire doit être évacué correctement pour éviter sa réhinalation lors du prochain cycle respiratoire. Pour cela, il existe deux possibilités : soit installer une valve expiratoire qui peut être interposée dans le circuit de type monobranche, ou inclus dans le ventilateur s'il s'agit d'un circuit double, soit utiliser une fuite intentionnelle qui peut être interposée dans le circuit, ou incorporée directement au masque, dans sa coque rigide, par un orifice calibré [58].

Ainsi, le masque choisi doit être confortable, léger, adéquat au type de circuit utilisé, à la quantité d'heures de ventilation et aux possibilités d'installation du patient. La plupart des masques ont une coque rigide entourée d'une double jupe en silicone, qui permet la formation d'un coussin d'air, assurant un contact étanche avec la peau, sans nécessité de serrer excessivement le harnais qui aide à le maintenir fixé sur le visage. Il existe cinq types de masque, les trois premiers étant les plus fréquemment utilisés (Fig 1.25) [63] :

- le masque nasal (a) qui couvre uniquement le nez est le plus utilisé ;

- le masque naso-buccal (b) appelé couramment facial, recouvre le nez et la bouche. Il a l'avantage de limiter la fuite et est préconisé lorsque le patient dort la bouche ouverte et/ou a des fuites buccales ;
- le masque buccal (c) est une alternative dans la ventilation de jour chez le patient ventilé 24H/24H. L'utilisation de ce masque nécessite la coopération du patient, car le maintien de l'embout dans la cavité buccale se fait par la pression du maxillaire inférieur sur le maxillaire supérieur. Dans certains cas, des fuites peuvent apparaître autour de l'embout et par le nez et en réduire l'efficacité ;
- le masque narinaire (d) qui comporte un support, et deux embouts qui se placent directement dans les narines, ou avec des coussins en contact avec les narines ;
- le scaphandre (e) est le moins utilisé car il englobe toute la tête et peut créer un sentiment de claustrophobie : il présente un grand espace « mort » qui amorti l'efficacité de la ventilation, de ce fait il est réservé au secteur de réanimation de l'hôpital.



(a) Masque nasal



(b) Masque Facial



(c) Masque Buccal



(d) Masque Narinaire



(e) Scaphandre

FIGURE 1.25 – Les différentes interfaces utilisées en ventilation non invasive.

Présence de fuites

En ventilation non invasive, il est nécessaire de distinguer les fuites intentionnelles des fuites non intentionnelles. Les fuites intentionnelles sont calibrées et spécifiques à chaque type de masque. Elles assurent l'élimination du gaz carbonique pendant l'expiration, évitant sa réhinalation. D'autres fuites, non intentionnelles peuvent apparaître à l'ouverture de la bouche, fuites buccales lorsqu'un masque nasal est utilisé, mais aussi autour du masque, soit par un mauvais positionnement ou un défaut d'étanchéité au niveau de l'interface peau-masque, avec souvent une perte autour de la bouche, essentiellement pendant le sommeil au moment de l'atonie musculaire, ou au niveau des yeux, pouvant causer une irritation oculaire. Les fuites non intentionnelles sont particulièrement importantes puisque la qualité du sommeil et de la ventilation est significativement réduite en leur présence [61]. Cependant, dans le cas d'une ventilation à régulation barométrique, ces fuites peuvent être (au moins partiellement) compensées en délivrant un débit plus important pour maintenir les pressions cibles, inspiratoire et expiratoire, pré-réglées (PIP et PEP). Toutefois, elles sont souvent associées à des asynchronismes comme nous le verrons ultérieurement.

L'évolution des fuites non intentionnelles peut être détectée par un portrait de phase, reconstruit à l'aide des coordonnées décalées à partir de l'évolution temporelle du débit (Q_v) [64]. Le décalage temporel est choisi en fonction de la durée moyenne du cycle respiratoire \bar{T} , soit $\tau = \frac{1}{15}\bar{T}$; il est donc propre à chaque patient [32].

Les fuites sont alors caractérisées par une dérive du débit qui se traduit par une dérive du portrait de phase le long de la première bissectrice (Fig. 1.26). Plus les fuites sont importantes, plus la trajectoire se déplace le long de la première bissectrice vers la zone supérieure droite du portrait de phase. Le portrait de phase permet de visualiser la présence de fuites non intentionnelles mais il ne peut les quantifier. L'évaluation numérique de la fuite peut se faire par l'estimation de la fuite totale (intentionnelle et non intentionnelle) via le calcul d'une conductance G définie comme le rapport du débit sur la racine carré de la pression, les deux grandeurs Q_v et P étant traitées par un filtre passe-bas pour ne garder que les fluctuations lentes du signal [65]. La fuite est alors donnée par

$$G = \frac{Q_v}{\sqrt{P}} \quad (1.1)$$

où P est la pression mesurée.

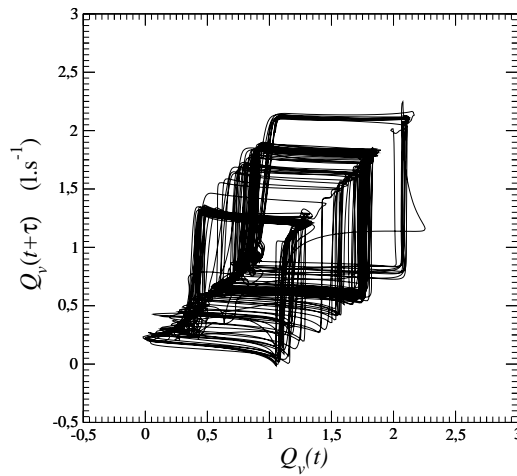


FIGURE 1.26 – Portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit dans le cas d'une fuite importante.

L'estimation d'un seuil théorique dissociant les fuites intentionnelles des fuites non intentionnelles a été réalisée par D. Bounoiare [66] (cf. Annexe A). Ce calcul a été effectué pour un masque facial (full face, ResMed, Australie). La valeur de conductance de fuite ainsi définie est $G=0,2 \text{ L.s}^{-1}.\text{cmH}_2\text{O}^{-\frac{1}{2}}$: elle sera utilisée dans le cadre de cette thèse.

Caractérisation des cycles ventilatoires

Dans le cadre d'une ventilation non invasive à deux niveaux de pression en mode ventilation spontanée avec aide inspiratoire, l'analyse simultanée du débit (Q_v), de la pression (P_{aw}) et de la pression œsophagienne (P_{oes}) a permis l'identification et la caractérisation de différents types de cycles ventilatoires [32] : nous distinguons les cycles machine synchronisés avec le cycles ventilatoire du patient de ceux qui ne le sont pas. Le cycle ventilatoire se déroule en plusieurs étapes et sera décrit à l'aide des variations du débit et de la pression (Fig 1.27) [67]. Tout d'abord, l'effort inspiratoire du patient se traduit par une variation de débit dans le circuit de ventilation. Le déclenchement inspiratoire du ventilateur initie la *pressurisation* du circuit jusqu'à ce que la valeur de Pression Inspiratoire Positive (PIP) pré réglée soit atteinte. En pratique, nous définissons la durée de pressurisation, τ_{Pres} , entre le déclenchement inspiratoire du ventilateur et l'instant auquel 90% de la PIP pré réglée est atteinte. Cette durée de pressurisation peut être modifiée sur le ventilateur (c'est le plus souvent un « inspiratory rise time » à une pente -slope-) pour atteindre plus ou moins vite la PIP. *L'insufflation* correspond à la durée pendant laquelle le ventilateur délivre de l'air entre le déclenchement inspiratoire (début de la pressurisation) et le déclenchement expiratoire : elle comprend donc la pressurisation et la durée pendant laquelle le ventilateur reste à la valeur de PIP. Puis, lorsque le débit chute en dessous d'une valeur de débit pré réglée (Q_{exp}), correspondant à une

fraction du débit maximal (Q_{max}) du cycle, le déclenchement expiratoire du ventilateur survient. La pression chute jusqu'à la valeur de Pression Expiratoire Positive (PEP) pré réglée qui sera maintenue jusqu'à l'effort inspiratoire suivant : cela correspond à la phase de « vidange », tant celle du circuit que celle des poumons (expiration). La durée d'un cycle ventilateur est comprise entre le début de la pressurisation du cycle et le début de la pressurisation du cycle suivant.

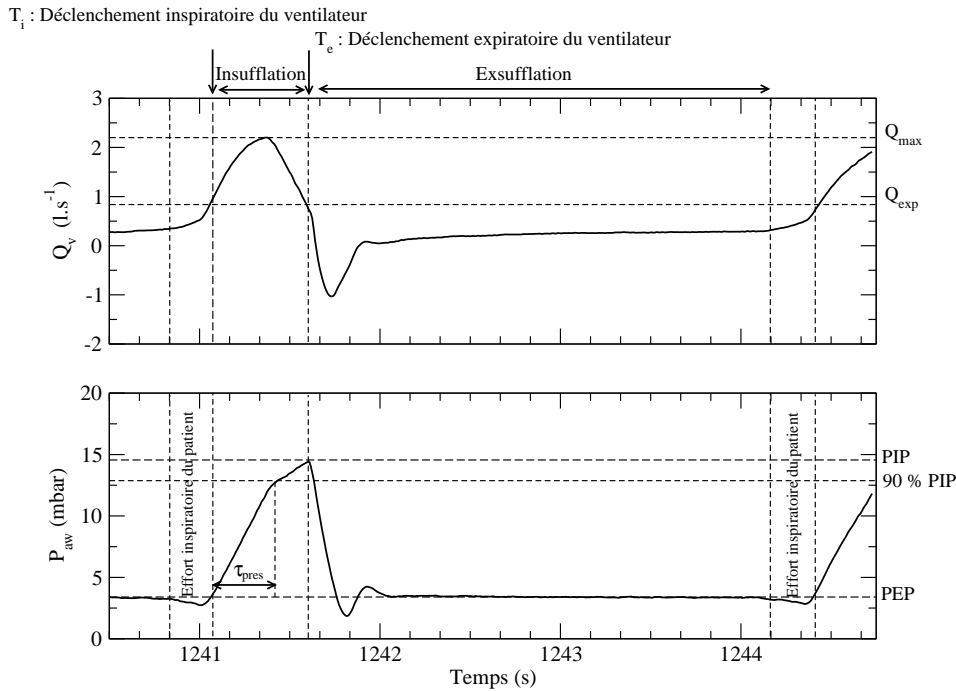


FIGURE 1.27 – Evolutions temporelles du débit aérien (Q_v) et de la pression aérienne (P_{aw}) d'un cycle ventilatoire synchrone.

Les asynchronismes que nous avons caractérisés sont les suivants :

- Les cycles Non Déclenchés (ND) correspondent à des efforts inspiratoires du patient qui ne se traduisent pas par une pressurisation à la PIP. Le patient inspire mais ne parvient pas à déclencher le ventilateur (Fig. 1.28a).
- Les cycles déphasés (CD) peuvent être de plusieurs types mais dans le cadre de nos études ne sont caractérisés que ceux dont le déclenchement expiratoire est piloté par le ventilateur. Lorsque la durée de la phase d'insufflation atteint $\tau_{i,max}$, le ventilateur déclenche l'arrêt de l'insufflation et bascule à la PEP (Fig. 1.28b).
- Les cycles de sécurité (CS) correspondent à un déclenchement inspiratoire piloté par le ventilateur. Sur la machine, est réglée une fréquence de sécurité qui permet de suppléer le patient lorsque ce dernier ne fait pas d'efforts inspiratoires ou ne parvient pas à déclencher le ventilateur pendant un temps déterminé. Lorsque la durée entre deux cycles machine, correspondant à la valeur en secondes de « 60/fréquence de sécurité », est atteinte, le ventilateur va pressuriser : c'est un cycle de sécurité. Dans l'exemple de la Fig. 1.28c, la fréquence de sécurité est réglée à 8 cycles par minute ce qui fait que la durée maximale que peut atteindre un cycle machine est de 7,5 secondes. Lorsque le déclenchement de l'insufflation a eu lieu, l'évolution de la pression pourra avoir différents aspects. Sur la Fig. 1.28d, le premier cycle est synchrone, le deuxième est un cycle de sécurité avec l'aspect d'un cycle machine normal. En observant la morphologie de la courbe de pression, il se pourrait que le passage à la phase expiratoire soit physiologique, basée sur l'expiration du patient. Le troisième cycle est également un cycle de sécurité, avec la particularité d'être aussi un cycle déphasé, car le cyclage expiratoire est déclenché par le ventilateur ; la durée d'insufflation

a atteint le $\tau_{i,max}$. Le quatrième cycle de sécurité peut correspondre à un déclenchement expiratoire du ventilateur à $\tau_{i,min}$, car lorsque le patient expire entre le début de la pressurisation et $\tau_{i,min}$, le ventilateur insuffle uniquement pendant $\tau_{i,min}$.

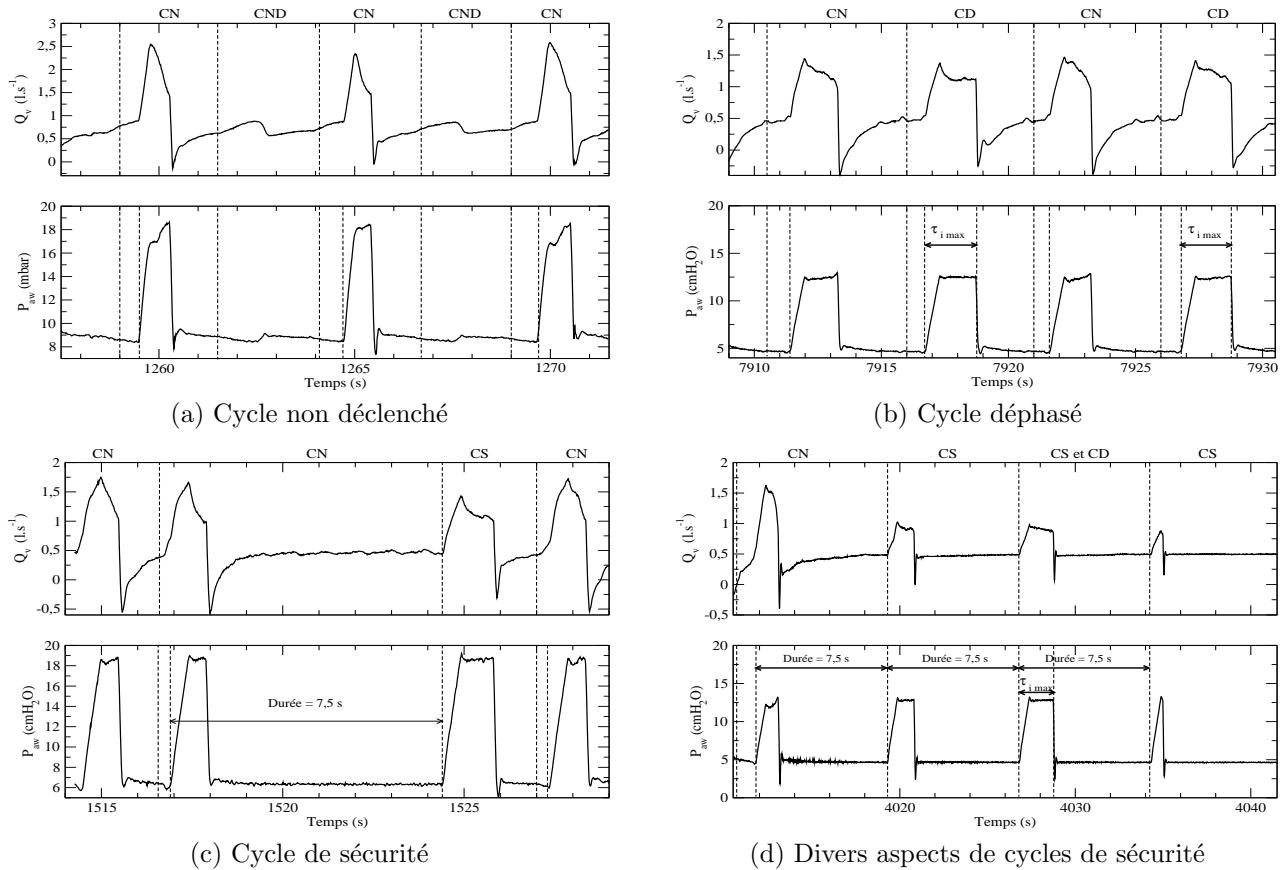


FIGURE 1.28 – Evolutions temporelles du débit (Q_v) et de la pression (P_{aw}) sous assistance ventilatoire non invasive. Exemple des différents types d'asynchronismes.

En utilisant ensuite les variations du signal de débit, l'identification de chaque cycle ventilatoire est effectuée par un algorithme de détection automatique implémenté sous GNU octave. Les étapes de cet algorithme sont détaillées dans un brevet actuellement en cours de publication⁵. Chaque cycle identifié à partir du débit correspond à un effort inspiratoire du patient décomposé en une phase inspiratoire et une phase expiratoire. A chacun de ces « cycles patients » doit correspondre un cycle machine qui peut être identifié à partir de la mesure de la pression. Lorsqu'à un effort inspiratoire du patient correspond un déclenchement de la pressurisation par le ventilateur et qu'à une expiration correspond un retour à la PEP du ventilateur, nous sommes en présence d'un cycle « normal » ou synchrone. Dans les autres cas, les cycles sont identifiés comme des asynchronismes.

5. U. Freitas, C. Letellier, L. Achour & H. Rabarimanatsoa, *Caractérisation des cycles respiratoires*, Brevet demande n°FR2010/052112, 2010.

1.4 Conclusion

L'insuffisance respiratoire chronique, due à un dysfonctionnement de l'appareil ventilatoire, n'assure plus l'oxygénation du sang et l'élimination du gaz carbonique. Pour traiter cela, la ventilation non invasive est utilisée essentiellement la nuit car les troubles ventilatoires y sont plus importants. Pour une utilisation quotidienne efficace, l'adéquation entre la ventilation du patient et le ventilateur doit être la plus optimale possible. Des examens de contrôle sont effectués une à deux fois par an. Dans certains cas, un examen polygraphique ou polysomnographique sous ventilation non invasive est réalisé ; il semble qu'un tel examen devrait être systématique [69]. Il permet de juger l'efficacité de la ventilation en prenant en compte l'évolution de la saturation en oxygène pendant la nuit, la survenue des événements ventilatoires telles que les apnées / hypopnées. De plus, la gazométrie artérielle du matin consiste à vérifier que la teneur en oxygène et en CO_2 dans le sang est bien dans les limites physiologiques normales.

Pour tenter de mieux comprendre ces interactions, deux études basées sur des tracés polysomnographiques ont été effectuées. Tout d'abord, une analyse rétrospective sur des patients insuffisants respiratoires chroniques habituellement ventilés à domicile a permis l'identification de quatre profils d'interaction. Puis une étude prospective sur l'adaptation à la ventilation non invasive lors de sa mise en place chez des insuffisants respiratoires chroniques a été réalisée. L'étude est fondée sur l'analyse de trois polysomnographies chez des patients nécessitant une mise en place du traitement. La première est effectuée en ventilation spontanée, les deux autres en ventilation non invasive pendant la période d'adaptation. Cela pour tenter d'identifier et de comprendre les mécanismes de cette interaction patient-ventilateur, en évaluant différentes variables impliquées, pouvant modifier la qualité de la ventilation au moment de la mise en place du traitement.

Bibliographie

- [1] C. CHOPIN, L'histoire de la ventilation mécanique : des machines et des hommes, *Réanimation*, **16**, 4-12, 2007.
- [2] P. BERGER, G-L. CHELUCCI, C. CHOPIN, D. CRENESSE, J. DALL'AVA-SANTUCCI, C. DELCLAUX, J. DURANTEAU, P. ESCOURROU, C. GAULTIER, F. MARCHAL, R. MARTHAN, T. PEREZ, E. ROUSSEAU, C. SCHWEITZER, C. STRAUS, A-B. TONNER & M. ZELTER, *Physiologie Humaine*, Hervé Guénard Ed., Edition Pradel, **Chapitre 7**, 193-251, 2001.
- [3] A. B. LUMB, Nunn's Applied respiratory Physiology, Elsevier Butterworth-Heinemann 7th Edition, **Chapitre 5**, 55-75, 2005.
- [4] P. H. QUANJER, G. J. TAMMELING, J. E. COTES, O. F. PEDERSEN, R. PESLIN & J. C. YERNAULT, Lung volumes and forced ventilatory flows, *European Respiratory Journal*, **6**, Suppl. 16, 5-40, 1993.
- [5] J. E. COTES, D. J. CHINN, P. H. QUANJER, J. ROCA & J. C. YERNAULT, Standardization of the measurement of transfer factor (diffusing capacity), *European Respiratory Journal*, **6**, Suppl. 16, 41-52, 1993.
- [6] C. PERRIN, J. N. UNTERBORN, C. D'AMBROSIO & N. S. HILL, Pulmonary complications of chronic neuromuscular diseases and their management, *Muscle & Nerve*, **29**, 5-27, 2004.
- [7] SOCIÉTÉ DE PNEUMOLOGIE DE LA LANGUE FRANÇAISE, Recommandations pour la prise en charge de la BPCO, *Revue des maladies respiratoires*, **20** (3), 4S-4S68, 2003.
- [8] A.G. BICKELMANN, C. S. BURWELL, E. D. ROBIN & R. D. WHALEY, Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian Syndrome, *American Journal of Medicine*, **21**, 811-818, 1956.
- [9] E. WEITZENBLUM, Le syndrome obésité-hypoventilation, *Revue des Maladies Respiratoires*, **23**, 7S65-7S67, 2006.
- [10] J. L. PÉPIN, N. CHOURI-PONTAROLLO, O. ORLIAGUET & P. LÉVY, Hypoventilation alvéolaire au cours du sommeil et ventilation assistée à domicile, *Revue des maladies respiratoires*, **22**, 113-125, 2005.
- [11] T. YOUNG, M. PALTA, J. DEMPSEY, J. SKATRUD, S. WEBER & S. BADR, The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults, *New England Journal of Medicine*, **328** (17), 1230-1235, 1993.
- [12] C. IBER, S. ANCOLI-ISRAEL, A. CHESSON & S. F. QUAN, The AASM Manual for scoring of sleep and associated events : rules, terminology and technical specifications, *American Academy of Sleep Medicine*, 2007.
- [13] Recommandations pour la pratique clinique sur la prise en charge du syndrome d'apnées / hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte, *Revue des Maladies Respiratoires*, **27** (3), S115-S123, octobre 2010.
- [14] J. M. MARIN, S. J. CARRIZO, E. VICENTE & A. G. N. AGUSTI, Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sep apnoea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure : an observational study, *Lancet*, **365**, 1046-1053, 2005.
- [15] T. D. BRADLEY & E. A. PHILLIPSON, Central Sleep Apnea in *Breathing Disorders in Sleep*, **Chapitre 8**, 493-505, 1992.
- [16] AMERICAN THORACIC SOCIETY, Idiopathic congenital central hypoventilation syndrome : diagnosis and management, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **160**, 368-373, 1999.

- [17] Sleep-related breathing disorders in adults : recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force, *Sleep*, **22** (5), 667-689, 1999.
- [18] T. I. MORGENTHALER, V. KAGRAMANOV, V. HANAK & P.A DECKER, Complex sleep apnea syndrome : is it a unique clinical syndrome ?, *Sleep* **29** (9), 1203-1209, 2006.
- [19] H. BERGER, Über das Elektroenkephalogramm des Menschen, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, **87**, 527-570, 1929.
- [20] A. L. LOOMIS, E. N. HARVEY & G. A. HOBART, Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials, *Journal of Experimental Psychology*, **21**, 127-144, 1937.
- [21] E. ASERINSKY & N. KLEITMAN, Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep, *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, **15** (4), 454-455, 1953.
- [22] W.C. DEMENT & N. KLEITMAN, Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology Supplement*, **9** (4), 673-690, 1957.
- [23] M. JOUVET, Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique, *Archives Italiennes de Biologie*, **100**, 125-206, 1962.
- [24] T. ANDERS, R. EMDE & A. PARMALEE(EDS), A manual of standardized terminology techniques and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn infants sleep, *Brain Information Service/Brain Research Institute*, Los Angeles, UCLA, 1971.
- [25] A. RECHTSCHAFFEN & A. KALES, A manual of standardized terminology techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects, *Brain Information Service/Brain Research Institute*, Los Angeles, UCLA, 1968.
- [26] C. GUILLEMINAULT, M. PARTINEN, MA. QUERA-SALVA, B. HAYES, W. C. DEMENT & G. NINO-MURCIA, Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea, *Chest* **94**, 32-7, 1988.
- [27] American Sleep Disorders Association, EEG arousals : scoring rules and examples, a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force, *Sleep*, **15**, 173-184, 1992.
- [28] E. J. STEPANSKI, Improving the utility of interpreting sleep fragmentation, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, **3** (3), 275-276, 2007.
- [29] P. HALASZ, I. PAL & P. RAJNA, K complexes formation of the EEG in sleep. A survey and new examinations, *Acta Physiologica Hungarica*, **65** (1), 3-35, 1985.
- [30] A. BESSET, L'analyse du sommeil humain : l'analyse automatique, in *Le sommeil et ses troubles* (Masson (Paris) 126-133, 1994.
- [31] M. GUAZZELLI, I. FEINBERG, M. AMINOFF, G. FEIN, T. FLOYD & C. MAGGINI, Sleep spindles, in normal elderly : comparison with young adult patterns and relation to nocturnal awakening, cognitive function and brain atrophy, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **63**, 526-539, 1986.
- [32] H. RABARIMANANTSOA, *Qualité des interactions patients-ventilateur en ventilation non invasive nocturne*, Thèse de l'Université de Rouen, Décembre 2008.
- [33] R. G. NORMAN, I. PAL, C. STEWART, J. A. WALSLEBEN & D. M. RAPOPORT, Interobserver agreement among sleep scorers from different centers in a large dataset, *Sleep*, **1**, 23 (7), 901-908, 2000.
- [34] H. DANKER-HOPFER, D. KUNZ, G. GRUBER, G. KLÖSCH, J. L. LORENZO, S. L. HIMANEN, B. KEMP, T. PENZEL, J. RÖSCHKE, H. DORN, A. SCHLÖGL, E. TRENKER & G. DORFFNER, Interrater reliability between scorers from eight European sleep laboratories in subjects with different sleep disorders, *Journal of Sleep Research*, **13**, 63-69, 2004.
- [35] M. J. DRINNAN, A. MURRAY, C. J. GRIFFITHS & G. J GIBSON, Interobserver variability in recognizing arousal in respiratory sleep disorders, *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, **158** (2), 358-362, 1998.
- [36] J. S. LOREDO, J. L. CLAUSEN, S. ANCOLI-ISRAEL & J. E. DIMSDALE, Night-to-night arousal variability and interscorer reliability of arousal measurements, *Sleep*, **22** (7), 916-920, 1999.

- [37] M. M. OHAYON, M. A. CARSKADON, C. GUILLEMINAULT & M. V. VITIELLO, Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals : developing normative sleep values across the human lifespan, *Sleep*, **27**, 1255–1273, 2004.
- [38] M. BONNET & D. ARAND, EEG Arousal Norms by Age, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, **3** (3), 271-274, 2007.
- [39] A. BAYDUR, P. K. BEHRAKIS, W. A. ZIN, M. JAEGER & J. MILIC-EMILI, A simple method of assessing the validity of the oesophageal ballon technique *American Review of respiratory Disease*, **126** (5), 788-791, 1982.
- [40] J. M. MONTSERRAT, R. FARRE, E. BALLESTER, M. A. FELEZ, M. PASTO & D NAVAJAS, Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **155**, 211-215, 1997.
- [41] POISEUILLE, *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, **11**, 961-970, 1840.
- [42] C. LETELLIER, Introduction à la circulation des fluides physiologiques, *Ellipses*, 2011.
- [43] J. W. SEVERINGHAUS, M. STAFFORD & A. F. BRADLEY, tcPCO₂ electrode design calibration and temperature gradient problem, *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, **68**, 118-122, 1978.
- [44] J. H. STORRE, F. S. MAGNET, M. DREHER & W. WINDISCH, Transcutaneous monitoring as a replacement for arterial PCO₂ monitoring during nocturnal non-invasive ventilation, *Respiratory Medicine*, **105**, 143-150, 2011.
- [45] J. P. JANSSEN, A. HERITIER-PRAZ, O. STANECZEK, L. BURDET, J. W. FITTING, C. ULDRY, J. M. TSCHOPP & T. ROCHAT, Agreement between daytime measurement of arterial blood gases (ABG), nocturnal pulse oximetry (NPO) and transcutaneous capnography in home mechanical ventilation, *European Respiratory Journal*, **20**, 155S, 2002.
- [46] H. H. JASPER (COMITTEE CHAIRMAN), The ten-twenty electrodes system of the International Federation, *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*, **10**, 371-375, 1958.
- [47] B. W. ELLIS, M. W. JOHNS, R. LANCASTER, P. RAPTOPOULOS, N. ANGELOPOULOS & R. G. PRIEST, The St. Mary's Hospital sleep questionnaire : a study of reliability, *Sleep*, **4** (1), 93-97, 1981.
- [48] M. BILLIARD, Le sommeil normal et pathologique : Troubles du sommeil et de l'éveil, *Masson (Paris)*, 537–555, 1994.
- [49] D. J. BUYSSE, C. F. REYNOLDS, T. H. MONK, S. R. BERMAN & D. J. KUPFER, The pittsburgh sleep quality index : A new instrument for psychiatric practice and research, *Research*, **28**, 193-213, 1988.
- [50] R. C. B AITKEN, Measurement of feelings using analogue scales, *Proceedings of the Royal Society of medicine*, **62**, 989-993, 1969.
- [51] M. W. JOHNS, A new method for measuring daytime sleepiness : the Epworth sleepiness scale, *Sleep*, **14**, 540-545, 1991.
- [52] J. E. WARE & C. D. SHERBOURNE, The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). 1. Conceptual framework and item selection, *Medical Care*, **30**, 473-483, 1992.
- [53] J. E. WARE, K. K. SNOW, M. A. KOSINSKI & B. GANDEK, SF-36 health survey. Manual and interpretation guide, *The Health Institute* (Boston, USA), 1993.
- [54] J. E. WARE, K. K. SNOW, M. A. KOSINSKI & B. GANDEK, SF-36 physical and mental health summary scales. A user's manual, *The Health Institute*, Boston, USA, 1994.
- [55] J. GEYER & S. DILLARD Sleep and Normal Physiology, *Clinical Sleep Disorders* in **chapter 5**, 73-84, 2005.
- [56] M. M. OHAYON, M. CAULEY & R. G. PRIEST, Violent behavior during sleep, *Journal of Clinical Psychiatry*, **58**, 369-378, 1997.
- [57] R. B. BERRY, A. CHEDIAK, L. K. BROWN, J. FINDER, D. GOZAL, C. IBER, C. A. KUSHIDA, T. MORGENTHALER, J. A. ROWLEY & S. L. DAVIDSON-WARD, Best Clinical Practices for the Sleep Center Adjustment of Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) in Stable Chronic Alveolar Hypoventilation Syndromes, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, **6** (5), 2010.

- [58] C. RABEC, D. RODENSTEIN, P. LÉGER, S. ROUAULT, C. PERRIN & J. GONZALEZ-BERMEJO, ON BEHALF OF THE SOMNOVNI GROUPE, Ventilator modes and setting during non-invasive ventilation : effects on respiratory events and implications for their identification, *Thorax*, **66**, 170-178, 2011.
- [59] C. CHOPIN & M. C. CHAMBRIN, Essai de classification des modes actuels de ventilation mécanique en pression positive, *Réanimation-urgences*, **7**, 87-99, 1998.
- [60] L. VIGNAUX, F. VARGAS, J. ROESELER, D. TASSAUX, A. W. THILLE, M. P. KOSSOWSKY, L. BROCHARD & P. JOLLIET, Patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory failure : a multicenter study, *Intensive Care Medicine*, **35** (5), 840-846, 2009.
- [61] T. J. MEYER, M. R. PRESSMAN, J. BENDITT, F. D. MCCOOL, R. P. MILLMAN, R. NATARAJAN & N.S. HILL, Air leaking through the mouth during nocturnal nasal ventilation : effects on sleep quality, *Sleep*, **20** (7), 561-569, 1997.
- [62] H. TESCHLER, J. STAMPA, J. RAGETTE, N. KONIETZKO & M. BERTHON-JONES, Effects of mouth leak on effectiveness of nasal bilevel ventilatory assistance and sleep architecture, *European Respiratory Journal*, **14**, 1251-1257, 1999.
- [63] C. PERRIN, V. JULIEN & F. LEMOIGNE, Aspects pratiques et techniques de la ventilation non invasive, *Revue des Maladies Respiratoires*, **21**, 556-566, 2004.
- [64] L.ACHOUR, *Asynchronismes des interactions patients-ventilateur en ventilation non invasive*, Thèse de l'Université de Rouen, Décembre 2005.
- [65] M. BERTHON-JONES, Determination of leak and respiratory airflow, *United States Patent* 6152129 (ResMed Limited, Australia), 2000.
- [66] D. BOUNOIARE, Dynamique des interactions patient-ventilateur : de la mécanique des fluides aux asynchronismes, Mémoire de master 1, *Université de Rouen*, 2008.
- [67] A. PÉREL-JAILLET, Dynamique de la ventilation non invasive : étude comparative de la pressurisation, Mémoire de master 2, *Université de Rouen*, 2010.
- [68] ResMed, VPAP IV / VPAP IV ST Clinical Guide France Only, 2008.
- [69] J. GONZALEZ-BERMEJO, C. PERRIN, J. P JANSSENS, J. L. PÉPIN, G. MROUE, P. LÉGER, B. LANGEVIN, S. ROUAULT, C. RABEC & D. RODENSTEIN, (ON BEHALF OF THE SOMNOVNI GROUPE), Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation, *Thorax*, **66**, 438-445, 2011.

Chapitre 2

Analyse de la dynamique ventilatoire par covariance croisée

2.1 Introduction

Dans le cadre de sa thèse, H. Rabarimanantsoa [1] a pu caractériser, définir et quantifier des asynchronismes patient-ventilateur au cours d'une ventilation non invasive nocturne. Ce travail a permis d'établir l'existence d'une relation entre les asynchronismes et la présence de micro-éveil et d'éveils intra-sommeil ; ainsi ces asynchronismes contribueraient à une fragmentation du sommeil. De plus, sur la base de la distribution de certaines quantités notamment le taux de fuite (par l'intermédiaire de la conductance) et la durée totale du cycle ventilatoire, quatre profils d'interactions patient-ventilateurs avaient été déterminés.

Les principaux asynchronismes peuvent se regrouper en deux grandes catégories, les cycles non déclenchés (les efforts inspiratoires du patient sont inefficaces) et les cycles déphasés (déphasage entre le cycle ventilatoire du patient et le cycle ventilatoire délivré par le ventilateur). Il est connu que les efforts inspiratoires inefficaces sont plus fréquent durant le sommeil [2] et lorsque la pression inspiratoire positive (PIP) délivrée par le ventilateur augmente [3]. De plus, les asynchronismes sont souvent associés à la présence de fuites mais il n'est pas établi que la corrélation soit toujours présente [4, 5]. Par ailleurs, l'incidence de ces événements sur le confort demeure très incertaine. Notre objectif est par conséquent d'estimer les corrélations entre d'une part les grandes catégories d'asynchronismes et, d'autre part, entre les asynchronismes et les fuites. A l'aide d'une covariance croisée, les relations existant entre les asynchronismes, la fuite et le sommeil, quatre profils d'interactions patient-ventilateur peuvent également être défini [6]. Précisons qu'ils ne correspondent pas nécessairement à ceux définis par H. Rabarimanantsoa. Cela met en évidence la complexité de l'inter-dépendance du patient avec sa machine et l'importance du réglage des différents paramètres du ventilateur.

2.2 Méthodes et Patients

Quarante et un patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique (15 femmes et 26 hommes), habituellement ventilés au long cours à domicile, ont effectué une polysomnographie sous ventilation non invasive au laboratoire de Sommeil du service de Pneumologie et Soins Intensifs du CHU de Rouen (Hôpital de Bois-Guillaume). 22 d'entre eux souffraient d'un syndrome d'obésité hypoventilation [7] (il s'agit d'une obésité excessive associée à une hypercapnie¹ diurne), 16 d'une bronchopneumopathie chronique obstructive [8, 9] (patients souffrant d'une résistance au passage de l'air dans les voies aériennes liés essentiellement au tabac) et 3 d'une sclérose latérale amyotrophique [10] (maladie neurologique provoquant une dégénérescence des neurones moteurs).

1. La concentration sanguine en dioxyde de carbone est trop élevée par rapport à la normale. Les valeurs normales se situant entre 5,0 kPa et 5,6 kPa.

Dans l'étude ici présentée, sur les 41 patients, 7 d'entre eux ont été exclus car :

- le patient P₄ a été ventilé avec une fréquence de sécurité², ce qui rend l'enregistrement incomparable aux autres ;
- le patient P₅ a un signal de fuite qui ne peut être correctement interprété ;
- les patients P₁₀ et P₂₈ ont dormi moins de 2h et se sont montrés très agités ; ils présentent donc des tracés impossibles à analyser, que ce soit par l'analyse automatique ou l'analyse visuelle ;
- les patients P₃₉, P₄₀ et P₄₁ ont été exclus car il n'y a pas eu de codage du sommeil.

Les caractéristiques cliniques et démographiques des 34 patients (10 femmes et 24 hommes) retenus pour l'analyse sont reportées Tab. 2.1.

Pour chaque patient, une polysomnographie en ventilation non invasive est réalisée. Les signaux ventilatoires et neurophysiologiques sont enregistrés via un boîtier d'acquisition dédié (CID 108, CIDELEC, France). Pour la partie neurophysiologique qui permet la caractérisation du sommeil, il y a deux voies électroencéphalographiques (A1-C4 et A2-C3) pour l'activité cérébrale, un électro-oculogramme pour le mouvement oculaire et un électromyogramme pour caractériser l'activité du menton. Pour la partie ventilatoire, le débit et la pression aérienne sont mesurés respectivement à l'aide d'un pneumotachographe (Fleish n2 — METABO, Lausanne, Suisse) et d'un capteur de pression différentielle (VALIDYNE DP 15, Los Angeles, USA). Pour certains patients, la mesure de la pression œsophagienne a été utilisée.

Les enregistrements durent en moyenne 7h et il y a environ 5000 cycles ventilatoires par nuit. Le ventilateur utilisé est une VPAP III (ResMed, Australie) sans fréquence de sécurité en mode ventilation à deux niveaux de pression [11]. Le ventilateur alterne entre deux valeurs de pression pré-réglées par le praticien, selon que le patient inspire (PIP) ou qu'il expire (PEP). Seront également réglés, le temps de montée en pression (pressurisation, τ_{Pres}) qui détermine la durée que met le ventilateur pour passer de la PEP à la PIP, le $\tau_{i,\text{max}}$ (durée maximum d'insufflation) qui correspond à la durée maximum entre le moment où le ventilateur déclenche la montée en pression, suite à l'effort inspiratoire du patient, et le moment où le ventilateur déclenche la phase de vidange indépendamment de l'expiration physiologique du patient. Certains patients reçoivent un apport en dioxygène. Les patients portent un masque nasal ou facial. Tous ces paramètres sont répertoriés dans le Tab. 2.2.

2.3 Résultats

2.3.1 Représentation synoptique de la polysomnographie

Afin d'appréhender la dynamique ventilatoire nocturne, les inter-relations susceptibles d'exister entre les variables ventilatoires et neurologiques vont être analysées. Pour cela, une représentation synoptique sur l'ensemble de la nuit est proposée (Fig. 2.2). Le temps est exprimé en heure d'enregistrement. Le premier tracé en haut correspond à l'hypnogramme réalisé à partir du codage des stades du sommeil par la neurologue. Les micro-éveils sont indiqués en fonction du temps (un trait vertical correspond à un micro-éveil). L'identification cycle-à-cycle des événements ventilatoires permet de les classer comme normaux, non déclenchés (ND) ou déphasés (CD). Seuls les deux derniers sont représentés (ND et CD). Afin de disposer de grandeurs variant relativement continuellement dans le temps, une moyenne est calculée sur une fenêtre glissante de 10 cycles ventilatoires. Les valeurs sont normalisées entre 0 et 1, zéro correspondant à aucun cycles non déclenchés ou déphasés et 1 à 100% de cycles non déclenchés ou déphasés. Le dernier tracé représente le signal de la conductance de fuite noté G à laquelle est adjointe la limite entre fuites intentionnelles et non intentionnelles (tracée à $G=0,2 \text{ L.s}^{-1}.\text{cmH}_2\text{O}^{-\frac{1}{2}}$ sur chaque synoptique) : une évaluation visuelle de l'importance des fuites durant la nuit peut ainsi aisément être qualitativement obtenue. L'évolution temporelle de l'ensemble de ces grandeurs est tracée pour chaque patient. Un exemple est donné pour le patient P₁₅ (Fig. 2.1). A partir du synoptique, on note que les évolutions des différentes variables ne sont pas toujours décorrélées, bien que certaines, comme les cycles non déclenchés, soient corrélés de manière évidente à la présence d'une fuite non intentionnelle significative. Les inter-relations vont être étudiées par covariance croisée.

2. La fréquence de sécurité permet de maintenir une fréquence ventilatoire minimum. Lorsque le ventilateur déclenche à cause de la fréquence de sécurité, il est en mode contrôlé et n'est pas synchronisé au rythme ventilatoire du patient. Cela permet par exemple d'assurer une ventilation en cas d'apnées.

TABLE 2.1 – Données individuelles des caractéristiques démographiques et cliniques des 34 patients retenus pour l'étude [1].

P	Age (Année)	Sexe	IMC (kg.m ⁻²)	Patho- logie	CVF (% prédit)	VEMS (% prédit)	CPT (% prédit)	PaCO₂ (kPa)	PaO₂ (kPa)
1	74	F	66,5	SOH+SAS	70,0	68,0	86,0	6,3	9,7
2	49	M	45,5	SOH+SAS	81,7	66,7	90,1	4,7	8,7
3	45	M	35,4	SOH+SAS	63,0	58,0	90,0	6,2	8,5
6	63	F	59,1	SOH+SAS	99,4	97,1	96,3	3,7	10,8
7	59	M	45,8	SOH+SAS	71,2	65,8	95,3	5,3	9,2
8	62	F	54,0	SOH+SAS	71,1	69,4	75,1	7,1	10,3
9	76	M	40,0	SOH	64,1	57,3	78,6	6,0	10,7
11	78	M	32,0	SOH+SAS	38,6	39,5	48,8	5,9	7,9
12	52	F	64,5	SOH+SAS	109,3	111,4	98,5	5,4	11,9
13	71	M	49,0	SOH+SAS	83,9	70,1	99,6	6,1	8,7
14	62	F	47,6	SOH+SAS	61,6	52,4	95,2	7,0	9,2
15	76	M	50,0	SOH+SAS	76,7	83,7	103,4	6,1	10,8
16	57	F	55,0	SOH	77,7	78,5	88,7	5,8	9,8
17	32	F	44,0	SOH+SAS	115,7	108,7	102,8	4,9	12,3
18	67	M	56,0	SOH+SAS	53,9	51,4	79,4	5,9	8,7
19	72	F	41,0	SOH+SAS	69,7	58,4	86,1	6,8	9,5
20	56	M	44,0	SOH+SAS	92,1	94,9	84,9	5,5	10,2
21	54	M	36,2	SOH+SAS	96,6	97,4	4,5	9,3	
22	83	M	36,3	SOH	71,4	70,3	75,1	5,2	10,1
23	59	M	35,7	BPCO+SAS	67,8	57,5	103,7	5,1	11,5
24	62	M	50,2	BPCO+SAS	50,6	30,9	106,7	7,0	7,9
25	76	M	42,5	BPCO+SAS	63,6	57,8	80,2	4,8	10,8
26	66	M	34,0	BPCO+SAS	78,8	38,9	116,9	6,0	7,2
27	72	M	24,0	BPCO	90,3	74,4	97,4	5,4	9,8
29	59	M	38,0	BPCO+SAS	59,6	36,0	110,8	4,4	9,1
30	55	M	36,0	BPCO+SAS	61,7	50,5	98,7	6,9	8,9
31	60	M	42,2	BPCO+SAS	84,4	77,2	94,7	5,8	9,4
32	69	M	24,9	BPCO+SAS	59,9	34,2	102,9	6,3	9,1
33	70	M	29,7	BPCO+SAS	89,0	55,1	118,8	5,1	9,8
34	82	M	44,1	BPCO+SAS	57,6	38,3	97,3	8,0	8,1
35	45	M	35,3	BPCO+SAS	90,0	53,8	116,1	5,2	9,5
36	77	M	36,0	BPCO+SAS					
37	79	F	27,8	BPCO+SAS	71,3	58,2	117,5	6,0	8,8
38	62	F	26,0	BPCO+SAS	52,9	22,1	168,2	7,2	8,8

F=féminin, M=masculin, IMC=indice de masse corporelle, PaO₂ et PaCO₂ mesurées en air ambiant, CVF=capacité vitale forcée, VEMS=volume expiratoire maximal en 1s, CPT=capacité pulmonaire totale, BPCO=bronchopneumopathie chronique obstructive, SOH=syndrome obésité-hypoventilation et SAS=syndrome d'apnées du sommeil.

TABLE 2.2 – Réglages du ventilateur, type de masque, apport d'oxygène et mesure de la pression œsophagienne lors des enregistrements polysomnographiques [1].

Patient	PIP (cmH ₂ O)	PEP (cmH ₂ O)	τ_{Pres} (ms)	$\tau_{i,\text{max}}$ (s)	Masque	O ₂ (l.min ⁻¹)	P _{œs}
1	23	9	250	1,8	Nasal	0	Non
2	23,8	9	150	2,4	Nasal	2	Non
3	26	6	350	1,8	Facial	0	Non
4	20	7	300	1,3	Facial	0	Non
6	19	6,4	100	1,7	Nasal	0	Non
7	26,4	6,2	100	2	Nasal	0	Non
8	20	8	250	2,1	Facial	2	Oui
9	16	4,6	150	2	Nasal	0	Oui
11	22	8,4	150	2	Facial	2	Oui
12	21,4	8	150	2	Nasal	0	Oui
13	29,6	9,6	500	1,6	Nasal	3	Oui
14	22	9	250	1,8	Nasal	0	Oui
15	24,6	8,4	250	2,3	Facial	3	Oui
16	20,2	6,8	250	2,3	Nasal	0	Oui
17	23,4	9,6	200	2,5	Facial	0	Oui
18	26,4	9,6	250	2,9	Facial	3	Non
19	24,4	11,8	250	2,9	Facial	2	Non
20	24,8	10,6	250	2,9	Nasal	0	Non
21	25,8	8,6	150	2,9	Facial	1	Non
22	23,4	9,8	150	2,9	Facial	0	Non
23	18	6	100	1,6	Nasal	0	Non
24	29,6	6	100	2,3	Nasal	3	Non
25	27,2	9	100	2,3	Nasal	0	Non
26	26	8,8	500	2,1	Nasal	0	Oui
27	20,2	13,2	150	1,6	Nasal	0	Oui
29	29,6	9,6	250	2,8	Nasal	6	Oui
30	28,8	6,8	250	2,9	Nasal	3	Oui
31	23	7,6	150	2,9	Nasal	2	Non
32	25,4	11,8	150	2,9	Nasal	1	Non
33	20,6	9,6	150	2,9	Nasal	0	Non
34	19	9,2	150	2,9	Nasal	2	Non
35	24	12	150	2,9	Facial	2	Non
36	28	10,8	150	2,9	Facial	2	Non
37	23	7,6	300	3	Nasal	2	Non
38	24,4	6	150	3	Nasal	1	Non

PIP = Pression Inspiratoire Positive pré réglée, PEP = Pression Expiratoire Positive pré réglée, τ_{Pres} = Durée de pressurisation, $\tau_{i,\text{max}}$ = Durée maximale d'insufflation.

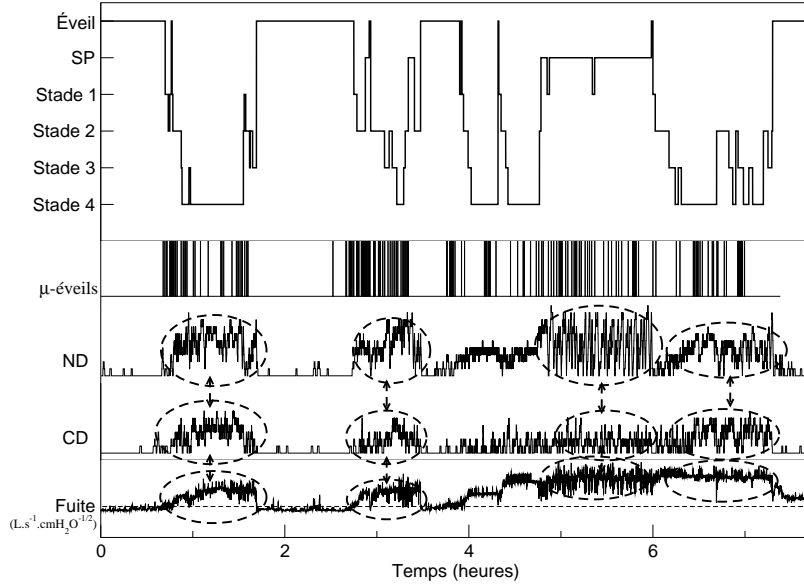


FIGURE 2.1 – Synoptique de la nuit du patient P_{15} sous assistance ventilatoire non invasive. Il souffre d’une bronchopneumopathie chronique obstructive, porte un masque nasal et est équipé d’une sonde œsophagienne. Le ventilateur était réglé avec les paramètres suivants : $PIP=24,6$ cmH_2O et $PEP=8,4$ cmH_2O . Le taux d’asynchronismes total est de $\rho_{\text{asyn}} = 47,8\%$.

2.3.2 Identification des profils ventilatoires par covariance croisée

La covariance croisée quantifie le degré de similitude entre les évolutions de deux séries temporelles [12]. Pour des variables discrètes x et y , elle se définit par

$$R_{xy}(j) \stackrel{\text{def}}{=} \sum_{i=1}^{N-\tau_w} \frac{(x_i - \bar{x})(y_{i-j} - \bar{y})}{(N - \tau_w) \sqrt{\sigma_x^2 \sigma_y^2}} \quad (2.1)$$

où \bar{x} et \bar{y} représentent les valeurs moyennes des variables x et y , N le nombre de points, j le décalage considéré et σ_x^2 et σ_y^2 , les variances respectives de x et y . La covariance croisée $R_{xy}(j)$, pour un décalage j donné, correspond à la covariance simple entre le signal x et le signal y décalé de j . Les valeurs de cette fonction sont calculées pour $-\tau_w \leq j \leq \tau_w$. On considère ensuite la valeur absolue maximale de cette fonction sur l’intervalle $[-\tau_w/\tau_w]$ et on teste l’hypothèse nulle qu’elle ne soit pas significativement différente de zéro. Si l’hypothèse nulle est rejetée, avec $p < 0,05$, on note par “+” (“-”) une covariance croisée positive (négative) et par NS lorsque le résultat de la covariance croisée n’est pas significatif. Appliquée aux signaux des 34 patients, l’intervalle τ_w a été choisi égal à 20 cycles machine. Au-delà de cette durée, il est considéré qu’il n’y a pas d’influence entre les différents événements.

Après plusieurs essais, nous avons déterminé, que les covariances $R_{\text{ND-CD}}$ entre les cycles non déclenchés (ND) et les cycles déphasés (CD), et les covariances $R_{\text{G-ND}}$ entre les fuites et les cycles non déclenchés permettaient de dégager quatre groupes de patients (Tab. 2.3) correspondant à quatre profils de ventilation. La covariance $R_{\text{ND-CD}}$ est la plus discriminante. Dans la plupart des cas, $R_{\text{ND-CD}}$ est positive, c’est-à-dire que les cycles non déclenchés sont positivement corrélés aux cycles déphasés (Groupes 1 et 2, $n = 23$, 68%). Ceci signifie qu’il y a une forte relation entre l’apparition des cycles non déclenchés et les cycles déphasés. Ces vingt-trois patients sont ensuite répartis en deux groupes selon le signe de la covariance $R_{\text{G-ND}}$. Parmi eux, 17 (50%)

patients ont une covariance R_{G-ND} positive, c'est-à-dire que les asynchronismes apparaissent en présence de fuite (groupe I). Par exemple, le synoptique du patient P_{29} (Fig. 2.2) révèle que les asynchronismes et la fuite sont corrélés et prédominent durant le sommeil.

TABLE 2.3 – Quatre groupes de patients définis selon les covariances croisées R_{ND-CD} et R_{G-ND} .

	$R_{ND-CD} < 0$	$R_{ND-CD} = NS$	$R_{ND-CD} > 0$
$R_{G-ND} < 0$	P_9, P_{14}, P_{31}	P_{12}	Groupe II $n = 6$ (18%) $P_{11}, P_{13}, P_{21}, P_{26}, P_{34}, P_{38}$
$R_{G-ND} = NS$	P_2, P_{16}	P_8	
$R_{G-ND} > 0$	Groupe III $n = 2$ (6 %) P_{23}, P_{27}	P_1, P_{35}	Groupe I $n = 17$ (50 %) $P_3, P_6, P_7, P_{15}, P_{17}, P_{18}$ $P_{19}, P_{20}, P_{22}, P_{24}, P_{25}, P_{29}$ $P_{30}, P_{32}, P_{33}, P_{36}, P_{37}$

L'apparition des cycles non déclenchés pour les six autres patients (18%) surviennent essentiellement en absence de fuites. Sur le synoptique du patient P_{38} (Fig 2.3) entre la 4^e et la 5^e heure d'enregistrement, une fuite très importante se produit sans qu'elle n'induisse des asynchronismes. Cela se traduit par une covariance R_{G-ND} négative (groupe II).

Pour illustrer le **groupe III** ($n = 2$, 6%), le synoptique du patient P_{27} (Fig 2.4) révèle que pendant les trois premières heures de la nuit et à partir de la sixième heure, le patient est, soit éveillé, soit en sommeil lent léger³. Il n'a pas de fuite et n'a quasiment que des cycles déphasés. De la troisième heure à la sixième heure d'enregistrement, le patient passe en stade de sommeil lent profond : on observe alors l'apparition de cycles non déclenchés avec des fuites, et on note une diminution voire une disparition des cycles déphasés. Cela se traduit par une covariance croisée R_{ND-CD} négative, les bouffées de cycles déphasés et de cycles non déclenchés n'apparaissent pas simultanément. La covariance croisée R_{G-ND} étant positive, les cycles non déclenchés sont liés à la présence de fuites non intentionnelles.

Quant aux patients du **groupe IV** ($n = 9$, 26%), ils rassemblent toutes les autres possibilités de résultats de covariance avec en commun une caractéristique : ils ont moins de 10% d'asynchronismes (Fig.2.8d) et une fuite peu importante. *A priori*, ce sont des patients dont le confort et la qualité du sommeil ne sont pas affectés par les asynchronismes. Le patient P_{35} par exemple (Fig 2.5), présente essentiellement des cycles non déclenchés répartis sur toute la nuit ; il y a une fuite importante à la sixième heure de la nuit pendant moins d'une heure. Quant à son sommeil, il fait trois cycles de sommeil : il passe de l'éveil au sommeil lent léger puis en stade 3 et 4 avant de terminer son cycle par une phase de sommeil paradoxal. Cet hypnogramme peut nous permettre de conclure que la patient a eu une nuit de sommeil réparateur.

3. Le sommeil lent léger comporte les stades 1 et 2

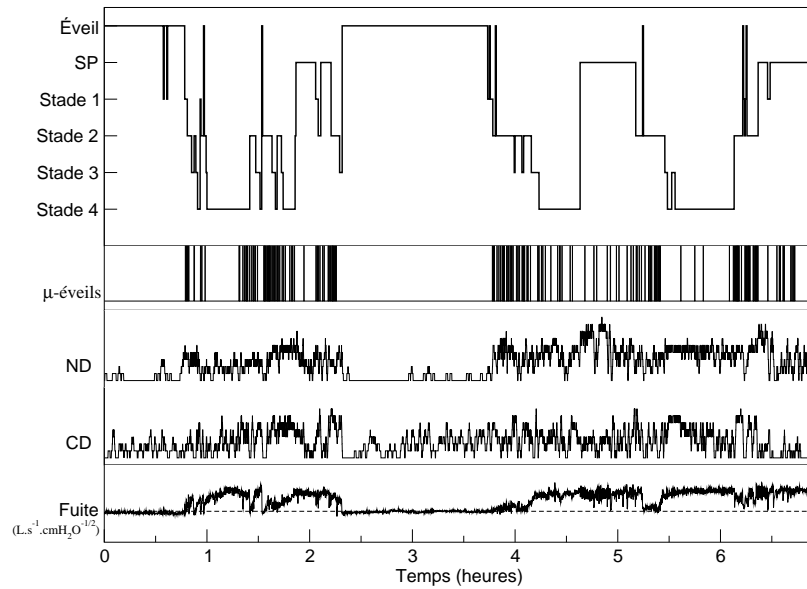


FIGURE 2.2 – Synoptique du patient P₂₉ sous assistance ventilatoire non invasive, groupe I. Il souffre d'un syndrome obésité hypoventilation, porte un masque facial et est équipé d'une sonde œsophagienne. PIP=29,6 cmH₂O et PEP=9,6 cmH₂O, $\rho_{\text{asyn}} = 57,7\%$.

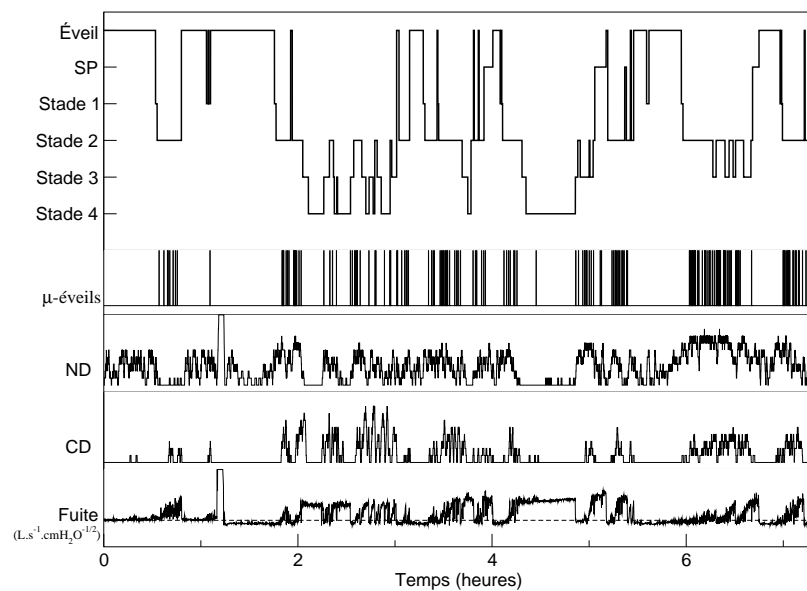


FIGURE 2.3 – Synoptique du patient P₃₈ sous assistance ventilatoire non invasive, groupe II. Il souffre d'une bronchopneumopathie chronique obstructive, et porte un masque nasal. PIP = 24,4 cmH₂O et PEP=6 cmH₂O, $\rho_{\text{asyn}} = 33,8\%$.

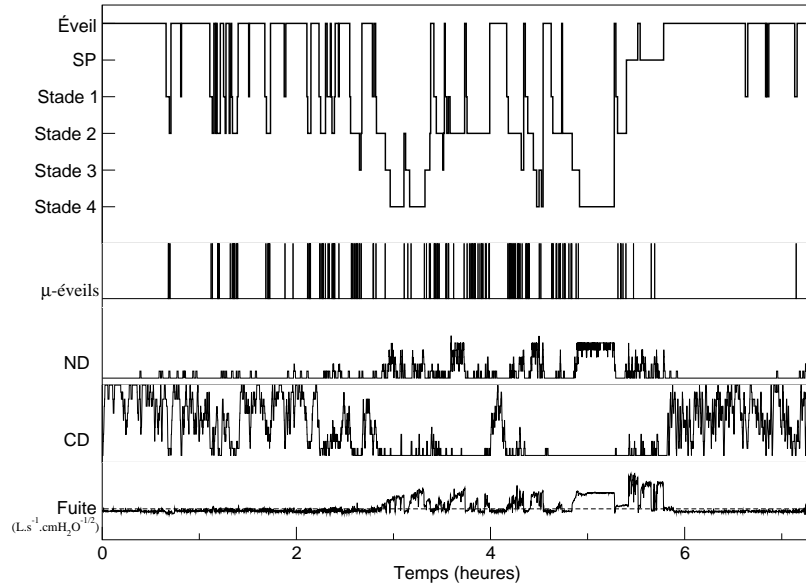


FIGURE 2.4 – Synoptique du patient P_{27} sous assistance ventilatoire non invasive, groupe III. Il souffre d'une bronchopneumopathie chronique obstructive, porte un masque nasal et était équipé d'une sonde œsophagienne. $PIP=20,2$ cmH_2O , $PEP=13,2$ cmH_2O et $\rho_{\text{asyn}} = 39,6\%$.

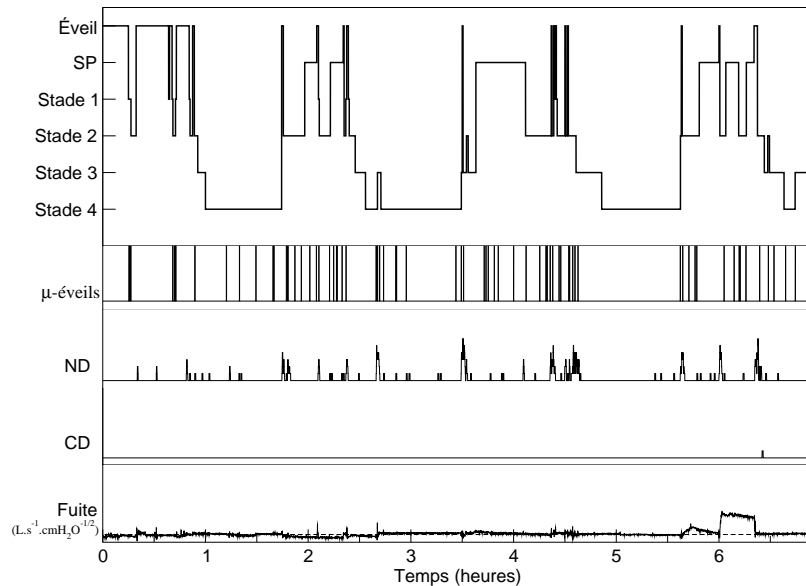


FIGURE 2.5 – Synoptique du patient P_{35} sous assistance ventilatoire non invasive, groupe IV. Il souffre d'une bronchopneumopathie chronique obstructive et porte un masque facial. $PIP=24$ cmH_2O , $PEP=12$ cmH_2O et $\rho_{\text{asyn}} = 2,4\%$.

