

Les troubles du sommeil chez les patients en réadaptation

Marie-Christine Ouellet, Ph.D.

**Axe de recherche en traumatologie et en médecine d'urgence et de soins intensifs,
Hôpital de l'Enfant-Jésus du Centre hospitalier affilié universitaire de Québec
marie-christine.ouellet@mail.mcgill.ca**

**Simon Beaulieu-Bonneau, M.Ps.
École de psychologie, Université Laval
Québec, Canada**

Introduction

Les perturbations du sommeil chez les patients en réadaptation n'ont pas encore fait l'objet de beaucoup d'attention. Des études émergent seulement pour documenter les différents types de troubles du sommeil dans le contexte de blessures induites ou de problèmes de santé de nature progressive. Une variété de facteurs physiologiques, psychologiques et environnementaux peut influencer les habitudes de sommeil, ainsi que l'organisation et la qualité du sommeil des individus en cours de réadaptation. Bien que les problèmes du sommeil soient souvent perçus comme des problèmes secondaires ou des problèmes que l'on espère résoudre de manière spontanée grâce au rétablissement des autres problèmes, il devient de plus en plus évident que les troubles du sommeil peuvent ralentir le processus de réadaptation et influencer l'ensemble des résultats d'un patient. Par exemple, il a été démontré que la présence de perturbations dans le cycle veille-sommeil est liée aux séjours prolongés à l'établissement hospitalier ou à un centre de réadaptation (Makley et coll. 2008). Étant donné les efforts et les coûts liés à la réadaptation, il est impératif de considérer les troubles du sommeil comme des facteurs dissuasifs du processus entier et d'allouer une attention et des ressources scientifiques et cliniques adéquates au domaine.

Dans le présent article, un aperçu général du processus de sommeil normal sera d'abord offert, suivi d'une brève description des troubles du sommeil les plus fréquemment observés en réadaptation. Une description des facteurs spécifiques du processus de réadaptation pouvant influencer la qualité, la quantité et l'organisation du sommeil suivra. Elle sera ensuite suivie d'une analyse du corpus de la littérature portant sur la prévalence de troubles spécifiques du sommeil (apnée du sommeil, insomnie) chez différentes populations en réadaptation (accidents vasculaires cérébraux, traumatismes cranio-cérébraux, blessures médullaires, douleurs chroniques) avec des références aux études évaluant les options de traitement pour ces populations spécifiques. La conclusion de cet article comprend des recommandations à l'égard de l'évaluation et du traitement des troubles du sommeil dans le contexte de la réadaptation.

Aperçu du cycle normal de sommeil

Le sommeil est indispensable comme la lumière, la nourriture et l'eau, mais son rôle demeure néanmoins incompris. Il s'agit d'un état composé de divers processus complexes orchestrés par différents systèmes cérébraux. Les théories adaptatives laissent entendre que le sommeil sert de mécanisme de défense pour garder l'organisme hors de danger durant ses périodes d'inactivité.

Les théories récupératrices mettent toutefois de l'avant que le sommeil a un rôle de « maintenance » par l'entremise duquel les tissus organiques et les fonctions psychiques sont restaurées. Le sommeil serait également responsable de nombreux aspects de la conservation de l'énergie, de la régulation de la température corporelle et de l'immunité.

Le sommeil, tout comme beaucoup d'autres fonctions biologiques (température corporelle, sécrétion d'hormones de croissance) et comportementales (manger, travailler), est régulé par des rythmes circadiens. Des horloges biologiques internes situées dans l'hypothalamus gèrent l'alternance entre les différents états en interagissant étroitement avec des indices externes de temps perçus dans l'environnement, également appelés des *zeitgebers* [synchroniseurs]. Pour les fonctions du sommeil, le plus important de ces indices environnementaux est le cycle lumière-obscurité (nycthémère), mais il y a aussi d'autres indices externes, comme les interactions sociales, les horaires de travail et les heures de repas. Les variations quotidiennes dans la température centrale du corps, également contrôlées par les facteurs circadiens, sont étroitement liées aux schémas veille-sommeil. À leur plus bas niveau aux premières heures du jour (de 3 h à 5 h du matin), la température corporelle commence à augmenter peu avant le réveil et atteint son apogée en soirée. La vigilance est à son maximum dans la pente ascendante de la courbe de température corporelle. En revanche, la somnolence et le sommeil se produisent lorsque la température baisse. En l'absence d'indices de temps et de toute contrainte, les individus ont tendance à choisir le moment de se coucher qui est le plus étroitement lié à une baisse de la température corporelle, alors que le réveil survient peu de temps après qu'elle ait recommencé à augmenter. Des facteurs de nature homéostatique sont également en jeu dans le processus du sommeil. Par exemple, le temps requis pour s'endormir est inversement proportionnel à la durée de la période de veille précédente. Lorsqu'une période de privation de sommeil prolongée survient, une propension au sommeil de plus en plus forte se fait sentir. Dès que le manque de sommeil est récupéré, un effet rebond produit une latence d'endormissement plus courte, une durée totale de sommeil accrue et une plus grande portion de sommeil profond.

Au moyen d'une technique appelée la polysomnographie, combinant la mesure de l'activité cérébrale, des mouvements oculaires et du tonus musculaire, on distingue deux types de sommeil: le sommeil lent (ou NREM pour *non-rapid-eye-movement*) et le sommeil paradoxal (ou REM pour *rapid-eye-movement*). Différents schémas d'activité cérébrale détectés au cours du sommeil NREM sont subdivisés en quatre stades distincts: les stades 1, 2, 3 et 4. En état de somnolence au départ, l'individu passe d'abord par le stade 1, un sommeil léger, puis évolue de façon séquentielle tout au long des stades de sommeil plus profond (les stades 2, 3 et 4 du sommeil NREM). Le stade 1, d'une courte durée (environ 5 minutes), est un stade de transition entre l'état de veille et le sommeil plus défini. Le stade 2 dure généralement de 10 à 15 minutes. Pour la plupart des gens, le stade 2 correspond à l'expérience du phénomène de s'endormir. Les stades 3 et 4 sont considérés comme étant les stades les plus profonds du sommeil et ensemble ils durent entre 20 et 40 minutes dans le premier cycle du sommeil. On les désigne souvent comme étant les phases « delta » du sommeil ou « sommeil à ondes courtes » en raison de la présence d'ondes lentes de forte amplitude appelées les ondes delta. Après avoir atteint le stade 4, le schéma électroencéphalographique revient vers le stade 3, le stade 2, et laisse finalement place au premier épisode de sommeil REM. Ces cycles de sommeil NREM et REM se répètent de quatre à 5 fois au cours de la nuit selon une séquence structurée et une prédominance du sommeil à ondes courtes dans le premier tiers de la nuit, alors que la période de sommeil REM est

prédominante dans la dernière partie de la nuit ou aux petites heures du matin. Les adultes présentant des schémas de sommeil normaux passent approximativement 25 % de leur durée de sommeil en sommeil REM et 75 % en sommeil NREM. Le stade 1 du sommeil NREM représente environ 5 %, le stade 2 environ de 45 à 60 %, les stades 3 et 4 entre 5 et 20 % et le sommeil REM représente de 15 à 35 % de la durée totale du sommeil.

Au cours du sommeil REM, l'activité cérébrale s'apparente beaucoup à celle que l'on observe au stade 1. Cependant, à la différence du stade 1 de sommeil initial, les yeux bougent rapidement sous les paupières et il y a une perte simultanée du tonus musculaire central dans le reste du corps. Ce stade est parfois appelé « sommeil paradoxal » parce que le corps est essentiellement paralysé, malgré les spasmes musculaires occasionnels, mais l'activité dans le cerveau et le système autonome sont de niveaux équivalents à celui que l'on observe durant l'état de veille. Il s'agit également du stade où la plupart des rêves lucides se produisent. Des études sur la privation de sommeil laissent entendre que le sommeil NREM, en particulier les stades 3 et 4, est important pour la restauration de l'énergie physique, alors que le sommeil REM aurait un rôle à jouer dans la consolidation des connaissances nouvellement acquises et dans le traitement de l'information sensorielle.

Aperçu des troubles du sommeil

Le sommeil peut s'avérer anormal de nombreuses manières et influencer soit les épisodes nocturnes de sommeil, la vigilance diurne ou le fonctionnement et/ou le rythme du cycle veille-sommeil. Afin de juger de la complexité du domaine du sommeil perturbé, on peut simplement consulter la 2^e édition de la Classification internationale des troubles du sommeil (*American Academy of Sleep Medicine* 2005) qui dresse une liste des différentes catégories de troubles du sommeil:

- Insomnie (insomnie psychophysiologique; insomnie comorbide à une maladie grave)
- Sommeil en relation avec les troubles respiratoires (apnée obstructive du sommeil, apnée centrale du sommeil)
- Hypersomnies d'origine centrale (narcolepsie, hypersomnie due à un problème de santé)
- Troubles du rythme circadien du sommeil (syndrome de retard ou d'avance de phase du sommeil)
- Parasomnies (somnambulisme, terreurs nocturnes, cauchemars, bruxisme)
- Troubles du sommeil en relation avec des troubles moteurs (dyskinésie) (syndrome de mouvements périodiques des membres dans le sommeil, syndrome des jambes sans repos)
- Symptômes isolés et variantes normales
- Autres types de troubles du sommeil

Parmi les troubles du sommeil les plus fréquemment rencontrés dans le contexte de la réadaptation, on compte l'insomnie, l'hypersomnie (ou somnolence diurne), l'apnée du sommeil, la narcolepsie et les troubles du rythme circadien du sommeil. Ces troubles seront présentés brièvement dans le présent texte.

