

# Sommeil en réanimation et impact de la ventilation mécanique

## Sleep in the Intensive Care Unit and Role of Mechanical Ventilation

S. Carreira · S. Lavault · A. Demoule

Reçu le 9 octobre 2015 ; accepté le 30 novembre 2015  
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

**Résumé** L'hospitalisation en réanimation est associée à une altération de la qualité du sommeil, qui semble d'autant plus importante que les patients sont ventilés mécaniquement. La sonde d'intubation, les interactions patient-ventilateur, les soins infirmiers, l'environnement et la sévérité de la maladie sont autant de mécanismes susceptibles d'altérer la quantité et la qualité du sommeil.

Compte tenu de l'impact de la privation de sommeil, augmenter le temps de sommeil et en améliorer la qualité sont des objectifs en soi. Chez les patients ventilés de façon invasive ou non, le choix du mode ventilatoire et les réglages du ventilateur ont un impact sur l'architecture et la durée du sommeil.

À ce jour, les stratégies environnementales et pharmacologiques visant à promouvoir le sommeil en réanimation n'ont pas fait la preuve de leur efficacité, mais il est vraisemblable que cet objectif ne puisse être atteint que par des interventions multifacettes luttant simultanément contre les multiples facteurs d'altération du sommeil en réanimation.

**Mots clés** Sommeil · Réanimation · Ventilation mécanique

**Abstract** Sleep is deeply altered in mechanically ventilated ICU patients. The mechanisms responsible for altered sleep include the presence of an endotracheal tube, patient-ventilator asynchronies, caregiving activities, environmental noise and light, and severity of illness.

Since sleep deprivation is a risk factor for neurologic and physical complications, improving sleep in ICU is deemed to be a relevant issue. Yet, it has been demonstrated that ventilatory mode and settings impact sleep in intubated and tracheotomized patients. Moreover, noninvasive ventilation not only improves sleep, but poor sleep under noninvasive ventilation may predict bad outcomes.

To date environmental and pharmacological strategies have failed to promote sleep in the ICU, but future directions focus on multifaceted quality improvement strategies that may eventually increase sleep quality in ICU patients.

**Keywords** Sleep · Intensive care medicine · Mechanical ventilation

## Introduction

Le sommeil des patients hospitalisés en réanimation a été longtemps négligé. Dans cette population, les facteurs qui s'opposent à l'endormissement et au maintien du sommeil sont multiples : environnement bruyant et lumineux, sévérité de la maladie, activités de soin, ainsi que certaines thérapeutiques prodiguées au patient. Parmi ces thérapeutiques, la ventilation mécanique a fait l'objet d'études spécifiques. Elle ne semble pas délétère en elle-même, mais peut le devenir si elle est mal administrée.

Nous présentons dans cette revue les caractéristiques du sommeil en réanimation, les conséquences de la privation de sommeil et les stratégies visant à améliorer le sommeil en réanimation, en insistant sur le rôle spécifique de la ventilation mécanique.

---

S. Carreira (✉)

Hôpital Saint Camille, service d'anesthésie-réanimation,  
F-94360 Bry sur Marne, France  
e-mail : sergecarreira@gmail.com

S. Carreira · S. Lavault · A. Demoule  
Sorbonne universités, UPMC université Paris 06,  
UMR\_S 1158 « neurophysiologie respiratoire expérimentale  
et clinique », F-75005 Paris, France

S. Lavault  
AP-HP, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles Foix,  
unité des pathologies du sommeil,  
F-75005 Paris, France

A. Demoule  
AP-HP, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles Foix,  
service de pneumologie et réanimation médicale  
(département 3R3S3), F-75013 Paris, France

## Altérations du sommeil en réanimation

### Sommeil normal

Le sommeil est un état de perte de conscience apparente et réversible, notamment par la manifestation de stimuli extérieurs, ce qui le différencie du coma et de la sédation. Il est étudié au mieux par la polysomnographie (PSG), laquelle associe un électroencéphalogramme (EEG), un électrooculogramme (EOG) et un électromyogramme (EMG) des muscles mentonniers. L'analyse des signaux EEG est basée sur la classification de Rechtschaffen et Kales (R&K), qui permet de définir cinq stades de sommeil [1]. Les deux premiers stades (1 et 2) sont des périodes d'endormissement et de sommeil léger au cours desquelles une faible stimulation conduit au réveil. Les stades 3 et 4 correspondent au sommeil profond, dit aussi lent, du fait de la faible fréquence de l'activité EEG. Les stades de sommeil profond semblent impliqués dans les processus de restauration, comme le suggèrent la faible activité catabolique et les associations entre sommeil profond, mémorisation et pathologies psychiatriques [2]. Enfin, le stade 5 est appelé sommeil paradoxal ou sommeil REM (*Rapid Eye Movement*) en référence aux mouvements oculaires rapides qui le caractérisent. On l'appelle ainsi compte tenu du paradoxe entre une immobilisation musculaire et une activité cérébrale proche de l'éveil (probablement liée à l'émergence des rêves). Le rôle du sommeil paradoxal est sujet à controverses, mais il serait notamment impliqué dans les processus de consolidation de la mémoire.