2.3.3 Variation de la fuite pendant le sommeil

Les variations de la fuite en fonction des stades de sommeil ont également été étudiées. Les covariances croisées entre la fuite et les différents stades de sommeil, R_{G-S} , ont été calculées selon la relation (2.1). Lorsqu'elles sont significativement positives, la présence de fuite est importante dans le stade de sommeil considéré. À l'inverse, lorsqu'elles sont négatives, c'est qu'il n'y a pas de fuite. La présence de fuite peut également être peu importante, la covariance est alors non significative. Cependant, lorsque les variances de fuites sont faibles, le résultat de la covariance peut être élevé. À l'inverse, lorsque les variances de fuites sont importantes, la valeur de la covariance croisée peut être petite. Pour s'affranchir des variations de la variance de fuite et pour pouvoir comparer entre elles les fluctuations de R_{G-S} en fonction des différents stades et pour chacun des patients, celles-ci ont été normalisées par la variance de fuite totale des 34 patients selon la relation :

$$\tilde{R}_{G-S}(k) = \frac{(R_{G-S}(k))(\sigma_G^2(k))}{\sum_{k=1}^{34} \sigma_G^2(k)}. \quad (2.2)$$

La covariance normalisée, \tilde{R}_{G-S} , est représentée (Fig 2.6) par stades de sommeil. La plupart des patients des groupes I, II et III ont des covariances \tilde{R}_{G-S} négatives ou proches de zéro à l'éveil, signifiant que la présence de fuite est négligeable. Ces valeurs augmentent avec la profondeur du sommeil. La présence de fuite devient donc plus importante au fur et à mesure que le sommeil s'approfondit. Un seul patient du groupe I présente une valeur non significative en sommeil lent léger et un autre en sommeil paradoxal. Les patients du groupe IV ne montrent aucune évolution entre la fuite et les stades de sommeil, résultant d'une absence de fuite importante durant les séances nocturnes de ventilation.

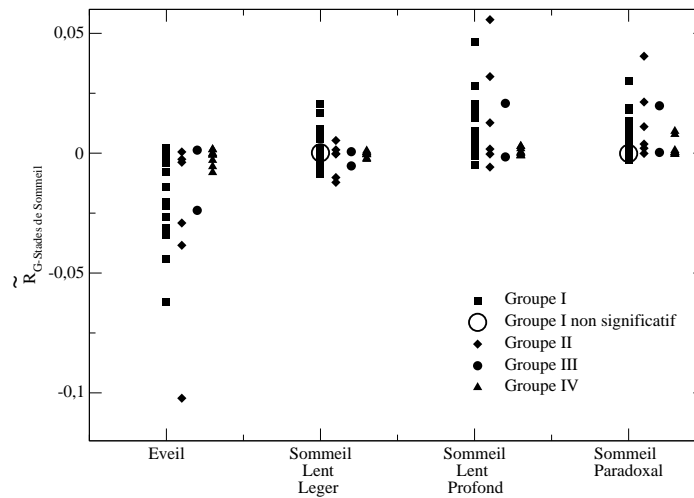


FIGURE 2.6 – Covariance croisée normalisée \tilde{R}_{G-S} en fonction des stades de sommeil pour chaque groupe de patients.

Pour chaque stade de sommeil et pour chacun des groupes, la moyenne des \tilde{R}_{G-S} a été calculée. Une régression linéaire a été effectuée pour chaque groupe permettant de montrer l'évolution des fuites au cours de la nuit (Fig. 2.7). Ces dernières augmentent avec la profondeur du sommeil. Cependant, nous constatons que l'évolution des fuites pour les groupes I et III sont identiques avec des fonctions de régression linéaire presque similaires et que ces groupes se distinguent du groupe II. Les groupes I et III ont comme caractéristique commune le fait que la fuite soit corrélée aux cycles non déclenchés contrairement aux patients du groupe II. Les patients du groupe II ont une évolution de la fuite entre l'éveil et le sommeil qui est très importante.

Le groupe I représente le type d'interaction le plus fréquemment évoqué dans la littérature [13]. À l'éveil, le taux de chaque type d'asynchronismes est inférieur à 10%. Les patients sont conscients et se synchronisent très

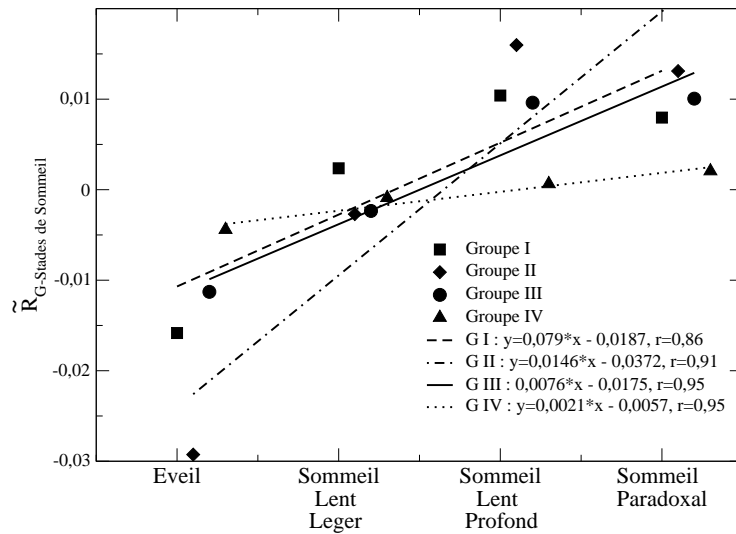


FIGURE 2.7 – Courbe de régression linéaire sur la covariance croisée normalisée \tilde{R}_{G-S} en fonction des stades de sommeil pour chaque groupe de patients.

bien avec leur ventilateur. Au fur et à mesure que le sommeil s'approfondit, les asynchronismes apparaissent (Fig.2.8a) pour culminer avec le sommeil lent profond; si le taux de cycles déphasés diminue un peu avec l'arrivée du sommeil paradoxal, le taux de cycles non déclenchés demeurent à peu près constant. En accord avec la caractéristique de ce groupe, les fuites se développent de manière un peu similaire au fur et à mesure de l'évolution du sommeil.

La principale caractéristique du groupe II est que le taux de cycles déphasés décroît avec la profondeur du sommeil (Fig.2.8b) tandis que le taux de cycles non déclenchés est deux fois plus important pendant le sommeil qu'à l'éveil. Les patients de ce groupe, ont un taux de fuites non intentionnelles corrélé aux stades du sommeil : la fuite non intentionnelle augmentant avec la profondeur du sommeil (Fig 2.6). Cependant, elle n'influence pas la survenue des cycles non déclenchés car $R_{G-ND} < 0$.

Les patients du groupe III présentent un fort taux de cycles déphasés ($\bar{p}_{CD} = 35\%$) à l'éveil, alors qu'il n'est que de 10% durant les différents stades de sommeil (Fig.2.8c). De même, pour ces deux patients, la fuite augmente avec la profondeur du sommeil (Fig 2.6) et est corrélée aux cycles non déclenchés, prédominant pendant le sommeil lent profond.

2.3.4 Analyse des groupes

Le réglage des paramètres du ventilateur est important pour que la ventilation soit efficace. La PEP par exemple doit être au minimum de 4 cmH₂O pour permettre l'élimination du CO₂, et sera augmentée en fonction de la pathologie ou de l'importance de l'obstruction des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Quant à la PIP, le choix de sa valeur est déterminante. Il faut prendre en considération la ventilation minute spécifique à chaque patient. Toutefois une PIP élevée peut être une source d'inconfort pour le patient et aura tendance à occasionner des fuites plus ou moins importantes [14].

Influence des paramètres de réglage du ventilateur

Afin de vérifier si les paramètres de réglage sur le ventilateur sont à l'origine des caractéristiques intrinsèques des différents groupes, le test statistique de Mann-Whitney [15] est utilisé. Le groupe III ne sera pas étudié étant donné qu'il est composé uniquement de deux patients et qu'il faut une population d'au moins six individus pour appliquer ce test. Les valeurs de PIP sont significativement ($p = 0,003$) plus élevées pour les patients du groupe I que pour ceux du groupe IV. Les patients du groupe I ont plus d'asynchronismes et de fuites que ceux du

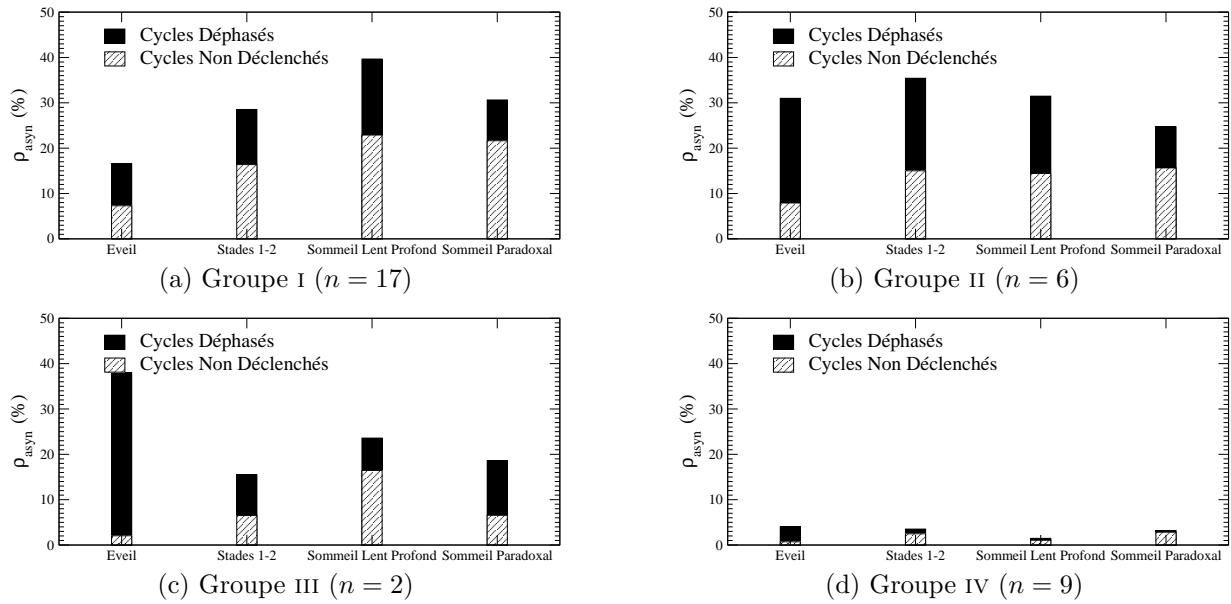


FIGURE 2.8 – Distributions des taux d'asynchronismes (ρ_{asyn}) en fonctions des stades de sommeil pour les quatre groupes de patients.

groupe IV. Dans ce cas les grandes PIP influenceraient la survenue des fuites et des asynchronismes. Aucune différence significative pour la valeur de la PEP et du $\tau_{i,\text{max}}$ n'a été observée (Tab. 2.4).

Influence du type de masque

Les types de pathologies ainsi que les types de masques sont quasiment équivalents pour les patients du groupe I. Le groupe II comporte autant de patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive que patients souffrant de syndrome obésité hypoventilation. En revanche, il y a une prédominance pour le port du masque nasal. Les patients du groupe III souffrent tous les deux d'une bronchopneumopathie chronique obstructive et portent un masque facial. Les patients du groupe IV sont en majorité atteints de syndrome obésité hypoventilation et sept de ces patients portent un masque nasal (Tab. 2.4).

TABLE 2.4 – Comparaison des paramètres ventilateurs, du type de masque et de la pathologie dans les quatre groupes (* $p < 0,05$).

Groupe	Effectif	PIP (cmH ₂ O)	PEP (cmH ₂ O)	$\tau_{i,\text{max}}$ (secondes)	Interface N / F	Pathologies SOH / BPCO	P_{ces} (nombre)
I	17	25,33* \pm 2,95	8,8 \pm 1,98	2,58 \pm 0,43	10/7	9/8	4
II	6	24,47 \pm 3,65	8,43 \pm 1,27	2,42 \pm 0,59	4/2	3/3	3
III	2	-	-	-	2/0	0/2	1
IV	9	21,49* \pm 2,51	8,22 \pm 2	2,24 \pm 0,42	7/2	7/2	5

Influence de la pression œsophagienne

Dans l'étude, treize patients ont effectués leur polysomnographie alors qu'ils étaient équipés d'une sonde œsophagienne. Ces patients se répartissent dans les différents groupes. En comparant le taux d'asynchronismes des patients équipés d'une sonde œsophagienne et celui des autres, on constate que ce taux est significativement plus élevé ($p = 8.10^{-4}$) pour les patients du groupe I ayant utilisé la sonde pendant la nuit. Pour les patients des groupes II et IV, il n'y a pas de différence significative. Pour les deux patients du groupe III, celui qui a été enregistré avec une sonde a deux fois plus d'asynchronismes que le patient enregistré sans sonde. On peut supposer que dans le cas du groupe I, la sonde œsophagienne pourrait être un facteur favorisant la survenue des asynchronismes (Fig 2.9).

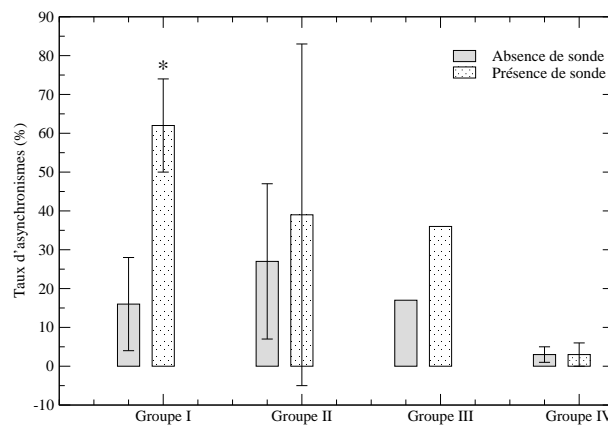


FIGURE 2.9 – Comparaison intra groupe du taux d'asynchronismes entre les patients ayant une sonde de pression œsophagienne et ceux n'en ayant pas.

2.4 Conclusion

La covariance croisée a permis la mise en évidence de quatre profils d'interactions patient-ventilateur durant des séances nocturnes d'assistance ventilatoire non invasive. La majorité des patients fait partie du groupe I, caractéristique de ce qui est le plus souvent décrit dans la littérature, c'est-à-dire que les fuites et les asynchronismes sont fortement corrélés avec une prédominance pendant le sommeil. Les fortes valeurs de la PIP pourraient être à l'origine de ces constats. Pour les patients du groupe II, il a été surprenant de constater que les fuites n'étaient pas toujours liés aux asynchronismes : par conséquent, il pourrait y avoir d'autres mécanismes sous-jacents qui reste à expliciter. Les patients du groupe III semblent avoir des difficultés de synchronisation avec la machine durant l'éveil et le sommeil lent léger ; ces difficultés tendent à disparaître en sommeil lent profond ou paradoxal mais ce sont d'autres phénomènes qui surviennent, notamment des cycles non déclenchés en présence de fuites. La présence de la sonde de pression œsophagienne semble favoriser la survenue des asynchronismes pour les patients du groupe I.

Contrairement à une hypothèse très répandue dans la littérature, le principal résultat de cette analyse consiste à montrer qu'il n'existe pas qu'un seul profil type d'interaction patient-ventilateur ; hypothèse selon laquelle la majeure partie des études sont construites. Au regard de cette étude, il apparaît que les groupes ne dépendent pas de la pathologie et, dans l'état de nos connaissances, ils ne dépendent pas non plus très clairement des réglages ventilateurs. Le grand nombre de paramètres impliqués (physiologiques, technologiques et probablement psychologiques) fait qu'il reste délicat d'aller au-delà de ce constat. L'enjeu demeure une compréhension plus complète des interactions patient-ventilateur.

Bibliographie

- [1] H. RABARIMANANTSOA, *Qualité des interactions patients-ventilateur en ventilation non invasive nocturne*, Thèse de l'Université de Rouen, Décembre 2008.
- [2] F. FANFULLA, M. DELMASTRO, A. BERARDINELLI, N. D. LUPO, & S. NAVA, Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in patients with neuromuscular disease, *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, **172**, 619–624 2005.
- [3] E. GIANNOULI, K. WEBSTER, D. ROBERTS & M. YOUNES, Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist, *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, **159**, 1716–1725, 1999.
- [4] J. R. HOTCHKISS, A. B. ADAMS, D. J. DRIES, J. J. MARINI & P. S. CROOKE, Dynamic behavior during noninvasive ventilation. Chaotic support?, *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*, **163** (2), 374-378, 2001.
- [5] J. M. HAYNES, Patient-ventilator asynchrony in a sleeping patient receiving pressure-support ventilation, *Respiratory Care*, **53** (8), 1085-1088, 2008.
- [6] R. NAECK, D. BOUNOIARE, U. S. FREITAS, H. RABARIMANANTSOA, A. PORTMANN, F. PORTIER, A. CUVELIER, J.-F. MUIR & C. LETELLIER, Dynamics underlying patient-ventilator interactions during nocturnal noninvasive ventilation, *International Journal of Bifurcation & Chaos*, **22** (2), 1250030-1250047, 2012.
- [7] E. WEITZENBLUM, **Le syndrome obésité-hypoventilation**, *Revue des Maladies Respiratoires*, **23**, 7S65-7S67, 2006.
- [8] S. I. RENNARD, **COPD : overview of definitions, epidemiology, and factors influencing its development**, *Chest*, **113**, 235S, 1998.
- [9] J. C. HOGG, **Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease**, *Lancet*, **364**, 709-721, 2004.
- [10] J. D. MITCHELL & G. D. BORASIO, **Amyotrophic lateral sclerosis**, *Lancet*, **369**, 2031-2041, 2007.
- [11] C. CHOPIN & M. C. CHAMBRIN, **Essai de classification des modes actuels de ventilation mécanique en pression positive**, *Réanimation-urgences*, **7**, 87-99, 1998.
- [12] C. R. BAKER, **Joint measures and cross-covariance operators**, *Transactions of the American Mathematical Society*, **186**, 273-289, 1973.
- [13] Y. F. GUO, E. SFORZA & J. P. JANSSENS, **Respiratory patterns during sleep in obesity-hypoventilation patients treated with nocturnal pressure support : a preliminary report**, *Chest*, **131**, 1090-1099, 2007.
- [14] C. RABEC, D. RODENSTEIN, P. LÉGER, S. ROUAULT, C. PERRIN & J. GONZALEZ-BERMEJO, (ON BEHALF OF THE SOMNOVNI GROUPE), **Ventilator modes and setting during non-invasive ventilation : effects on respiratory events and implications for their identification**, *Thorax*, **66**, 170-178, 2011.
- [15] H. B. MANN & D. R. WHITNEY, **On a Test of Whether one of Two Random Variables is Stochastically Larger than the Other**, *Annals of Mathematical Statistics*, **18** (1), 50–60, 1947.

Chapitre 3

Adaptation à la ventilation non invasive : étude prospective

3.1 Introduction

L'objectif de la VNI est de corriger les anomalies de la mécanique ventilatoire et/ou de la commande ventilatoire sous-jacentes ; il est nécessaire d'optimiser l'adaptation du patient à son ventilateur en limitant les asynchronismes afin d'assurer un confort respiratoire et une bonne qualité de sommeil. Dans le cadre d'une insuffisance respiratoire chronique, une VNI au long cours peut être prescrite dans deux contextes différents :

- une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique. Le patient est hospitalisé en secteur de soins intensifs ou en secteur de surveillance continue. En cas d'insevrabilité, la ventilation mise en place pour traiter l'épisode aiguë est alors poursuivie à domicile.
- une pathologie respiratoire non décompensée. Le patient est alors hospitalisé de façon programmée, pendant quelques jours.

Dans le service de pneumologie du CHU de Rouen, la mise en place programmée d'une VNI est effectuée dans le cadre d'une hospitalisation de semaine. Tout d'abord, une exploration polygraphique ventilatoire est réalisée au cours du sommeil, à la recherche d'événements respiratoires (apnées obstructives, centrales, hyperventilation). La présentation du matériel de ventilation est alors effectuée le lendemain matin et le patient s'y adapte progressivement après optimisation des réglages sur la seule base du confort et d'une première gazométrie (\pm O₂) et de la présence ou non d'apnées à la polygraphie. En parallèle d'une éducation thérapeutique pendant laquelle le patient se familiarise avec l'appareillage et apprend à l'utiliser de façon autonome, la correction des désaturations nocturnes est évaluée par des oxymétries répétées sous VNI au cours des nuits suivantes. La qualité de la VNI nocturne est évaluée à partir des résultats d'une gazométrie artérielle de fin de nuit, prélevée sous ventilation, vers 5h du matin qui permettent de juger de l'augmentation ou non du CO₂ au cours de la nuit. Les réglages du ventilateur sont ensuite modifiés chaque matin en tenant compte des résultats de la gazométrie artérielle et/ou de l'oxymétrie.

Dans le service, la durée de l'adaptation est de 4 à 5 jours avec souvent une stabilisation et parfois une normalisation de la PaCO₂ diurne et nocturne (en fonction des pathologies). Les patients sont ensuite revus plus tard, soit en hôpital de jour avec un contrôle gazométrique diurne, soit à l'occasion d'une nouvelle hospitalisation de semaine et d'une oxymétrie/gazométrie de contrôle. L'acceptation du traitement, sa tolérance, son observance et son impact sur les symptômes respiratoires, sur la qualité du sommeil et sur la qualité de vie sont évalués lors de visites de routine régulière. L'adaptation à la VNI est donc une étape cruciale de la mise en route du traitement : c'est à ce moment que le patient s'habitue progressivement à son appareillage (à son masque, à son ventilateur et plus globalement à sa pathologie). Il semblerait qu'une adaptation trop rapide aboutisse à un taux d'échec à long-terme élevé [1]. L'évaluation de cette adaptation est effectuée par l'étude des interactions patient-ventilateur.

En utilisant des outils de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires, une étude sur douze sujets sains ou souffrant d'insuffisance respiratoire chronique a été réalisée. Ces derniers ont effectués plusieurs séances de ventilation et en analysant la variabilité de la pression maximale au cours du cycle en fonction de la variabilité de la durée des cycles ventilatoires, les sujets ont pu être classés en 4 groupes : confortables, volontaristes, stressés ou non adaptés. Cette méthode d'évaluation a ensuite été utilisée sur des sujets sains n'ayant aucune connaissance de tout type de ventilation. Ces sujets ont été ventilés avec les mêmes réglages sur des séances courtes sur plusieurs jours. Il a ainsi été possible de suivre le cheminement de leur adaptation ou non à la ventilation [2, 3]. Il apparaissait donc intéressant d'élargir cette approche aux patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique pour qui la ventilation est un traitement nécessaire. Les patients de notre protocole ont donc été hospitalisés de façon programmée et ont effectué trois polysomnographies, une en ventilation spontanée (VS) et deux en VNI à quatorze jours d'intervalle.

L'objectif de cette étude était en tout premier lieu d'identifier et d'évaluer les anomalies du sommeil et de la ventilation chez des patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique en ventilation spontanée. Le deuxième objectif était d'étudier l'influence de la mise en place d'une VNI au long cours sur le sommeil, sur les paramètres ventilatoires tels que l'oxymétrie et la capnographie et sur la survenue des asynchronismes et des fuites non intentionnelles. Troisièmement, en comparant les premiers et le quatorzième jours sous VNI, nous avons tenté d'identifier un marqueur d'habituation au traitement ventilatoire.

Nous allons tout d'abord décrire le déroulement du protocole dans la section 3.3.2 puis les différentes analyses effectuées. L'analyse individuelle, basée sur la lecture et l'interprétation de synoptiques représentatifs des nuits de polysomnographie réalisée lors de cette étude, est développée dans la Sec. 3.3.3. L'analyse globale qui en découle, effectuée à l'aide d'outils statistiques est présentée à la Sec. 3.3.5. Puis une discussion sur l'impact de la mise en place de la ventilation est effectuée Sec. 3.3.6.

3.2 Matériel et Méthodes

3.2.1 Critères d'inclusion et d'exclusion des patients

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients diagnostiqués comme atteints d'une insuffisance respiratoire chronique hypercapnique relevant d'une mise en place d'une VNI à domicile. Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- patients relevant d'une mise en place d'une VNI à domicile selon les critères de l'*American College of Chest Physicians* [4],
- $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg (6 kPa), associée ou non à une oxymétrie nocturne montrant une saturation $< 88\%$ pendant 5 minutes consécutives,
- patients en état stable : absence de décompensation respiratoire et/ou de modification thérapeutique dans les 4 semaines précédents l'inclusion.

Les critères de non-inclusion étaient les suivants :

- fréquence respiratoire > 30 cycles par minute,
- pH artériel $< 7,35$
- présence d'au moins deux signes d'infection respiratoire parmi les suivants : coloration des expectorations, fièvre, infiltrats radiologiques, leucocytes sanguins $> 10\,000 \mu\text{L}$.

3.2.2 Déroulement de l'étude

Notre étude est observationnelle et a été autorisée dans le cadre d'un protocole de soins courants par le comité de protection des personnes (CPP Nord-Ouest 1, autorisation datée du 16 octobre 2009). Le déroulement habituel d'une prise en charge à l'hôpital de semaine n'a quasiment pas été modifié. La seule différence induite par ce protocole a été l'installation de capteurs neurophysiologiques couplés à la polygraphie habituelle pour faire une polysomnographie ; les contraintes liées à cette examen sont négligeables pour les patients. Chaque patient donnait son consentement oral après information fournie par le pneumologue référant et la remise d'un document d'information. L'adaptation clinique à la VNI a été effectuée par l'équipe médicale du service de pneumologie de Bois-Guillaume, du CHU de Rouen, expérimentée en ventilation mécanique et plus particulièrement non

invasive. Les patients étaient pris en charge par l'interne de l'hôpital de semaine, par des infirmiers formés à la VNI, par des kinésithérapeutes et le médecin sénior du secteur. Nous avons effectué nous-même la mise en place de chaque polysomnographie puis la surveillance du patient a été effectuée par l'infirmier en charge du laboratoire de sommeil (dédié au diagnostic ainsi qu'au suivi des patients atteints de troubles respiratoires du sommeil). La surveillance des patients du protocole ne différait pas de celle des autres patients hospitalisés dans ce laboratoire de sommeil, pour la recherche d'un syndrome des apnées du sommeil ou la surveillance sous VNI d'une insuffisance respiratoire chronique.

Chaque patient était hospitalisé du lundi soir au vendredi après-midi pour effectuer la mise en place de la VNI. Il revenait 15 jours après sa première nuit d'hospitalisation pour une nuit de contrôle. Le patient était admis au laboratoire du sommeil le lundi soir vers 20h pour un enregistrement polysomnographique en ventilation spontanée en air ambiant. Cette nuit de diagnostique (J_1) permettait au patient de se familiariser avec son environnement et à la présence des capteurs. Il était installé en chambre individuelle et nous l'avions équipé de différents capteurs nécessaires à l'enregistrement des signaux polysomnographiques. Une gazométrie artérielle était réalisée en ventilation spontanée en air ambiant. Les lumières étaient systématiquement éteintes entre 22h30 et 23h et l'enregistrement pouvait commencer. Le mardi matin, le patient était réveillé aux alentours de 5h30 pour effectuer une gazométrie de fin de nuit en ventilation spontanée en air ambiant. Il était ensuite installé dans une chambre en hôpital de semaine où le matériel de ventilation (un ventilateur et une interface) lui était présenté durant la journée (Tab. 3.1).

TABLE 3.1 – Programmation de la mise en place de la ventilation non invasive.

	Lundi (J_1)	Mardi (J_2)	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Lundi (J_{15})
Journée		Démarrage VNI, adaptation des réglages en hôpital de semaine				
Nuit	Labo sommeil	Labo sommeil	Hôpital de semaine			Labo sommeil
Examens	PSG en VS	PSG en VNI	\emptyset	\emptyset	\emptyset	PSG en VNI

PSG : polysomnographie, VS : ventilation spontanée,
VNI : ventilation non invasive

Tous les patients étaient équipés d'une VPAP IV (Resmed, Australie) réglée en mode spontané/temporisé avec une fréquence de sécurité à 8 cycles par minute. Tous avaient un masque facial (Quattro ou Mirage, ResMed, Australie). Les paramètres du ventilateur étaient réglés par l'équipe médicale, puis les patients effectuaient une heure de ventilation en fin de matinée ou en début en d'après-midi, avant le prélèvement d'une nouvelle gazométrie artérielle. En fonction des résultats, les paramètres du ventilateur pouvaient être modifiés une première fois.

Le mardi soir, le patient revenait au laboratoire du sommeil pour un enregistrement polysomnographique sous VNI \pm O₂ (J_2). Nous avons mis en place les différents capteurs à partir de 20h, puis les lumières étaient éteintes au plus tard à 23h. Le mercredi matin, le patient était réveillé aux alentours de 5h30. Une gazométrie artérielle était effectuée sous VNI \pm O₂ et le patient retournait dans sa chambre en hôpital de semaine. Selon les résultats des gaz du sang, les réglages du ventilateur pouvaient être à nouveau modifiés. Les nuits du mercredi et du jeudi étaient effectuées à l'hôpital de semaine sous contrôle d'une oxymétrie selon les cas. Le patient rentrait à son domicile le jeudi après-midi ou le vendredi. Chaque patient était à nouveau hospitalisé au laboratoire de sommeil le lundi, 15 jours après la première nuit d'enregistrement (J_{15}). Il était vérifié que les patients avaient bien utilisé leur ventilation. Un enregistrement polysomnographique sous VNI \pm O₂ était alors effectué (l'utilisation moyenne entre J_2 et J_{15} était de 6h). Les réglages de la VNI et les débits d'oxygène additionnel pouvaient avoir été modifiés à l'hôpital de semaine entre J_2 et J_{15} . Conformément au caractère

non interventionnelle et de soins courant de notre étude, les données issues des polysomnographies n'étaient pas utilisées pour le réglage de la VNI. Ces données, tant neurophysiologiques que ventilatoires, étaient lus et interprétés dans un second temps par une neurologue expérimentée dans ce domaine.

Pour chaque patient, le cahier d'observation était complété chaque jour (cf. annexe E) toutes les informations détaillées ci-dessous. Les cahiers et les enregistrements polysomnographiques étaient anonymés. Ce cahier était divisé en deux parties : la première partie rassemblait les caractéristiques générales du patient, sa pathologie et les données fonctionnelles et gazométriques qui indiquaient la mise en place d'une VNI à domicile et la seconde partie concernait le suivi du patient au cours de la semaine d'hospitalisation et de la nuit d'enregistrement 15 jours après. La gazométrie artérielle effectuée chaque soir et chaque matin, ainsi que les réglages du ventilateur effectué chaque soir, sont répertoriés dans ce cahier. Le questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital était complété tous les matins [5], le questionnaire d'auto-évaluation du sommeil invite le patient à décrire ses habitudes, auquel s'ajoute l'échelle de somnolence d'Epworth qui était rempli par le patient à J₁ et à J₁₅ [6].

3.2.3 Analyse polysomnographique

Les données étaient récupérées via un boîtier d'acquisition CID102-L8D (CIDELEC SA, France). Tous les signaux enregistrés et les capteurs correspondant sont reportés Tab. 3.2 avec la fréquence d'échantillonnage correspondante.

TABLE 3.2 – Signaux enregistrés lors de chaque polysomnographie à J₁, J₂ et J₁₅. Hormis le pneumotachographe et le Tosca 500, tous les capteurs sont de marque CIDELEC.

Signaux	Capteurs	Fréquence (Hz)
Polygraphiques ventilatoires		
Motilité thoraco-abdominale	Sangles caoutchoutés	8
Position du patient	Capteur de position	1
Mouvements corporels	Actimètre	8
Sons trachéaux	Microphone	16
Fréquence du pouls	Oxymètre au doigt	8
Saturation en O ₂	Oxymètre au doigt	1
PtcCO ₂	Electrode auriculaire, Tosca 500, RADIOMETER	1
Débit aérien	Pneumotachographe de Fleish 2	128
Pression nasale	Capteur de pression différentielle	256
Pression aérienne	Capteur de pression différentielle	128
Neurophysiologiques		
EEG	Electrodes	128
EOG	Electrodes	128
EMG (menton + jambes)	Electrodes	128
EKG	Electrodes	128

PtcCO₂ = pression partielle en CO₂ mesurée par voie transcutanée

Un examen polysomnographique comprend l'enregistrement de plusieurs signaux simultanés :

- Les signaux permettant de coder les différents stades de sommeil : EEG, EOG, EMG des muscles du menton. Les trois dérivations utilisées pour les enregistrements sont les suivantes : F_z - C_z, C_z - O_z, C₄ - A₁ et l'électrode pour la masse est collée au niveau du front (l'emplacement des électrodes est précisé sur la Fig. 3.1).
- L'activité électromyographique des muscles jambiers antérieurs des deux jambes,

- L'activité électrique cardiaque par l'intermédiaire de deux électrodes parasternales,
- L'activité ventilatoire : une lunette nasale est appliquée pour enregistrer le débit aérien respiratoire (signal qualitatif) du patient la première nuit en air ambiant, en ventilation spontanée. Lors de la deuxième et de la quinzième nuit, un pneumotachographe installé à la sortie du ventilateur permettait de recueillir les variations de débit. Un capteur de pression était installé sur le masque via l'orifice dédié. Un circuit simple était utilisé avec un masque facial doté de fuites intentionnelles calibrées, permettant d'assurer l'évacuation des gaz expirés et éviter la ré-inhalation du CO_2 [7].
- Les signaux d'actimétrie (capteur placé au poignet) et de changement de position dans le lit (capteur placé sous la poitrine),
- La PtcCO_2 correspondant à la mesure transcutanée du CO_2 par un capteur posé sur le lobe de l'oreille relié à l'appareil de mesure, la TOSCA 500 (Radiometer, France). Après la mise en place de l'électroencéphalogramme, la validité des signaux étaient testés par une calibration biologique : par la fermeture et l'ouverture des yeux, par des mouvements oculaires, de mastication et de déglutition et par la flexion antérieure des pieds. L'appareil utilisé est représenté sur la Fig. 3.2

Différents paramètres issus de l'interprétation des signaux de polysomnographie ont ensuite été utilisés pour évaluer la qualité du sommeil et de la ventilation. Les fréquences cardiaques ont été étudiées sur la base des signaux ECG et les fréquences respiratoires spontanées et sous ventilateur sur la base du temps total de chaque cycle.

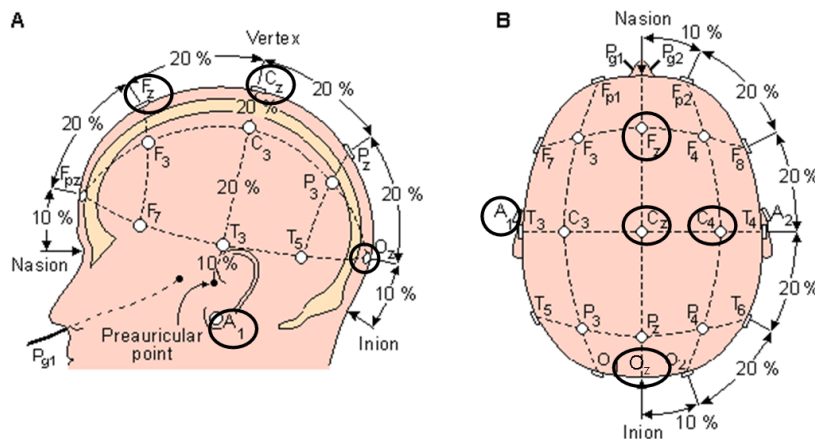


FIGURE 3.1 – Montage de l'électroencéphalographie. L'emplacement des électrodes est encerclé de noir.

Le sommeil

Pour l'interprétation de la partie concernant le sommeil, nous avons utilisé :

- Le temps de sommeil total (TST) exprimé en minutes qui correspond à la durée entre Le premier endormissement et le dernier éveil auquel est soustrait la durée des éveils intra-sommeil.
- La durée passée dans chaque stade de sommeil, exprimée en pourcentage du TST,
- L'efficacité du sommeil, exprimée en pourcentage, correspond au rapport du TST et de la période totale de sommeil (PTS) : durée entre le premier endormissement et l'éveil final,
- Les éveils intra-sommeil (EIS) correspondent aux éveils d'au moins 30 secondes qui surviennent pendant le sommeil. Le nombre et la durée en minutes ont été répertoriés,
- L'indice de micro-éveils correspondant au nombre de micro-éveils par heure de sommeil. Tous les micro-éveils, de 3 à 15 secondes, ont été codés, et il n'y a pas été fait de distinction entre un micro-éveil lié à un événement respiratoire ou lié à d'autres événements.

Tous les paramètres du sommeil relevés chez nos patients ont été comparés aux valeurs retrouvées chez des sujets sains, de même âge [8, 9]. En moyenne, notre population de patients était âgée de 65 ans.

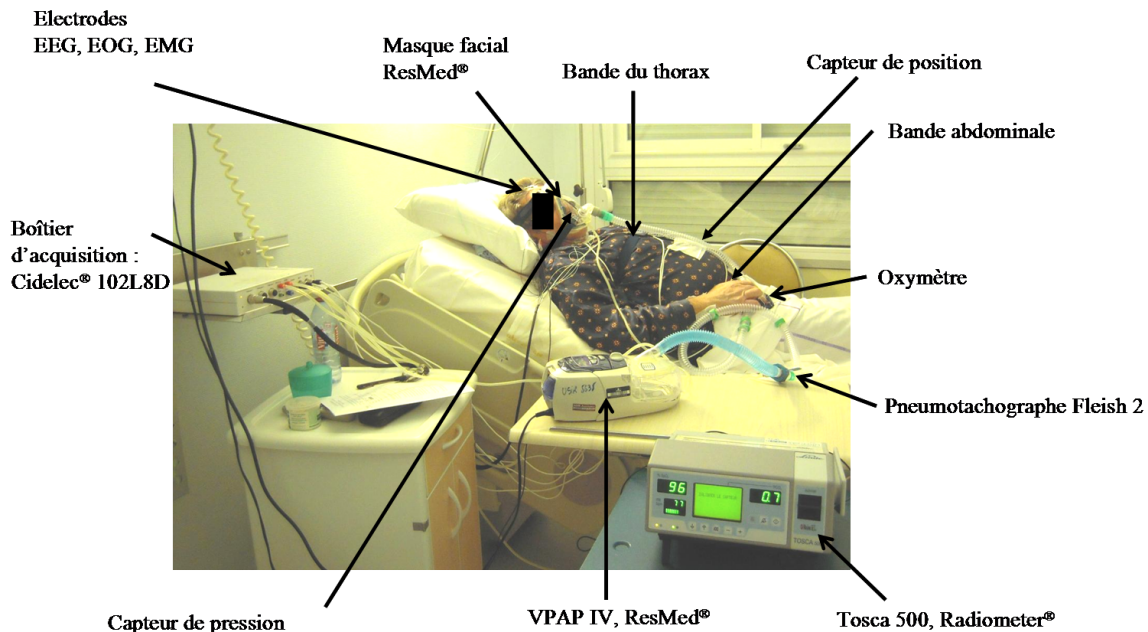


FIGURE 3.2 – Polysomnographie sous ventilation non invasive : exemple d'un patient de l'étude au laboratoire de sommeil.

La ventilation La ventilation était évaluée, d'une part grâce à l'oxymétrie et la capnie et, d'autre part, par les événements ventilatoires tels que les apnées et les asynchronismes. Pour cela, l'évaluation physiologique était effectuée par les paramètres suivants :

- La saturation moyenne en oxygène, exprimée en pourcentage,
- Le temps du sommeil passé à une saturation artérielle en oxygène inférieure à 90% ($\text{SaO}_2 < 90\%$),
- L'indice de désaturation correspondant au nombre de désaturations $> 3\%$ par heure d'enregistrement,
- La valeur moyenne de capnie exprimée en mmHg,
- La valeur de capnie en début et en fin de nuit,
- Les valeurs de la gazométrie artérielle considérée était celle du matin suivant les enregistrements polysomnographiques de J_1 , de J_2 et de J_{15} .

Les événements ventilatoires étaient évalués par :

- L'indice d'apnées obstructives,
- L'indice d'apnées mixtes,
- L'indice d'apnées centrales a été utilisé pour la nuit de diagnostic en ventilation spontanée mais pas lors des nuits de ventilation.
- Le taux des différents types d'asynchronismes patient-ventilateur : les cycles non-déclenchés (ND) correspondaient à un effort ventilatoire du patient non récompensé par une insufflation du ventilateur, les cycles déphasés par un déclenchement expiratoire effectué par le ventilateur à $T_i \text{ max}$ (CD) et les cycles de sécurité (CS) étaient définis par la fréquence de sécurité. Les cycles qui étaient à la fois des cycles de sécurité et des cycles déphasés étaient comptabilisés comme cycles de sécurité. Les taux d'asynchronismes étaient calculés pour chacun des patients pour les nuits J_2 et J_{15} :

$$\text{Taux d'asynchronismes}(\%) = \rho_{\text{asyn}}(\%) = \frac{\text{Nombre d'asynchronismes}}{\text{Nombre total de cycles analysés}} \times 100$$

La fréquence cardiaque Le signal électrique du coeur était recueilli par deux électrodes parasternales. L'activité cardiaque se traduit par un ensemble d'ondes se répétant à chaque battement cardiaque pouvant être lu sur un électrocardiogramme (ECG) : cela commence par une onde P suivi d'un complexe QRS associé à la systole ventriculaire et suivi d'une onde T. Il y a ensuite une longue période réfractaire qui protège le coeur d'un battement prématuré (Fig.3.3). A partir de nos ECG, chaque cycle cardiaque était détecté par le logiciel Physionet disponible en ligne¹. Pour définir la durée d'un battement cardiaque, le temps écoulé entre deux pics R était mesuré. Cette durée est appelée « intervalle RR ». La fréquence cardiaque était ensuite calculée en battements par minutes (bpm) pour chaque cycle à partir des intervalles RR avant d'effectuer la moyenne globale pour la totalité de l'enregistrement ou en distinguant les différents stades du sommeil.

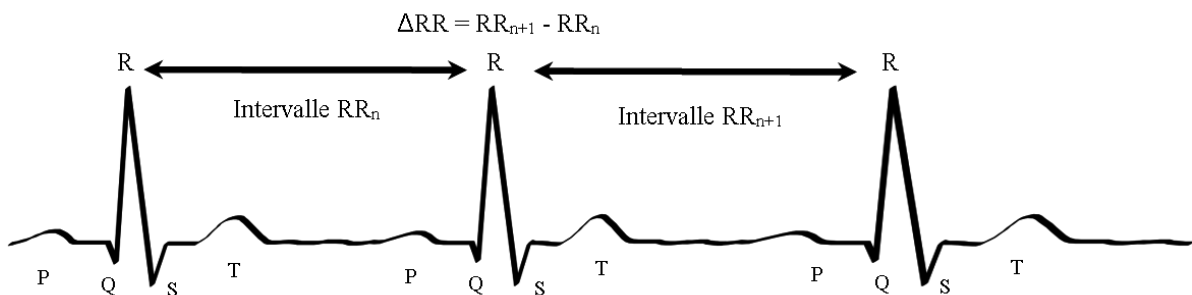


FIGURE 3.3 – Battements cardiaques visibles sur un électrocardiogramme.

La fréquence respiratoire Le calcul de la fréquence respiratoire en ventilation spontanée était basé sur une détection des cycles ventilatoires recueillis par l'intermédiaire de la canule de pression nasale. Cependant, ce signal est peu fiable car très artéfacté. Par ailleurs, si le patient respire par la bouche il n'y a aucun signal et si la cloison nasale est déviée, le signal recueilli par une seule narine est faible. La visualisation des cycles respiratoires par l'intermédiaire de la canule de pression nasale est donc très difficile. Nous avons donc effectué le calcul de la fréquence ventilatoire en utilisant la durée des cycles ventilatoires et nous avons exclu les cycles ayant une durée trop courte ou trop longue, certainement due à une mauvaise détection par l'algorithme. Quant au calcul de la fréquence ventilatoire sous VNI à J₂ et J₁₅, il était effectué en utilisant la durée totale de chaque cycle ventilatoire détecté à partir de la variation du débit obtenue par le pneumotachographe. La fréquence respiratoire, que ce soit en VS ou sous VNI, était calculée pour chaque cycle avant d'effectuer la moyenne globale soit sur la totalité de l'enregistrement soit en distinguant l'éveil et les différents stades du sommeil.

3.2.4 Analyse statistique

La normalité des distributions a été évaluée par le test d'adéquation de Kolmogorov-Smirnoff [10]. La comparaison des paramètres au cours des 3 nuits d'enregistrements chez un même patient a été effectuée par ANOVA [11] ou test de Friedman en fonction de la normalité. Une correction de Bonferroni était systématiquement réalisée pour les ANOVA à mesures répétées. Les comparaisons des paramètres au cours de deux nuits d'enregistrement ont été effectuées de façon appariées et leur significativité statistique évaluée par un test de Wilcoxon [12]. Les rares comparaisons intergroupes ont été effectuées par l'intermédiaire d'un test non paramétrique de Mann-Whitney en raison du faible effectif des distributions. Les corrélations étaient effectuées selon le test de Pearson avec le calcul du coefficient de corrélation de Bravais-Pearson [13]. Pour l'ensemble des tests statistiques, un $p < 0,05$ était retenu comme critère de significativité. Les différents tests sont décrits dans l'annexe B.

1. www.physionet.org

3.3 Résultats

3.3.1 Caractéristiques cliniques des patients

Quatorze patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique ont été sélectionnés pour l'étude. Les caractéristiques démographiques et cliniques sont répertoriées dans le Tab. 3.3. Sept patients souffraient d'un syndrome obésité-hypoventilation (SOH) (P₃, P₄, P₇, P₈, P₁₁, P₁₂, P₁₃). Comme souvent dans cette pathologie, le SOH était associé à un syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de sévérité variable. Quatre patients souffraient d'une sclérose latérale amyotrophique (SLA) (P₂, P₆, P₁₀, P₁₄). Les trois premiers étaient atteints d'une forme périphérique et le quatrième d'une forme bulbaire. Comme souvent dans cette pathologie, ces patients avaient un SAHOS associé. La patiente P₁₄, atteinte d'une SLA à début bulbaire était alimentée par une sonde naso-gastrique, potentiellement à l'origine d'une majoration des fuites non intentionnelles au cours de la VNI. Deux autres patients étaient atteints de pathologies restrictives : une patiente souffrait de séquelles de tuberculose (P₁) [14, 15] et un patient souffrait de cyphoscoliose (déformation thoracique) associée à un SAHOS (P₉). Enfin un patient était atteint d'une myopathie de Steinert.

TABLE 3.3 – Caractéristiques cliniques des patients inclus dans l'étude ($n=12$).

P	Age (ans)	Sexe	IMC (kg.m ⁻²)	Etiologie de l'IRC	IAH	VEMS (% préd.)	CVF (% préd.)	CPT (% préd.)	VR (% préd.)	MED
1	69,0	F	18,3	TB	11	20,2	27,7	68,7	131,5	
2	61,0	M	28,7	SLA + SAHOS	22	41,3	35,9	59,9	10,48	LAR
3	44,4	M	44,6	SOH + SAHOS	91	62,9	62,2	63,1	75,1	
4	57,5	F	42,0	SOH + SAHOS	34	112,3	107,0	116,0	139,0	STIL
6	80,4	M	28,3	SLA + SAHOS	57	57,0	51,4	62,2		LAR
7	77,1	F	41,2	SOH + SAHOS	107	77,2	75,5	82,5		LAR
8	61,8	F	32,5	SOH + SAHOS	23	59,5	68,2	90,3	123,8	LAR
9	69,7	M	37,7	DT + SAHOS	56	31,3	33,7	54,7	73,9	
10	81,7	F	31,9	SLA + SAHOS	33	59,4	59,9	67,8	88,5	RIV
11	64,2	M	39,2	SOH + SAHOS	142	48,0	48,0	44,0	47,0	
12	56,3	M	30,0	SOH + SAHOS	60	48,8	49	73,3	106,7	
14	61,2	F	18,6	SLA	5	-	-	-	-	LAR

IRC=insuffisance respiratoire chronique, F=féminin, M=masculin, IMC=indice de masse corporelle, IAH=indice d'apnées/hypopnées, VEMS=volume expiratoire maximal en 1s, CVF=capacité vitale forcée, CPT=capacité pulmonaire totale, VR=volume résiduel, TB=séquelles de tuberculose, SLA=sclérose latérale amyotrophique, SOH=syndrome obésité-hypoventilation, DT=déformation thoracique et SAHOS=syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil, MED=médicament, LAR=laroxyl®, STIL=stilnox®, RIV=rivotril®

Les valeurs gazométriques artérielles mesurées en ventilation spontanée en air ambiant à l'état stable sont répertoriées dans le Tab. 3.4. Il s'agit des mesures relevées lors de la prise en charge par le pneumologue lors de la décision de la mise en place d'une VNI à domicile. Tous les patients étaient hypercapniques à l'état de base sauf les patients P₅ et P₆. Le patient P₅ était atteint de myopathie de Steinert et avait une capacité vitale basse et une hypoxémie tant diurne que de fin de nuit. Le patient P₆ avait une SLA avec une capnie de base à 44,4 mmHg mais il souffrait également d'un SAHOS et avait une alcalose métabolique diurne, indiquant la compensation d'une hypercapnie nocturne. Selon les équipes, un tel patient est appareillé ou bien par pression positive continue (PPC) jusqu'à l'apparition d'un déficit ventilatoire patent, ou d'emblée par VNI comme c'est l'habitude dans notre service. Le patient P₅ est sorti de l'étude après la première nuit de polysomnographie en ventilation spontanée. Il a ensuite refusé l'appareillage, malgré son accord préalable. La patiente P₁₃ a effectué la mise en place de l'appareillage au cours de la semaine d'hospitalisation mais, après le retour à domicile, a stoppé sa ventilation du fait d'une intolérance. La polysomnographie à J₁₅ n'a donc pas été réalisée. Les données des patients P₅ et P₁₃, n'ayant pas effectué toutes les mesures, ont été exclues des analyses ultérieures.

TABLE 3.4 – Gazométries artérielles mesurées à l'état de base
(en ventilation spontanée en air ambiant avant la mise en place d'une ventilation non invasive).

Patient	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	pH	SaO ₂ (%)	HCO ₃ ⁻ (mMol/l)
1	82	52,6	7,38	95,8	30,2
2	74,4	52,6	7,39	94,7	30,9
3	73,7	47,4	7,39	94,5	28,1
4	85,7	48,1	7,40	96,7	29,3
6	69,2	44,4	7,40	92,8	27,2
7	78,2	53,4	7,44		33,3
8	54,1	56,4	7,42	89,3	36,1
9	68,4	48,1	7,38	93,1	27,8
10	68,4	48,9	7,39	93,4	28,9
11	60,9	48,1	7,41	91	30,4
12	65,4	54,1	7,41	93,6	34,1
14	75,9	51,9	7,44	92	32,3

TABLE 3.5 – Caractéristiques du sommeil en ventilation spontanée (J1) ($n=12$).

P	TST (min)	ES (%)	N1 (%TST)	N2 (%TST)	N3 (%TST)	SP (%TST)	IME	EIS (n)	EIS (min)	IAO	IAH	SaO ₂ < 90% (%TST)	IDO
1	233	69	8,6	36,9	49,8	4,7	23	21	104	2	11	1	10
2	200	51	13	56	30,5	0,5	33	21	190	5	22	39	8
3	308	87	16,2	52,9	20,5	10,4	69	17	43	29	91	68	74
4	341	92	8,2	44,6	27,6	19,6	32	22	28	6	34	15	21
6	260	62	28,8	32,7	27,7	10,8	29	131	158	43	57	26	53
7	230	73	73,9	22,6	0	3,5	74	63	83	86	107	91	108
8	409	95	3,2	32,3	60,9	3,7	16	5	21	5	23	99	25
9	310	78	21	42,3	17,4	19,4	54	47	87	12	56	94	46
10	374	90	4,3	39	49,2	7,5	28	15	38	4	33	100	29
11	319	83	26,6	44,8	19,7	8,8	116	10	63	106	142	99	114
12	239	74	13,8	13,8	51,9	20,5	39	18	80	37	60	97	64
14	139	43	20,1	20,9	59	0	16	23	183	0	5	0	0
M	280,2	74,8	19,8	36,6	34,5	9,1	44,1	32,8	89,8	27,9	53,4	60,8	46,0
SD	77,2	16,3	18,9	12,8	19,2	7,3	29,5	34,8	58,7	35,1	41,6	41,4	37,9

TST : temps de sommeil total, ES : efficacité du sommeil, N1-N2-N3 : stades de sommeil, SP : sommeil paradoxal, IME : indice de micro-éveils, EIS : éveils intra-sommeil, IAH : indice d'apnées/hypopnées, IAO : indice d'apnées obstructives, IDO : indice de désaturation en oxygène par heure de sommeil

3.3.2 Réglages des paramètres du ventilateur

Les réglages du ventilateur figurent dans le Tab. 3.6. La PIP, la PEP, le déclenchement inspiratoire et le débit d'oxygène additionnel pouvaient être modifiés lors de la semaine d'hospitalisation. Le protocole de l'étude imposait que la fréquence de sécurité ne soit pas modifiée tout au long de l'étude (8 cycles par minute). Les sensibilités de déclenchement inspiratoire s'échelonnent de « très bas », qui correspond à la sensibilité la plus faible et nécessite un effort inspiratoire important de la part du patient, à « très élevé », qui correspond à une forte sensibilité nécessitant un faible effort inspiratoire. Les sensibilités de déclenchement expiratoire s'échelonnent de même entre « très élevé » qui correspond à un déclenchement expiratoire très rapide et « très bas » qui correspond à un déclenchement expiratoire très lent. Pour ce protocole, tous les patients avaient un déclenchement expiratoire « moyen ». Tous les patients étaient équipés d'un masque facial de marque ResMed. Le paramètre concernant le réglage de l'interface était pris en compte dans le menu du ventilateur. Cela est nécessaire pour l'algorithme d'estimation des fuites. Par erreur, le patient P₁, équipé d'un masque facial avait un réglage sur le ventilateur correspondant à un masque nasal. Ceci n'avait finalement pas de conséquences sur l'interprétation des données de l'étude puisque l'analyse des fuites a été faite indépendamment des fuites mesurées par le ventilateur. Cependant, il n'est pas impossible que le ventilateur utilise cette information pour le déclenchement inspiratoire.

TABLE 3.6 – Réglages des paramètres du ventilateur. La PIP, la PEP, le déclenchement inspiratoire et le débit d'oxygène additionnel pouvaient être modifiés lors de la semaine de mise en place. Le cas échéant, la première valeur à J₂ et la dernière valeur à J₁₅ sont mentionnées. La fréquence de sécurité, fixée à 8 cycles par minute, était un paramètre non modifiable dans l'étude.

Patient	PIP (cmH ₂ O)	PEP (cmH ₂ O)	τ_{pres} (ms)	$\tau_{i,\text{max}}$ (s)	$\tau_{i,\text{min}}$ (s)	Décl inspi	Décl expi	Réglage interface	O ₂ additionnel (l/min)
1	14	4	600	2,0	0,8	Moyen/Elevé	Moyen	Ultra	0
2	16	5	100	1,1	0,4	Très bas	Moyen	Mir Full	0
3	22	8	600	2,0	0,1	Très bas	Moyen	Mir Full	0,5/0
4	16	6	450	2,0	0,1	Elevé	Moyen	Mir Full	0
6	10	2	300	2,0	0,8	Bas	Moyen	Mir Full	0
7	15/17	5/7	600	2,0	0,4	Moyen	Moyen	Mir Full	0
8	20/23	6/8	400	2,0	1	Moyen	Moyen	Mir Full	0/2
9	16/18	4	300	2,0	0,6	Moyen	Moyen	Mir Full	1
10	12/16	6/8	250	2,0	0,5	Elevé	Moyen	Mir Full	0
11	16/21	7/10	200	1,5	0,7	Moyen	Moyen	Mir Full	0/2
12	19	8/10	350	1,9	0,9	Moyen	Moyen	Mir Full	0/1,5
14	11/12	4	600	1,7	0,8	Elevé/Moyen	Moyen	Mir Full	0

PIP=pression inspiratoire positive, PEP=pression expiratoire positive, τ_{pres} =durée de pressurisation (durée de montée en pression), $\tau_{i,\text{max}}$ =durée inspiratoire maximale, $\tau_{i,\text{min}}$ =durée inspiratoire minimale, Décl inspi=déclenchement inspiratoire, Décl expi=déclenchement expiratoire.

3.3.3 Analyse individuelle des enregistrements nocturnes

Trois synoptiques ont été réalisés pour chaque patient. Ils permettent d'avoir une vision globale du déroulement des nuits d'examen. Le premier synoptique concerne la nuit de polysomnographie en ventilation spontanée (J₁) et les deux autres sont représentatifs des nuits de polysomnographie en VNI (J₂ et J₁₅). Le temps est exprimé en heures d'enregistrement. La partie supérieure d'un synoptique comprend les informations relatives au sommeil tandis que dans la partie inférieure se trouvent celles relatives à la ventilation spontanée (J₁) et à la VNI (J₂ et J₁₅).

Synoptique en ventilation spontanée (J_1)

La première courbe (Fig. 3.4a) correspond à l'hypnogramme, représentation graphique d'une nuit de sommeil qui normalement s'organise en cycles. Un cycle correspond au passage en sommeil lent suivi d'un passage en sommeil paradoxal. Par exemple, un sommeil normal est composé de quatre à six cycles de sommeil. Il est également possible de visualiser la distribution temporelle des différents stades du sommeil au cours de la nuit. Ainsi normalement, dans les cycles du début de nuit, le stade N3 est prédominant par rapport au sommeil paradoxal et inversement en fin de nuit. La continuité du sommeil peut également être appréciée par la présence ou l'absence d'éveils intra-sommeil.

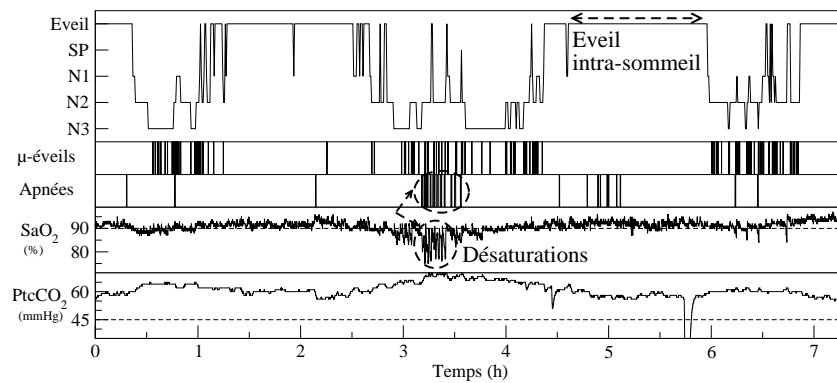
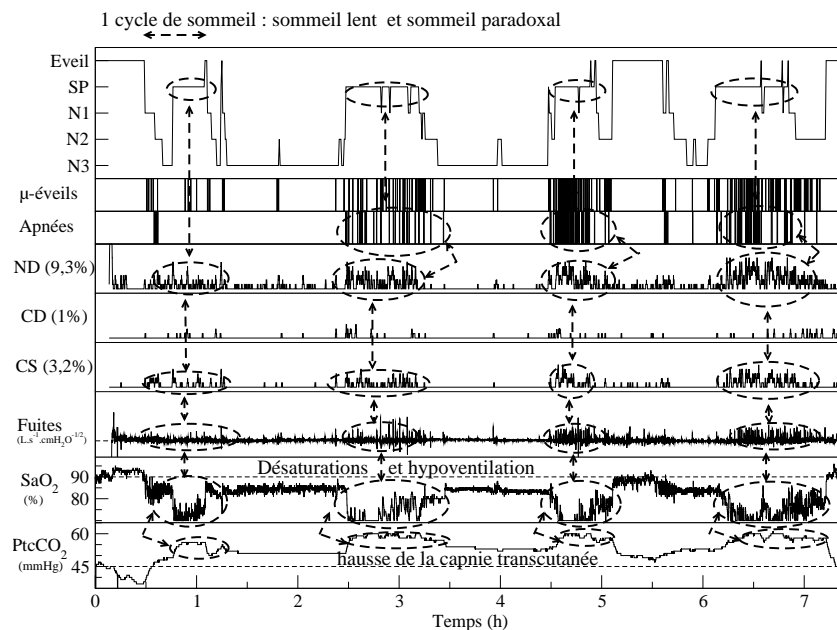
(a) J_1 en ventilation spontanée(b) J_2 ou J_{15} sous VNI

FIGURE 3.4 – Modèle de synoptiques des nuits de polysomnographie.

La deuxième courbe correspond aux « μ -éveils » et permet d'évaluer la fragmentation de la structure interne du sommeil. La présence ou non des micro-éveils (éveils brefs non conscients) est représentée par une barre verticale sur le synoptique, permettant ainsi de localiser leur survenue au cours de la nuit et éventuellement de les associer à des événements apnéiques ou ventilatoires (fuites et/ou asynchronismes) dans certains stades de sommeil. Ces micro-éveils détériorent la qualité du sommeil lorsque leur nombre est élevé.

La troisième courbe est associée aux « Apnées » et permet de situer temporellement la présence des apnées par un pic. Les différents types d'apnées (obstructives, centrales et mixtes) y sont représentés ; ils ne sont pas distingués les uns des autres comme c'est le cas dans le cadre de l'analyse fournie par le polysomnographe Cidelec. Cependant, grâce au compte-rendu fourni par le logiciel de cet appareil, les taux d'apnées obstructives, centrales et mixtes sont distingués. Dans notre étude, les apnées obstructives sont prédominantes car la majorité des patients présente un syndrome d'apnées / hypopnées obstructives du sommeil. Pour l'analyse chiffrée, nous ne considérons que les apnées obstructives et mixtes qui sont les plus faciles à identifier, que ce soit en ventilation spontanée ou en VNI, car elles s'accompagnent d'efforts respiratoires avec une opposition de phase sur les sangles thoraco-abdominales. De plus, la fréquence de sécurité sur le ventilateur est réglée à 8 cycles par minute, c'est une fréquence basse ce qui laisse supposer qu'il est ainsi plus facile d'identifier une apnée. Pouvoir localiser les apnées peut nous permettre de les associer ou non à des micro-éveils et de voir si elles sont à l'origine de désaturations importantes. Généralement, ces événements surviennent essentiellement en sommeil paradoxal.

La quatrième courbe correspond à l'évolution de la « SaO₂ », la saturation artérielle en oxygène de l'hémoglobine exprimée en pourcentage. Les valeurs normales de saturation en oxygène se situent entre 90% et 100% ; lorsque la limite inférieure (90%) est franchie, le patient est considéré comme n'étant pas suffisamment oxygéné. Nous pouvons éventuellement observer la concomitance entre la courbe de saturation, les micro-éveils, les événements ventilatoires et le sommeil. La courbe de saturation peut être supérieure à 90% mais uniquement à l'éveil et que dès que le sommeil s'installe, la saturation chute et de façon encore plus importante en présence d'apnées ou pendant le sommeil paradoxal pouvant alors atteindre des valeurs très basses car la respiration n'est assurée dans ce cas que par le diaphragme. Lorsque la courbe présente des oscillations rapides avec des désaturations, il s'agit généralement de la survenue d'événements ventilatoires. Lorsque la courbe de saturation chute de façon persistante, il s'agit d'une hypoventilation.

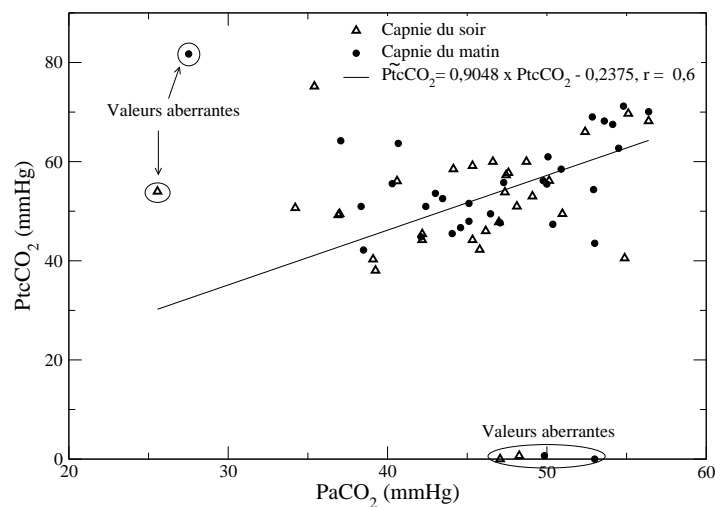


FIGURE 3.5 – Dérive des valeurs de capnie recueillies avec le capnomètre Tosca 500, RADIOMETER.

