Les lundis de la psychiatrie du CHU Brugmann

Hyperéveil dans l'insomnie et la dépression majeure : quelles sont les implications pour le clinicien ?

Docteur Matthieu Hein
Hôpital Erasme
Service de Psychiatrie et Laboratoire du
Sommeil





Lundi 16 novembre 2020



Plan de l'exposé

- 1. Critères diagnostics de l'insomnie et de la dépression majeure
- 2. Epidémiologie de l'insomnie et de la dépression majeure
- 3. Physiologie du sommeil normal
- 4. Effet de l'insomnie et de la dépression majeure sur le sommeil
- 5. Introduction à la théorie de l'hyperéveil
- Hypothèses, résultats et implications cliniques du travail doctoral
- 7. Synthèse et conclusions

1) Critères diagnostics de l'insomnie et de la dépression majeure

1) Critères diagnostics (DSM-V) et arbre diagnostic de l'insomnie

Plainte du patient relative à son sommeil

- Difficultés d'endormissement
- Réveils nocturnes
- Réveil précoce





Retentissement sur la journée

- Baisse de concentration
- Difficulté de mémoire
- Diminution performances
- Trouble de l'humeur

Si comorbidité:

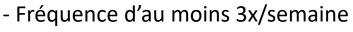


Pas d'erreur d'hygiène de sommeil



Absence de comorbidité

- **Douleurs**
- Troubles respiratoires
- Troubles endocriniens
- Troubles prostatiques
- Troubles neurologiques
- Troubles psychiatriques



- Durée d'au moins 3 mois
- Difficultés malgré des conditions adéquates de sommeil



Insomnie primaire



Insomnie psychophysiologique Insomnie paradoxale Insomnie idiopathique



Insomnie comorbide

1) Critères diagnostics (DSM-V) et arbre diagnostic de la dépression majeure

Au moins 5 des symptômes suivants doivent être présent pendant au moins 2 semaines et représenter un changement par rapport au fonctionnement antérieur

Symptômes indispensables:

Humeur déprimée et/ou anhédonie

Symptômes complémentaires:

Perte ou prise de poids
Insomnie ou hypersomnie
Agitation ou ralentissement psychomoteur
Fatigue ou perte d'énergie
Sentiment de dévalorisation ou culpabilité excessive
Troubles cognitifs (concentration/mémoire) ou inaptitude à prendre une décision Idées noires ou suicidaires

Présence d'une souffrance cliniquement significative ou altérations du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants

Les symptômes ne sont pas induits par une substance, une affection médicale ou un deuil

2) Epidémiologie de l'insomnie et de la dépression majeure

Insomnie primaire

- Prévalence 3,5% à 13,4%
- Taux de persistance de 66,1% à 3 ans
- Tendance à la chronicité
- Taux de rechute élevé

Dépression majeure

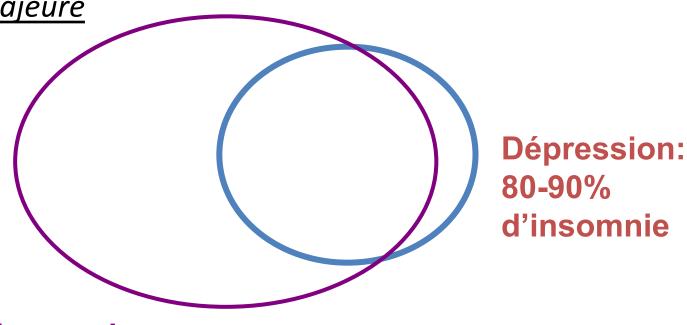
- Prévalence 3,9% à 6,6%
- Prévalence life-time 9,9% à 16,2%
- 20% de passage à la chronicité
- Taux de rechute élevé (jusqu'à 85% à 15 ans)

Insomnie primaire et dépression majeure

- Impact négatif sur la qualité de vie
- Absentéisme accru
- Recours plus important aux soins de santé

=> Problème majeur de santé publique

Relation particulière entre insomnie et dépression majeure



Insomnies chroniques: 15-30% de dépression

Relation particulière entre insomnie et dépression majeure

16

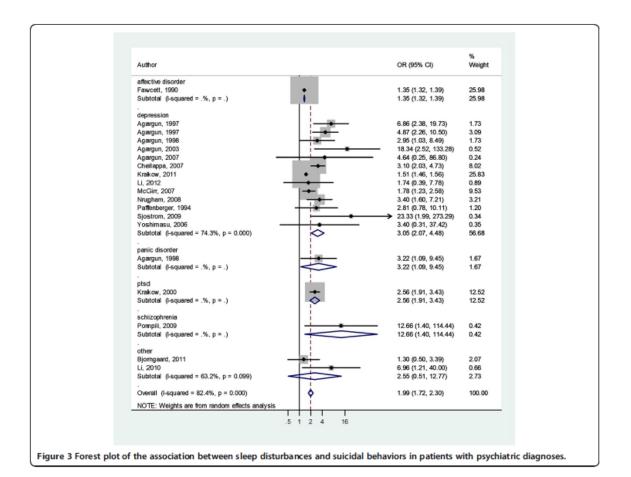
C. Baglioni et al. / Journal of Affective Disorders 135 (2011) 10-19