La PSG permet de mesurer le temps de sommeil total (TST), la durée de chaque stade de sommeil, la latence d'endormissement (délai entre coucher et endormissement), le nombre d'éveils (>1 sec) et de micro-éveils (<1 sec), le nombre de changements de stades et l'efficacité du sommeil définie par le rapport entre TST et temps total d'enregistrement. De façon approximative, les stades 1 et 2 représentent 55 % du TST, les stades 3 et 4, 25 % du TST et le stade 5, 20 % du TST.

### Architecture du sommeil en réanimation

Les premières études ayant mesuré le sommeil en réanimation, qui datent de la fin des années 1970, montraient une importante diminution du temps de sommeil et des altérations marquées de l'architecture du sommeil avec la quasi-disparition des stades de sommeil profond et de sommeil paradoxal [3]. Ces premières données ont été confirmées par toutes les études ultérieures. En 2013, dans une étude conduite sur 57 patients admis en réanimation soumis à une PSG de 24 heures, la médiane de TST était de 5 heures, dont 41 % de sommeil diurne, mais il était observé une disparition du sommeil profond et du sommeil paradoxal. De

plus, le nombre médian de réveils par heure était de 27. Cette étude montre que malgré les progrès technologiques et la sensibilisation des soignants au problème du sommeil en réanimation, la qualité du sommeil des patients s'est peu améliorée en 30 ans [4,5].

### Alternatives à la polysomnographie

Si la PSG reste la technique de référence de l'étude du sommeil, la complexité de sa mise en œuvre et les difficultés d'interprétation de tracés atypiques ont conduit certains auteurs à évaluer des techniques alternatives de qualification et de quantification du sommeil. Les principales alternatives à la PSG sont l'observation par les soignants, les questionnaires et l'actigraphie.

L'actigraphie est une technique qui permet d'évaluer l'état d'éveil du patient en fonction des mouvements enregistrés à l'aide d'un accéléromètre placé dans un bracelet. Chez les sujets sains, il existe une excellente concordance entre les mesures de sommeil par actigraphie et la PSG, mais tel n'est pas le cas en réanimation. Dans une étude conduite sur 12 patients ventilés mécaniquement, il n'était pas retrouvé de corrélation entre les données de l'actigraphie et celles de la PSG. Ce résultat pourrait s'expliquer par le maintien en immobilité des patients ventilés, s'ils sont réveillés.

Il n'est pas non plus retrouvé de corrélation entre les mesures issues de la PSG et le sommeil évalué par les soignants. De fait, les patients peuvent avoir les yeux fermés alors qu'ils sont réveillés et la charge de travail des soignants ne leur permet pas de rester en permanence à leur chevet pour vérifier leur état d'éveil ou de sommeil [6].

Les questionnaires permettent d'évaluer le sommeil relativement simplement de façon subjective. Plusieurs types sont utilisés : le questionnaire de Freedman, l'index de qualité du sommeil de Pittsburgh, le questionnaire de Richards Campbell [7,8]. Les questionnaires peuvent être remplis, soit par le personnel soignant, soit par le patient lui-même. Cependant, il a été montré que la durée de sommeil était surestimée lorsqu'ils sont remplis par les soignants et que la fiabilité des réponses des patients pouvait être altérée par de nombreux facteurs, tels que les sédations et le syndrome confusionnel [3]. En effet, il est non seulement difficile d'affirmer par la simple observation qu'un patient dort mais de plus, il a été montré que certains patients éveillés en apparence présentent des tracés électroencéphalographiques très perturbés [9].