La cinquième courbe, « PtcCO₂ », représente la mesure transcutanée de la pression artérielle en CO₂ par un capnomètre (mmHg). Elle évolue en miroir de la courbe de saturation, lorsque cette dernière diminue, la PtcCO₂ augmente. La ligne en pointillée à 45mmHg (soit 6kPa) représente le seuil au-dessous duquel, la capnie est considérée comme normale [4]. Le niveau de base de la capnie est élevée chez nos patients, notamment à J₁, et l'objectif est de la normaliser. Lors de l'enregistrement par le capnomètre, une dérive du signal a été observée. Afin d'avoir des valeurs de capnie en accord avec les valeurs physiologiques, la moyenne des valeurs de capnie sur une minute, en début et en fin de nuit, a été comparée aux valeurs de la pression artérielle en CO₂, prélevées lors de la gazométrie artérielle en début et en fin de nuit. Les couples de valeurs sont représentés graphiquement et, après l'exclusion des couples de valeurs aberrantes correspondant aux valeurs de capnie non physiologique, une interpolation linéaire est effectuée. La fonction ainsi obtenue permet la normalisation des valeurs de capnie,

atténuant ainsi la dérive du signal de $PtcCO_2$ au cours de la nuit (Fig. 3.5). Les nouvelles valeurs de capnie, \tilde{PtcCO}_2 , sont calculées à partir de l'équation suivante :

$$\tilde{PtcCO}_2 = 0,9048 \cdot PtcCO_2 - 0,2375. \quad (3.1)$$

Synoptique en ventilation non invasive (J_2 et J_{15}) (Fig. 3.4b)

En plus des signaux précédents, ont été ajoutés les taux des différents asynchronismes calculés pour chaque nuit et pour chacun des patients (Tab.3.7) et leur distribution au cours de la nuit. L'identification cycle-à-cycle des événements ventilatoires est effectuée, mais ne sont représentés que les cycles non déclenchés (ND), les cycles déphasés (CD) et les cycles de sécurité (CS). Afin de disposer de grandeurs variant relativement continuellement dans le temps, une moyenne est calculée sur une fenêtre glissante de 10 cycles ventilatoires. Les valeurs sont normalisées entre 0 et 1, 1 correspondant à 100% de cycles non déclenchés, déphasés ou de sécurité, zéro correspondant à 100% de cycles ne correspondant à aucun des trois asynchronismes décrit précédemment.

TABLE 3.7 – Taux individuels d'asynchronismes patient-ventilateur à J_2 et J_{15} .

Patient	ρ_{ND}		ρ_{CD}		ρ_{CS}		ρ_{ND+CD}		$\rho_{ND+CD+CS}$	
	J_2	J_{15}	J_2	J_{15}	J_2	J_{15}	J_2	J_{15}	J_2	J_{15}
1	4,1	9,7	3,3	4,8	2,6	5,5	7,4	14,5	10,1	19,9
2	32,3	28,4	2,6	1,0	13,6	9,3	34,9	29,4	48,5	38,7
3	37,2	23,8	6,8	5,0	16,1	5,6	44	28,8	60,1	34,4
4	6,6	2,2	9,5	3,8	8,9	6,5	16,1	6	24,9	12,5
6	6,0	6,8	0,7	0,2	9,5	4,3	6,7	7	16,2	11,3
7	5,9	29,1	2,5	12,5	6,7	13,6	8,4	41,6	15,1	55,3
8	7,0	9,6	2,8	1,9	16,6	33,7	9,8	11,5	26,4	45,2
9	4,4	6,4	0,5	0,1	2,0	4,7	4,9	6,5	6,9	11,3
10	2,7	13,3	3,3	23,7	1,2	11,1	6	37	7,2	48,1
11	9,3	15,2	1,0	1,1	3,2	2,5	10,3	16,3	13,4	18,9
12	7,0	16,8	9,8	0,9	8,0	2,8	16,8	17,7	24,8	20,5
14	2,0	2,3	1,0	2,1	0,7	0,9	3	4,4	3,6	5,3
Moyenne	10,4	13,6	3,6	4,7	7,4	8,4	14	18,4	21,4	26,8
Ecart-type	11,6	9,4	3,3	6,9	5,7	8,8	12,7	12,8	17,2	16,8

ρ_{ND} = taux de cycles non déclenchés exprimé en pourcentage du nombre total de cycles. Les variations entre J_2 et J_{15} sont non significatives, sans catégorisation des patients.

La courbe de « Fuite » représente le signal de la conductance de fuite notée G à laquelle est adjointe la limite entre fuites intentionnelles et non intentionnelles (prise égale à $G=0,2 \text{ L.s}^{-1}.\text{cmH}_2\text{O}^{-\frac{1}{2}}$ sur chaque synoptique) : l'importance des fuites durant la nuit peut ainsi être quantitativement évaluée.

La représentation de toutes ces variables sur un même graphique est un outil indispensable à l'interprétation globale de la nuit. Il permet d'une part, l'identification des périodes de la nuit pendant lesquels le patient pourrait avoir certaines difficultés et, d'autre part, il incite à se focaliser sur la compréhension des événements par périodes. Cela permet également de visualiser l'effet de la ventilation sur les variables physiologiques tels que la saturation en oxygène, les variations de la capnie, ainsi que l'architecture du sommeil. La répartition des asynchronismes et des fuites est ainsi mise en évidence. Dès lors, quelques questions peuvent être rapidement résolues. Comment évoluent les paramètres en sommeil paradoxal ? Y-a-t-il une période critique durant la nuit ? Les asynchronismes sont-ils liés aux fuites ? La comparaison des trois synoptiques de J_1 , J_2 et J_{15} permet de voir l'influence de la mise en place de la VNI sur les différents paramètres représentés. Les différentes courbes peuvent être associées à des valeurs permettant une analyse chiffrée.

Patient P₁ (Fig. 3.6)

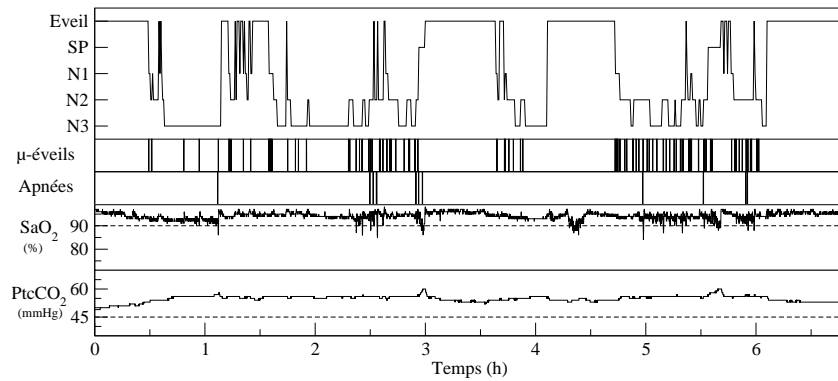
Cette patiente souffrait d'une insuffisance respiratoire chronique liée aux séquelles de tuberculose [14, 15]. Les paramètres liés à la polysomnographie sont répertoriés Tab. 3.8. Durant la nuit 1, en ventilation spontanée, le sommeil est de courte durée, environ 4h, et s'organise en deux cycles. Il est de faible efficacité (69%) à cause des éveils prolongés atteignant une durée totale d'éveils intra-sommeil de 104 minutes. La patiente passe 50% du temps en sommeil lent profond et le temps passé en sommeil paradoxal est court. L'indice de micro-éveil est à 23/h, expliqué en partie par un syndrome léger d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil (IAH à 11/h). Les apnées sont suivies de désaturations et la capnie reste élevée toute la nuit, avec deux pics plus importants lors du sommeil paradoxal.

La nuit 2, sous VNI, il y a une difficulté à l'endormissement, et le sommeil lent profond ne s'installe qu'après 2h30 d'enregistrement. Les éveils intra sommeil sont fréquents et leur durée est importante, l'efficacité du sommeil est affaiblie à 54%. Il persiste une fragmentation de la microstructure, l'indice de micro-éveils étant à 24 par heure de sommeil. Il y a des épisodes respiratoires obstructifs qui surviennent en présence de fuite et majorent les asynchronismes surtout les cycles de sécurité; ils sont suivis d'oscillations sur la courbe de saturation pendant les épisodes de sommeil lent profond, notamment entre 2h30 et 4h30. La capnie est toujours très élevée pendant toute la nuit. En fin de nuit, la fuite est moins importante et il y a un seul épisode de sommeil paradoxal.

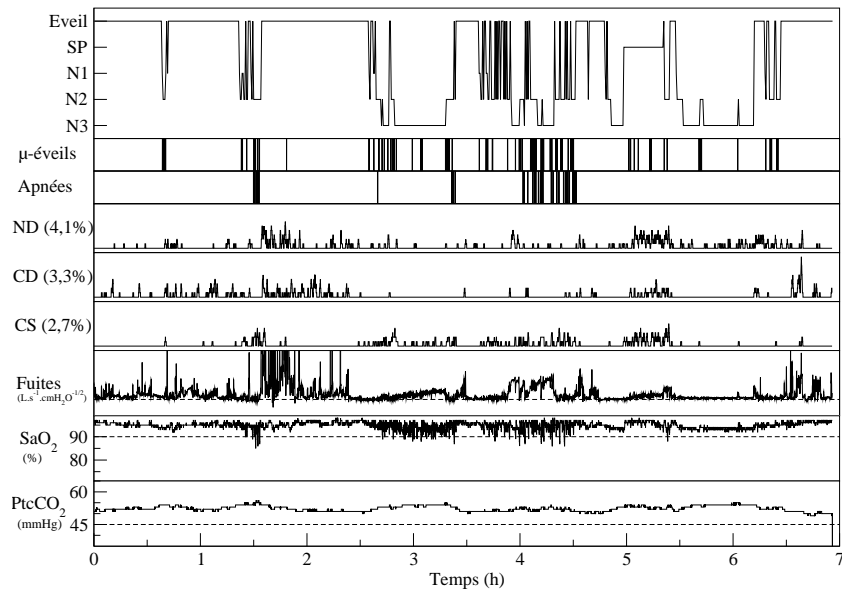
Lors de la nuit 15, sous VNI, le temps passé en sommeil lent profond en début de nuit est important et des cycles complets de sommeil apparaissent en deuxième partie de nuit, avec deux épisodes de sommeil paradoxal. Le nombre et la durée des éveils intra-sommeil sont diminués ce qui améliore l'efficacité du sommeil qui passe à 81%. L'indice de micro-éveils reste cependant élevé. La saturation est normalisée, puisque supérieure à 90% pendant toute la nuit. La capnie semble être plus stable, bien qu'elle reste élevée. Des asynchronismes subsistent mais sont toujours liés aux fuites en début de nuit et entre la quatrième et la cinquième heure d'enregistrement. La majorité des asynchronismes se produit en sommeil lent. Les fuites rendent plus difficiles le déclenchement inspiratoire et augmentent ainsi les asynchronismes de type « cycles non déclenchés » ou « cycles de sécurité ». Malgré les asynchronismes liés à la présence de fuites et les micro-éveils persistants, la patiente semble avoir amélioré sa qualité de sommeil. La saturation est normalisée et la PaCO₂ est diminuée par rapport à J₁. Le réglage de l'interface sur le ventilateur a été fait pour un masque nasal et non facial comme il aurait du être. Etant donné que l'estimation des fuites est parfois utilisée par l'algorithme de déclenchement inspiratoire du ventilateur, nous pouvons nous interroger sur une incidence possible de ce défaut de réglage sur la qualité de la ventilation de la patiente.

TABLE 3.8 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J₁, J₂ et J₁₅ pour le patient P₁. Les réglages du ventilateur étaient : J₂ : PIP=14 cmH₂O, PEP=4 cmH₂O, τ_{pres} =600ms, $\tau_{i,\text{max}}$ = 2s, $\tau_{i,\text{min}}$ =0,8s, Decl inspi=moyen, J₁₅ : Decl inspi=élevé.

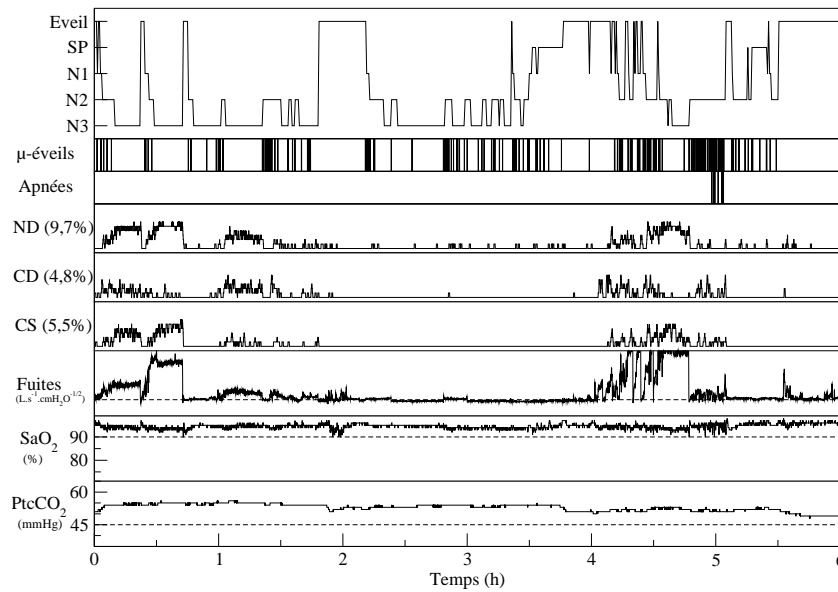
	J ₁	J ₂	J ₁₅		J ₁	J ₂	J ₁₅
TST (min)	233	189	269	SaO ₂ moyenne (%)	94	94	95
N1 (%TST)	8,6	4,8	6,7	SaO ₂ < 90 (% TST)	1	1	0
N2 (%TST)	36,9	34,4	37,5	Indice de désaturation	10	32	1
N3 (%TST)	49,8	48,7	47,6	Indice d'apnées/hypopnées	11		
SP (%TST)	4,7	12,2	8,2	Indice d'apnées obstructives	2	7	0
Efficacité (%)	69	54	81	Indice d'apnées mixtes	0	3	0
Eveils intra-sommeil (n)	21	37	16	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	104	160	60	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	71,65	80,60	73,91
Indice de micro-éveils	23	24	34	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	50,90	49,77	50,00



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.6 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient P₁.

Patient P₂ (Fig. 3.7)

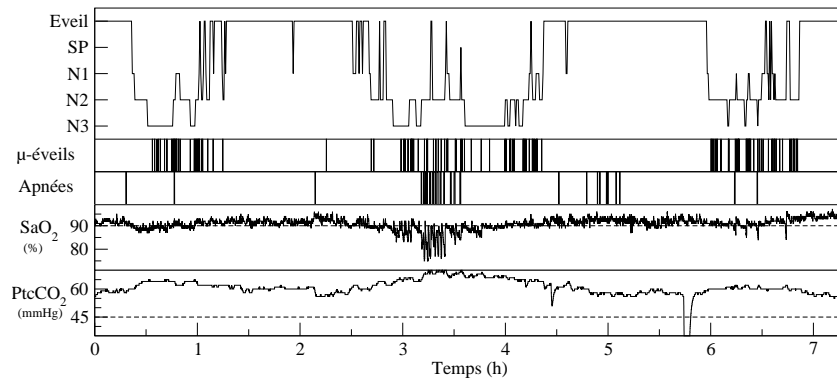
Ce patient est atteint d'une sclérose latérale amyotrophique associée à un syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil modéré avec un indice d'apnées/hypopnées à 22/h. Les paramètres liés à la polysomnographie sont répertoriés Tab. 3.9. La nuit 1, en ventilation spontanée, il n'y a pas de sommeil paradoxal. De ce fait, il n'y a pas de cycles de sommeil. L'efficacité du sommeil est faible, 51% compte-tenu de l'importante fragmentation due à des éveils prolongés atteignant une durée d'éveils intra-sommeil de 190 minutes. L'indice de micro-éveils est à 33/h. La saturation à l'éveil est au-dessus de 90% mais elle chute lors du sommeil avec des désaturations importantes lors des apnées obstructives entre la 3^{ème} et la 4^{ème} heure d'enregistrement. La capnie est très élevée pendant toute la nuit.

Lors de la nuit 2, sous VNI, il y a un cycle de sommeil avec un rebond de sommeil lent profond (42,5%) et 4,6% seulement de sommeil paradoxal. La première partie de la nuit, la ventilation semble avoir été efficace. La saturation chute légèrement à l'endormissement en début de nuit, mais se maintient aux alentours de 90%, même en sommeil paradoxal. Quant à la capnie, elle reste très élevée. Ce patient a un taux de cycles non déclenchés important dû à un mauvais réglage du déclenchement inspiratoire. Il est réglé à « très bas », ce qui correspond à la plus faible sensibilité de déclenchement et nécessite un effort inspiratoire important de la patient. En conséquence, les cycles non déclenchés sont très nombreux (32,3%) ainsi que les cycles de sécurité (14%). Ainsi, entre 3h30 et 5h, le patient arrête son assistance ventilatoire, ne dort plus et fait des angoisses, assis au bord du lit.

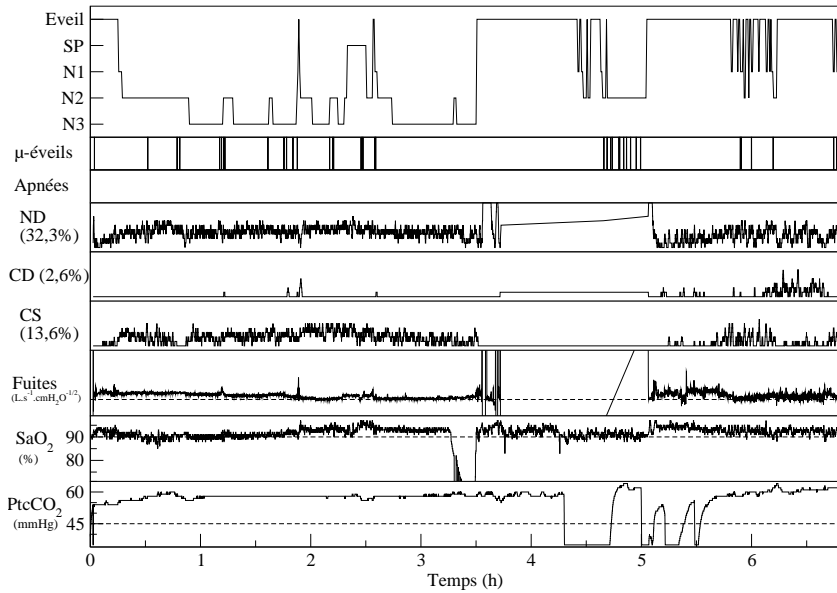
Lors de la nuit 15 sous VNI, le patient garde sa ventilation pendant toute la nuit. Un seul cycle de sommeil est observé avec des épisodes de désaturations/resaturations pendant le sommeil paradoxal. Aucun changement sur les réglages du ventilateur n'a été effectué par rapport à J₂ ; le patient fait donc encore beaucoup de cycles non déclenchés accompagnés par des cycles de sécurité. Il y a une amélioration de la capnie, même si elle reste supérieure à 45 mmHg. La PaCO₂ du matin, au réveil, est nettement améliorée par rapport à J₁. On passe de 7,25 à 5,78 kPa. La qualité du sommeil a été légèrement améliorée d'une part, par la restauration du sommeil paradoxal et, d'autre part par la disparition des apnées. La saturation semble être stabilisée et la capnie est améliorée. L'évaluation visuelle analogique et le score d'Epworth ont été améliorés entre J₁ et J₁₅. Idéalement, la sensibilité du déclenchement inspiratoire devrait être modifiée pour permettre au patient de pouvoir mieux déclencher le ventilateur lorsqu'il fait un effort inspiratoire.

TABLE 3.9 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J₁, J₂ et J₁₅ pour le patient P₂. Les réglages du ventilateur étaient : J₂ et J₁₅ : PIP=16 cmH₂O, PEP=5 cmH₂O, τ_{pres} =minimum, $\tau_{i,\text{max}}$ =1,1s, $\tau_{i,\text{min}}$ =0,4s, Decl inspi=très bas.

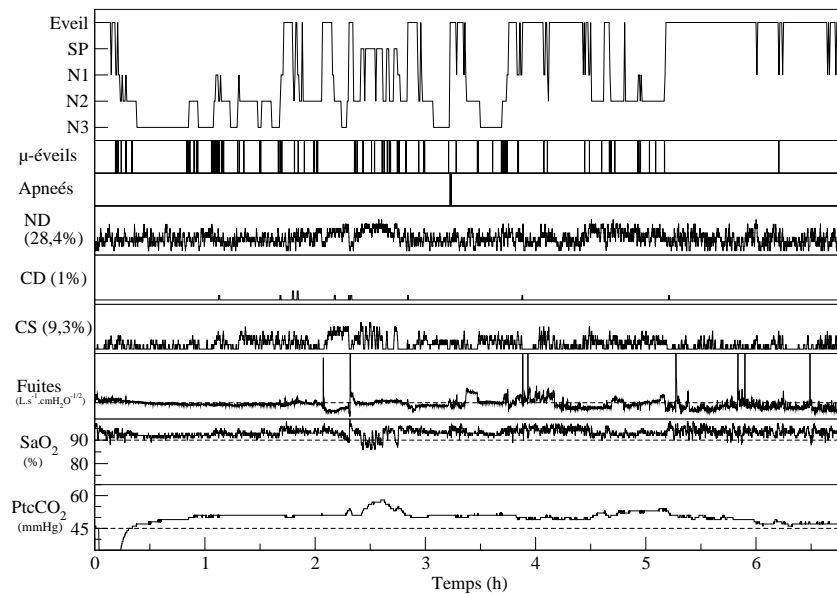
	J ₁	J ₂	J ₁₅		J ₁	J ₂	J ₁₅
TST (min)	200	240	234	SaO ₂ moyenne(%)	89	92	92
N1 (%TST)	13	7,5	11,5	SaO ₂ < 90 (% TST)	39	10	3
N2 (%TST)	56	42,5	51,3	Indice de désaturation	8	4	2
N3 (%TST)	30,5	45,4	30,8	Indice d'apnées/hypopnées	22		
SP (%TST)	0,5	4,6	6,4	Indice d'apnées obstructives	5	0	0
Efficacité (%)	51	60	59	Indice d'apnées mixtes	0	0	0
Eveils intra-sommeil (n)	21	19	28	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	190	155	161	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	70,30	74,59	75,79
Indice de micro-éveils	33	10	22	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	54,51	52,86	43,46



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.7 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient P₁.

Patient 3 (Fig. 3.8)

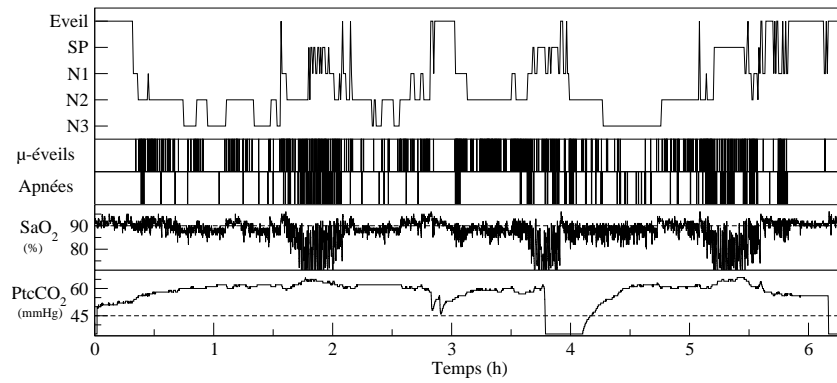
Ce patient souffrait d'un syndrome obésité-hypoventilation associé à un syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil sévère avec un indice d'apnées/hypopnées à 91/H. Les paramètres liés à la polysomnographie sont répertoriés Tab. 3.10. Durant la nuit 1, en ventilation spontanée, le sommeil est organisé en trois cycles, avec une efficacité à 87% malgré un indice d'apnées/hypopnées élevé et un taux de micro-éveil à 69/H. Les chutes de saturations en sommeil paradoxal associées à des apnées peuvent atteindre 70% et la capnie reste élevée toute la nuit, avec des pics lors du sommeil paradoxal (la baisse brutale vers la 4^{ème} heure d'enregistrement doit correspondre à une perte du capteur).

Lors de la nuit 2, première nuit sous VNI, le sommeil s'organise en quatre cycles. Il persiste quelques événements obstructifs sous ventilation, à l'origine de désaturations importantes malgré la présence d'oxygène additionnel. La PEP est probablement un peu basse. Les oscillations de la saturation persistent et la capnie ne peut être interprétée car le capnomètre semble être défaillant. Les fuites sont très importantes jusque vers 5h30, de même que les cycles non déclenchés. Il est possible que le déclenchement inspiratoire ne soit pas assez sensible; il était réglé à « très bas ».

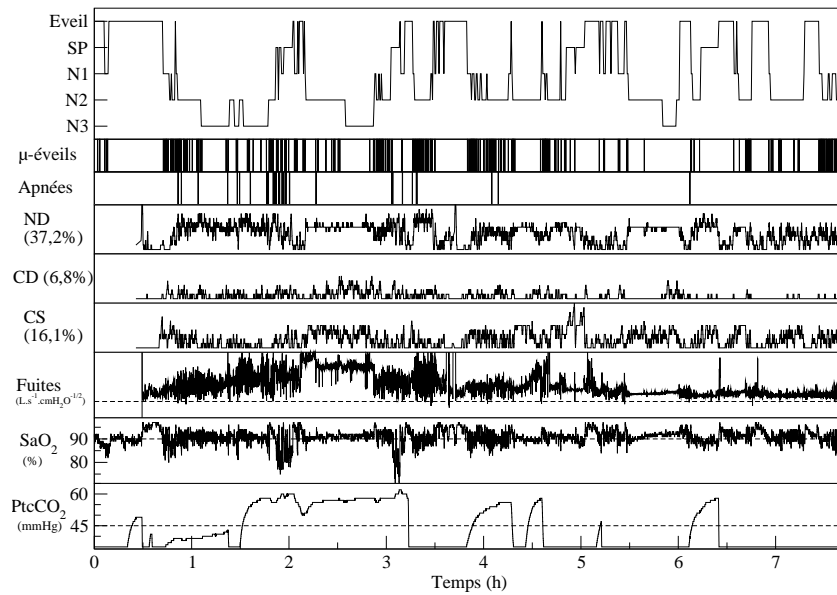
Lors de la nuit 15, les réglages du ventilateur n'ont pas été modifiés mais le patient n'a plus d'oxygène additionnel. Il fait trois cycles de sommeil et le taux de micro-éveils est plus faible. Il persiste quelques événements obstructifs, surtout en sommeil paradoxal, à l'origine de désaturations importantes. Hormis durant le sommeil paradoxal, la saturation s'est stabilisée par rapport à J_2 et la capnie est plus basse. Les fuites restent très élevées, ainsi que le taux de cycles non déclenchés. Les variables physiologiques sont améliorées et le sommeil est moins fragmenté. Cependant, concernant les réglages de la VNI, peut-être faudrait-il réduire la PIP pour diminuer les fuites non intentionnelles. De plus, le $\tau_{i,\min}$ est inférieur à τ_{pres} , le temps minimal de ventilation n'est peut être pas toujours assuré.

TABLE 3.10 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J_1 , J_2 et J_{15} pour le patient 3. Les réglages du ventilateur étaient à J_2 : PIP=22 cmH₂O, PEP=8 cmH₂O, τ_{pres} =600ms, $\tau_{i,\max}$ =2s, $\tau_{i,\min}$ =0,1s, Decl inspi=très bas, O_2 =0,5 L/min, J_{15} : O_2 =0 L/min.

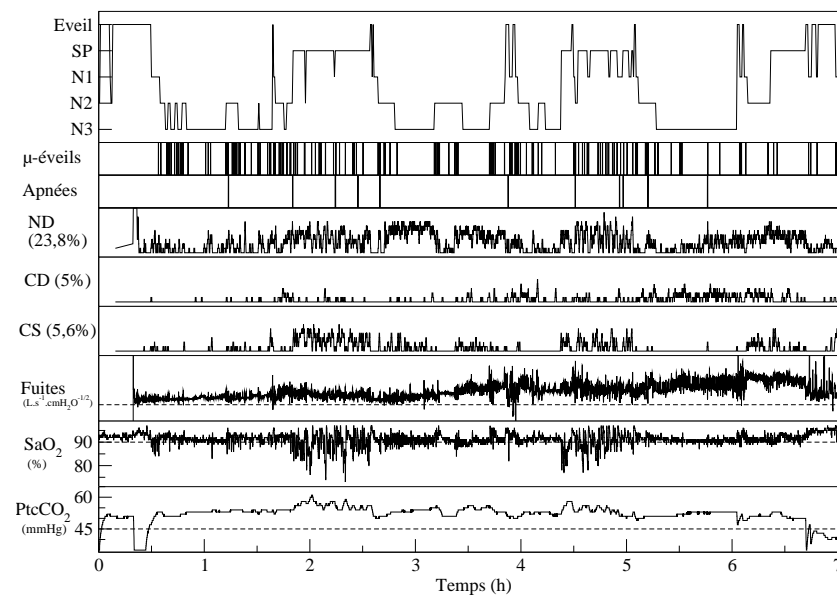
	J_1	J_2	J_{15}		J_1	J_2	J_{15}
TST (min)	308	336	372	SaO ₂ moyenne (%)	87	90	91
N1 (%TST)	16,2	15,5	9,1	SaO ₂ < 90 (% TST)	68	28	16
N2 (%TST)	52,9	55,4	25,8	Indice de désaturation	74	45	30
N3 (%TST)	20,5	18,5	39,8	Indice d'apnées/hypopnées	91		
SP(%TST)	10,4	10,7	25,3	Indice d'apnées obstructives	29	4	2
Efficacité (%)	87	73	88	Indice d'apnées mixtes	0	0	0
Eveils intra-sommeil (n)	17	25	14	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	43	120	50	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	74,51	72,93	83,76
Indice de micro-éveils	69	37	25	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	53,00	44,36	47,07



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.8 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 3.

Patient 4 (Fig. 3.9)

Cette patiente présentait un syndrome obésité-hypoventilation associé à un syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil sévère avec un indice d'apnées et hypopnées à 34/h. Les paramètres liés à la polysomnographie sont répertoriés Tab. 3.11.

La nuit 1 en ventilation spontanée, le sommeil s'organise en trois cycles, avec un indice d'efficacité à 92% et un taux de micro-éveils à 32/h. Cependant la latence d'endormissement est longue (environ 1h). Les apnées surviennent surtout pendant le sommeil paradoxal et sont à l'origine de désaturations importantes. Le reste de la nuit, la saturation est stabilisée autour de 90%.

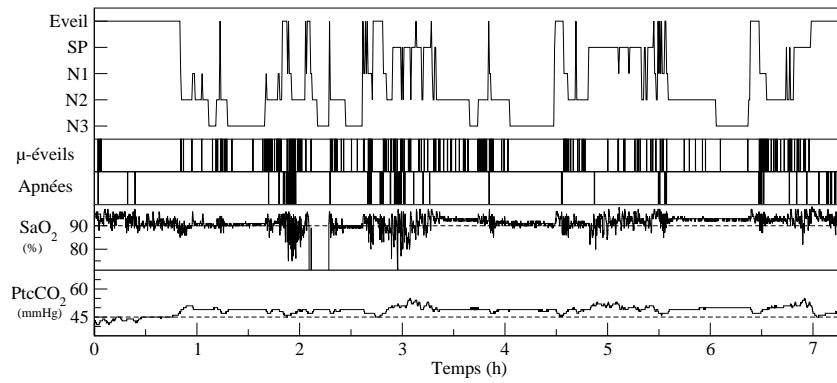
Lors de la nuit 2, première nuit en VNI, le sommeil s'organise en deux cycles de sommeil avec une majoration du temps passé en sommeil paradoxal. Les micro-éveils sont moins importants. La patiente a des mouvements périodiques de jambes en sommeil lent léger, non éveillants, mais synchrones avec des cycles ventilatoires perturbés. Des événements obstructifs persistent, suivis d'épisodes de désaturations importantes. Des épisodes d'hypoventilation en sommeil lent profond sont présents, mais liés à des asynchronismes avec une prédominance des cycles déphasés, et des fuites, aux alentours de la première heure, entre 3h30 et 4h30 et entre 6h et 7h.

Lors de la nuit 15 sous VNI, deux cycles de sommeil sont observés avec un indice d'efficacité du sommeil à 87%. Le taux de micro-éveils reste élevé à 35/h. Des événements obstructifs persistent, suivis d'épisodes de désaturation. La saturation n'est pas complètement stabilisée, des oscillations rapides sont encore présentes. La capnie est complètement améliorée et est inférieure à 45mmHg pendant toute la nuit. Il y a moins de fuites qu'à J₂ et moins d'asynchronismes. On note cependant une prédominance des cycles de sécurité, certainement due à la présence de pauses respiratoires.

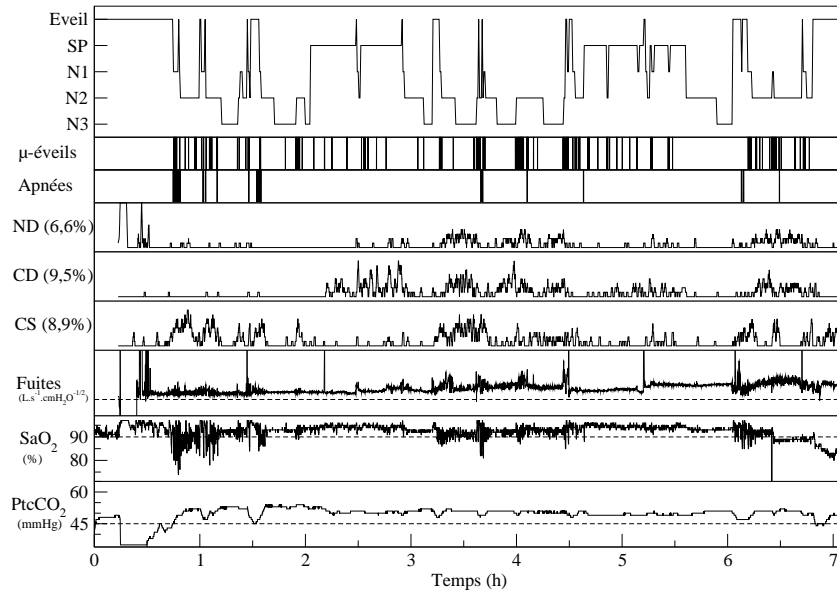
Sur les réglages du ventilateur, la durée de pressurisation a été réglée à 450 ms, et le $\tau_{i,min}$ à 100 ms c'est-à-dire que le temps inspiratoire minimal est assuré pour des pressions inférieures à la PIP car il faut environ 450 ms pour atteindre la PIP. Il semblerait que le temps minimal inspiratoire $\tau_{i,min}$ réglée ne soit pas adapté car par définition, le $\tau_{i,min}$ ne doit pas être inférieur à tau pres. Peut-être qu'en optimisant les réglages de ces deux paramètres pour les optimiser et en augmentant légèrement la PEP, la saturation se stabiliserait.

TABLE 3.11 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J₁, J₂ et J₁₅. Les réglages du ventilateur étaient à J₂ et J₁₅ : PIP=16 cmH₂O, PEP=6 cmH₂O, τ_{pres} =450ms, $\tau_{i,max}$ =2s, $\tau_{i,min}$ =0,1s, Decl inspi=élevés.

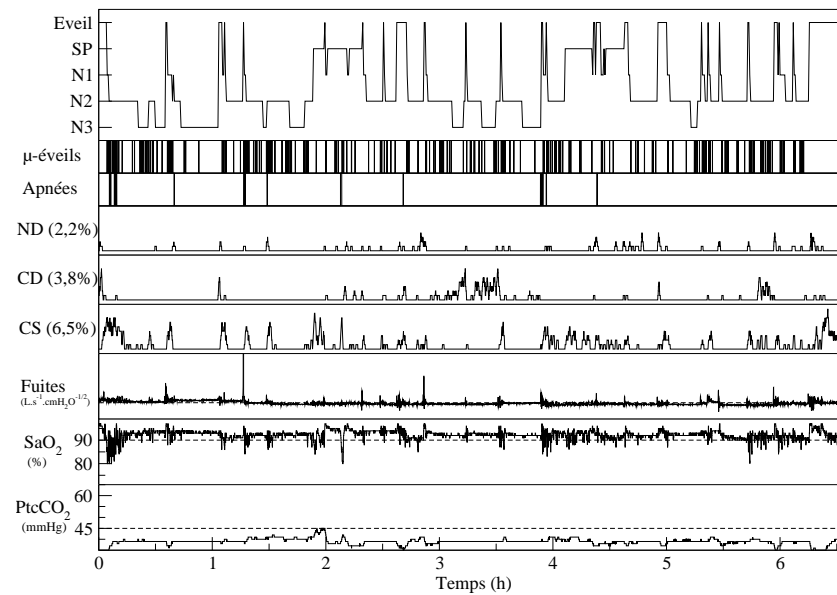
	J ₁	J ₂	J ₁₅		J ₁	J ₂	J ₁₅
TST (minutes)	341	340	342	SaO ₂ moyenne (%)	91	93	92
N1 (% TST)	8,2	7,9	8,8	SaO ₂ < 90 (% TST)	15	11	6
N2 (% TST)	44,6	40,9	57	Indice de désaturation	21	18	16
N3 (% TST)	27,6	21,8	19,9	Indice d'apnées/hypopnées	34		
SP (% TST)	19,6	29,4	14,3	Indice d'apnées obstructives	6	2	1
Efficacité (%)	92	89	87	Indice d'apnées mixtes	0	1	0
Eveils intra-sommeil (n)	22	17	25	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	28	40	47	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	100,60	113,98	110,08
Indice de micro-éveils	32	20	35	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	43,00	40,30	42,10



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.9 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 4.

Patient 6 (Fig. 3.10)

Ce patient était atteint d'une sclérose latérale amyotrophique associée à syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil sévère, avec un indice d'apnées et d'hypopnées à 57/h (Tab. 3.12).

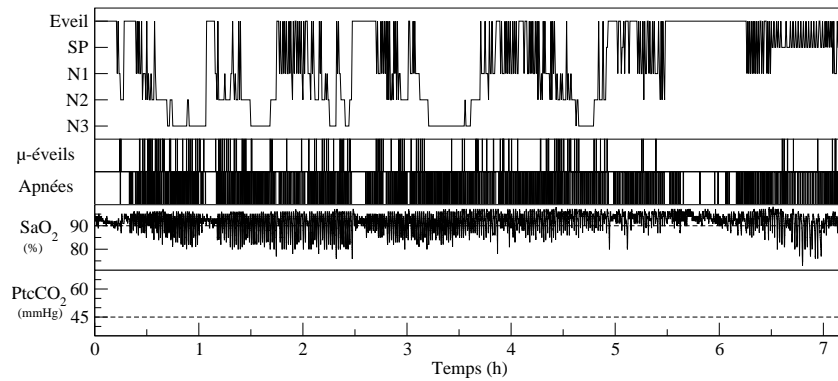
Durant la nuit 1, en ventilation spontanée, le sommeil est très fragmenté et très instable lors des transitions veille/sommeil, et au moment où il devrait atteindre le sommeil paradoxal. Le sommeil lent profond dure 27,7% du TST et semble plus stable. L'efficacité du sommeil est à 62% avec un taux de micro-éveils à 29/h et un nombre d'éveils intra-sommeil de 131. Ce patient a un nombre d'apnées très important pendant toute la nuit, avec des apnées très longues en sommeil paradoxal pouvant atteindre 57s. Le sommeil paradoxal ne s'installe qu'en fin de nuit, et des apnées mixtes surviennent, fragmentant davantage le sommeil paradoxal. Des apnées semblent survenir à l'éveil mais le codage entre l'éveil et le sommeil paradoxal s'est révélé extrêmement difficile. La courbe de saturation évoque des événements obstructifs. On assiste à des désaturations/resaturations toute la nuit, sauf à l'éveil où la saturation semble être stabilisée à des valeurs supérieures à 90%. Le capnomètre n'a pas été mis, mais selon les valeurs de la gazométrie, la PaCO₂ est de 5,06 au coucher et de 4,84 au réveil : ce patient serait normo-capnique voire hypocapnique.

Lors de la nuit 2, sous VNI, le sommeil est très perturbé. Il n'y a pas de sommeil lent profond. Il y a une grande instabilité du sommeil avec une fluctuation majeure entre l'éveil et le stade N1. L'efficacité du sommeil est extrêmement faible (37%). Le taux de micro-éveils est faible, mais le patient ne dort quasiment pas, et son sommeil est très fragmenté à cause de fréquents retours à l'éveil. Les apnées persistent, avec une diminution des apnées obstructives et une augmentation des apnées centrales et mixtes. La saturation n'est pas améliorée et les épisodes de désaturations/resaturations sont toujours présents sauf à l'éveil. La capnie est élevée, mais ne reflète pas la gazométrie artérielle en début et en fin nuit, le patient étant toujours normo-capnique voire hypocapnique. Le patient a perdu son capteur de pression entre 1h30 et 4h30, ce qui rend impossible la caractérisation des cycles ventilatoires et le calcul de la fuite pendant cette période. Cependant, sur les 3h d'enregistrement exploitable, il y a 6% de cycles non déclenchés, dus aux fuites présentes toute la nuit, mais aussi à la sensibilité du déclenchement inspiratoire qui a été réglé sur « bas », correspondant à une sensibilité faible de déclenchement ; le patient doit fournir un effort inspiratoire important. Les 9,5% de cycles de sécurité montrent que la machine a souvent suppléé la ventilation du patient, ce qui est normal en présence du taux aussi élevé d'apnées.

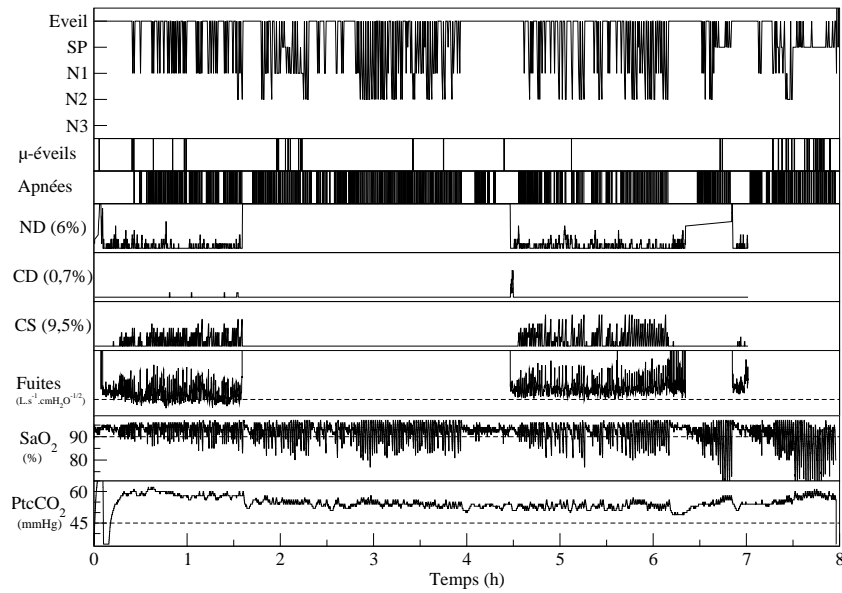
Lors de la nuit 15, sous VNI, il n'y a toujours pas de sommeil lent profond et le sommeil paradoxal de fin de nuit est instable. Il persiste une fragmentation majeure du sommeil. L'efficacité est encore plus faible (29%). Le taux de micro-éveil est à 26% ce qui est très élevé, le patient ne dort que 101 minutes. La saturation est plutôt stable en début de nuit (supérieure à 90%) mais lors du sommeil paradoxal, les épisodes de désaturations sont importants et la SaO₂ peut atteindre 70%. La capnie semble s'être stabilisée aux alentours de 45mmHg. Les asynchronismes ne sont pas très importants, juste des bouffées de cycles de sécurité en sommeil paradoxal dus aux apnées, notamment des apnées mixtes très longues (76 s) en sommeil paradoxal.

TABLE 3.12 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J₁, J₂ et J₁₅. Les réglages du ventilateur étaient à J₂ et J₁₅ : PIP=10 cmH₂O, PEP=2 cmH₂O, τ_{pres}=300ms, τ_{i,max}=2s, τ_{i,min}=0,8s, Decl inspi=bas.

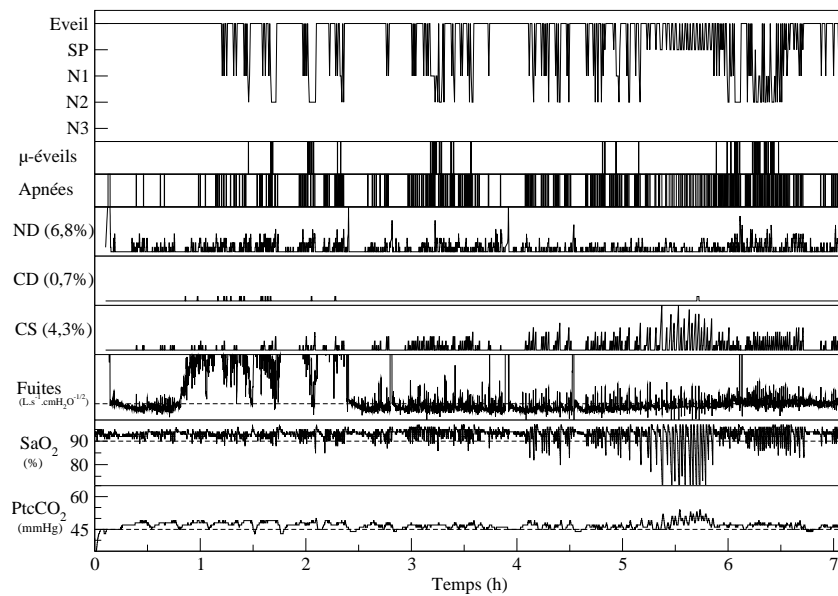
	J ₁	J ₂	J ₁₅		J ₁	J ₂	J ₁₅
TST (minutes)	260	144	101	SaO ₂ moyenne (%)	91	92	93
N1 (%TST)	28,8	40,3	41,6	SaO ₂ < 90 (% TST)	26	8	10
N2 (%TST)	32,7	29,2	34,7	Indice de désaturation	53	55	43
N3 (%TST)	27,7	0	0	Indice d'apnées/hypopnées	57		
SP (%TST)	10,8	30,6	23,8	Indice d'apnées obstructives	43	10	60
Efficacité (%)	62	37	29	Indice d'apnées mixtes	11	50	8
Eveils intra-sommeil (n)	131	141	110	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	158	242	236	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	74,81	80,75	73,00
Indice de micro-éveils	29	15	26	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	36,39	37,07	38,35



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.10 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 6.

Patient 7 (Fig. 3.11)

Cette patiente souffrait d'un syndrome obésité-hypoventilation associé à syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil sévère, avec un indice d'apnées et hypopnées à 107/h (Tab. 3.13).

Lors de la nuit 1, en ventilation spontanée, le sommeil s'installe difficilement et il est de faible efficacité (73%) à cause de nombreux éveils intra-sommeil et un indice de micro-éveils à 74/h. Il y a un bref épisode de sommeil paradoxal mais il n'y a pas de sommeil lent profond. Les apnées surviennent dès l'endormissement et sont présentes toute la nuit. L'évolution de la saturation est typique d'un SAHOS avec des récupérations de la ligne de base (surtout en première partie de nuit) et des chutes pouvant être inférieures à 70%. Cette patiente est très hypoxémique, car à l'éveil la saturation reste inférieure à 90%, et est hypercapnique avec une P_{tCO_2} moyenne à 57,7 mmHg. Cependant, en deuxième partie de nuit, il y a une hypoventilation surajoutée en continue et la patiente passe 91% de la nuit à une saturation inférieure à 90%.

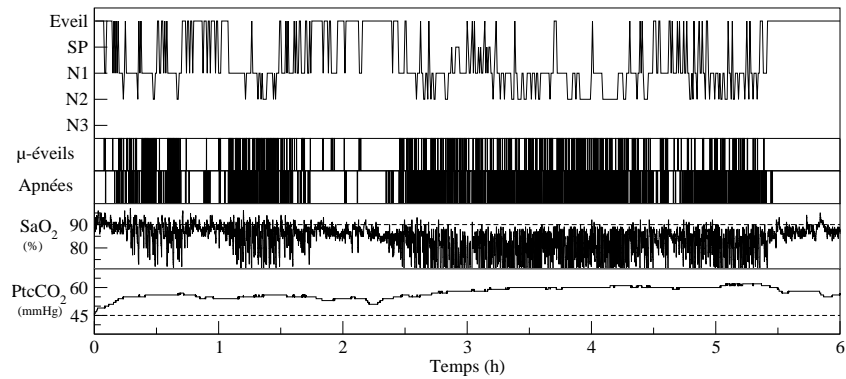
Lors de la nuit 2, sous VNI, elle fait un cycle de sommeil en première partie de nuit avec un passage en sommeil lent profond, puis elle se réveille. À partir de la troisième heure d'enregistrement, le sommeil est très instable et superficiel alternant veille/stade de sommeil N1. L'efficacité est donc très faible (51%) et le taux de micro-éveils même s'il a diminué, reste encore élevé (42/h). Les événements obstructifs sont très présents surtout en première partie de nuit et la saturation reste oscillante toute la nuit. Il persiste une hypoventilation. La capnie, quant à elle, s'améliore en fin de nuit. Le taux des différents types d'asynchronismes n'est pas très important, il y a une prédominance de cycles de sécurité en présence d'apnées et en présence de cycles non déclenchés. Les fuites sont importantes, encore plus à partir de la deuxième heure d'enregistrement, certainement dues au positionnement du masque. Ce dernier avait été ajusté à l'éveil ; cette patiente portait une prothèse dentaire et l'ayant perdu en début de nuit dans le masque, elle a préféré l'enlever, ce qui a modifié la morphologie de son visage et a certainement provoqué l'apparition de fuites.

La nuit 15 sous VNI, peut être découpée en deux. Pendant la première moitié de la nuit, malgré la présence de fuites importantes, il y a 3 cycles de sommeil avec de longues périodes de sommeil lent profond avec une persistance de micro-éveils et d'événements obstructifs. L'hypoventilation continue en sommeil lent profond avec une saturation à 87% et une capnie élevée. Des désaturations importantes apparaissent en sommeil paradoxal dues à la fermetures des voies aériennes supérieures. Les asynchronismes sont importants avec une prédominance des cycles non déclenchés, probablement en lien avec les fuites. Pendant la deuxième partie de la nuit, les fuites sont moindres, mais le sommeil est beaucoup plus fragmenté avec une instabilité veilles/sommeil lent léger. Il existe également des mouvements périodiques de jambes survenant simultanément avec des asynchronismes en sommeil lent profond. Les cycles non déclenchés ainsi que les cycles de sécurité persistent, en relation avec des fuites non intentionnelles.

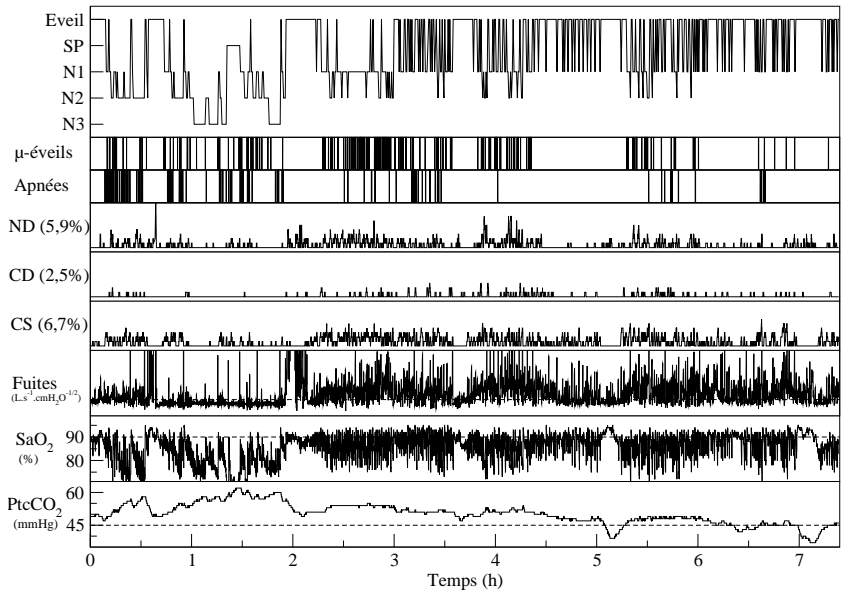
L'architecture du sommeil a été légèrement améliorée avec la restauration du stade N3. Cependant, il y a une persistance des événements obstructifs mais l'augmentation de la PEP à J_{15} a favorisé l'apparition de cycles non déclenchés. Quant au $\tau_{i,min}$, par définition, il ne doit pas être inférieur à τ_{pres} or ceci n'est pas le cas ici.

TABLE 3.13 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J_1 , J_2 et J_{15} . Les réglages du ventilateur étaient à J_2 : PIP=15 cmH₂O, PEP=5 cmH₂O, τ_{pres} =600ms, $\tau_{i,max}$ =2s, $\tau_{i,min}$ =0,4s, Decl inspi=moyen, et à J_{15} : PIP=17 cmH₂O, PEP=7 cmH₂O.

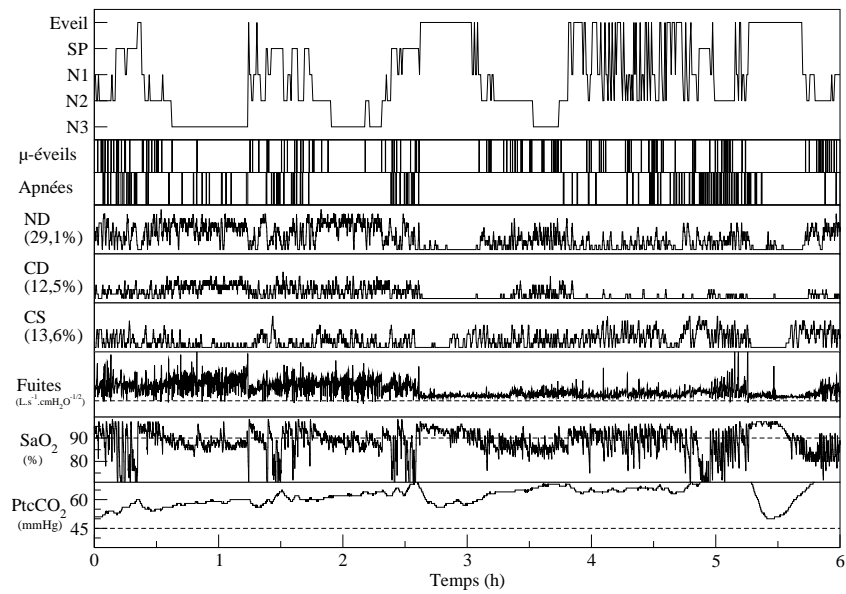
	J_1	J_2	J_{15}		J_1	J_2	J_{15}
TST (minutes)	230	225	278	SaO ₂ moyenne (%)	82	84	88
N1 (%TST)	73,9	59,6	19,8	Indice de désaturation	108	108	48
N2 (%TST)	22,6	26,2	39,9	SaO ₂ < 90 (% TST)	91	83	62
N3 (%TST)	0	10,2	25,9	Indice d'apnées/hypopnées	107		
SP (%TST)	3,5	4	14,4	Indice d'apnées obstructives	86	18	18
Efficacité (%)	73	51	76	Indice d'apnées mixtes	8	1	0
Eveils intra-sommeil (n)	63	113	34	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	83	209	84	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	69,92	51,95	117,29
Indice de micro-éveils	74	42	26	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	40,68	45,11	27,52



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.11 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 7.

Patient 8 (Fig. 3.12)

Cette patiente souffrait d'un syndrome obésité-hypoventilation associé à syndrome modéré d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil, avec un indice d'apnées et d'hypopnées à 23/h. Les paramètres liés à la polysomnographie sont repertoriés Tab. 3.14.

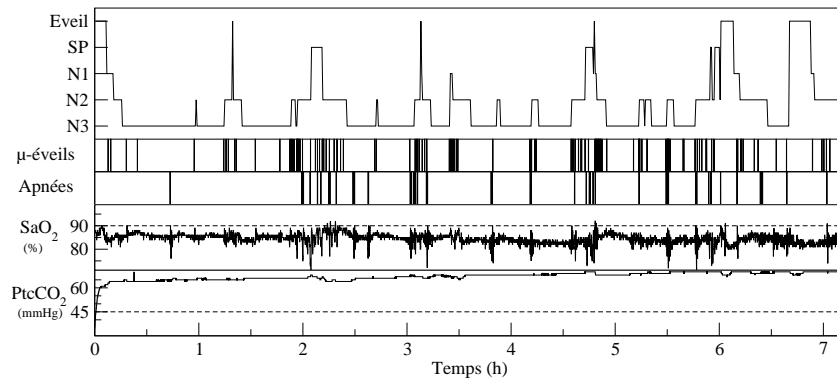
La nuit 1, en ventilation spontanée, il y a 3 cycles de sommeil avec 60% du temps de sommeil total en sommeil lent profond et un faible pourcentage de sommeil paradoxal. L'efficacité du sommeil est correcte (95%). Le taux de micro-éveils est de 16/h, et leur survenue se fait un peu plus en sommeil paradoxal à la suite d'apnées. La patiente est hypoxémique : elle passe 99% du temps à une saturation inférieure à 90%, avec des chutes de désaturations en sommeil paradoxal, en présence d'apnées. La capnie reste élevée toute la nuit.

Lors de la nuit 2, première nuit sous VNI, il y a toujours 3 cycles de sommeil interrompue par une longue période d'éveil intra-sommeil de 44 minutes, ce qui réduit l'indice d'efficacité du sommeil à 82%. Les micro-éveils sont élevés mais ne sont plus dus aux événements obstructifs, ils semblent résulter des fuites car les périodes de fuites correspondent aux bouffées d'asynchronismes. La saturation reste inférieure à 90% avec des périodes d'hypoventilation importantes. La capnie reste très élevée. Comme il n'y a pas d'apnées, et qu'il y a très peu de cycles non déclenchés, il se pourrait qu'elle se laisse ventiler à la fréquence de sécurité, soit 8 cycles par minutes, comme le révèle le taux important de cycles de sécurité (16,6%).

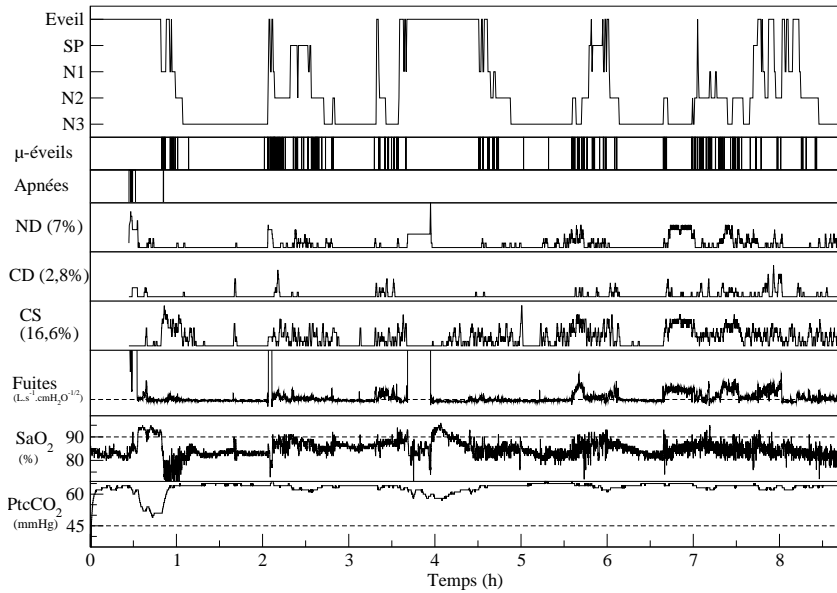
Lors de la nuit 15 sous VNI, l'efficacité du sommeil redevient normale (93%) avec de longues périodes de sommeil lent profond correspondant à 49,4% du TST, avec un faible pourcentage en sommeil paradoxal. La patiente fait deux cycles de sommeil. L'indice de micro-éveils est stable toute la nuit, à 16/h. Il y a des événements obstructifs en sommeil paradoxal. La saturation est stabilisée au dessus de 90% grâce à l'ajout de 2L/min d'oxygène avec sa ventilation. La capnie est toujours très élevée et la PaCO₂ recueillie par la gazométrie artérielle est de 6,66 kPa. Il n'y a pas de fuites importantes. Le taux de cycles de sécurité est à 33,7% répartis sur toute la nuit. En l'absence d'événements apnéiques et du fait du faible taux de cycles non déclenchés, on peut supposer que la patiente se laisse ventiler à la fréquence de sécurité.

TABLE 3.14 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J₁, J₂ et J₁₅. Les réglages du ventilateur étaient à J₂ : PIP=20 cmH₂O, PEP=6 cmH₂O, $\tau_{\text{pres}}=400\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=2\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=1\text{s}$, Decl. inspi=moyen, et à J₁₅ : PIP=23 cmH₂O, PEP=8 cmH₂O, O₂=2 L/min.

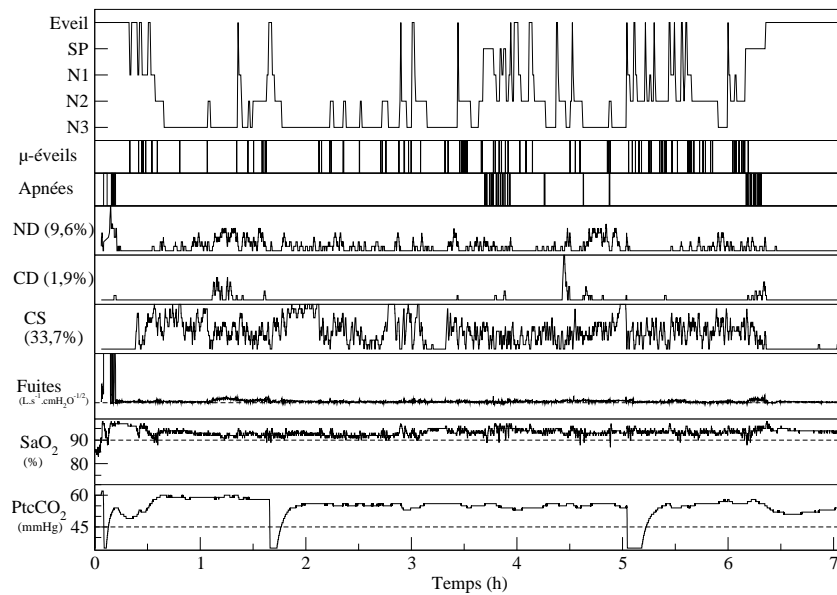
	J ₁	J ₂	J ₁₅		J ₁	J ₂	J ₁₅
TST (minutes)	409	392	338	SaO ₂ moyenne (%)	84	84	93
S1 (% TST)	3,2	7,9	9,8	SaO ₂ < 90 (% TST)	99	96	0
S2 (% TST)	32,3	28,6	34,9	Indice de désaturation	25	39	3
SLP (% TST)	60,9	57,1	49,4	Indice d'apnées/hypopnées	23		
SP (% TST)	3,7	6,4	5,9	Indice d'apnées obstructives	5	0	4
Efficacité (%)	95	82	93	Indice d'apnées mixtes	0	0	0
Eveils intra-sommeil (n)	5	21	22	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	21	82	24	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	56,47	57,07	106,69
Indice de micro-éveils	16	22	16	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	53,83	54,81	50,08



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.12 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 8.