Study name	Statistics for each study						Odds ratio and 95% CI				
	Odds ratio	Lower limit	Upper limit	Z-Value	p-Value						
Szklo-Coxe et al 2010	2,49	0,83	7,48	1,62	0,10	- 1	T	+⊶	- 1		
Kim et al 2009	2,10	1,48	2,97	4,20	0,00		- 1	-□-			
Buysse et al 2008	1,60	1,16	2,21	2,85	0,00		- 1	I-□-			
Cho et al 2008	3,05	1,07	8,72	2,08	0,04		- 1		-1		
Jansson-Fröjmark & Lindblom 2008	3,51	2,11	5,83	4,84	0,00		- 1		.		
Roane & Taylor 2008	2,20	1,35	3,60	3,15	0,00		- 1	-			
Morphy et al 2007	2,71	1,37	5,37	2,86	0,00		- 1				
Perlis et al 2006	6,86	1,30	36,14	2,27	0,02		- 1	<u> </u>		_	
Hein et al 2003	2,40	1,28	4,51	2,72	0,01		- 1				
Roberts et al 2002	1,92	1,30	2,83	3,30	0,00		- 1	│ -□-			
lohnson et al 2000	1,53	0,36	6,56	0,57	0,57		- 1		-		
Mallon et al 2000	2,78	1,59	4,88	3,58	0,00		- 1				
Foley et al 1999	1,70	1,29	2,24	3,80	0,00		- 1	I ⊕			
Chang et al 1997	1,90	1,16	3,10	2,57	0,01		- 1				
Weissman et al 1997	5,40	2,59	11,26	4,50	0,00		- 1	—c	\dashv		
Breslau et al 1996	2,10	1,10	4,00	2,25	0,02		- 1				
Vollrath et al 1989	2,16	1,17	3,99	2,46	0,01		- 1	—			
FIXED MODEL	2,10	1,86	2,38	11,96	0,00		1	$ \diamond $			
						0,01	0,1	1	10		

Fig. 2. Meta-analysis of the effects of insomnia for future depression after exclusion of the outliers (fixed-effects meta-analytic model).

Relation particulière entre insomnie et dépression majeure Malik et al. Systematic Reviews 2014, 3:18 http://www.systematicreviewsjournal.com/content/3/1/18

Page 7 of 9



Phénotype de dépression majeure en fonction du moment de survenue de l'insomnie

- Dépression majeure avec insomnie prodromale (41%)
- Dépression majeure avec insomnie concomitante (30%)
- Dépression majeure avec insomnie tardive (29%)

Le sommeil normal:

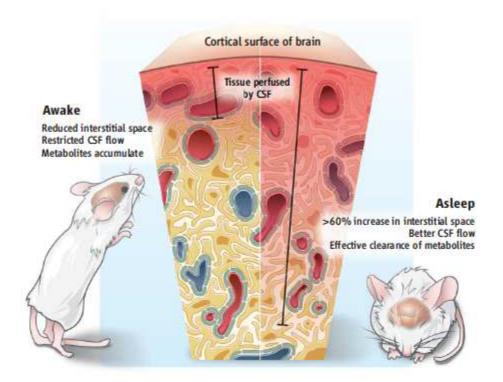
- Processus physiologique, actif et périodique
- Suspension réversible et naturelle de la vie consciente
- Fonction physiologique vitale
- Important en qualité et en quantité
- Spécifique des grandes étapes du développement
- Régulation complexe

- Plusieurs fonctions proposées:
- la fonction immunitaire
- la réduction de la consommation calorique
- le rôle dans la connectivité fonctionnelle
- la restauration de l'énergie cérébrale
- la restauration des performances cognitives
- la fonction glymphatique

Fonction glymphatique

Sleep It Out

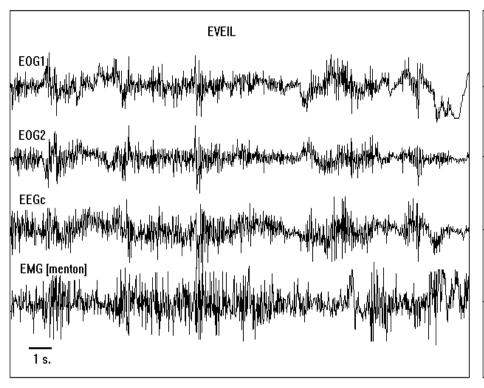
Suzana Herculano-Houzel

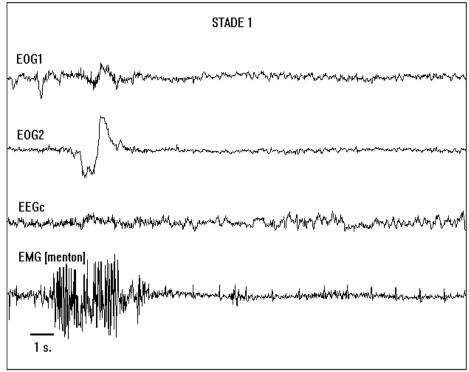


Le sommeil lent – NREM:

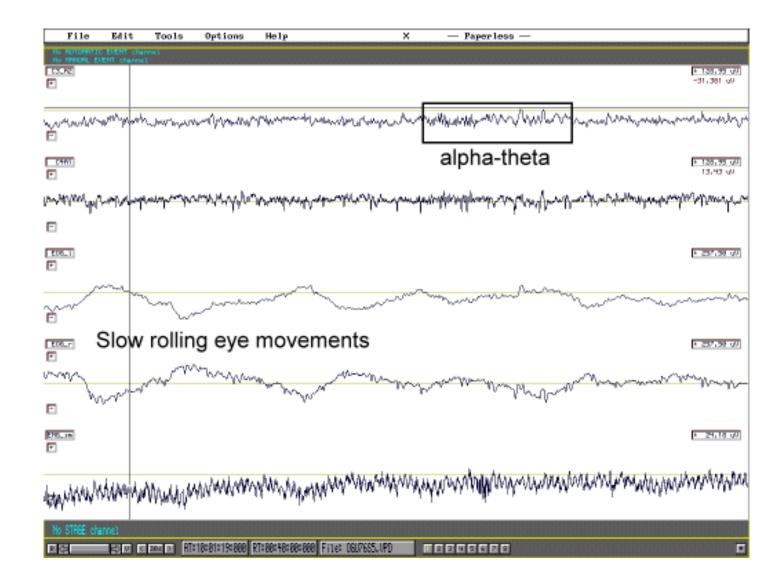
- Pas de mouvements oculaires rapides
- Mouvements oculaires lents à l'endormissement
- Tonus musculaire réduit
- 75% 80% d'une nuit de sommeil
- Divisé en stade 1, stade 2, stade 3 et stade 4