L'insomnie

L'insomnie est un trouble qui revient extrêmement souvent dans les plaintes liées à la santé dans le cadre de la pratique médicale et qui pourrait être dû à une variété de facteurs, dont de graves

problèmes de santé, des facteurs intrinsèques (tension somatisée, inquiétude) ou autres troubles du sommeil (mouvements périodiques des membres). Elle est généralement définie comme une difficulté à trouver (s'endormir) ou à maintenir le sommeil (resté endormi). L'insomnie est associée à d'importants problèmes de fonctionnement diurne, une diminution de la qualité de vie et un accroissement du nombre de plaintes liées à la santé (Ohayon 2002, Simon et VonKorff 1997).

Certains critères sont utilisés de façon systématique pour définir un syndrome insomniaque. Dans le domaine de la recherche, la plupart des études utilisent une combinaison de critères issus de la quatrième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (en anglais : *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* ou DSM-IV, American Psychiatric Association 2000), la Classification internationale des troubles du sommeil (CITS-2) et/ou la Classification internationale des maladies (CIM-10). Un syndrome insomniaque est habituellement défini selon les critères suivants:

- La personne éprouve une insatisfaction liée à la quantité et la qualité de son sommeil;
- La personne a de la difficulté à trouver et/ou maintenir le sommeil, caractérisé par un délai d'endormissement et/ou une augmentation du temps éveillé après l'endormissement de plus de 30 minutes, de même qu'une efficacité du sommeil (ratio de la durée totale du sommeil par rapport au temps passé au lit) réduite à moins de 85 %;
- Les problèmes de sommeil se produisent plus de trois nuits par semaine;
- La perturbation du sommeil provoque une détresse importante ou une déficience dans les domaines sociaux, occupationnels ou autres domaines de fonctionnement diurne attribués aux problèmes de sommeil.

On considère que l'insomnie est de nature situationnelle si elle dure plus d'un mois, subaiguë si elle dure entre 1 et 6 mois, et chronique si elle se manifeste pendant une période de plus de 6 mois. Il est important de remarquer qu'en raison des différences personnelles dans les besoins de sommeil, la durée totale du sommeil ne s'avère pas un bon indicateur lorsqu'on ne tient compte que de ce critère.

L'hypersomnie

L'hypersomnie est caractérisée par un sommeil nocturne prolongé et/ou une somnolence diurne excessive. La principale caractéristique de la somnolence est l'incapacité de maintenir un niveau adéquat de vigilance ou d'état de veille au cours de la journée (*American Academy of Sleep Medicine 2005*). Les individus au prise avec une somnolence excessive ont de la difficulté à rester éveillés et vigilants, non seulement lorsqu'ils exercent une activité plutôt calme, mais aussi dans des moments inhabituels, voire inopportuns, comme au travail, en voiture ou pendant une conversation.

La somnolence diurne excessive est souvent confondue avec la fatigue. Alors que la présence de somnolence est souvent associée à la fatigue, une sensation de fatigue ne s'accompagne pas forcément de somnolence ou de propension au sommeil. La fatigue est un état subjectif pouvant être défini comme de la lassitude, de la faiblesse ou un épuisement de l'énergie, mais il s'avère assez difficile de la mesurer de façon objective. La somnolence se rapporte aux sensations d'engourdissement physiologique, de propension au sommeil ou de vigilance réduite (Pigeon et

coll. 2003) et peut être objectivée au moyen de techniques standardisées adéquates, comme des enregistrements polysomnographiques diurnes dans un laboratoire du sommeil (voir la partie sur la polysomnographie ci-dessous).

Les causes les plus communes de sommeil nocturne prolongé et de somnolence diurne excessive sont la privation chronique de sommeil, la présence de troubles du sommeil sous-jacents (apnée du sommeil et autres troubles du sommeil liés à des problèmes respiratoires, narcolepsie), les troubles neurologiques (épilepsie, accident vasculaire cérébral (AVC), traumatisme crânio-cérébral, sclérose en plaques, démence), les troubles psychopathologiques (dépression majeure, dysthymie, troubles de toxicomanie), ainsi que la prise de certains types de médicaments (antipsychotiques, antidépresseurs, benzodiazépines, anxiolytiques) (Billiard 2003, Black et coll. 2005, Happe 2003, Krahn 2005, Pagel 2005). L'apnée du sommeil et la narcolepsie, deux troubles du sommeil répertoriés chez les populations en réadaptation et figurant parmi les causes les plus fréquentes de somnolence sont dépeintes ci-dessous.

L'apnée du sommeil

L'apnée du sommeil fait partie d'une vaste catégorie de troubles du sommeil (troubles respiratoires au cours du sommeil; AASM, 2005) et se caractérise par une altération de la fonction respiratoire au cours du sommeil. Chez les individus atteints d'apnée du sommeil, les arrêts respiratoires sont associés avec l'état d'éveil, une désaturation en oxygène dans le sang. Une forte proportion de la population souffre d'apnées ou d'arrêts respiratoires au cours de la nuit. Cependant, afin d'être considéré anormal ou pathologique, le nombre d'épisodes respiratoires doit être égal ou supérieur à cinq l'heure, répondant ainsi aux critères du syndrome d'apnée du sommeil. Le diagnostic de l'apnée du sommeil doit être confirmé au moyen d'enregistrements polysomnographiques pris au cours d'une nuit passée dans un laboratoire du sommeil. La plupart des personnes atteintes d'apnée ne se rendent pas compte de leur problème jusqu'à ce que leur entourage soit témoin d'épisodes d'interruption du débit aérien ou de conséquences diurnes de leur sommeil perturbé. L'apnée du sommeil peut être de nature obstructive (épisodes complets (apnée) ou partiels (hypopnée) d'obstruction des voies aériennes supérieures se produisant au cours du sommeil) ou de nature centrale (insuffisance ventilatoire en raison d'une déficience au niveau du contrôle cérébral de la respiration). La forme la plus commune d'apnée est de loin l'apnée obstructive du sommeil dont l'obésité, le vieillissement et le genre masculin sont les facteurs de risques les plus répertoriés. Une absence de traitement se traduit par plusieurs conséquences négatives, comme un ronflement bruyant, un sommeil agité, de la somnolence diurne excessive et un risque accru de maladies cardiovasculaires, en particulier d'accidents vasculaires cérébraux (AVC).

La narcolepsie

La narcolepsie est un trouble rare du sommeil qui se caractérise par une tétrade classique de symptômes, dont (du plus répandu au moins répandu): la somnolence diurne excessive, la cataplexie (brefs épisodes de perte soudaine du tonus musculaire souvent déclenchés par une réaction émotive), la paralysie du sommeil (incapacité temporaire de parler ou de bouger au réveil) et les hallucinations hypnagogiques (expériences intenses et lucides ressemblant aux rêves qui surviennent au moment de l'endormissement, du sommeil léger ou au réveil). Il est nécessaire d'effectuer des enregistrements polysomnographiques nocturnes et diurnes afin de

diagnostiquer la narcolepsie. Bien que la majorité des cas de narcolepsie soient de nature idiopathique, le trouble est souvent secondaire à divers problèmes de santé.

Les troubles du rythme circadien du cycle veille-sommeil

Les troubles du rythme circadien sont caractérisés par un décalage entre le rythme veille-sommeil de l'individu et celui de l'environnement de 24 heures. En d'autres mots, les personnes atteintes de ces troubles ont de la difficulté à suivre les horaires habituels ou souhaités. En plus du cycle veille-sommeil, les rythmes circadiens de la température corporelle et de la sécrétion de mélatonine, une hormone jouant un rôle dans la régulation des rythmes circadiens, sont souvent perturbés. Certaines personnes peuvent présenter un syndrome de retard de phase du sommeil qui se caractérise par un retard dans les épisodes veille-sommeil comparativement aux durées conventionnelles (les heures de coucher et de lever sont décalées de plus de deux heures). Le schéma opposé est appelé syndrome d'avance de phase du sommeil. Enfin, la variante appelée rythme veille-sommeil irrégulier consiste en une importante variabilité dans les heures d'endormissement et de réveil d'un jour à l'autre (Ayalon et coll. 2007).

