

Dormir

lorsque l'on ne peut pas bien dormir

Frédéric CANINI et Damien CLAVERIE

Médecin chef des services, professeur agrégé de l'école du Val-de-Grâce, directeur scientifique et technique de l'Institut de recherche biomédicale des armées (IRBA).

Médecin en chef, chercheur en neurosciences dans le département Neurosciences et Sciences cognitives.

Note préliminaire : Les positions exprimées dans cet article ne sont que les points de vue des auteurs et ne doivent pas être considérées comme le point de vue officiel du Service de Santé des Armées français.

Le sommeil est un comportement qui s'inscrit dans le rythme activité/repos de l'organisme, lequel est habituellement synchronisé sur l'alternance jour/nuit du monde extérieur. D'une manière plus générale, le rythme activité/repos reflète les alternances entre périodes d'activité, consommatrices d'énergie (*i.e.* cataboliques), et de repos, régénératrice d'énergie et permettant la réparation de l'organisme (*i.e.* anaboliques). Cette rythmicité permet à l'organisme de maintenir ses stocks énergétiques et sa structure tout en luttant contre les agressions du monde.

D'un point de vue biologique, les agressions vécues par le sujet durant sa période d'activité stimulent plus ou moins intensément les mécanismes de stress. Le stress est la réaction physiologique unique de l'organisme face à une menace (un stressor), qu'elle vienne de l'environnement (*e.g.* les autres hommes, les espèces menaçantes, l'environnement physique comme la température ambiante) ou de l'intérieur du corps (*e.g.* une infection, une hémorragie) ⁽¹⁾. Cette réaction biologique est portée par le système endocrine corticotrope libérant le cortisol, et par le système nerveux autonome dont l'activation se traduit par une augmentation d'activité de sa branche sympathique et une réduction d'activité de sa branche parasympathique. Un stress efficace active harmonieusement les deux médiateurs et permet à l'organisme de survivre le temps que la menace se dissipe (*e.g.* disparition du prédateur) ou que l'organisme s'adapte (*e.g.* acclimatement à la chaleur). Cependant, le stress mobilise les capacités métaboliques de l'organisme et s'accompagne d'une débauche de consommation énergétique (*e.g.* fuite devant le prédateur, production de chaleur grâce au frisson). Cet excès catabolique éloigne l'organisme du fonctionnement économique (*i.e.* l'homéostasie de Walter B. Cannon) observé durant le repos et crée une dette métabolique (*i.e.* l'hyperstasie de H. Selye) qui devra être remboursée durant la phase de repos.

Le sommeil est le mécanisme permettant de « payer » la dette métabolique et structurale produite durant l'éveil. Le sommeil entretient donc des relations étroites avec le stress dont il doit corriger les conséquences. Un sommeil récupérateur peut

donc être défini comme un sommeil suffisamment long et profond pour permettre à un individu de retrouver ses performances physiques et mentales le lendemain. L'architecture d'un sommeil récupérateur comporte peu de sommeil léger (SL), non récupérateur mais indispensable à l'endormissement, davantage de sommeil lent profond (SLP), essentiel à la récupération énergétique, et de sommeil paradoxal (SP), important pour la récupération des fonctionnalités du cerveau ⁽²⁾. Dans une certaine mesure, l'architecture du sommeil importe davantage que sa durée pour la récupération.

Le sommeil joue un rôle majeur dans la conservation de l'équilibre homéostatique des fonctions du corps puisqu'il compense les dettes structurelle et métabolique induites par l'activité quotidienne. Le curseur de cet équilibre dépend donc de l'intensité de la phase d'activité et de la qualité de la phase de récupération. Lors d'une privation limitée de sommeil, le déficit de récupération déséquilibre l'homéostasie, ce qui se traduit d'abord par une dégradation des performances et une somnolence, puis vers un endormissement irrépessible, signalant le caractère impérieux du sommeil. Lors d'une restriction chronique de sommeil, la réduction des performances et la somnolence se combinent à une altération de la santé. La gestion opérationnelle du sommeil revient à gérer la position du curseur homéostatique « niveau d'activité opérationnelle/quantité-qualité du sommeil », curseur qui détermine le degré de dégradation de la performance, voire d'altération de la santé. Malheureusement, la gestion du curseur est théorique car la « quantité-qualité du sommeil » ne dépend pas que du temps accordé au repos. Elle dépend aussi, et surtout, de l'individu, de son histoire ancienne et récente, et de l'environnement dans lequel il est plongé.

La quantité-qualité du sommeil est fonction de la densité des interactions vécues durant la phase d'éveil précédant le sommeil. Ces interactions dites diachroniques (*i.e.* à distance du sommeil) s'accompagnent d'un stress dont la disparition peut prendre des heures et interagir avec les mécanismes du sommeil. La quantité-qualité du sommeil dépend également de l'environnement dans lequel il se déroule. En effet, le sommeil implique une prise de risque, qu'elle soit sociale (*e.g.* exposition à la prédation) ou physiologique (*e.g.* absence de comportement de protection vis-à-vis du froid ou du chaud). Ces agressions survenant durant le sommeil sont dites synchroniques (*i.e.* durant le sommeil). L'ensemble des agressions synchroniques et diachroniques altère le sommeil qui peut ne plus alors remplir sa fonction récupératrice ⁽³⁾. Il existe donc une relation ambiguë entre sommeil et stress, ce dernier créant le besoin de récupération tout en s'opposant au sommeil récupérateur. La réponse des mécanismes de sommeil à ces agressions est globalement une réduction de la profondeur du sommeil avec davantage de SL et une instabilité des processus hypniques dont la traduction est une fragmentation des phases de SLP et de SP pouvant conduire à une réduction du temps de sommeil total. La résultante physiologique est une dégradation de la qualité de la récupération.