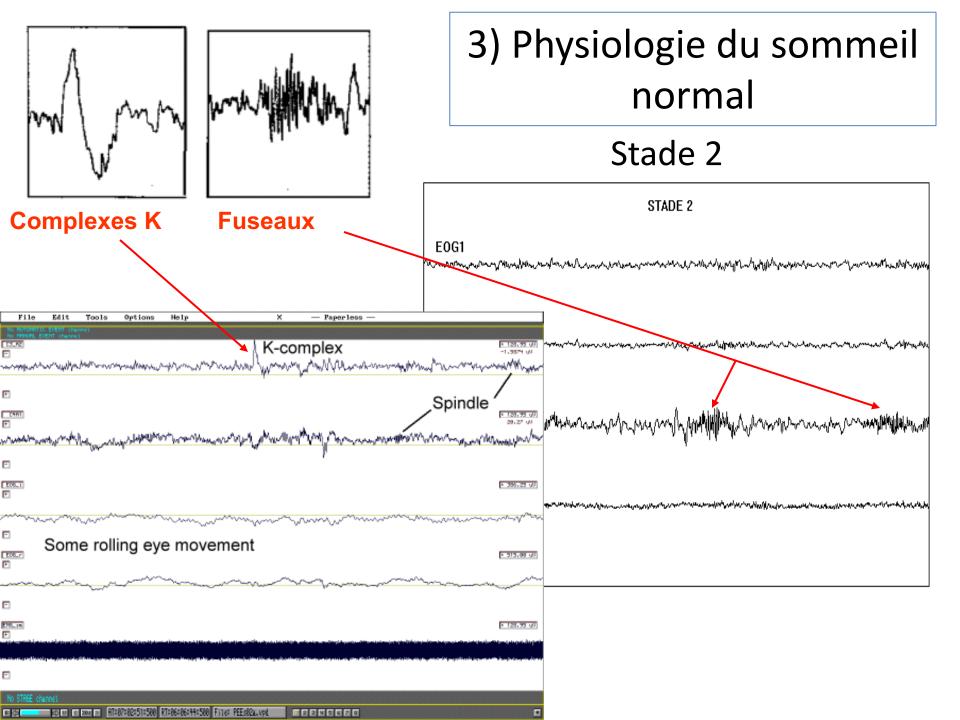
Eveil et stade 1





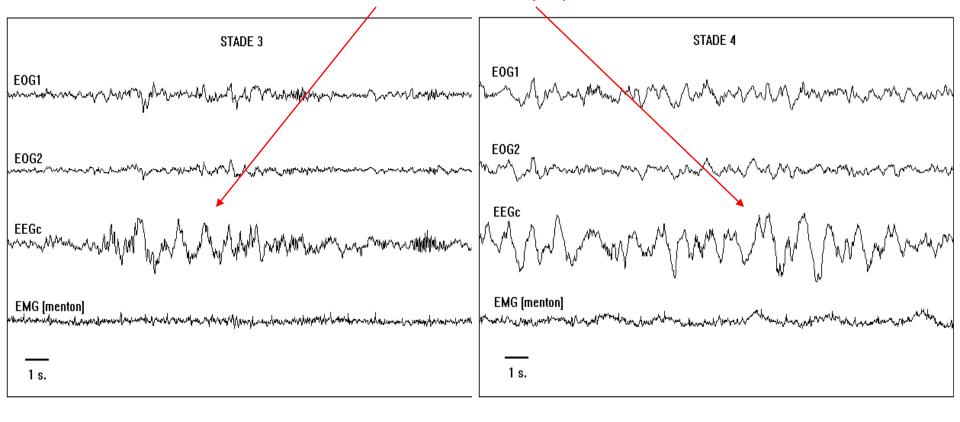
Stade 1





Stade 3 : 20% > δ > 50% Stade 4 : δ > 50%

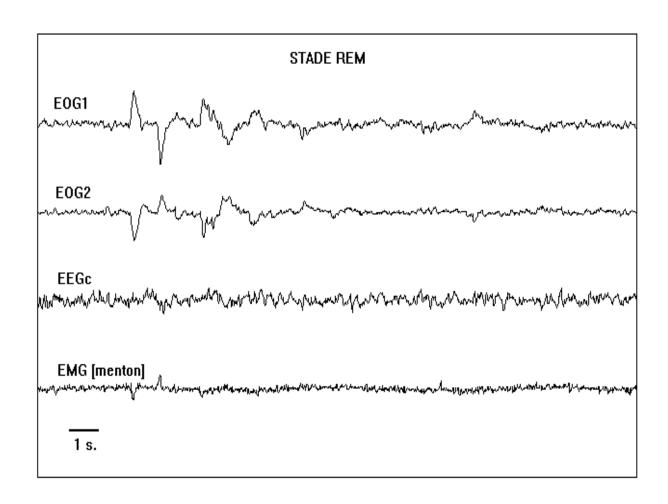
Ondes delta (δ)



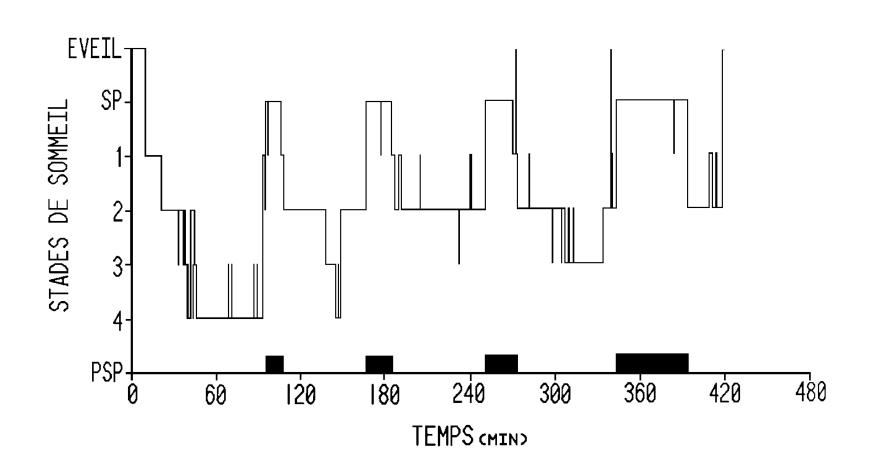
Le sommeil paradoxal – REM:

- Activité cérébrale rapide désynchronisée
- Présence de mouvements oculaires rapides
- Abolition du tonus musculaire
- 20% 25% d'une nuit de sommeil

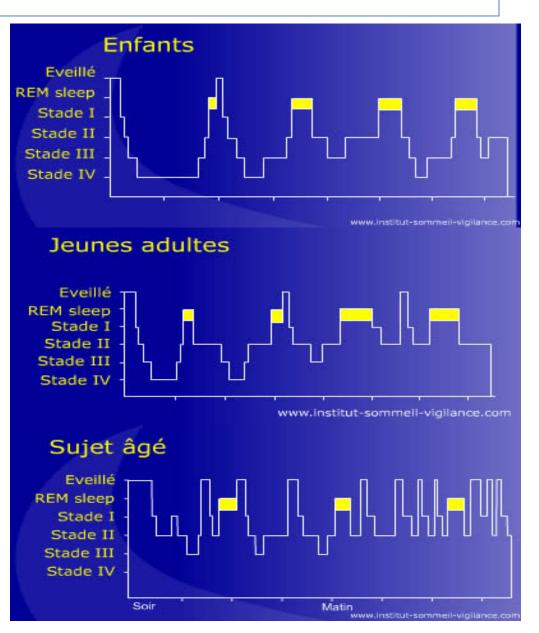
REM



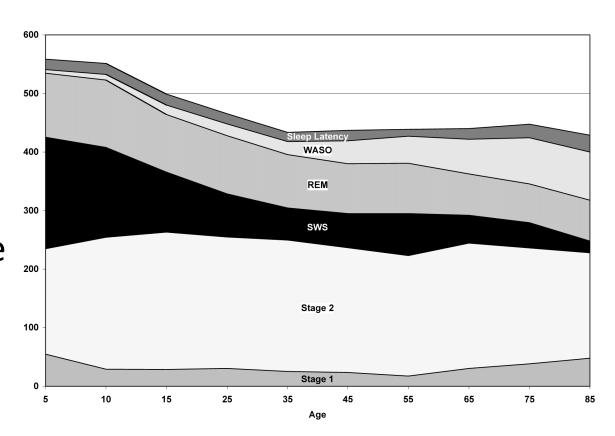
Hypnogramme normal



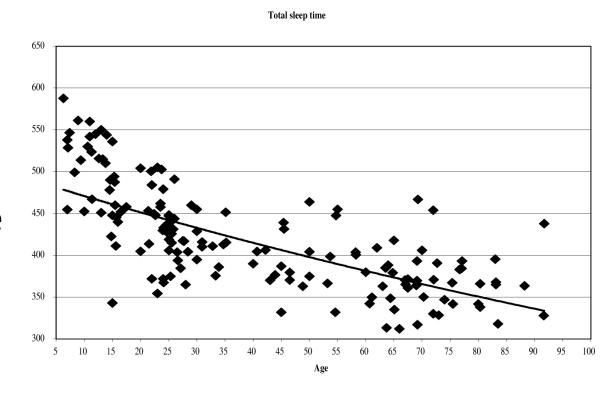
Evolution du sommeil avec l'âge



Evolution du sommeil avec l'âge



Evolution du sommeil avec l'âge



- Le rythme cardiaque décroît
- Le rythme respiratoire décroît
- La tension artérielle baisse
- La température diminue
- Métabolisme cérébral anabolique (AMPc ++ ...)
- Récupération physique
- Les rythmes cardiaque et respiratoire augmentent et deviennent plus irréguliers
- La tension artérielle peut augmenter et devenir irrégulière

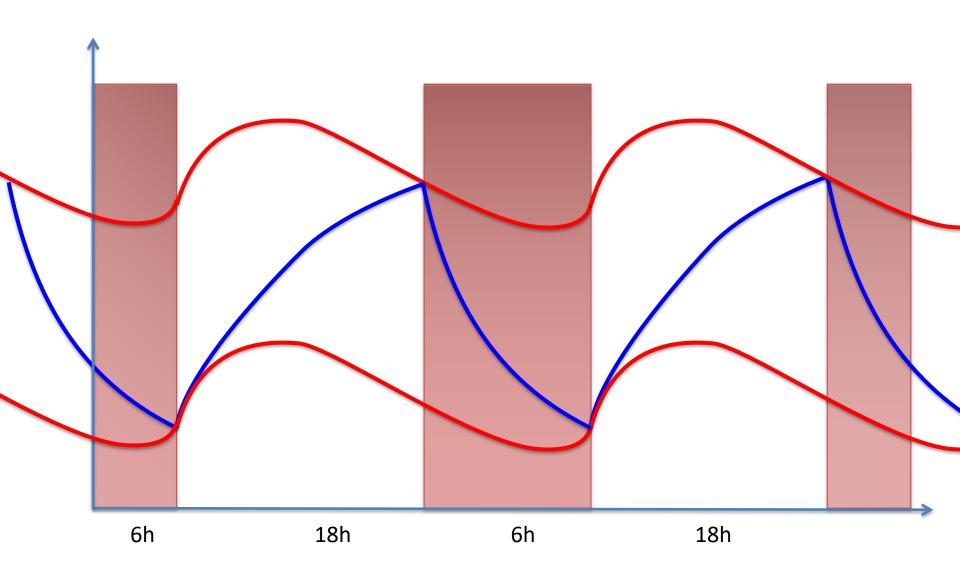
Pendant le sommeil NREM

Pendant le sommeil REM

 Modèle à 2 processus pour la régulation du sommeil : Borbely 1982

1) Processus S (homéostatique) => pression de sommeil.

2) Processus C (circadien) => horloge biologique.