Le sommeil en réadaptation: facteurs spécifiques nuisant au sommeil

Les lésions au niveau des systèmes cérébraux régulant le sommeil

Le sommeil est un processus complexe comportant l'interaction de plusieurs régions cérébrales. Certaines structures jouent des rôles clés dans la régulation du sommeil, en particulier le tronc cérébral, le thalamus et les régions antéro-basales du cerveau (Bear et coll. 1996, Espinar-Sierra 1997, Mahowald 2000). Tout état menant au dommage cérébral ou au dysfonctionnement des neurotransmetteurs est donc susceptible d'influencer le fonctionnement des structures ou des interconnexions cérébrales entre les structures responsables de la régulation des processus de sommeil-éveil ou de la respiration pendant le sommeil.

La prise de médicaments

Différents médicaments prescrits dans le cadre de la réadaptation peuvent altérer la qualité, la quantité et l'organisation du sommeil en plus d'influencer les niveaux diurnes de fatigue ou de somnolence. En réalité, les médicaments prescrits pour le sommeil, la douleur, les crises, la relaxation musculaire ou la gestion du stress, l'anxiété ou les symptômes de dépression peuvent interagir avec les processus du sommeil, par exemple en augmentant ou diminuant le temps passé aux stades REM et NREM du sommeil. L'heure de la prise des médicaments peut également avoir un effet négatif sur la qualité du sommeil et doit être surveillée avec précaution.

Dans un établissement de réadaptation, Freter et Becker (1999) ont étudié le recours aux somnifères chez les personnes âgées dont les diagnostics étaient principalement de nature orthopédique ou neurologique. Ils ont découvert qu'en dépit du fait que 40 % des personnes de leur échantillon avaient une prescription comportant une posologie « au besoin », soit d'une variété de benzodiazépines ou d'hydrate de chloral pour les aider à mieux dormir, le recours à ces agents ne semblaient pas lié à l'amélioration de la qualité du sommeil nocturne selon l'avis du personnel infirmier de nuit, ni aux améliorations dans la vigilance diurne et le repos, selon les professionnels traitants (ergothérapeutes ou physiothérapeutes) et même selon les patients eux-

mêmes. Les auteurs se sont donc questionnés sur l'utilité de la prescription de somnifères chez cette population, surtout en raison de l'identification d'un lien entre la prise de somnifères et la somnolence diurne, la confusion et les chutes. (Freter and Becker, 1999)

La douleur

On sait que divers problèmes de santé générant de la douleur (lombalgie, arthrite, cancer) provoquent perturbations du sommeil, ce qui s'avère une question particulièrement pertinente en réadaptation puisque de nombreux patients ressentent divers types de douleur. En accroissant l'état d'éveil physiologique, la douleur peut influencer la capacité des patients à s'endormir, à rester endormi ou à se rendormir après un réveil. La recherche a démontré que la douleur peut causer de fréquentes périodes de veille au cours du sommeil NREM, un phénomène que l'on désigne comme étant le sommeil alpha-delta et qui est associé à la perception subjective d'une qualité de sommeil médiocre (Moldofsky, 1989). Il a été prouvé qu'à son tour, le manque de sommeil réduit le seuil de douleur, aggravant ainsi la sensation de douleur (Kundermann et coll. 2004, Roehrs et coll. 2006).

Les facteurs environnementaux

Des facteurs inhérents à l'environnement de l'établissement hospitalier ou de réadaptation peuvent, en eux-mêmes, contribuer à produire des perturbations du sommeil chez certains patients. Par exemple, on a démontré que les patients traités dans les unités de soins intensifs ont un sommeil très perturbé, parfois même sans période de sommeil profond ou REM, en raison de facteurs comme les interventions fréquentes, la douleur, l'anxiété, le bruit et l'éclairage (Frieze 2008, Frieze et coll. 2007, Gabor et coll. 2001). Pendant les séjours d'hospitalisation ou au centre de réadaptation, des facteurs semblables, de même que de nouveaux, comme la cohabitation avec d'autres patients et les horaires imposés (coucher tôt) peuvent influencer les routines veille-sommeil et contribuer aux difficultés pour trouver le sommeil. De plus, lorsque les patients quittent l'établissement, soit pour réintégrer leur domicile ou commencer leur vie dans un nouvel entourage, ils doivent de nouveau se réajuster aux changements dans leur environnement et leurs habitudes de vie.

Les facteurs liés au mode de vie

Plusieurs facteurs liés au mode de vie, comme les diètes, la consommation d'alcool ou de drogues, l'exercice et les horaires de sommeil, peuvent avoir des effets sur les schémas de sommeil et avoir un rôle à jouer dans la production de perturbations du sommeil au cours de la réadaptation. Par exemple, des repas lourds pris tard le soir peuvent nuire au sommeil et les substances comme la caféine, la nicotine et l'alcool peuvent altérer la qualité du sommeil en fonction du temps, de la quantité et de la fréquence de consommation. L'obésité est associée à des symptômes de respiration irrégulière pendant le sommeil. L'exercice physique peut à la fois encourager ou entraver le sommeil en fonction de l'horaire, de l'intensité et de la régularité de l'exercice, de même que la condition physique de la personne.

Les habitudes de sommeil

Les patients hospitalisés ou qui doivent demeurer dans un centre de réadaptation peuvent être temporairement privés des indices extérieurs associés à des schémas de sommeil normaux. Ce changement peut mener en soi à des altérations des habitudes de sommeil et des difficultés à

dormir. En effet, beaucoup de personnes associent le sommeil à des rituels de coucher plutôt fixes, dont une bonne partie est constituée de schémas de sommeil réguliers. Il existe donc un important phénomène de conditionnement psychologique par lequel des indices externes, comme le rituel du coucher et l'environnement de la chambre à coucher, sont associés au sommeil et à la somnolence. Pour les personnes aux prises avec des perturbations du sommeil, ces indices peuvent toutefois être associés à des émotions et des pensées négatives liées à de l'anxiété, de la frustration ou la crainte de ne pas bien dormir. Les mauvais dormeurs ont tendance à adopter des habitudes de sommeil, comme l'augmentation du temps passé au lit (en espérant pouvoir dormir davantage), la prise de siestes au cours de la journée, ou encore ceux-ci ont des horaires veille-sommeil irréguliers. Ces stratégies peuvent en réalité causer une fragmentation du sommeil et un sommeil agité. Les siestes, en particulier celles qui sont prises tard dans la journée, peuvent nuire à la qualité du sommeil nocturne, par exemple en retardant l'endormissement ou en influençant la portion de sommeil profond. Chez les patients ayant des problèmes neurologiques provoquant une intense fatigue chronique, comme un AVC, un traumatisme cranio-cérébral ou la sclérose en plaques, l'habitude de faire des siestes n'a pas encore été entièrement étudiée, mais cette habitude pourrait bien contribuer aux troubles du sommeil. Dans une étude sur la fatigue 8 ans après avoir subi un traumatisme cranio-cérébral de léger à grave (TCC), on a découvert que les personnes ayant subi un TCC prennent en moyenne six siestes par semaine (Ouellet et Morin 2006).

Alessi et ses collaborateurs ont récemment étudié la relation entre les schémas veille-sommeil et la récupération fonctionnelle dans une cohorte comprenant 245 patients âgés séjournant dans une unité de réadaptation pour des soins post-traumatiques en raison d'une variété de problèmes dont la majorité était des blessures orthopédiques (Alessi et coll. 2008). Cette équipe a découvert qu'une plus grande quantité de sommeil diurne est liée à une diminution de la récupération fonctionnelle chez les patients âgés et que cette relation persiste pendant une période pouvant aller jusqu'à 3 mois après la sortie du patient, même lorsque d'autres variables potentielles prédisant le degré de récupération fonctionnelle étaient surveillées dans le cadre des analyses. Par contre, aucune corrélation n'a été trouvée entre le sommeil nocturne et les incidences fonctionnelles, mais on a néanmoins découvert que celui-ci était perturbé chez une proportion élevée de patients. L'une des hypothèses avancées pour expliquer cette relation est que le sommeil diurne est susceptible de réduire la motivation ou les efforts qui sont déployés pour la thérapie. Cette étude a révélé l'unique contribution des problèmes de cycle veille-sommeil à la récupération fonctionnelle et indique des cibles potentielles d'intervention.