Patient 9 (Fig. 3.13)

Ce patient était atteint d'une cyphoscoliose avec une déformation thoracique, associée à un syndrome d'apnées/hypopnées obstructives sévère du sommeil, avec un indice d'apnées et d'hypopnées à 56/h (Tab. 3.15).

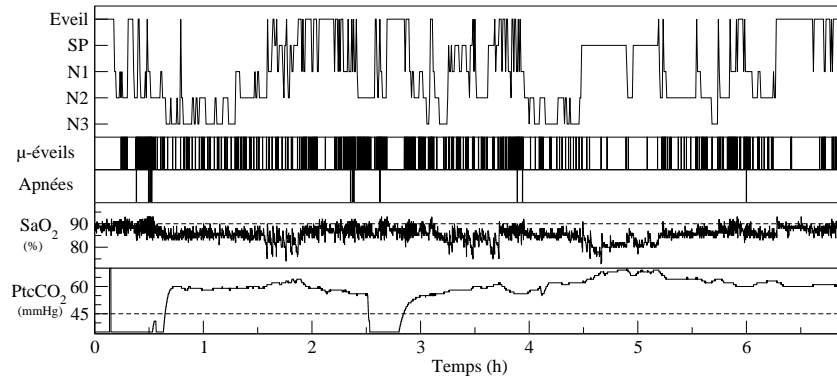
Durant la nuit 1, en ventilation spontanée, le sommeil s'installe rapidement et s'organise en trois cycles mais l'indice d'efficacité est faible (78%), à cause d'une importante fragmentation due à 47 éveils intrasommeil d'une durée de 87 minutes. Il y a une majoration du sommeil lent léger, instable en milieu de nuit. Les événements respiratoires obstructifs où les hypopnées sont prédominantes, sont suivis de micro-éveils (indice à 54/h) et de désaturation (indice de désaturation à 46/h) Le patient passe 94% du TST à une saturation inférieure à 90% avec des chutes de désaturation plus importantes correspondant au sommeil paradoxal. La capnie reste très élevée et les baisses importantes du signal à la ligne de base correspondent à une perte du capteur pendant la nuit.

Lors de la nuit 2 sous VNI, il y a 4 cycles de sommeil. L'efficacité est à peu près équivalente à celle de la nuit 1 (74%), par contre le taux de micro-éveils a diminué à 28/h. La répartition des stades du sommeil sont différents, avec une majoration du temps passé en sommeil lent profond et une diminution du pourcentage du stade N2. Il y a une instabilité veille/sommeil de début et de fin de nuit associée à des fuites. Des événements obstructifs persistent. La saturation est améliorée, bien qu'il persiste des périodes d'hypoventilation notamment en sommeil lent profond entre 1h et 1h30 et, entre 2h et 3h. Cependant, le patient a reçu 1 l/min d'oxygène additionnel. Les valeurs recueillies par le capnomètre ne sont pas exploitables du fait d'une anomalie de calibration liée à la bouteille de gaz. Il y a très peu d'asynchronismes avec une prédominance des cycles non déclenchés qui se répartissent sur toute la nuit. Il y a un épisode de fuite importante en début de nuit jusqu'à 1h et de 1h30 à 2h. La fuite était inexistante entre 1h et 1h30 pendant l'épisode de sommeil lent profond. En fin de nuit, lors d'instabilité veille/sommeil, il y a également eu des fuites.

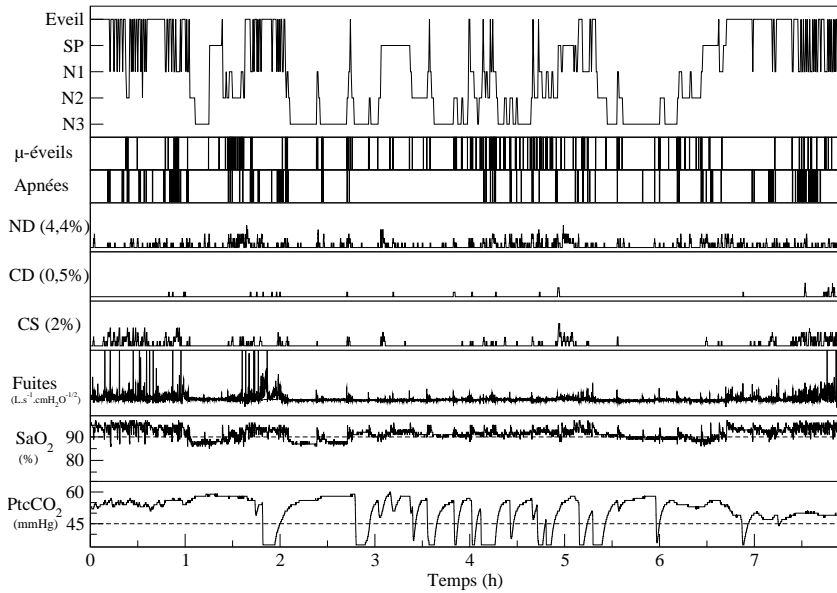
Lors de la nuit 15, sous VNI, le patient effectue 3 cycles de sommeil avec une efficacité de sommeil qui s'améliore (84%). La répartition des stades de sommeil par rapport à J₁ a évolué avec une augmentation du temps passé en sommeil lent profond et paradoxal, et une diminution du temps passé en sommeil lent léger. Le taux de micro-éveil est à 25/h. La saturation est stabilisée au dessus de 90% même si son évolution présente des périodes d'oscillations, surtout en sommeil paradoxal. La capnie a été améliorée. Le taux asynchronisme est d'environ 10% réparti sur la nuit, avec deux bouffées de cycles non déclenchés et de cycles de sécurité lors des épisodes plus prolongés du sommeil paradoxal (entre 2h30 et 3h30). Il n'y a pas de fuites majeures. Pour conclure, il semblerait que l'organisation du sommeil ait été améliorée ; il est notamment moins fragmenté. Les constantes physiologiques ont été améliorées avec une réduction des événements respiratoires obstructifs.

TABLE 3.15 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J₁, J₂ et J₁₅. Les réglages du ventilateur étaient à J₂ : PIP=16 cmH₂O, PEP=4 cmH₂O, $\tau_{\text{pres}}=300\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=2\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=0,6\text{s}$, Decl. inspi=moyen, O₂=1 L/min, et à J₁₅ : PIP=18 cmH₂O, O₂=1 L/min.

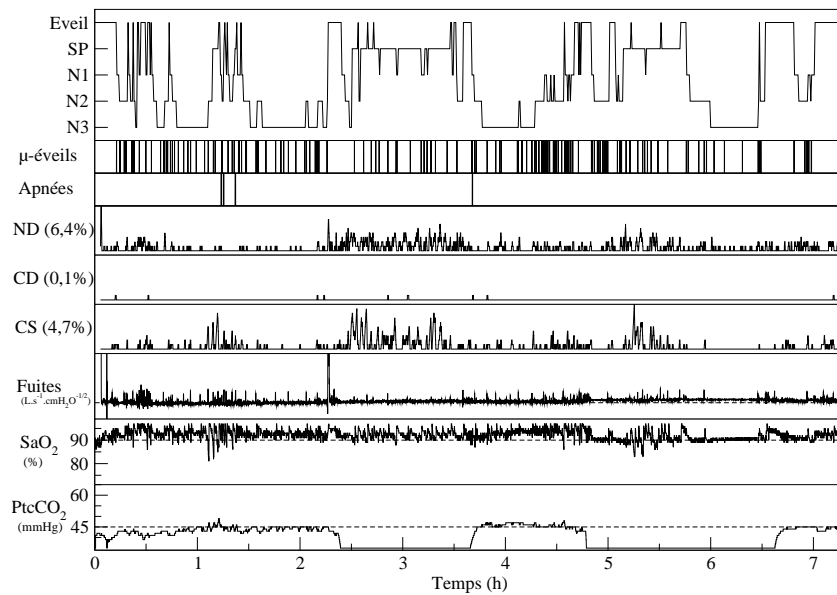
	J ₁	J ₂	J ₁₅		J ₁	J ₂	J ₁₅
TST (minutes)	310	343	346	SaO ₂ moyenne (%)	85	91	92
N1 (%TST)	21	22,7	12,1	SaO ₂ < 90 (% TST)	94	26	6
N2 (%TST)	42,3	24,8	27,2	Indice de désaturation	46	10	17
N3 (%TST)	17,4	38,2	35	Indice d'apnées/hypopnées	56		
SP (%TST)	19,4	14,3	25,7	Indice d'apnées obstructives	12	11	1
Efficacité (%)	78	74	84	Indice d'apnées mixtes	0	0	0
Eveils intra-sommeil (n)	47	66	29	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	87	117	62	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	69,85	106,77	110,53
Indice de micro-éveils	54	28	25	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	54,14	47,29	46,47



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.13 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 9.

Patient 10 (Fig. 3.14)

Cette patiente présentait une sclérose latérale amyotrophique associée à un syndrome sévère d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil, avec un indice d'apnées et d'hypopnées à 33/h (Tab. 3.16).

Durant la nuit 1, en ventilation spontanée, le sommeil est d'une efficacité de 90%, organisé en deux cycles avec un rebond du sommeil lent profond. Néanmoins l'indice de micro-éveils est à 28/h, et des éveils répétés sont observés en fin de nuit. Elle est hypoxémique mais pas hypercapnique. La saturation se situe entre 80% et 90% avec deux périodes de désaturations importantes en sommeil paradoxal entre 2h30 et 3h et entre 4h30 et 5h. La capnie est inférieure ou égale à 45 mmHg, sauf pendant les périodes de désaturations en sommeil paradoxal.

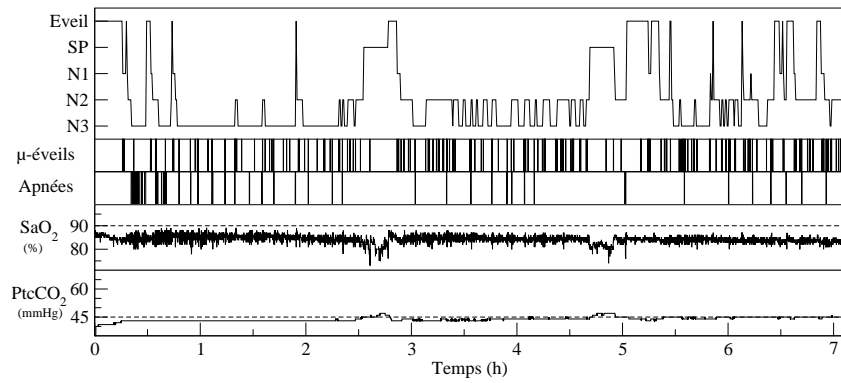
Lors de la nuit 2, première nuit sous VNI, le sommeil est détérioré avec une diminution de l'efficacité à 68% dues à la présence de nombreux éveils intra-sommeil d'une durée de 143 minutes. Il n'y a pas de sommeil paradoxal donc pas de cycles de sommeil. La patiente passe la moitié du temps en sommeil lent léger et l'autre moitié en sommeil lent profond. Le taux de micro-éveils est de 38/h. On observe des fluctuations importantes de la saturation pendant le sommeil lent profond, en partie due à la persistance des apnées obstructives (indice à 8/h). La capnie est, quant à elle, normalisée. Il y a très peu d'asynchronismes avec une prédominance des cycles déphasés en début de nuit, pendant le sommeil lent profond, pouvant favoriser les éveils. La fuite est faible et persistante toute la nuit.

Lors de la nuit 15, sous VNI, il y a deux cycles de sommeil, avec une amélioration de la continuité et une efficacité à 91%. Cependant l'indice de micro-éveils est encore à 29/h. La saturation est toujours inférieure à 90% , avec d'importantes désaturation en sommeil paradoxal dues à la persistance des apnées obstructives (indice à 14/h). La capnie est normale. Les taux d'asynchronismes sont importants avec une prédominance des cycles déphasés. Il y a des fuites élevées pendant toute la nuit. Il y a des mouvements périodiques des jambes en sommeil lent profond lors de la reprise respiratoire après un cycle non déclenché.

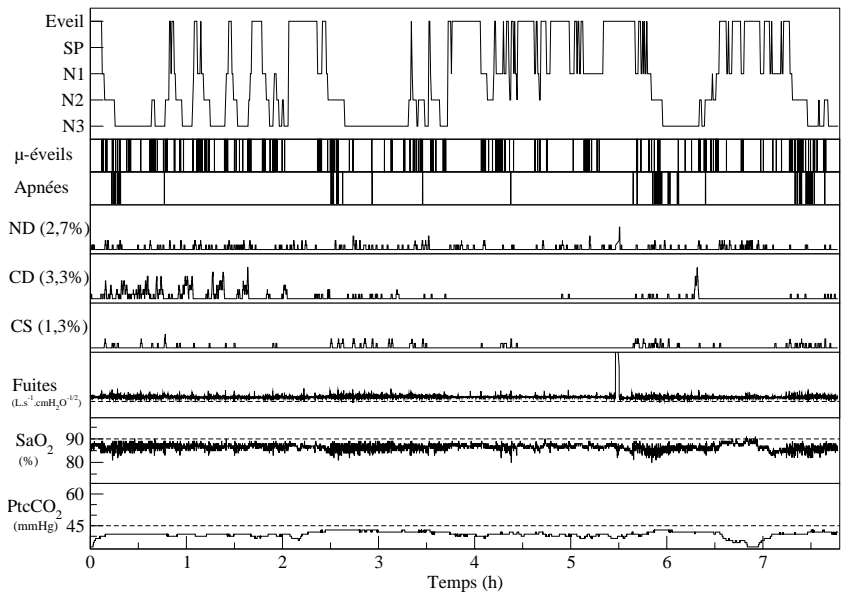
Pour cette patiente, l'indice d'efficacité du sommeil, et l'indice des micro-éveils ne sont pas modifiés avec la VNI, mais le traitement permet de majorer le temps passé en sommeil paradoxal qui peut être aussi réduit à cause de la prise de l'Effexor LP et du Rivotril, deux médicaments qui peuvent modifier l'architecture du sommeil. Les paramètres permettant d'évaluer la qualité du sommeil soit l'efficacité et le taux de micro-éveils sont identiques à J₁ et J₁₅ et ont été détériorés à J₂. Mais peut-être devrait-on envisager un ajout d'oxygène. Il persiste des troubles obstructifs. Cependant, l'augmentation de la PEP a occasionné une augmentation des taux de cycles non déclenchés. Il serait probablement nécessaire de diminuer la PEP, et de réduire la PIP car en passant de 12 cmH₂O à 16 cmH₂O entre J₂ et J₁₅, les fuites non intentionnelles ont considérablement augmenté. Il s'agit de trouver le bon compromis entre les événements obstructifs résiduels et la valeur de PEP.

TABLE 3.16 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J₁, J₂ et J₁₅. Les réglages du ventilateur étaient à J₂ : PIP=12 cmH₂O, PEP=6 cmH₂O, $\tau_{\text{pres}}=250\text{ms}$, $\tau_{1,\text{max}}=2\text{s}$, $\tau_{1,\text{min}}=0,5\text{s}$, Decl. inspi=élevé, et à J₁₅ : PIP=16 cmH₂O, PEP=8 cmH₂O, O₂=1 L/min.

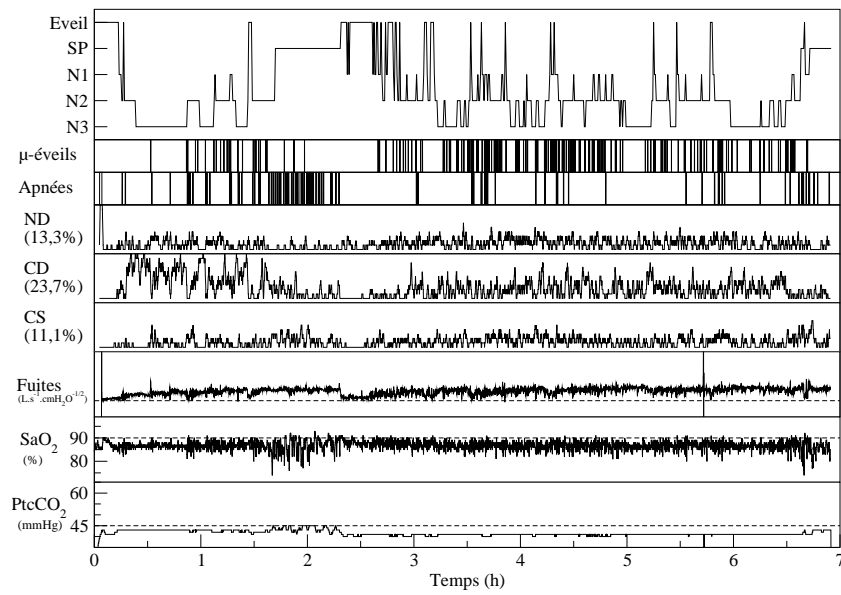
	J ₁	J ₂	J ₁₅		J ₁	J ₂	J ₁₅
TST (minutes)	374	317	367	SaO ₂ moyenne (%)	84	86	87
N1 (%TST)	4,3	25,2	9,8	SaO ₂ < 90 (% TST)	100	99	94
N2 (%TST)	39	27,4	44,1	Indice de désaturation	29	20	46
N3 (%TST)	49,2	47,3	31,9	Indice d'apnées/hypopnées	33		
SP (%TST)	7,5	0	14,2	Indice d'apnées obstructives	4	8	14
Efficacité (%)	90	68	91	Indice d'apnées mixtes	0	0	0
Eveils intra-sommeil (n)	15	37	23	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	38	143	35	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	61,50	61,05	67,14
Indice de micro-éveils	28	38	29	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	42,41	44,59	45,11



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.14 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 10.

Patient 11 (Fig. 3.15)

Ce patient présentait un syndrome obésité-hypoventilation associé à un syndrome sévère d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil, avec un indice d'apnées et d'hypopnées à 142/h. Les paramètres liés à la polysomnographie sont répertoriés Tab. 3.17.

Lors de la nuit 1, en ventilation spontanée, le sommeil est organisé en trois cycles avec une efficacité à 83% en relation à une période de veille intra-sommeil prolongée, de 1h environ vers 3h30 du matin. Les événements obstructifs sont présents toute la nuit, et on retrouve une fragmentation de la micro-structure avec un indice de micro-éveils à 116/h. Le patient désature dès l'endormissement et les oscillations de la saturation sont très importantes. Pendant la période d'éveil, la saturation se stabilise mais n'atteint pas les 90%. Il y a une importante hypoventilation. La capnie augmente progressivement toute la nuit avec des pics lors des périodes de sommeil paradoxal.

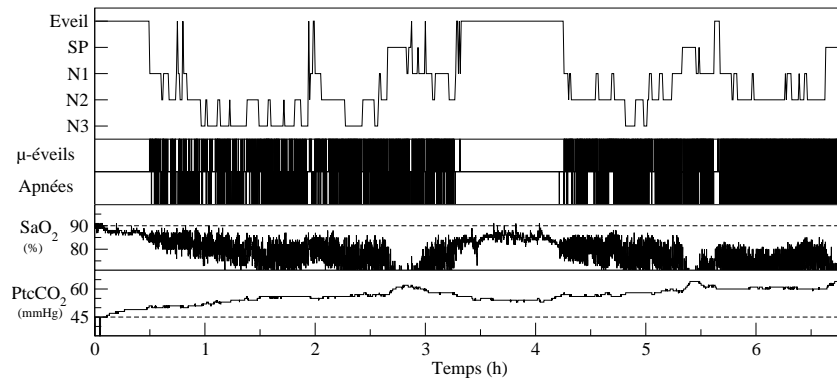
Lors de la nuit 2 sous VNI, le sommeil s'organise en 4 cycles. L'efficacité est améliorée et le temps passé en sommeil lent profond et paradoxal est considérablement augmenté. Il persiste de nombreux micro-éveils et les apnées sont concentrés lors d'épisodes de sommeil paradoxal. On y observe également des désaturations très importantes pouvant atteindre 70%. Autrement, même si elle reste inférieure à 90%, la saturation est stabilisée, en sommeil lent profond. La capnie varie avec la saturation. Les cycles non déclenchés sont prédominants, 9,3%, répartis sur la nuit avec des bouffées pendant le sommeil paradoxal liées à des épisodes de fuites.

Lors de la nuit 15 sous VNI, le sommeil se maintient organisé en 4 cycles. L'efficacité est à 89% et le taux de micro-éveil à 28/h. Il y a quelques apnées persistantes. La courbe de saturation atteint les 90% car le patient est ventilé avec 2 l/min d'oxygène additionnel. Il persiste des épisodes de désaturations en sommeil paradoxal avec une augmentation de la capnie qui, autrement, est normale. Les bouffées de cycles non déclenchés sont liés à des variations importantes de la fuite.

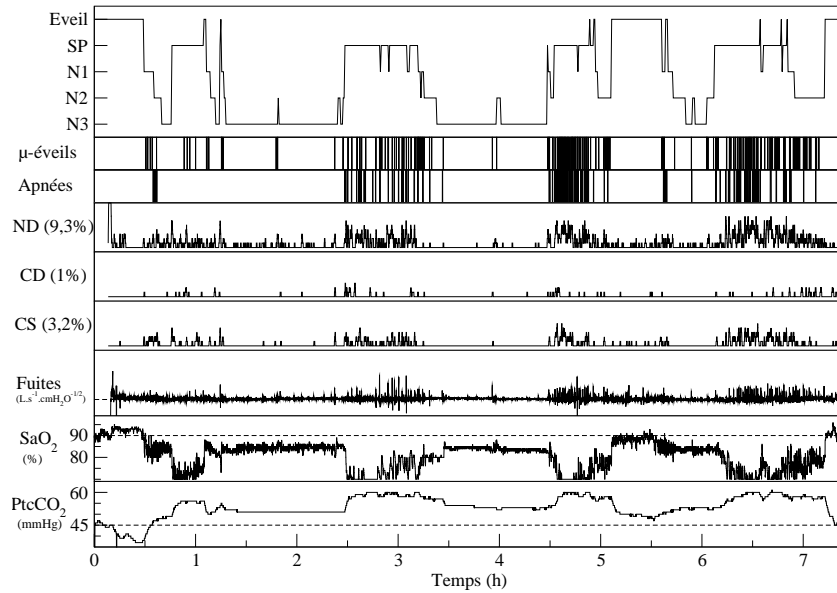
Peut-être faudrait-il augmenter d'avantage la PEP bien qu'elle soit passée de 7 à 10 cmH₂O entre J₂ et J₁₅ mais en réduisant la PIP car lorsqu'elle a été passée de 16 à 21 cmH₂O, cela a certainement favorisé la survenue de fuites majeures. L'architecture du sommeil est améliorée, les constantes physiologiques également, Peut-être faudrait-il envisager de diminuer à nouveau la PIP tout en augmentant la PEP. Son augmentation de 7 cmH₂O à 10 cmH₂O entre J₂ et J₁₅ a permis de réduire les événements obstructifs mais le taux de cycles non déclenchés a augmenté, il est passé de 9,3% à 15,2%. Il persiste encore des événements obstructifs. Eventuellement la modification du déclenchement inspiratoire pourrait faire diminuer le taux de cycles non déclenchés. Cependant, bien que la présence de fuite soit inévitable à cause de l'asymétrie de son visage, conséquence de sa carrière de boxeur, la réduction des fuites non intentionnelles pourraient contribuer, dans un premier temps, à diminuer l'apparition des cycles non déclenchés.

TABLE 3.17 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J₁, J₂ et J₁₅. Les réglages du ventilateur étaient à J₂ : PIP=16 cmH₂O, PEP=7 cmH₂O, $\tau_{\text{pres}}=200\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=1,5\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=0,7\text{s}$, Decl. inspi=moyen, et à J₁₅ : PIP=21 cmH₂O, PEP=10 cmH₂O, O₂=2 L/min.

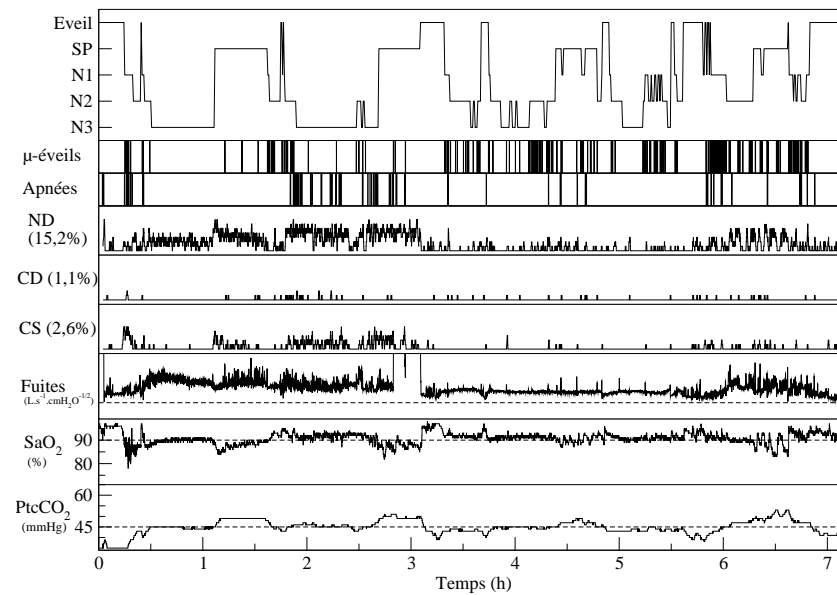
	J ₁	J ₂	J ₁₅		J ₁	J ₂	J ₁₅
TST (minutes)	319	368	354	SaO ₂ moyenne (%)	76	79	90
N1 (%TST)	26,6	8,2	12,4	SaO ₂ < 90 (% TST)	99	99	28
N2 (%TST)	44,8	17,4	29,1	Indice de désaturation	144	43	8
N3 (%TST)	19,7	40,8	31,9	Indice d'apnées/hypopnées	142		
SP (%TST)	8,8	33,7	26,6	Indice d'apnées obstructives	106	15	8
Efficacité (%)	83	91	89	Indice d'apnées mixtes	6	0	0
Eveils intra-sommeil (n)	10	9	10	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	63	36	37	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	-	65,71	91,65
Indice de micro-éveils	116	25	28	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	56,39	52,93	38,50



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.15 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 11.

Patient 12 (Fig. 3.16)

Ce patient souffrait d'un syndrome obésité-hypoventilation associé à un syndrome sévère d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil, avec un indice d'apnées et d'hypopnées à 60/h. Les variables polysomnographiques sont répertoriés Tab. 3.18.

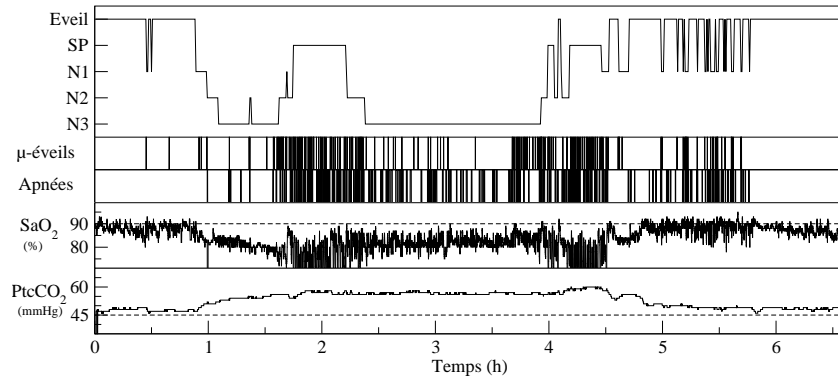
Durant la nuit 1, en ventilation spontanée, le sommeil s'organise en deux cycles, et la moitié du temps est passée en sommeil lent profond. L'efficacité est de 74% et le taux de micro-éveils de 39/h. Ces micro-éveils font suite aux apnées, notamment pendant le sommeil paradoxal. La saturation est inférieure à 90% avec des chutes importantes et des oscillations pendant le sommeil paradoxal. La capnie est très élevée pendant la période de sommeil, et se stabilise aux alentours de 45mmHg à l'éveil.

Lors de la nuit 2 sous VNI, le sommeil s'organise en 3 cycles de sommeil avec un indice d'efficacité à 98%. Il passe presque 75% du temps en sommeil lent profond et en sommeil paradoxal avec quelques micro-éveils, soit 9/h. Les apnées obstructives sont persistantes, surtout pendant le sommeil paradoxal, ce qui entraîne une chute de la saturation qui se met à osciller entre 1h et 2h30 et, vers 4h30. La saturation est améliorée à l'éveil, de même que la capnie même si elle reste supérieure à 45 mmHg pendant le sommeil.

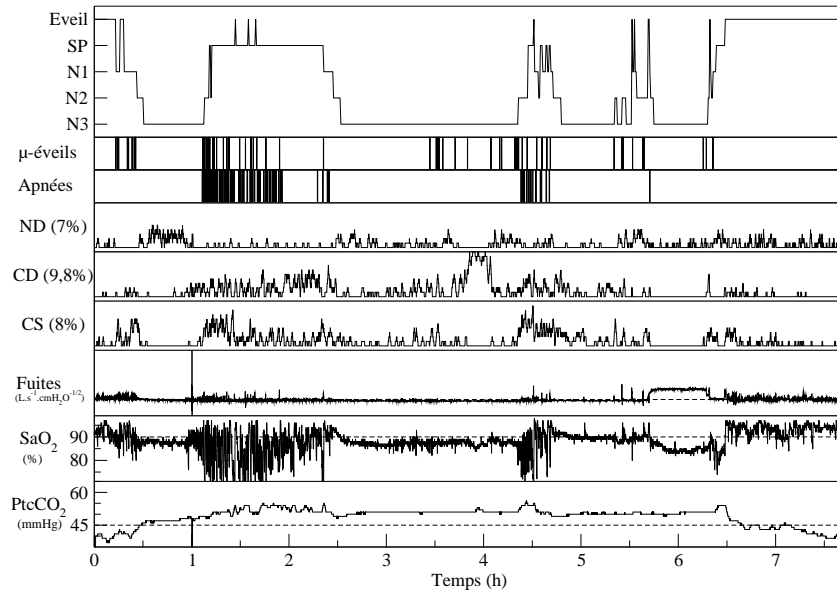
Pendant la journée précédent l'enregistrement de J_{15} sous VNI, le patient a subi un stress psychologique (obsèques d'un proche). Par conséquent, sa nuit de sommeil a été très perturbée. Le sommeil s'installe difficilement et s'organise en un seul cycle et il y a une longue période de veille intra sommeil. L'indice d'efficacité a chuté à 68% et le nombre de micro-éveils est élevé. Il persiste quelques rares événements obstructifs, localisés vers 4h30, dus à l'augmentation de la PEP de 8 à 10 cmH₂O entre J_2 et J_{15} . La saturation est améliorée mais le patient est ventilé avec 1,5 l/min d'oxygène additionnel. A l'éveil, la capnie est normale avec une tendance à la hausse pendant le sommeil.

TABLE 3.18 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J_1 , J_2 et J_{15} . Les réglages du ventilateur étaient à J_2 : PIP=19 cmH₂O, PEP=8 cmH₂O, $\tau_{\text{pres}}=350\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=1,9\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=0,9\text{s}$, Decl. inspi=moyen, et à J_{15} : PEP=10 cmH₂O, $O_2=1,5$ L/min.

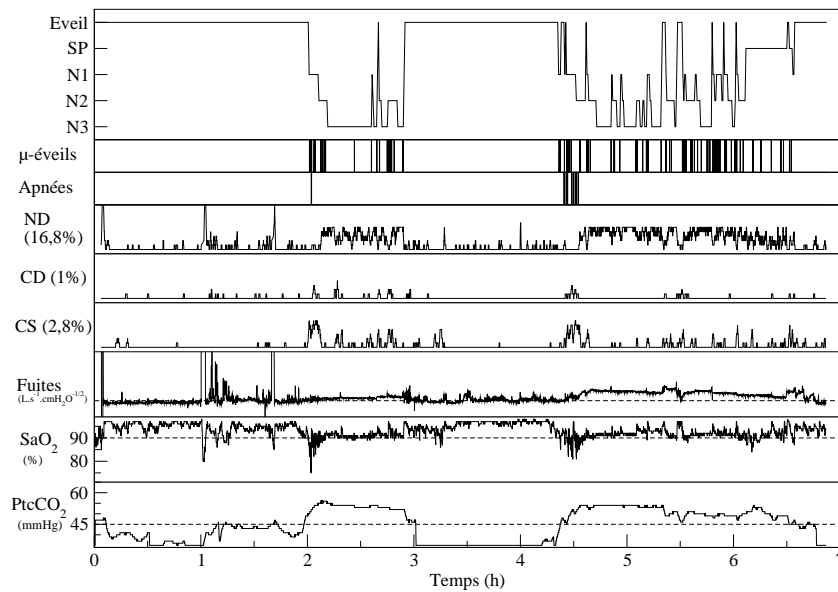
	J_1	J_2	J_{15}		J_1	J_2	J_{15}
TST (min)	239	369	177	SaO ₂ moyenne (%)	80	87	91
N1 (%TST)	13,8	7,9	17,5	SaO ₂ < 90 (% TST)	97	75	11
N2 (%TST)	13,8	10,6	28,8	Indice de désaturation	64	41	15
N3 (%TST)	51,9	59,6	39	Indice d'apnées/hypopnées	60		
SP (%TST)	20,5	22	14,7	Indice d'apnées obstructives	37	11	2
Efficacité (%)	74	98	64	Indice d'apnées mixtes	1	0	0
Eveils intra-sommeil (n)	18	9	11	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (min)	80	7	97	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	-	60,38	57,09
Indice de micro-éveils	39	9	30	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	-	44,06	49,85



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.16 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 12.

Patient 14 (Fig. 3.17)

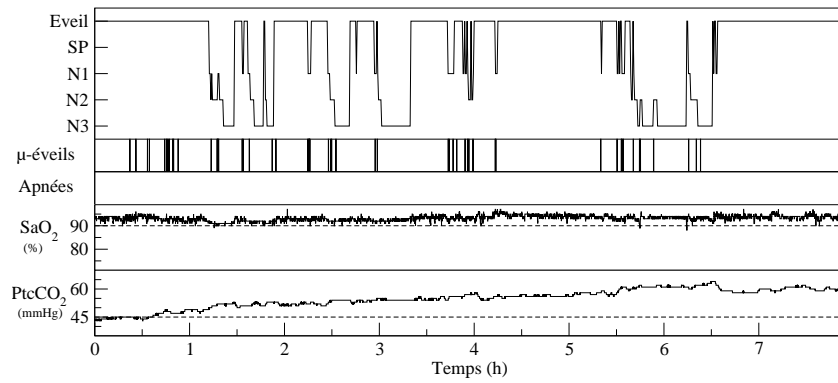
Cette patiente souffrait d'une sclérose latérale amyotrophique bulbaire. Elle ne peut plus parler et a du mal à déglutir. Elle ne peut pas être en décubitus dorsal à cause d'une sensation d'étouffement. Les paramètres liés à la polysomnographie sont répertoriés Tab. 3.19.

Lors de la nuit 1, en ventilation spontanée, la patiente dort peu et l'efficacité du sommeil est à 43% avec 16 micro-éveils par heure. Elle n'atteint pas le sommeil paradoxal, conséquence de sa pathologie qui la rend vulnérable pendant ce stade de sommeil [17]. Le temps passé en sommeil lent profond est de 60% du temps de sommeil car la patiente prend du Laroxyl, médicament qui modifie l'architecture du sommeil. La saturation est normale, contrairement à la capnie qui augmente pendant la nuit.

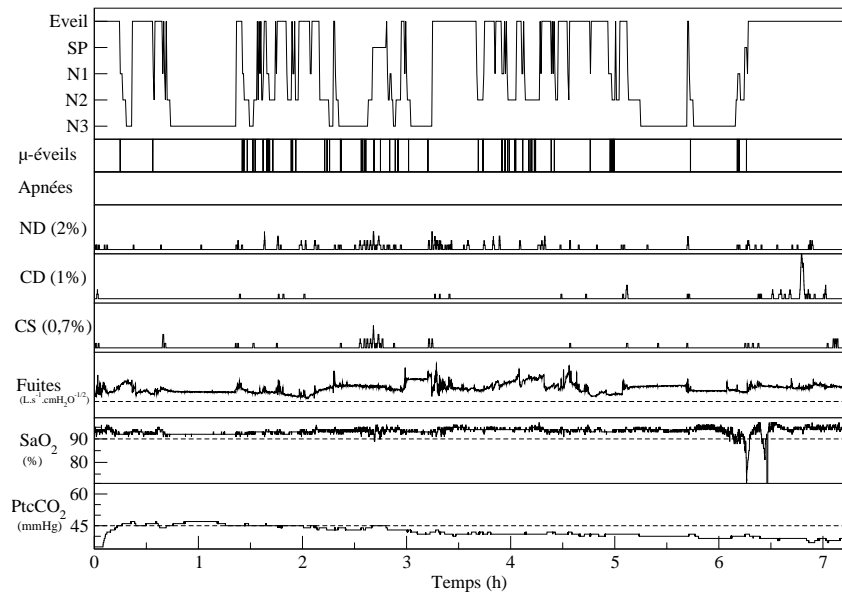
Lors de la nuit 2, première nuit sous VNI, le sommeil s'organise en deux cycles, avec environ 4% du temps de sommeil total en sommeil paradoxal. Le sommeil est malgré tout très fragmenté avec de nombreux éveils d'une durée totale de 125 minutes. Une désaturation importante a lieu en fin de nuit, entre 6h et 6h30. La capnie est normalisée. Les asynchronismes sont peu nombreux, on observe juste une bouffée de cycles non déclenchés et de cycles de sécurité vers 2h30 lors du sommeil paradoxal. La fuite est présente toute la nuit avec des variations plus ou moins importantes ; cela est la conséquence du passage de la sonde naso-gastrique. Lors de la nuit 15, elle ne fait qu'un cycle de sommeil avec de nombreux éveils intra-sommeil. L'efficacité est à 58% avec un taux de micro-éveils à 12/h. La saturation et la capnie sont stables et normalisées. Il y a peu d'asynchronismes, la fuite est relativement constante mais augmente lors des éveils entre 3h et 4h : la patiente est éveillée et doit très certainement être en mouvement et peut-être même repositionner son masque. Pour cette patiente, le sommeil paradoxal a été restitué et la capnie a été normalisée pendant le sommeil.

TABLE 3.19 – Paramètres liés au sommeil et à la ventilation à J₁, J₂ et J₁₅. Les réglages du ventilateur étaient à J₂ : PIP=11 cmH₂O, PEP=4 cmH₂O, $\tau_{\text{pres}}=600\text{ms}$, $\tau_{i,\text{max}}=1,7\text{s}$, $\tau_{i,\text{min}}=0,8\text{s}$, Decl. inspi=élevé, et à J₁₅ : PIP=12 cmH₂O, Decl. inspi=moyen.

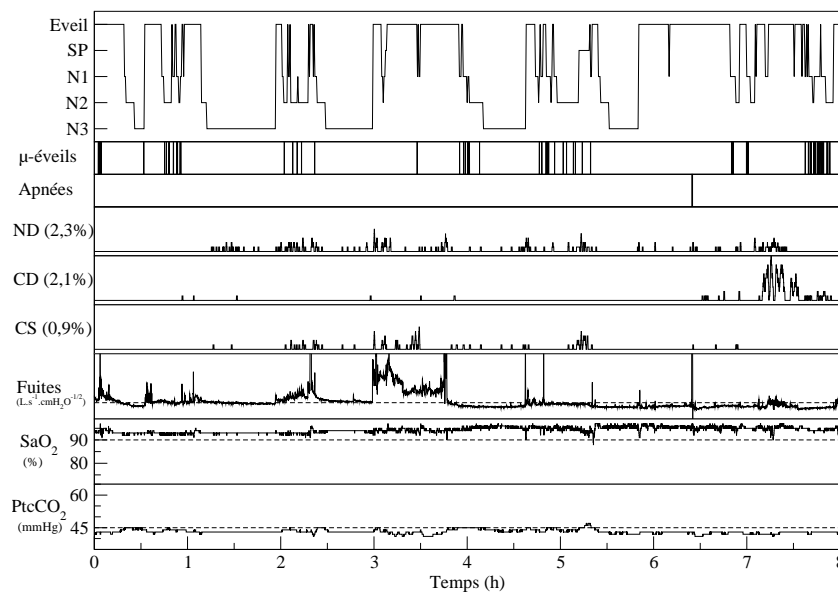
	J ₁	J ₂	J ₁₅		J ₁	J ₂	J ₁₅
TST (min)	139	237	266	SaO ₂ moyenne (%)	92	93	94
N1 (%TST)	20,1	11	20,3	SaO ₂ < 90 (% TST)	0	1	0
N2 (%TST)	20,9	30,4	28,6	Indice de désaturation	0	4	0
N3 (%TST)	59	54,4	48,1	Indice d'apnées/hypopnées	5		
SP (%TST)	0	4,2	3	Indice d'apnées obstructives	0	0	0
Efficacité (%)	43	65	58	Indice d'apnées mixtes	0	0	0
Eveils intra-sommeil (min)	183	125	191	Gazométrie artérielle			
Eveils intra-sommeil (n)	23	36	33	PaO ₂ fin de nuit (mmHg)	77,89	75,79	90,30
Indice de micro-éveils	16	15	12	PaCO ₂ fin de nuit (mmHg)	53,61	53,01	50,38



(a) J₁ en ventilation spontanée



(b) J₂ sous VNI



(c) J₁₅ sous VNI

FIGURE 3.17 – Synoptiques des trois nuits de polysomnographie du patient 14.

Quelques tracés : patients P_2 , P_6 , P_{12}

Patient P_2 Les courbes de débit (Q_v) et de pression (P_{aw}) permettant de caractériser les cycles ventilatoire du patient sous VNI sont analysées. Chaque point sur la courbe de débit représente le début d'un cycle ventilatoire identifié par l'algorithme de détection automatique. Lorsque cette variation de débit est suivie d'une pressurisation du ventilateur, il s'agit d'un cycle ventilatoire. Dans le cas contraire, c'est un cycle non déclenché (ND). La courbe correspondant à la bande abdominale permet d'apprécier les efforts respiratoires du patient. La qualité du signal recueilli par la bande thoracique n'a pas permis de distinguer les mouvements thoraciques dans ce cas précis.

On observe sur cet exemple que l'algorithme détecte dans la majorité des cas un cycle court sans la phase d'exsufflation suivi d'un cycle non déclenché. L'effort visualisé sur la courbe abdominale confirme cela. Il y a donc dans certains cas une sous-estimation par l'algorithme du nombre de cycles non déclenchés. L'importance de cet asynchronisme est certainement dû à la faible sensibilité du déclenchement inspiratoire réglé sur le ventilateur : l'effort du patient n'est donc pas suffisamment important pour permettre une variation de débit suffisante pour déclencher la pressurisation (Fig. 3.18).

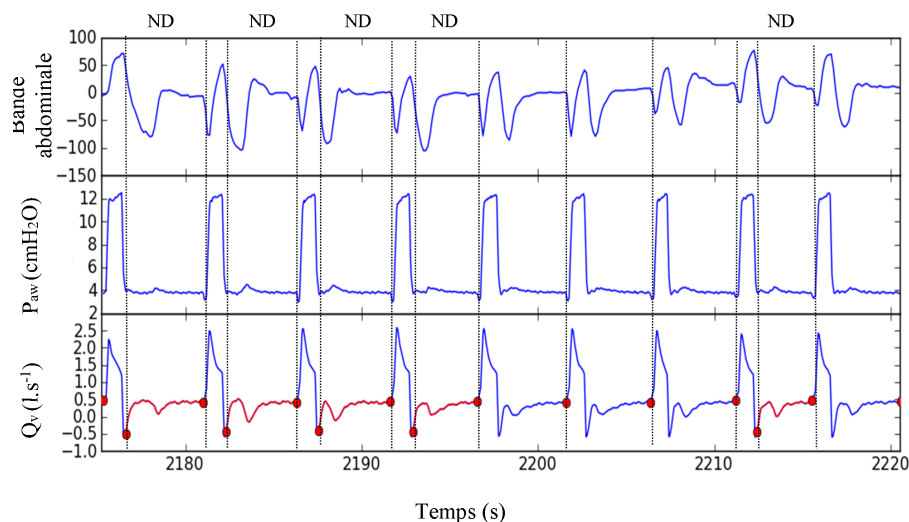


FIGURE 3.18 – Cas du patient P_2 . Evolution de la courbe du débit (Q_v), de la pression (P_{aw}) et de la bande abdominale. ND=non déclenché.

Patient P_6 L'architecture du sommeil a été complètement désorganisée par la mise en place de la VNI, notamment avec la suppression du stade N3. Les réglages n'ont pas été modifiés entre J_2 et J_{15} . La PEP, à 2 cmH_2O , est trop basse, et ne permet pas l'évacuation du CO_2 à l'expiration [7]. Le déclenchement inspiratoire, réglé sur « bas », n'est pas assez sensible pour cette pathologie. L'évolution du débit et de la pression au sein du circuit de ventilation révèlent des épisodes d'hyperventilation, conséquence des réglages du ventilateur. Ces épisodes sont alors suivis de bouffées d'apnées/ hypopnées centrales, surtout pendant la transition veille/sommeil (Fig.3.19) [16].

Patient P_{12} En analysant la ventilation de ce patient cycle à cycle, on observe la présence fréquente d'un cycle court, suivi d'un cycle long suggérant des cycles dit double-déclenchés c'est-à-dire qu'à un effort du patient correspond deux déclenchements du ventilateur. Par l'algorithme de détection automatique, ces cycles sont considérés comme normaux. Chaque début de cycle est représenté par un point (Fig.3.20, Fig.??). Le premier cycle a une phase expiratoire quasi-inexistante, il est alors considéré comme un cycle à déclenchement expiratoire prématuré (DEP) alors que le deuxième cycle a une longue phase expiratoire. Ce deuxième cycle a pu être déclenché car la variation de débit dans le circuit était toujours suffisamment importante. Ce phénomène

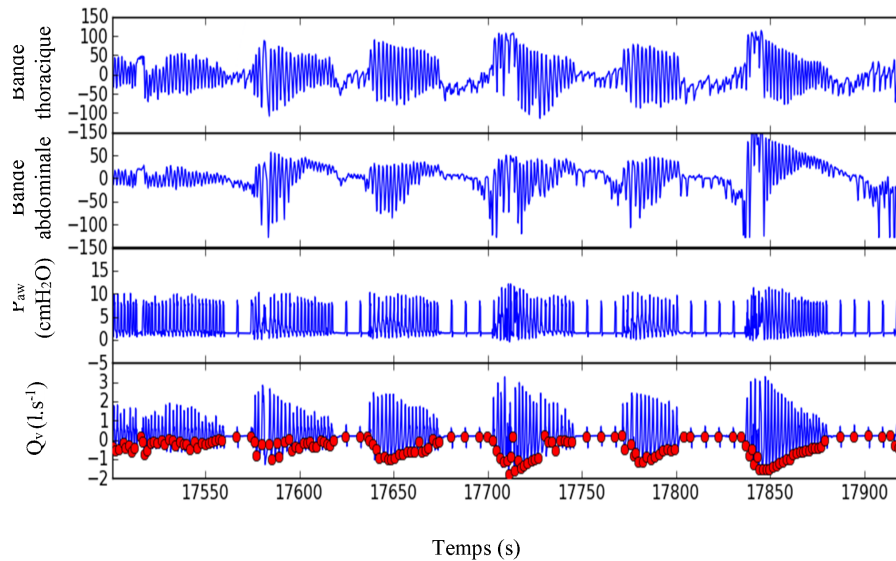


FIGURE 3.19 – Cas du patient P₆ à J₁₅. Evolution de la courbe du débit (Q_v), de la pression (P_{aw}), de la bande abdominale et thoracique.

est présent aussi bien à J₂ qu'à J₁₅ et se répète toute la nuit ; il est accentué au moment de la fuite majeure entre 5h30 et 6h30 d'enregistrement à J₂. Cela provoque une hypoventilation importante et la saturation en oxygène diminue. A J₁₅, les cycles à déclenchement expiratoire prématuré (DEP) sont plus importants qu'à J₂ et dans ce cas, la variation de débit dans le circuit n'est plus suffisamment importante pour un deuxième déclenchement du ventilateur. Il est alors considéré comme un cycle non déclenché par l'algorithme de détection automatique. La seule différence de réglage entre J₂ et J₁₅ a été l'augmentation de la PEP qui est passé de 8 cmH₂O à 10 cmH₂O.

Pour pouvoir identifier et comptabiliser ces cycles sur toute la nuit, une application de premier retour est construite sur la durée du cycle ventilatoire : cela consiste à représenter la durée du $(n+1)^{\text{ème}}$ cycle ($T_{tot}(n+1)$) en fonction du $n^{\text{ème}}$ cycle ($T_{tot}(n)$). Cette représentation permet de visualiser la variabilité ventilatoire du patient. Lorsque cette dernière est faible, les durées $T_{tot}(n)$ des cycles sont peu différentes, et les points se regroupent le long de la première bissectrice. A l'inverse, lorsque la variabilité d'un cycle à l'autre est importante, les points sont éloignés de la bissectrice. Les cycles que nous cherchons à identifier se situent dans la zone où $T_{tot}(n) < 2,25$ s et $T_{tot}(n+1) > 3$ s (dans le cadre en haut à gauche de l'application de 1^{er} retour) (Fig.3.21). Une fois identifiés, nous pouvons comptabiliser les cycles doubles déclenchés (un DEP suivi d'un cycle normal) et les cycles à déclenchement expiratoire prématuré (un DEP suivi d'un cycle non déclenché) à J₂ et à J₁₅. A J₂, il y a 7,9% de cycles double déclenché et 5,6% de cycles à déclenchement expiratoire prématuré alors qu'à J₁₅ il y a 5,3% de cycles double déclenché et 13,2% de cycles à déclenchement expiratoire prématuré (Tab.3.20).

TABLE 3.20 – Identification des cycles ventilatoires (cycle court ($T_{tot}(n)$) suivi d'un cycle long ($T_{tot}(n+1)$)).

Cycles	J ₂	J ₁₅
Cycles double déclenchés (%)	7,9	5,6
Déclenchement expiratoire prématuré (%)	5,3	13,2

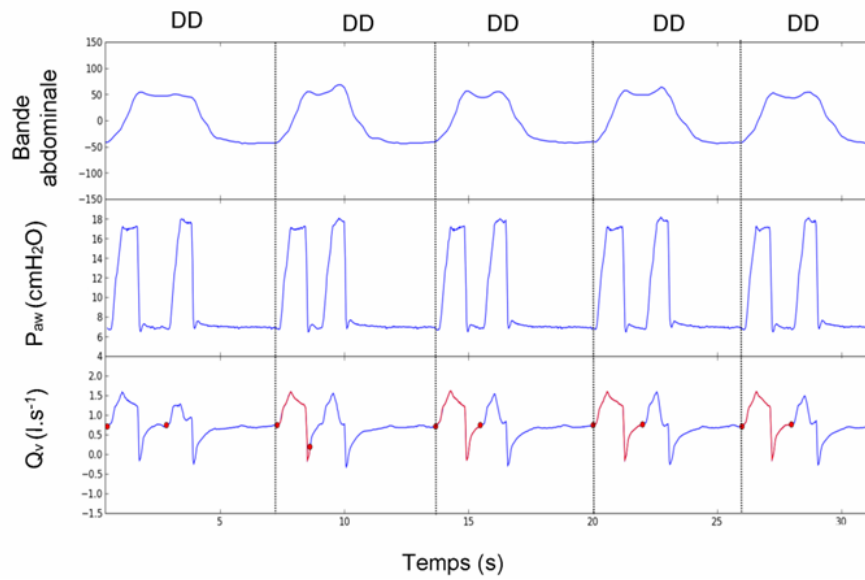
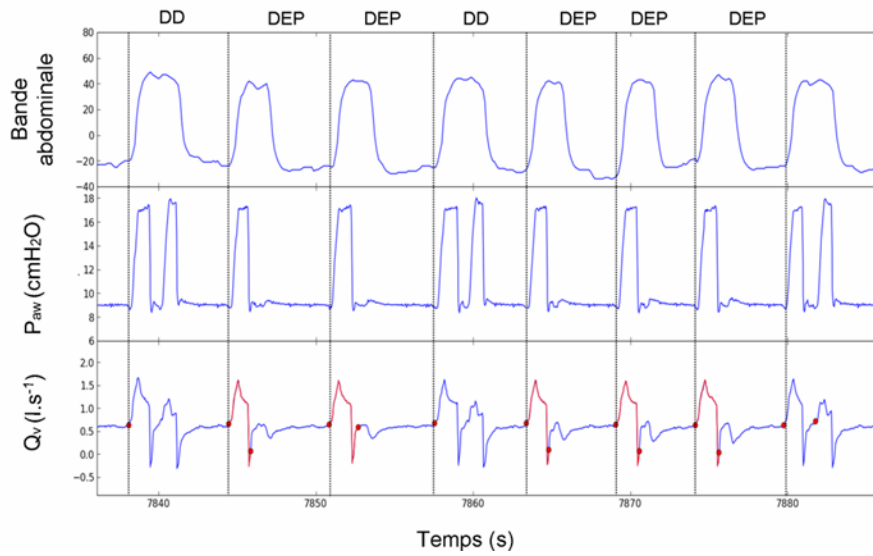
(a) J₂(b) J₁₅

FIGURE 3.20 – Cas du patient P₁₂. Détection de cycles ventilatoires à partir du débit (Q_v), de la pression (P_{aw}) et de la bande abdominale. DD=Double déclenché, DEP=Déclenchement expiratoire prématuré.

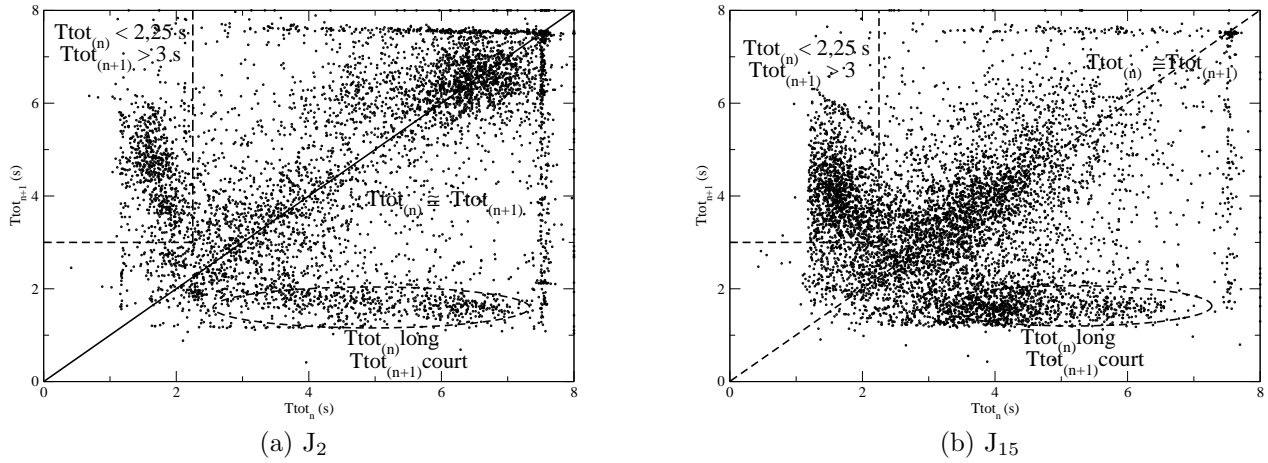


FIGURE 3.21 – Applications de premier retour construites sur la durée du cycle ventilatoire T_{tot} sur les données du patient P_{12} .

3.3.4 Analyse par covariance croisée

L'observation de ces douze patients permet de distinguer plusieurs scénarios lors de la mise en place de la ventilation. Certains patients s'accommodent rapidement au traitement : l'assistance ventilatoire se fait avec peu de fuite, peu d'asynchronismes et il y a un retour des constantes physiologiques vers les valeurs normales (P_{14}). Les patients P_3 , P_7 et P_{12} ne s'accommodent pas à la ventilation lors de leur première nuit et l'on constate que cela ne s'améliore pas à J_{15} . D'ailleurs, le suivi de ces trois patients a permis de constater qu'ils ont arrêté leur traitement au bout de quelques mois. D'autres patients, comme par exemple le patient P_6 , ont des réglages non optimaux qui ne leur permettent pas d'avoir le moindre bénéfice lié au traitement.

Nous avons utilisé la méthode de covariance croisée développée dans le chapitre 2 pour analyser les synoptiques correspondant à J_2 et à J_{15} . Nous avons utilisé l'équation (2.1) pour calculer d'une part la covariance croisée R_{ND-CD} entre les cycles non déclenchés et les cycles déphasés et d'autre part la covariance croisée R_{G-ND} entre la fuite et les cycles non déclenchés. Il s'agissait des deux critères les plus discriminants. Cependant, il est plus difficile de définir des groupes d'interaction parmi les douze patients. Les taux d'asynchronismes sont globalement faibles surtout les taux de cycles déphasés qui en moyenne ne dépassent pas les 5% que ce soit à J_2 ou à J_{15} . Lorsque le taux de cycles ND et/ou le taux de cycles déphasés est inférieur à 3%, nous considérons que la covariance croisée entre ND et CD est non significative. Chaque nuit de chaque patient est classée selon la valeur de ces deux covariances croisées comme indiquée Tab.3.21. En considérant la covariance croisée R_{G-ND} , nous avons deux groupes d'interaction. Un groupe où les cycles non déclenchés sont liés à la fuite (19 nuits sur 24) et un groupe où les cycles non déclenchés ne sont pas liés à la fuite (5 nuits sur 24). On note quand même que pour la plupart des nuits (16/24), la covariance croisée R_{ND-CD} n'est pas significative et que la présence des cycles non déclenchés est majoritairement liée aux fuites.

Il y a cinq patients sur les douze qui garde le même profil de ventilation entre J_2 et J_{15} . Quatre patients (P_6 , P_8 , P_9 et P_{14}) ont une covariance croisée R_{ND-CD} non significative et une covariance croisée R_{Φ_F-ND} positive, c'est-à-dire que la fuite est corrélée aux cycles non déclenchés. Un patient (P_1) présente des covariances croisées R_{ND-CD} et R_{G-ND} positives donc les asynchronismes sont corrélés entre eux et à la fuite. Pour les sept autres patients, quatre d'entre eux (P_2 , P_4 , P_{11} , P_{12}) ont à J_2 une fuite non corrélée aux cycles non déclenchés et passent tous à J_{15} dans le groupe où la covariance croisée entre les asynchronismes est non significative avec la fuite corrélée aux cycles non déclenchés. Le patient P_2 , à J_2 , n'avait pas gardé sa ventilation toute la nuit et les cycles non déclenchés étaient présents et répartis sur toute la durée de l'enregistrement. Le patient P_4 à J_2 a plus de cycles déphasés que de cycles non déclenchés et, à J_{15} , les deux types d'asynchronismes diminuent ; il semblerait que les rares cycles non déclenchés soient liés à la présence de fuites. En ce qui concerne le patient P_{11} , le taux de cycles non déclenchés augmente entre J_2 et J_{15} de 9,3% à 15,2% et, à J_{15} , ils sont liés à la présence de fuite. Il en va de même pour le patient P_{12} de 7% et 16,8%. Pour le patient P_3 , le taux de cycles

TABLE 3.21 – Répartition des 24 nuits d'enregistrements sous ventilation non invasive selon les covariances croisées R_{ND-CD} et R_{G-ND} .

	$R_{ND-CD} < 0$	$R_{ND-CD} \approx 0$	$R_{ND-CD} > 0$
$R_{G-ND} < 0$	P _{10j15} , P _{12j2}	P _{2j2} , P _{4j2} , P _{11j2}	
$R_{G-ND} \approx 0$			
$R_{G-ND} > 0$	P _{3j15}	P _{2j15} , P _{4j15} , P _{6j2} , P _{6j15} , P _{7j2} P _{8j2} , P _{8j15} , P _{9j2} , P _{9j15} , P _{10j2} P _{11j15} , P _{12j15} , P _{14j2} , P _{14j15}	P _{1j2} , P _{1j15} P _{3j2} , P _{7j15}

non déclenchés est élevé, aussi bien à J₂ qu'à J₁₅, mais le taux de cycles déphasés diminue, de 6,8% à 5%. La valeur de covariance croisée entre les asynchronismes est très élevée à J₂ ($R_{ND-CD} = 0,205$ avec un seuil de significative à 0,023) et à J₁₅, c'est une faible anticorrélation ($R_{ND-CD} = -0,055$ avec un seuil de significativité à -0,023) qui est trouvée. Cependant la fuite est toujours liée aux cycles non déclenchés.

Le taux d'asynchronismes entre J₂ et J₁₅ augmente considérablement pour les patients P₇ et P₁₀, avec pour le patient P₇ une prédominance des cycles non déclenchés corrélés aux fuites alors que, pour le patient P₁₀, il y a une prédominance des cycles déphasés corrélés aux fuites (non représentés dans le tableau mais $R_{G-CD} = 0,143$ avec un seuil de significativité à 0,023). L'utilisation des covariances croisées ne devrait pas être dissociée des synoptiques pour leur interprétation. Dans notre étude, nous constatons que cinq patients sur douze ont le même profil à J₂ qu'à J₁₅ et que quatre autres évoluent vers le même profil à J₁₅, soit $R_{ND-CD} \approx 0$ et $R_{G-ND} > 0$. La présence des cycles non déclenchés, en dehors du déclenchement inspiratoire non adapté au patient, semble être lié à la présence de la fuite.

Selon les conclusions du chapitre 2, l'augmentation de la PIP favorisait l'apparition de fuites non intentionnelles et, certainement, l'apparition de cycles non déclenchés et/ou déphasés. Sur les six patients pour qui la PIP a été augmentée, les patients P₈, P₉ et P₁₄ avaient une augmentation respective de 3 cmH₂O, 2 cmH₂O et 1 cmH₂O ; nous avons observés des taux d'asynchronismes très faibles et quasiment pas de fuite à J₂ et J₁₅. Ils ont le même profil d'interaction à J₂ et à J₁₅. Les patients (P₇, P₁₀ et P₁₁) avaient une augmentation de 2 cmH₂O, 4 cmH₂O et 5 cmH₂O respectivement : il y a eu alors plus de fuites et plus d'asynchronismes. Les profils d'interactions étaient différents à J₂ et à J₁₅. Néanmoins, les covariances croisées ne nous permettent pas de distinguer les patients bien ventilés de ceux qui sont mal ventilés mais, précisons le, ce n'est pas non plus l'objectif de ces calculs. Nous pouvons seulement conclure que dans la majorité des cas, les taux d'asynchronismes sont faibles, du moins pour les cycles déphasés, et que la fuite est liée aux cycles non déclenchés. Cependant, ayant analysé en détails les synoptiques et les réglages du ventilateur, l'apparition des cycles non déclenchés n'est pas essentiellement lié à la fuite. D'autres mécanismes sont en jeu notamment la sensibilité des déclenchements inspiratoire, la présence ou non d'apnées sous VNI.

Pour étudier l'évolution de la fuite en fonction des stades de sommeil, les covariances croisées entre la fuite et les différents stades de sommeil \tilde{R}_{G-S} ont été calculées selon l'équation (2.2). Les covariances croisées sont normalisées pour s'affranchir des variations liées à la variance de fuite. Nous observons que la fuite ne varie pas de façon significative entre l'éveil et le sommeil, et entre les différents stades de sommeil, et ce, que l'on considère les 24 nuits dans leur ensemble ou qu'on les sépare en deux groupes selon la valeur de la covariance croisée R_{ND-CD} (Fig.3.22), positive ou négative.