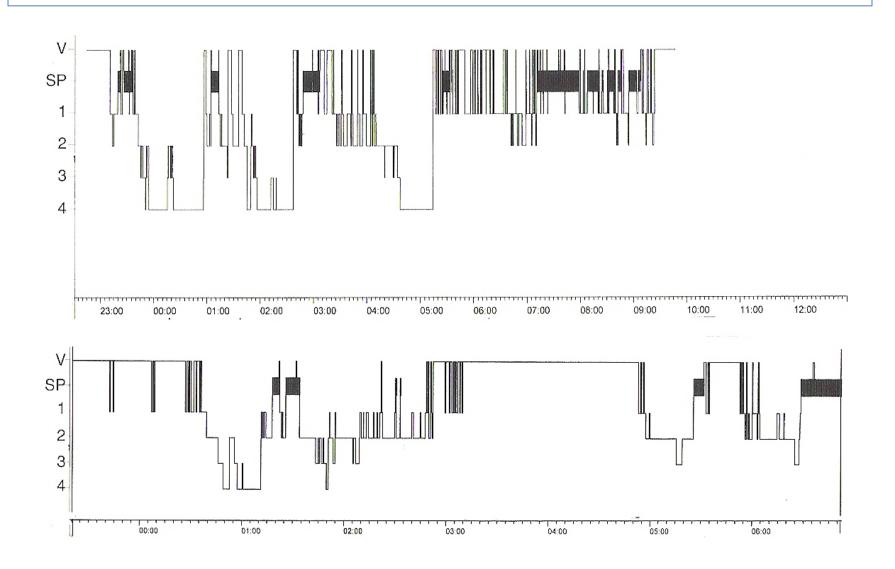
4) Effet de l'insomnie et de la dépression majeure sur le sommeil

4) Effet de l'insomnie sur le sommeil

POLYSOMNOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PRIMARY INSOMNIA

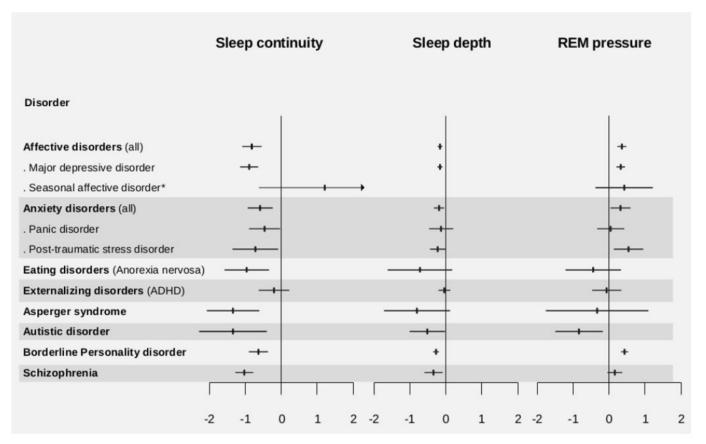
Std diff in means and 95% CI Sleep variable Sleep efficiency index (p < 0.01) Sleep onset latency (p= 0.02) Total sleep time (p < 0.01) Total time in bed (p= n.s.) Number of awakenings (p < 0.01) REM latency (p=n.s.) Stage 1 sleep, % (p=n.s.) Stage 2 sleep, % (p=n.s.) Slow wave sleep, % (p=0.01) REM sleep, % (p=0.01) Wake, % (p=0.04) -2,00-1,00 0,00 1,00 2,00

4) Effet de l'insomnie sur le sommeil



4) Effet de la dépression majeure sur le sommeil

Baglioni et al. Page 48



Psychol Bull. 2016 September; 142(9): 969–990. doi:10.1037/bul0000053

4) Effet de la dépression majeure sur le sommeil

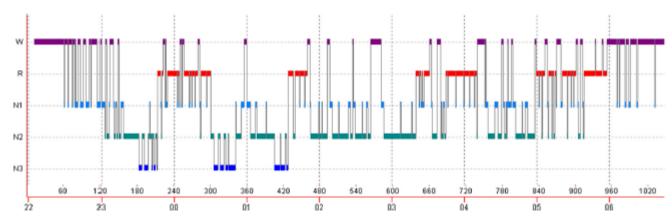


Fig. 1 Graph (hypnogram) representing changes of sleep stages in the course of night in a depressed patient. Sleep in depression is characterized by disturbances of sleep continuity (prolonged sleep latency, increased number and duration of awakenings from sleep, early morning awakening), reduction of deep (slow wave sleep), and disinhibition of

REM sleep, with shortening of REM latency and prolongation of the first REM period. Y-axis represents sleep stages: W- wake, R- REM sleep, NI – stage 1 NREM sleep, N2 – stage 2 NREM sleep, N3 -stage 3 NREM sleep (slow wave sleep, deep sleep), and X-axis represents time and pages of sleep recording

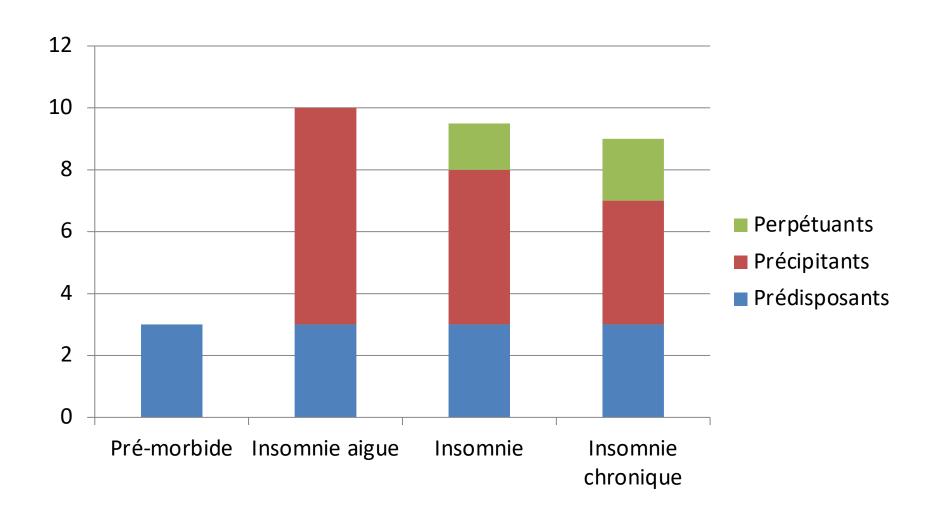
Curr Psychiatry Rep (2017) 19: 63 DOI 10.1007/s11920-017-0816-4