Pour bien gérer l'équilibre homéostatique en opération, il est indispensable de connaître les conditions dans lesquelles le sommeil ne peut pas se développer de manière normale. Au moins trois grandes catégories peuvent être isolées : le degré de sollicitation durant la ou les journées ayant précédé la nuit ; l'environnement dans lequel s'effectue le sommeil ; et les séquelles des expositions anciennes à des agressions.

Les agressions diachroniques

Les agressions psychophysiologiques de la journée impactent le sommeil non pas selon le type d'agression, mais selon l'intensité du stress qu'elle a suscitée. Le stress étant une réponse biologique largement inconsciente, la perception de la difficulté de la journée est un indice trop imprécis. Il existe deux modifications principales du sommeil selon l'intensité du stress vécu par l'organisme. Lorsque les stresseurs sont vécus comme particulièrement intenses, le sommeil peine à s'imposer devant la puissance de l'éveil. Il en ressort une insomnie relative, un sommeil fragmenté et plus léger ⁽⁴⁾. Lorsque les stresseurs sont vécus comme modérés, le sommeil joue son rôle de récupération en dépit de la possible rémanence du stress. Il en ressort un retard à l'endormissement souvent associé à un sommeil plus profond et parfois plus long ⁽⁵⁾. C'est le rebond de sommeil (« *sleep rebound* ») qui touche le SLP et SP. Le sommeil apparaît comme un mécanisme adaptatif permettant une meilleure récupération de la débauche d'énergie que la lutte contre l'agresseur a induite ⁽⁶⁾.

Les agressions psychologiques

Les stresseurs psychologiques, cognitifs (*e.g.* la charge de travail) ou interactionnels (*e.g.* vie sociale et émotionnelle), altèrent le sommeil lorsqu'ils sont trop intenses ⁽⁷⁾. Un des mécanismes en jeu est la persistance des mécanismes de stress lors du sommeil comme en témoignent l'augmentation de la pression de l'éveil ⁽⁸⁾ et la persistance de l'activation du système nerveux autonome sympathique durant la nuit ⁽⁹⁾. L'archétype du « sommeil de stress » est l'insomnie observée immédiatement après l'exposition à un traumatisme psychique aiguë ⁽¹⁰⁾. La relation entre l'intensité de la contrainte et l'importance des troubles du sommeil n'est cependant pas directe. Il existe de nombreux modulateurs :

- L'anxiété : les individus anxieux ont un sommeil plus court, plus léger et parsemé de nombreux éveils ⁽¹¹⁾.
- L'humeur : les individus d'humeur négative rapportent plus volontiers un retard à l'endormissement et un sommeil perturbé ⁽¹²⁾.
- La manière dont l'individu fait face à son agresseur (« *coping* »). Un *coping* centré sur l'émotion va souvent de pair avec une altération du sommeil ⁽¹³⁾.

Les agressions physiologiques

L'éveil prolongé

La notion d'éveil prolongé est une manière de rendre compte du déséquilibre entre durées d'activité et de repos. Ce déséquilibre peut être aigu, c'est la privation totale de sommeil, qui correspond à un éveil de plus de 40 heures (soit une journée de 24 heures et une journée d'activité normale de 16 heures), ou chronique, c'est la restriction itérative de sommeil qui se matérialise en une dette de sommeil cumulative. Ce déséquilibre « défaut de sommeil/excès d'éveil » génère par lui-même un stress ⁽¹⁴⁾ qui s'ajoute au stress induit par l'excès d'activité diurne. L'éveil prolongé est généralement suivi par un rebond de sommeil qui autorise une lente récupération de la performance

répartie sur plusieurs nycthémères ⁽¹⁵⁾. Il faut donc prévoir cette phase prolongée de récupération à la suite d'opérations soutenues ou continues.

L'exposition à la chaleur

L'exposition diachronique à la chaleur est usuelle : l'immense majorité des études, en laboratoire ou en milieu naturel, étudie l'impact d'une exposition diurne à la chaleur sur un sommeil pris dans un environnement climatisé. Il faut cependant séparer les expositions brèves (*e.g.* sauna) induisant un stress rapidement résolutif et les expositions régulières et longues conduisant à un stress répété mais atténué, *in fine*, par l'installation d'un acclimatement à la chaleur.

L'exposition à une séance de sauna ou un bain chaud durant la journée entraîne une augmentation du SLP ⁽¹⁶⁾. Ce rebond de sommeil est similaire, que l'augmentation de température corporelle profonde soit le fait d'une exposition passive au chaud ou de la pratique d'un exercice physique ⁽¹⁷⁾ en fonction de l'écart entre l'heure du bain et du sommeil, l'augmentation du SLP se combine ou non à une réduction du SP ⁽¹⁸⁾, pointant le rôle du temps de résolution de l'hyperthermie et du stress dans le changement de structure du sommeil. L'observation est analogue chez les sujets européens acclimatés ou africains exposés de manière chronique à la chaleur diurne : on observe une augmentation du SLP d'autant plus importante que la chaleur diurne est intense ⁽¹⁶⁾.