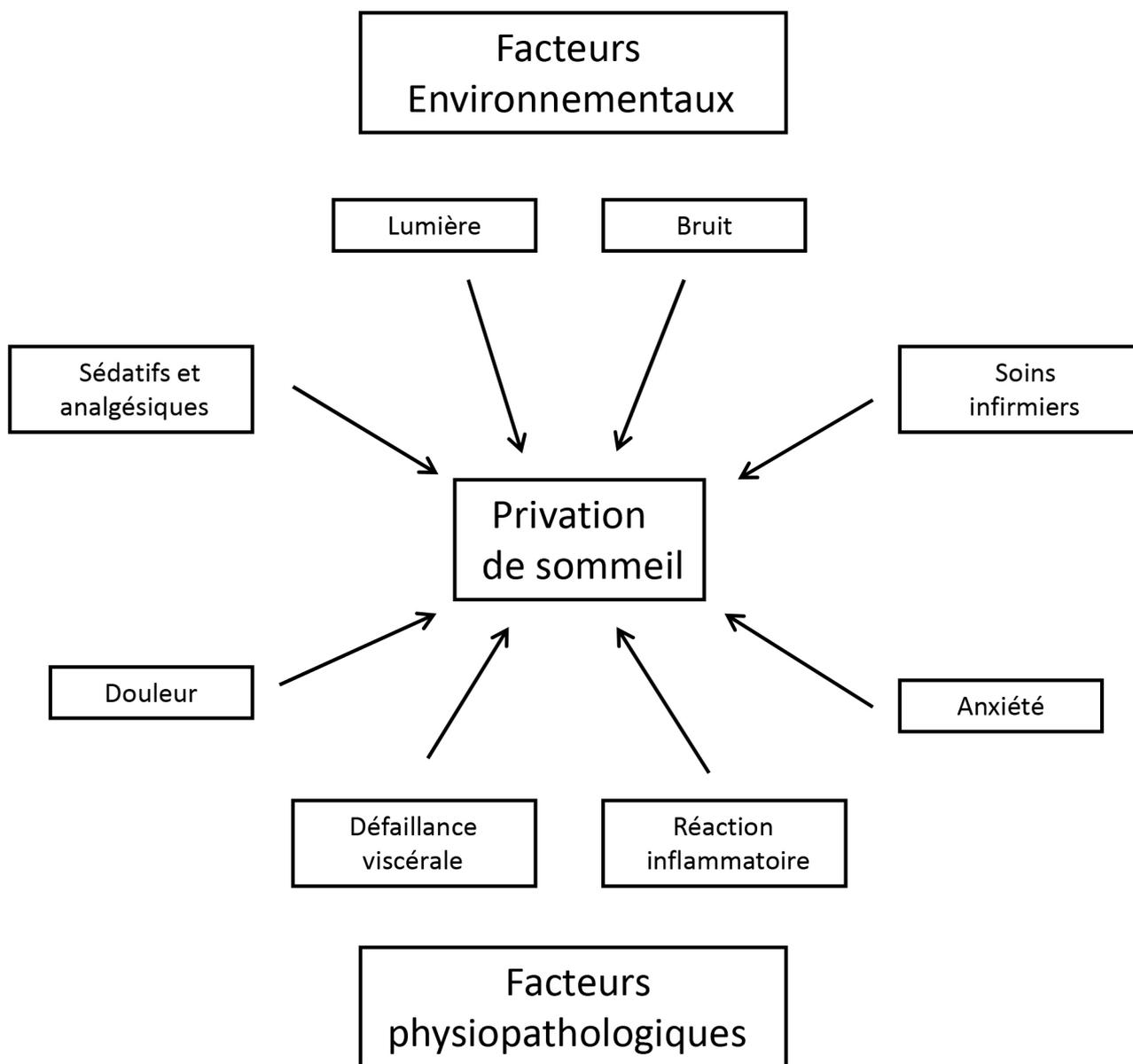
Au total, malgré sa complexité et l'existence de tracés inclassables, les limites des techniques alternatives sont telles que la PSG reste la technique de choix pour étudier le sommeil en réanimation.

## Facteurs affectant le sommeil en réanimation

### Facteurs liés à l'environnement

L'environnement, bruyant et lumineux, pourrait être le principal déterminant de la privation de sommeil en réanimation. Néanmoins, la réalité semble plus complexe. Chez 203 patients interrogés sur les facteurs qui avaient interrompu leur sommeil, il est apparu que l'éveil était autant provoqué par le bruit que par les interventions humaines. Les principales nuisances sonores étaient les conversations, les alarmes de seringues électriques et les alarmes de monitoring (télémétrie, oxymétrie de pouls) [7]. Par ailleurs, sur

une étude polysomnographique, le sommeil de 7 patients ventilés mécaniquement était comparé à celui de 6 volontaires sains exposés aux nuisances sonores et lumineuses de la réanimation. Les auteurs montraient que les facteurs environnementaux n'étaient responsables que de 30 % des interruptions de sommeil. Ces résultats suggèrent que l'origine des altérations du sommeil est multifactorielle (Fig. 1) [10]. De plus, même si les équipes soignantes sont de plus en plus sensibilisées aux problèmes de nuisances sonores et lumineuses, de nombreux soins nécessitent d'éclairer la chambre. Or il a été montré que l'éveil était provoqué davantage par la variation d'intensité lumineuse ou sonore que par le niveau de base de ces nuisances [11].



**Fig. 1** Facteurs impliqués dans les altérations du sommeil en réanimation

## Facteurs liés à la sévérité

Plusieurs études polysomnographiques ont soutenu l'hypothèse que la sévérité de la maladie pouvait être associée à l'altération du sommeil [12,13]. En unités de soins intensifs cardiologiques, les patients victimes de syndromes coronariens ont un TST et une proportion de sommeil paradoxal plus faibles que des sujets sains exposés au même environnement. De même, sur 22 patients admis dans une unité de soins post-réanimation, le temps de sommeil diurne et l'efficacité du sommeil étaient tous deux corrélés à la sévérité de la maladie évaluée par le score IGS II [14]. Cependant, les données ne sont pas univoques et dans une étude portant sur 100 patients préalablement ventilés en réanimation, puis soumis à un questionnaire, les scores de gravité IGS II et APACHE n'étaient pas associés à un sommeil de mauvaise qualité. Les facteurs de risque de mauvais sommeil étaient l'existence préalable de troubles du sommeil et l'utilisation d'hypnotiques au domicile. Néanmoins, la méthodologie des questionnaires peut être mise en défaut chez les patients les plus graves qui ont reçu des traitements sédatifs lourds pendant la phase aiguë de la réanimation [15].

## Impact de la ventilation mécanique sur le sommeil

En comparaison avec les patients non ventilés, les patients ventilés mécaniquement sont exposés à un nombre plus élevé de stimuli susceptibles d'altérer le sommeil : sonde d'intubation, masque de ventilation non invasive, alarmes du ventilateur, soins infirmiers plus fréquents et invasifs (aspirations trachéales). Ces stimuli sont susceptibles de

retarder l'endormissement ou de provoquer l'éveil du patient. Les études menées chez les patients ventilés confirment cette hypothèse : le TST est diminué et réparti à parts égales entre le jour et la nuit (Tableau 1), il existe une altération sévère de l'architecture du sommeil avec une prépondérance de sommeil léger, pas ou peu de sommeil profond ou paradoxal et un nombre élevé d'éveils et de micro-éveils [16-18].