<u>Définition</u>: Augmentation de l'activité émotionnelle, cognitive et physiologique interférant avec le désengagement naturel de l'environnement et réduisant la probabilité de sommeil

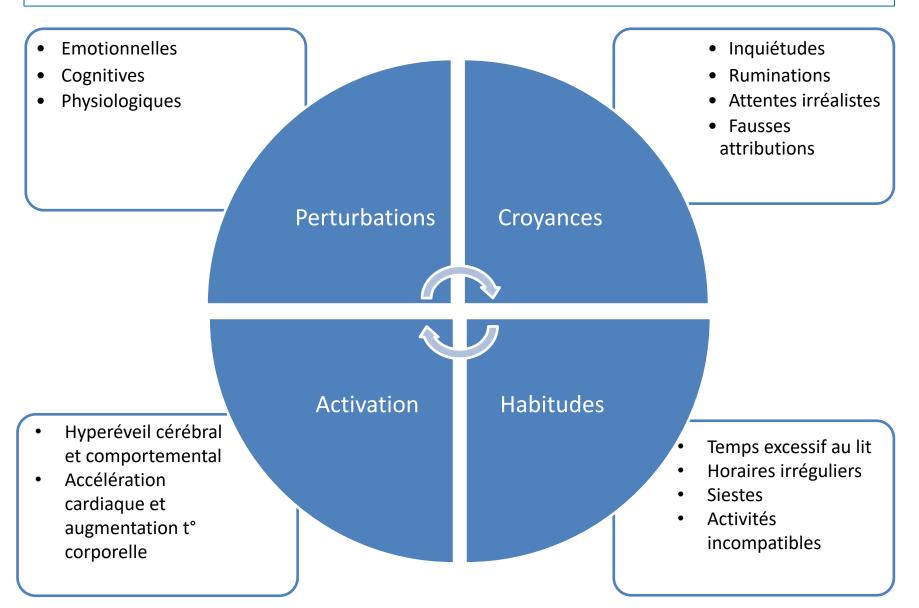
Il peut être divisé en 3 catégories étroitement liées et impliquées dans le modèle de l'insomnie chronique:

- L'hyperéveil somatique
- L'hyperéveil cognitif
- L'hyperéveil cortical
- => Présence d'un état d'hypervigilance présent tout au long du cycle de 24h

5) La théorie de l'hyperéveil: modèle d'installation de l'insomnie (Spielman)



5) La théorie de l'hyperéveil: modèle de maintien de l'insomnie (Morin)



Il est présent uniquement dans certains soustypes de dépression majeure caractérisés par des altérations objectives du sommeil et de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrenalien

Pattern polysomnographique similaire entre ces sous-types de dépression majeure et l'insomnie primaire (y compris au niveau du sommeil REM)

Table 3

Polysomnographic results between the groups "Depression", "Insomnia" and "HC", adjusted for age and sex.

	b_{a1} (ES) Group "Depression" vs. "HC"	b _{a2} (ES) Group "Insomnia" vs. "HC"	b _{a3} (ES) Group "Insomnia" vs. "Depression"	P-value adjusted for age and sex
SL (min)	19.44 (6.70) ^a	17.22 (6.42) ^a	2.23 (4.96)	0.011
SE (%)	-14.54 (2.06) ^a	-15.21 (1.98) ^a	2.18 (1.53)	< 0.001
SPT (min)	-48.35 (14.43) ^a	-54.20 (13.83) ^a	5.85 (10.68)	< 0.001
Duration of 1st, 2nd and 3rd third of the night (min)	-16.12 (4.81) ^a	-18.07 (4.61) ^a	1.95 (3.56)	< 0.001
TST (min)	-68.47 (14.17)*	-84.37 (13.58) ^a	15.90 (10.48)	< 0.001
% stage 1	1.02 (1.10)	1.03 (1.05)	-0.01 (0.81)	0.587
% stage 2	-3.40 (2.26)	-5.49 (2.16) ^a	2.08 (1.67)	0.039
% SWS	-3.88 (1.48) ^a	-3.89 (1.42) ^a	0.11 (1.10)	0.017
% REM	-3.12 (1.23) ^a	-3.35 (1.18) ^a	0.23 (0.91)	0.015
% WASO	9.32 (2.41) ^a	8.25 (2.31) ^a	1.07 (1.78)	< 0.001
Cycles	-1.00 (0.23)a	-1.00 (0.22) ^a	0.00 (0.17)	< 0.001

b_{a1} (ES)/b_{a2} (ES): quantile regression coefficient adjusted (standard error). These coefficients are the difference of median adjusted for age and gender between "Depression"/"Insomnia" group and the "HC".

b_{a3} (ES): quantile regression coefficient adjusted (standard error). These coefficients are the difference of median adjusted for age and gender between "Insomnia" group and "Depression" group.

HC = Healthy Controls, SL = sleep latency, SE = sleep efficiency, SPT = sleep period time, TST = total sleep time, SWS = slow-wave sleep, REM = Rapid eye movement sleep, WASO = wake after sleep onset.

a p < 0.05.</p>

Il peut précéder la survenue de l'épisode dépressif majeur sous la forme d'une insomnie objective et d'altérations de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrenalien => rôle dans la dépression majeure avec insomnie prodromale

Bat-Pitault F, Da Fonseca D, Cortese S, Le Strat Y, Kocher L, Rey M, Adrien J, Deruelle C, Franco P. The sleep macroarchitecture of children at risk for depression recruited in sleep centers. Eur Psychiatry. 2013;28(3):168-173. Mathew SJ, Coplan JD, Goetz RR, Feder A, Greenwald S, Dahl RE, Ryan ND, Mann JJ, Weissman MM. Differentiating depressed adolescent 24 h cortisol secretion in light of their adult clinical outcome. Neuropsychopharmacology. 2003;28(7):1336-1343.