Les agents de stress psychosociaux

Le sommeil est très sensible au stress et aux troubles émotifs. Les événements d'importance majeure de la vie (divorce, mort d'un membre de la famille) et les agents de stress moins importants (difficultés dans les relations interpersonnelles, stress lié au travail) influencent les schémas de sommeil chez les individus par ailleurs en bonne santé en accroissant l'état d'éveil avant le sommeil et au cours des éveils nocturnes. Bien que le sommeil retourne habituellement à la normale une fois que la situation stressante critique est résolue, il est possible que les symptômes d'insomnie deviennent chronique en raison d'une diversité de facteurs perpétuant l'état insomniaque, y compris les habitudes, les pensées et les attitudes mésadaptées liées au sommeil (Morin 1993). Dans les premiers stades suivant une blessure ou une maladie, les patients expérimentent des niveaux élevés de stress, d'anxiété et de sentiments de désespoir ou

de solitude, en particulier au cours de l'hospitalisation pour soins actifs ou de séjours en centre de réadaptation. Dans les stades ultérieurs de la réadaptation, la plupart des patients sont particulièrement susceptibles d'expérimenter des agents de stress psychosociaux, comme d'importantes adaptations aux nouvelles limitations cognitives et physiques sur le plan émotif, l'incapacité de retourner au travail, l'incapacité de reprendre ses rôles sociaux antérieurs, des problèmes dans les relations interpersonnelles et des poursuites afférentes à l'indemnisation. En raison de ces agents de stress, les patients sont susceptibles de connaître un accroissement de l'activité émotionnelle ou cognitive au moment du coucher. Ils se sentiront tendus, inquiets et retourneront certaines idées sans cesse dans leur tête, facteurs qui sont tous liés à la difficulté d'endormissement. Les troubles du sommeil peuvent donc apparaître à n'importe quel stade de la réadaptation, au stade aigu consécutif à une blessure ou un épisode traumatique, durant la réadaptation, au moment du retour au domicile ou de reprendre les occupations et les rôles précédents, et de nombreuses années suivant la blessure ou l'épisode traumatique lorsqu'il s'agit de s'adapter à des limitations permanentes.

La psychopathologie comorbide

Lorsqu'un individu n'arrive pas à s'adapter correctement aux agents de stress principaux ou récurrents, la psychopathologie peut évoluer pour prendre la forme d'une dépression majeure ou de troubles de l'anxiété. Les troubles du sommeil constituent souvent l'apanage de la psychopathologie: on sait que les perturbations du sommeil comme l'insomnie ou l'hypersomnie peuvent être intimement liées aux problèmes psychologiques de dépression ou de troubles anxieux. Des enquêtes épidémiologiques effectuées auprès de l'ensemble de la population indiquent que la relation entre la psychopathologie et les perturbations du sommeil peuvent avoir une double incidence. Par exemple, on a constaté que l'insomnie peut s'avérer à la fois une conséquence et une cause potentielle de la dépression. Malheureusement, les symptômes de la dépression et de l'anxiété sont très communs chez les populations en réadaptation. Des études récentes ont permis de découvrir que les taux de prévalence de dépression majeure à la suite d'un TCC varient entre 17 % et 42 % (Dikmen et coll. 2004, Hibbard et coll. 2004, Jorge et coll. 2004, Kreutzer et coll. 2001). Jorge et ses collaborateurs (Jorge et coll. 1993, Jorge et coll. 2004) ont constaté qu'approximativement 60 % à 75 % des patients TCC qui ont développé une dépression majeure ont également souffert d'un trouble anxieux. Chez les personnes ayant subi un traumatisme sans chirurgie au cerveau, l'anxiété et la dépression touchent des proportions d'individus variant entre 7 et 17 %, et ce, de trois à six mois suivant le traumatisme (Mason et coll. 2002, Mayou et coll. 2001, O'Donnell et coll. 2004, Shepherd et coll. 1990), 6 et 19% après un an (Mayou et coll. 2001, O'Donnell et coll. 2004) et de 11 % à 30 % au-delà de deux ans suivant le traumatisme (Andersson et coll. 1997, Piccinelli et coll. 1999). Chez les patients ayant subi un AVC, la présence de dépression et d'anxiété s'élevait à une proportion de 18 à 27 % des patients (Appelros et Viitanen 2004, Barker-Collo 2007, Beekman et coll. 1998, Masel, Scheibel et coll. 2001).

Les troubles du sommeil et les traitements répertoriés spécifiques des populations en réadaptation

L'accident vasculaire cérébral (AVC)

L'apnée obstructive du sommeil

Il est clair qu'il existe une relation entre les troubles respiratoires du sommeil, comme le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) et les AVC, bien qu'on ne sache toujours pas si le SAOS est une conséquence de l'AVC ou s'il agit comme une cause potentielle d'un AVC. Des processus complexes faisant appel aux mécanismes neuraux, hémodynamiques, métaboliques et inflammatoires peuvent être déclenchés par des épisodes d'anomalies respiratoires et entraîner un AVC. À l'inverse, l'AVC peut également exacerber les troubles respiratoires du sommeil (Bassetti et coll. 2006, Wessendorf et coll. 2000).

Comparativement aux groupes témoins correspondant, le ronflement est significativement plus commun chez les personnes ayant subi un AVC, touchant approximativement la moitié (47,4 %) des patients. Le SAOS est, quant à lui, présent dans une proportion pouvant aller jusqu'à 60% des patients ayant subi un AVC au cours de la période post-traumatique (Disler et coll. 2002). Arzt et ses collaborateurs (2005) ont publié des données indiquant que des troubles respiratoires du sommeil précèdent habituellement un AVC et qu'ils ont donc un important rôle à jouer dans son développement (Arzt et coll. 2005).

La somnolence diurne excessive causée par le SAOS a des répercussions majeures sur la capacité du patient à déployer des efforts dans le cadre de sa réadaptation. En fait, la recherche démontre que la récupération et les incidences fonctionnelles des personnes ayant subi un AVC sont compromises lorsque ceux-ci souffrent de troubles respiratoires du sommeil (Cherkassky et coll. 2003, Dyken et coll. 1996, Kaneko et coll. 2003), données qui mettent en relief l'importance du dépistage et du traitement des troubles du sommeil chez cette population.

Le traitement habituel de l'apnée du sommeil se fait au moyen d'une technique ayant recours à un appareil semblable à un masque que l'on appelle ventilation nasale en pression positive continue (VNPPC). Bien que la recherche sur l'efficacité de la VNPPC chez des patients ayant subi un AVC est rare, tout indique qu'il est possible de l'utiliser chez cette population malgré la présence d'hémiplégie, d'hémi-parésie, de déficiences cognitives et d'une atteinte de l'ensemble de l'autonomie fonctionnelle (Disler et coll. 2002, Wessendorf et coll. 2001). Disler et ses collaborateurs (2002) laissent entendre que le traitement du SAOS à la suite d'un AVC serait susceptible de prévenir la survenue d'un second AVC.

L'insomnie

Le corpus documentaire sur l'insomnie chez les patients ayant subi un AVC est très restreint malgré le fait que les plaintes d'insomnie (difficultés à trouver le sommeil ou à rester endormi) sont présentes dans une proportion variant entre 57 et 68 % des personnes ayant subi un AVC (Leppavuori et coll. 2002, Palomaki et coll. 2003). Au moyen des critères de diagnostic du DSM-IV, une étude a indiqué que 37,5 % d'un échantillon de patients ayant subi un AVC répondaient aux critères de diagnostic de l'insomnie (Leppavuori et coll. 2002). L'étiologie de

l'insomnie induite par un AVC n'a pas encore été étudiée, bien qu'il soit possible de poser comme hypothèse que différents facteurs puissent être en jeu, comme un dommage neurologique (aux systèmes neurologiques responsables de la régulation du sommeil), des facteurs environnementaux et des agents de stress psychologique (stress, anxiété et dépression liés aux défis de la réadaptation). Parmi les traitements de l'insomnie suivant un AVC reconnus comme étant efficaces dans la littérature, on trouve des agents pharmacologiques comme le lorazépam, le zopiclone (Li Pi Shan et Ashworth 2004) et la miansérine (Palomaki et coll. 2003). Une seule petite étude au moyen de l'acupuncture (Kim et coll. 2004) suggère quelques points favorables. Jusqu'à maintenant, il n'existe aucune étude sur les traitements comportementaux de l'insomnie chez cette population.

Les traumatismes cranio-cérébraux (TCC)

L'insomnie

L'insomnie est le trouble du sommeil le plus couramment observé à la suite d'un TCC. Bien que l'étiologie de l'insomnie chez cette population reste inconnue, elle laisse croire que des dommages aux structures liées au sommeil, comme le tronc cérébral ou la formation réticulaire, sont susceptibles de provoquer des changements dans l'architecture ou la qualité du sommeil (Mahowald 2000). De plus, des modifications au niveau de la pression intracrânienne, des hormones, des neuropeptides ou des neurotransmetteurs sont aussi pressentis comme étant des facteurs responsables des changements dans le sommeil à la suite d'un TCC (Baumann et coll. 2005, Frieboes et coll. 1999, Mahowald 2000). On a également avancé que des facteurs psychologiques pourraient jouer un important rôle étiologique dans le développement de l'insomnie à la suite d'un TCC (Ouellet et Morin 2007, Ouellet et coll. 2004) étant donné les divers agents de stress que doivent surmonter ces patients et la prévalence élevée des troubles de l'humeur et de l'anxiété chez les personnes ayant subi un TCC. La douleur et certaines céphalées sont des facteurs pouvant causer l'insomnie post-traumatique. En effet, Beetar et ses collaborateurs (1996) ont démontré l'importante interaction entre le sommeil et les plaintes de douleur. Des patients éprouvant des douleurs, soit une proportion de 59 % de leur échantillon, sont deux fois plus nombreux à se plaindre de troubles du sommeil comparativement à ceux qui n'ont indiqué ne ressentir aucune douleur et dont les plaintes relatives au maintien du sommeil (problèmes à rester endormi) sont les plus courantes (Beetar et coll. 1996).