Une des hypothèses expliquant les effets délétères de la ventilation mécanique pourrait être le choix du mode ventilatoire et des réglages du ventilateur. Dans une étude menée sur 11 patients successivement ventilés en ventilation assistée avec aide inspiratoire (VS-AI) et en ventilation en volume assisté contrôlé (VAC), il a été montré que la VS-AI était associée à un sommeil de plus mauvaise qualité [19]. L'hypothèse des auteurs était que, pendant le sommeil, la demande métabolique et donc ventilatoire du patient diminuait, alors que le niveau d'assistance respiratoire apporté par le ventilateur réglé en VS-AI restait constant. Il résultait de cette hyperventilation une hypocapnie responsable d'apnées, puis d'éveils. Cette hypothèse était vérifiée par le fait que l'addition d'un espace mort diminuait le nombre d'éveils des patients ventilés en VS-AI. Enfin, dans une autre étude, il a été observé que l'alcalose métabolique, elle-même génératrice d'apnées, était associée à une diminution de la durée et de la qualité du sommeil [14].

Ces données pourraient suggérer que les modes partiels, comme la VS-AI, sont intrinsèquement associés à des altérations du sommeil. Toutefois, dans une étude réalisée chez 15 patients successivement ventilés en VAC, VS-AI optimisée par le réanimateur et VS-AI pilotée par un système

**Tableau 1** Architectures du sommeil enregistrées sur des patients ventilés mécaniquement

	Cooper* (2000)		Gabor (2003)	Delisle (2011)	Alexopolou <sup>§</sup> (2013)
<b>Nombre de patients</b>	8		7	14	14
<b>Période d'enregistrement</b>	Jour      Nuit		Jour et nuit	Jour et nuit	Jour et nuit
<b>Durée d'enregistrement (h)</b>	16		24	16	24
<b>TST (h)</b>	4 ± 3		6,2 ± 2,5	9 [6-12]	8,2
<b>Stade 1 ( % TST)</b>	43 ± 26		19 ± 6,6	5 [4-10]	64 [12-98]
<b>Stade 2 ( % TST)</b>	33 ± 18		64 ± 10	61 [59-65]	5 [0-66]
<b>Sommeil profond ( % TST)</b>	15 ± 14		2,7 ± 3,3	18 [11-22]	0 [0-2]
<b>Sommeil REM ( % TST)</b>	9 ± 6		14,3 ± 9,8	11 [8-20]	6 [0-22]
<b>Éveils et micro-éveils (nb/h)</b>			21,7 ± 7,6	25 [18-51]	

H : heures ; TST : temps de sommeil total ; REM : *rapid eye movement* ; sommeil REM : sommeil paradoxal ; nb/h : nb/heure.

Les données sont exprimées en moyenne ± écart-type ou médiane [intervalle interquartile] conformément aux résultats présentés dans les publications respectives.

\* : Trois groupes de patients ont été définis : « sommeil perturbé », « sommeil atypique », « coma ». Les données polysomnographiques présentées sont celles du groupe de patient « sommeil perturbé ».

§ : Données polysomnographiques des patients ventilés en mode ventilation spontanée avec aide inspiratoire

expert adaptant en temps réel le niveau d'assistance à la demande du patient et donc supposé prévenir toute sur-assistance, il n'a pas été mis en évidence de différence d'architecture du sommeil entre ces trois modèles de ventilation. Ceci suggère donc que ce n'est pas le mode VS-AI en lui-même qui induit les anomalies du sommeil, mais plutôt les réglages inadéquats du ventilateur [20].

Les asynchronies patient-ventilateur contribuent elles aussi aux altérations du sommeil. Il existe ainsi une corrélation entre le nombre d'asynchronies et le nombre d'éveils par heure [21].

De façon à évaluer l'impact de la ventilation mécanique en elle-même sur le sommeil, des auteurs ont comparé le sommeil de patients trachéotomisés, mais récemment sevrés sans et avec ventilation mécanique [22]. De façon intéressante, ces auteurs ont observé que le sommeil était de meilleure qualité lorsque les patients étaient ventilés artificiellement. Ainsi, la ventilation mécanique ne serait pas une cause intrinsèque d'altération du sommeil mais, au contraire, pourrait en améliorer la qualité [22].

Enfin, les effets de la ventilation non invasive (VNI) sur le sommeil ont été étudiés en réanimation chez les patients souffrant de maladie neuromusculaire et de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Dans le cas des maladies neuromusculaires, le sommeil est de mauvaise qualité avec une majorité de sommeil léger et une faible proportion de sommeil profond et de sommeil REM. De plus, chez ces patients, la diminution du tonus des muscles respiratoires survenant pendant le sommeil majore l'hypoventilation initialement présente. Dans cette population, certaines données suggèrent que, sous réserve de réglages adaptés, la VNI pourrait augmenter la quantité de sommeil REM et diminuer le nombre d'éveils nocturnes [23].

Par ailleurs, chez les patients admis en réanimation pour une décompensation de BPCO, la VNI favoriserait l'endormissement et le sommeil sur le plan quantitatif, mais aussi qualitatif, avec plus de sommeil lent et de sommeil paradoxal pendant la VNI que pendant la ventilation spontanée [24]. Enfin, dans cette même population, il a été montré que la présence de signes de mauvais sommeil sous VNI était prédictive d'un échec de la technique [25].