L'exercice physique

L'exercice physique cache un grand nombre de situations physiologiques allant d'une absence de signification physiologique (*i.e.* exercice trop bref ou trop peu intense pour activer l'organisme), à un comportement de santé (*i.e.* exercice modéré ne dépassant pas les capacités de l'individu), voire à un état d'urgence physiologique (*i.e.* un exercice intense dépassant les capacités de l'individu). L'exercice physique n'est inducteur de stress qu'en fonction de l'intensité relative de l'exercice (*i.e.* le pourcentage de consommation maximale d'O₂ – VO₂ max – mobilisé par un sujet lors d'un exercice calibré). Son impact sur le sommeil dépend alors du niveau de stress résiduel à l'endormissement. Les facteurs intervenant sont l'intensité relative de l'exercice, sa durée et le moment de la journée durant lequel il est pratiqué. Un exercice modéré pratiqué de manière régulière à distance du sommeil induit un effet rebond avec une augmentation de la durée de sommeil et du temps passé en SLP ⁽¹⁹⁾. Inversement, un exercice intense perturbe le sommeil. Ainsi, une marche de 6 jours entraîne un stress rémanent (*i.e.* une augmentation de production de cortisol nocturne) sans rebond de sommeil chez certains sujets, mais un rebond de sommeil sans stress rémanent (*i.e.* une production de cortisol nocturne normale) chez d'autres ⁽²⁰⁾. La relation d'un exercice calibré aux capacités physiques d'un sujet démasque une partie de la variabilité interindividuelle. Cela met en exergue les deux modes de régulation physiologique : l'extinction du stress avant le sommeil autorise l'apparition d'un rebond de sommeil récupérateur et, inversement, la poursuite du stress durant la nuit altère la qualité du sommeil. L'entraînement joue un rôle majeur en réduisant l'intensité relative d'un exercice calibré. Ainsi, l'effet résiduel d'éveil et le retard d'apparition du SLP s'observent chez les sujets non entraînés, mais

non chez les sujets entraînés ⁽²¹⁾. La question qui émerge est alors celle de la définition d'un « exercice modéré significatif ». Le point d'équilibre semble être autour de 70 % de la VO₂ max ⁽²¹⁾, puissance d'exercice pour laquelle on observe encore le maintien ou l'augmentation du SLP.

Cependant, un exercice significatif s'accompagne d'une activation de stress et d'une augmentation de la température centrale profonde (T_{co}). Cependant, stress et hyperthermie sont des effets biologiques intriqués, ayant des demi-vies différentes et susceptibles de laisser des traces métaboliques. Ainsi, un bain froid *post*-exercice peut ne pas modifier l'impact d'un exercice sur le sommeil ⁽²²⁾. Au final, ils perturberont le sommeil en fonction de leurs niveaux résiduels et de leurs séquelles métaboliques. Ainsi, l'hyperthermie et le stress peuvent agir *via* la dette énergétique (*e.g.* charge thermique ou stress résolu) jouant sur le SLP et le stress rémanent sur le SP.

Contre-mesures

Protéger le sommeil des avanies de la journée suppose d'être capable de lutter efficacement contre les deux mécanismes clés que sont le stress et l'hyperthermie. Les outils spécifiques dont on dispose pour le contrôle de ces stressseurs diachroniques sont les suivants :

- développer l'utilisation des méthodes de régulation émotionnelle afin d'aider l'organisme à contrôler les mécanismes de stress ;
- entraîner les personnels à l'exercice physique afin qu'un même niveau d'exercice puisse être perçu par l'organisme comme un stress modéré entraînant un rebond de sommeil plutôt que comme un stress intense insomniant ;
- acclimater les personnels à un environnement chaud par des expositions passives progressives à la chaleur, éventuellement associées à des exercices sous-maximaux ⁽²³⁾ ;
- programmer les exercices physiques plutôt le matin, à distance des phases de sommeil ;
- promouvoir le contrôle de la température corporelle profonde avant le sommeil.

L'utilisation de ces moyens n'exonère pas de respecter l'hygiène du sommeil, ce qui suppose le contrôle des stressseurs synchroniques, et surtout de respecter les temps de sommeil qui peuvent être rallongés par le rebond de sommeil *post*-agression. Enfin, une personne dont le sommeil est fragmenté avec un retard à l'endormissement ou un réveil précoce en dépit de bonnes conditions de repos, doit alerter le commandement sur la qualité de son adaptation à l'environnement opérationnel.

Les agressions synchroniques

Si le sommeil est vulnérable aux agressions diachroniques de la journée, il l'est d'autant plus aux agressions synchroniques de la nuit. Le sommeil, s'accompagnant d'une déconnexion du monde, suppose une prise de risque vis-à-vis des agressions quelles qu'elles soient. D'une manière très générale, tout ce qui favorise l'éveil

(*e.g.* peur, bruit) et tout ce qui met en péril les mécanismes de régulation physiologique impliqués dans le maintien de l'homéostasie ou la récupération métabolique et structurale (*e.g.* chaud, froid, hypoxie) altèrent l'architecture du sommeil.

La désadaptation au rythme du sommeil

La propension au sommeil est usuellement comprise comme la conséquence de deux processus, l'un cyclique décrit les rythmes circadiens et l'autre cumulatif décrit l'usure de l'éveil ⁽²⁴⁾. Dans ces conditions, il existe des moments privilégiés d'endormissement (« les portes du sommeil », *e.g.* en début d'après-midi et très fin de soirée) et des moments d'impossibilité d'endormissement (*e.g.* le matin). L'endormissement ne peut survenir que lorsque les mécanismes d'éveil sont suffisamment faibles, que la fatigue consécutive à un éveil prolongé est suffisamment forte et que le moment de la journée le permet. Cette adaptation de l'horaire possible de sommeil au rythme veille/sommeil ne pose pas de problème au quotidien. Il n'en est cependant pas de même lors des disjonctions entre rythme individuel et course du soleil comme cela survient lors des déplacements transméridiens, l'activité prolongée ou du travail posté. Les contre-mesures relèvent alors de la gestion des rythmes de l'individu au regard de l'horaire solaire.