Durant la période suivant immédiatement l'accident (stade aigu), environ 70 % des patients expérimentent d'importantes perturbations de leur sommeil nocturne selon les membres du personnel soignant (Burke 2004, Makley et coll. 2008). Durant la période post-traumatique, des études hétérogènes indiquent la présence de symptômes insomniaques chez 30 à 70 % des personnes jusqu'à plusieurs années suivant le traumatisme (voir Ouellet et coll. 2004 pour une analyse). Fichtenberg et coll. ont établi un taux de prévalence de l'insomnie de 30 % au moyen des critères opérationnels du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV) chez des patients en moyenne 4 mois après avoir subi un traumatisme (Fichtenberg et coll. 2002). En se servant d'une combinaison des critères du DSM-IV et de la Classification internationale des maladies (CIM-10), Ouellet et coll. (2006) ont constaté qu'une proportion de 29,4 % sur un échantillon de 452 patients était atteinte d'insomnie cliniquement significative en moyenne 8 ans suivant le traumatisme (Ouellet et coll. 2006). De ce nombre, 60 % ne recevaient aucun traitement lié à leurs troubles du sommeil. Les médicaments habituellement prescrits pour

l'insomnie, ou pour d'autres problèmes de santé, chez la population en général n'ont pas été étudiés dans le contexte spécifique du TCC, mais il a été recommandé d'éviter les benzodiazépines chez ces patients en raison de la possibilité d'effets secondaires (activité psychomotrice et cognitive altérée, influence sur l'architecture du sommeil et risque de dépendance). On recommande plutôt le recours aux nouveaux somnifères de type non benzodiazépine (zolpidem, zaleplon, zopiclone et eszopiclone). Ceux-ci sont couramment utilisés pour traiter l'insomnie et comportent moins d'effets secondaires, un risque moins élevé de tolérance et moins de répercussions sur le fonctionnement cognitif diurne (Flanagan et coll. 2007, Goldstein 1995). Ouellet et ses collaborateurs ont publié des données préliminaires indiquant que la thérapie cognitivo-comportementale (thérapie visant à modifier les habitudes, les pensées et les attitudes mésadaptées envers le sommeil) est efficace dans le traitement de l'insomnie chez les patients ayant subi un TCC (Ouellet et Morin 2004, 2007) avec des résultats pouvant durer jusqu'à trois mois suivant la fin du traitement. Ce type de thérapie peut servir soit comme traitement d'appoint, soit comme solution de rechange à la prescription de somnifères.

La somnolence diurne excessive

On rapporte des sentiments subjectifs à l'égard du sommeil diurne excessive (SDE) chez les patients ayant subi un TCC dans une proportion variant entre 14 et 55 % (Baumann et coll. 2007, Castriotta et coll. 2007, Clinchot et coll. 1998; Cohen et coll. 1992, Parcell et coll. 2006, Perlis et coll. 1997, Verma et coll. 2007, Watson et coll. 2007), mais ils sont parfois difficiles à différencier de la fatigue post-traumatique qui est très répandue. Certains examens en laboratoire du sommeil (le test de latences multiples d'endormissement ou le test de maintien de l'éveil) mesurent objectivement la présence de problèmes de SDE. De récentes enquêtes ont rapporté des taux de prévalence du SDE objectif variant entre 11 % et 53 % (Baumann et coll. 2007, Castriotta et coll. 2007, Guilleminault et coll. 2000, Verma et coll. 2007). On a enquêté sur le recours au modafinil comme possibilité de médication pour le traitement de la fatigue et de la somnolence diurne consécutive à un TCC avec très peu de succès (Jha et coll., 2008).

L'apnée du sommeil

On a découvert que les troubles respiratoires du sommeil, surtout l'apnée obstructive du sommeil, touchaient de 30 à 40 % des patients ayant subi un TCC qui se plaignaient de somnolence diurne (Guilleminault et coll. 1983, Guilleminault et coll., 2000, Verma et al. 2007). Aucune étude n'a encore été publiée sur l'efficacité de la VNPPC pour les troubles respiratoires du sommeil chez les populations TCC.

La narcolepsie

Au moins 22 rapports de cas ont été publiés sur la narcolepsie post-traumatique confirmée par des examens polysomnographiques (Ebrahim et coll. 2005). Des études récentes indiquent que, à l'instar des patients souffrant de narcolepsie, les patients ayant subi un TCC présentent une baisse dans les niveaux d'hypocrétine, un neuropeptide hypothalamique impliqué dans la régulation du cycle veille-sommeil (Baumann et coll. 2005; Baumann et coll. 2007). De plus amples recherches sont nécessaires afin d'étudier cette corrélation. On rapporte le cas d'un patient de 27 ans souffrant de narcolepsie post-traumatique traité avec succès au moyen du méthylphénidate, mais des études supplémentaires sont nécessaires sur ce sujet et sur d'autres agents potentiels, comme le modafinil (Francisco and Ivanhoe 1996).

Les troubles du rythme circadien du sommeil

On a rapporté quelques cas d'individus qui ont développé des troubles du rythme circadien à la suite d'un TCC, dont une grande partie présentaient un trouble de retard de phase du sommeil (Ayalon et coll. 2007, Boivin et coll. 2004, Nagtegaal et coll. 1997, Patten et Lauderdale 1992, Quinto et coll. 2000).

Les traumatismes médullaires

L'apnée du sommeil

On a remarqué des proportions très élevées d'apnée obstructive du sommeil (AOS) chez les patients blessés médullaires, soit de taux oscillant entre 15 et 62 % selon les différentes études (Berlowitz et al. 2005, Burns et coll. 2000, Klefbeck et coll. 1998, Stockhammer et coll. 2002). Peu d'études ont examiné les spécificités du traitement de l'AOS chez les patients blessés médullaires. En raison de limitations comme un déficit dans le fonctionnement de la main, une congestion nasale ou une faiblesse des muscles expiratoires, Burns et ses collaborateurs ont émis l'hypothèse selon laquelle l'acceptation à long terme et l'utilisation quotidienne de VNPPC seraient compromises chez les blessés médullaires. Cependant, dans un échantillon de 40 patients, ils ont découvert que 80 % des patients essayaient la VNPPC et 63 % de ce nombre continuent de l'utiliser régulièrement, ce qui donne un taux de rétention comparable à celui des personnes atteintes d'ASO sans blessure médullaire. Les effets secondaires les plus courants (congestion nasale, inconfort dû au port du masque, claustrophobie) entraînant une discontinuation d'utilisation de la VNPPC étaient semblables à ceux que l'on observe dans l'ensemble de la population (Burns et coll. 2005).

L'insomnie

Fichtenberg et ses collaborateurs (2002) ont inclus 25 blessés médullaires dans un groupe témoin pour une étude sur les plaintes d'insomnie suivant un TCC. Ils ont été surpris de constater que que la moyenne des scores à l'indice de la qualité du sommeil de Pittsburgh dans le groupe blessé médullaire était plus élevée comparativement à celle du groupe TCC, soit une proportion de 72 % indiquant une mauvaise qualité du sommeil et 56 % chez qui le score indiquait la présence d'insomnie. Scheer et coll. (2006) ont constaté que des personnes ayant subi un traumatisme du rachis cervical présentaient une efficacité du sommeil plus basse que celle des participants du groupe témoin ayant subi un traumatisme du rachis thoracique. L'efficacité du sommeil de ces derniers était comparable à celle des participants du groupe témoin présentant une bonne santé. Ces auteurs laissent entendre que l'interruption dans la sécrétion de mélatonine au cours de la nuit pourrait être un mécanisme expliquant la baisse de l'efficacité du sommeil chez les patients ayant subi un traumatisme du rachis cervical (Scheer et coll. 2006). Étant donné la prévalence apparemment très élevée de l'insomnie suivant une blessure médullaire, la poursuite des recherches dans ce domaine est justifiée.

Les blessures musculosquelettiques et les problèmes de douleur chronique

Bien que la douleur soit reconnue pour nuire à la qualité du sommeil, celui-ci peut également aggraver la douleur ressentie par les personnes ayant des problèmes musculosquelettiques. Des études expérimentales ont démontré que la privation de sommeil pouvait réduire le seuil de la douleur (Kundermann et coll. 2004, Smith et coll. 2004). Marty et ses collaborateurs (2008) ont découvert que 49,5 % des patients atteints de lombalgie chronique se plaignaient d'un mauvais

sommeil, comparativement à 10,4% chez le groupe témoin (Marty et coll. 2008). Marin et ses collaborateurs (2006) ont également découvert qu'une proportion très élevée de patients dirigés vers une troisième clinique de médecine physique et de réadaptation pour des lombalgies chroniques présentaient des perturbations du sommeil. Ils ont étayé une hausse de 55 % dans la proportion de patients indiquant avoir un sommeil léger ou agité à la suite de l'apparition de la douleur chronique. Une relation favorable entre l'intensité de la douleur et la gravité de la perturbation du sommeil a également été découverte chez ces patients (Marin et coll. 2006). Fichtenberg et ses collaborateurs (2002) ont indiqué que 56 % des patients ayant subi des blessures musculosquelettiques présentaient un indice de la qualité du sommeil de Pittsburgh se situant dans la zone d'insomnie. Bien que la médication demeure l'option de traitement la plus couramment offerte aux patients atteints de maladies graves qui souffrent d'insomnie, Currie et ses collaborateurs ont démontré qu'une thérapie cognitivo-comportementale s'avérait efficace chez cette population (Currie et coll. 2000).