## Conséquences de la privation et de l'altération du sommeil

Le sommeil est une fonction physiologique nécessaire à l'homéostasie de l'organisme et son altération impacte négativement un grand nombre de fonctions. Ces altérations peuvent avoir des conséquences sévères chez les patients de réanimation.

## Conséquences neuropsychologiques

Chez les volontaires sains, la privation de sommeil est responsable d'une altération des performances cognitives, d'hallucinations et de troubles psychiatriques, lesquels s'apparentent aux signes du delirium de réanimation [26]. Cette proximité sémiologique est argumentée par les résultats d'études observationnelles, qui montrent que le manque de sommeil est un facteur de risque de delirium de réanimation [27].

## Conséquences immunologiques

Les rapports entre le sommeil et le système immunitaire sont complexes. La plupart des études évaluant les interactions entre sommeil et système immunitaire ont été réalisées sur des modèles animaux et sur des volontaires sains. Leurs résultats ne sont pas univoques : il semblerait en effet que les privations aiguë et chronique de sommeil aient des effets opposés. Ainsi, la dette chronique de sommeil impacterait négativement l'immunité cellulaire (lymphocytes T, NK et B) et la production de cytokines pro-inflammatoires, alors que la privation aiguë de sommeil aurait des effets plutôt positifs sur la réaction immunitaire. Malgré cela, il est globalement admis que la privation de sommeil est associée à une immunodépression, dont les conséquences pourraient être particulièrement marquées chez les patients les plus fragiles [28].

## Conséquences respiratoires

Pendant le sommeil, le contrôle volontaire de la respiration disparaît et la réponse aux stimulations hypoxémique et hypercapnique diminue. Il a été observé chez des patients souffrant d'une BPCO qu'une nuit sans sommeil s'accompagnait d'une diminution du volume expiré maximal en 1 seconde (VEMS), de la capacité vitale et de la pression inspiratoire maximale [29]. De plus, les expériences de fragmentation du sommeil montrent qu'il existe une diminution du tonus des voies aériennes qui pourrait avoir des conséquences chez les patients souffrant d'apnées obstructives du sommeil [30]. Au total, il existe un faisceau d'arguments suggérant que les altérations du sommeil pourraient avoir des conséquences respiratoires, lesquelles pourraient impacter de façon défavorable l'issue du sevrage de la ventilation mécanique.

## Conséquences endocriniennes

Dans la population générale comme en réanimation, il a été montré une association entre les troubles du sommeil et l'altération du métabolisme du glucose et de l'axe hypothalamo-hypophysaire. La privation de sommeil pendant

plusieurs nuits consécutives s'accompagne d'une hyperglycémie en rapport avec une diminution de la sécrétion d'insuline et une insulino-résistance. Il est aussi observé une diminution de sécrétion de la TSH et de la GH, lesquelles pourraient avoir des conséquences sur la fonte musculaire et sur la réponse immunitaire. Enfin, la privation de sommeil entraîne une augmentation de la sécrétion de cortisol, qui pourrait modifier la réponse au stress tissulaire. Au total, les anomalies métaboliques associées à la privation de sommeil vont dans le sens d'une moins bonne réponse aux agressions et d'une plus grande vulnérabilité au sepsis [31,32].

## Stratégies visant à améliorer le sommeil des patients ventilés

### Optimisation de l'assistance ventilatoire chez le patient intubé

De nombreuses données suggèrent que les réglages du ventilateur pouvaient avoir un impact sur l'architecture du sommeil (Tableau 2).

De façon à prévenir les apnées qu'induit la VSAI en cas de sur-assistance, il a été proposé, soit d'utiliser un mode de ventilation contrôlée pendant la nuit [33], soit d'ajuster l'aide inspiratoire pendant le sommeil afin d'obtenir un volume courant inférieur à 8 ml/kg et une fréquence respiratoire inférieure à 30 cycles par minute [20,34].

Par ailleurs, afin d'améliorer les interactions patient-ventilateur, des modes ventilatoires plus « physiologiques »

ont été développés. Le mode NAVA (neuro-asservissement de la ventilation artificielle) permet de synchroniser l'assistance respiratoire à l'enregistrement EMG du diaphragme mesuré à l'aide d'une sonde gastrique développée à cet effet. La comparaison du sommeil de 14 patients successivement ventilés avec les modes NAVA et VS-AI a mis en évidence que la ventilation en mode NAVA s'accompagnait d'une diminution des asynchronies patient-ventilateur, d'une augmentation de la proportion de sommeil paradoxal et d'une diminution de la fragmentation du sommeil, soulignant l'intérêt potentiel de ce mode ventilatoire dans cette indication [18]. Par ailleurs, plusieurs auteurs ont évalué l'intérêt de la ventilation assistée proportionnelle (PAV) sur le sommeil en réanimation. Pendant la ventilation en mode PAV, le respirateur délivre une pression proportionnelle aux efforts du patient. Dans une première étude conduite sur 13 patients successivement en mode PAV et en mode VS-AI, le mode PAV s'est accompagné d'une meilleure synchronie entre le patient et son ventilateur, d'une diminution des éveils et d'une augmentation de la quantité de sommeil lent et de sommeil paradoxal [21]. Cependant, ces données n'ont pas été confirmées dans une étude plus récente comparant le mode PAV à la VS-AI. Ce résultat pourrait s'expliquer par le recrutement dans cette étude d'une majorité de patients souffrant d'une BPCO chez qui l'hyperinflation dynamique génère une PEP intrinsèque qui s'oppose à la détection du débit inspiratoire et pourrait mettre à défaut le mode PAV [16].