Les conditions psychologiques du sommeil

La qualité du sommeil est la conséquence d'un équilibre entre la pression psychophysologique du milieu (*e.g.* risque de prédation durant le sommeil) et les habitudes culturelles et personnelles de l'individu. La réponse à ce risque est triple : le choix de l'environnement qui sécurise le lieu de sommeil ; l'intégration dans un groupe social qui renforce le sentiment de protection ; et la familiarité à l'environnement qui s'accompagne d'un sentiment de maîtrise. Ainsi, les grands singes dorment dans des nids confortables, en hauteur pour être à l'abri des prédateurs, suffisamment vastes pour accueillir de nombreux animaux, mais disséminés sur une petite zone afin de respecter les statuts hiérarchiques (*i.e.* les mâles dominants sont plutôt au centre du groupe), proches des sites de nutrition et donc susceptibles de migration (*e.g.* ⁽²⁵⁾). Ces comportements de choix de lieux de sommeil se retrouvent chez l'homme (*e.g.* regroupement social, habitudes de sommeil, sentinelles), même si des différences existent selon le contexte et les cultures (*e.g.* les sédentaires *vs* les chasseurs-cueilleurs ⁽²⁶⁾). La plasticité du sommeil répond alors à la perception de l'environnement : le sommeil qui se développe en deux longues bouffées lorsque l'environnement le permet ⁽²⁷⁾ se concatène en une seule bouffée si l'environnement est plus agressif, voire en une fragmentation de la bouffée si la pression du milieu se fait encore plus forte.

L'exposition au risque de prédation modifie le sommeil dans le sens d'une moindre profondeur (*e.g.* le SP est réduit chez les rats les plus exposés ⁽²⁸⁾), voire d'un éveil concomitant au sommeil (*e.g.* le sommeil des oiseaux ne concerne qu'une moitié de cerveau, l'autre surveillant le territoire ⁽²⁹⁾). Un mécanisme d'habituation au contexte se met alors en place pour protéger le sommeil de ce qui ne présente ostensiblement plus de risque. Chez l'homme, le changement d'environnement se traduit par un sommeil plus léger qui s'approfondit avec l'habituation au nouvel environnement

(« *first night effect* »⁽³⁰⁾). De la même manière, la venue d'un bébé s'accompagne d'une fragmentation du sommeil de la mère, le retour à un sommeil normal se faisant au bout d'un mois⁽³¹⁾. Enfin, l'exposition à des menaces comme les missiles *SCUD* entraîne des plaintes d'insomnie en fonction de la proximité spatiale ou temporelle du risque : chaque départ génère un éveil suivi d'un réendormissement⁽³²⁾.

Le changement d'environnement social impacte également le sommeil. La solitude s'accompagne d'un sommeil moins réparateur avec davantage de phases d'éveil et une plus grande fragmentation⁽³³⁾. Le confinement volontaire, pratiqué expérimentalement lors de la simulation de vols spatiaux, s'accompagne également d'une réduction de la durée du sommeil et d'une augmentation du nombre d'éveils⁽³⁴⁾. Le mécanisme est celui d'un stress chronique secondaire aux interactions étroites de l'équipage et aux perturbations constantes de l'environnement (*e.g.* bruit⁽³⁵⁾).

Les agressions sensorielles

Le bruit est la plus fréquente des agressions sensorielles avec des dynamiques aiguë (*e.g.* détonation) et chronique (*e.g.* environnement bruyant continu). Il modifie l'architecture du sommeil dès qu'il dépasse 45-55 dB(A) en fonction du seuil d'éveil de l'individu. Ce dernier est bas lors de l'endormissement, augmente lors du SLP de début de nuit et décroît à mesure où le sommeil se cumule, facilitant ainsi le réveil dans les petites heures du matin. Le bruit retarde ainsi l'endormissement et facilite les réveils précoces⁽³⁶⁾. Au-delà de ces effets, il modifie l'architecture interne du sommeil. Le bruit entraîne des éveils ou des changements de stade de sommeil allant toujours d'un sommeil profond vers un plus léger. Il en résulte un sommeil plus léger et fragmenté, donc moins réparateur⁽³⁶⁾. Ainsi, l'exposition au bruit ambiant s'accompagne de plaintes subjectives de mauvais sommeil associées à une altération des performances et une augmentation de la pression de sommeil le lendemain.

Au-delà de ses effets sur le sommeil *per se*, le bruit maintient un certain niveau d'activation du système nerveux autonome sympathique, marqueur d'un état de stress chronique⁽³⁷⁾. Si l'activation sympathique ne s'atténue pas avec le temps⁽³⁸⁾, les plaintes s'atténuent⁽³⁶⁾, témoignant d'un phénomène d'habituation partielle. Ainsi, l'exposition nocturne au bruit entraîne, à long terme, un risque pour la santé⁽³⁹⁾. Les contre-mesures sont relativement simples, allant du choix d'un lieu calme au port de bouchons d'oreilles qui, pour autant, ne doivent pas excessivement atténuer le bruit environnemental.

Les agressions thermophysologiques

L'intrication du sommeil et de la thermorégulation

Le sommeil s'inscrit dans le rythme catabolisme/anabolisme et ses mécanismes s'inscrivent dans la logique générale des mécanismes d'anabolisme. En particulier, la récupération suppose un organisme au repos métabolique, donc (i) une température centrale (T_{co}) basse réduisant la dépense énergétique au maximum, (ii) un sentiment de satiété témoignant d'une réserve d'énergie à utiliser, et (iii) une réduction drastique