La sclérose en plaques

La recherche sur les troubles du sommeil chez les personnes atteintes de sclérose en plaques est très rare. Bamer et ses collaborateurs (2008) ont mené une enquête sur les troubles du sommeil auprès d'un échantillon de 1063 personnes atteintes de sclérose en plaques. Ils ont découvert que 51,5 % des sujets de l'échantillon souffraient de troubles du sommeil de niveau modéré à grave et que de ce nombre, les femmes constituaient un groupe chez qui le risque était plus élevé que chez les hommes (Bamer et al. 2008).

Recommandations pour l'évaluation et le traitement des troubles du sommeil en réadaptation

Évaluation

Les entretiens cliniques

L'évaluation des perturbations du sommeil chez les patients en réadaptation doit être complète et prendre en considération tous les facteurs contributifs potentiels. Premièrement, un entretien détaillé avec le patient, complété idéalement par de l'information obtenue de ses proches, est essentiel pour étayer la plainte subjective. Les cliniciens doivent examiner à la fois les schémas et la qualité du sommeil prémorbides (c.-à-d. avant l'accident ou l'apparition du trouble) et actuels au moyen de questions concernant la nature, la gravité, la durée et l'évolution des perturbations du sommeil, le cycle veille-sommeil normal de la personne, de même que son fonctionnement diurne, comme les niveaux de vigilance. De plus, les cliniciens doivent avoir un portrait limpide des médicaments prescrits, des interactions entre eux et de la présence d'autres problèmes qui pourraient contribuer au trouble du sommeil. Cela s'avère particulièrement important dans le cas de patients en réadaptation en raison d'une occurrence élevée de comorbidité et de la polypharmacie qui lui est associée (usage simultané de plusieurs médicaments) au sein de cette population. La fatigue doit également être évaluée avec soin et différenciée de perturbations du sommeil comme la somnolence. De plus, une évaluation rigoureuse devrait suffire pour déceler la présence de symptômes ou de troubles psychiatriques (dépression, anxiété, toxicomanie), de maladies graves ou de douleur, éléments qui sont tous extrêmement prévalents chez les patients en réadaptation. Un examen physique et neurologique

et une prise de sang peuvent s'avérer utiles pour étayer d'autres facteurs (Morin et Edinger, 1997).

Les questionnaires d'autodéclaration

Bien qu'elle soit essentielle, l'information obtenue au moyen d'entretiens avec le patient et de collatéraux doit être validée ou complétée avec des données plus systématiques recueillies par le biais d'outils d'évaluation subjectifs, comportementaux et physiologiques. Il existe une grande variété de questionnaires d'autodéclaration évaluant des aspects variés du sommeil. Les questionnaires qui suivent figurent parmi ceux qui sont le plus couramment utilisés et les plus susceptibles d'être utiles auprès d'une population en réadaptation:

- L'*Indice de la qualité du sommeil de Pittsburgh* est un questionnaire évaluant plusieurs caractéristiques de la qualité du sommeil, y compris le recours à une médication favorisant le sommeil et la présence d'un dysfonctionnement diurne;
- Le *Insomnia Severity Index* est un questionnaire évaluant la gravité de l'insomnie;
- L'*échelle de somnolence d'Epworth* est une échelle évaluant les probabilités d'endormissement dans huit situations;
- Le *Questionnaire vespéralité-matinalité* est un questionnaire utilisé pour déterminer les préférences en matière de rythmes circadiens.

Bien qu'ils soient en mesure de fournir des renseignements utiles, les résultats de ces questionnaires doivent être corroborés par d'autres sources. C'est particulièrement vrai dans le cas de patients présentant des déficiences cognitives, comme des troubles de l'apprentissage et de la mémoire et une conscience de soi réduite, étant donné que ces troubles sont susceptibles d'influencer leurs réponses.

L'agenda de sommeil

Un simple agenda de sommeil peut servir à contrôler les schémas veille-sommeil et les facteurs pouvant influencer le sommeil. On demande habituellement aux patients de consigner les heures de lever et de coucher, d'estimer le temps requis pour s'endormir (latence d'endormissement), de même que le nombre et la durée des éveils. On peut aussi avoir recours à l'agenda pour étayer l'usage de médicaments, d'alcool, de caféine et d'autres substances. Des agendas de sommeil complets couvrant une période d'environ deux semaines consécutives sont recommandés afin d'avoir un bon aperçu des schémas de sommeil et de la variabilité inter-nuit.

La polysomnographie

Une étude en laboratoire du sommeil au moyen de la polysomnographie peut être nécessaire pour dépister les troubles du sommeil chez certains patients. La polysomnographie comprend des mesures électroencéphalographiques (EEG; activité cérébrale), électrooculographiques (EOG; mouvements oculaires) et électromyographiques (EMG; mouvements musculaires). La polysomnographie permet de recueillir des renseignements complets sur la continuité du sommeil (latence du sommeil, durée des éveils suivant l'endormissement, durée du sommeil, efficacité du sommeil) et sur l'architecture du sommeil (portion du temps passé à chaque stade du sommeil ou éveillé). D'autres mesures peuvent être comprises pour dépister d'autres troubles du sommeil, comme le syndrome de mouvements périodiques des membres dans le sommeil ou

les troubles respiratoires au cours du sommeil (la saturation d'oxygène ou d'activité musculaire dans les jambes par exemple).

On a également recours à la polysomnographie au cours de la journée pour évaluer la somnolence diurne et dépister les troubles associés à de tels symptômes. Le test des latences multiples d'endormissement (*Multiple Sleep Latency Test* ou MSLT) consistent en des enregistrements polysomnographiques diurnes effectués au cours de 4 à 5 siestes de 20 minutes évaluées à des intervalles de 2 heures. Le test du maintien de l'éveil est une autre évaluation objective de la somnolence dans laquelle les siestes durent 40 minutes, contrairement à 20 minutes dans le MSLT, et les directives données aux participants précisent qu'il faut tenter de demeurer éveillé, contrairement au MSLT où il faut s'endormir le plus rapidement possible. Dans ces deux tests, les patients qui s'endorment rapidement (en 5 minutes par exemple) et présentant des périodes de REM au cours de leurs siestes peuvent être considérés comme ayant des problèmes de somnolence diurne excessive (c.-à-d. une narcolepsie).

Les inconvénients des techniques polysomnographiques comprennent leurs coûts considérables et leur disponibilité restreinte. Étant donné l'encombrement qu'occasionnent le milieu laboratoire et ses divers appareils, il est possible que la mesure polysomnographique ne représente pas adéquatement les schémas habituels de sommeil du patient à son domicile. Des appareils de mesure polysomnographique ambulatoires ont été mis au point pour permettre la mesure du sommeil à domicile qui comporte également sa part d'avantages et d'inconvénients.

L'actimétrie

Un actimètre est un petit appareil semblable à une montre qui permet d'enregistrer l'activité motrice de façon continue pendant plusieurs jours. Les données issues de l'actimètre permettent l'analyse des paramètres sommeil-veille selon la présence ou l'absence d'activité motrice et représente une solution peu dispendieuse pour obtenir des mesures objectives des schémas sommeil-veille.

Les traitements recommandés

Comme vu dans l'analyse du corpus de la littérature précédente, il existe très peu d'études étayant l'efficacité des différents traitements pour les troubles du sommeil propres aux patients en réadaptation. Dans le cas de certains états de santé (traumatisme cranio-cérébral, sclérose en plaques), le sommeil commence à peine à être reconnu comme étant un problème important à considérer au cours de la réadaptation. La plupart des cliniciens se fient donc sur les données probantes obtenues auprès de patients qui ne sont pas en réadaptation et de la recherche sur l'usage d'hypnotiques, les interventions comportementales et les appareils techniques (la VNPPC par exemple) qui sont actuellement reconnus pour avoir le plus d'effets bénéfiques et le moins d'effets secondaires. Il est toutefois absolument nécessaire que des recherches soient menées pour garantir l'innocuité et l'efficacité de ces traitements chez les patients en réadaptation qui présentent des caractéristiques particulières, comme des limitations motrices, des déficiences cognitives et un risque accru de crises ou possiblement, dans certains cas, de problèmes cardiovasculaires.