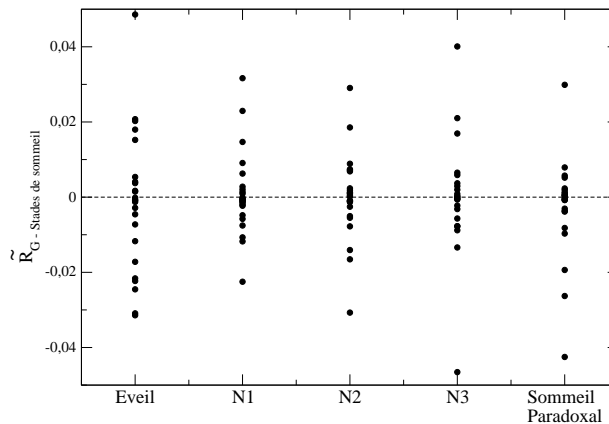


FIGURE 3.22 – Covariance croisée normalisée \tilde{R}_{G-S} en fonction des stades de sommeil pour les 24 nuits d’enregistrements en ventilation non invasive.

3.3.5 Analyse globale des enregistrements nocturnes

Architecture du sommeil

En ventilation spontanée (J_1) (Tab. 3.22), le TST ($280,2 \pm 77,2$) était plus faible que la moyenne de sujet sains de la même classe d’âge de nos patients (350 min environ). Les patients atteints de SOH avaient un TST moyen (308 ± 67 min) supérieur à celui des patients atteints de SLA (243 ± 100 min) mais la différence n’était pas significative ($p = 0,2864$), probablement dû au faible effectif. La moyenne de l’efficacité du sommeil était d’environ 75% et était légèrement inférieure à celle observée dans une cohorte de sujets sains de même âge (79,2%). Concernant l’organisation de la répartition des différents stades du sommeil, le temps passé en stade N1 était d’environ 20% et de 40% pour le stade N2. Cela correspondait à 60% du TST passé en sommeil lent léger. Cette répartition est en accord avec celle de sujet sain de même âge que nos patients. Pour le stade N3, le pourcentage moyen de temps passé dans ce stade était de 3 à 10 fois supérieure à celle observée chez des sujets sains de même âge (selon Ohayon et coll et Bonnet et coll). Les proportions de sommeil lent profond les plus élevées étaient retrouvées chez deux patients atteints de SOH (le patient P_8 avec 60,9% du TST et le patient P_{12} avec 51,9% du TST) et chez un patient atteint de SLA bulbaire (le patient P_{14} avec 59% du TST). La proportion de sommeil lent profond était négativement corrélée à l’indice de micro-éveils ($r = -0,47$, $p = 0,0038$). Il existait par ailleurs une corrélation entre la proportion de stade N3 et la valeur de la $PaCO_2$ diurne, le soir au coucher ($r=0,76$, $p = 0,007$) (Fig. 3.24a). Enfin, la proportion de temps passé en sommeil paradoxal en ventilation spontanée était faible ($9,1 \pm 7,3\%$) par rapport à environ 15% dans une cohorte de sujets sains de même âge (Fig. 3.23).

Après 15 jours d’assistance ventilatoire (Tab.3.22), il n’y a pas eu d’amélioration significative du TST chez les 12 patients ; celui restait globalement satisfaisant avec une moyenne de 286 min. Pour le patient P_6 , le TST s’est aggravé sous VNI car la PEP était insuffisante et ne corrigeait pas les événements obstructifs liés à son SAHOS identifiés dès J_1 . Le TST du patient P_{12} à J_{15} était très bas en raison d’une journée stressante et angoissante (décès d’un proche le jour de l’enregistrement). L’exclusion de ces deux patients de l’analyse n’a pas entraîné de modification de la significativité statistique. L’efficacité du sommeil ne s’est pas améliorée après la mise en place de la VNI, mais restait proche de celle observée dans une cohorte de sujets sains (environ 75%). Seul le pourcentage de temps passé en sommeil paradoxal était amélioré (Fig. 3.23). La proportion de sommeil lent léger diminuait à J_2 et à J_{15} par rapport à J_1 . Cependant, cela était non significatif, probablement en rapport avec les faibles effectifs. Il n’a pas été retrouvé de différence concernant le temps passé en sommeil lent léger chez des patients atteints de SLA ou de SOH. La proportion de sommeil lent profond (N3) n’était pas modifiée entre les trois nuits d’enregistrement (environ 35% du TST) et restait de trois à dix fois supérieur à celle habituellement retrouvée chez des sujets sains. Sur ce plan, ce stade de sommeil ne différait pas entre la VS

TABLE 3.22 – Evolution des paramètres de l'architecture du sommeil ($n=12$ patients).

	J ₁	J ₂	J ₁₅	p^*
TST (min)	280,2 ± 77,2	291,7±80,8	287±84	0,6401
Efficacité du sommeil (%)	74,8 ± 16,3	70,2 ± 18,1	74,9 ± 19	0,3340
N1 (% TST)	19,8± 18,9	18,2 ±16,6	15± 9,5	0,3473
N2 (% TST)	36,6± 12,8	30,7 ±11,8	36,6± 10 §	0,0511
N1+N2 (% TST)	56,4 ± 19,1	48,9± 19,2	51,5± 12,4	0,2009
N3 (% TST)	34,5 ±19,2	36,8 ±19,6	33,3 ±13,9	0,3248
SP (% TST)	9,1 ±7,3	14,3± 11,7	15,2 ± 8,4 #	0,0148
Indice micro-éveils	44,1 ± 29,5	23,8 ±10,9 △	25,7 ±6,7 #	0,0258
Eveils intra-sommeil (n)	32,8 ±34,8	44,1± 42,1 △	29,8± 26,5	0,0458
Durée d'éveils intra-sommeil (min)	89,8±58,7	119,7 ±70	90,7±68,5	0,1463
Indice d'apnées obstructives	27,9± 35,1	6,8 ± 6 △	9,2 ±17,1 #	0,0175
Score d'Epworth	11,2± 4,4		6,5± 4,7 #	NA
EVA	6,3 ± 2,2	5,3 ± 3	6,6 ± 2,6	0,2899

TST = temps de sommeil total, N1 et N2 = stades de sommeil lent léger, N3 = stade de sommeil lent profond, SP = sommeil paradoxal, EVA=échelle visuelle analogique de qualité subjective du sommeil, * = test statistique ANOVA, NA = non applicable, # = comparaison J₁ vs J₁₅ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, § = comparaison J₂ vs J₁₅ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, △ = comparaison J₁ vs J₂ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$.

et la VNI. Pour rappel, plusieurs patients étaient traités par des médicaments qui favorisaient le sommeil lent profond par rapport aux autres stades : les patients P₂, P₆, P₇, P₈, P₁₄ prenaient du LAROXYL®), le patient P₄ prenait du STILNOX®) et le patient P₁₀ prenait du RIVOTRIL®). Comme en ventilation spontanée, nous avons retrouvé une corrélation entre la proportion de stade N3 sous VNI et la valeur de la PaCO₂ diurne à J₁₅ ($r=0,76$, $p=0,0103$) (Fig. 3.24b). Nous n'avons pu effectuer de corrélation à J₂ car il n'y avait pas de prélèvement de gaz du sang en fin de journée. Le pourcentage de sommeil paradoxal a été significativement amélioré après 15 jours de VNI (de 9,1% ± 7,3 en VS à 15,2% ± 8,4 à J₁₅). Enfin, nous avons retrouvé une augmentation de 1,6 fois du temps passé en sommeil paradoxal après 15 jours de VNI ($p=0,0161$). L'augmentation du temps passé en sommeil paradoxal était retrouvée chez les patients atteints de SOH (de 11,1 ± 7,5% à 17,7 ± 12,5%, $p = 0,0312$) et elle est davantage marquée chez les patients atteints de SLA (de 4,7 ± 5,3% à 9,9 ± 14,0% (J₂), puis à 11,9 ± 9,2% (J₁₅)). Ces derniers avaient un sommeil en ventilation spontanée très altéré. A J₁₅, le temps passé en sommeil paradoxal était devenu comparable à celui observé chez des sujets sains d'une même classe d'âge.

Fragmentation du sommeil

En ventilation spontanée (J₁), le sommeil était très fragmenté et cela se traduisait par un indice de micro-éveils élevé (de 44,1 ± 29,5), un nombre d'éveils intra-sommeil à 32,8 ± 34,8 et d'une durée de veille intra-sommeil de 89,8 ± 58,7 min. Parmi l'ensemble des stades de sommeil, seul le sommeil lent profond témoignait d'une corrélation négative avec l'indice de micro-éveils ($r = -0,47$, $p = 0,0038$).

Après quinze jours de ventilation, il était observé une diminution significative de la fragmentation du sommeil liée aux micro-éveils d'une part (de 44,1 ± 29,5 à 23,8 ± 10,9 à J₂, puis de 25,7 ± 6,7 à J₁₅) et lié à

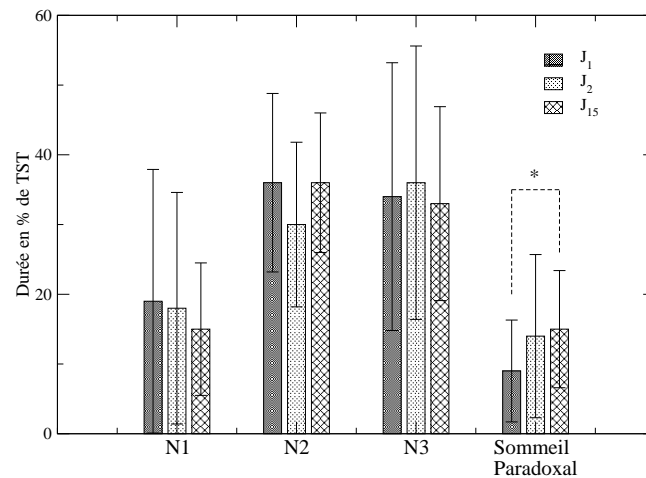


FIGURE 3.23 – Temps passé dans les différents stades de sommeil, exprimé en pourcentage du temps de sommeil total (TST). * : La durée du sommeil paradoxal (SP) augmentait significativement entre J_1 et J_{15} ($p = 0,016$, test de Wilcoxon)

la diminution du nombre d'éveils intra-sommeil d'autre part. L'indice de micro-éveils diminuait dès la première nuit de ventilation avec une moyenne de 25. Cet indice est proche de celui observé chez des sujets sains de la même classe d'âge (environ 21). Les patients P_1 et P_4 ont vu leur indice de micro-éveils s'aggraver entre J_2 et J_{15} , passant respectivement de 24 et 20 à plus de 30 à J_{15} . Un profil similaire a été observé pour le patient P_{12} avec un indice passant de 9 à 30 de J_2 à J_{15} ; il s'agissait de ce patient ayant eu un stress psychologique lié à sa journée précédent l'enregistrement. Pour mémoire, tous les micro-éveils étaient codés, et non pas simplement ceux liés à des événements ventilatoires nocturnes. En moyenne à J_1 et à J_{15} , le nombre d'éveils intra-sommeil était inférieur à celui des sujets sains de même catégorie d'âge (environ 42) (Tab. 3.22). L'évolution des éveils intra-sommeil de J_1 à J_{15} montre une élévation transitoire et significative à J_2 ($p = 0,0458$) puis un retour aux valeurs en ventilation spontanée à J_{15} .

Entropie de Shannon pour l'évaluation de la qualité du sommeil

Deux entropies différentes ont été calculées à partir de l'hypnogramme et des micro-éveils : une entropie caractérisant la fragmentation du sommeil car corrélée au taux de micro-éveils et une entropie représentative de l'efficacité du sommeil. La méthode de calcul est détaillée dans l'annexe D. L'entropie de l'efficacité est représentée en fonction de l'entropie sur la fragmentation pour chaque patient pour J_1 , J_2 et J_{15} (Fig. 3.25). Lorsque les valeurs sont élevées, le sommeil est considéré comme étant de mauvaise qualité et à l'inverse, il est de bonne qualité lorsque les entropies sont basses. Nous observons par exemple que le patient P_6 a des entropies très élevées, que ce soit à J_1 , J_2 ou J_{15} . Le patient P_{12} , quant à lui, a des entropies qui augmentent à J_{15} par rapport à J_1 et J_2 . Cela est similaire aux observations faites sur les paramètres de sommeil. L'entropie sur la fragmentation est à la limite de la significativité pour l'ANOVA ($p = 0,0553$) et diminue significativement de J_1 à J_2 (de $0,7 \pm 0,2$ à $0,6 \pm 0,2$ à $0,7 \pm 0,1$, $p = 0,0098$, test de Wilcoxon entre J_1 et J_2) contrairement à l'entropie sur l'efficacité (ANOVA, $p = 0,6870$). Cette observation confirme les résultats que nous avons sur la diminution significative du taux de micro-éveils et sur le fait que l'efficacité ne change pas sur les trois nuits de l'étude.

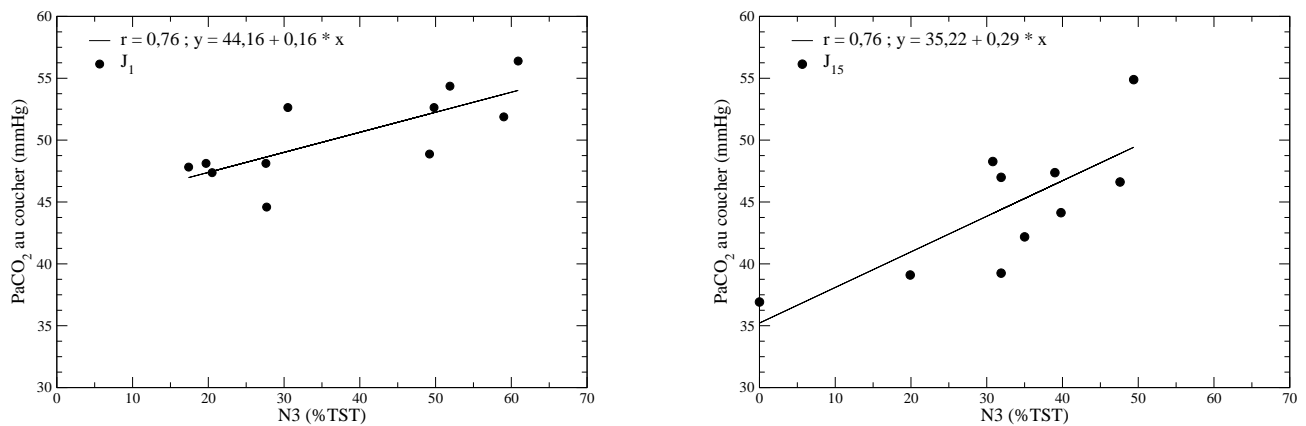
(a) J₁ en ventilation spontanée ($n=12$) ($p=0,007$)(b) J₁₅ sous VNI ($n=10$) ($p=0,0103$)

FIGURE 3.24 – Corrélation entre la PaCO₂ diurne (mesurée le soir en ventilation spontanée en air ambiant) et la proportion de sommeil lent profond (N3) observée en ventilation spontanée à J₁ (a) et en VNI à J₁₅ (b).

Indice d'apnées obstructives

En ventilation spontanée, à J₁, en plus de l'insuffisance respiratoire chronique, dix patients avaient un SAHOS modéré à sévère et un patient avait un SAHOS léger avec un indice d'apnées/hypopnées moyen de $27,9 \pm 35,1$ (valeur minimale 5/h, valeur maximale 106/h). Après la mise en place de la VNI, en moyenne, le nombre d'évènements obstructifs moyen diminue significativement ($p = 0,0175$). Dès la première nuit sous VNI, cet indice diminue, de $27,9 \pm 35,1$ à $6,8 \pm 6,0$, et se maintient à J₁₅ ($9,2 \pm 17,1$) (Tab.3.22). Le patient P₆ avait un SAHOS sévère avec un indice d'apnées obstructives à 43 à J₁. A J₂, son indice d'apnées obstructives diminuait à 10/h, mais les apnées mixtes vont prédominer avec un indice à 50/h. A J₁₅, les apnées obstructives prédominaient à nouveau avec un indice à 60/h. Le SAHOS de ce patient n'a pas été traité par la VNI, probablement en raison d'un réglage insuffisant de la PEP (2 cmH₂O) qui ne permettait pas d'empêcher le collapsus des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Hormis le patient P₆, le traitement des apnées obstructives était obtenu dès la première nuit sous VNI et ne variait plus à J₁₅. Dans cette étude, l'indice d'apnées obstructives était corrélé à l'indice de micro-éveils ($r=0,78$, $p = 0,0048$) et n'est corrélé, ni aux paramètres d'oxymétrie nocturne, ni aux paramètres de la capnographie transcutanée.

Evaluation subjective de la qualité du sommeil

Le score d'Epworth à J₁ était de $11,2 \pm 4,4$. Cela montre l'importance de la somnolence chez nos patients (seuil de normalité fixé à 10 avec un score maximal possible de 24). Ce score était plus élevé à l'inclusion chez les patients atteints de SOH ($11,7 \pm 3$) que chez ceux atteints de SLA ($9,5 \pm 5,1$) (Tab.3.22). Pour tous les patients, le score d'Epworth a été significativement amélioré par la mise en place de la VNI. Il était à $6,5 \pm 4,7$ à J₁₅ ($p = 0,0029$). Le score restait élevé pour le patient P₆ qui conservait un indice d'apnées obstructives très élevé à J₁₅ (60/h). A aucun moment de l'étude, nous n'avons retrouvé de corrélation entre le score d'Epworth et l'indice d'apnées obstructives. Malgré le fait que cette échelle soit le reflet d'une somnolence diurne en relation avec une probable fragmentation du sommeil, nous n'avons pas non plus observé de corrélation avec l'indice de micro-éveils ($r=0,2$, $p = 0,0103$). L'EVA du sommeil témoignait d'un sommeil de qualité faible en ventilation spontanée et n'a pas été significativement modifié par la mise en place de la VNI. La moyenne sur les trois nuits était aux alentours de 6 (Tab.3.22). De même, nous n'avons pas retrouvé de variation significative dans les différents items du questionnaire du Saint Mary's Hospital.

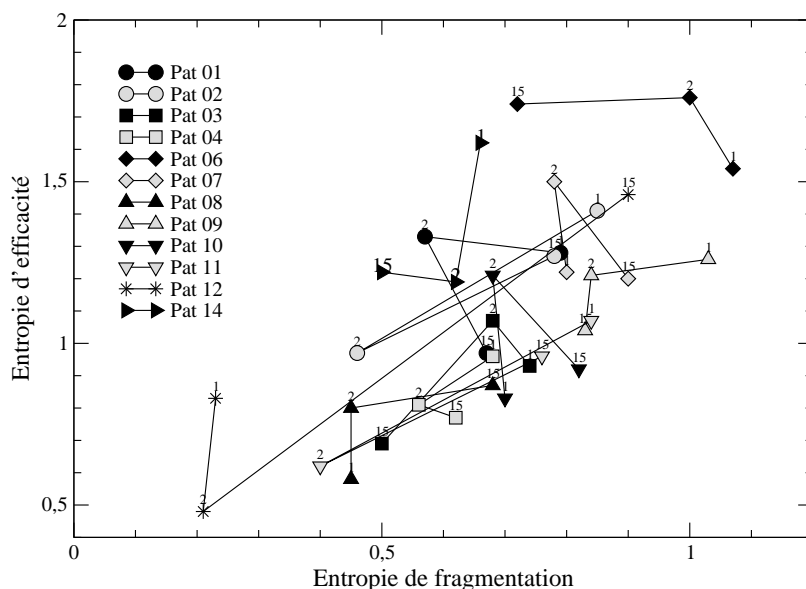


FIGURE 3.25 – Entropies de Shannon d'efficacité et de fragmentation pour les trois nuits d'enregistrement ($n = 12$).

Oxymétrie nocturne

En ventilation spontanée (J_1), les patients sont hypoxémiques (Tab. 3.23) avec une SaO_2 moyenne à $86,3 \pm 5,4\%$. Ils passent également 60% de leur TST avec une $SaO_2 < 90\%$ avec un indice de désaturation élevé ($46 \pm 37,9$).

Dès la mise en place de la VNI, la saturation moyenne s'est améliorée très significativement ($p = 0,012$). Lors de la première nuit sous VNI, la moyenne est passée à $88,8\% \pm 4,8$. Seul le patient P_3 avait un débit d'oxygène additionnel de 0,5 L/min. Cette amélioration était maintenue à J_{15} avec une moyenne supérieure au seuil de 90%. Cependant, à J_{15} , les patients P_8 et P_{11} recevaient 2 L/min d'oxygène additionnel, et le patient P_{12} 1,5 L/min. En enlevant à J_2 et à J_{15} les patients ayant reçu de l'oxygène additionnel, les moyennes et les écarts-types ne différaient quasiment pas (résultats non présentés). Seuls deux patients (P_7 et P_{10}) avaient encore une SaO_2 moyenne inférieure à 90% à J_{15} . Ces deux patients n'avaient pas d'oxygène additionnel et avaient un indice d'apnées obstructives respectivement à 18 et à 14. De plus, leur taux d'asynchronismes était élevé mais les patients conservaient un taux de fuite important.

Le temps passé en désaturation a également diminué de façon très significative sous VNI ($p = 0,0026$). Dès la première nuit sous VNI, le pourcentage de temps passé avec une $SaO_2 < 90\%$ était à $44,8 \pm 41,6\%$, et a encore diminué à J_{15} ($19,7 \pm 29,2\%$). La moyenne du temps passé en désaturation était d'environ 20% pour un objectif habituellement fixé à moins de 10%. Il y a cependant une grande disparité puisque l'écart-type de ce paramètre était de 30%. Les patients P_7 et P_{10} avaient respectivement passé 62% et 94% de leur temps de sommeil total en désaturation, car les événements ventilatoires, surtout pendant le sommeil paradoxal, persistaient lors de l'enregistrement de J_{15} . Quant à l'indice moyen de désaturation, il diminuait significativement ($p = 0,0178$) de J_2 à J_{15} . Il passait de $46 \pm 37,9$ à J_1 à $19,1 \pm 18,2$ à J_{15} . Cet indice était corrélé à l'indice d'apnées obstructives ($r=0,77$, $p < 0,0001$).

Capnographie transcutanée

En ventilation spontanée, la capnographie transcutanée moyenne au cours de la nuit était de $56,0 \pm 6,3$ mmHg avec $90,9 \pm 22\%$ du temps passé avec $PtcCO_2 > 45$ mmHg. La valeur de $PtcCO_2$ moyenne au réveil restait supérieure à 45 mmHg (Tab.3.24).

Après la mise en place de la VNI, la capnie transcutanée nocturne a significativement diminué (Tab.3.24).

TABLE 3.23 – Evolution des paramètres oxymétriques nocturnes ($n=12$ patients).

	J ₁	J ₂	J ₁₅	p^*
SaO ₂ moyenne (%)	86,3 ± 5,4	88,8 ± 4,8 Δ	91,5 ± 2,3 # §	0,0012
SaO ₂ < 90% (% TST)	60,8 ± 41,4	44,8 ± 41,6 Δ	19,7 ± 29,2 # §	0,0026
Indice de désaturation	46 ± 37,9	34,9 ± 28,6	19,1 ± 18,2 # §	0,0178

TST : temps de sommeil total, * : test statistique ANOVA, # = comparaison J₁ vs J₁₅ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, § = comparaison J₂ vs J₁₅ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, Δ = comparaison J₁ vs J₂ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, A J₂, le patient P₃ disposait d'un débit de O₂ additionnel à 0,5 l/min, A J₁₅, les patients P₈ et P₁₁ avaient 2 l/min d'oxygène additionnel et le patient P₁₂ en avait 1,5 l/min.

La PtcCO₂ moyenne à J₁₅ (46,8 ± 5,4 mmHg) était proche de la valeur seuil définie habituellement à 45 mmHg. A J₁₅, le temps passé avec une PtcCO₂ > 45 mmHg a diminué d'un tiers par rapport à l'état de base (de 90,9 ± 22% à 60,8 ± 41,1%, $p = 0,018$). Que ce soit en ventilation spontanée (J₁) ou sous VNI (J₂ ou J₁₅), la capnie transcutanée moyenne était toujours plus importante au cours du sommeil qu'au cours des phases d'éveils (Tab. 3.25). Au sein de chaque stade de sommeil, la PtcCO₂ moyenne diminuait progressivement de J₁ à J₂ puis à J₁₅. Toutefois cette diminution n'était statistiquement significative que pour N3 où la capnie moyenne nocturne diminuait après 15 jours de VNI (de 57,4 ± 7,0 mmHg à 52,9 ± 9,1 mmHg, $p = 0,0371$). Il est probable qu'un effectif de patients plus important aurait permis d'identifier une significativité statistique pour tous les stades de sommeil, mais il est intéressant de constater que c'est au stade de sommeil lent profond que l'évolution de la capnie est la plus significative. Par ailleurs, la diminution non significative de la PtcCO₂ moyenne au cours du sommeil paradoxal doit être mise en parallèle avec l'augmentation significative du pourcentage de temps passé à ce stade au cours de la même période (de 9 à 15,2% du TST). Il s'agissait d'ailleurs du seul stade de sommeil dont la proportion augmentait sous VNI. L'élévation de la PtcCO₂ moyenne au cours du sommeil s'amenuisait progressivement à J₂ et à J₁₅ par rapport à l'état de base. La différence passait de 8,6 ± 7,5 mmHg à J₁ à 7,1 ± 5,2 mmHg à J₂ puis 5,6 ± 5,1 mmHg à J₁₅. Les différences n'étaient pas statistiquement significatives. Dans tous les cas, il n'y avait pas de normalisation de la PtcCO₂ moyenne à J₁₅, soit parce que le réglage du ventilateur était insuffisant, soit parce que la correction de la capnie nécessitait plus de 15 jours de ventilation. C'est effectivement l'impression clinique que l'on a avec certains patients, en particulier ceux atteints de SOH.

TABLE 3.24 – Evolution des paramètres de la capnographie transcutanée nocturne ($n=12$ patients).

	J ₁	J ₂	J ₁₅	p^*
PtcCO ₂ moyenne (mmHg)	56 ± 6,3	51,6 ± 6,4 Δ	46,8 ± 5,4 §	0,0007
PtcCO ₂ > 45 mmHg (% PTS)	90,9 ± 22	77,5 ± 34,9	60,8 ± 41,1 #	0,018
PtcCO ₂ début de nuit	50,8 ± 7,1	48,3 ± 7,2	44,2 ± 7,2 #	0,0415
PtcCO ₂ fin de nuit	54,0 ± 10,0	50,3 ± 8,9 Δ	44,3 ± 5,4	0,0376

PTS : période de sommeil totale, * : test statistique ANOVA, # = comparaison J₁ vs J₁₅ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, § = comparaison J₂ vs J₁₅ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, Δ = comparaison J₁ vs J₂ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$.

TABLE 3.25 – Evolution de la PtcCO₂ moyenne au cours des différents stades du sommeil ($n = 12$ patients).

	J ₁	J ₂	J ₁₅	p*
Éveil	51,4 ± 7,9	52,0 ± 7,9	48,8 ± 8,7	0,2501
N1 (%TST)	55,0 ± 6,9	56,5 ± 7,5	51,1 ± 8,8	0,2524
N2 (%TST)	56,9 ± 6,2	57,4 ± 7,1	52,1 ± 9,7	0,2049
N3 (%TST)	57,4 ± 7,0	57,6 ± 7,9	52,9 ± 9,1 #	0,0745
SP (%TST)	59,7 ± 7,3	60,1 ± 6,1	55,6 ± 7,2	0,1094
p*	0,0113	0,0036	0,0077	

* : ANOVA à mesures répétées avec correction de Bonferroni, # = comparaison J₁ vs J₁₅ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$.

Gazométries artérielles

La gazométrie artérielle au lendemain de la première nuit en ventilation spontanée objectivait une hypoxémie (PaO₂=73 ± 12 mmHg) et une hypercapnie (PaCO₂=48,9 mmHg ± 7,5) avec une compensation métabolique (HCO₃⁻=30,4 ± 2,4 mMol/l). La saturation, bien que soit supérieure à 90% restait inférieure aux limites physiologiques normales (Tab.3.26). Avec la mise en place de la VNI, tous les paramètres se sont significativement améliorés. Cependant, à J₁₅, les patients étaient encore hypercapniques avec une réserve alcaline un peu élevée. Ces valeurs étaient cependant très proches des valeurs seuils physiologiques.

TABLE 3.26 – Evolution des gazométries artérielles de fin de nuit ($n=12$ patients).

	J ₁	J ₂	J ₁₅	p*
PaO ₂ (mmHg)	73 ± 12	76 ± 18,8	88,7 ± 19,5 #	0,0145
PaCO ₂ (mmHg)	48,9 ± 7,5	47,4 ± 5,3	44,4 ± 6,8 #	0,0194
HCO ₃ (mMol/l)	30,4 ± 2,4	29,6 ± 3,2	28,9 ± 2,8 #	0,0242
SaO ₂ (%)	93,5 ± 3,0	94,1 ± 3,1 [△]	96,7 ± 2,1 # §	0,0001

* test statistique : ANOVA, # = comparaison J₁ vs J₁₅ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, § = comparaison J₂ vs J₁₅ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, [△] = comparaison J₁ vs J₂ (test de Wilcoxon) $p < 0,05$, A J₂, le patient P₃ disposait d'un débit de O₂ additionnel à 0,5 l/min, A J₁₅, les patients P₈ et P₁₁ avaient 2 l/min de d'oxygène additionnel et le patient P₁₂ en avait 1,5 l/min.

L'évolution des gazométries artérielles diurnes mesurées en ventilation spontanée sans oxygène additionnel le soir au coucher a été évaluée à J₁ et J₁₅. La pratique du service est de ne pas effectuer de gazométrie diurne en VS au cours de la semaine de mise en place de l'appareillage (Tab.3.27). Les patients, à J₁ restaient hypoxémiques et hypercapniques avec une réserve alcaline élevée et une SaO₂ moyenne inférieure à la normale. Quinze jours après la mise en place de la VNI, la PaCO₂ diminuait de façon très significative ($p = 0,027$), confirmant l'efficacité du traitement. Nous retrouvons aussi une diminution de la réserve alcaline mais la différence n'était pas significative ($p = 0,1309$). De même la saturation et la PaO₂ diurnes, même si elles augmentaient légèrement, ne montraient pas d'évolution significative entre J₁ et J₁₅.

TABLE 3.27 – Evolution des gazométries artérielles diurnes prélevées en ventilation spontanée à J₁ et J₁₅ (n=10 patients).

	J ₁	J ₁₅	p*
PaO ₂ (mmHg)	70,7 ± 12	73,7 ± 15,8	0,375
PaCO ₂ (mmHg)	46,6 ± 6	44,4 ± 5,3	0,027
HCO ₃ (mMol/l)	29,6 ± 2,7	27,4 ± 2,1	0,13
SaO ₂ (%)	93,8 ± 3,2	93,9 ± 3,6	0,07

* : test de Wilcoxon.

Asynchronismes

Les différents types d'asynchronismes ne variaient pas de façon significative entre J₂ et J₁₅ (Tab.3.28). En moyenne, ils augmentaient légèrement avec une prédominance pour les cycles non déclenchés. Le taux d'asynchronismes totaux, que ce soit le taux de ND+CD ou le taux de ND+CD+CS, n'était pas statistiquement différent entre J₂ et J₁₅ ($p=0,3$ et $p=0,5693$ respectivement). Si nous considérons le taux de ND+CD, 4 patients avaient un taux inférieur à 10% et considérant le taux de ND+CD+CS, seul le patient 14 avait un taux inférieur à 10%. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre le taux de ND+CD et l'indice de micro-éveils ni entre le taux de ND+CD+CS et les micro-éveils. De même, il n'y avait pas de corrélation entre les asynchronismes et la conductance de fuite moyenne ($r=0,35$ et $r=0,23$)

TABLE 3.28 – Taux d'asynchronismes patients-ventilateur à J₂ et J₁₅ (n=12 patients).

	J ₂	J ₁₅	p*
Cycles non déclenchés (ND)	10,4 ± 11,6	13,6 ± 9,4	0,2
Cycles déphasés (CD)	3,6 ± 3,3	4,7 ± 6,9	0,791
Cycles de sécurité (CS)	7,4 ± 5,7	8,4 ± 8,8	0,91
ND+CD	14,0 ± 12,7	18,4 ± 12,8	0,3
ND+CD+CS	21,4 ± 17,2	26,8 ± 16,8	0,57

* : test de Wilcoxon.

Le taux de cycles non déclenchés n'était pas significativement différent entre J₂ et J₁₅ (respectivement 10,4 ± 11,6 et de 13,6 ± 9,4, $p=0,2036$). Seuls deux patients avaient, à J₂, un taux de cycles ND > 10%. Il s'agissait des patients P₂ et P₃ pour lesquels le déclenchement inspiratoire avait été réglé « très bas » sur le ventilateur, réglage qui correspond au déclenchement inspiratoire le moins sensible. Dans les deux cas, le taux de cycles ND a été amélioré à J₁₅, alors même que le réglage du déclenchement inspiratoire n'avait pas été modifié. Cependant, le taux de cycles non déclenchés restait largement supérieur à 10%. Pour rappel, le taux d'asynchronismes à J₂ n'a pas été utilisé pour modifier et améliorer les réglages du ventilateur chez nos patients. Le réglage de la sensibilité de déclenchement n'a pas été modifié par les médecins en charge des patients car ceux-ci devaient témoigner d'une amélioration des critères gazométriques. Concernant le patient P₂, il y a peut être eu une surestimation du taux de cycles non déclenchés par l'algorithme de détection automatique, à cause des variations en amplitude du signal lors de sa phase expiratoire. Ces dernières étaient parfois détectées comme cycles non déclenchés.

Nous avons noté que 4 patients avaient à J₂ un taux de cycles ND <10% et que ce taux est passé au dessus de 10% à J₁₅ (Fig.3.26a). L'augmentation du taux de cycles ND était peut être en rapport chez ces 4 patients avec le fait que les valeurs de PIP avaient été augmentées entre J₂ et J₁₅. Chez ces 4 patients, la conductance de fuite moyenne était passée de $0,22 \pm 0,02$ à $0,26 \pm 0,04$ l/s/cmH₂O ($p = 0,2500$). Même si la différence n'était pas significative, cette augmentation des fuites pouvait expliquer l'augmentation des cycles ND. Chez un patient (P₁₂), une augmentation du taux de CND entre J₂ et J₁₅ (de 7 à 16,8%) était observée en parallèle d'une augmentation de la PEP de 2 cmH₂O entre les deux périodes. Nous observons une augmentation, à la limite de la significativité ($p=0,055$), du taux de cycles non déclenchés entre J₂ et J₁₅ pour les patients ayant eu une modification de la PIP et/ou de la PEP entre ces deux périodes de l'étude (Fig.3.27a). Ce taux passe de $5,45 \pm 2,55\%$ à $13,22 \pm 4,12\%$. Concernant les patients pour lesquels les réglages du ventilateur n'ont pas été modifiés, la moyenne des taux de cycles non déclenchés est supérieure à 10% que ce soit à J₂ ou à J₁₅ et la différence n'est pas significative ($17,26 \pm 16,11\%$ à $14,17 \pm 11,31\%$). Chez nos patients, nous avons retrouvé une corrélation entre la PIP et la survenue de cycles ND ($r = 0,47, p = 0,019$). La relation était à la limite de la significativité entre la PEP et les cycles non déclenchés ($r = 0,39, p = 0,058$). A l'inverse des conclusions de Thille et coll. Nous n'avons pas retrouvé de relation entre le niveau d'aide inspiratoire et la survenue de cycles ND ($r = 0,37, p = 0,073$) (Fig.3.27b).

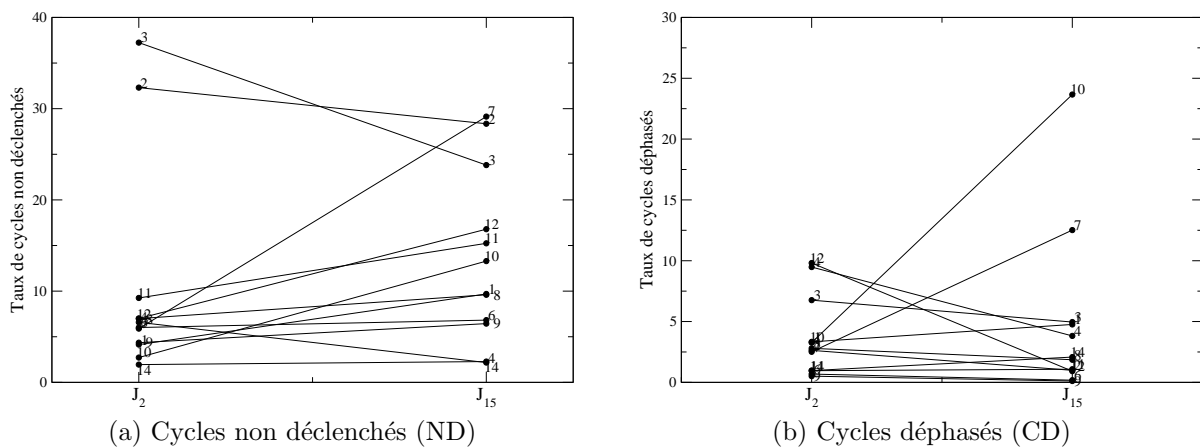
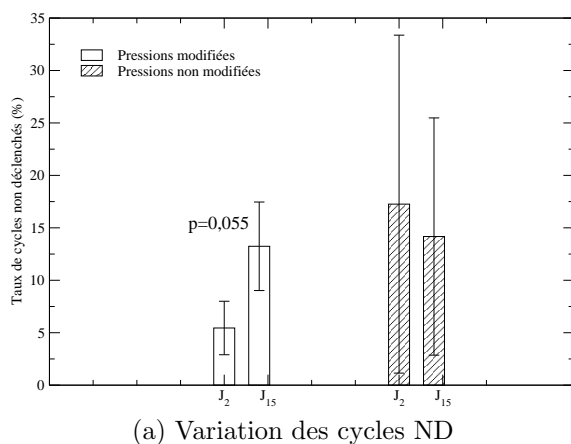


FIGURE 3.26 – Evolution des taux d'asynchronismes patient-ventilateur pour chaque patient entre J₂ et J₁₅.



(a) Variation des cycles ND

	Cycles non déclenchés	
	r	p
Pression inspiratoire positive	0,47	0,019
Pression expiratoire positive	0,39	0,058
ΔP (PIP-PEP)	0,37	0,073

(b) Corrélations entre le taux de cycles non déclenchés et les valeurs de pressions

FIGURE 3.27 – Incidence de la PIP et/ou de la PEP sur l'apparition des cycles non déclenchés entre J₂ et J₁₅.

Nous n'avons pas observé de modification significative du taux de cycles non déclenchés en fonction des stades de sommeil aussi bien à J_2 qu'à J_{15} (Tab.3.27) mais à J_{15} , il semblerait que la moyenne du taux de cycles ND augmente de l'éveil au sommeil lent profond (Fig.3.28). De plus, il n'existe pas de corrélation significative entre le taux de cycles ND et les micro-éveils ni à J_2 ($r=0,03$, $p = 0,1072$) ni à J_{15} ($r=0,069$, $p = 0,3484$). Concernant les cycles déphasés, nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre J_2 et J_{15} . Les taux moyens sont inférieurs à 5%, ce qui rend difficile la recherche d'une corrélation avec les événements ventilatoires et les paramètres liés au sommeil. Deux patients avaient à J_{15} un taux de CD supérieur à 10% (Fig.3.26b) : le patient P_7 passait de 2,5% à 12,5% et le patient 10 de 3,3 à 23,7%. Chez ces deux patients, les conductances moyennes de fuite augmentaient d'environ 0,3 l/s/cmH₂O. Avec la covariance croisée, nous observons pour eux une corrélation positive entre les fuites non intentionnelles et les CD. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre le taux de CS entre J_2 et J_{15} (Tab.3.28). Les patients P_2 et P_3 avaient un taux élevé de CS à J_2 peut être du fait qu'il s'agissait des deux patients qui avaient des taux de cycles ND les plus élevés de notre étude (32 et 37%). Il a été observé une diminution du taux de CS à J_{15} en parallèle d'une diminution marquée de leur taux de cycles ND respectivement 28 et 23%. La relation entre CS et cycles ND, attestée par ailleurs par une covariance croisée positive pour 10 patients sur les 12 n'est toutefois pas une règle absolue. Par exemple, le patient P_8 doublait son taux de CS à J_{15} (de 16,6% à 33,7%) sans augmentation des autres types d'asynchronismes ni présence d'événements obstructifs (indice d'apnées obstructives=4). Il s'agissait d'un patient dont la fréquence respiratoire moyenne tout au long de la nuit était la plus basse parmi les douze patients de l'étude (12,3 cycles/min). Ce patient passait une partie non négligeable de sa nuit à ventiler à la fréquence de sécurité.

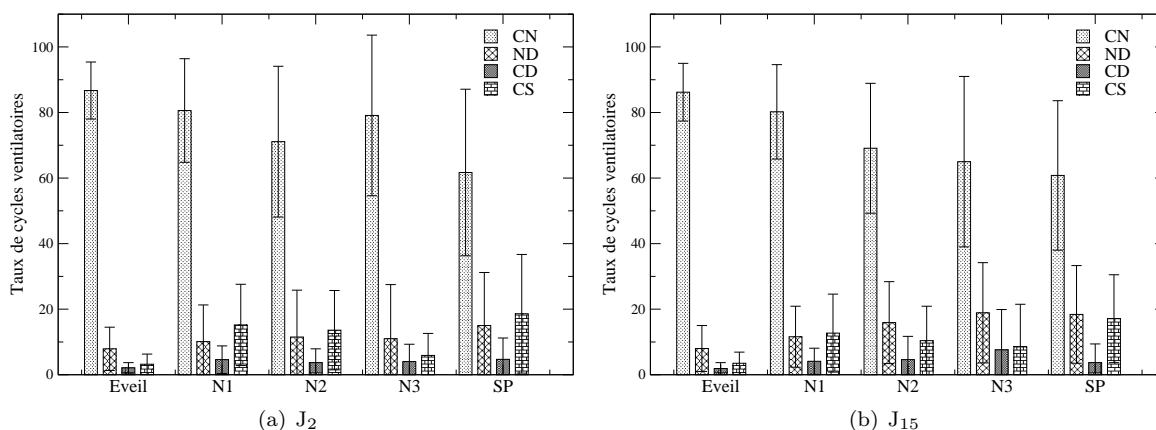


FIGURE 3.28 – Proportion des cycles ventilatoires, à l'éveil et dans les différents stades de sommeil.
CN : cycles normaux, ND : cycles non déclenchés, CD : cycles déphasés, CS : cycles de sécurité

L'histogramme représentant la distribution des fréquences ventilatoires chez un patient donné peut permettre d'identifier facilement la fréquence de sécurité la mieux adaptée. A partir de la probabilité $P(f)$ d'observer un cycle à la fréquence f , nous avons construit la courbe intégrale (Fig.3.29a) :

$$I(f) = \int_0^{40} P(\varphi) d\varphi$$

. Elle se présente grosso modo comme une sigmoïde (Fig. 3.29b). Le premier avantage de cette courbe intégrale est qu'elle réalise implicitement un lissage. La pente de cette courbe intégrale $I(f)$ est calculée à l'aide du schéma aux différences finies centré

$$dI_n = I_{n+1} - I_{n-1}$$

qui renvoie, en fait, une courbe analogue à l'enveloppe de l'histogramme de la probabilité, à un double lissage implicite près (celui de l'intégrale et celui du schéma aux différences finies). La pente de la courbe intégrale est donc donnée par dI_n ; si celle-ci est supérieure à un seuil — ici fixé à 5 unités — nous considérons que le point n appartient au segment de pente raide de la sigmoïde. L'équation de la droite passant par les deux extrémités de

ce segment est alors calculée : le coefficient constant de cette équation correspond à la valeur correspondant à une probabilité nulle d'obtenir un cycle à la fréquence correspondante. Nous préconisons d'utiliser cette fréquence comme fréquence f_s de sécurité. Les résultats sont reportés Tab. 3.29. Nous observons que cette méthode est valable dans 80% des cas. Pour le patient P₁₂ à J₂, avec cette détection on trouve une fréquence de sécurité à 0 ou dans le cas des patients P₄ et P₈, les valeurs obtenues sont peut-être un peu faibles.

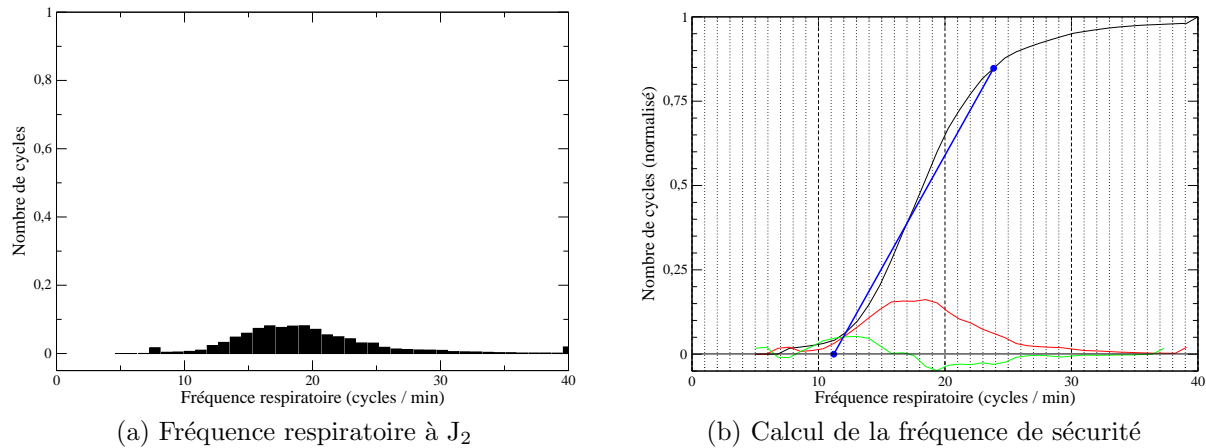


FIGURE 3.29 – Calcul de la fréquence de sécurité adéquate à partir des histogrammes sur la fréquence ventilatoire du patient 1.

TABLE 3.29 – Fréquence de sécurité considérée comme adaptée à la physiologie du patient à J₂ et J₁₅

	P1	P2	P3	P4	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P14
f_s J ₂	11	11	11	7	15	14	7	14	10	15	0	11
f_s J ₁₅	11	11	12	7	19	9	5	15	8	15	9	13

Fuites non intentionnelles

La valeur moyenne de conductance de fuite pour chaque patient a été calculée à J₂ et à J₁₅. Les moyennes ainsi que les écarts-types étaient identiques ($0,24 \pm 0,03$ l/s/cmH₂O, $p=0,9097$). Il n'y avait aucune corrélation entre la fuite moyenne et les différents types d'asynchronismes, même si nous avons vu précédemment, avec les résultats de la covariance croisée, que la fuite et les cycles non déclenchés étaient corrélés. Aucune corrélation entre la fuite moyenne et les cycles non déclenchés n'a été observée que ce soit à J₂ ($r=0,56$, $p=0,3215$) ou à J₁₅ ($r=0,32202$, $p=0,32$).

Nous avons calculé le temps d'enregistrement passé avec une fuite significative c'est-à-dire supérieure à $0,4$ l.s⁻¹. Il semblerait que lorsque ce niveau de fuite est atteint, il n'y ait pas de compensation lors de l'insufflation permettant d'assurer le niveau de PIP préréglé sur le ventilateur [49]. En moyenne, à J₂, $6 \pm 8,9\%$ du temps était passé avec une fuite importante et à J₁₅, cette valeur était de $4,9 \pm 6\%$ du temps. A J₁₅, un seul patient (P₁₁) augmentait son temps d'enregistrement avec une fuite importante (de $0,08$ à $16,8\%$). Par rapport aux critères de Rabec et coll. (critères de mauvaise ventilation si plus de 20% du temps d'enregistrement passé avec une fuite $> 0,4$ l/s), seul un patient de notre étude avait ces critères de fuites significatives (patient 6 avec 25% du temps d'enregistrement au delà de ce seuil à J₂). Pour l'ensemble de nos patients, nous avons retrouvé une corrélation à J₂ et à J₁₅ entre le temps passé avec une fuite $> 0,4$ l.s⁻¹ et le taux de cycles non déclenchés ($r = 0,42$, $p=0,0396$). Aucune corrélation n'a été retrouvée entre le temps passé avec une fuite $> 0,4$ L.s⁻¹ et le taux de CD, que ce soit à J₂ ou à J₁₅. Pour rappel, ce taux de CD était très bas (en moyenne inférieur à 5%).

Observance

Après l'enregistrement à J₁₅, les patients ont été suivis en moyenne pendant six mois. Au cours de ce suivi, nous avons noté que le patient P₂ avait changé de ventilateur et que trois autres patients avaient arrêté la VNI pour intolérance (P₃, P₇, P₁₂). Nous avons regardé s'il existait des facteurs prédictifs de cette mauvaise observance. Pour cela, nous avons établi deux groupes en séparant les patients les moins observants (P₂, P₃, P₇ et P₁₂). Les taux de cycles ND étaient plus élevés à J₂ et à J₁₅ dans le groupe des patients mauvais observants ($20,6 \pm 16,5\%$ et $24,5 \pm 5,6\%$). Les taux moyens de cycles ND chez les patients observants étaient inférieures à 10% tant à J₂ qu'à J₁₅ ($5,3 \pm 2,4\%$ et $8,2 \pm 4,7\%$). Les taux moyens étaient similaires pour les deux groupes pour les autres asynchronismes (Fig.3.30). Le fait que le taux de cycles ND soit 3 fois plus important après 15 jours de VNI chez des patients peu observants laisse penser que ce marqueur soit associé à l'observance à moyen terme d'une VNI nouvellement prescrite.

Nous n'avons pas observé de différences entre les deux groupes de patients observants et non observants à 6 mois en ce qui concerne la fuite moyenne (respectivement $0,24 \pm 0,03 \text{ L.s}^{-1}.\text{cmH}_2\text{O}^{-\frac{1}{2}}$ et $0,25 \pm 0,04 \text{ L.s}^{-1}.\text{cmH}_2\text{O}^{-\frac{1}{2}}$) et le temps passé avec fuite supérieure à $0,4 \text{ L.s}^{-1}$ (respectivement $5,2 \pm 6,9 \text{ L.s}^{-1}$ et $4,3 \pm 4,7$).

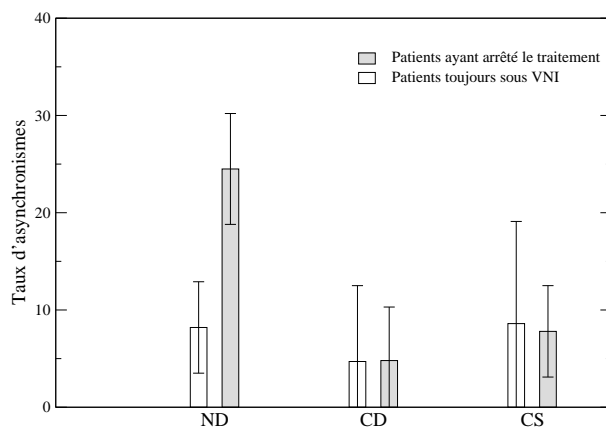


FIGURE 3.30 – Influence des asynchronismes sur l'observance.

ND : cycles non déclenchés, CD : cycles déphasés, CS : cycles de sécurité.

Fréquence ventilatoire

La fréquence respiratoire dans les différents stades de sommeil a été calculée pour J₁ en ventilation spontanée en utilisant le signal de pression nasale, puis à J₂ et J₁₅ en VNI en utilisant la durée des cycles ventilatoires (Fig.3.31). En ventilation spontanée (J₁), la fréquence ventilatoire ne varie pas entre l'éveil et le sommeil ni entre les différents stades de sommeil ($p = 1$). Il y a une diminution significative entre l'éveil et d'une part avec le sommeil lent léger, et d'autre part avec le sommeil paradoxal à J₂. Nous observons également une ré-augmentation significative entre le sommeil lent léger et le stade N3 à J₂. Cependant, à J₁₅, il n'y a aucune variation de la fréquence ventilatoire entre les stades de sommeil.

La diminution de la fréquence ventilatoire d'éveil de J₁ ($22,3 \pm 1,0$) à J₂ ($20,0 \pm 1,1$), puis à J₁₅ ($19,8 \pm 1,3$) est à la limite de la significativité statistique ($p = 0,05$). En revanche, la fréquence ventilatoire des différents stades de sommeil est significativement plus élevée à J₁ qu'à J₂ ou J₁₅. Quant à la comparaison des fréquences ventilatoires entre J₂ et J₁₅, il n'y a aucune différence statistique. Il semblerait que la mise en place de la VNI favorise la diminution des fréquences ventilatoires. Nous n'observons cependant pas, que ce soit en VS à J₁ ou sous VNI à J₁₅, la différence des fréquences respiratoires veille/sommeil observée chez des sujets sains en VS. Nous avons des patients avec des pathologies d'insuffisance respiratoire chronique, il est donc possible que pour pallier au manque d'oxygénation, la fréquence soit la même pendant le sommeil qu'à l'éveil. Avec la VNI, il est probable que le fonctionnement du ventilateur lisse la variabilité à laquelle on pourrait s'attendre car, à chaque

effort inspiratoire du patient, quelle que soit l'intensité de son effort, le ventilateur délivre toujours la même quantité d'air. Il y a une régulation importante de la dynamique ventilatoire par le ventilateur.

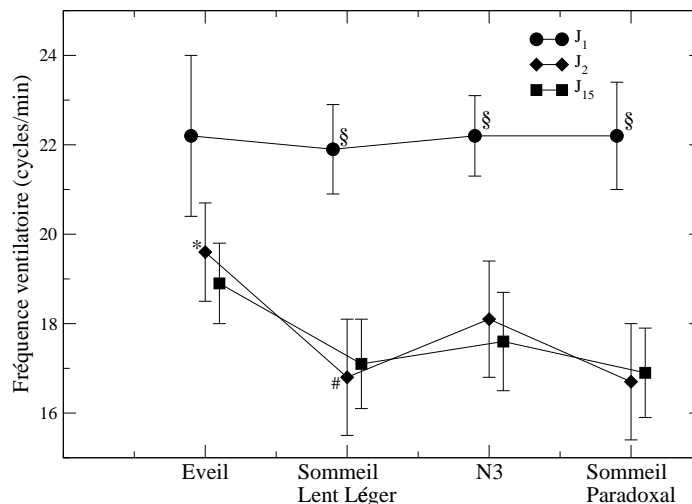


FIGURE 3.31 – Evolution de la fréquence ventilatoire entre l'éveil et les différents stades de sommeil (* : $p < 0,05$ entre l'éveil et le sommeil lent léger et le sommeil paradoxal à J_2 , # : $p < 0,05$ entre le sommeil lent léger et N3 à J_2) et entre J_1 , J_2 et J_{15} (§ : $p < 0,05$ entre le sommeil lent léger, le stade N3 et le sommeil paradoxal de J_1 vs J_2 et de J_1 vs J_{15}).

Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque a été calculée à l'éveil et pour chaque stade de sommeil. Les valeurs obtenues ne sont pas pathologiques, elles se situent entre 60 bpm et 90 bpm. En moyenne, quelle que soit la nuit d'enregistrement (J_1 , J_2 ou J_{15}), la fréquence cardiaque est toujours significativement supérieure à l'éveil par rapport au sommeil lent léger (N1 et N2), au stade N3 ou au sommeil paradoxal (Fig. 3.32). Il n'y a pas de différence entre les stades de sommeil. A J_{15} exclusivement, la fréquence cardiaque est significativement plus élevée en stade N1 qu'en stade N2 ou N3, N3 étant à la limite de la significativité ($p = 0,0516$).

Lorsque l'on compare entre elles les trois nuits d'enregistrement (J_1 , J_2 et J_{15}), on met en évidence une diminution de la fréquence cardiaque à l'éveil, lors des nuits J_1 puis J_2 puis J_{15} ($p = 0,0316$). Hormis une diminution significative lors du stade N3 entre J_1 et J_{15} , la fréquence cardiaque est similaire pour les trois nuits de l'étude et à tous les stades de sommeil. Notre étude souligne l'intérêt de mesurer la fréquence cardiaque à l'éveil suggérant qu'une ventilation plus efficace s'accompagnerait d'une diminution de la fréquence cardiaque de base.

Variabilité cardiaque

Pour étudier la dynamique cardiaque sous-jacente, nous utilisons une application de premier retour construite sur la durée d'un cycle cardiaque (RR) : cela consiste à représenter la durée du $(n+1)^{\text{ème}}$ cycle ($RR(n+1)$) en fonction du $n^{\text{ème}}$ cycle ($RR(n)$). Une ellipse développée le long de la première bissectrice est observée et correspond à la variabilité sinusale « normale », soit à la variabilité à long terme. Les points éloignés de la première bissectrice représentent des grandes variations d'un battement au suivant, ce sont des arythmies (Fig. 3.33, Fig.3.34, Fig.3.35). Afin de s'affranchir de la variabilité lente, les application de premier retour sont construites à partir de la variable $\Delta RR_n = RR_{n+1} - RR_n$. On représente donc les $\Delta RR(n+1)$ en fonction des $\Delta RR(n)$. Ces représentations ont été effectuées pour les 10 patients pour les trois nuits. On observe alors différentes morphologies. Lorsque le nuage de point est centré sur l'origine du plan, cela est représentatif de la variabilité sinusale et correspond à la dynamique cardiaque d'un sujet sain. Les patients P_3 , P_8 , P_{10} , P_{11} ,

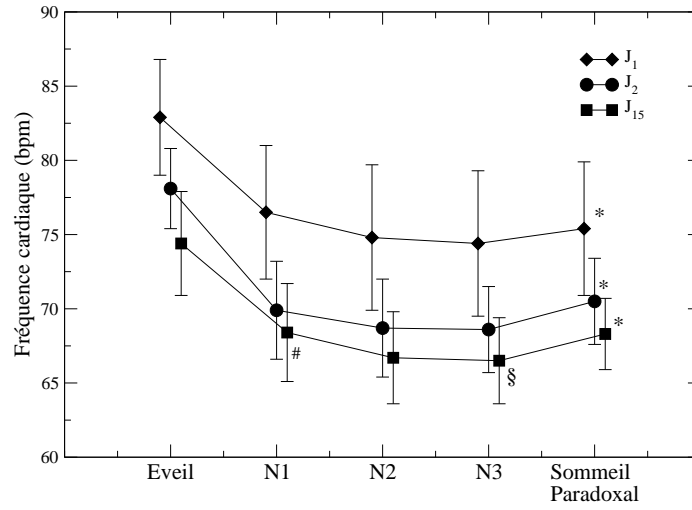


FIGURE 3.32 – Evolution de la fréquence cardiaque entre l'éveil et les différents stades de sommeil (* : $p < 0,05$, # : $p < 0,05$ entre N1 et N2 à J₁₅) et entre J₁, J₂ et J₁₅ (§ : $p < 0,05$ entre le stade N3 de J₁ et de J₁₅).

P₁₂ ont cet aspect ; seules les applications de premiers retour sur les RR et sur les ΔRR du patient P₃ sont représentées. On constate que la forme du nuage de point est similaire à J₁, J₂ et J₁₅ (Fig. 3.33).

Lorsque l'on observe un nuage de points centré sur l'origine du plan et quatre autres nuages de points, ou plus, clairement distingués qui se développent selon un segment bien défini, cela est représentatif d'un patient ayant de nombreuses arythmies. Les patients P₄, P₉, P₁₄ présentent cette morphologie. Dans le cas du patient P₄ (Fig. 3.34, son application de premier retour sur les ΔRR présente 4 segments nommés A, B, C, D en plus du nuage central. Le segment A, correspond à la première variation significative entre deux battements consécutifs. Le segment B correspond à la dernière variation significative d'un battement à l'autre avant de retourner aux petites variations du noeud sinusal. Quant aux segments C et D, ils sont dynamiquement liés c'est-à-dire qu'un point du segment C est nécessairement transformé en un point du segment D. Cependant, un point du segment D est principalement transformé en un point du segment B mais parfois, en un point du segment C. Ces segments correspondent à des arythmies de type extrasystoles. La séquence de visite des quatres segments est la suivante :

$$A \rightarrow C \rightarrow D \rightarrow B$$

Cela s'explique par :

$$\begin{array}{ccccccccc} RR_n & T & T & T - \tau & T + \tau & T & T & & \\ \Delta RR_n & 0 & -\tau & +2\tau & -\tau & 0 & & & \end{array} \quad (3.2)$$

où T est la durée moyenne d'un battement cardiaque et τ le délai avec lequel le battement prématuré anticipe le battement normalement attendu. Un battement prématuré a donc un RR court et est immédiatement suivi d'un battement plus long. Pour décrire ce type d'arythmie, il y a deux intervalles RR consécutifs de durée $T - \tau$ et $T + \tau$. Cela entraîne une succession de 3 trois ΔRR qualifiés « d'anormaux » : $-\tau, +2\tau, -\tau$. La valeur de τ est variable et ceci est visible sur l'application de premier retour sur les ΔRR par l'étendu du segment A. Une extrasystole est un battement prématuré. Elle est suivie d'un battement plus long permettant de compenser l'anticipation pour pouvoir se resynchroniser avec le noeud sinusal [18].

Lorsque l'on observe un nuage de points de forme triangulaire centré sur l'origine du plan, on est dans le cas d'un patient ayant des symptômes de fibrillation auriculaire. En général dans ce cas là, la fréquence cardiaque moyenne est supérieure à 90 bpm. Il semblerait que les patients P₆ et P₇ présentaient ces symptômes (Fig. 3.35).