d'activité *via* le comportement d'inhibition comportementale du sommeil. Il n'est donc pas surprenant que la régulation de T_{co} fonctionne de manière extrêmement imbriquée avec les mécanismes responsables du sommeil ^(40, 41). Ainsi, le comportement de nidation qui précède l'endormissement s'accompagne d'une augmentation de la température cutanée (T_{cut}) favorisant la réduction de T_{co} et l'induction du SLP. La réduction de T_{co} est donc le signal clé de l'apparition du SLP récupérateur. Pour autant, ces mécanismes restent dépendants de la température ambiante (T_a , valeur mesurée au pourtour du corps), même si la thermorégulation maintient T_{co} la plus stable possible en dépit de l'exposition de l'individu à une large gamme de T_a favorisant la perte ou le stockage de chaleur selon que T_a soit froide ou chaude. La thermoneutralité (*i.e.* $T_a = 33^\circ\text{C}$ pour l'homme nu) est un optimum laissant la thermorégulation au repos. La réponse de thermorégulation au froid associe isolement (*i.e.* une réduction de T_{cut}) et production de chaleur (*i.e.* frisson thermique et augmentation de métabolisme) afin de maintenir constante T_{co} . Au chaud, la réponse de thermorégulation est en miroir favorisant l'élimination de la chaleur (*i.e.* vasodilatation et sudation) et la réduction drastique de la production de chaleur. L'intensité et la précocité de ces réponses thermorégulatrices, donc de leur efficacité, dépendent de la qualité de l'acclimatement. Les études chez l'homme et l'animal ont montré que les durées de SLP et de SP sont optimales lorsque l'individu dort dans une ambiance thermique neutre SLP ⁽¹⁶⁾ mais chutent à mesure que T_a s'écarte de la zone de thermoneutralité ⁽⁴¹⁾. La qualité du sommeil dépend donc finalement de T_a en dépit de la puissance de la thermorégulation.

Le sommeil en environnement extrême

Au chaud, l'augmentation nocturne de T_{co} suffit à altérer le sommeil ⁽⁴²⁾. En laboratoire et à $T_a = 35^\circ\text{C}$, la durée de sommeil est réduite, il est fragmenté et son SP est moins stable ⁽⁴³⁾. L'étude écologique du sommeil en ambiance chaude est rare en raison de la diffusion de la climatisation. Le sommeil des sujets acclimatés au climat africain semble altéré de façon comparable : réduction du temps de sommeil total, fragmentation du sommeil avec de nombreux éveils, augmentation des durées du SL et SLP ⁽¹⁶⁾.

Au froid, les altérations du sommeil témoignent de la compétition des mécanismes de thermorégulation et de récupération. En laboratoire, le sommeil d'hommes nus exposés à $T_a = 21^\circ\text{C}$ est altéré sans modification des quantités de SLP ou SP ⁽¹⁶⁾. Les études écologiques effectuées en zone arctique chez des sujets dormant dans un sac de couchage, mais dans des tentes non chauffées, retrouvent les mécanismes de lutte contre le froid (*i.e.* frisson thermique, augmentation des mouvements), l'impact du stress (*i.e.* augmentation du nombre d'éveils, la réduction du SP) et le besoin de récupération métabolique (*i.e.* maintien du SLP) ⁽¹⁶⁾. *In fine*, l'altération du sommeil reflète l'association du stress (*i.e.* sommeil léger et fragmenté, réduction du SP) et du besoin de récupération (*i.e.* SLP).

Les contre-mesures

Comme toute diminution ou augmentation excessive de T_{co} impacte la qualité du sommeil, il est indispensable de contrôler la valeur de T_a à proximité immédiate du

corps. L'*optimum* est évidemment la climatisation. Au froid, il faut favoriser l'isolement, la production métabolique permettant d'assurer un certain degré de « neutralité » entre la peau et la première couche d'isolant. Au chaud, il faut favoriser la thermolyse avec un brassage de l'air, éventuellement humidifié en environnement sec. L'utilisation d'oreillers ou matelas refroidissant est une alternative. Au-delà du contrôle de l'environnement, il faut améliorer la qualité de la thermorégulation *via* l'acclimatation. Dans la zone proche de la thermoneutralité, l'endormissement peut être facilité en favorisant le comportement de nidation ou la réduction de T_{co} par une vasodilatation périphérique plus tonique *via* l'usage de chaussettes ⁽⁴⁴⁾.

Le sommeil en altitude

Le sommeil en altitude concerne des altitudes de montagne (2 000 à 5 000 m) pour lesquelles le stimulus pertinent n'est pas la réduction de pression barométrique *per se* (hypobarie) mais la réduction de disponibilité en oxygène (O_2) générant une hypoxie. L' O_2 étant le comburant essentiel du métabolisme, tout déficit de la disponibilité tissulaire en O_2 , approximée par la mesure de la saturation du sang en O_2 (SaO_2), s'accompagne d'une altération des mécanismes sous-tendant le sommeil. Cette hypoxie tissulaire peut être apportée par un déficit d' O_2 environnemental, cas de l'altitude, ou par une altération de la respiration durant le sommeil, cas des apnées du sommeil.

L'exposition brutale à une altitude de 2 000 m qui n'entraîne qu'une réduction modeste de SaO_2 , réduit à peine la durée du SLP sans qu'il n'y ait de répercussion sur les performances du lendemain ⁽⁴⁵⁾. En revanche, à 5 000 m, le sommeil qui s'accompagne d'une réduction de la SaO_2 en dépit d'une hyperventilation, présente de fortes altérations de sa qualité, et particulièrement de sa structure avec une réduction drastique du SLP ⁽⁴⁶⁾. Il existe peu de données écologiques exploitables, principalement en raison de la diversité des méthodologies employées (*e.g.* degré d'acclimatation, vitesse d'ascension et niveau final d'hypoxie, différence interindividuelle, méthodologie de mesure du sommeil). La tendance générale se fait vers une réduction du SLP et du SP, résultat finalement peu surprenant ⁽¹⁶⁾. L'acclimatement à l'altitude améliore le sommeil en proportion de celle de la SaO_2 .

Séquelles d'agressions diachroniques anciennes

La réactivité aux agresseurs

Chaque personne possède une sensibilité au sommeil (« *sleep reactivity* ») qui impacte l'endormissement et la durée de sommeil ⁽⁴⁷⁾. Cette sensibilité est la résultante de plusieurs dimensions mêlées : la génétique, l'altération des rythmes circadiens et la réponse de l'organisme aux stressseurs. La dernière dimension dépend de la sensibilité de l'individu aux agressions. Cette sensibilité, ou réactivité aux stressseurs (« *stress reactivity* »), modifie la dynamique du stress et fonde en partie la variabilité interindividuelle.