Les effets secondaires habituellement associés avec des options de traitement différentes devraient faire l'objet d'une étude spécifique dans une population déterminée de sujets en

réadaptation. Dans le cas de la médication contre l'insomnie, par exemple, il faut être prudent en ce qui a trait à la possibilité d'effets diurnes qui pourraient exacerber les déficiences cognitives chez certains patients (AVC, TCC) ou altérer les niveaux de vigilance chez des patients qui sont déjà enclins à la somnolence diurne. Il est possible que l'un des effets secondaires de la thérapie cognitivo-comportementale de l'insomnie soit l'exacerbation des sentiments de fatigue au cours des premières semaines du traitement. Les patients doivent être informés et surveillés s'ils présentent déjà de la fatigue liée à un AVC ou un traumatisme cérébral.

Une autre question nécessitant plus d'attention dans le contexte de la réadaptation est celle de l'adhésion au traitement. Porter un appareil comme la VNPPC, prendre des médicaments régulièrement et respecter les lignes directrices liées à leur usage (éviter la consommation d'alcool) ou suivre une routine de sommeil peut s'avérer difficile pour certains patients en réadaptation en raison de facteurs divers comme la douleur, l'hémiplégie, les troubles mnésiques ou l'impulsivité. Les cliniciens et les chercheurs devraient endosser l'identification des obstacles propres au traitement efficace des troubles du sommeil chez les différentes populations en réadaptation.

Conclusion

Le sommeil est une expérience complexe qui n'est pas encore totalement comprise. Comme notre savoir concernant les différents troubles du sommeil se consolide, il faut davantage de progrès pour évaluer et contrôler les facteurs de risque et pour mettre le doigt sur des options de traitement efficaces. En réadaptation, le sommeil est probablement l'un des aspects du fonctionnement qui est la moins prise en compte par les professionnels et par les patients eux-mêmes en raison de la prédominance des déficiences ou limitations physiques, cognitives et fonctionnelles qui exigent une attention immédiate et massive. Suite à cette analyse, il devient évident que plusieurs facteurs liés au contexte de la réadaptation ont des effets néfastes sur le sommeil et augmentent le risque des patients de développer des troubles du sommeil. On sait que l'insomnie et l'apnée du sommeil (et autres troubles respiratoires liés au sommeil) sont les troubles du sommeil les plus courants chez ces populations. Il est également notoire que les troubles du sommeil peuvent avoir des effets néfastes dans d'autres domaines de vie des patients, ayant pour conséquence de réduire leur qualité de vie et de compromettre l'ensemble de leur potentiel de rétablissement. Les chercheurs et les cliniciens sont de plus en plus conscients de ces faits, et des études commencent à émerger dans des domaines spécifiques de la réadaptation (AVC, TCC). Il y a un besoin urgent de plus de recherches afin de comprendre l'étiologie, l'évolution et les options de traitement de divers troubles du sommeil touchant différentes populations en réadaptation. Nous espérons que cet article aura permis l'accroissement des connaissances et de la sensibilisation des patients, des professionnels de la santé des chercheurs et des stratèges politiques à l'importance du sommeil dans le cadre du processus de réadaptation.

Bibliographie

- Alessi CA, Martin JL, Webber AP, Alam T, Littner MR, Harker JO, et al. 2008. More daytime sleeping predicts less functional recovery among older people undergoing inpatient post-acute rehabilitation. *Sleep* 31(9):1291-1300.
- American Academy of Sleep Medicine. 2005. The International Classification of Sleep Disorders 2nd edition. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine.

- American Psychiatric Association. 2000. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition, text revision edition. Washington (DC): American Psychiatric Association.
- Andersson AL, Bunketorp O, Allebeck P. 1997. High rates of psychosocial complications after road traffic injuries. *Injury* 28(8):539-543.
- Appelros P, Viitanen M. 2004. Prevalence and predictors of depression at one year in a Swedish population-based cohort with first-ever stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 13(2):52-57.
- Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud J, Bradley TD. 2005. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 172(11):1447-1451.
- Ayalon L, Borodkin K, Dishon L, Kanety H, Dagan Y. 2007. Circadian rhythm sleep disorders following mild traumatic brain injury. *Neurology* 68(14):1136-1140.
- Bamer AM, Johnson KL, Amtmann D, Kraft GH. 2008. Prevalence of sleep problems in individuals with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis* 14(8):1127-1130.
- Barker-Collo SL. 2007. Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology* 22(4):519-531.
- Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. 2006. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke* 37(4):967-972.
- Baumann CR, Stocker R, Imhof HG, Trentz O, Hersberger M, Mignot E, et al. 2005. Hypocretin-1 (orexin A) deficiency in acute traumatic brain injury. *Neurology* 65(1):147-149.
- Baumann CR, Werth E, Stocker R, Ludwig S, Bassetti CL. 2007. Sleep-wake disturbances 6 months after traumatic brain injury: a prospective study. *Brain* 130(Pt 7):1873-1883.
- Bear M, Connors B, Paradiso M. 1996. *Neuroscience: Exploring the Brain*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Beekman AT, Penninx BW, Deeg DJ, Ormel J, Smit JH, Braam AW, et al. 1998. Depression in survivor of stroke: a community-based study of prevalence, risk factors and consequences. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 33(10):463-470.
- Beetar JT, Guilmette TJ, Sparadeo FR. 1996. Sleep and pain complaints in symptomatic traumatic brain injury and neurologic populations. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 77(12):1298-1302.

- Berlowitz DJ, Brown DJ, Campbel, DA, Pierce RJ. 2005. A longitudinal evaluation of sleep and breathing in the first year after cervical spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 86(6):1193-1199.
- Billiard M. 2003. [Introduction. Neurodegenerative diseases and sleep]. *RevueNeurologic (Paris)* 159(11 Suppl):6S56-58.
- Black JE, Brooks SN, Nishino S. 2005. Conditions of primary excessive daytime sleepiness. *Neurologic Clinics* 23(4):1025-1044.
- Boivin DB, Caliyurt O, James FO, Chalk C. 2004. Association between delayed sleep phase and hypnnyctohemeral syndromes: A case study. *Sleep* 27(3):417-421.
- Burns SP, Little JW, Hussey JD, Lyman P, Lakshminarayanan S. 2000. Sleep apnea syndrome in chronic spinal cord injury: Associated factors and treatment. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 81(10):1334-1339.
- Burns SP, Rad MY, Bryant S, Kapur V. 2005. Long-term treatment of sleep apnea in persons with spinal cord injury. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 84(8):620-626.
- Castriotta RJ, Wilde MC, Lai JM, Atanasov S, Masel BE, Kuna ST. 2007. Prevalence and consequences of sleep disorders in traumatic brain injury. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 3(4):349-356.
- Cherkassky T, Oksenberg A, Froom P, Ring H. 2003. Sleep-related breathing disorders and rehabilitation outcome of stroke patients: a prospective study. *American Journal Physical Medicine Rehabilitation* 82(6), 452-455.
- Clinchot DM, Bogner J, Mysiw WJ, Fugate L, Corrigan J. 1998. Defining sleep disturbance after brain injury. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(4):291-295.
- Cohen M, Oksenberg A, Snir D, Stern MJ, Groswasser Z. 1992. Temporally related changes of sleep complaints in traumatic brain injured patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 55(4):313-315.
- Currie SR, Wilson KG, Pontefract AJ, deLaplante L. 2000. Cognitive-behavioral treatment of insomnia secondary to chronic pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68(3):407-416.
- Dikmen SS, Bombardier CH, Machamer JE, Fann JR. Temkin NR. 2004. Natural history of depression in traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 85(9):1457-1464.
- Disler P, Hansford A, Skelton J, Wright P, Kerr J, O'Reilly J, et al. 2002. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in a stroke rehabilitation unit: A feasibility study. *American Journal of Physican Medicine and Rehabilitation* 81(8), 622-625.

- Dyken, M. E., Somers, V. K., Yamada, T., Ren, Z. Y., & Zimmerman, M. B. (1996). Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke*, 27(3), 401-407.
- Ebrahim IO, Peacock KW, Williams AJ. 2005. Posttraumatic narcolepsy--two case reports and a mini review. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 1(2):153-156.
- Espinar-Sierra J. 1997. Treatment and rehabilitation of sleep disorders in patients with brain damage. In Leao-Carrion J, editor. *Neuropsychological Rehabilitation: Fundamentals, innovations, and directions*. Delray Beach: Lucie Press. p. 263-281.
- Fichtenberg NL, Zafonte RD, Putnam S, Mann NR, Millard AE. 2002. Insomnia in a post-acute brain injury sample. *Brain Injury* 16(3):197-206.
- Flanagan SR, Greenwald B, Wieber S. 2007. Pharmacological treatment of insomnia for individuals with brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 22(1):67-70.
- Francisco GE, Ivanhoe CB. 1996. Successful treatment of post-traumatic narcolepsy with methylphenidate: A case report. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 75(1):63-65.
- Freter SH, Becker MR. 1999. Predictors of restful sleep in a rehabilitation hospital. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 78(6):552-556.
- Frieboes RM, Muller U, Murck H, von Cramon DY, Holsboer F, Steiger A. 1999. Nocturnal hormone secretion and the sleep EEG in patients several months after traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 11(3):354-360.
- Friese RS 2008. Sleep and recovery from critical illness and injury: A review of theory, current practice, and future directions. *Critical Care Medicine* 36(3):697-705.
- Friese RS, Diaz-Arrastia R, McBride D, Frankel H, Gentilello LM. 2007) Quantity and quality of sleep in the surgical intensive care unit: are our patients sleeping? *Journal of Trauma* 63(6):1210-1214.
- Gabor JY, Cooper AB, Hanly PJ. 2001. Sleep disruption in the intensive care unit. *Current Opinion in Critical Care* 7(1):21-27.
- Goldstein LB. 1995. Prescribing of potentially harmful drugs to patients admitted to hospital after head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 58(6):753-755.
- Guilleminault C, Faull KF, Miles L, van den Hoed, J. 1983. Posttraumatic excessive daytime sleepiness: a review of 20 patients. *Neurology* 33(12):1584-1589.