En conséquence, à ce jour, seul l'ajustement nocturne de l'aide inspiratoire, la NAVA et la VAC sembleraient à même d'améliorer le sommeil des patients intubés.

Tableau 2 Études évaluant l'impact du mode de ventilatoire sur le sommeil		
Auteur	Intervention	Résultats principaux
Parthasarathy, 2002 [19]	VAC <u>vs</u> VS-AI	Plus de fragmentation de sommeil avec VS-AI
Toublanc, 2007 [34]	VAC <u>vs</u> VS-AI	VAC associée à moins d'éveils et plus de sommeil lent que VS-AI
Bosma, 2007 [21]	PAV <u>vs</u> VS-AI	PAV associée à moins d'éveils, plus de sommeil lent et plus de sommeil paradoxal
Cabello, 2008 [20]	VAC <u>vs</u> VS-AI <u>vs</u> VS-AI auto-pilotée	Pas de différence entre les trois modes ventilatoires
Delisle, 2011 [18]	NAVA <u>vs</u> VS-AI	Sommeil moins fragmenté et plus de sommeil paradoxal avec NAVA
Roche-Campo, 2013 [22]	VAC <u>vs</u> VS sur trachéotomie	VAC augmente le temps de sommeil total. Pas de différence d'architecture du sommeil
Cordoba-Izquierdo, 2013 [24]	VNI sur ventilateur dédié ou conventionnel	Pas de différence d'architecture de sommeil. Moins d'asynchronies sur ventilateur dédié
Andréjak, 2013 [33]	VPC <u>vs</u> VS-AI	Meilleure efficacité de sommeil et meilleure architecture du sommeil avec VPC
Alexopoulou, 2013 [16]	PAV <u>vs</u> VS-AI	Pas de différence entre les deux modes ventilatoires

VAC : ventilation assistée contrôlée ; vs : versus ; VS-AI : ventilation spontanée avec aide inspiratoire ; NAVA : neuro-asservissement de la ventilation artificielle ; PAV : ventilation assistée proportionnelle ; VS : ventilation spontanée

### **Optimisation de la ventilation mécanique chez le patient trachéotomisé**

Dans une étude conduite sur 16 patients trachéotomisés ventilés successivement en VS-AI et en VS sur la canule de trachéotomie, il a été mis en évidence que la durée du sommeil était plus élevée pendant la période de ventilation mécanique que pendant la période de ventilation spontanée. Ainsi, les auteurs recommandaient de ventiler mécaniquement la nuit les patients les plus difficiles à sevrer du ventilateur [22].

### **Optimisation de l'assistance ventilatoire en VNI**

La réalisation d'une séance de VNI de qualité n'est pas facile et la recherche de réglages permettant au patient de dormir pendant la ventilation est encore plus difficile. En effet, les efforts inefficaces sont plus fréquents pendant le sommeil et sont associés à la survenue de désaturations [35]. Une étude a montré chez des patients ventilés au long cours pour une pathologie neuromusculaire qu'un réglage physiologique basé sur l'enregistrement des efforts inspiratoires permettait d'améliorer la quantité de sommeil REM et de diminuer le nombre d'éveils nocturnes. Cependant, compte tenu de la lourdeur de la procédure, ce type d'approche n'est possible qu'au laboratoire de physiologie respiratoire [23]. Afin de faciliter la pratique de la VNI, certains ventilateurs ont été développés spécifiquement pour ce mode de ventilation. Leur intérêt sur le sommeil a été évalué. Malgré un nombre d'éveils liés au bruit moindre avec les ventilateurs dédiés à la VNI qu'avec les ventilateurs conventionnels, il n'a pas été retrouvé de différence significative d'architecture du sommeil entre ces deux types de ventilateurs [24].

Au total, pour d'améliorer le sommeil des patients en VNI, il convient certainement de diminuer au maximum les asynchronies patient-ventilateur en réduisant au maximum les fuites et en réglant au mieux les seuils de déclenchements inspiratoire et expiratoire [36].

### **Les protections contre le bruit et la lumière**

Plusieurs études ont évalué l'intérêt de méthodes pharmacologiques ou instrumentales dans l'amélioration du sommeil en réanimation. La diminution du poids des facteurs environnementaux tels que le bruit et la lumière peut se concevoir par des modifications structurelles de l'architecture de la réanimation et du mode d'exercice, mais aussi par l'utilisation de protections individuelles. Ainsi, chez des volontaires sains exposés à un environnement simulé de réanimation, les bouchons d'oreille et les masques anti-lumière ont permis d'augmenter la proportion de sommeil paradoxal [37,38]. Par ailleurs, les bouchons d'oreille permettent de diminuer l'incidence du delirium de réanimation, qui est une conséquence potentielle de la privation de sommeil [39]. Enfin, Le

Guen et al. ont mis en évidence à l'aide de l'actigraphie et de questionnaires de sommeil que les bouchons d'oreille pourraient améliorer la qualité du sommeil de patients amenés à passer la nuit dans une salle de surveillance post-interventionnelle très bruyante [40].