Il peut persister après l'épisode dépressif majeur sous la forme d'insomnie résiduelle => rôle dans les rechutes dépressives

Dombrovski AY, Mulsant BH, Houck PR, Mazumdar S, Lenze EJ, Andreescu C, Cyranowski JM, Reynolds CF 3rd, 2007. Residual symptoms and recurrence during maintenance treatment of late-life depression. J Affect Disord. 2007;103(1-3):77-82.

Dombrovski AY, Cyranowski JM, Mulsant BH, Houck PR, Buysse DJ, Andreescu C, Thase ME, Mallinger AG, Frank E. Which symptoms predict recurrence of depression in women treated with maintenance interpersonal psychotherapy? Depress Anxiety. 2008;25(12):1060-1066.

6) Hypothèses, résultats et implications cliniques du travail doctoral

6.1) Première hypothèse du travail doctoral

=> Les altérations polysomnographiques associées à l'hyperéveil présentent une dynamique spécifique au cours de la nuit dans l'insomnie primaire et les sous-types de dépression majeure avec insomnie objective

6.1) Première hypothèse du travail doctoral

- **Hein M**, Senterre C, Lanquart JP, Montana X, Loas G, Linkowski P, Hubain P. Hyperarousal during sleep in untreated primary insomnia sufferers: A polysomnographic study. Psychiatry Res. 2017;253:71-78.
- **Hein M,** Senterre C, Lanquart JP, Montana X, Loas G, Linkowski P, Hubain P. Hyperarousal during sleep in untreated, major depressed subjects with prodromal insomnia: A polysomnographic study. Psychiatry Res. 2017;258:387-395.
- **Hein M,** Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Similar polysomnographic pattern in primary insomnia and major depression with objective insomnia: a sign of common pathophysiology? BMC Psychiatry. 2017;17(1):273.

6.1) Résultats principaux

Pattern polysomnographique particulier dans l'insomnie primaire et les sousgroupes de dépression majeure avec insomnie objective



Totalité de la nuit

=> \(\) latence d'endormissement – éveil intra-sommeil – nombre d'éveils nocturnes

=> ↓ efficience de sommeil – sommeil delta/paradoxal



1^{ier} tiers de nuit

=> ↑ éveil intra-sommeil

=> ↓ sommeil delta/paradoxal



3ième tiers de nuit

=> ↑ éveil intra-sommeil

=> ↓ sommeil paradoxal

Cohérence avec la localisation des altérations cognitives et biologiques associées à l'hyperéveil présentes dans ces pathologies

6.1) Perspectives cliniques

Perspectives cliniques dans l'insomnie primaire



Traitements médicamenteux bloquent l'hyperéveil

- => Soit en favorisant les systèmes de maintien du sommeil (GABA)
 - => Soit en inhibant les systèmes de l'éveil (histamine, orexine,...)



Temps de demi-vie courte => Blocage partiel hyperéveil



Persistance 个 éveil intrasommeil (3^{ième} tiers de nuit)



Temps de demi-vie longue => Blocage complet hyperéveil



Suppression 个 éveil intrasommeil (3^{ième} tiers de nuit)

6.1) Perspectives cliniques

Perspectives cliniques dans les sous-groupes de dépression majeure avec insomnie objective



Traitements antidépresseurs sédatifs et neuroleptiques => Blocage de l'hyperéveil en inhibant les systèmes de l'éveil $(5-HT_{2A/c} - M_1 - M_3 - H_1 - \alpha_1)$



=> Amélioration du sommeil&des symptômes dépressifs



Traitements antidépresseurs non sédatifs en monothérapie => Absence de blocage de l'hyperéveil



=> Risque de maintien ou d'aggravation des altérations du sommeil

6.1) Perspectives cliniques

Perspectives cliniques dans les sous-groupes de dépression majeure avec insomnie objective



Agonistes des récepteurs aux benzodiazépines avec temps de demi-vie courte => Blocage partiel de l'hyperéveil



=> Persistance ↑ éveil intrasommeil (3^{ième} tiers de nuit)



Agonistes des récepteurs aux benzodiazépines avec temps de demi-vie longue => Blocage complet de l'hyperéveil



=> Suppression ↑ éveil intrasommeil (3^{ième} tiers de nuit)

6.1) Conclusions

Meilleure compréhension de l'implication de l'hyperéveil dans la physiopathologie de l'insomnie primaire et des sous-types de dépression majeure avec insomnie objective

6.2) Deuxième hypothèse du travail doctoral

=> Les altérations polysomnographiques associées à l'hyperéveil (privation de sommeil & fragmentation excessive du sommeil) sont des facteurs de risque cardio-métabolique dans l'insomnie primaire et les sous-types de dépression majeure avec insomnie objective

6.2) Deuxième hypothèse du travail doctoral

- Hein M, Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Prevalence and risk factors of moderate to severe obstructive sleep apnea syndrome in insomnia sufferers: a study on 1311 subjects. Respir Res. 2017;18(1):135.
- **Hein M**, Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Prevalence and risk factors of excessive daytime sleepiness in insomnia sufferers: A study with 1311 individuals. J Psychosom Res. 2017;103:63-69.
- Hein M, Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Prevalence and risk factors of moderate to severe obstructive sleep apnea syndrome in major depression: a observational and retrospective study on 703 subjects. BMC Pulm Med. 2017;17(1):165.
- **Hein M,** Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Prevalence and risk factors of excessive daytime sleepiness in major depression: A study with 703 individuals referred for polysomnography. J Affect Disord. 2019;243:23-32.

6.2) Deuxième hypothèse du travail doctoral

- **Hein M,** Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Prevalence and risk factors of type 2 diabetes in insomnia sufferers: A study on 1311 individuals referred for sleep examinations. Sleep Med. 2018;46;37-45.
- **Hein M,** Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Objective sleep alterations and long-term use of short or intermediate half-life benzodiazepine receptor agonists are risk factors for high blood pressure in individuals with insomnia: A study in 1272 individuals referred for sleep examinations. Sleep Med. 2019;53:115-123.
- **Hein M,** Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Prevalence and risk factors of type 2 diabetes in major depression: A study on 703 individuals referred for sleep examinations. Psychosomatics. 2018;59(2):144-157.
- **Hein M,** Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Risk of high blood pressure associated with objective insomnia and self-reported insomnia complaints in major depression: A study on 703 individuals. Clin Exp Hypertens. Clin Exp Hypertens. 2019;41(6):538-547.