Pour quantifier la complexité de la dynamique cardiaque, une entropie de Shannon est calculée à partir de la dynamique symbolique suivante [19] :

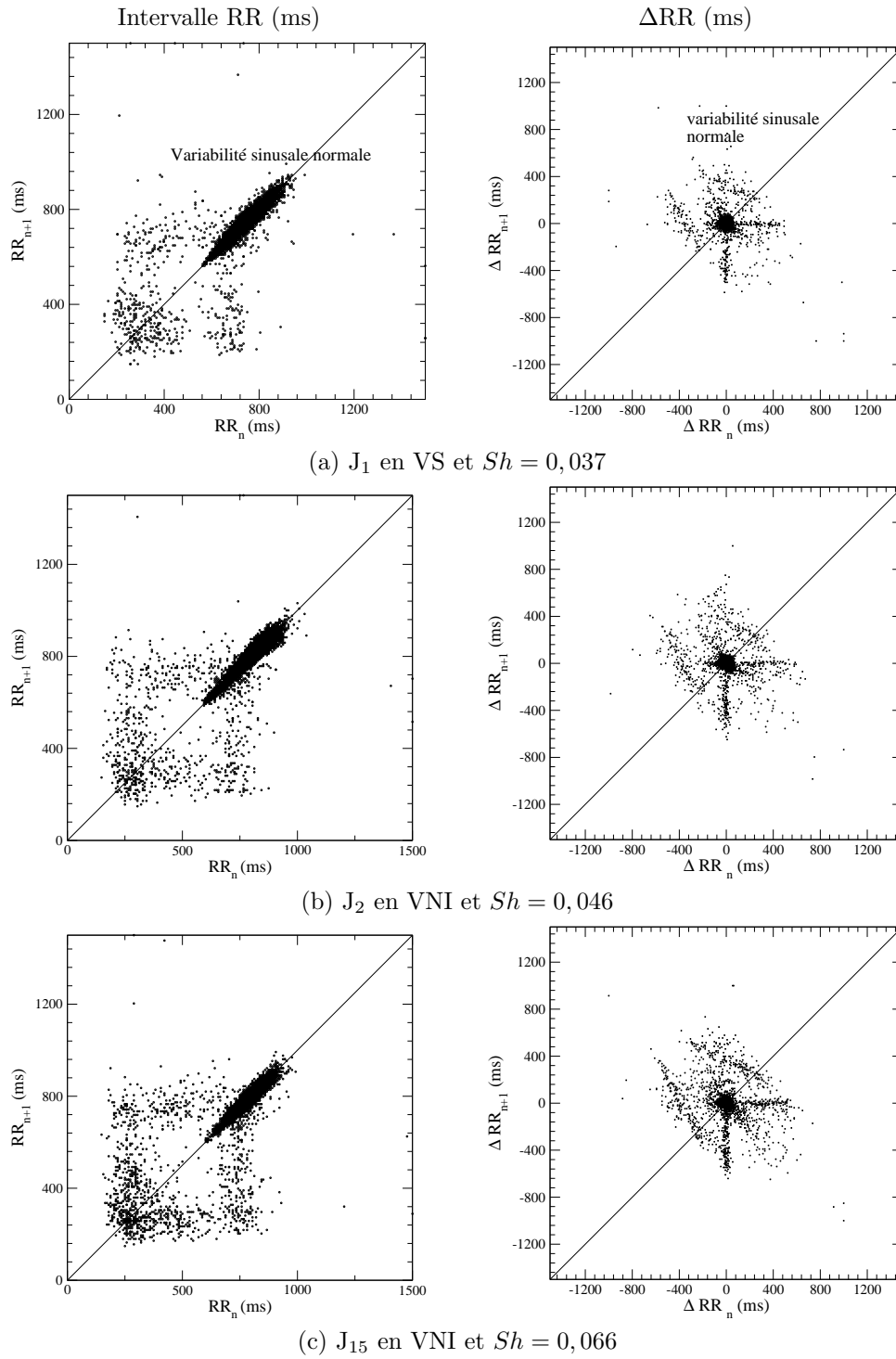
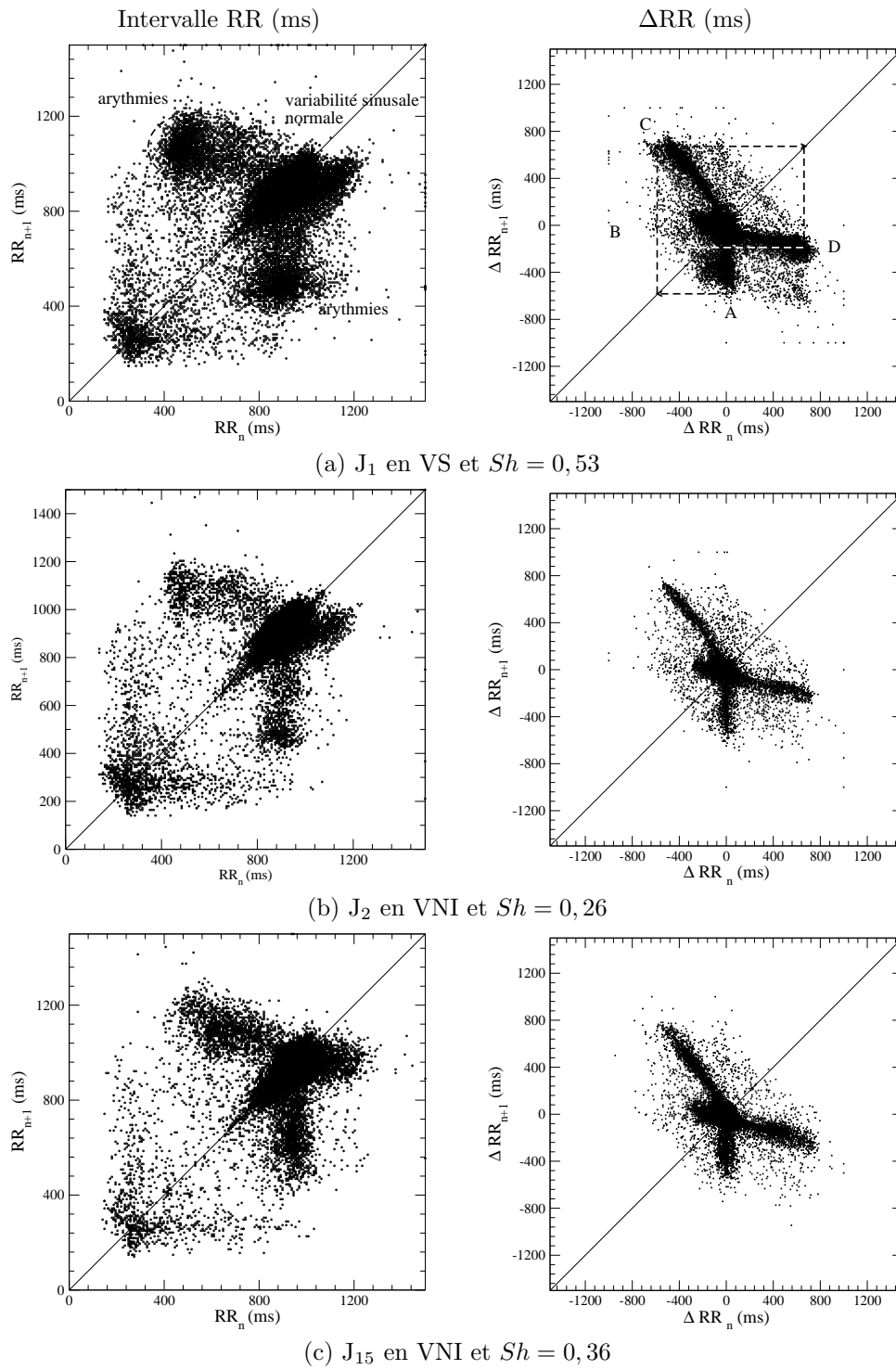
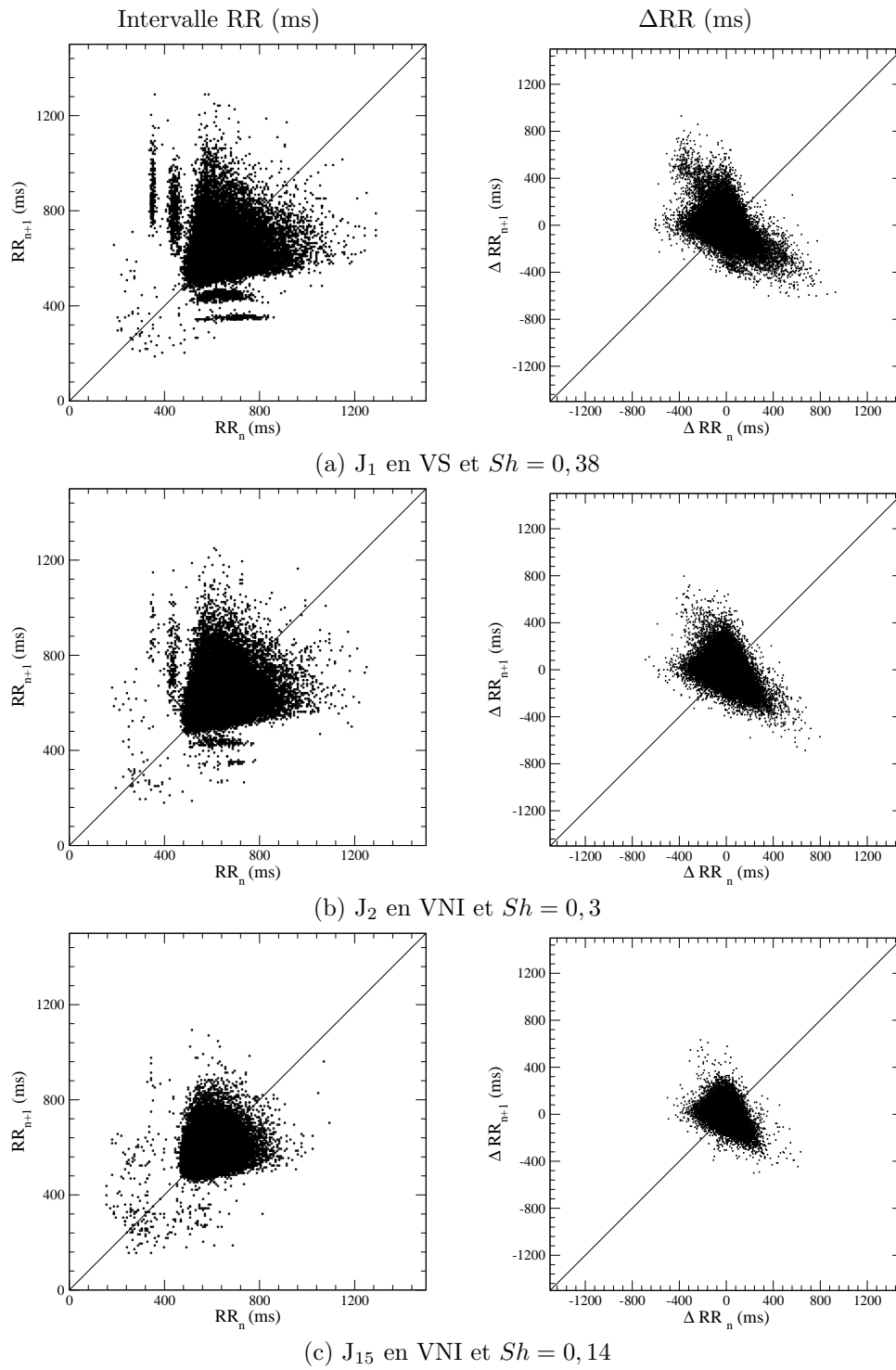


FIGURE 3.33 – Cas du patient P_3 . Application de premier retour sur les intervalles RR et sur les ΔRR .

FIGURE 3.34 – Cas du patient P₄. Application de premier retour sur les intervalles RR et sur les ΔRR .

FIGURE 3.35 – Cas du patient P₆. Application de premier retour sur les intervalles RR et sur les ΔRR .

$$\left| \begin{array}{l} 0 \\ 1 \\ 2 \end{array} \right. \begin{array}{l} \Delta RR_n < -175\text{ms} \\ \text{si } -175\text{ms} < \Delta RR_n < +175\text{ms} \\ +175\text{ms} < \Delta RR_n \end{array} \quad (3.3)$$

où 175 ms est le seuil qui différencie un battement normal d'une arythmie. L'entropie se définit par :

$$\tilde{S}_h = \sum_{n=0}^{N_p^{N_q}-1} -P_n \log P_n \quad (3.4)$$

Dans notre cas, P_n désigne la probabilité d'observer la séquence symbolique d'indice n . Étant donné que nous avons $N_p^{N_q}$ états distincts accessibles à notre description, l'équirépartition correspond à des états de probabilité $P_n = \frac{1}{N_p^{N_q}}$ ($\forall n$), d'où

$$S_{max} = N_p^{N_q} \left(\frac{1}{N_p^{N_q}} \log N_p^{N_q} \right) = N_q \log N_p. \quad (3.5)$$

L'entropie est donc maximale pour $N_p = 3$ et $N_q = 6$ soit 729 séquences possibles. Elle prend la valeur de $S_{max} = 6,59$. Les entropies correspondent donc à

$$S_h = \frac{\tilde{S}_h}{6,59} \quad (3.6)$$

Les entropies sont ainsi calculées pour chaque nuit pour chaque patient. En comparant l'entropie de Shannon les différentes nuits, nous obtenons respectivement $0,29 \pm 0,25$ à J_1 , $0,24 \pm 0,21$ à J_2 et $0,21 \pm 0,19$ à J_{15} , soit une diminution significative ($p=0,0340$). Il semblerait que la mise en place de la VNI ait permis de réduire la variabilité cardiaque.

Nous avons ensuite déterminés les arythmies en fonction des stades de sommeil ainsi que la totalité des arythmies sur la nuit pour chaque enregistrement (Tab. 3.30). Le taux d'arythmies total diminue de façon significative dès la mise en place de la VNI à J_2 ($p = 0,0468$). Il passe respectivement de $7,1 \pm 8,8$ à J_1 à $3,5 \pm 4,5$ à J_2 et à $3,5 \pm 4$ à J_{15} . En comparant les taux d'arythmies en fonction des stades de sommeil, il n'y a aucune différence significative. Seul le taux d'arythmie du stade N1 est à la limite de la significativité ($p = 0,0506$). Quatre patients ont des taux d'arythmies supérieurs à 10% à J_1 , taux qui diminue lors de la mise en place de la ventilation. Le patient P_4 passe de 15,5% à 4,5% à 6,6%. Le patient P_7 passe successivement de 21,2% à 14,4% puis à 8,8%. Il semblerait que la majorité des arythmies de ce patient apparaissent pendant le stade N1 (9,7% à J_1 , 4,2% à J_2 et 1,2% à J_{15}). Le patient P_9 passe de 19,8% d'arythmies totales à J_1 à 7,6% à J_2 et à 10,9% à J_{15} avec une prédominance de survenue des arythmies durant le stade N2 (9,2% d'arythmies à J_1 , 0,75% à J_2 et 2,25% à J_{15}). Le patient P_{12} diminue également son taux d'arythmies (10,2%, 4,6% et 4,5%).

TABLE 3.30 – Evolution du taux d'arythmies total et en fonction des stades de sommeil ($n=10$ patients).

	J_1	J_2	J_{15}	p^*
Eveil	$2 \pm 2,8$	$1,5 \pm 1,7$	$1,1 \pm 1$	0,2395
N1	$1,5 \pm 3$	$0,7 \pm 1,3$	$0,4 \pm 0,5$	0,0506
N2	$1,8 \pm 3$	$0,6 \pm 0,8$	$0,9 \pm 1,3$	0,2157
N3	$0,9 \pm 1,3$	$0,5 \pm 0,5$	$0,7 \pm 1$	0,5296
SP	$0,8 \pm 1,2$	$0,4 \pm 0,5$	$0,4 \pm 0,6$	0,2119
Total	$7,1 \pm 8,8$	$3,5 \pm 4,5$	$3,5 \pm 4$	0,0468

* : test de Wilcoxon.

Il est important de noter que certains patients prenaient des médicaments pour une pathologie cardiaque ou ayant des effets indésirables sur le coeur.

3.4 Discussion

3.4.1 Architecture du sommeil en ventilation spontanée chez les patients insuffisants respiratoires chroniques

Cette étude nous a permis d'évaluer la qualité du sommeil chez des patients atteints de diverses pathologies respiratoires chroniques arrivées aux tous premiers stades de l'insuffisance respiratoire chronique. Quelque soit leurs mécanismes sous-jacents, les pathologies respiratoires chroniques qui altèrent la force musculaire diaphragmatique, qui augmentent la charge imposée aux muscles respiratoires ou qui diminuent la commande ventilatoire centrale sont responsables à terme d'une hypoventilation alvéolaire nocturne. L'altération de la mécanique respiratoire et/ou des échanges gazeux au cours du sommeil conduisent d'une part à la détérioration objective et subjective du sommeil et d'autre part à une hypoventilation alvéolaire nocturne qui tend progressivement à se pérenniser dans la journée (hypoventilation alvéolaire diurne, marquée par une hypercapnie diurne de repos). Les conséquences ventilatoires de ces maladies respiratoires chroniques se surajoutent à l'hypoventilation physiologique intrinsèque du sommeil qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire et de la réponse de la commande ventilatoire mais surtout une importante tendance à l'occlusion des voies aériennes supérieures augmentant la résistance au passage de l'air. Liée directement ou indirectement à la maladie sous-jacente, l'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures aggrave encore ces phénomènes pouvant précipiter l'élévation de la capnie nocturne et diurne. Ainsi nous avons trouvé chez nos patients insuffisants respiratoires en ventilation spontanée un TST moyen de 280 ± 77 min, qui était plus faible que le TST moyen retrouvé chez des sujets sains dans la même classe d'âge avec une efficacité du sommeil ($74,8 \pm 16,3\%$) légèrement inférieure aux valeurs de 80% observées dans la littérature. En effet la méta-analyse d'Ohayon et coll. ainsi que le travail de Bonnet et coll. retrouvent un TST moyen d'environ 375 min chez les sujets sains âgés de 65 ans [8, 9]. Toutes étiologies confondues, nos patients avaient un TST moyen similaire aux patients atteints de SLA avec dysfonction diaphragmatique (282 ± 80 min) rapportés par Arnulf et coll. [17, 8]. Mais nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre le TST moyen de nos patients atteints de SLA (243 ± 100 min) ou de SOH (308 ± 68 min), probablement en raison des faibles effectifs. Par comparaison, Chouri-Pontarello et coll. retrouvent un TST moyen de 343 ± 68 min chez leurs patients SOH âgés en moyenne de 55 ans [20].

Par rapport à la distribution des différents stades du sommeil, nous constatons une proportion de sommeil lent léger (N1+N2) à peu près similaire chez nos patients insuffisants respiratoires chroniques ($56,4 \pm 19,1\%$ du TST) à celle de sujets sains de même âge (60% environ) [9]. Cependant nos valeurs étaient nettement inférieures à celles relevées chez des patients atteints de SLA évoluée ($68 \pm 11\%$) [17] ou de SOH (76%) [20].

En ce qui concerne la proportion de sommeil lent profond (N3) ($34,5 \pm 19,2\%$ du TST), celle-ci était environ trois fois supérieures aux valeurs retrouvées chez des sujets sains de même âge [9]. Cette proportion est plus élevée que celle retrouvée dans certaines études ayant inclus des patients atteints de SLA hypercapnique [17], de déformations thoraciques au stade d'IRC [21], de maladies neuromusculaires [22] ou de SOH [20]. Toutefois, nos patients avaient une proportion de sommeil N3 similaire à celle de 97 patients atteints de diverses causes d'IRC et inclus dans l'étude de Wang et coll. [23]. Ce type de sommeil à ondes lentes delta, qui suit une régulation essentiellement homéostatique est reliée au temps de veille préalable, presque indépendamment de la phase circadienne. Nos patients ayant une insuffisance respiratoire chronique et étant en privation de sommeil lent profond présentent une phase de rebond de sommeil à ondes lentes, une fois franchie l'instabilité propre du sommeil de transition N1 et N2, dans le même épisode de sommeil ou lors du suivant si le sommeil lent profond a été interrompu la nuit précédente [24]. En effet la privation de sommeil lent augmente la pression du sommeil lent et réduit les éveils (surtout les micro éveils). Cette corrélation persiste même lorsque l'âge est prise en compte [25]. Chez nos patients, nous retrouvons cette corrélation négative avec diminution de la proportion de stade N3 en présence de nombreux micro-éveils ($r=-0,47$, $p=0,0038$). Ce rebond du sommeil lent peut certainement être une modalité de compensation visant à la récupération de l'organisme ([24]. Mais d'autres facteurs sont à prendre en compte. Dans l'étude de Wang et coll., la relation entre la proportion de SLP et l'hypercapnie diurne semble particulièrement forte chez les patients atteints de SOH et d'overlap syndrome [23]. Nous retrouvons aussi cette association, non seulement chez nos patients atteints de SOH mais aussi chez ceux atteints de SLA. Des travaux anciens avaient retrouvé une telle association, sans toutefois y prêter particulièrement attention [26, 27] et depuis, des études animales ont montré que l'inhalation courte ou prolongée de CO_2 était associée

à une augmentation des ondes delta à l'EEG [28, 29]. Il reste encore difficile d'affirmer le mécanisme de cette association PaCO_2 diurne - %SLP qui pourrait donc impliquer des composants de nature chimique et donc aller au delà du seul phénomène de compensation de périodes diurnes prolongés. Par ailleurs nous avons aussi observé une majeure tendance à l'augmentation du SLP chez les femmes, indépendamment de l'âge comme cela est signalé dans la littérature [30, 24], sans significativité statistique probablement en raison du faible effectif. Il est important de signaler également une prise de médicaments d'action centrale, spécifiquement des antidépresseurs antagonistes de récepteurs sérotoninergiques pouvant augmenter le sommeil à ondes lentes delta et être ainsi bénéfiques chez les patients ayant une plainte d'insomnie [31].

En ce qui concerne la proportion du sommeil REM, celle-ci était de $9,1 \pm 7,3\%$ du TST chez nos patients, valeurs comparables à celles retrouvées habituellement chez les patients insuffisants respiratoires chroniques, qu'il s'agisse de patients atteints de SOH [32] ou de SLA [17, 33]. Il s'agissait d'une proportion environ deux fois plus faible que celle observée chez des sujets sains de même âge (environ 20% du TST) [9]. La réduction du sommeil REM a été décrite depuis de nombreuses années chez les patients atteints de dysfonction diaphragmatique, qu'il s'agisse d'une diminution intrinsèque de la force musculaire diaphragmatique comme au cours de la SLA [17], de la myopathie de Duchenne mais aussi lors des modifications de la géométrie du diaphragme en cas de distension thoracique chez les patients atteints de BPCO sévère [34] ou en présence de déformations thoraciques [21]. Cette phase REM s'accompagne d'une hypoventilation alvéolaire un peu plus marquée, comme nous le retrouvons selon les indices capnographiques chez nos patients. Au cours du SOH, l'hypoventilation en phase REM est corrélée à la réponse diurne des centres ventilatoires au CO_2 [20]. Mais il faut remarquer que 11 de nos patients, avaient un syndrome d'apnées du sommeil surajouté avec un index d'apnées et hypopnées moyen à 53, au détriment supplémentaire du sommeil REM toujours diminué dans ces pathologies.

Nos patients étaient caractérisés par une importante fragmentation de leur sommeil en ventilation spontanée. L'indice de micro-éveils était élevé ($44,1 \pm 29,5$) par rapport à l'indice normale de $21,9 \pm 6,8$ chez des sujets sains de la même classe d'âge [8], probablement en rapport avec la forte prévalence des événements apnéiques obstructifs chez 9 patients sur 11 (82%) témoignant d'une difficulté dans la continuité du sommeil chez beaucoup de nos patients. De fait, l'indice que nous avons retrouvé est intermédiaire entre celui identifié chez des patients atteints de SLA hypercapnique [17] et des patients atteints de SOH [20].

Il existait par ailleurs une importante dispersion des résultats concernant les éveils intra-sommeil. Ces événements, même s'ils sont très fréquents ($32,8 \pm 34,8$) restent cependant dans des valeurs normales pour des sujets sains de la même classe d'âge [8] mais aussi présents de façon variable d'un patient à l'autre. Ils représentaient une durée totale moyenne de $89,8 \pm 58,7$ min. Ce paramètre est rarement rapporté dans les études chez les patients insuffisants respiratoires chroniques alors qu'il peut perturber considérablement l'efficacité du sommeil et peut atteindre jusqu'à 106 min du temps d'enregistrement parmi les patients atteints de SLA hypercapniques [17]. Une importante dispersion du nombre et de la durée des éveils intra-sommeil est également retrouvée chez les sujets sains au delà de 60 ans [9] avec une moyenne aux alentours de 40 min.

3.4.2 Modifications du sommeil après instauration de la ventilation non invasive au long cours

En parallèle du sommeil en ventilation spontanée chez les patients atteints d'IRC, cette étude nous a permis d'analyser son évolution après la mise en place d'une VNI. Peu de travaux ont analysé cet effet et ce domaine de recherche reste largement inexploité. Les premiers résultats ont été paradoxalement obtenus lors d'études de retrait. Hill et coll. ont étudié l'effet d'un retrait de la VNI au long cours chez des patients restrictifs hypercapniques ventilés depuis plusieurs mois [35]. Ces auteurs ont montré que l'oxygénation nocturne, la PtcCO_2 et la qualité du sommeil s'altéraient après retrait de la VNI, avec en particulier une diminution du temps de sommeil total, une accélération des fréquences respiratoires et cardiaques nocturnes et la présence d'hypopnées et d'hyperpnées plus fréquentes. A l'aide d'une méthodologie similaire, Masa-Jiménez et coll. ont montré que la VNI permet de réduire le nombre d'éveils intra-sommeil et de micro-éveils [36] mais ne retrouvaient pas d'impact sur le sommeil REM. L'analyse de petites cohortes de patients, souvent ventilés dans un contexte d'IRC restrictive, a ensuite souligné la responsabilité des fuites non intentionnelles à diminuer la proportion de sommeil lent profond et à augmenter le nombre de micro-éveils [37]. De fait, la suppression des fuites buccales chez les patients ventilés par masque nasal entraînent une diminution du nombre total de micro-éveils [38].

3.4.3 Modifications sur le plan ventilatoire après instauration de la ventilation non invasive au long cours

Avant d'analyser l'impact de la VNI sur la qualité du sommeil, il est indispensable de voir si cette VNI est correctement réglée, c'est à dire si elle améliore la ventilation nocturne des patients par rapport à leur état de base. Par exemple, la SaO₂ nocturne moyenne a été améliorée chez nos patients, dès la première nuit sous VNI (de $86,3 \pm 5,4\%$ à $88,8 \pm 4,8\%$), alors qu'un seul patient disposait d'une oxygénothérapie additionnelle sur le circuit de son ventilateur. De même à J₁₅, la SaO₂ moyenne s'est encore améliorée, avec toutefois trois patients recevant une oxygénothérapie additionnelle. Il en va de même pour le temps passé à une SaO₂ < 90%, autre critère oxymétrique nocturne largement utilisé par les centres experts et qui était très fortement amélioré chez nos patients, dès la première nuit. A J₁₅, le temps passé en désaturation était trois fois inférieur à celui observé en ventilation spontanée à l'état de base.

Dans cette étude, l'évolution des gazométries artérielles de fin de nuit était également le témoin du bon réglage et de la bonne efficacité de la VNI. Il s'agit d'un critère d'efficacité largement utilisé dans les centres experts, qui participe au jugement du clinicien concernant l'appareillage et les réglages mis en place. Comme mentionné à propos de la saturation transcutanée, la saturation artérielle en O₂ est un indice d'oxygénation d'évolution rapide et significative dès la première nuit sous VNI, avec seulement un patient disposant d'une oxygénothérapie additionnelle. L'amélioration de la PaCO₂ après 15 jours de VNI nocturne est très significative (de $48,9 \pm 7,5$ à $44,4 \pm 6,8$ mmHg, $p = 0,0186$) et confirme l'intérêt de ce marqueur pour évaluer la correction de l'hypoventilation alvéolaire nocturne et l'adéquation des réglages du ventilateur. L'analyse gazométrique de fin de nuit oblige à une hospitalisation. Elle est par ailleurs fortement dépendante de divers critères de qualité, incluant la nécessité d'éviter de la réaliser trop longtemps après le réveil du patient. Pour ces raisons, la capnographie transcutanée continue nocturne a été proposée pour évaluer l'efficacité de la VNI nocturne au long cours [39, 40]. Cette technique analyse plusieurs paramètres dont les pertinences cliniques respectives n'ont pas été évaluées de façon systématique et rigoureuse. La PtcCO₂ de fin de nuit est par exemple une valeur intéressante qui diminue de façon satisfaisante chez nos patients sous VNI. Elle semble toutefois sujette aux fluctuations liées à la technique, avec parfois des résultats aberrants. Un autre paramètre est la PtcCO₂ moyenne au cours de l'enregistrement. Elle s'améliore très significativement entre les nuits J₁ et J₂ ($56,6 \pm 6,3$ mmHg versus $51,6 \pm 6,4$ mmHg, $p = 0,0078$), témoignant de l'efficacité de la VNI mise en place. L'amélioration se poursuit entre les nuits J₂ et J₁₅, témoignant de la poursuite de l'élimination du CO₂ total. Le temps passé à une PtcCO₂ > 45 mmHg est un autre paramètre pertinent évaluant la qualité de la correction de l'hypoventilation alvéolaire nocturne. Là encore, ce n'est qu'à J₁₅ que la diminution observée devient statistiquement significative, confirmant une clairance progressive de la charge en CO₂ de l'organisme.

Enfin, l'objectif d'une VNI au long cours est d'améliorer ou de normaliser la gazométrie artérielle diurne [41]. Nos résultats témoignent également de l'efficacité de la VNI puisque la PaCO₂ diurne moyenne est passée de $46,6 \pm 6$ mmHg à l'inclusion à $44,4 \pm 5,3$ mmHg après 15 jours de VNI ($p = 0,0273$). Pour mémoire, ces valeurs moyennes incluent les PaCO₂ de deux patients qui n'avaient pas d'hypercapnie diurne au moment de la mise en place de la VNI.

3.4.4 Modifications de l'architecture du sommeil sur le plan ventilatoire après instauration de la ventilation non invasive au long cours

Le TST moyen de nos patients n'a pas été amélioré significativement par la VNI après 15 jours de VNI (de 280 min à J₁ à 287 min à J₁₅). Les patients atteints de SOH avaient un TST aux environs de 320 min en moyenne sous VNI, ce qui est comparable aux valeurs retrouvées par Janssens et coll. [32] et Chiouri-Pontarollo et coll. (312 *pm* 66 min) [20]. A notre connaissance, l'évolution de ce paramètre chez les patients atteints de SLA n'est pas établie. Contrairement aux patients de Contal et coll., nous n'avons pas retrouvé d'amélioration de l'efficacité du sommeil [21], mais les valeurs moyennes chez nos patients après 15 jours de VNI étaient proches de la moyenne de l'efficacité du sommeil retrouvée chez des sujets sains (environ 75%) [9]. Nous n'avons retrouvé aucune modifications des entropies basées sur l'efficacité du sommeil.

En ce qui concerne les stades de sommeil, nous n'avons pas retrouvé de modification significative de la proportion de sommeil lent profond après 15 jours sous VNI, ni de différence entre les deux principaux groupes

étiologiques de patients. Que ce soit en ventilation spontanée ou sous VNI, nos patients semblaient avoir une proportion de N3 plus importante que les patients d'Arnulf et coll. [17] ou de Janssens et coll. [32]. Comme nous l'avons constaté en ventilation spontanée, nous avons retrouvé sous VNI, tant à J₂ qu'à J₁₅, une relation très forte entre la proportion de SLP au sein du TST et la valeur de la PaCO₂ la veille au soir. Ceci va dans le sens d'un déterminisme neuro-humoral de cette phase de sommeil, avec un rôle indirect de la ventilation mécanique au long cours. En ce qui concerne la proportion de sommeil REM sous VNI, celle-ci était, chez nos patients, tout à fait comparable aux valeurs retrouvées dans la littérature, qu'il s'agisse de patients atteints de SOH [32] ou de SLA [17, 33]. A J₁₅, le temps passé en sommeil paradoxal semblait comparable à celui des sujets sains de la même catégorie d'âge [9]. Nous retrouvons une amélioration significative du sommeil REM dès la première nuit sous VNI mais la différence ne devient significative qu'après 15 jours (passant de $9,1 \pm 7,3\%$ en VS à $15,2 \pm 8,4\%$ à J₁₅, $p = 0,0148$). Ceci représente une augmentation de 1,6 fois ($p = 0,0161$) du temps passé en phase paradoxale. Cette augmentation du sommeil REM s'est faite au dépend du sommeil de stade N1 de transition, et l'augmentation de stade N3 est accompagné d'une diminution de l'indice de micro-éveils. Ceci rejoint les données retrouvées par Contal et coll. [21].

Comme pour le sommeil REM, l'indice de micro-éveils de nos patients s'est amélioré significativement dès la première nuit sous VNI passant de $44,1 \pm 29,5$ à $25,7 \pm 6,7$ à J₁₅ ($p = 0,0258$). Cet indice sous VNI était un peu meilleur que celui observé chez les patients de Janssens et coll. [32] et très légèrement supérieur à celui des patients d'Orlikowski et coll. [42]. Comme dans ces deux études, l'indice de micro-éveils de nos patients ne s'est pas totalement corrigé sous VNI et rejoint les valeurs normales des patients de la même classe d'âge ($21,9 \pm 6,8$) [?]. Sans surprise, nous avons observé une très forte corrélation entre l'indice de micro-éveils sous VNI et l'index d'apnées obstructives chez nos patients. Ce dernier s'est amélioré de J₁ à J₁₅, passant de $27,9 \pm 35,1$ à $9,2 \pm 17,1$ ($p = 0,0175$). Dans le même sens, le nombre des éveils intra-sommeil a été réduit de J₂ à J₁₅ soulignant ainsi une amélioration dans la continuité du sommeil. L'absence de correction plus complète de l'indice de micro-éveils semble être à associer à la persistance des asynchronismes de type CND du aux fuites chez le patient P₁. Chez le patient P₄ qui n'atteignait jamais le niveau de PIP préréglé (τ_i, min trop court par rapport à τ_{pres}), nous avons observé des oscillations de la courbe de saturation suivi de micro-éveils et des asynchronismes de type CS. Les entropies basées sur la fragmentation du sommeil suivent les variations des indices de micro-éveils. Il convient de mentionner l'absence de seuil connu pour ces entropies.

Nous avons retrouvé une importante dispersion des résultats concernant les éveils intra-sommeil. Ces événements, très variables d'un patient à l'autre, représentaient une durée totale non négligeable du temps d'enregistrement. Chez nos patients, ce paramètre n'a pas été amélioré par la VNI. Ceci est du essentiellement aux patients qui ont continué à avoir une durée d'EIS supérieure à 90 minutes (jusqu'à 3h chez deux patients) en relation avec la persistance de fuites, à des réglages sous-optimaux du ventilateur (P₆ et P₁₄), à une correction incomplète de l'indice d'évènements obstructifs et/ou à des facteurs psychologiques (P₁₂). Chez les patients P₆ et P₁₂, l'importante réduction du TST a contribué à diminuer davantage l'efficacité du sommeil. La comparaison à d'autres travaux est difficile car ce paramètre a été peu étudié jusqu'à présent chez les patients ventilés. Janssens et coll. avaient retrouvé un nombre élevé d'EIS parmi leurs patients SOH [32]. Ce nombre augmentait encore significativement en cas de ventilation avec un volume-cible, alors que les indices de fragmentation de sommeil restaient similaires [32]. Malgré le fait que 8 de nos patients avaient amélioré leur efficacité du sommeil (7 avaient une efficacité supérieure à 80%), l'évolution de ce paramètre sous VNI n'était pas statistiquement significatif. Ceci rejoint la revue générale de Gonzalez et coll. qui, sur 23 études analysées, n'avaient identifiés que 7 études où l'efficacité du sommeil était améliorée sous VNI [43].

Dans notre étude, le questionnaire de Saint Mary's n'a pas fait la preuve de sa sensibilité à identifier les variations de la qualité ressentie du sommeil lors de la mise en place d'une VNI au long cours. La grande variabilité inter-patients explique probablement la faible fiabilité dans une étude avec de petits effectifs de patients. Le score d'Epworth s'est par contre amélioré significativement sous VNI, et tout particulièrement chez les patients atteints de SOH. Le score d'Epworth, évaluant la somnolence ressentie peut être considéré comme un marqueur de l'efficacité de la VNI, mais surtout de l'impact de la VNI sur la qualité de vie. Son intérêt chez les patients atteints de SLA doit encore être démontré. Sans surprise, l'échelle visuelle analogique (EVA) de la qualité du sommeil n'a rien apporté à l'évaluation de nos patients sous VNI. Ce type d'outil n'est pas validé dans cet objectif et ne doit plus être utilisé en l'absence d'une hypothétique validation scientifique.

3.4.5 Asynchronismes patient-ventilateur

Globalement, le taux de *CND* restait faible chez nos patients et à la limite du seuil de 10%, volontiers associé à la significativité clinique dans la littérature. Ce taux est plus faible que celui des patients analysés dans les thèses de Linda Achour [44] et de Herinaina Rabarimanantsoa [3], où était utilisé systématiquement un filtre antibactérien à la sortie du ventilateur. Mais globalement, d'une nuit à l'autre, la dynamique ventilatoire n'était pas très variable. A J_{15} , le taux de cycles *ND* est en moyenne un peu élevé. Parmi les trois patients qui avaient un taux significatif de cycles *ND* dès la première nuit sous *VNI*, deux ont nettement diminué ce taux, tout en restant au dessus du seuil de 10%. Il y a peu de données comparatives dans la littérature. Chez des patients atteints de maladies neuromusculaires, Fanfulla et coll. retrouvent un indice de cycles *ND* à 62/h au cours du sommeil non *REM*. Atkeson et coll. retrouvent chez des patients atteints de *SLA* un indice de *ND* plus proche de nos valeurs, dans tous les cas inférieur à 15% chez des patients considérés comme correctement ventilés [45]. Pour notre part, nous n'avons pas relevé de variation significative de l'indice de cycles *ND* en fonction des stades de sommeil. Cependant, il apparaît que la moyenne des taux de *ND* augmente progressivement de la veille au stade *N3*. En sommeil *REM*, ce taux apparaît similaire à celui du stade *N3*. A ce stade, on voit augmenter le nombre de passage en *CS*, peut être en rapport avec une moindre efficacité du diaphragme. Nous ne retrouvons pas les données de Thille et coll. qui avaient identifié une relation possible entre le taux de *ND* et le niveau d'aide inspiratoire [46]. Chez 12 patients intubés et sélectionnés pour la présence d'un taux élevé d'asynchronismes patient-ventilateur, ces auteurs ont montré que la réduction d'une aide inspiratoire moyenne de 20 à 13 cm H_2O entraînait une diminution spectaculaire, voire une abolition des cycles non déclenchés. L'absence de fuites non intentionnelles chez ces patients fait évoquer le rôle possible de l'auto-*PEEP* pour expliquer ce phénomène, d'autant que la moitié des patients étaient atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive. Toutefois, dans cette étude, l'augmentation de la *PEP* extrinsèque n'a pas occasionné de modification du taux de cycles non déclenchés [46]. A l'inverse des conclusions de Thille et coll. nous avons retrouvé une faible relation, à la limite de la significativité, entre la *PEP* et la survenue de cycles *ND*. Il est vraisemblable que ce soit plutôt le niveau de *PIP*, qui générant des fuites, participe à la genèse d'efforts inspiratoires inefficaces. Une aide inspiratoire excessive peut également fragmenter le sommeil du fait de la survenue d'épisodes d'apnées centrales secondaires à une hypocapnie d'hyperventilation [47].

En ce qui concerne les cycles déphasés, nous retrouvons une incidence inférieure à 5% chez nos patients. Deux patients avaient un taux supérieur à 10% à J_{15} lié à la présence de fuites non intentionnelles pendant la nuit. Au total, le nombre d'asynchronismes était élevé chez nos patients mais il incluait les cycles non déclenchés, les cycles déphasés et les cycles de sécurité. Il est toutefois inférieur aux taux retrouvés chez les patients atteints de *SLA* d'Atkeson et coll. [45]. En ce qui concerne les cycles de sécurité, ils étaient supérieurs à 10% dans 4 cas. Nous les avons considérés comme d'authentiques asynchronismes car le déclenchement inspiratoire n'était pas effectué suite à un effort inspiratoire du patient mais uniquement par le ventilateur.

3.4.6 Mise en place et habitude à la *VNI* au long cours

Cette étude nous a permis d'analyser le comportement ventilatoire et la qualité du sommeil au moment où les patients s'« acclimatent » progressivement à leur nouvel appareillage. L'adaptation d'un patient à son appareillage nocturne est sans aucun doute une période-clé pour le succès clinique et l'observance au long cours du traitement. Il n'en reste pas moins que cette adaptation est difficile à caractériser sur le plan objectif, tant elle fait intervenir différents critères, incluant l'acceptation psychologique. En pratique clinique courante, un patient est considéré comme adapté à son ventilateur sur la base des critères d'efficacité de la ventilation. Dans la quasi-totalité des centres, ces critères sont avant tout de nature ventilatoire, incluant la correction (ou tout au moins l'amélioration significative) des désaturations nocturnes, des obstructions des voies aériennes supérieures, de l'hypercapnie nocturne et des gaz du sang diurnes et de fin de nuit [35, 48, 49, 50]. Cette amélioration des paramètres ventilatoires entraîne habituellement une amélioration de la qualité subjective du sommeil et de la qualité de vie liée à la santé, sur la base d'un interrogatoire ou de questionnaires cliniques. L'accès plus récent aux explorations polygraphiques et polysomnographiques chez les patients atteints d'*IRC* a permis de définir les critères objectifs de la qualité du sommeil (diminution des micro-éveils, enrichissement en phase de sommeil *REM*, etc.), que l'on peut attendre d'un traitement ventilatoire bien conduit et bien toléré [48, 21].

Toutefois ces critères ne sont pas utilisés en routine pour évaluer l'adaptation d'un patient à sa VNI nocturne [49], même si le groupe SomnoVNI a souligné l'intérêt à évaluer l'efficacité et la tolérance de la VNI au long cours préférentiellement au cours du sommeil [16]. D'autres approches, plus physiologiques, ont été évaluées [51, 52]. Chez des patients atteints d'IRC de cause neuromusculaire, Fanfulla et coll. ont comparé la méthode de titration habituelle dans leur service (recherche de la PIP et de la PEP la plus élevée qui reste tolérée par les patients pour réduire la PaCO₂ diurne de plus de 5%) par rapport à une méthode de titration « physiologique », basée sur la réduction de 40 à 80% des variations de la pression trans-diaphragmatique (Pdi) lors de chaque effort inspiratoire [52]. Cette dernière méthodologie a permis d'améliorer significativement l'efficacité du sommeil, l'indice de micro-éveils, la proportion de sommeil REM et la quantité d'efforts inspiratoires inefficaces. Une telle étude permet de démontrer que le réglage de l'aide inspiratoire influe objectivement sur la qualité du sommeil mais l'utilisation en routine d'une technique semi-invasive comme la pression œsophagienne n'est pas faisable. Par ailleurs, les patients de Fanfulla et al n'ont pas été évalués à distance de l'appareillage. Fauroux et coll. montre également qu'un réglage « physiologique » de la VNI serait associé à moins d'asynchronismes patient-ventilateur [51] mais le bénéfice concerne peu de patients et leur suivi n'est pas connu. Que ce soit lors de la mise en place ou lors de la surveillance au long cours, la meilleure façon d'apprécier si un patient atteint d'IRC est correctement ventilé fait l'objet de recommandations d'experts, encore insuffisamment basées sur des résultats d'études cliniques.

D'autres critères pourraient participer à évaluer l'adaptation d'un patient atteint d'IRC à son ventilateur. L'acceptation psychologique et le statut socio-économique n'ont jamais été évaluées à ce jour mais participent sans aucun doute à l'efficacité du traitement, comme cela a été mis en évidence chez les patients atteints de SAHOS [53]. L'observance thérapeutique est un autre critère objectif, qui a l'avantage de tenir compte de l'acceptation psychologique du traitement. Là encore, à l'inverse des patients traités par pression positive continue nocturne, l'observance des patients atteints d'IRC et ventilés par VNI à domicile est mal caractérisée, de même que les déterminants de cette observance et les facteurs pouvant l'améliorer. Enfin, la survenue d'un faible nombre d'asynchronismes patient-ventilateur pourrait être un marqueur de l'adaptation et de la tolérance d'un patient à sa VNI au long cours [51].

La comparaison de différents critères objectifs recueillis au cours des nuits J₂ et J₁₅ pourrait permettre d'identifier des marqueurs objectifs de l'adaptation au traitement. On peut en effet concevoir que cette adaptation ne soit pas optimale lors de la première nuit où la VNI est utilisée et que le patient soit un peu plus « habitué » à son traitement après plusieurs nuits. Dans notre étude, les paramètres d'oxygénation nocturne (par exemple le temps passé à une SaO₂ < 90%) étaient des paramètres qui s'amélioraient dès la première nuit sous VNI et poursuivaient leur amélioration entre J₂ et J₁₅. Peu de patient bénéficiait d'une oxygénothérapie additionnelle et ce critère peut donc être considéré comme un bon marqueur de l'adaptation d'un patient à sa VNI sur le long terme. A l'inverse, l'amélioration plus progressive de la capnie de fin de nuit, de la PtcCO₂ moyenne et du temps passé en hypercapnie montre qu'une évaluation de ces critères après une première nuit n'est pas prédictive de l'amélioration possible sur un plus long-terme.

Nous avons observé une moindre efficacité du sommeil lors de la première nuit sous VNI mais cette variation n'est pas significative. Il pourrait être intéressant de poursuivre l'étude de ce paramètre comme marqueur potentiel d'une bonne adaptation au traitement ventilatoire mais sur un plus large effectif de patients, car la première nuit sous ventilation est souvent rapportée comme de moindre qualité ressentie par une majorité des patients. Quelque soit le groupe étiologique, l'amélioration de la proportion du sommeil REM n'était pas significative entre la première nuit sous VNI et la quinzième nuit sous VNI (elle l'était entre la nuit en ventilation spontanée et la quinzième nuit sous VNI). Cela signifie que l'augmentation du sommeil paradoxal est objectivable dès la première nuit sous VNI et pourrait constituer un marqueur précoce pour évaluer la qualité de la ventilation. Cette augmentation a été retrouvée non seulement chez les patients atteints de SOH (de 11,1 ± 7,5 à 17,7 ± 12,5, $p = 0,0312$) mais de façon encore plus marquée chez les patients atteints de SLA (de 4,7 ± 5,3 à 9,9 ± 14,0%, puis à 11,9 ± 9,2%) du fait d'un sommeil très altéré en ventilation spontanée. Sur les 4 patients SLA, deux d'entre eux n'avaient pas de période de sommeil paradoxal (P₂ et P₁₄) avant la mise en place de la ventilation.

Comme attendu, l'indice d'évènements obstructifs était très amélioré par la VNI chez les patients ayant un syndrome des apnées / hypopnées obstructives du sommeil associé. Cette amélioration survenait dès la première nuit sous VNI, sans gain supplémentaire ultérieur. Bonnet et coll. ont montré que la fragmentation du sommeil

était corrélée au nombre de micro-éveils, qu'il devenait ainsi intéressant d'ajouter à l'hypnogramme [8]. Chez les patients ayant une obstruction des voies aériennes supérieures au cours du sommeil, l'index de micro-éveils apparaît donc comme un critère d'efficacité et de bon réglage du ventilateur. Son utilisation pourrait être simplifiée par des outils d'évaluation rapide de la fragmentation de sommeil, basés par exemple sur l'entropie de Shannon calculée à partir du diagramme de proches retours [54]. Un travail préliminaire de notre équipe a montré que cette valeur d'entropie était un meilleur quantificateur de la fragmentation du sommeil que l'indice de micro-éveils, au moins dans notre population de patients [54]. Une autre approche, l'analyse automatique des micro-éveils autonomiques basée sur le temps de transit de l'onde de pouls, a été proposée par Pépin et coll [55]. Nous avons retrouvé une importante dispersion des résultats concernant les éveils intra-sommeil. Ces événements, très variables d'un patient à l'autre, représentent une durée totale non négligeable du temps d'enregistrement et pourraient constituer un paramètre altéré par la toute première VNI avant de se « normaliser » lors des nuits suivantes. Le nombre d'éveils intra-sommeil pourrait ainsi témoigner de l'adaptation plus ou moins facile du patient à la VNI, sachant que ceux-ci ont peu d'effet sur les indices de fragmentation de sommeil et la proportion de sommeil REM qui s'améliore en parallèle. Les EIS modifient beaucoup plus l'efficacité du sommeil. Cependant, il ne faut pas oublier que les EIS peuvent être aussi occasionnés par la présence de divers phénomènes pathologiques (mouvements périodiques de jambes, reflux gastro-oesophagiens, encombrement bronchiques, douleurs neuro-musculaires, syndrome anxio-dépressif ou insomnies) ainsi qu'aux nuisances occasionnées par une température inadéquate, une luminosité et une sonorité excessive de la chambre ou une literie insuffisamment confortable. Dans notre étude, les entropies basées sur la fragmentation du sommeil diminuaient à J_2 mais remontaient aux valeurs initiales à J_{15} . Ceci est à mettre en parallèle avec le fait que les micro-éveils diminuaient significativement entre J_1 et J_2 et entre J_1 et J_{15} . Toutefois, tous les patients sauf 2 avaient des entropies inférieures à 1. Les deux patients qui avaient des entropies supérieures à 1 ont vu leur valeurs diminuer et repasser en dessous du 1 à J_2 et J_{15} . Il n'y a cependant pas de seuil pour ces entropies.

Deux paramètres ont été rarement étudiés dans le cadre de l'adaptation à la VNI au long cours : la fréquence respiratoire et la fréquence cardiaque. Nous retrouvons une variabilité plus importante de la fréquence respiratoire que de la fréquence cardiaque, rendant ce premier signal plus difficile à exploiter. Par ailleurs, nous avons souligné les difficultés de recueil du signal avec la canule nasale à J_1 . De ce fait, la diminution très significative de la fréquence respiratoire entre J_1 et les différentes périodes sous VNI doivent être interprétées avec précaution. Il apparaît toutefois logique que, comme dans l'insuffisance respiratoire aigüe où la diminution de la fréquence respiratoire est un bon critère de l'efficacité de la VNI, nous retrouvons une diminution de la fréquence respiratoire après 15 jours de VNI à domicile. Par rapport aux stades de sommeil, nous avons constaté une remontée non significative de la fréquence respiratoire de base au stade N3. Ce paramètre pourrait être évalué sur de plus larges cohortes de patients afin d'établir s'il s'agit-là d'un potentiel critère d'habituation et d'efficacité de la VNI à domicile.

L'incidence des différents types d'asynchronismes, incluant le taux de cycles non déclenchés n'a pas été modifiée de façon significative après 15 jours de VNI. Toutefois seuls trois patients avaient initialement un taux significatif de cycles non déclenchés et parmi ceux-ci, deux ont vu leurs ND nettement diminuer de J_2 à J_{15} , en restant toutefois avec des taux $> 10\%$. Ces données, enregistrées chez des patients atteints d'IRC vont à l'encontre de résultats antérieurs rapportés par notre équipe chez des sujets sains. Rabarimanantsoa et coll. avaient en effet noté une diminution progressive de divers asynchronismes patient-ventilateurs chez des sujets sains qui, naïf de toute VNI, effectuaient des séances quotidiennes de ventilation au laboratoire [2]. Les auteurs en avaient conclu que la diminution des asynchronismes au cours du temps pouvaient traduire une « habituation » à l'appareillage et constituer de ce fait le critère objectif d'une bonne adaptation. Notre étude, chez des patients atteints de diverses étiologies d'IRC, ne confirme pas cette hypothèse, peut-être parce que les sujets n'étaient pas comparables et que les présents enregistrements ont été effectués au cours du sommeil.

L'intérêt de notre étude observationnelle en soins courants est que, par définition, elle a évalué des patients dans le contexte habituel des pratiques au sein de notre service de Pneumologie, sans modifier les habitudes et les protocoles de mise en place utilisés depuis plusieurs années. Les patients étaient, en moyenne, tous correctement ventilés à J_{15} et même certains paramètres se sont améliorés dès la première nuit de ventilation. Hormis un patient qui restait mal ventilé du fait de la sous-estimation des phénomènes obstructifs qui auraient nécessité une augmentation plus importante de la PEP, l'approche de notre équipe s'avère globalement satisfaisante, tant sur le plan ventilatoire que somnologique. On peut s'interroger sur l'intérêt potentiel des enregistrements

polysomnographiques relus le lendemain même d'une nuit sous VNI pour optimiser les réglages du ventilateur et évaluer l'adaptation au ventilateur. Les paramètres pertinents à utiliser sont surtout les paramètres d'oxygénation, la présence de fuites, les index de fragmentation du sommeil, la proportion de sommeil REM et le nombre d'événements obstructifs des voies aériennes supérieures. L'intérêt des mesures capnographiques est probablement moins pertinent au cours des toutes premières nuits de mise en place, sauf à s'assurer que ces paramètres ne s'aggravent pas sous traitement. Les indices capnographiques et la PaCO_2 de fin de nuit mettent plus de temps à s'améliorer, en tous cas chez les patients atteints de SLA et de SOH. L'utilisation de tels paramètres nécessite de généraliser les enregistrements comparatifs en ventilation spontanée et sous VNI, ce qui n'est pas encore effectué en routine chez les patients. Des outils de mesures simplifiés et des algorithmes automatiques pour identifier rapidement la proportion de sommeil REM et les micro-éveils seraient pertinents dans cet objectif.

3.4.7 Limites de l'étude

Cette étude présente plusieurs limites méthodologiques. Par exemple, deux patients ont été exclus de l'analyse après avoir refusé le traitement par VNI au long cours. Toutefois, ces patients ne différaient pas des autres patients sur le plan fonctionnel respiratoire ni en terme de gravité clinique. Notre population d'étude avait inclus douze patients seulement, avec des pathologies différentes, ce qui limite la significativité statistique des résultats. Ceci était dû en grande partie au fait que la majorité des mises en place de VNI au long cours dans le service de Pneumologie du CHU de Rouen s'effectuent dans les suites d'une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique. Par ailleurs, une forte proportion des patients inclus prenait des médicaments d'action centrale qui peuvent interférer avec l'interprétation des polysomnographies, mais cette situation est fréquente en pratique clinique, chez les patients atteints de SOH et même de SLA.

Sur le plan technique, nous n'avons utilisé qu'un seul ventilateur pour les douze patients inclus, ce qui peut limiter en partie la représentativité de nos résultats par rapport à l'ensemble des patients atteints d'IRC et ventilés à domicile. Nous avons toutefois choisi d'utiliser un ventilateur au sein d'une gamme largement prescrite en France, et avons ainsi limité le risque potentiel de dispersion des résultats attribuable aux algorithmes de fonctionnement assez variables d'un ventilateur à l'autre. Les réglages de la VNI ont été très habituels, à part le réglage de la PEP du patient P_6 qui était insuffisant pour corriger ses événements obstructifs nocturnes. Trois patients avaient un τ_{pres} supérieur au $\tau_{i,\text{min}}$ réglé sur le ventilateur. Cette situation peut potentiellement conduire à hypoventiler les patients si ceux-ci expirent rapidement, puisqu'une durée de $\tau_{i,\text{min}}$ d'autant plus courte les autorisent à le faire d'autant plus rapidement au cours du cycle ventilatoire, avant la fin de la pressurisation sans avoir pu atteindre la pression inspiratoire positive préréglée. Cette situation ne semble pas être survenue chez les trois patients dont l'hypoventilation nocturne était bien contrôlée par la VNI selon les critères capnographiques et gazométriques de fin de nuit. Toutefois, pour un réglage correct du ventilateur, cette observation conduit à recommander aux constructeurs d'asservir automatiquement une partie du réglage du $\tau_{i,\text{min}}$ à la pressurisation des voies aériennes. Concernant l'enregistrement de la PtcCO_2 , nous n'avons pas effectué de calibration *in vivo* du capnomètre (c'est-à-dire une calibration de la PtcCO_2 transcutanée par rapport à la PaCO_2 mesurée en début de nuit). Selon Storre et coll. le capnomètre que nous avons utilisé ne présente pas de dérive importante au cours de 6 à 8 heures d'enregistrement [39]. Par ailleurs, nous avons effectué une calibration plus complète *a posteriori*, en utilisant non seulement les valeurs de PCO_2 transcutanées et artérielles de début de nuit mais aussi de fin de nuit. La dérive observée était faible et les valeurs de PtcCO_2 ont donc été comparables pour tous les patients et toutes les nuits.

La mise en place de la VNI n'a pas été effectuée selon une procédure standardisée mais selon les pratiques habituelles du service de Pneumologie. En effet, le principe de cette étude en soins courant était d'être strictement observationnelle et ne devait pas modifier les pratiques habituelles de prise en charge des patients. Par ailleurs, la mise en place a été faite de façon homogène d'un patient à l'autre et toutes les polysomnographies ont été effectuées au sein du même laboratoire du sommeil, avec une relecture des tracés par les mêmes experts. Enfin, l'évolution des paramètres ventilatoires montre que les patients étaient efficacement ventilés, avec correction, parfois dès la première nuit de VNI, des principaux paramètres. En réalité, les conditions de mise en place de la VNI au long cours n'ont fait l'objet à ce jour que de très rares recommandations d'experts [56], sans être étayées par des études contrôlées puisque celles-ci sont elles-mêmes rares et n'ont pas évalué le devenir

des patients [57, 58]. S'il existe une grande variabilité des pratiques concernant la mise en place de la VNI à domicile [59, 60], le succès de cette étape repose avant tout sur l'expertise du personnel soignant et la qualité du monitoring [61]. Nous pensons que l'utilisation d'algorithmes automatiques comme ceux permettant la reconnaissance des principaux asynchronismes patient-ventilateur [62] autorise la création de synthèses plus complètes des tracés polygraphiques nocturnes. Les tracés synoptiques employés dans notre étude, mettant en parallèle les paramètres du sommeil et de la ventilation les plus pertinents, est un moyen possible d'améliorer l'évaluation des patients lors de cette phase de mise en place ainsi qu'à distance de l'appareillage. Même si elle alourdit la prise en charge, nous pensons que l'évaluation polysomnographique initiale en ventilation spontanée (première nuit avant appareillage) apporte des renseignements indispensables pour l'évaluation ultérieure du patient, même si l'on ne peut totalement exclure un « effet première nuit » dont la réalité reste discutée.

Une préalable étude de notre équipe, chez des patients atteints d'IRC de diverses étiologies, avait montré que la covariance croisée mettait en évidence une corrélation entre la fuite et les asynchronismes patient-ventilateur (plus précisément les cycles ND) et une anticorrélation entre la fuite et les asynchronismes pour certains patients [63]. En moyenne, le taux de cycles non déclenchés était similaire à celui des patients de la présente étude mais le taux de cycles déphasés (CD) était en moyenne trois fois plus élevé. Dans la présente étude, l'outil mathématique identifie seulement une corrélation entre les fuites et les asynchronismes, principalement les cycles ND majoritairement présents. Le patient P₁₀ avait à J₁₅ beaucoup de cycles déphasés qui étaient aussi corrélés à la fuite. La covariance croisée ne retrouve donc pas exactement les mêmes sous-groupes de patients dans les deux études, probablement parce que les conditions d'enregistrement étaient différentes avec la présence d'un filtre antibactérien et d'une sonde de pression œsophagienne dans la première étude [63]. La covariance croisée est un outil pertinent pour étudier la relation entre les fuites et les asynchronismes car, contrairement à la simple corrélation, elle repose sur une analyse cycle-à-cycle. De plus, l'utilisation de la covariance croisée ne devrait pas être dissociée d'un synoptique, permettant de quantifier les éventuelles relations que nous pourrions y observer.

3.5 Conclusion

Cette étude prospective de soins courant a permis de souligner en détail les importantes altérations de la qualité du sommeil chez des patients insuffisants respiratoires chroniques non décompensés, juste avant la mise en place d'une assistance ventilatoire au long cours. Elle a aussi permis d'identifier les modifications occasionnées par la VNI sur la ventilation nocturne et l'architecture du sommeil. La qualité de la ventilation est évaluée au mieux par les indices oxymétriques, la gazométrie artérielle diurne et de fin de nuit ainsi que les indices capnographiques. Toutefois ces deux derniers critères ne sont corrigés que très progressivement dans le temps. Il n'en reste pas moins que divers réglages du ventilateur gagnerait à être optimisé dès la première nuit de mise en place ($\tau_{i,min}$, τ_{pres} , sensibilité du déclenchement inspiratoire, le niveau de PIP). L'importance de la fuite non intentionnelle est aussi indispensable à identifier dès la première nuit. Tous ces paramètres sont en effet responsables d'asynchronismes patients-ventilateur, en particulier de cycles non déclenchés. Les asynchronismes restent toutefois très variables d'un patient et d'un enregistrement à l'autre et leur effet clinique délétère n'est pas démontré.

Plusieurs paramètres nous sont apparus comme des critères pertinents pour évaluer la qualité du sommeil sous ventilateur : le pourcentage de sommeil REM, l'index de micro-éveils, le nombre d'éveils intra-sommeil, l'index d'évènements respiratoires obstructifs. Il est toutefois probable que la qualité de sommeil ne puisse être réduite à ce seul critère. La place respective des uns et des autres restent à être identifiée dans l'objectif d'affirmer l'adaptation à la VNI. De fait, de nombreux facteurs physiologiques et pathologiques liés au patient mais aussi liés aux conditions environnementales des enregistrements au laboratoire de sommeil interfèrent avec la qualité du sommeil et sont responsable d'une grande variabilité inter et intra-individuelle.

Sachant que des bénéfices sur le sommeil des patients atteints d'IRC sont perceptibles dès la première nuit de mise en place d'une VNI, cette étude suggère l'intérêt de développer une approche diagnostique plus globale. Des outils intégrés permettant la visualisation conjointe des paramètres ventilatoires et neurologiques pertinents, pourraient faciliter une évaluation immédiate, simple et détaillée du patient sous VNI. De telles informations pourraient être inclus dans le télé-monitorage.

Bibliographie

- [1] A. CUVELIER, L. C. MOLANO & J-F. MUIR, Domiciliary ventilation in patients with COPD, *Revue des Maladies Respiratoires*, **22**, 615-633, 2005.
- [2] H. RABARIMANANTSOA, L. ACHOUR, C. LETELLIER, A. CUVELIER & J-F. MUIR, Recurrence plots and Shannon entropy for a dynamical analysis of asynchronisms in noninvasive mechanical ventilation, *Chaos*, **17**, 013115, 2007.
- [3] H. RABARIMANANTSOA, Qualité des interactions patients-ventilateur en ventilation non invasive nocturne, *Thèse de l'université de Rouen*, Décembre 2008.
- [4] CLINICAL INDICATIONS FOR NONINVASIVE POSITIVE PRESSURE VENTILATION IN CHRONIC RESPIRATORY FAILURE DUE TO RESTRICTIVE LUNG DISEASE, COPD, AND NOCTURNAL HYPOVENTILATION - A CONSENSUS CONFERENCE REPORT, *Chest*, **116**, 521-534, 1999.
- [5] B. W. ELLIS, M. W. JOHNS, R. LANCASTER, P. RAPTOPOULOS, N. ANGELOPOULOS & R. G. PRIEST, The St. Mary's Hospital sleep questionnaire : a study of reliability, *Sleep*, **4** (1), 93-97, 1981.
- [6] M. W. JOHNS, A new method for measuring daytime sleepiness : the Epworth sleepiness scale, *Sleep*, **14**, 540-545, 1991.
- [7] G. T. FERGUSON & M. GILMATIN, CO₂ rebreathing during BiPAP ventilatory assistance, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **151** (4), 1126-1135, 1995.
- [8] M. BONNET & D. ARAND, EEG Arousal Norms by Age, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, **3** (3), 271-274, 2007.
- [9] M. M. OHAYON, M. A. CARSKADON, C. GUILLEMINAULT & M. V. VITIELLO, Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals : developing normative sleep values across the human lifespan, *Sleep*, **27**, 1255-1273, 2004.
- [10] A. N. KOLMOGOROV, Sulla determinazione empirica di una legge di distribuzione, *Giornale dell' Istituto Italiano degli Attuari*, **4**, 83-91, 1933.
- [11] R. A. FISHER, *Statistical Methods for Research Workers*, Oliver & Boyd, Edinburgh, 1925.
- [12] F. WILCOXON, Individual Comparisons by Ranking Methods, *Biometrics Bulletin*, **1** (6), 80-83, 1945.
- [13] K. PEARSON, Studies in the history of Statistics and probability, *Biometrika*, **13**, 25-45, 1920.
- [14] M. S. PHILLIPS, W. J. KINNEAR & J. M. SHNEERSON, Late sequelae of pulmonary tuberculosis treated by thoracoplasty, *Thorax*, **42**, 445-451, 1987.
- [15] M. S. PHILLIPS, M. R. MILLER, W. J. KINNEAR, S. E. GOUGH & J. M. SHNEERSON, Importance of airflow obstruction after thoracoplasty, *Thorax*, **42**, 348-352, 1987.
- [16] J. GONZALEZ-BERMEJO, C. PERRIN, J. P. JANSSENS, J. L. PÉPIN, G. MROUE, P. LÉGER, B. LANGEVIN, S. ROUAULT, C. RABEC & D. RODENSTEIN, (ON BEHALF OF THE SOMNOVNI GROUPE), Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation, *Thorax*, **66**, 438-445, 2011.
- [17] I. ARNULF, T. SIMIŁOWSKI, F. SALACHAS, L. GARMA, S. MEHIRI, V. ATTALI, V. BEHIN-BELLHESEN, V. MEININGER & J-P. DERENNE, Sleep Disorders and Diaphragmatic Function in Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **161** (3), 849-856, 2000.