La réactivité au stress ne modifie l'architecture du sommeil que dans la mesure où elle déplace l'équilibre entre mécanismes d'éveil et mécanismes d'endormissement

et de sommeil. Chez les sujets hyperréactifs au stress, l'altération du sommeil est principalement liée à un hyperéveil qui empêche le déroulement de l'endormissement et le maintien du sommeil ⁽⁴⁸⁾. Il devient dès lors plus difficile pour ces sujets de dormir normalement, même lorsque l'environnement est apparemment sécurisé.

L'hyperréactivité aux stressseurs trouve son origine non seulement dans le fond génétique de l'individu, mais aussi dans son histoire, et particulièrement dans les expositions antérieures à d'autres stressseurs, que ce soit la maltraitance infantile ⁽⁴⁹⁾, les événements de vie habituels (« *life events* ») ⁽⁵⁰⁾ ou excessifs générant des états de stress aigu ⁽⁵¹⁾. La maltraitance durant l'enfance, associée à un excès de réactivité aux agressions ⁽⁵²⁾, est aussi un des facteurs explicatifs des troubles du sommeil de l'adulte. Il existe une proportionnalité entre l'intensité des agressions durant l'enfance et l'importance de l'insomnie de l'adulte ⁽⁵³⁾. Quoique survenant plus tard dans l'histoire de l'individu, les agressions modestes des événements de vie survenant durant la phase adulte se cumulent pour intervenir dans la constitution des troubles du sommeil ⁽⁵⁴⁾. Enfin, les états de stress aigu qui se transforment en Trouble de stress *post*-traumatique (TSPT) changent lourdement le sommeil au point d'induire une symptomatologie spécifique ⁽⁵⁵⁾. Cette réactivité excessive aux agressions dessine un *continuum* allant d'insomnies survenant indépendamment de l'environnement à des troubles du sommeil n'apparaissant qu'en situation d'agression ou simplement lorsque l'individu sort de sa zone de sécurité. D'une certaine manière, elle dessine un endophénotype qui construit une symptomatologie en interaction avec les conditions environnementales synchroniques et diachroniques.

L'altération du sommeil et les maladies chroniques

L'interaction entre mécanismes de stress et de sommeil est si étroite que la dette de sommeil faisant suite à une durée excessive d'éveil est par elle-même un stressseur. Il n'est donc pas étonnant que les troubles du sommeil soient un médiateur favorisant l'apparition de troubles cardiovasculaires, de *burn-out*, de dépression, voire TSPT ⁽⁵⁶⁾.

Les contre-mesures

Les contre-mesures relatives à un excès de réactivité à l'environnement sont assez limitées. Il est indispensable de détecter rapidement cette maladaptation aux environnements opérationnels. Les outils de détection d'un sommeil perturbé sont des agendas de sommeil, des questionnaires de somnolence, de stress ou de qualité de sommeil, et surtout des montres actimétriques objectivant une activité nocturne incompatible avec un sommeil de qualité. L'enjeu est alors la mise en place d'une stratégie associant la réduction de l'exposition aux agresseurs et surtout la détermination d'un diagnostic médical, prérequis à un traitement spécifique.

*

**

Le sommeil est un comportement indispensable pour maintenir la santé et la performance. Cependant tout se ligue contre lui : l'histoire du sujet lointaine ou très

proche, l'environnement perçu comme dangereux, les agressions environnementales, etc. Maintenir un sommeil de qualité dans un environnement contraignant, c'est comprendre les mécanismes d'interaction entre environnement et sommeil, puis appliquer les contre-mesures les plus pertinentes et enfin, juger de l'efficacité sur le degré de performance et de somnolence du lendemain. Maintenir un sommeil de qualité est le lieu de la rencontre entre l'exigence de santé portée par les médecins et l'exigence de performance nécessitée par l'activité opérationnelle.