Malheureusement, à ce jour aucune étude polysomnographique réalisée sur des patients admis en réanimation n'a permis de mettre en évidence l'intérêt de ces dispositifs.

### **La mélatonine**

Les sédations utilisées à la phase aiguë et les traitements ponctuels de l'insomnie, en particulier les benzodiazépines et les morphiniques génèrent des altérations de l'architecture du sommeil [41,42]. La mélatonine est sécrétée selon un rythme circadien et a pour fonction de synchroniser les cycles veille-sommeil au jour et à la nuit. Elle se comporte donc comme un hypnotique naturel. En réanimation, il a été montré que les concentrations plasmatiques de mélatonine sont abaissées chez les patients ventilés mécaniquement [43]. De plus, dans un milieu simulé de réanimation, le bénéfice de la supplémentation en mélatonine semble supérieur à celui des protections contre le bruit et la lumière [44]. Il est donc vraisemblable que la mélatonine trouve à terme une place dans la prise en charge pharmacologique des troubles du sommeil en réanimation.

### **Place des approches multifactorielles**

Bien que les altérations du sommeil soient en grande partie associées à des facteurs modifiables tels que le bruit et la lumière, aucune stratégie thérapeutique appliquée isolément n'a permis d'améliorer le sommeil des patients admis en réanimation. Cependant, l'association de plusieurs techniques pourrait montrer un bénéfice dans cette indication. Ainsi, une étude menée sur 310 patients a évalué l'impact sur la qualité subjective du sommeil et la survenue de « delirium de réanimation » d'un programme multifacettes visant à améliorer la qualité du sommeil. Celui-ci associait des mesures environnementales (baisse nocturne des intensités lumineuses et sonores), une répartition diurne des soins et l'utilisation d'hypnotiques influençant peu l'architecture du sommeil (zolpidem et haloperidol). Cette approche n'a néanmoins pas permis d'améliorer la qualité du sommeil. En revanche, il a été observé une moindre incidence du delirium de réanimation, ce qui confirme la faisabilité et l'intérêt de tels programmes [45].

### **Conclusion**

Le sommeil des patients admis en réanimation est sévèrement altéré, ce d'autant plus qu'ils sont ventilés mécaniquement.

Dans cette population des réglages inadaptés du ventilateur peuvent être à l'origine d'apnées et d'asynchronies susceptibles d'altérer la qualité du sommeil. Chez les patients trachéotomisés et ventilés en VNI, la ventilation mécanique semble améliorer la qualité du sommeil. Néanmoins, à ce jour aucune stratégie isolée n'a permis d'améliorer le sommeil des patients admis en réanimation. À l'avenir, il est possible que des programmes multifacettes ciblant les multiples mécanismes des altérations quantitatives et qualitatives du sommeil fassent la preuve de leur efficacité.

**Liens d'intérêts :** Alexandre Demoule déclare des contrats de recherche ou du prêt de matériel de recherche par les sociétés Maquet, Dräger, Philips et Covidien, ainsi que des honoraires pour des exposés pour Covidien.