- [18] R. LEGENDORF, Ventricular premature systoles with postponed compensatory pause, *American Heart Journal*, **46** (3), 401-404, 1953.
- [19] U. FREITAS, E. ROULIN, J-F. MUIR & C. LETELLIER, Identifying chaos from heart rate : The right task ?, *Chaos*, **19**, 028505, 2009.
- [20] N. CHOURI-PONTAROLLO, J-C BOREL, R. TAMISIER, B. WUYAM, P. LÉVY & J. L. PÉPIN, Impaired Objective Daytime Vigilance in Obesity-Hypoventilation Syndrome : Impact of Noninvasive Ventilation, *Chest*, **131**, 148-155, 2007.
- [21] O. CONTAL, J-P. JANSSENS, M. DURY, P. DELGUSTE, G. AUBERT & D. RODENSTEIN, Sleep in ventilatory failure in restrictive thoracic disorders. Effects of treatment with non invasive ventilation, *Sleep Medicine*, **12** (4), 373-377, 2011.
- [22] J. WEINBERG, B. KLEFBECK, J. BORG & E. SVANBORG, Polysomnography in chronic neuromuscular disease, *Respiration*, **70** (4), 349-354, 2003.
- [23] D. WANG, A. J. PIPER, K. K. WONGA, B. J. YEE, N. S. MARSHALL, D-J. DIJK & R. R. GRUNSTEIN, Slow wave sleep in patients with respiratory failure, *Sleep Medicine*, **12**, 378-383, 2011.
- [24] D. J. DIJK, Regulation and functional correlates of slow wave sleep, *Journal of clinical sleep medicine*, **5** (2), S6-S15, 2009.
- [25] D. J. DIJK, J. GROEGER, S. DEACON & N. STANLEY, Association between individual differences in slow wave sleep, slow wave activity and sleep continuity in young, middle-aged and older men and woman, *European Neuropsychopharmacology*, **16**, S538, 2006.
- [26] A. G. LEITCH, L. J. CLANCY, J. E. LEGGETT, P. TWEEDDALE, P. DAWSON & J. I. EVANS, Arterial blood gas, hydrogen ions and electroencephalogram during sleep in patients with chronic respiratory failure, *Thorax*, **31**, 730, 1976.
- [27] P. M. CALVERLEY, V. BREZINOVA, N. J. DOUGLAS, J. R. CATTERALL & D. C. FLENLEY, The effect of oxygenation on sleep quality in chronic bronchitis and emphysema, *American Review of Respiratory Disease*, **126**, 206-210, 1982.
- [28] F. MARTAKAS, S. SCHELE & F. KELLER, Microcirculation within the cerebral extracellular space, In *J. Cervos-Navarro, R. Ferszt (eds), Advances in neurology, Raven Press, New York*, **20**, 125-131, 1978.
- [29] A. FORSLID, M. INGVAR, I. ROSÉN & D. H. INGVAR, Carbon dioxide narcosis : influence of short-term high concentration carbon dioxide inhalation on EEG and cortical evoked responses in the rat, *Scandinavian Physiological Society*, **127**, 1748-1716, 1986.
- [30] S. REDLINE, H. LESTER KIRCHNER, S. F. QUAN, D. J. GOTTLIEB, V. KAPUR & A. NEWMAN, The Effects of Age, Sex, Ethnicity, and Sleep-Disordered Breathing on Sleep Architecture, *Archives of Internal Medicine*, **164**, 406-418, 2004.
- [31] H. P. LANDOLT, V. MEIER, H. J. BURGESS, L. A. FINELLI, F. CATTELIN, P. ACHERMANN & A. A. BORBÉLY, Serotonin-2 receptors and human sleep : Effect of a selective antagonist on EEG power spectra, *Neuropsychopharmacology*, **21**, 455-466, 1999.
- [32] J-P. JANSSENS, M. METZGER, E. SFORZA, Impact of volume targeting on efficacy of bi-level non-invasive ventilation and sleep in obesity-hypoventilation, *Respiratory Medicine*, **103**, 165-172, 2009.
- [33] A. ATALAIA, M. DE CARVALHO, T. EVANGELISTA & A. PINTO, Sleep characteristics of amyotrophic lateral sclerosis in patients with preserved diaphragmatic function, *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, **8** (2), 101-105, 2007.
- [34] M. W. JOHNSON, J. E. REMMERS, Accessory muscle activity during sleep in chronic obstructive pulmonary disease, *Journal of Applied Physiology*, **57**, 1011-1017, 1984.
- [35] N. S. HILL, S. E. EVELOFF, C. C. CARLISLE & S. G. GOFF, Efficacy of nocturnal nasal ventilation in patients with restrictive thoracic disease, *American Review of Respiratory Disease*, **145**, 365-371, 1992.
- [36] J. F. MASA JIMÉNEZ, J. SÁNCHEZ DE COS ESCUIN, C. DISDIER VICENTE, M. HERNÁNDEZ VALLE & F. FUENTES OTERO, Nasal intermittent positive pressure ventilation. Analysis of its withdrawal, *Chest*, **107** (2), 383-388, 1995.

- [37] T. J. MEYER, M. R. PRESSMAN, J. BENDITT, F. D. MCCOOL, R. P. MILLMAN, R. NATARAJAN & N.S. HILL, Air leaking through the mouth during nocturnal nasal ventilation : effects on sleep quality, *Sleep*, **20** (7), 561-569, 1997.
- [38] H. TESCHLER, J. STAMPA, J. RAGETTE, N. KONIETZKO & M. BERTHON-JONES, Effects of mouth leak on effectiveness of nasal bilevel ventilatory assistance and sleep architecture, *European Respiratory Journal*, **14**, 1251-1257, 1999.
- [39] J. H. STORRE, F. S. MAGNET, M. DREHER & W. WINDISCH, Transcutaneous monitoring as a replacement for arterial PCO₂ monitoring during nocturnal non-invasive ventilation, *Respiratory Medicine*, **105**, 143-150, 2011.
- [40] R. PAIVA, U. KRIVEC, G. AUBERTIN, E. COHEN, A. CLÉMENT & B. FAUROUX, Carbon dioxide monitoring during long-term noninvasive respiratory support in children, *Intensive Care Medicine*, **35**, 1068-1074, 2009.
- [41] P. LEGER, J. M. BEDICAM, A. CORNETTE, O. REYBET-DEGAT, B. LANGEVIN, J. M. POLU, L. JEANNIN & D. ROBERT, Nasal intermittent positive pressure ventilation : long term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency, *Chest*, **105**, 100-105, 1994.
- [42] D. ORLIKOWSKI, G. MROUE, H. PRIGENT, C. MOULIN, M. BOHIC, M. RUQUET, J. C. RAPHAËL, D. ANNANE & F. LOFASO, Automatic air-leak compensation in neuromuscular patients : A feasibility study, *Respiratory Medicine*, **103** (2), 173-179, 2009.
- [43] M. M. GONZÁLEZ, V. F. PARREIRA, D. O. RODENSTEIN, Non-invasive ventilation and sleep, *Sleep Medicine Reviews*, **6** (1), 29-44, 2002.
- [44] L. ACHOUR, *Asynchronismes des interactions patients-ventilateur en ventilation non invasive*, Thèse de l'Université de Rouen, Décembre 2005.
- [45] A. D. ATKESON, A. ROYCHOU DHURY, G. HARRINGTON-MORONEY, B. SHAH, H. MITSUMOTO & R. C. BASNER, Patient-ventilator asynchrony with nocturnal noninvasive ventilation in ALS, *Neurology*, **77** (6), 549-555, 2011.
- [46] A. W. THILLE, B. CABELLO, F. GALIA, A. LYAZIDI & L. BROCHARD, Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation, *Intensive Care Medicine*, **34** (8), 1477-1486, 2008.
- [47] S. PARTHASARATHY & M. J. TOBIN Effect of Ventilator Mode on Sleep Quality in Critically Ill Patients, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **166**, 1423-1429, 2002.
- [48] A. OZSANCAK, C. D'AMBROSIO, E. GARPESTAD, G. SCHUMAKER & N. S. HILL, Sleep and mechanical ventilation, *Critical Care Clinics*, **24** (3), 517-531, 2008.
- [49] C. RABEC, M. GEORGES, N. K. KABEYA, N. BAUDOUIN, F. MASSIN, O. REYBET-DEGAT & P. CAMUS, Evaluating noninvasive ventilation using a monitoring system coupled to a ventilator : a bench-to-bedside study, *European Respiratory Journal*, **34**, 902-913, 2009.
- [50] J-P. JANSSENS, J-C. BOREL & J-L. PÉPIN (ON BEHALF OF THE SOMNOVNI GROUPE), Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation : the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation, *Thorax*, **66** (5), 438-445, 2011.
- [51] B. FAUROUX, F. NICOT, S. ESSOURI, N. HART, A. CLÉMENT, M.I. POLKEY & F. LOFASO, Setting of noninvasive pressure support in young patients with cystic fibrosis, *European Respiratory Journal*, **24**, 624-630, 2004.
- [52] F. FANFULLA, M. DELMASTRO, A. BERARDINELLI, N. D. LUPO, & S. NAVA, Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in patients with neuromuscular disease, *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, **172**, 619-624 2005.
- [53] T. SIMON-TUVAL, H. REUVENI, S. GREENBERG DOTAN, A. OKSENBERG, A. TAL & A. TARASIUKI, Low socioeconomic status is a risk factor for CPAP acceptance among adult OSAS patients requiring treatment, *Sleep*, **32**, 545-552, 2009.

- [54] D. BOUNOIARE, R. NAECK, U. S. FREITAS, A. PORTMANN, A. CUVELIER, J.-F. MUIR & C. LETELLIER, Quantification de la fragmentation du sommeil par entropie de Shannon, *14^{èmes} Rencontre du non linéaire*, p. 19-24, Paris, 2011.
- [55] J-L. PÉPIN, N. DELAVIE, I. PIN, C. DESCHAUX, J. ARGOD, M. BOST & P. LÉVY, Pulse transit time improves detection of sleep respiratory events and microarousals in children, *Chest*, **127**, 722-730, 2005.
- [56] R. B. BERRY, A. CHEDIK, L. K. BROWN, J. FINDER, D. GOZAL, C. IBER, C. A. KUSHIDA, T. MORGENTHALER, J. A. ROWLEY & S. L. DAVIDSON-WARD, Best Clinical Practices for the Sleep Center Adjustment of Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) in Stable Chronic Alveolar Hypoventilation Syndromes, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, **6** (5), 2010.
- [57] M. CHATWIN, A. H. NICKOL, M. J. MORRELL, M. I. POLKEY & A. K. SIMONDS, Randomised trial of inpatient versus outpatient initiation of home mechanical ventilation in patients with nocturnal hypoventilation, *Respiratory Medicine*, **102** (11), 1528-1535, 2008.
- [58] M. LUJÁN, A. MORENO, C. VEIGAS, C. MONTÓN, X. POMARES & C. DOMINGO, Non-invasive home mechanical ventilation : effectiveness and efficiency of an outpatient initiation protocol compared with the standard in-hospital model, *Respiratory Medicine*, **101** (6), 1177-1182, 2007.
- [59] C. RABEC, J. GONZALEZ-BERMEJO, V. ARNOLD, S. ROUAULT, V. GILLET, C. PERRIN, F. ALLUIN, J-F MUIR, D. VEALE, Initiation of domiciliary non-invasive ventilation : proposals of the Casavni working party, *Revue des Maladies Respiratoires*, **27** (8), 874-889, 2010.
- [60] D. VEALE, J. GONZALEZ-BERMEJO, J. C. BOREL, Z. RIDA, S. PONTIER, J-F. MUIR, P. LEGER, & C. RABEC GROUPE CASAVNI, Initiation of long-term non-invasive ventilation at home : current practices and expected issues. Surveys from the CasaVNI working party, *Revue des Maladies Respiratoires*, **27** (9), 1022-1029, 2010.
- [61] A. CUVELIER & B. LAMIA, Where should we initiate domiciliary noninvasive ventilation in chronic respiratory failure patients? A wrong debate?, *Revue des Maladies Respiratoires*, **27** (9), 1009-1012, 2010.
- [62] A. CUVELIER, L. ACHOUR, H. RABARIMANANTSOA, C. LETELLIER, J-F. MUIR & B. FAUROUX, A non-invasive method to identify ineffective triggering in patients with noninvasive pressure support ventilation, *Respiration*, **80** (3), 198-206, 2010.
- [63] R. NAECK, D. BOUNOIARE, U. S. FREITAS, H. RABARIMANANTSOA, A. PORTMANN, F. PORTIER, A. CUVELIER, J.-F. MUIR & C. LETELLIER, Dynamics underlying patient-ventilator interactions during nocturnal noninvasive ventilation, *International Journal of Bifurcation & Chaos*, **22** (2), 1250030-1250047, 2012.

Conclusion générale et perspectives

L'objectif de ce travail a été d'étudier l'influence de la ventilation non invasive sur les patients atteints d'une insuffisance respiratoire chronique non seulement du point de vue ventilatoire, mais aussi de celui de la qualité du sommeil, à partir des signaux recueillis lors d'une polysomnographie. Cet examen de référence permet d'analyser les mécanismes d'interactions patient-ventilateur ainsi que d'apprécier l'efficacité du traitement. Dans le premier chapitre, la physiologie de l'appareil respiratoire a été développée permettant de comprendre les différentes origines de l'insuffisance respiratoire chronique. Il a été montré l'importance de la fonction respiratoire et les conséquences de son altération lors des phases de sommeil. Cela se traduit par une sensation de fatigue et une somnolence diurne avec sur le long terme, l'altération d'autres fonctions notamment cardiaque. Le traitement de référence pour cette pathologie est l'utilisation d'une ventilation non invasive à deux niveaux de pressions qui permet d'assister la respiration du patient à l'éveil mais surtout pendant le sommeil. Le fonctionnement des appareils de ventilation plus particulièrement celui du ventilateur VPAP IV (Resmed, Australie) a été décrit car c'est celui qui a été utilisé dans le protocole de recherche clinique. L'efficacité de ce traitement est prouvée par l'amélioration de la gazométrie artérielle avec selon les patients une amélioration de leur qualité de vie. Cependant, il existe des dysfonctionnements liés à l'interaction entre le patient et son ventilateur : les asynchronismes et les fuites non intentionnelles. Tous deux peuvent être présents pendant toute la période de ventilation mais sont souvent majorés durant le sommeil surtout lors du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal à cause d'une diminution de la tonicité musculaire notamment. Dans ce travail de thèse, les asynchronismes et les fuites non intentionnelles ont été des éléments essentiels de l'étude des interactions patient-ventilateur.

Lors d'une première étude, rétrospective, des synoptiques permettant une visualisation globale des événements au cours de la nuit par la représentation simultanée des variables enregistrées lors de la polysomnographie ont été élaborés. Ils ont permis de quantifier les relations entre les différents asynchronismes patient-ventilateur et les fuites non intentionnelles par la méthode de covariance croisée. Cet outil mathématique s'est avéré plus pertinent que la simple corrélation dans cette analyse, car la covariance croisée repose sur une analyse cycle-à-cycle associée à un synoptique, permettant de mieux quantifier les éventuelles relations. La covariance croisée nous a ainsi permis de mettre en évidence plusieurs types d'interactions patient-ventilateur dont le plus fréquent était la présence concomitante des fuites non intentionnelles et des asynchronismes. Nous avons également montré la variabilité des fuites non intentionnelles en fonction des stades de sommeil. Cela a souligné la complexité de l'inter-dépendance patient-machine et l'importance du réglage des différents paramètres du ventilateur.

Une seconde étude, prospective, a été conduite sur l'adaptation des patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique à la ventilation non invasive. Trois polysomnographies ont été respectivement réalisées lors de la première nuit à l'hôpital en ventilation spontanée (J_1), lors de la deuxième à l'hôpital sous assistance ventilatoire non invasive (J_2) et lors d'une troisième nuit à l'hôpital, quinze jours après l'appareillage (J_{15}). A J_1 , J_2 et J_{15} . Puis une analyse individuelle a été effectuée par l'interprétation des synoptiques de chacun des patients et une analyse globale a été réalisée par une approche statistique (ANOVA, test de Wilcoxon, test de corrélation de Bravais-Pearson). L'efficacité de la ventilation se traduit par une amélioration des paramètres ventilatoires (oxymétrie et capnographie), une augmentation voire une restauration du temps passé en sommeil paradoxal, et une diminution de la fragmentation du sommeil due à la correction des apnées obstructives. Nous avons pensé que la survenue d'un faible nombre d'asynchronismes patient-ventilateur pourrait être un marqueur de l'adaptation et de la tolérance d'un patient à sa VNI au long cours. Mais l'incidence des différents types d'asynchronismes, incluant le taux de cycles non déclenchés n'a pas diminué de façon significative après 15 jours de VNI contrairement à cette idée pré-établie. Nous avons cependant observé une augmentation des fuites non

intentionnelles liée à une augmentation des pressions inspiratoires entre J_2 et J_{15} et qui entraîne une hausse des cycles non déclenchés.

Enfin, ce travail met en évidence l'intérêt de l'utilisation d'outils de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires dont l'entropie de Shannon, appliquée de deux façons. L'une calculée à partir de diagrammes de proche-retour a permis d'estimer la fragmentation et l'efficacité du sommeil. L'autre calculée sur la base d'une dynamique symbolique a établi que sous ventilation, la variabilité cardiaque diminuait significativement. Par ailleurs, les applications de premier retour ont permis de décrire différents profils cardiaques chez les patients étudiés. Ainsi l'identification de ces différents critères et leur amélioration peut contribuer à stabiliser l'état physiologique du patient.

Néanmoins, chez certains patients, l'utilisation des synoptiques, permettant d'avoir une vision globale de la nuit tout en considérant la variation simultanée des différents paramètres, s'avère utile dans la compréhension de l'interaction patient-ventilateur. Il permettrait d'optimiser les réglages du ventilateur lors de la période d'adaptation et d'améliorer par la suite l'observance. Un réglage optimale en journée et à l'éveil n'est pas forcément adapté pendant le sommeil.

Annexe A

Estimation des fuites non intentionnelles

Ce travail a été réalisé par Dounia Bounoiare dans le cadre de son stage de master 1 intitulé « Dynamique des interactions patient-ventilateur : de la mécanique des fluides aux asynchronismes ».

Le circuit hydraulique utilisé en ventilation non invasive se compose le plus souvent d'un ventilateur, un tuyau d'une longueur L de deux mètres environ, d'un coude et d'un masque qui peut être facial ou nasal (Fig. A.1). La plupart du temps, les montages à domicile impliquent des masques à fuites proximales, de manière à simplifier le montage (une fuite intentionnelle n'est alors pas nécessaire). Lors d'une obstruction complète des voies aériennes, le débit délivré par le ventilateur alimente uniquement les fuites intentionnelles du masque. Le système *circuit de ventilation + fuites intentionnelles* se traduit par quatre résistances hydrauliques en série : la résistance du tuyau, celle du coude, celle de l'élargissement à l'entrée du masque et la résistance de la fuite intentionnelle.

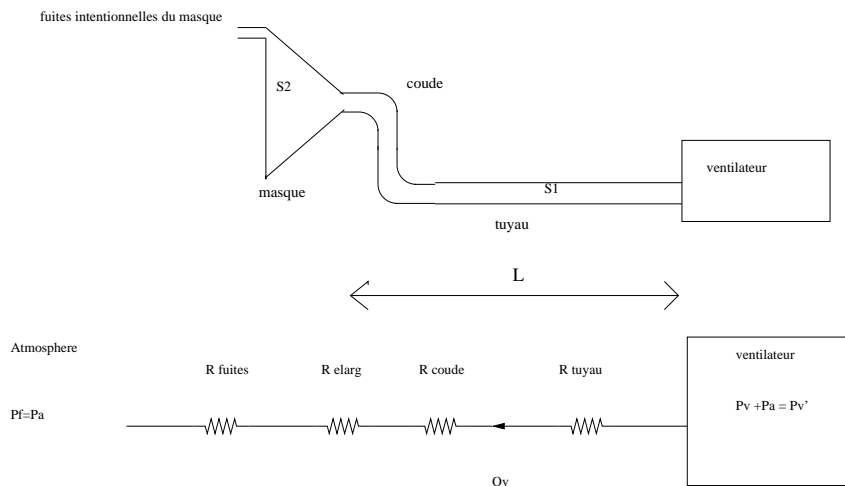


FIGURE A.1 – Schéma du circuit de ventilation en présence d'une obstruction des voies aériennes supérieures et son équivalent électrique.

De manière à estimer le débit de fuite en présence d'une obstruction complète des voies aériennes supérieures, le théorème de Bernoulli va être appliqué entre la sortie du ventilateur et la sortie des fuites intentionnelles. L'écoulement est considéré comme étant stationnaire. Le théorème de Bernoulli entre le ventilateur et la fuite

intentionnelle s'écrit :

$$P'_v + \rho g z_v + \frac{\rho V_v^2}{2} = P_f + \rho g z_f + \frac{\rho V_f^2}{2} + \rho g \Delta H_{\text{totale}} \quad (\text{A.1})$$

où P'_v et P_f représentent les pressions mesurées respectivement à l'entrée du circuit de ventilation et à la sortie des fuites intentionnelles : nous avons évidemment, $P_f = P_a$ où P_a est la pression atmosphérique. La masse volumique de l'air est désignée par $\rho = 1,17 \text{ kg.m}^{-3}$. La perte de charge totale, ΔH_{totale} , du circuit traduit la présence des quatre résistances.

La masse volumique du fluide est désignée par ρ ; V_v et V_f sont les vitesses de l'air à l'entrée du circuit de ventilation et à la sortie des fuites, g est l'accélération de la pesanteur, z_v et z_f les altitudes du circuit de ventilation et des fuites intentionnelles. La différence d'altitude entre les fuites intentionnelles n'excède jamais quelques dizaines de centimètres et, en raison de la faible masse volumique de l'air, les contributions des deux termes, $\rho g z_v$ et $\rho g z_f$, pourront être négligées devant les autres termes. Le théorème de Bernoulli se réduit alors à :

$$P'_v + \frac{\rho V_v^2}{2} \approx P_f + \frac{\rho V_f^2}{2} + \rho g \Delta H_{\text{totale}} \quad (\text{A.2})$$

Puisque la pression délivrée par le ventilateur (IPAP¹ ou EPAP² selon la phase du cycle de ventilation) est une pression différentielle par rapport à la pression atmosphérique, P_a , nous avons

$$P'_v = P_a + P_v$$

où P_v est la pression délivrée par le ventilateur relative à la pression atmosphérique. Le théorème de Bernoulli se réduit alors à :

$$P_v + \frac{\rho V_v^2}{2} \approx \frac{\rho V_f^2}{2} + \rho g \Delta H_{\text{totale}} \quad (\text{A.3})$$

Il est maintenant nécessaire d'estimer les pertes de charges de chacun des éléments du circuit.

- La fuite intentionnelle du masque facial (ici un Full face Mask, du constructeur RESMED) est constituée de six petits trous de diamètre $d_f = 2 \cdot 10^{-3} \text{ m}$. L'équation de conservation du débit entre la sortie du ventilateur — donc l'entrée du tuyau de diamètre D — et les fuites intentionnelles s'écrit alors

$$Q_v = Q_f \quad \Leftrightarrow \quad S_t V_v = S_f V_f$$

où $S_t = \frac{\pi D^2}{4}$ est la section du tuyau et $S_f = \frac{6\pi d_f^2}{4}$ la section totale des fuites intentionnelles. Les vitesses débitantes V_f et V_v peuvent alors être exprimées en fonction du débit de fuite Q_f et des deux sections, soit respectivement

$$V_v = \frac{Q_f}{S_t} \quad \text{et} \quad V_f = \frac{Q_f}{S_f}. \quad (\text{A.4})$$

- La perte de charge dans une conduite cylindrique s'écrit habituellement selon la loi de Poiseuille. Toutefois, celle-ci n'est valable que lorsque l'écoulement est laminaire. De manière à vérifier si cette condition est vérifiée, nous commençons par estimer le nombre de Reynolds

$$Re = \frac{V_v D}{\nu}$$

où $\nu = 16,84 \cdot 10^{-6} \text{ m}^2.\text{s}$ est la viscosité cinématique de l'air. Pour un tuyau de diamètre $D = 1,7 \cdot 10^{-2} \text{ m}$ et un débit de l'ordre de 1 l.s^{-1} , le nombre de Reynolds est égal à 4447, soit nettement supérieur à 2000. L'écoulement est donc turbulent ; la relation de Poiseuille ne peut donc être appliquée. Il est donc nécessaire d'avoir recours à la loi de Blasius. La perte de charge dans une conduite cylindrique de longueur L et de diamètre D est alors fonction du nombre de Reynolds, de la vitesse débitante et du diamètre :

$$\Delta H_{\text{tuyau}} = \frac{0.316}{Re^{0,25}} \frac{V_v^2 L}{2gD} \quad (\text{A.5})$$

1. Pression Inspiratoire Positive
2. Pression Expiratoire Positive

Cette relation reste valable tant que $R_e < 10^5$, soit un débit Q_v correspondant à 22 l.s^{-1} , valeur jamais délivrée par le ventilateur. La loi de Blasius sera donc suffisante pour estimer la perte de charge dans le tuyau.

Après avoir injecté les expressions des vitesses débitantes V_v et V_f (A.4) dans la loi de Blasius (A.5), la perte de charge devient

$$\Delta H_{\text{tuyau}} = 0.316 \left(\frac{\nu S_t}{Q_f D} \right)^{1/4} \frac{Q_f^2 L}{S_t^2 2gD} \quad (\text{A.6})$$

- La perte de charges dans un coude arrondi est définie par

$$\Delta H_{\text{coude}} = \frac{\tau_2 V_v^2}{2g} \quad (\text{A.7})$$

où τ_2 est une constante sans dimension qui est déterminée à partir d'une abaque dépendant du rapport entre la longueur L de la conduite cylindrique précédent le coude et le diamètre D du conduit. Dans le cas présent, $\frac{L}{D} = 94$ et le coefficient τ_2 vaut 0,20. Notons que lors des calculs de pertes de charge, la vitesse maximale est retenue pour le calcul. Aussi, s'il y a un élargissement ou un rétrécissement, c'est la vitesse dans la plus petite section qui est utilisée.

- La perte de charges due à l'élargissement à l'entrée du masque (élargissement brusque) est donnée par :

$$\Delta H_{\text{élarg}} = \frac{\tau_3 V_v^2}{2g} \quad (\text{A.8})$$

où τ_3 est une autre constante sans dimension qui est définie par

$$\tau_3 = \left(1 - \frac{S_1}{S_2} \right)^2,$$

c'est-à-dire qu'elle est fonction du rapport entre la petite section S_1 et la grande section S_2 . Dans le cas d'un masque facial, la section S_2 peut être estimée par un triangle équilatéral de 9 cm de côté. La petite section est en fait la section du coude, soit $S_1 = \frac{\pi D^2}{4}$. Le coefficient τ_3 vaut donc 0,89.

- La perte de charge due au rétrécissement brusque au niveau des fuites intentionnelles s'écrit :

$$\Delta H_{\text{fuites}} = \frac{\tau_4 V_f^2}{2g} \quad (\text{A.9})$$

où le coefficient

$$\tau_4 = \left(\frac{S_f}{S_e} - 1 \right)^2$$

dépend de la section des fuites S_f , et de la section contractée S_e . Le rapport $\frac{S_f}{S_e}$ n'étant pas connu, on peut l'obtenir dans un abaque à l'aide de la courbe $\frac{S_e}{S_f} = f\left(\frac{S_f}{S_2}\right)$, où S_2 est la grande section. On a ainsi $\tau_4 = 0.5$.

La perte de charge totale du circuit correspond à la somme de ces quatre pertes de charges singulières. Le théorème de Bernoulli se met alors sous la forme :

$$P_v + \frac{\rho V_v^2}{2} - \rho g \Delta H_{\text{totale}} = \frac{\rho V_f^2}{2} \quad (\text{A.10})$$

soit finalement,

$$(1 + \tau_4) \frac{V_f^2}{2} = \frac{2(P_v)}{\rho} + V_v^2 \left[1 - \frac{0.316L}{R_e^{1/4}} - \tau_2 - \tau_3 \right] \quad (\text{A.11})$$

En utilisant la conservation du débit, nous obtenons finalement :

$$P_v = \frac{\rho}{2} \left[Q_f^2 \left(\frac{1 + \tau_4}{S_f^2} - \frac{1}{S_1^2} (1 - \tau_2 - \tau_3) \right) + \frac{0.316L}{S_t^2} \left(\frac{S_t \nu}{D} \right)^{1/4} Q_f^{7/4} \right] \quad (\text{A.12})$$

TABLE A.1 – Synthèse des valeurs numériques utilisées.

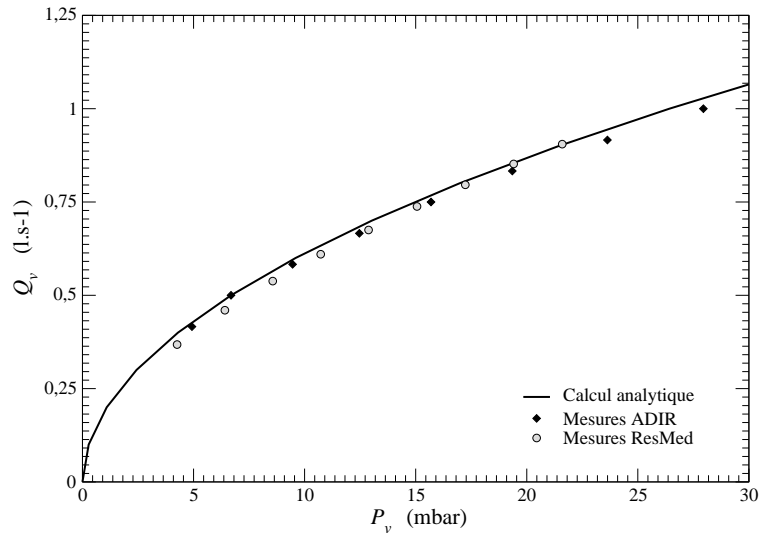
Densité de l'air	$\rho = 1,17 \text{ kg.m}^3$
Viscosité cinématique de l'air	$\nu = 16,84 \cdot 10^{-6} \text{ m}^2.\text{s}$
Coefficient du coude	$\tau_2 = 0,2$
Coefficient de l'élargissement	$\tau_3 = 0,89$
Coefficient du rétrécissement	$\tau_4 = 0,5$
Longueur du tuyau	$L = 1,6 \text{ m}$
Diamètre du tuyau	$D = 1,7 \cdot 10^{-2} \text{ m}$
Diamètre des fuites	$d_f = 2 \cdot 10^{-3} \text{ m}$
Longueur des côtés de la section triangulaire	$l = 9 \text{ cm.}$

Le calcul analytique précédent est maintenant comparé avec les données constructeur et des mesures réalisées à l'ADIR par Ubiratan Freitas (Fig. A.2). Un excellent accord est obtenu, validant notre calcul. Cette estimation du débit de fuite en fonction de la pression au ventilateur va permettre de le retrancher systématiquement aux mesures du débit au sein du circuit et, par conséquent, de disposer du débit délivré au patient au moins lorsqu'il n'y a pas de fuite non intentionnelle.

Sachant que le débit maximal du ventilateur est d'environ $3,5 \text{ l.s}^{-1}$, nous regardons maintenant quelle doit être la section d'une fuite non intentionnelle pour que ce débit maximum soit atteint. Nous supposons dans un premier temps que le ventilateur délivre une puissance suffisante pour atteindre cette valeur maximale du débit. Par exemple, pour une IPAP de 26 mbar, lorsqu'il y a obstruction des voies aériennes, le débit de fuite intentionnelle et, par conséquent, délivré par le ventilateur, est de 1 l.s^{-1} . Le débit restant, $2,5 \text{ l.s}^{-1}$, peut être évacué par une fuite d'un diamètre de 1,2 cm. A partir du calcul analytique (Fig.A.2), le débit de fuite intentionnelle Q_f est approché par une régression sur une fonction du type

$$Q_v = \alpha P_v^\beta \quad (\text{A.13})$$

Nous obtenons $\alpha = 0.19154$ et $\beta = 0.5045$.

FIGURE A.2 – Débit de fuite en fonction de la pression P_v délivrée par le ventilateur.

c'est-à-dire que le débit de fuite est à peu près proportionnel à $\sqrt{P_v}$, comme le suggère la relation de Blasius. C'est cette relation qui sera utilisée pour soustraire systématiquement le débit de fuite intentionnelle des valeurs

mesurées. La régression (A.13) sera particulièrement facile à implémenter pour le traitement de l'ensemble des données. Cette régression ne dépend que de la pression du masque — c'est-à-dire celle mesurée lorsque la VPAP 3 du constructeur RESMED est utilisée — et est indépendante non seulement du comportement du patient, mais encore de ses propriétés physiologiques.

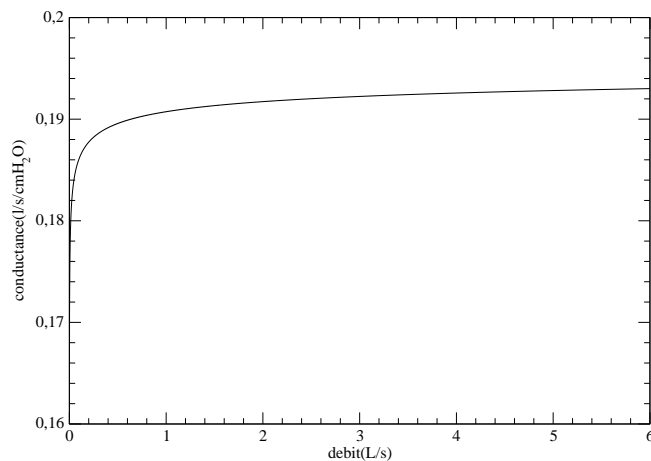


FIGURE A.3 – Conductance en fonction du débit de fuite.

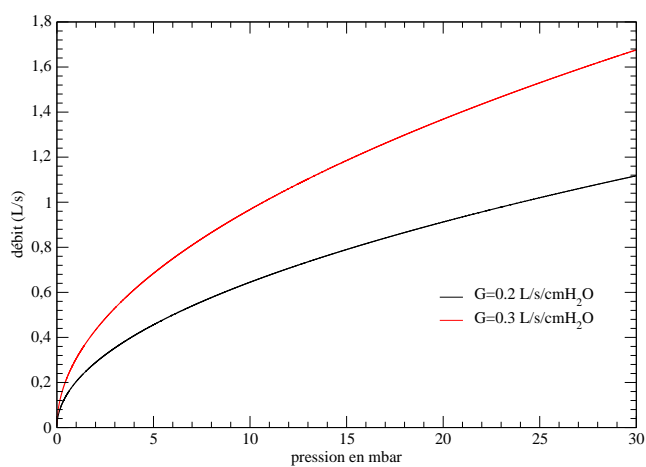


FIGURE A.4 – Débit de fuite en fonction de la pression pour une valeur de conductance fixe, $G=0.2 \text{ L/s/cmH}_2\text{O}$ et $G=0.3 \text{ L/s/cmH}_2\text{O}$

Annexe B

Statistiques

B.1 Définition

Le mot statistique est dérivé du latin *status* : « qui est relatif à l'État » et ce terme est utilisé pour indiquer un ensemble de données disponibles à propos d'un phénomène déterminé. Ce terme a été utilisé semble-t-il pour la première fois par l'historien italien Girolamo Ghilini en 1589 [3]. Mais ce n'est qu'au XIX^e siècle que la statistique est devenue une discipline à part entière. De nos jours, « la statistique est considérée comme une discipline ayant trait à des données numériques. Elle comprend un ensemble de techniques devant conduire à l'acquisition de connaissances générales à partir de données incomplètes, à partir d'un système scientifique rigoureux guidant le recueil de données, leur organisation, leur analyse et leur interprétation, pour autant qu'on puisse leur donner une forme numérique » [4].

Au singulier, la statistique désigne la science alors que les statistiques représentent les données calculées ou obtenues.

B.2 Généralités

- Variable : caractéristique mesurable à laquelle on peut attribuer plusieurs valeurs différentes. Elle peut être qualitative ou quantitative. La variable étudiée peut être *dépendante*, dans ce cas, elle varie en fonction d'autres variables ou *indépendante* (choisi par le manipulateur) et elle est alors considérée comme exerçant une influence sur la variable dépendante. Parfois il y a la variable de contrôle, choisie pour ne pas interférer dans l'étude.
- Moyenne arithmétique : « mesure de tendance centrale qui permet de caractériser le centre de la distribution de fréquence d'une variable quantitative en considérant toutes les observations et en leur attribuant le même poids. C'est la somme des valeurs des observations divisée par leur nombre. » [5] Son utilisation officielle est proposée en 1755 par Thomas Simpson par une lettre au président de la Royal Society [6].
- Écart-type ou *standard deviation* : accompagne la moyenne et correspond à la déviation moyenne des valeurs par rapport à la moyenne de la distribution (Il correspond à la racine carrée de la variance) [7].
- Variance : mesure de dispersion d'une distribution d'une variable aléatoire.
- Test d'hypothèse : « procédure permettant d'aboutir, en fonction de certaines règles de décision, au non-rejet d'une hypothèse de départ, appelée hypothèse nulle (H_0) ou au rejet de l'hypothèse nulle en faveur de l'hypothèse alternative (H_1 en général) » [9].
- Seuil de signification : « paramètre du test d'hypothèse et sa valeur est fixée par l'utilisateur avant la réalisation du test. Ce seuil est noté α et il s'agit de la probabilité de rejeter l'hypothèse nulle H_0 alors que cette dernière est vraie. Il est aussi appelé risque d'erreur d'un test ou erreur de première espèce. » [8] Traditionnellement, le seuil de signification est choisi parmi trois niveaux de probabilité. Soit $\alpha = 0,05$ ce qui équivaut à 5 chances sur 100 de se tromper, soit $\alpha = 0,01$, ce qui correspond à 1 chance sur 100 de se tromper et si $\alpha = 0,001$, cela correspond à 1 chance sur 1000. Le choix du seuil se fera selon les contextes

de l'étude statistique. Dans notre étude, le seuil est choisi pour $\alpha = 0,05$.

B.3 Tests utilisés

Il existe une multitude de tests, qui se répartissent en deux catégories : les tests paramétriques, qui sont basés sur la considération de la loi normale c'est-à-dire pour lesquels la distribution de la variable de décision n'est connue que sous certaines conditions, et les tests non paramétriques, qui sont valables quelle que soit la distribution des variables étudiées. Pour réaliser un test statistique, il faut tout d'abord formuler les hypothèses H_0 et H_1 . Puis il faut déterminer le seuil de signification avant de choisir la loi de probabilité qui correspond à la distribution de l'échantillonnage. La valeur critique de H_0 va ensuite être calculée pour qu'ensuite, la décision d'accepter ou de rejeter H_0 soit prise.

B.3.1 Test de Mann-Whitney

C'est un test non paramétrique utilisé pour tester l'égalité de deux distributions non appariés c'est-à-dire provenant de deux populations. Ce test a été introduit en premier par Frank Wilcoxon en 1945 pour deux populations de tailles identiques [2] et H. B Mann et D. R Whithney, en 1947, ont élargi ce test à des populations de tailles différentes et ont fourni les tables adaptées aux petits échantillons [1].

B.3.2 Test de Wilcoxon signé

C'est un test statistique non paramétrique pour échantillons appariés [2]. Il permet la comparaison de deux moyennes en calculant les différences (positives et négatives), les traduit en rang, puis compare la distribution de la somme des rangs pour les deux échantillons, et estime la différence observée. Nous allons tester les hypothèses suivantes :

H_0 : la distribution des échantillons est identique et donc les moyennes sont identiques.

H_1 : la distribution des échantillons est différente et donc les moyennes sont significativement différentes.

On va tester notre population pour les variables à J1 versus J2, J1 versus J15 et J2 versus J15. Par exemple, pour J1 versus J2, on a, dans notre étude, une série de 12 paires de données (x_i, x'_i) où x_i est la donnée de X pour un individu de l'échantillon de J1 et x'_i la donnée de X pour l'individu apparié de J2. On considère alors la différence $d_i = x_i - x'_i$ pour chaque paire. On attribue un rang aux différences. Si la différence est négative, le rang est négatif et si la différence est positive, le rang est positif. On obtient la somme d'une série de rang positif et la somme d'une série de rang négatif. W , est la valeur du test de Wilcoxon et correspond à la valeur absolue de la plus petite somme des rangs. Dans le cas d'ex-aequo, on prend le rang moyen.

La valeur W , est comparé à la valeur critique définie dans les tables de valeurs critiques de Wilcoxon pour un seuil $\alpha = 0,05$ et la taille de l'échantillon, dans notre cas, $n = 12$. Dans ce cas, $W_{critique} = 13$. Si $W < W_{critique}$, alors nous pouvons accepter H_1 , les moyennes sont significativement différentes.

Cependant, tel que nous calculons ce test, via des logiciels de statistiques, le résultat donne une probabilité statistique, avec une probabilité de valeur (p). Lorsqu'elle est inférieure au seuil de signification $\alpha = 0,05$, on accepte H_1 , le test est significatif et la distribution des échantillons est différentes. La moyenne des deux observations sera alors significativement différente.

B.3.3 Test de Kolmogorov-Smirnov

C'est un test d'adéquation non paramétrique qui permet de vérifier s'il existe une concordance entre une distribution « observées », et une distribution « théorique » [10]. On teste :

H_0 : la distribution suit une loi normale

H_1 : la distribution ne suit pas une loi normale

Si la distribution théorique est appelée $F_n(x)$, et la distribution observée $F(x)$, le test calcule la plus grande des déviations :

$$D = \max | F_n(x) - F(x) |$$

La valeur de D va être comparée à la valeur D_{crit} de la table de Kolmogorov (notons que la signification d'une valeur de D dépend de la taille N de l'échantillon). Si $D < D_{crit}$, alors on accepte H_0 ; la distribution suivrait une loi normale. Quant au logiciel de statistique, il nous donne une p-valeur qui lorsqu'elle est inférieure au seuil de signification $\alpha = 0,05$, on accepte H_0 ; la distribution suivrait une loi normale.

B.3.4 Analyse de variance à mesures répétées pour un facteur

Il s'agit d'un test d'analyse de la variance utilisé lorsque l'on veut comparer trois moyennes ou plus. Ce test, décrit par R. A. Fisher en 1925 [11], a été appliqué en premier en agriculture et en biologie.

Dans notre étude, les douze patients ont effectués trois nuits de polysomnographie. Les différentes variables liées à cet enregistrement sont donc recueillis trois fois pour le même patient soit à J1, J2 et J15. Les moyennes (μ) ainsi que les écart-types de chaque variable ont été calculés pour les enregistrements de J1, de J2 et de J15. Pour comparer les moyennes entre J1, J2 et J15 l'analyse statistique se fait dans le cadre d'échantillons appariés. On utilise une analyse de variance pour un facteur dont le principe est de comparer la variabilité à l'intérieur de chaque échantillon avec la variabilité entre les échantillons. On teste les hypothèses suivantes :

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2 = \mu_3$$

$$H_1 : \text{pas } (\mu_1 = \mu_2 = \mu_3) : \text{les distributions ne sont pas toutes identiques.}$$

Pour utiliser ce test, il faut tout d'abord vérifier la normalité de la distribution. Dans notre étude, nous avons utilisé le test de Kolmogorov-Smirnov. Dans le cas d'une distribution suivant une loi normale, on utilise l'analyse de variance à mesures répétées sinon on utilise l'analyse de variance à mesures répétées de Friedman dans les cas non paramétriques.

Le test de Fisher (F) est utilisé, il consiste à calculer un ratio dont le numérateur est une estimation de la variance entre les échantillons et le dénominateur est une estimation de la variance intra-groupe. Si $F > F_{crit}$ de la table de Fischer, alors on accepte H_1 et les trois moyennes ne sont pas identiques.

L'analyse statistique est réalisée par un logiciel. Voici comment se présente les résultats de l'ANOVA. (Figure....)

Lorsque la p-valeur est inférieure au seuil de signification choisi pour $\alpha = 0,05$, on accepte H_1 ; les moyennes ne sont pas égales. Cependant, on ne sait pas quelles moyennes diffèrent. Il est possible d'utiliser le test de Tukey qui compare les moyennes entre elles. Cependant, dans la présentation de nos résultats dans le chapitre 3, nous avons rajouté le test de Wilcoxon qui compare deux moyennes appariés.

B.3.5 Coefficient de corrélation de Bravais-Pearson

Il consiste à étudier le lien entre deux variables. Il existe différents coefficient de corrélation linéaires ou non-linéaires. Dans ce travail de thèse, nous avons utilisé le coefficient de corrélation de Pearson [12].

Ce coefficient est compris entre +1 (corrélation positive maximale) et -1 (corrélation négative minimale). Lorsque ce coefficient est élevé et positif (0,7 par exemple), il existe une forte corrélation entre les deux variables. Lorsqu'il est faible (0,3 ou 0,4 par exemple), la corrélation est faible. Si ce coefficient est proche de zéro, cela signifie qu'il n'y a aucune corrélation entre les deux variables. Lorsque les valeurs sont négatives et proches de -1, il s'agit d'une forte corrélation négative.

Une fois ce coefficient calculée et lorsqu'il y a corrélation, il faut s'assurer que cela est significatif en calculant la p-valeur.

Nous pouvons également, à partir des deux variables, définir une droite de régression linéaire avec une équation de type $y = ax + b$ qui permet de décrire la relation entre les deux variables et d'estimer une valeur de la variable Y à partir de la variable X . a et b sont déterminés à partir de la moyenne et de l'écart-type de x et de y , et du coefficient de corrélation de Pearson [13].

Bibliographie

- [1] H. B. MANN & D. R. WHITNEY, On a Test of Whether one of Two Random Variables is Stochastically Larger than the Other, *Annals of Mathematical Statistics*, bf 18(1), 50–60, 1947.
- [2] F. WILCOXON, Individual Comparisons by Ranking Methods, *Biometrics Bulletin*, 1(6), 80-83, 1945.
- [3] M. G. KENDALL, Where shall the history of Statistics begin ?, *Biometrika*, **47**, 447-449, 1960.
- [4] Y. DODGE, STATISTIQUE, Dictionnaire encyclopédique, *Springer*, 478-481, 2007.
- [5] Y. DODGE, STATISTIQUE, Dictionnaire encyclopédique, *Springer*, 358-361, 2007.
- [6] T. SIMPSON, A Letter to the Right Honorable George Earl of Macclesfield, President of the Royal Society, on the Advantage of Taking the Mean of a Number of Observations in Practical Astronomy, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, **49**, 82-93, 1755.
- [7] F. GROSJEAN, J-Y DOMMERGUES, La statistique en clair, *Ellipses*, 2011.
- [8] Y. DODGE, STATISTIQUE, Dictionnaire encyclopédique, *Springer*, 475-476, 2007.
- [9] Y. DODGE, STATISTIQUE, Dictionnaire encyclopédique, *Springer*, 525-528, 2007.
- [10] A. N. KOLMOGOROV, Sulla determinazione empirica di una legge di distribuzione, *Giornale dell' Istituto Italiano degli Attuari*, **4**, 83-91, 1933.
- [11] R. A. FISHER, *Statistical Methods for Research Workers*, Oliver & Boyd, Edinburgh, 1925.
- [12] K. PEARSON, Studies in the history of Statistics and probability, *Biometrika*, **13**, 25-45, 1920.
- [13] F. GROSJEAN, J-Y DOMMERGUES, La statistique en clair, *Ellipses*, 81-100, 2011.

Annexe C

Estimation de la qualité du sommeil par entropie de Shannon

Un sommeil de bonne qualité est défini par une efficacité du sommeil élevée ainsi qu'un faible taux de micro-éveil. Plusieurs indicateurs de la qualité du sommeil ont été définis notamment l'indice de fragmentation du sommeil (η_{FS}) [1] ou encore l'indice pondéré de fragmentation du sommeil (η_{PFS}) [2]. Ces derniers sont évalués à partir de l'indice de micro-éveils qui est la référence concernant la fragmentation du sommeil. Cependant, en calculant ces quantificateurs sur une population de patients souffrant d'insuffisance respiratoire chronique sous assistance ventilatoires non invasive, les corrélations avec le taux de micro-éveils ($\eta_{\mu e}$) sont faibles. Dans son travail de thèse, Dounia BOUNOIARE [3] a alors développé un outil permettant une meilleure estimation de la qualité du sommeil. Pour cela, elle a utilisé l'entropie de Shannon qui tient compte du temps passé dans chaque stade. Deux entropies différentes vont être calculées à partir de l'hypnogramme : une entropie caractérisant la fragmentation du sommeil, Sh_{frag} , car corrélée au taux de micro-éveils et une entropie représentative de l'efficacité du sommeil, Sh_{eff} .

L'Entropie de Shannon et Fragmentation Après la lecture des tracés par un neurologue, le sommeil est codé en quatre stades de sommeil et un stade d'éveil (Fig. C.1). Ce codage est ensuite converti en une séquence symbolique à cinq symboles soit :

$$\sigma_k = \begin{cases} 0 & \text{l'éveil} \\ 1 & \text{le stade N1} \\ 2 & \text{pour le stade N2} \\ 3 & \text{le stade N3} \\ 4 & \text{le sommeil paradoxal} \end{cases} \quad (\text{C.1})$$

La séquence symbolique $\{\sigma_k\}_{k=1}^N$ obtenue est ensuite converti en un diagramme de proches retours [4] selon :

$$C_{ij} = \begin{cases} 1 & \text{si } \sigma_i = \sigma_{i-j} \\ 0 & \text{si } \sigma_i \neq \sigma_{i-j} \end{cases} \quad (\text{C.2})$$

où $j \in [0, 50]$. Chaque point noir indique que les stades i et j sont récurrents alors que les points blancs indiquent des stades de sommeil non récurrents. Plus le digramme de proches retours est hachuré, plus le sommeil est fragmenté (Fig. C.2a).

À partir de ce diagramme de proches retours, nous calculons l'Entropie de Shannon [5] qui permet de quantifier le degré de complexité de la dynamique d'un système.

$$S_h = -\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N P_i \log P_i \quad (\text{C.3})$$

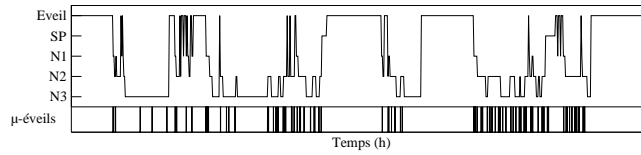


FIGURE C.1 – Hypnogramme

où P_i est une probabilité à définir.

La fragmentation est représentée par les micro-éveils. Sachant que ces derniers ne surviennent que pendant le sommeil, les diagrammes de proches retours sont construits sans les stades d'éveils (Fig. C.2b). L'entropie est alors calculée à partir des probabilités P_i d'observer un segment horizontal de points non-récurrents — codés 0 — de longueur i [5]. Plus l'entropie est grande, plus le sommeil est fragmenté avec un taux de micro-éveils élevé.

Entropie de Shannon et Efficacité L'efficacité du sommeil correspond à la durée totale de sommeil par rapport à la durée passé au lit. L'efficacité est normale lorsque'elle est supérieur à 85%. Cependant elle décroît avec l'âge.

Une entropie Sh_{eff} reposant sur un diagramme de proches retours ((Fig. C.2c)) construit selon la matrice C_{ij} mais à partir de l'hypnogramme $\{\sigma'_k\}_{k=1}^N$ tel que

$$\begin{cases} \sigma'_k = \epsilon \in [1, 4] & \text{si } \sigma_k = 0 \text{ (éveil)} \\ \sigma'_k = \sigma_k & \text{si } \sigma_k \neq 0. \end{cases} \quad (\text{C.4})$$

L'efficacité du sommeil est réduite à cause des épisodes d'éveils. Les éveils sont donc remplacés de manière aléatoire par un autre stade de sommeil de façon à augmenter l'entropie. L'entropie Sh_{eff} augmente lorsque l'efficacité décroît.

L'entropie sur la fragmentation est représentée en fonction de l'entropie sur l'efficacité (Fig C.3). Cet outil a été testé sur des populations de patients avec des pathologies différentes et on obtient une relation linéaire $y = 0,38 + 1,12 * x$ avec un coefficient de corrélation $r = 0,77$. Pour des valeurs basses des deux entropies, on considère que la qualité du sommeil est bonne. Cela correspond à une efficacité haute et un faible taux de micro-éveils. Pour des valeurs hautes d'entropies, on considère que la qualité du sommeil est mauvaise. Cela correspond à une faible efficacité avec un taux élevé de micro-éveils.

Cet outil va être utilisé pour les patients de mon protocole d'étude sur l'habituatation à la ventilation non invasive.

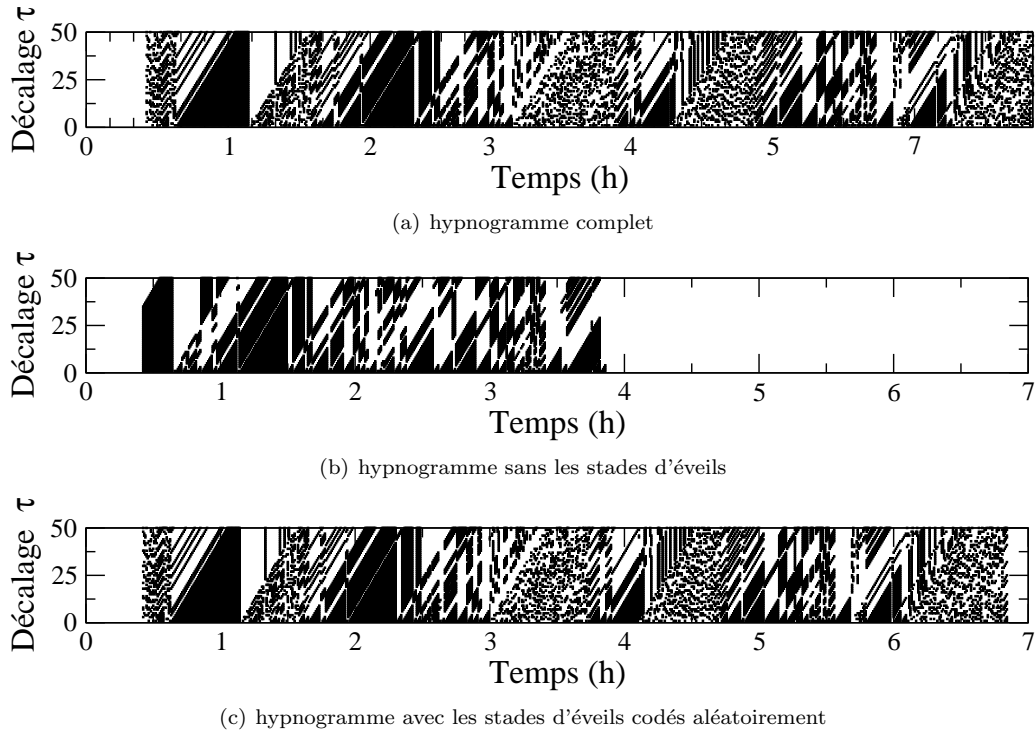


FIGURE C.2 – Diagramme de proches-retour réalisés à partir des hypnogrammes.

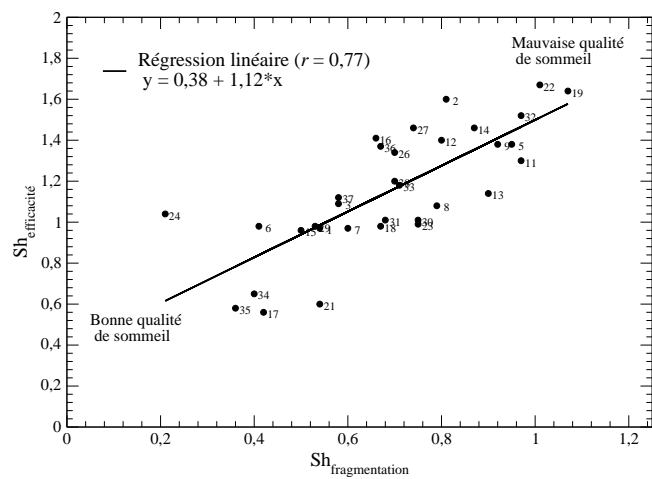


FIGURE C.3 – Cartographie sur les entropies de fragmentation et d'efficacité

Bibliographie

- [1] J. HABA-RUBIO, V. IBANEZ, E. SFORZA, An alternative measure of sleep fragmentation in clinical practice : the sleep fragmentation index, *Sleep Medicine*, **5**, 577-581, 2004.
- [2] V. SWARNKAR, U. R. ABEYRATNE, C. HUKINS & B. DUCE, A state transition-based method for quantifying EEG sleep fragmentation, *Medicine & Biology Engineering Computation*, **47**, 1053–1061, 2007.
- [3] D. BOUNAOIRE, R. NAECK, A. PORTMANN, U. S. FREITAS, A. CUVELIER, J-F. MUIR & C. LETELLIER, Quantification de la qualité du sommeil par entropies de Shannon, *Rencontres du Non linéaire*, 2011.
- [4] G. B. MINDLIN & R. GILMORE, Topological analysis and synthesis of chaotic time series, *Physica D*, **58**, 229-242, 1992.
- [5] C. LETELLIER, E. ROULIN & O. E. RÖSSLER, Inequivalent topologies of chaos in simple equations, *Chaos, Solitons & Fractals*, **28**, 337-360, 2006.

Annexe D

Problèmes techniques

Le premier patient a été accueilli en janvier 2010. Suite aux enregistrements polysomnographiques, nous avons noté quelques problèmes liés à l'enregistrement de certaines variables neurophysiologiques. Sur l'électromyogramme de jambes, le signal était toujours saturé et il n'y avait aucun signal de l'activité cardiaque. Cela était dû à une inversion de câblage entre les électrodes utilisées pour l'électromyogramme des jambes et celles utilisées pour mesurer l'activité cardiaque. Sur l'électrooculogramme de l'oeil gauche, nous n'avions pas de signal dû à un non câblage de l'électrode (Fig D.1).

En effectuant à nouveau des tests suite à la réparation de la tresse EEG, une rupture de signal est observé sur les voies de l'électroencéphalogramme et de l'électrooculogramme. Ce phénomène survient plusieurs fois au cours de la nuit alors que le patient est au repos et ne bouge pas (Fig D.2). Une tresse neuve est testé sur ce boîtier et présentera le même problème. Et afin de vérifier la qualité des tresses, elles sont testées sur un autre boîtier d'acquisition identique au boîtier d'acquisition utilisé pour le protocole. Nous ne notons aucun problème sur les enregistrements. Le boîtier d'acquisition utilisé pour le protocole a été revérifié et modifié. Suite à cela, la phase de test a été concluante et les signaux recueillis à partir du patient 4 ne présentent pas d'anomalies. Le codage du sommeil pour les patients 1 à 3 a quand même pu être effectué.

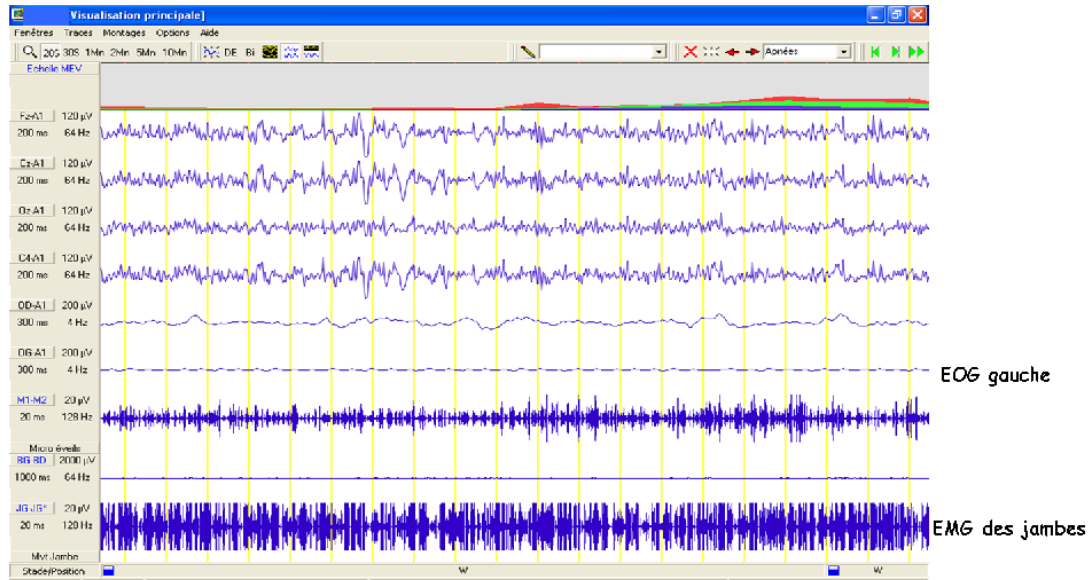


FIGURE D.1 – Visualisation des signaux neurologiques enregistrés lors d'une polysomnographie avec l'électrooculogramme gauche (EOG) qui n'enregistre rien et l'électromyogramme des jambes (EMG) qui est saturé.

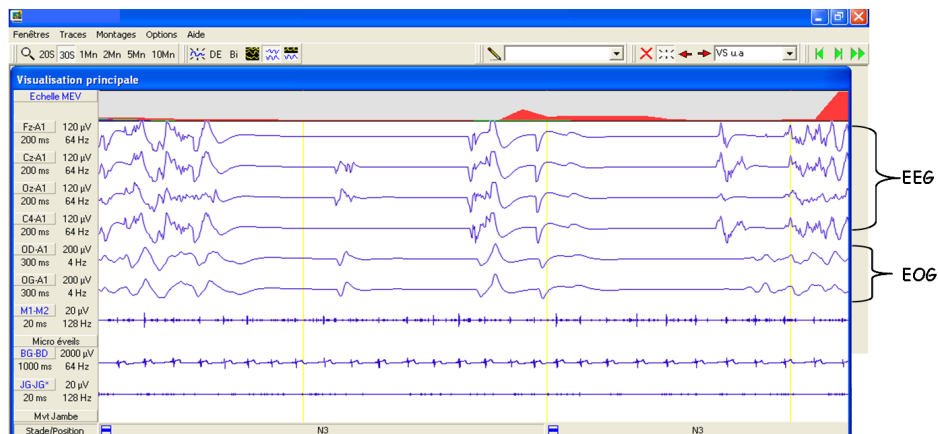


FIGURE D.2 – Visualisation des signaux neurologiques enregistrés lors d'une polysomnographie où on voit une rupture de signal sur l'électroencéphalogramme (EEG) et l'électrooculogramme (EOG).