Éléments de bibliographie

- (1) SELYE H., *The Stress of Life*. Vol. 1. 1956: McGraw Hill. p. 515.
- (2) SIEGEL J.M., « Clues to the Functions of Mammalian Sleep », *Nature*, 2005. 437: p. 1264-1271. DOI: 10.1038/nature04285.
- (3) CESPUGLIO R., LEFEBVRE A., and BUGUET A., « La régulation des états de veille et de sommeil » in *Sleeping Sickness Lectures*, 2013. p. 81-98.
- (4) KIM E.-J., and DIMSDALE J.E., « The Effect of Psychosocial Stress on Sleep: a Review of Polysomnographic Evidence », *Behavioral Sleep Medicine*, 2007. 5(4): p. 256-278. DOI: 10.1080/15402000701557383.
- (5) HAYNES S.N., ADAMS A., and FRANZEN M., « The Effects of Presleep Stress on Sleep-Onset Insomnia », *Journal of Abnormal Psychology*, 1981. 90(6): p. 601-606. DOI: 10.1037//0021-843x.90.6.601.
- (6) SUCHECKI D., TIBA P.A., and MACHADO R.B., « REM Sleep Rebound as an Adaptive Response to Stressful Situations », *Frontiers in Neurology*, 2012. 3(41): p. 1-12. DOI: 10.3389/fneur.2012.00041.
- (7) GAREFELT J., *et al.*, « Reciprocal Relations Between Work Stress and Insomnia Symptoms: A Prospective Study », *Journal of Sleep Research*, 2020. 29(e12949). DOI: 10.1111/jsr.12949.
- (8) BONNET M.H., and ARAND D.L., « Hyperarousal and Insomnia: State of the Science », *Sleep Medicine Reviews*, 2010. 14(1): p. 9-15. DOI: 10.1016/j.smrv.2009.05.002.
- (9) HALL M., *et al.*, « Acute Stress Affects Heart Rate Variability During Sleep », *Psychosomatic Medicine*, 2004. 66(1): p. 56-62. DOI: 10.1097/01.psy.0000106884.58744.09.
- (10) LAVIE P., « Sleep Disturbances in the Wake of Traumatic Events », *The New England Journal of Medicine*, 2001. 345(25): p. 1825-1832. DOI: 10.1056/NEJMra012893.
- (11) ROSA R.R., BONNET M.H., and KRAMER M., « The Relationship of Sleep and Anxiety in Anxious Subjects », *Biological Psychology*, 1983. 16(1-2): p. 119-126. DOI: 10.1016/0301-0511(83)90058-3.
- (12) FORTUNATO V.J., and HARSH J., « Stress and Sleep Quality: The Moderating Role of Negative Affectivity », *Personality and Individual Differences*, 2006. 41(5): p. 825-836. DOI: 10.1016/j.paid.2006.03.024.
- (13) SADEH A., KEINAN G., and DAON K., « Effects of Stress on Sleep: the Moderating Role of Coping Style », *Health Psychology*, 2004. 23(5): p. 542-545. DOI: 10.1037/0278-6133.23.5.542.
- (14) NOLLET M., WISDEN W., and FRANKS N.P., « Sleep Deprivation and Stress: a Reciprocal Relationship », *Interface Focus*, 2020. 10(20190092). DOI: 10.1098/rsfs.2019.0092.
- (15) ARNAL P.J., *et al.*, « Benefits of Sleep Extension on Sustained Attention and Sleep Pressure Before and During Total Sleep Deprivation and Recovery », *Sleep*, 2015. 38(12): p. 1935-1943. DOI: 10.5665/sleep.5244.
- (16) BUGUET A., « Sleep under Extreme Environments: Effects of Heat and Cold Exposure, Altitude, Hyperbaric and Microgravity in Space », *Journal of Neurological Sciences*, 2007. 262(1-2): p. 145-152. DOI: 10.1016/j.jns.2007.06.040.
- (17) HORNE J.A. and SHACKELL B.S., « Slow Wave Sleep Elevations After Body Heating: Proximity to Sleep and Effects of Aspirin », *Sleep*, 1987. 10(4): p. 383-392. DOI: 10.1093/sleep/10.4.383.

- (18) BUNNELL D.E., *et al.*, « Passive Body Heating and Sleep: Influence of Proximity to Sleep », *Sleep*, 1988. 11(2): p. 210-219. DOI: 10.1093/sleep/11.2.210.
- (19) CHENNAOUI M., *et al.*, « Sleep and Exercise: a Reciprocal Issue? », *Sleep Medicine Reviews*, 2015. 20: p. 59-72. DOI: 10.1016/j.smrv.2014.06.008.
- (20) BUGUET A., *et al.*, « Sommeil et stress: exercice physique et environnement extrême », *Revue Scientifique et Technique de la Défense*, 1999. 41: p. 187-198.
- (21) DRIVER H.S., *et al.*, « Submaximal Exercise Effects on Sleep Patterns in Young Women Before and After an Aerobic Training Programme », *Acta Physiologica Scandinavica*, 1988. 133(Supplementum 574): p. 8-13.
- (22) ROBEY E., *et al.*, « Effect of Evening Postexercise Cold Water Immersion on Subsequent Sleep », *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2013. 45(7): p. 1394-1402. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318287f321.
- (23) CHARLOT K., *et al.*, « Short-Term, Low-Volume Training Improves Heat Acclimatization in an Operational Context », *Frontiers in Physiology*, 2017. 8(419). DOI: 10.3389/fphys.2017.00419.
- (24) BORBÉLY A.A., « A Two Process Model of Sleep Regulation », *Human Neurobiology*, 1982. 1(3): p. 195-204.
- (25) CHAPMAN C.A., « Spider Monkey Sleeping Sites: Use and Availability », *American Journal of Primatology*, 1989. 18(1): p. 53-60. DOI:10.1002/AJP.1350180106.
- (26) SAMSON D.R., *et al.*, « The Evolution of Human Sleep: Technological and Cultural Innovation Associated with Sleep-Wake Regulation Among Hadza Hunter-Gatherers », *Journal of Human Evolution*, 2017. 113: p. 91-102. DOI: 10.1016/j.jhevol.2017.08.005.
- (27) EKIRCH A.R., « Segmented Sleep in Preindustrial Societies », *Sleep*, 2016. 39(3): p. 715-716. DOI: 10.5665/sleep.5558.
- (28) LESKU J.A., *et al.*, « Predator-Induced Plasticity in Sleep Architecture in Wild-Caught Norway Rats (*Rattus norvegicus*) », *Behavioural Brain Research*, 2008. 189(2): p. 298-305. DOI: 10.1016/j.bbr.2008.01.006.
- (29) RATTENBORG N.C., LIMA S.L., and AMLANER C.J., « Half-Awake to the Risk of Predation », *Nature*, 1999. 397: p. 397-398. DOI: 10.1038/17037.
- (30) AGNEW JR H.W., WEB W.B., and WILLIAMS R.L., « The First Night Effect: an EEG Study of Sleep », *Psychophysiology*, 1966. 2(3): p. 263-266. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1966.tb02650.x.
- (31) MONTGOMERY-DOWNS H.E., *et al.*, « Normative Longitudinal Maternal Sleep: the First 4 Postpartum Months », *The American Journal of Obstetric & Gynecology*, 2010. 203(5): p. 465.E1-467.E7. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.06.057.
- (32) LAVIE P., *et al.*, « Sleeping Under the Threat of the SCUD: War-Related Environmental Insomnia », *Israeli Journal of Medical Sciences*, 1991. 27(11-12): p. 681-686.
- (33) CACIOPPO J.T., *et al.*, « Do Lonely Days Invade the Nights? Potential Social Modulation of Sleep Efficiency », *Psychological Science*, 2002. 13(4): p. 384-387. DOI: 10.1111/1467-9280.00469.
- (34) GEMIGNANI A., *et al.*, « How Stressful are 105 Days of Isolation? Sleep EEG Patterns and Tonic Cortisol in Healthy Volunteers Simulating Manned Flight to Mars », *International Journal of Psychophysiology*, 2014. 93(2): p. 211-219. DOI: 10.1016/j.ijpsycho.2014.04.008.
- (35) ZIVI P., DE GENNARO L., and FERLAZZO F., « Sleep in Isolated, Confined, and Extreme (ICE): a Review on the Different Factors Affecting Human Sleep in ICE », *Frontiers in Neuroscience*, 2020. 14(851). DOI: 10.3389/fnins.2020.00851.
- (36) MUZET A., « Bruit et sommeil. Répercussions sur la santé », *Médecine/Sciences*, 2006. 22(11): p. 973-977. DOI:10.1051/MEDSCI/20062211973.
- (37) MÜNDEL T., *et al.*, « Cardiovascular Effects of Environmental Noise Exposure », *European Heart Journal*, 2014. 35(13): p. 829-836. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu030.
- (38) GRIEFAHN B., *et al.*, « Autonomic Arousals Related to Traffic Noise During Sleep », *Sleep*, 2008. 31(4): p. 569-577. DOI: 10.1093/sleep/31.4.569.
- (39) HALPERIN D., « Environmental Noise and Sleep Disturbances: a Threat to Health? », *Sleep Science*, 2014. 7(4): p. 209-212. DOI: 10.1016/j.slsci.2014.11.003.
- (40) HARDING E.C., FRANKS N.P., and WISDEN W., « The Temperature Dependence of Sleep », *Frontiers in Neuroscience*, 2019. 13(336): p. 1-16. DOI: 10.3389/fnins.2019.00336.
- (41) HARDING E.C., FRANKS N.P., and WISDEN W., « Sleep and Thermoregulation », *Current Opinion in Physiology*, 2020. 15: p. 7-13. DOI: 10.1016/j.cophys.2019.11.008.