6.2) Résultats

Dans l'insomnie et la dépression majeure

Les altérations polysomnographiques compatibles avec le modèle de l'hyperéveil (privation de sommeil & fragmentation excessive du sommeil) sont associées à un risque plus élevé d'hypertension artérielle et de diabète de type 2

6.2) Perspectives cliniques

Insomnie chronique



Altérations objectives du sommeil compatibles avec le modèle de l'hyperéveil => Privation de sommeil & fragmentation excessive du sommeil



Altérations

Tolérance au glucose Sensibilité à l'insuline Activation HHS vespéral Taux ghréline et leptine



Résistance à l'insuline



Diabète de type 2



synergie



<u>Altérations</u>

Mécanismes pro-inflammatoires
Activité du système nerveux
autonome
Activité HHS



Hypertension artérielle



个 risque C-V



6.2) Perspectives cliniques

Perspectives cliniques dans l'insomnie et la dépression majeure



Les prises en charge médicamenteuses ou non médicamenteuses bloquant l'hyperéveil

=> amélioration de la durée & du maintien du sommeil



↓ anxiété & activité du système nerveux sympathique



combiné SAOS si nécessaire ↓ anxiété
 ↑ sensibilité à l'insuline
 ↑ tolérance au glucose
 Régulation leptine & ghréline

Amélioration du profil tensionnel





↓ risque C-V



meilleur contrôle glycémique & amélioration du métabolisme glucidique

6.2) Conclusions

Explication partielle de la présence d'une mortalité cardiovasculaire accrue dans l'insomnie chronique et les sous-types de dépression majeure avec insomnie objective

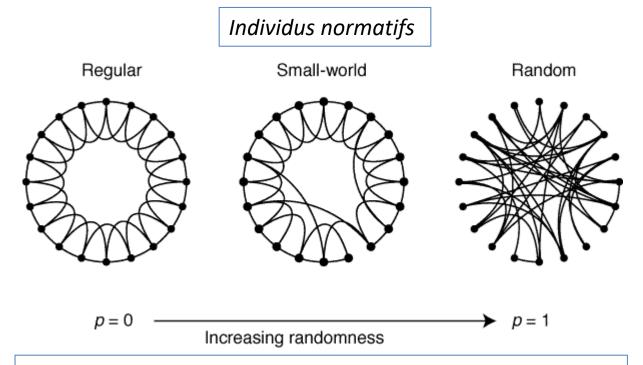
6.3) Troisième hypothèse du travail doctoral

=> Il existe des altérations de l'organisation du réseau cérébral durant le sommeil delta et paradoxal chez les individus déprimés majeurs avec des altérations polysomnographiques associées l'hyperéveil

6.3) Troisième hypothèse du travail doctoral

- **Hein M,** Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. The sleep network organization during slow-wave sleep is more stable with age and has small-world characteristics more marked than during REM sleep in healthy men. Neurosci Res. 2019;145:30-38.
- **Hein M,** Lanquart JP, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Alterations of Neural Network Organisation during Rapid Eye Movement Sleep and Slow-Wave Sleep in Major Depression: Implications for Diagnosis, Classification, and Treatment. 2019;291:71-78.

6.3) Résultats et perspectives cliniques



Haut coefficient de regroupement & faible longueur de trajet

=> Coût minimal en connections

- => Synchronisation & transfert rapide des informations
- => Équilibre entre traitement local & intégration globale des informations

6.3) Résultats et perspectives cliniques

Perspectives cliniques dans la dépression majeure et son sous-type endogène



Organisation small-world altérée du réseau neuronal durant le sommeil paradoxal

=> Dysfonctionnement de certaines fonctions cognitives associée au sommeil paradoxal

=> Survenue de certains symptômes caractéristiques



Intérêt des traitements antidépresseurs rééquilibrant les systèmes monoaminergiques et cholinergiques

=> Amélioration des dysfonctionnements cognitifs & des symptômes cliniques associés au sommeil paradoxal via la restauration de l'organisation small-world du réseau neuronal durant le sommeil paradoxal

6.3) Résultats et perspectives cliniques

Perspectives cliniques chez les individus déprimés majeurs avec potentielle réponse aux ECT



Organisation small-world altérée du réseau neuronal durant le sommeil delta => Dysfonctionnement de certaines fonctions cognitives associées au sommeil delta



Intérêt du traitement par ECT modulant la neurotransmission associée à l'adénosine

=> Amélioration des dysfonctionnements cognitifs associés au sommeil delta via la restauration de l'organisation small-world du réseau neuronal durant le sommeil delta

6.3) Conclusions

Meilleure compréhension de la survenue de certains symptômes cliniques caractéristiques, de certains dysfonctionnements cognitifs et de l'efficacité de certains traitements antidépresseurs chez les individus déprimés majeurs avec des altérations polysomnographiques compatibles avec le modèle de l'hyperéveil

7) Synthèse et conclusions

7) Synthèse et conclusions

Hyperéveil cognitif, central et somatique dans l'insomnie chronique et les sous-groupes de dépression majeure avec insomnie objective



Altérations quantitatives du sommeil



Pattern polysomnographique particulier=> Privation & fragmentation excessive du sommeil



Synergie avec SAOS => Prise en charge combinée





↑ risque C-V



Altérations qualitatives du sommeil



Altérations de la connectivité cérébrale => Organisation small-world altérée du réseau neuronal durant le sommeil delta & paradoxal



Symptômes cliniques caractéristiques & dysfonctionnements cognitifs



Nécessité de traitements spécifiques bloquant l'action de l'hyperéveil



↑ mortalité C-V

Merci de votre attention