Annexe E

Cahier de protocole

Nom Prénom

Service de Pneumologie - Hôpital de Bois-Guillaume
CHU de Rouen

CAHIER D'OBSERVATION

Adaptation à la ventilation non invasive nocturne lors de sa mise en place
chez les patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique

N°AFSSAPS : 2009-A00573-54

Investigateur Coordonnateur : Pr Antoine CUVELIER

Investigateurs Associés : Pr Jean-François MUIR
Pr Christophe LETELLIER
Dr Florence PORTIER
Dr Adriana PORTMANN
Dr Ubiratan FREITAS
Roomila NAECK

Nom (2 premières lettres) Prénom (initiale)

Date de naissance : _0_ _1_ / /

Numéro d'ordre du patient :

Nom Prénom

Caractéristiques cliniques générales

Sexe : M F

Poids :

Taille :

Médecin traitant :

Pneumologue référent :

Médicaments habituels :

Prenez-vous des somnifères ? Lesquels ? _____

Non De temps en temps Régulièrement

Nom |_| |_| Prénom |_|

Calendrier de l'étude

	Dates programmées
Jour 1	
Jour 2	
Jour 3	
Jour 4	
Jour 15	

Nom |_| |_| Prénom |_|

Étiologie de l'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique

Une seule étiologie principale et une ou deux étiologies secondaires

Étiologie Principale		Étiologie secondaire
<input type="checkbox"/>	BPCO (<i>avec ou sans SAS</i>)	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Syndrome obésité-hypoventilation (<i>avec ou sans SAS</i>)	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Lésions mutilantes post-tuberculeuses (<i>et autres</i>)	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Asthme à dyspnée continue	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Cyphoscoliose – Déformations thoraciques	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Emphysème primitif	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Maladie neuromusculaire	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Myopathie	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Mucoviscidose	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Autre (<i>préciser</i>) :.....	<input type="checkbox"/>

Pathologies respiratoires associées :

Nom Prénom

Données cliniques

Principaux antécédents extra respiratoires	OUI	NON
Dépression	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Troubles neurologiques, préciser.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres, préciser.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pathologies cardiaques	OUI	NON
HTA (Hypertension artérielle)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Troubles du rythme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Infarctus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Angor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ACFA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Nom |_| |_| Prénom |_|

Gaz du sang artériel réalisé à l'état stable indiquant la ventilation au long cours
--

Date de réalisation des GDS : |_| |_| / |_| |_| / |_| |_| |_| |_|

Effectuer les GDS en ventilation spontanée, préférentiellement en air ambiant.

Air ambiant <input type="checkbox"/>	
O₂ <input type="checkbox"/>	débit : _ , _ L/min
PaO ₂ : KPa	
PaCO ₂ : KPa	
pH :	
SaO ₂ : %	
HCO ₃ ⁻ : mM/L	

Nom Prénom

Explorations Fonctionnelles Respiratoires
--

Date de réalisation des EFR : / /

*Les EFR doivent être obligatoirement effectuées en pléthysmographie
et réalisées dans les trois mois précédents ou suivant
la date d'inclusion dans l'étude.*

	Litres	%	% des valeurs théoriques
VEMS			
CVF			
CVL			
VEMS/CV			
CPT			
CRF			
CI			
VR			

Chez les neuromusculaires, fournir les valeurs des explorations musculaires respiratoires.

Sniff test nasal	cmH ₂ O
Pi max	cmH ₂ O
Pe max	cmH ₂ O
DEP	L/s

Nom |__| |__| Prénom |__|

Critères d'inclusion et de non inclusion dans l'étude

Critères d'inclusion	OUI	NON
Insuffisance respiratoire chronique relevant d'une mise en place de VNI à domicile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Absence de décompensation respiratoire aiguë attestée par un pH >7,35	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Absence de modification thérapeutique dans les 4 semaines précédentes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Critères de non-inclusion	OUI	NON
Aggravation des symptômes au cours des quatre semaines précédentes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fréquence respiratoire >30/min	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
pH <7,35	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Nom |_|_| |_| Prénom |_|_|

Consentement du patient

Expliquer au patient les motifs de l'étude.

L'accord du patient pour participer à l'étude a-t-il été obtenu ?

Oui Non

La feuille d'information a-t-elle été remise au patient ?

Oui Non

Nom |_|_| |_|_| Prénom |_|_|

Soir J1 / Matin J2

**Enregistrement polysomnographique
en ventilation spontanée**

Date : |_|_|_|_| / |_|_|_|_| / |_|_|_|_|_|_|_|_|

Soir J1 / Matin J2

Nom |__| |__| Prénom |__|

Gaz du sang

Effectuer les GDS en ventilation spontanée, préférentiellement en air ambiant.

Prélèvement en position semi assise après 15 minutes de repos en position allongée

Soir J1	Matin J2
Date : __ __ / __ __ / __ __ __ __	Date : __ __ / __ __ / __ __ __ __
Heure :	Heure :
Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : __ , __ L/min	Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : __ , __ L/min
PaO ₂ : KPa	PaO ₂ : KPa
PaCO ₂ : KPa	PaCO ₂ : KPa
pH :	pH :
SaO ₂ : %	SaO ₂ : %
HCO ₃ ⁻ : mM/L	HCO ₃ ⁻ : mM/L

Soir J1 / Matin J2

Nom Prénom

Données cliniques : échelle de dyspnée

Score de dyspnée*Echelle modifiée du Medical Research Council (MRC)*

0. Pas de dyspnée en dehors des efforts soutenus
1. Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente
2. La dyspnée oblige à marcher plus lentement que les sujets du même âge, ou à s'arrêter pour reprendre son souffle en marchant sur terrain plat à son propre rythme
3. La dyspnée oblige à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat
4. Trop essoufflé(e) pour quitter le domicile, ou dyspnée lors de l'habillage/déshabillage

Soir J1 / Matin J2

Nom |__| |__| Prénom |__|

Auto-évaluation du sommeil habituel
--

Habituellement la nuit :

- Ronflez-vous ?
 Si Oui, depuis quel âge ? _____ Non
- Vous a-t-on signalé des arrêts respiratoires pendant le sommeil ? Oui Non
- A quelle heure vous couchez-vous ? _____
- En combien de temps vous endormez-vous ? _____
- A quelle heure vous levez-vous ? _____
- Combien de temps passez-vous au lit ? _____
- Combien de fois vous réveillez-vous la nuit ? _____
 - Pour quelles raisons ? _____
 - Combien de fois pour uriner ? _____
 - Vous rendormez-vous facilement ? Oui Non
- Etes-vous en forme au réveil ? Oui Non
- Votre sommeil est-il ?
 Bon Mauvais Insuffisant
- Votre sommeil est-il réparateur ? Oui Non
- Avez-vous mal à la tête le matin au réveil ? Oui Non
- Ressentez vous de secousses périodiques de jambes pendant la nuit ? Oui Non

Soir J1 / Matin J2

Nom [] [] Prénom []

Auto-évaluation du sommeil habituel**Habituellement dans la journée :**

- Avez-vous des troubles de la mémoire ou de l'attention ? Oui Non
- Etes-vous gêné(e) par une somnolence anormale ?
Si oui : Rarement Souvent Toujours
- Si oui, à quel moment ? : Matin Après-midi Soir
- Si oui, dans quelles circonstances ?
- Faites-vous la sieste en début d'après-midi ? Oui Non
- Evitez-vous de rester inactif pour ne pas vous laisser aller à dormir ?
 Oui Non
- Avez-vous déjà eu, ou failli avoir, un accident du fait d'une somnolence ?
 Oui Non

Voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque éventuel de somnoler ou de vous endormir (non simplement de vous sentir fatigué) dans la journée. Ces questions s'adressent à votre vie dans les mois derniers. Si vous n'avez pas été récemment dans une de ces situations, essayez d'imaginer comment elle aurait pu vous affecter.

Utilisez l'échelle suivant en choisissant le chiffre le plus approprié :

0 = ne somnolerait jamais

2 = chance moyenne de s'endormir

1 = Faible chance de s'endormir

3 = Forte chance de s'endormir

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

Soir J1 / Matin J2

Nom |__| |__| Prénom |__|

Auto-évaluation du sommeil**A remplir le soir de l'enregistrement :**

- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ?
- Avez-vous bien dormi la nuit dernière ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous fait une sieste ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous pris du thé ou du café après 17h ? Oui Non
- Avez-vous pris des boissons alcoolisées ? Oui Non
- Etes-vous préoccupé par quelque événement particulier ? Oui Non

Il va être effectué un enregistrement polysomnographique en ventilation spontanée air ambiant (VS AA).

Montage EEG choisi :

- 627.3 626.1

Soir J1 / Matin J2

Nom |__| |__| Prénom |__|

Auto-évaluation du sommeil**A remplir le matin suivant l'enregistrement polysomnographique :**

- A quelle heure êtes-vous allé(e) au lit ? _____
- Après l'extinction des lumières, combien de temps avez-vous mis à vous endormir ?
 - 15 à 30 minutes
 - 30 min à 1H
 - plus de 1H
- A quelle heure pensez-vous vous être endormi ? _____
- Combien de fois vous êtes-vous réveillée(e) au cours de cette nuit ? Pour quelles raisons ?
 - 1
 - 2
 - 3
 - 4
 - +4
- Avez-vous eu des difficultés à vous rendormir? Oui Non
- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ? _____
- Vous êtes vous réveillé(e) :
 - Seul(e)
 - Dérangé(e) par un bruit ou quelque chose d'autre
 - Par l'infirmier
- Combien d'heure avez-vous dormi ? _____
- Vous sentez-vous reposé(e) ? Oui Non
- Votre sommeil a-t-il été réparateur ? Oui Non
- Comparé à vos nuits habituelles, votre sommeil a-t-il été :
 - Moins bon
 - Identique
 - Meilleure
- Avez-vous été gêné(e) par quelque chose ?
 - Si Oui, par quoi ? _____
 - Non

Commentaires ou remarques sur la nuit :

Soir J1 / Matin J2

Nom |_|_| |_|_| Prénom |_|_|

Auto-évaluation du sommeil

- Comment jugez-vous la qualité de votre sommeil cette nuit dernière ?

(Mettez un trait sur la ligne pour vous situer)

La pire qualité
de sommeilLa meilleure qualité
de sommeil

Soir J1 / Matin J2

Nom |_| |_| Prénom |_|

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital
--

1. A quelle heure... :

1. vous êtes-vous préparé pour la nuit ?	... h	... min
2. vous êtes-vous endormi hier soir ?	... h	... min
3. vous êtes-vous réveillé ce matin ?	... h	... min
4. vous êtes-vous levé ce matin ?	... h	... min

2. Votre sommeil était-il : *(une seule réponse)*

- | | | | |
|----------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|
| 1. très léger | <input type="checkbox"/> | 5. moyennement profond | <input type="checkbox"/> |
| 2. léger | <input type="checkbox"/> | 6. assez profond | <input type="checkbox"/> |
| 3. assez léger | <input type="checkbox"/> | 7. profond | <input type="checkbox"/> |
| 4. moyennement léger | <input type="checkbox"/> | 8. très profond | <input type="checkbox"/> |

3. Combien de fois vous êtes-vous réveillé durant la nuit ? *(une seule réponse)*

0. aucune	<input type="checkbox"/>	4. quatre fois	<input type="checkbox"/>
1. une fois	<input type="checkbox"/>	5. cinq fois	<input type="checkbox"/>
2. deux fois	<input type="checkbox"/>	6. six fois	<input type="checkbox"/>
3. trois fois	<input type="checkbox"/>	7. plus de six fois	<input type="checkbox"/>

4. Quelle a été la durée de votre sommeil ?

1. cette nuit ?	... h	... min
2. durant la journée d'hier ?	... h	... min

5. Comment avez-vous dormi cette nuit ? *(une seule réponse)*

1. très mal	<input type="checkbox"/>	4. assez bien	<input type="checkbox"/>
2. mal	<input type="checkbox"/>	5. bien	<input type="checkbox"/>
3. assez mal	<input type="checkbox"/>	6. très bien	<input type="checkbox"/>

Si vous n'avez pas dormi, de quoi vous êtes-vous plaint ? (par exemple de remuer tout le temps, d'être anxieux...)

1.
2.
3.

Soir J1 / Matin J2

Nom [] [] Prénom []

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital

6. Comment vous êtes-vous senti ce matin après vous être levé ? (une seule réponse)

1. vraiment très somnolent	<input type="checkbox"/>
2. encore assez somnolent	<input type="checkbox"/>
3. encore un peu somnolent	<input type="checkbox"/>
4. l'esprit assez clair	<input type="checkbox"/>
5. alerte	<input type="checkbox"/>
6. très alerte	<input type="checkbox"/>

7. Etes-vous satisfait de votre sommeil durant la nuit passée ? (une seule réponse)

1. très insatisfait	<input type="checkbox"/>
2. modérément insatisfait	<input type="checkbox"/>
3. légèrement insatisfait	<input type="checkbox"/>
4. assez satisfait	<input type="checkbox"/>
5. tout à fait satisfait	<input type="checkbox"/>

8. Avez-vous été gêné par un éveil précoce et une impossibilité à vous rendormir ?

1. Non	<input type="checkbox"/>
2. Oui	<input type="checkbox"/>

9. Quelle difficulté avez-vous eue à vous endormir hier soir ? (une seule réponse)

1. aucune ou très peu	<input type="checkbox"/>
2. une certaine difficulté	<input type="checkbox"/>
3. beaucoup de difficulté	<input type="checkbox"/>
4. une difficulté extrême	<input type="checkbox"/>

10. Combien de temps vous a-t-il fallu pour vous endormir hier soir ?

... h ... min

Soir J1 / Matin J2

Nom [] [] Prénom []

Questionnaire SF-36

Merci de bien vouloir remplir ce questionnaire selon les recommandations qui vous sont données pour chaque question.

Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

- Excellente 1
- Très bonne 2
- Bonne 3
- Médiocre 4
- Mauvaise 5

Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé actuel :

- Bien meilleur que l'an dernier 1
- Plutôt meilleur 2
- A peu près pareil 3
- Plutôt moins bon 4
- Beaucoup moins bon 5

Voici une liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours.

Pour chacune d'entre elles, indiquez si vous êtes limité(e), en raison de votre état de santé actuel

	OUI beaucoup limité(e)	OUI un peu limité(e)	OUI pas du tout limité(e)
Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	1	2	3
Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	4	5	6
Soulever et porter les courses	1	2	3
Monter plusieurs étages par l'escalier	4	5	6
Monter un étage par l'escalier	1	2	3
Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	4	5	6
Marcher plus d'un kilomètre à pied	1	2	3
Marcher plusieurs centaines de mètres	4	5	6
Marcher une centaine de mètres	1	2	3
Prendre un bain, une douche ou s'habiller	4	5	6

Soir J1 / Matin J2

Nom |__| |__| Prénom |__|

Questionnaire SF-36

Au cours de ces 3 dernières semaines, et en raison de votre état physique :

	OUI	NON
Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
Avez-vous accompli moins de choses que ce que vous auriez souhaité ?	1	2
Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses ?	1	2
Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité ? (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire)	1	2

Au cours de ces 3 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel [par exemple vous sentir triste, nerveux(se), ou déprimé(e)] :

	OUI	NON
Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
Avez-vous accompli moins de choses que ce que vous auriez souhaité ?	1	2
Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité ? (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire)	1	2

Au cours de ces 3 dernières semaines, dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a gêné(e) dans votre vie et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

- Pas du tout 1
- Un petit peu 2
- Moyennement 3
- Beaucoup 4
- Enormément 5

Au cours de ces 3 dernières semaines, quelle a été l'intensité de vos douleurs physiques ?

- Nulle 1
- Très faible 2
- Faible 3
- Moyenne 4
- Grande 5
- Très grande 6

Au cours de ces 3 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ?

- Pas du tout 1
- Un petit peu 2
- Moyennement 3
- Beaucoup 4
- Enormément 5

Soir J1 / Matin J2

Nom [] [] Prénom []

Questionnaire SF-36

Les questions qui suivent portent sur « comment vous êtes vous senti(e) au cours de ces 3 dernières semaines ». Pour chaque question, merci d'indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée. Au cours de ces 3 dernières semaines y a-t-il eu des moments où « Vous vous êtes senti(e) » :

	En permanence	très souvent	souvent	quelque fois	rarement	jamais
▪ dynamique ?	1	2	3	4	5	6
▪ très nerveux(se) ?	1	2	3	4	5	6
▪ si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral	1	2	3	4	5	6
▪ calme et détendu(e)	1	2	3	4	5	6
▪ débordant(e) d'énergie ?	1	2	3	4	5	6
▪ triste et abattu(e) ?	1	2	3	4	5	6
▪ épuisé(e) ?	1	2	3	4	5	6
▪ heureux(se) ?	1	2	3	4	5	6
▪ fatigué(e) ?	1	2	3	4	5	6

Au cours de ces 3 dernières semaines y a-t-il eu des moments où votre état de santé physique ou émotionnel, vous a gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

- En permanence 1
- Une bonne partie du temps 2
- De temps en temps 3
- Rarement 4
- Jamais 5

Indiquez pour chacune des phrases suivantes, dans quelle mesure elles sont VRAIES ou FAUSSES dans votre cas :

	Totalement Vrai	Plutôt vrai	Je ne sais pas	Plutôt fausse	Totalement fausse
Je tombe malade plus facilement que les autres	1	2	3	4	5
Je me porte aussi bien que n'importe qui	1	2	3	4	5
Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	1	2	3	4	5
Je suis en excellente santé	1	2	3	4	5

Soir J1 / Matin J2

Nom [] [] Prénom [] []

Index de qualité du sommeil de Pittsburg

Les questions suivantes ont trait à vos habitudes de sommeil pendant le dernier mois seulement. Vos réponses doivent indiquer ce qui correspond aux expériences que vous avez eues pendant la majorité des jours et des nuits au cours du dernier mois. Répondez s'il vous plaît à toutes les questions.

1. **Pendant le dernier mois, quelle a été l'heure habituelle du coucher ?**
HEURE HABITUELLE DU COUCHER _____
2. **Pendant le dernier mois, combien vous a-t-il fallu de temps (en minutes) pour vous endormir chaque soir ?**
NOMBRE DE MINUTES _____
3. **Pendant le dernier mois, quelle a été l'heure habituelle du lever le matin ?**
HEURE HABITUELLE DU LEVER _____
4. **Pendant le dernier mois, combien d'heure de sommeil effectif avez-vous eues chaque nuit ? (Ce nombre peut être différent du nombre d'heure que vous avez passé au lit.)**
HEURES DE SOMMEIL PAR NUIT _____

Pour chacune des questions suivantes, indiquez la meilleure réponse.

5. **Pendant le dernier mois, avec quelle fréquence avez-vous eu des troubles du sommeil parce que vous...**
 - (a) N'avez pas pu vous endormir en moins de 30 minutes

<input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois	<input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine
<input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine	<input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine
 - (b) Vous êtes réveillé(e) au milieu de la nuit ou précocement le matin

<input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois	<input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine
<input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine	<input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine
 - (c) Vous avez dû vous lever pour aller aux toilettes

<input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois	<input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine
<input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine	<input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine
 - (d) N'avez pu respirer correctement

<input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois	<input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine
<input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine	<input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine
 - (e) Avez toussé ou ronflé bruyamment

<input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois	<input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine
<input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine	<input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine

Soir J1 / Matin J2

Nom |_| |_| Prénom |_|

Index de qualité du sommeil de Pittsburg

(f) Eu trop froid

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

(g) Eu trop chaud

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

(h) Fait de mauvais rêves

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

(i) Eu des douleurs

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

(j) Pour d'autre(s) raison(s). Pourriez-vous en faire une description complète

Combien de fois pendant le mois dernier avez-vous eu des difficultés à dormir à cause de cela ?

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

6. Au cours du mois dernier comment évalueriez-vous globalement la qualité de votre sommeil ?

- | | |
|--------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Très bonne | <input type="checkbox"/> Assez mauvaise |
| <input type="checkbox"/> Assez bonne | <input type="checkbox"/> Très mauvaise |

7. Au cours du mois dernier, combien de fois avez-vous pris des médicaments (prescrits par votre médecin ou achetés sans ordonnance) pour faciliter votre sommeil ?

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

8. Au cours du dernier mois, combien de fois avez-vous eu des difficultés à demeurer éveillé pendant que vous conduisiez, preniez votre repas, étiez occupé dans une activité sociale ?

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

Soir J1 / Matin J2

Nom |_| |_| Prénom |_|

Index de qualité du sommeil de Pittsburg

9. Au cours du dernier mois, à quel degré cela a-t-il représenté un problème pour vous d'avoir assez d'enthousiasme pour faire ce que vous aviez à faire ?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Pas du tout un problème | <input type="checkbox"/> Un certain problème |
| <input type="checkbox"/> Seulement un tout petit problème | <input type="checkbox"/> Un très gros problème |

10. Avez-vous un conjoint ou un camarade de chambre ?

- | |
|---|
| <input type="checkbox"/> Ni l'un ni l'autre |
| <input type="checkbox"/> Un conjoint/un camarade de chambre dans une chambre différente |
| <input type="checkbox"/> Un conjoint dans la même chambre mais pas dans le même lit |
| <input type="checkbox"/> Un conjoint dans le même lit |

11. Si vous avez un camarade de chambre ou un conjoint, demandez-lui combien de fois le mois dernier vous avez présenté :

(a) Un ronflement fort

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

(b) De longues pauses respiratoires pendant votre sommeil

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

(c) Des saccades ou des secousses de jambes pendant que vous dormiez

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

(d) Des épisodes de désorientation ou de confusion pendant le sommeil

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

(e) D'autres motifs d'agitation pendant le sommeil

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Pas au cours du dernier mois | <input type="checkbox"/> Une ou deux fois par semaine |
| <input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine | <input type="checkbox"/> Trois ou quatre fois par semaine |

Score :

Soir J1 / Matin J2

Nom |__| |__| Prénom |__|

Index de qualité du sommeil de Pittsburg : calcul du score

L'index de qualité de sommeil de Pittsburg comprend 19 questions d'auto-évaluation et 5 questions posées au conjoint ou au compagnon de chambre (s'il y en a un). Seules les questions d'auto-évaluation sont incluses dans le score. Les 19 questions d'auto-évaluation se combinent pour donner 7 « composantes » du score global, chaque composante recevant un score de 0 à 3. Dans tous les cas, un score de 0 indique qu'il n'y a aucune difficulté tandis qu'un score de 3 indique l'existence de difficultés sévères. Les 7 composantes du score s'additionnent pour donner un **score global allant de 0 à 21 points, 0 voulant dire qu'il n'y a aucune difficulté et 21 indiquant au contraire des difficultés majeures.**

Le score est calculé de la façon suivante :

Composante 1 : Qualité subjective du sommeil

Examiner la question #6, et attribuer un score comme suit :

<i>Réponse</i>	<i>score de la composante 1</i>
« Très bon »	0
« Assez bon »	1
« Assez mauvais »	2
« Très mauvais »	3

Score de la composante 1 _____

Composante 2 : Latence du sommeil

(1) Examiner la question #2, et attribuer un score comme suit :

<i>Réponse</i>	<i>Score</i>
< 15 minutes	0
16-30 minutes	1
31-60 minutes	2
> 60 minutes	3

Score de la question 2 _____

(2) Examiner la question # 5a, et attribuer un score comme suit :

<i>Réponse</i>	<i>Score</i>
Pas durant le mois dernier	0
Moins d'une fois par semaine	1
Une ou deux fois par semaine	2
Trois fois par semaine ou plus	3

Score de la question 5 _____

(3) Additionner les scores des questions 2 et 5.

Somme de 2 et 5 _____

(4) Attribuer le score de la composante 2 comme suit :

<i>Somme de 2 et 5</i>	<i>Score de la composante 2</i>
0	0
1-2	1
3-4	2
5-6	3

Score de la composante 2 _____

Soir J1 / Matin J2

Nom [] [] Prénom []

Index de qualité du sommeil de Pittsburg : calcul du score

Composante 3 : Durée du sommeil

Examiner la question # 4, et attribuer un score comme suit :

<i>Réponse</i>	<i>Score de la composante 3</i>
> 7 heures	0
6-7 heures	1
5-6 heures	2
< 5heures	3
	Score de la composante 3 _____

Composante 4 : Efficacité habituelle du sommeil

(1) Indiquez le nombre d'heure de sommeil (question # 4) : _____

(2) Calculer le nombre d'heures passées au lit :

- heure du lever (question # 3) : _____

- heure du coucher (question # 1) : _____

→ Nombre d'heures passées au lit : _____

(3) Calculer l'efficacité du sommeil comme suit :

(Nombre d'heures de sommeil / nombre d'heures passées au lit) x 100 = Efficacité habituelle du sommeil

(_____ / _____) x 100 = _____ (%)

(4) Attribuer le score de la composante 4 comme suit :

<i>Efficacité habituelle du sommeil</i>	<i>Score de la composante 4</i>
> 85%	0
75 - 84 %	1
65 - 74 %	2
< 65 %	3
	Score de la composante 4 _____

Composante 5 : Troubles du sommeil

(1) Examiner la question # 5b-5j, et attribuer des scores à chaque questions comme suit :

<i>Réponse</i>	<i>Score</i>
Pas durant le mois dernier	0
Moins d'une fois par semaine	1
Une ou deux fois par semaine	2
Trois fois par semaine ou plus	3
	Score de la question # 5b _____
	Score de la question # 5c _____
	Score de la question # 5d _____
	Score de la question # 5e _____
	Score de la question # 5f _____
	Score de la question # 5g _____
	Score de la question # 5h _____
	Score de la question # 5i _____
	Score de la question # 5j _____

Soir J1 / Matin J2

Nom [] [] Prénom []

Index de qualité du sommeil de Pittsburg : calcul du score

(2) Additionner les scores des questions # 5b-5j : _____

(3) Attribuer le score de la composante 5 comme suit :

<i>Somme de 5b à 5j</i>	<i>Score de la composante 5</i>
0	0
1 - 9	1
10 - 18	2
19 - 27	3
	Score de la composante 5 _____

Composante 6 : Utilisation d'un médicament du sommeil

Examiner la question # 7, et attribuer un score comme suit :

<i>Réponse</i>	<i>Score</i>
Pas durant le mois dernier	0
Moins d'une fois par semaine	1
Une ou deux fois par semaine	2
Trois fois par semaine ou plus	3
	Score de la composante 6 _____

Composante 7 : Mauvaise forme durant la journée

(1) Examiner la question # 8, et attribuer un score comme suit :

<i>Réponse</i>	<i>Score</i>
Jamais	0
Une ou deux fois	1
Une ou deux fois par semaine	2
Trois fois par semaine ou plus	3
	Score de la question # 8 _____

(2) Examiner la question # 9, et attribuer un score comme suit :

<i>Réponse</i>	<i>Score</i>
Pas du tout un problème	0
Seulement un tout petit problème	1
Un certain problème	2
Un très gros problème	3
	Score de la question # 9 _____

3. Additionner les scores des questions # 8 et # 9.

Somme de 8 et 9 _____

Soir J1 / Matin J2

Nom |_| |_| Prénom |_|

Index de qualité du sommeil de Pittsburg : calcul du score

4. Attribuer le score de la composante 7 comme suit :

*Somme de 8 et 9*0
1-2
3-4
5-6*Score de la composante 7*0
1
2
3

Score de la composante 7 _____

*Additionner les scores des 7 composantes :***Score global de l'index de qualité du sommeil de Pittsburg : _____**

Soir J1 / Matin J2

Nom Prénom

**Résultats issus de la polysomnographie
en ventilation spontanée**



Données issues de la relecture (respiration et sommeil)

Nom Prénom

Soir J2 / Matin J3

**Enregistrement polysomnographique
sous ventilation non invasive**

Date : / /

Soir J2 / Matin J3

Nom |__| |__| Prénom |__|

Gaz du sang*Effectuer les GDS en ventilation spontanée, préférentiellement en air ambiant.**Prélèvement en position semi assise après 15 minutes de repos en position allongée*

Soir J2	Matin J3
Date : __ __ / __ __ / __ __ __ __	Date : __ __ / __ __ / __ __ __ __
Heure :	Heure :
Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : __ , __ L/min	Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : __ , __ L/min
PaO ₂ : KPa	PaO ₂ : KPa
PaCO ₂ : KPa	PaCO ₂ : KPa
pH :	pH :
SaO ₂ : %	SaO ₂ : %
HCO ₃ ⁻ : mM/L	HCO ₃ ⁻ : mM/L

Soir J2 / Matin J3

Nom |_| |_| Prénom |_|

Réglage des paramètres du ventilateur

Le seul ventilateur admis pour cette étude est le ventilateur VPAP IV (Resmed) en mode VSAI + PEP + Fr.

Présenter au patient le ventilateur et séance de 2h de ventilation pour la mise au point des réglages.

Une fois les réglages optimaux trouvés, écrire ci-dessous les réglages retenus pour la 1^{ère} nuit.

Type de masque : Facial Nasal Autre, _____

Réglage du type de masque sur le ventilateur :

- ULTRA SWIFT
 MIR FULL STANDARD
 ACTIVA MIRAGE

Réglages des paramètres ventilatoires

Paramètres	Valeurs
Mode	ST
Fréquence respiratoire	8/min
IPAP	
EPAP	
Pente inspiratoire	
T _{imax}	
T _{imin}	
Rampe max	

	TR BASS	BAS	MOY	ELEVE	TR HTE
Trigger					
Passage expiratoire					

- Humidificateur : Oui
- Filtre antibactérien : Non
- Ajout d'O₂ : Oui, débit : |_|, |_| L/min Non
- Longueur du circuit : 2m

Soir J2 / Matin J3

Nom |_|_| |_|_| Prénom |_|_|

Gaz du sang artériel réalisé après 1/2h sous VNI

Gaz du sang effectués avec les réglages du ventilateur retenus pour la nuit.

Effectuer les GDS en ventilation spontanée, préférentiellement en air ambiant.

Prélèvement en position semi assise après 15 minutes de repos en position allongée

Air ambiant <input type="checkbox"/>	
O₂ <input type="checkbox"/>	débit : _ _ , _ _ L/min
PaO ₂ : KPa	
PaCO ₂ : Kpa	
pH :	
SaO ₂ : %	
HCO ₃ ⁻ : mM/L	

Soir J2 / Matin J3

Nom |_| |_| Prénom |_|

Auto-évaluation du sommeil

A remplir le soir de l'enregistrement :

- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ?
- Avez-vous bien dormi la nuit dernière ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous fait une sieste ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous pris du thé ou du café après 17h ? Oui Non
- Avez-vous pris des boissons alcoolisées ? Oui Non
- Etes-vous préoccupé par quelque événement particulier ? Oui Non

Il va être effectué un enregistrement polysomnographique en ventilation spontanée air ambiant (VS AA).

Montage EEG choisi :

-
- 627.3
-
- 626.1

Soir J2 / Matin J3

Nom |_| |_| Prénom |_|

Auto-évaluation du sommeil**A remplir le matin suivant l'enregistrement polysomnographique :**

- A quelle heure êtes-vous allé(e) au lit ? _____
- Après l'extinction des lumières, combien de temps avez-vous mis à vous endormir ?
 - 15 à 30 minutes
 - 30 min à 1H
 - plus de 1H
- A quelle heure pensez-vous vous être endormi ? _____
- Combien de fois vous êtes-vous réveillée(e) au cours de cette nuit ? Pour quelles raisons ?
 - 1
 - 2
 - 3
 - 4
 - +4
- Avez-vous eu des difficultés à vous rendormir? Oui Non
- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ? _____
- Vous êtes vous réveillé(e) :
 - Seul(e)
 - Dérangé(e) par un bruit ou quelque chose d'autre
 - Par l'infirmier
- Combien d'heure avez-vous dormi ? _____
- Vous sentez-vous reposé(e) ? Oui Non
- Votre sommeil a-t-il été réparateur ? Oui Non
- Comparé à vos nuits habituelles, votre sommeil a-t-il été :
 - Moins bon
 - Identique
 - Meilleure
- Avez-vous été gêné(e) par quelque chose ?
 - Si Oui, par quoi ? _____
 - Non

Commentaires ou remarques sur la nuit :

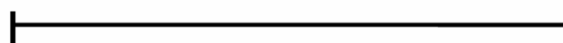
Soir J2 / Matin J3

Nom |_| |_| Prénom |_|

Auto-évaluation du sommeil

- Comment jugez-vous la qualité de votre sommeil cette nuit dernière ?

(Mettez un trait sur la ligne pour vous situer)

La pire qualité
de sommeilLa meilleure qualité
de sommeil

Soir J2 / Matin J3

Nom |_| |_| Prénom |_|

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital

1. A quelle heure... :

1. vous êtes-vous préparé pour la nuit ?	... h ... min
2. vous êtes-vous endormi hier soir ?	... h ... min
3. vous êtes-vous réveillé ce matin ?	... h ... min
4. vous êtes-vous levé ce matin ?	... h ... min

2. Votre sommeil était-il : (une seule réponse)

1. très léger	<input type="checkbox"/>	5. moyennement profond	<input type="checkbox"/>
2. léger	<input type="checkbox"/>	6. assez profond	<input type="checkbox"/>
3. assez léger	<input type="checkbox"/>	7. profond	<input type="checkbox"/>
4. moyennement léger	<input type="checkbox"/>	8. très profond	<input type="checkbox"/>

3. Combien de fois vous êtes-vous réveillé durant la nuit ? (une seule réponse)

0. aucune	<input type="checkbox"/>	4. quatre fois	<input type="checkbox"/>
1. une fois	<input type="checkbox"/>	5. cinq fois	<input type="checkbox"/>
2. deux fois	<input type="checkbox"/>	6. six fois	<input type="checkbox"/>
3. trois fois	<input type="checkbox"/>	7. plus de six fois	<input type="checkbox"/>

4. Quelle a été la durée de votre sommeil ?

1. cette nuit ?	... h ... min
2. durant la journée d'hier ?	... h ... min

5. Comment avez-vous dormi cette nuit ? (une seule réponse)

1. très mal	<input type="checkbox"/>	4. assez bien	<input type="checkbox"/>
2. mal	<input type="checkbox"/>	5. bien	<input type="checkbox"/>
3. assez mal	<input type="checkbox"/>	6. très bien	<input type="checkbox"/>

Si vous n'avez pas dormi, de quoi vous êtes-vous plaint ? (par exemple de remuer tout le temps, d'être anxieux...)

1.
2.
3.

Soir J2 / Matin J3

Nom |_| |_| Prénom |_|

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital

6. Comment vous êtes-vous senti ce matin après vous être levé ? (une seule réponse)

1. vraiment très somnolent	<input type="checkbox"/>
2. encore assez somnolent	<input type="checkbox"/>
3. encore un peu somnolent	<input type="checkbox"/>
4. l'esprit assez clair	<input type="checkbox"/>
5. alerte	<input type="checkbox"/>
6. très alerte	<input type="checkbox"/>

7. Etes-vous satisfait de votre sommeil durant la nuit passée ? (une seule réponse)

1. très insatisfait	<input type="checkbox"/>
2. modérément insatisfait	<input type="checkbox"/>
3. légèrement insatisfait	<input type="checkbox"/>
4. assez satisfait	<input type="checkbox"/>
5. tout à fait satisfait	<input type="checkbox"/>

8. Avez-vous été gêné par un éveil précoce et une impossibilité à vous rendormir ?

1. Non	<input type="checkbox"/>
2. Oui	<input type="checkbox"/>

9. Quelle difficulté avez-vous eue à vous endormir hier soir ? (une seule réponse)

1. aucune ou très peu	<input type="checkbox"/>
2. une certaine difficulté	<input type="checkbox"/>
3. beaucoup de difficulté	<input type="checkbox"/>
4. une difficulté extrême	<input type="checkbox"/>

10. Combien de temps vous a-t-il fallu pour vous endormir hier soir ?

... h ... min

Soir J2 / Matin J3

Nom |_| |_| Prénom |_|

Résultats issus de la polysomnographie

Données issues de la relecture (respiration et sommeil)

Nom |_|_| |_|_| Prénom |_|_|

Soir J3 / Matin J4

**Nuit
sous ventilation non invasive**

Date : |_|_|_| / |_|_|_| / |_|_|_|_|_|_|

Soir J3 / Matin J4

Nom Prénom **GDS en ventilation spontanée***Effectuer les GDS en ventilation spontanée, préférentiellement en air ambiant.**Prélèvement en position semi assise après 15 minutes de repos en position allongée*

Soir J3	Matin J4
Date : <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	Date : <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>
Heure :	Heure :
Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : <input type="text"/>, <input type="text"/> L/min	Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : <input type="text"/>, <input type="text"/> L/min
PaO ₂ : KPa	PaO ₂ : KPa
PaCO ₂ : KPa	PaCO ₂ : KPa
pH :	pH :
SaO ₂ : %	SaO ₂ : %
HCO ₃ ⁻ : mM/L	HCO ₃ ⁻ : mM/L

Soir J3 / Matin J4

Nom |_| |_| Prénom |_|

Réglage des paramètres du ventilateur

Le seul ventilateur admis pour cette étude est le ventilateur VPAP IV (Resmed) en mode VSAI + PEP + Fr.

Une fois les réglages optimaux trouvés, écrire ci-dessous les réglages retenus pour la 3^{ème} nuit.

Type de masque : Facial Nasal Autre, _____

Réglage du type de masque sur le ventilateur :

- ULTRA SWIFT
 MIR FULL STANDARD
 ACTIVA MIRAGE

Réglages des paramètres ventilatoires

Paramètres	Valeurs
Mode	ST
Fréquence respiratoire	8/min
IPAP	
EPAP	
Pente inspiratoire	
Timax	
Timin	
Rampe max	

	TR BASS	BAS	MOY	ELEVE	TR HTE
Trigger					
Passage expiratoire					

- Humidificateur : Oui
- Filtre antibactérien : Non
- Ajout d'O₂ : Oui, débit : |_|, |_| L/min Non
- Longueur du circuit : 2m

Soir J3 / Matin J4

Nom |_|_| |_|_| Prénom |_|_|

Gaz du sang artériel réalisé l'après-midi si besoin après la séance de VNI

Effectuer les GDS en ventilation spontanée, préférentiellement en air ambiant.

Prélèvement en position semi assise après 15 minutes de repos en position allongée

Air ambiant <input type="checkbox"/>
O₂ <input type="checkbox"/> débit : _ _ , _ _ L/min
PaO ₂ : KPa
PaCO ₂ : Kpa
pH :
SaO ₂ : %
HCO ₃ ⁻ : mM/L

Soir J3 / Matin J4

Nom |_|_| |_|_| Prénom |_|_|

Auto-évaluation du sommeil

A remplir le soir de l'enregistrement :

- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ?
- Avez-vous bien dormi la nuit dernière ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous fait une sieste ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous pris du thé ou du café après 17h ? Oui Non
- Avez-vous pris des boissons alcoolisées ? Oui Non
- Etes-vous préoccupé par quelque événement particulier ? Oui Non

Soir J3 / Matin J4

Nom [] [] Prénom []

Auto-évaluation du sommeil**A remplir le matin suivant l'enregistrement polygraphique :**

- A quelle heure êtes-vous allé(e) au lit ? _____
- Après l'extinction des lumières, combien de temps avez-vous mis à vous endormir ?
 - 15 à 30 minutes
 - 30 min à 1H
 - plus de 1H
- A quelle heure pensez-vous vous être endormi ? _____
- Combien de fois vous êtes-vous réveillée(e) au cours de cette nuit ? Pour quelles raisons ?
 - 1
 - 2
 - 3
 - 4
 - +4
- Avez-vous eu des difficultés à vous rendormir? Oui Non
- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ? _____
- Vous êtes vous réveillé(e) :
 - Seul(e)
 - Dérangé(e) par un bruit ou quelque chose d'autre
 - Par l'infirmier
- Combien d'heure avez-vous dormi ? _____
- Vous sentez-vous reposé(e) ? Oui Non
- Votre sommeil a-t-il été réparateur ? Oui Non
- Comparé à vos nuits habituelles, votre sommeil a-t-il été :
 - Moins bon
 - Identique
 - Meilleure
- Avez-vous été gêné(e) par quelque chose ?
 - Si Oui, par quoi ? _____
 - Non

Commentaires ou remarques sur la nuit :

Soir J3 / Matin J4

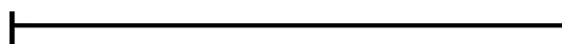
Nom |_| |_| Prénom |_|

Auto-évaluation du sommeil

- Comment jugez-vous la qualité de votre sommeil cette nuit dernière ?

(Mettez un trait sur la ligne pour vous situer)

La pire qualité
de sommeil



La meilleure qualité
de sommeil

Soir J3 / Matin J4

Nom |_| |_| Prénom |_|

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital

1. A quelle heure... :

1. vous êtes-vous préparé pour la nuit ?	... h ... min
2. vous êtes-vous endormi hier soir ?	... h ... min
3. vous êtes-vous réveillé ce matin ?	... h ... min
4. vous êtes-vous levé ce matin ?	... h ... min

2. Votre sommeil était-il : (une seule réponse)

- | | | | |
|----------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|
| 1. très léger | <input type="checkbox"/> | 5. moyennement profond | <input type="checkbox"/> |
| 2. léger | <input type="checkbox"/> | 6. assez profond | <input type="checkbox"/> |
| 3. assez léger | <input type="checkbox"/> | 7. profond | <input type="checkbox"/> |
| 4. moyennement léger | <input type="checkbox"/> | 8. très profond | <input type="checkbox"/> |

3. Combien de fois vous êtes-vous réveillé durant la nuit ? (une seule réponse)

0. aucune	<input type="checkbox"/>	4. quatre fois	<input type="checkbox"/>
1. une fois	<input type="checkbox"/>	5. cinq fois	<input type="checkbox"/>
2. deux fois	<input type="checkbox"/>	6. six fois	<input type="checkbox"/>
3. trois fois	<input type="checkbox"/>	7. plus de six fois	<input type="checkbox"/>

4. Quelle a été la durée de votre sommeil ?

1. cette nuit ?	... h ... min
2. durant la journée d'hier ?	... h ... min

5. Comment avez-vous dormi cette nuit ? (une seule réponse)

1. très mal	<input type="checkbox"/>	4. assez bien	<input type="checkbox"/>
2. mal	<input type="checkbox"/>	5. bien	<input type="checkbox"/>
3. assez mal	<input type="checkbox"/>	6. très bien	<input type="checkbox"/>

Si vous n'avez pas dormi, de quoi vous êtes-vous plaint ? (par exemple de remuer tout le temps, d'être anxieux...)

1.
2.
3.

Soir J3 / Matin J4

Nom |_| |_| Prénom |_|

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital

6. Comment vous êtes-vous senti ce matin après vous être levé ? (une seule réponse)

1. vraiment très somnolent	<input type="checkbox"/>
2. encore assez somnolent	<input type="checkbox"/>
3. encore un peu somnolent	<input type="checkbox"/>
4. l'esprit assez clair	<input type="checkbox"/>
5. alerte	<input type="checkbox"/>
6. très alerte	<input type="checkbox"/>

7. Etes-vous satisfait de votre sommeil durant la nuit passée ? (une seule réponse)

1. très insatisfait	<input type="checkbox"/>
2. modérément insatisfait	<input type="checkbox"/>
3. légèrement insatisfait	<input type="checkbox"/>
4. assez satisfait	<input type="checkbox"/>
5. tout à fait satisfait	<input type="checkbox"/>

8. Avez-vous été gêné par un éveil précoce et une impossibilité à vous rendormir ?

1. Non	<input type="checkbox"/>
2. Oui	<input type="checkbox"/>

9. Quelle difficulté avez-vous eue à vous endormir hier soir ? (une seule réponse)

1. aucune ou très peu	<input type="checkbox"/>
2. une certaine difficulté	<input type="checkbox"/>
3. beaucoup de difficulté	<input type="checkbox"/>
4. une difficulté extrême	<input type="checkbox"/>

10. Combien de temps vous a-t-il fallu pour vous endormir hier soir ?

... h ... min

Nom Prénom

Soir J4 / Matin J5

**Nuit
sous ventilation non invasive**

Date : / /

Soir J4 / Matin J5

Nom |_|_| |_|_| Prénom |_|_|

GDS en ventilation spontanée

Effectuer les GDS en ventilation spontanée, préférentiellement en air ambiant.

Prélèvement en position semi assise après 15 minutes de repos en position allongée

Soir J4	Matin J5
Date : _ _ _ / _ _ _ / _ _ _ _ _ _	Date : _ _ _ / _ _ _ / _ _ _ _ _ _
Heure :	Heure :
Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : _ _ , _ _ L/min	Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : _ _ , _ _ L/min
PaO ₂ : KPa	PaO ₂ : KPa
PaCO ₂ : KPa	PaCO ₂ : KPa
pH :	pH :
SaO ₂ : %	SaO ₂ : %
HCO ₃₋ : mM/L	HCO ₃₋ : mM/L

Soir J4 / Matin J5

Nom |_|_| Prénom |_|_|

Réglage des paramètres du ventilateur

Le seul ventilateur admis pour cette étude est le ventilateur VPAP IV (Resmed) en mode VSAI + PEP + Fr.

Une fois les réglages optimaux trouvés, écrire ci-dessous les réglages retenus pour la 4^{ème} nuit.

Type de masque : Facial Nasal Autre, _____

Réglage du type de masque sur le ventilateur :

- ULTRA SWIFT
 MIR FULL STANDARD
 ACTIVA MIRAGE

Réglages des paramètres ventilatoires

Paramètres	Valeurs
Mode	ST
Fréquence respiratoire	8/min
IPAP	
EPAP	
Pente inspiratoire	
Timax	
Timin	
Rampe max	

	TR BASS	BAS	MOY	ELEVE	TR HTE
Trigger					
Passage expiratoire					

- Humidificateur : Oui
- Filtre antibactérien : Non
- Ajout d'O₂ : Oui, débit : |_|_|, |_|_| L/min Non
- Longueur du circuit : 2m

Soir J4 / Matin J5

Nom |_|_| |_|_| Prénom |_|_|

Gaz du sang artériel réalisé l'après-midi si besoin après la séance de VNI*Effectuer les GDS en ventilation spontanée, préférentiellement en air ambiant.**Prélèvement en position semi assise après 15 minutes de repos en position allongée*

Air ambiant <input type="checkbox"/>	
O₂ <input type="checkbox"/>	débit : _ _ , _ _ L/min
PaO ₂ : KPa	
PaCO ₂ : Kpa	
pH :	
SaO ₂ : %	
HCO ₃ ⁻ : mM/L	

Soir J4 / Matin J5

Nom Prénom

Auto-évaluation du sommeil

A remplir le soir de l'enregistrement :

- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ?
- Avez-vous bien dormi la nuit dernière ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous fait une sieste ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous pris du thé ou du café après 17h ? Oui Non
- Avez-vous pris des boissons alcoolisées ? Oui Non
- Êtes-vous préoccupé par quelque événement particulier ? Oui Non

Soir J4 / Matin J5

Nom |_| |_| Prénom |_|

Auto-évaluation du sommeil**A remplir le matin suivant l'enregistrement polygraphique :**

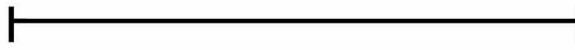
- A quelle heure êtes-vous allé(e) au lit ? _____
- Après l'extinction des lumières, combien de temps avez-vous mis à vous endormir ?
 - 15 à 30 minutes
 - 30 min à 1H
 - plus de 1H
- A quelle heure pensez-vous vous être endormi ? _____
- Combien de fois vous êtes-vous réveillée(e) au cours de cette nuit ? Pour quelles raisons ?
 - 1
 - 2
 - 3
 - 4
 - +4
- Avez-vous eu des difficultés à vous rendormir? Oui Non
- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ? _____
- Vous êtes vous réveillé(e) :
 - Seul(e)
 - Dérangé(e) par un bruit ou quelque chose d'autre
 - Par l'infirmier
- Combien d'heure avez-vous dormi ? _____
- Vous sentez-vous reposé(e) ? Oui Non
- Votre sommeil a-t-il été réparateur ? Oui Non
- Comparé à vos nuits habituelles, votre sommeil a-t-il été :
 - Moins bon
 - Identique
 - Meilleure
- Avez-vous été gêné(e) par quelque chose ?
 - Si Oui, par quoi ? _____
 - Non

Commentaires ou remarques sur la nuit :

Soir J4 / Matin J5Nom || Prénom ||**Auto-évaluation du sommeil**

- Comment jugez-vous la qualité de votre sommeil cette nuit dernière ?

(Mettez un trait sur la ligne pour vous situer)

La pire qualité
de sommeilLa meilleure qualité
de sommeil

Soir J4 / Matin J5

Nom |_| |_| Prénom |_|

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital

1. A quelle heure... :

1. vous êtes-vous préparé pour la nuit ?	... h ... min
2. vous êtes-vous endormi hier soir ?	... h ... min
3. vous êtes-vous réveillé ce matin ?	... h ... min
4. vous êtes-vous levé ce matin ?	... h ... min

2. Votre sommeil était-il : (une seule réponse)

- | | | | |
|----------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|
| 1. très léger | <input type="checkbox"/> | 5. moyennement profond | <input type="checkbox"/> |
| 2. léger | <input type="checkbox"/> | 6. assez profond | <input type="checkbox"/> |
| 3. assez léger | <input type="checkbox"/> | 7. profond | <input type="checkbox"/> |
| 4. moyennement léger | <input type="checkbox"/> | 8. très profond | <input type="checkbox"/> |

3. Combien de fois vous êtes-vous réveillé durant la nuit ? (une seule réponse)

0. aucune	<input type="checkbox"/>	4. quatre fois	<input type="checkbox"/>
1. une fois	<input type="checkbox"/>	5. cinq fois	<input type="checkbox"/>
2. deux fois	<input type="checkbox"/>	6. six fois	<input type="checkbox"/>
3. trois fois	<input type="checkbox"/>	7. plus de six fois	<input type="checkbox"/>

4. Quelle a été la durée de votre sommeil ?

1. cette nuit ?	... h ... min
2. durant la journée d'hier ?	... h ... min

5. Comment avez-vous dormi cette nuit ? (une seule réponse)

1. très mal	<input type="checkbox"/>	4. assez bien	<input type="checkbox"/>
2. mal	<input type="checkbox"/>	5. bien	<input type="checkbox"/>
3. assez mal	<input type="checkbox"/>	6. très bien	<input type="checkbox"/>

Si vous n'avez pas dormi, de quoi vous êtes-vous plaint ? (par exemple de remuer tout le temps, d'être anxieux...)

1.
2.
3.

Soir J4 / Matin J5

Nom |_| |_| Prénom |_|

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital
--

6. Comment vous êtes-vous senti ce matin après vous être levé ? (une seule réponse)

1. vraiment très somnolent	<input type="checkbox"/>
2. encore assez somnolent	<input type="checkbox"/>
3. encore un peu somnolent	<input type="checkbox"/>
4. l'esprit assez clair	<input type="checkbox"/>
5. alerte	<input type="checkbox"/>
6. très alerte	<input type="checkbox"/>

7. Etes-vous satisfait de votre sommeil durant la nuit passée ? (une seule réponse)

1. très insatisfait	<input type="checkbox"/>
2. modérément insatisfait	<input type="checkbox"/>
3. légèrement insatisfait	<input type="checkbox"/>
4. assez satisfait	<input type="checkbox"/>
5. tout à fait satisfait	<input type="checkbox"/>

8. Avez-vous été gêné par un éveil précoce et une impossibilité à vous rendormir ?

1. Non	<input type="checkbox"/>
2. Oui	<input type="checkbox"/>

9. Quelle difficulté avez-vous eue à vous endormir hier soir ? (une seule réponse)

1. aucune ou très peu	<input type="checkbox"/>
2. une certaine difficulté	<input type="checkbox"/>
3. beaucoup de difficulté	<input type="checkbox"/>
4. une difficulté extrême	<input type="checkbox"/>

10. Combien de temps vous a-t-il fallu pour vous endormir hier soir ?

... h ... min

Entre J5 et J15

Date : / / Nom Prénom **Réglage des paramètres du ventilateur en consultation entre J5 et J15**

Le seul ventilateur admis pour cette étude est le ventilateur VPAP IV (Resmed) en mode VSAI + PEP + Fr.

Ecrire ci-dessous les réglages du ventilateur modifiés entre J5 et J15.

Type de masque : Facial Nasal Autre, _____

Réglage du type de masque sur le ventilateur :

- ULTRA SWIFT
 MIR FULL STANDARD
 ACTIVA MIRAGE

Réglages des paramètres ventilatoires

Paramètres	Valeurs
Mode	ST
Fréquence respiratoire	8/min
IPAP	
EPAP	
Pente inspiratoire	
Timax	
Timin	
Rampe max	

	TR BASS	BAS	MOY	ELEVE	TR HTE
Trigger					
Passage expiratoire					

- Humidificateur : Oui
- Filtre antibactérien : Non
- Ajout d'O₂ : Oui, débit : , L/min Non
- Longueur du circuit : 2m

Nom Prénom

Soir J15 / Matin J16

**Enregistrement polysomnographique
sous ventilation non invasive**

Date : / /

Soir J15 / Matin J16

Nom |_|_| |_|_| Prénom |_|_|

Suivi du patient entre J5 et J15

Le patient est-il venu en consultation entre J5 et J15 ?

 Oui Non

Si oui, date de la consultation : |_|_|_|_| / |_|_|_|_| / |_|_|_|_|_|_|_|_|

Si oui, pour quel motif ?

Le patient a-t-il été hospitalisé entre J5 et J15 ?

 Oui Non

Si oui, date de l'hospitalisation : |_|_|_|_| / |_|_|_|_| / |_|_|_|_|_|_|_|_|

Durée de l'hospitalisation :

Si oui, pour quel motif ?

Soir J15 / Matin J16

Nom Prénom

Gaz du sang

Effectuer les GDS en ventilation spontanée, préférentiellement en air ambiant.

Prélèvement en position semi assise après 15 minutes de repos en position allongée

Soir J15	Matin J16
Date : <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	Date : <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>
Heure :	Heure :
Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : <input type="text"/>, <input type="text"/> L/min	Air ambiant <input type="checkbox"/> O₂ <input type="checkbox"/> débit : <input type="text"/>, <input type="text"/> L/min
PaO ₂ : KPa	PaO ₂ : KPa
PaCO ₂ : KPa	PaCO ₂ : KPa
pH :	pH :
SaO ₂ : %	SaO ₂ : %
HCO ₃ ⁻ : mM/L	HCO ₃ ⁻ : mM/L

Soir J15 / Matin J16

Nom |_| |_| Prénom |_|

Réglage des paramètres du ventilateur

Le seul ventilateur admis pour cette étude est le ventilateur VPAP IV (Resmed) en mode VSAI + PEP + Fr.

Ecrire ci-dessous les réglages du ventilateur retenus pour la 15^{ème} nuit.

Type de masque : Facial Nasal Autre, _____

Réglage du type de masque sur le ventilateur :

- ULTRA SWIFT
 MIR FULL STANDARD
 ACTIVA MIRAGE

Réglages des paramètres ventilatoires

Paramètres	Valeurs
Mode	ST
Fréquence respiratoire	8/min
IPAP	
EPAP	
Pente inspiratoire	
Timax	
Timin	
Rampe max	

	TR BASS	BAS	MOY	ELEVE	TR HTE
Trigger					
Passage expiratoire					

- Humidificateur : Oui
- Filtre antibactérien : Non
- Ajout d'O₂ : Oui, débit : |_|, |_| L/min Non
- Longueur du circuit : 2m

Soir J15 / Matin J16

Nom |_| |_| Prénom |_|

**Auto-évaluation du sommeil au cours des 15 derniers jours
sous Ventilation non Invasive**

Au cours des 15 derniers jours :

- Avez-vous ronflé ? Oui Non
- Vous a-t-on signalé des arrêts respiratoires pendant le sommeil ? Oui Non
- A quelle heure vous couchez-vous ? _____
- En combien de temps vous endormez-vous ? _____
- A quelle heure vous levez-vous ? _____
- Combien de temps passez-vous au lit ? _____
- Combien de fois vous réveillez-vous la nuit ? _____
 - Pour quelles raisons ? _____
 - Combien de fois pour uriner ? _____
 - Vous rendormez-vous facilement ? Oui Non
- Etes-vous en forme au réveil ? Oui Non
- Votre sommeil est-il ? Bon Mauvais Insuffisant
- Votre sommeil est-il réparateur ? Oui Non
- Avez-vous mal à la tête le matin au réveil ? Oui Non
- Ressentez vous de secousses périodiques de jambes pendant la nuit ? Oui Non

Soir J15 / Matin J16

Nom | | Prénom |

**Auto-évaluation du sommeil au cours des 15 derniers jours
sous Ventilation non Invasive**

Habituellement dans la journée au cours des 15 derniers jours sous VNI :

- Avez-vous des troubles de la mémoire ou de l'attention ? Oui Non
- Etes-vous gêné(e) par une somnolence anormale ?
Si oui : Rarement Souvent Toujours
- Si oui, à quel moment ? : Matin Après-midi Soir
- Si oui, dans quelles circonstances ?
- Faites-vous la sieste en début d'après-midi ? Oui Non
- Evitez-vous de rester inactif pour ne pas vous laisser aller à dormir ?
 Oui Non
- Avez-vous déjà eu, ou failli avoir, un accident du fait d'une somnolence ?
 Oui Non

Voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque éventuel de somnoler ou de vous endormir (non simplement de vous sentir fatigué) dans la journée. Ces questions s'adressent à votre vie dans les mois derniers. Si vous n'avez pas été récemment dans une de ces situations, essayez d'imaginer comment elle aurait pu vous affecter.

Utilisez l'échelle suivant en choisissant le chiffre le plus approprié :

0 = ne somnolerait jamais

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	
En train de regarder la télévision	
Assis inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion...)	
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt depuis une heure	
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	
Etant assis en parlant avec quelqu'un	
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	
TOTAL	

Soir J15/ Matin J16

Nom |_| |_| Prénom |_|

Auto-évaluation du sommeil

A remplir le soir de l'enregistrement :

- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ?
- Avez-vous bien dormi la nuit dernière ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous fait une sieste ?
 Si Oui, Combien de temps ? Non
- Avez-vous pris du thé ou du café après 17h ? Oui Non
- Avez-vous pris des boissons alcoolisées ? Oui Non
- Etes-vous préoccupé par quelque événement particulier ? Oui Non

Il va être effectué un enregistrement polysomnographique en ventilation spontanée air ambiant (VS AA).

Montage EEG choisi :

-
- 627.3
-
- 626.1

Soir J15 / Matin J16

Nom |_| |_| Prénom |_|

Auto-évaluation du sommeil**A remplir le matin suivant l'enregistrement polysomnographique :**

- A quelle heure êtes-vous allé(e) au lit ? _____
- Après l'extinction des lumières, combien de temps avez-vous mis à vous endormir ?
 - 15 à 30 minutes
 - 30 min à 1H
 - plus de 1H
- A quelle heure pensez-vous vous être endormi ? _____
- Combien de fois vous êtes-vous réveillée(e) au cours de cette nuit ? Pour quelles raisons ?
 - 1
 - 2
 - 3
 - 4
 - +4
- Avez-vous eu des difficultés à vous rendormir? Oui Non
- A quelle heure vous êtes-vous réveillé(e) ce matin ? _____
- Vous êtes vous réveillé(e) :
 - Seul(e)
 - Dérangé(e) par un bruit ou quelque chose d'autre
 - Par l'infirmier
- Combien d'heure avez-vous dormi ? _____
- Vous sentez-vous reposé(e) ? Oui Non
- Votre sommeil a-t-il été réparateur ? Oui Non
- Comparé à vos nuits habituelles, votre sommeil a-t-il été :
 - Moins bon
 - Identique
 - Meilleure
- Avez-vous été gêné(e) par quelque chose ?
 - Si Oui, par quoi ? _____
 - Non

Commentaires ou remarques sur la nuit :

Soir J15 / Matin J16

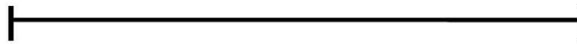
Nom [] [] Prénom []

Auto-évaluation du sommeil

- Comment jugez-vous la qualité de votre sommeil cette nuit dernière ?

(Mettez un trait sur la ligne pour vous situer)

La pire qualité
de sommeil



La meilleure qualité
de sommeil

Soir J15 / Matin J16

Nom |_| |_| Prénom |_|

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital

1. A quelle heure... :

1. vous êtes-vous préparé pour la nuit ?	... h ... min
2. vous êtes-vous endormi hier soir ?	... h ... min
3. vous êtes-vous réveillé ce matin ?	... h ... min
4. vous êtes-vous levé ce matin ?	... h ... min

2. Votre sommeil était-il : (une seule réponse)

- | | | | |
|----------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|
| 1. très léger | <input type="checkbox"/> | 5. moyennement profond | <input type="checkbox"/> |
| 2. léger | <input type="checkbox"/> | 6. assez profond | <input type="checkbox"/> |
| 3. assez léger | <input type="checkbox"/> | 7. profond | <input type="checkbox"/> |
| 4. moyennement léger | <input type="checkbox"/> | 8. très profond | <input type="checkbox"/> |

3. Combien de fois vous êtes-vous réveillé durant la nuit ? (une seule réponse)

0. aucune	<input type="checkbox"/>	4. quatre fois	<input type="checkbox"/>
1. une fois	<input type="checkbox"/>	5. cinq fois	<input type="checkbox"/>
2. deux fois	<input type="checkbox"/>	6. six fois	<input type="checkbox"/>
3. trois fois	<input type="checkbox"/>	7. plus de six fois	<input type="checkbox"/>

4. Quelle a été la durée de votre sommeil ?

1. cette nuit ?	... h ... min
2. durant la journée d'hier ?	... h ... min

5. Comment avez-vous dormi cette nuit ? (une seule réponse)

1. très mal	<input type="checkbox"/>	4. assez bien	<input type="checkbox"/>
2. mal	<input type="checkbox"/>	5. bien	<input type="checkbox"/>
3. assez mal	<input type="checkbox"/>	6. très bien	<input type="checkbox"/>

Si vous n'avez pas dormi, de quoi vous êtes-vous plaint ? (par exemple de remuer tout le temps, d'être anxieux...)

1.
2.
3.

Soir J15 / Matin J16

Nom |_| |_| Prénom |_|

Questionnaire de qualité du sommeil du St Mary's Hospital**6. Comment vous êtes-vous senti ce matin après vous être levé ? (une seule réponse)**

1. vraiment très somnolent	<input type="checkbox"/>
2. encore assez somnolent	<input type="checkbox"/>
3. encore un peu somnolent	<input type="checkbox"/>
4. l'esprit assez clair	<input type="checkbox"/>
5. alerte	<input type="checkbox"/>
6. très alerte	<input type="checkbox"/>

7. Etes-vous satisfait de votre sommeil durant la nuit passée ? (une seule réponse)

1. très insatisfait	<input type="checkbox"/>
2. modérément insatisfait	<input type="checkbox"/>
3. légèrement insatisfait	<input type="checkbox"/>
4. assez satisfait	<input type="checkbox"/>
5. tout à fait satisfait	<input type="checkbox"/>

8. Avez-vous été gêné par un éveil précoce et une impossibilité à vous rendormir ?

1. Non	<input type="checkbox"/>
2. Oui	<input type="checkbox"/>

9. Quelle difficulté avez-vous eue à vous endormir hier soir ? (une seule réponse)

1. aucune ou très peu	<input type="checkbox"/>
2. une certaine difficulté	<input type="checkbox"/>
3. beaucoup de difficulté	<input type="checkbox"/>
4. une difficulté extrême	<input type="checkbox"/>

10. Combien de temps vous a-t-il fallu pour vous endormir hier soir ?

... h ... min

Soir J15 / Matin J16

Nom Prénom

Résultats issus de la polysomnographie

Données issues de la relecture (respiration et sommeil)

Soir J15 / Matin J16

Nom Prénom

Suivi du patient

Date programmée pour le prochain bilan

Date : / /

Après J16Nom Prénom **Traitement des données**

Les données enregistrées par le logiciel CIDELEC (afférent au polygraphe) et stockées sur l'ordinateur du laboratoire du sommeil seront recueillies et analysées au laboratoire du CORIA par l'équipe du professeur Letellier.

Ces données feront l'objet d'analyses mathématiques basées sur la dynamique non linéaire ainsi que de l'utilisation d'outils utilisés dans le traitement du signal.