- (42) FLETCHER A., VAN DEN HEUVEL C., and DAWSON D., « Sleeping with an Electric Blanket: Effects on Core Temperature, Sleep, and Melatonin in Young Adults », *Sleep*, 1999. 22(3): p. 313-318. DOI: 10.1093/sleep/22.3.313.
- (43) LIBERT J.P., *et al.*, « Effect of Continuous Heat Exposure on Sleep Stages in Humans », *Sleep*, 1988. 11(2): p. 195-209. DOI: 10.1093/sleep/11.2.195.
- (44) KRÄUCHI K., *et al.*, « Warm Feet Promote the Rapid Onset of Sleep », *Nature*, 1999. 401: p. 36-37. DOI: 10.1038/43366.
- (45) LATSHANG T.D., *et al.*, « Are Nocturnal Breathing, Sleep, and Cognitive Performance Impaired at Moderate Altitude (1,630-2,590 m)? », *Sleep*, 2013. 36(12): p. 1969-1976. DOI: 10.5665/sleep.3242.
- (46) NUSSBAUMER-OCHSNER Y., *et al.*, *Effect of Short-Term Acclimatization to High Altitude on Sleep and Nocturnal Breathing*. *Sleep*, 2012. 35(3): p. 419-423. DOI: 10.5665/sleep.1708.
- (47) KALMBACH D.A., ANDERSON J.R., and DRAKE C.L., « The Impact of Stress on Sleep: Pathogenic Sleep Reactivity as a Vulnerability to Insomnia and Circadian Disorders », *Journal of Sleep Research*, 2018. 27(6): p. e12710. DOI: 10.1111/jsr.12710.
- (48) RIEMANN D., *et al.*, « The Hyperarousal Model of Insomnia: A Review of the Concept and its Evidence », *Sleep Medicine Reviews*, 2010. 14(1): p. 19-31. DOI: 10.1016/j.smrv.2009.04.002.
- (49) PALAGINI L., *et al.*, « Early-Life Origin of Adult Insomnia: does Prenatal-Early-Life Stress play a Role? », *Sleep Medicine*, 2015. 16(4): p. 446–456. DOI: 10.1016/j.sleep.2014.10.013.
- (50) HEALEY E.S., *et al.*, « Onset of Insomnia: Role of Life-Stress Events », *Psychosomatic Medicine*, 1981. 43(5): p. 439-451. DOI: 10.1097/00006842-198110000-00007.
- (51) BASISHVILI T., *et al.*, « Insomnia in a Displaced Population is related to War-Associated Remembered Stress », *Stress and Health*, 2011. DOI: 10.1002/smi.1421.
- (52) HANSON M.D., and CHEN E., « Daily Stress, Cortisol, and Sleep: the Moderating role of Childhood Psychosocial Environments », *Health Psychology*, 2010. 29(4): p. 394-402. DOI: 10.1037/a0019879.
- (53) KOSKENVUO K., *et al.*, « Childhood Adversities and Quality of Sleep in Adulthood: A Population-Based Study of 26,000 Finns », *Sleep Medicine*, 2010. 11: p. 17-22. DOI: 10.1016/j.sleep.2009.03.010.
- (54) DRAKE C.L., PILLAI V., and ROTH T., « Stress and Sleep Reactivity: a Prospective Investigation of the Stress-Diathesis Model of Insomnia », *Sleep*, 2014. 37(8): p. 1295-1304. DOI: 10.5665/sleep.3916.
- (55) GERMAIN A., « Sleep Disturbances as the Hallmark of PTSD: Where are We Now? », *The American Journal of Psychiatry*, 2013. 170: p. 372-382. DOI: 10.1176/appi.ajp.2012.12040432.
- (56) MEDIC G., WILLE M., and HEMELS M.E.H., « Short- and long-term Health Consequences of Sleep Disruption », *Nature and Science of Sleep*, 2017. 9: p. 151-161. DOI: 10.2147/NSS.S134864.