## Références

1. Rechtschaffen A, Kales A (1968) A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Los Angeles, UCLA BIS/BRI
2. Shapiro CM, Flanigan MJ (1993) ABC of sleep disorders. Function of sleep. *BMJ* 306:383–5
3. Aurell J, Elmqvist D (1985) Sleep in the surgical intensive care unit: continuous polygraphic recording of sleep in nine patients receiving postoperative care. *Br Med J (Clin Res Ed)* 290:1029–32
4. Elliott R, McKinley S, Cistulli P, Fien M (2013) Characterisation of sleep in intensive care using 24-hour polysomnography: an observational study. *Crit Care* 17:R46
5. Weinhouse GL, Schwab RJ (2006) Sleep in the critically ill patient. *Sleep* 29:707–16
6. Beecroft JM, Ward M, Younes M, et al (2008) Sleep monitoring in the intensive care unit: comparison of nurse assessment, actigraphy and polysomnography. *Intensive Care Med* 34:2076–83
7. Freedman NS, Kotzer N, Schwab RJ (1999) Patient perception of sleep quality and etiology of sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 159:1155–62
8. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, et al (1989) The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 28:193–213
9. Drouot X, Roche-Campo F, Thille AW, et al (2012) A new classification for sleep analysis in critically ill patients. *Sleep Med* 13:7–14
10. Gabor JY, Cooper AB, Crombach SA, et al (2003) Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 167:708–15
11. Walder B, Francioli D, Meyer JJ, et al (2000) Effects of guidelines implementation in a surgical intensive care unit to control nighttime light and noise levels. *Crit Care Med* 28:2242–7
12. Broughton R, Baron R (1978) Sleep patterns in the intensive care unit and on the ward after acute myocardial infarction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 45:348–60
13. Dohno S, Paskewitz DA, Lynch JJ, et al (1979) Some aspects of sleep disturbance in coronary patients. *Percept Mot Skills* 48:199–205
14. Fanfulla F, Ceriana P, D'Artavilla Lupo N, et al (2011) Sleep disturbances in patients admitted to a step-down unit after ICU discharge: the role of mechanical ventilation. *Sleep* 34:355
15. Bihari S, Doug McEvoy R, Matheson E, et al (2012) Factors affecting sleep quality of patients in intensive care unit. *J Clin Sleep Med* 8:301–7
16. Alexopoulou C, Kondili E, Plataki M, Georgopoulos D (2013) Patient-ventilator synchrony and sleep quality with proportional assist and pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 39:1040–7
17. Cooper AB, Thornley KS, Young GB, et al (2000) Sleep in critically ill patients requiring mechanical ventilation. *Chest* 117: 809–18
18. Delisle S, Ouellet P, Bellemare P, et al (2011) Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison between NAVA and PSV modes. *Ann Intensive Care* 1:42
19. Parthasarathy S, Tobin MJ (2002) Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 166:1423–9
20. Cabello B, Thille AW, Drouot X, et al (2008) Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison of three ventilatory modes. *Crit Care Med* 36:1749–55
21. Bosma K, Ferreyra G, Ambrogio C, et al (2007) Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med* 35:1048–54
22. Roche-Campo F, Thille AW, Drouot X, et al (2013) Comparison of sleep quality with mechanical versus spontaneous ventilation during weaning of critically ill tracheostomized patients. *Crit Care Med* 41:1637–44
23. Fanfulla F, Delmastro M, Berardinelli A, et al (2005) Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 172:619–24
24. Córdoba-Izquierdo A, Drouot X, Thille AW, et al (2013) Sleep in hypercapnic critical care patients under noninvasive ventilation: conventional versus dedicated ventilators. *Crit Care Med* 41:60–8
25. Roche Campo F, Drouot X, Thille AW, et al (2010) Poor sleep quality is associated with late noninvasive ventilation failure in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 38:477–85
26. Ely EW, Margolin R, Francis J, et al (2001) Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med* 29:1370–9
27. Helton MC, Gordon SH, Nunnery SL (1980) The correlation between sleep deprivation and the intensive care unit syndrome. *Heart Lung* 9:464–8
28. Bryant PA, Trinder J, Curtis N (2004) Sick and tired: Does sleep have a vital role in the immune system? *Nat Rev Immunol* 4:457–67
29. Phillips BA, Cooper KR, Burke TV (1987) The effect of sleep loss on breathing in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 91:29–32
30. Series F, Roy N, Marc I (1994) Effects of sleep deprivation and sleep fragmentation on upper airway collapsibility in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 150:481–5
31. Kamdar BB, Needham DM, Collop NA (2011) Sleep deprivation in critical illness: its role in physical and psychological recovery. *J Intensive Care Med* 27:97–111
32. Hipolide DC, Suchecki D, Pimentel de Carvalho Pinto A, et al (2006) Paradoxical sleep deprivation and sleep recovery: effects on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity, energy balance and body composition of rats. *J Neuroendocrinol* 18:231–8
33. Andrejak C, Monconduit J, Rose D, et al (2013) Does using pressure-controlled ventilation to rest respiratory muscles improve sleep in ICU patients? *Respir Med* 107:534–41

34. Toublanc B, Rose D, Glerant JC, et al (2007) Assist-control ventilation vs. low levels of pressure support ventilation on sleep quality in intubated ICU patients. *Intensive Care Med* 33:1148–54
35. Fanfulla F, Taurino AE, Lupo ND, et al (2007) Effect of sleep on patient/ventilator asynchrony in patients undergoing chronic non-invasive mechanical ventilation. *Respir Med* 101:1702–7
36. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, et al (1999) Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 25:662–7
37. Wallace CJ, Robins J, Alvord LS, Walker JM (1999) The effect of earplugs on sleep measures during exposure to simulated intensive care unit noise. *Am J Crit Care* 8:210–9
38. Hu RF, Jiang XY, Zeng YM, et al (2010) Effects of earplugs and eye masks on nocturnal sleep, melatonin and cortisol in a simulated intensive care unit environment. *Crit Care* 14:R66
39. Van Rompaey B, Elseviers MM, Van Drom W, et al (2012) The effect of earplugs during the night on the onset of delirium and sleep perception: a randomized controlled trial in intensive care patients. *Crit Care* 16:R73
40. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Lebard C, et al (2013) Earplugs and eye masks vs routine care prevent sleep impairment in post-anaesthesia care unit: a randomized study. *Br J Anaesth* 112:89–95
41. Borbely AA, Mattmann P, Loepfe M, et al (1985) Effect of benzodiazepine hypnotics on all-night sleep EEG spectra. *Hum Neurobiol* 4:189–94
42. Dimsdale JE, Norman D, DeJardin D, Wallace MS (2007) The effect of opioids on sleep architecture. *J Clin Sleep Med* 3:33–6
43. Shilo L, Dagan Y, Smorjick Y, et al (1999) Patients in the intensive care unit suffer from severe lack of sleep associated with loss of normal melatonin secretion pattern. *Am J Med Sci* 317:278–81
44. Huang HW, Zheng BL, Jiang L, et al (2015) Effect of oral melatonin and wearing earplugs and eye masks on nocturnal sleep in healthy subjects in a simulated intensive care unit environment: which might be a more promising strategy for ICU sleep deprivation? *Crit Care* 19:124
45. Kamdar BB, King LM, Collop NA, et al (2013) The effect of a quality improvement intervention on perceived sleep quality and cognition in a medical ICU. *Crit Care Med* 41:800–9