- Guilleminault C, Yuen KM, Gulevich MG, Karadeniz D, Leger D, Philip P. 2000. Hypersomnia after head-neck trauma: A medicolegal dilemma. *Neurology* 54(3):653-659.
- Happe S. 2003. Excessive daytime sleepiness and sleep disturbances in patients with neurological diseases: Epidemiology and management. *Drugs* 63(24):2725-2737.
- Hibbard MR, Ashman TA, Spielman LA, Chun D, Charatz HJ, Melvin S. 2004. Relationship between depression and psychosocial functioning after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 85(4 Suppl 2):S43-53.
- Jha A, Weintraub A, Allshouse A, Morey C, Cusick C, Kittelson J, et al. 2008. A randomized trial of modafinil for the treatment of fatigue and excessive daytime sleepiness in individuals with chronic traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 23(1):52-63.
- Jorge RE, Robinson RG, Arndt S. 1993. Are there symptoms that are specific for depressed mood in patients with traumatic brain injury? *Journal of Nervous and Mental Disease* 181(2):91-99.
- Jorge RE, Robinson RG, Moser D, Tateno A, Crespo-Facorro B, Arndt S. 2004. Major depression following traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry* 61(1):42-50.
- Kaneko Y, Hajek VE, Zivanovic V, Raboud J, Bradley TD. 2003. Relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke. *Sleep* 26(3):293-297.
- Kim YS, Lee SH, Jung WS, Park SU, Moon SK, Ko CN, et al. 2004) Intradermal acupuncture on shen-men and nei-kuan acupoints in patients with insomnia after stroke. *American Journal of Chinese Medicine* 32(5):771-778.
- Klefbeck B, Sternhag M, Weinberg J, Levi R, Hultling C, Borg J. 1998. Obstructive sleep apneas in relation to severity of cervical spinal cord injury. *Spinal Cord* 36(9):621-628.
- Krahn LE. 2005. Psychiatric disorders associated with disturbed sleep. *Seminars in Neurology* 25(1):90-96.
- Kreutzer JS, Seel RT, Gourley E. 2001. The prevalence and symptom rates of depression after traumatic brain injury: A comprehensive examination. *Brain Injury* 15(7):563-576.
- Kundermann B, Krieg JC, Schreiber W, Lautenbacher S. 2004. The effect of sleep deprivation on pain. *Pain Research and Management* 9(1):25-32.
- Leppavuori, A., Pohjasvaara, T., Vataja, R., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (2002). Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis*, 14(2), 90-97.
- Li Pi Shan RS, Ashworth NL. 2004. Comparison of lorazepam and zopiclone for insomnia in patients with stroke and brain injury: A randomized, crossover, double-blinded trial. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 83(6):421-427.

- Mahowald M. 2000. Sleep in traumatic brain injury and other acquired CNS conditions. In Culebras A, editor. *Sleep Disorders and Neurological Disease*. New York: M. Dekker. p. 365-385.
- Makley MJ, English JB, Drubach DA, Kreuz AJ, Celnik PA, Tarwater PM. 2008. Prevalence of sleep disturbance in closed head injury patients in a rehabilitation unit. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 22(4):341-347.
- Marin R, Cyhan T, Miklos W. 2006. Sleep disturbance in patients with chronic low back pain. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 85(5):430-435.
- Marty M, Rozenberg S, Duplan B, Thomas P, Duquesnoy B, Allaert F. 2008. Quality of sleep in patients with chronic low back pain: A case-control study. *European Spine Journal* 17(6): 839-844.
- Masel BE, Scheibel RS, Kimbark T, Kuna ST. 2001). Excessive daytime sleepiness in adults with brain injuries. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 82(11):1526-1532.
- Mason S, Wardrope J, Turpin G, Rowlands A. 2002. The psychological burden of injury: An 18 month prospective cohort study. *Emergency Medical Journal* 19(5):400-404.
- Mayou R, Bryant B, Ehlers A. 2001. Prediction of psychological outcomes one year after a motor vehicle accident. *American Journal of Psychiatry* 158(8):1231-1238.
- Moldofsky H. 1989. Sleep and fibrositis syndrome. *Rheumatic Diseases Clinics of North America* 15(1):91-103.
- Morin C, Edinger J. 1997. Sleep disorders: Evaluation and diagnosis. . In Turner S, Hersen M, editors. *Adult Psychopathology and Diagnosis* . 3rd edition. New York: John Wiley and Sons. p. 483-507.
- Morin CM. 1993. *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York: Guilford.
- Nagtegaal JE, Kerkhof GA, Smits MG, Swart AC. van der Meer YG. 1997. Traumatic brain injury-associated delayed sleep phase syndrome. *Functional Neurology* 12(6):345-348.
- O'Donnell ML, Creamer M, Pattison P. 2004. Posttraumatic stress disorder and depression following trauma: Understanding comorbidity. *American Journal of Psychiatry* 161(8):1390-1396.
- Ohayon MM. 2002. Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews* 6(2):97-111.

- Ouellet MC, Beaulieu-Bonneau S, Morin CM. 2006. Insomnia in patients with traumatic brain injury: Frequency, characteristics, and risk factors. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 21(3):199-212.
- Ouellet MC, Morin CM. 2004. Cognitive behavioral therapy for insomnia associated with traumatic brain injury: A single-case study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 85(8):1298-1302.
- Ouellet MC, Morin CM. 2006. Fatigue following traumatic brain injury: Frequency, characteristics, and associated factors. *Rehabilitation Psychology* 51:140-149.
- Ouellet MC, Morin CM. 2007. Efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia associated with traumatic brain injury: A single-case experimental design. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 88(12):1581-1592.
- Ouellet MC, Savard J, Morin CM. 2004. Insomnia following traumatic brain injury: A review. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 18(4):187-198.
- Pagel JF. 2005. Medications and their effects on sleep. *Primary Care* 32(2):491-509.
- Palomaki H, Berg A, Meririnne E, Kaste M, Lonnqvist R, Lehtihalmes M, et al. 2003. Complaints of poststroke insomnia and its treatment with mianserin. *Cerebrovascular Diseases* 15(1-2):56-62.
- Parcell DL, Ponsford JL, Rajaratnam SM, Redman JR. 2006. Self-reported changes to nighttime sleep after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 87(2):278-285.
- Patten SB, Lauderdale WM. 1992. Delayed sleep phase disorder after traumatic brain injury. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31(1):100-102.
- Perlis ML, Artiola L, Giles DE. 1997. Sleep complaints in chronic postconcussion syndrome. *Perceptual and Motor Skills* 84(2):595-599.
- Piccinelli M, Patterson M, Braithwaite I, Boot D, Wilkinson G. 1999. Anxiety and depression disorders 5 years after severe injuries: a prospective follow-up study. *Journal of Psychosomatic Research* 46(5):455-464.
- Pigeon WR, Sateia MJ, Ferguson RJ. 2003. Distinguishing between excessive daytime sleepiness and fatigue: Toward improved detection and treatment. *Journal of Psychosomatic Research* 54:61-69.
- Quinto C, Gellido C, Chokroverty S, Masdeu J. 2000. Posttraumatic delayed sleep phase syndrome. *Neurology* 54(1):250-252.

- Roehrs T, Hyde M, Blaisdell B, Greenwald M, Roth T. 2006. Sleep loss and REM sleep loss are hyperalgesic. *Sleep* 29(2):145-151.
- Scheer FA, Zeitzer JM, Ayas NT, Brown R, Czeisler CA, Shea SA. 2006. Reduced sleep efficiency in cervical spinal cord injury; Association with abolished night time melatonin secretion. *Spinal Cord* 44(2):78-81.
- Shepherd JP, Qureshi R, Preston MS, Levers BG. 1990. Psychological distress after assaults and accidents. *British Medical Journal* 301(6756):849-850.
- Simon GE, VonKorff M. 1997. Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *American Journal of Psychiatry* 154(10):1417-1423.
- Smith MT, Perlis ML, Haythornthwaite JA. 2004) Suicidal ideation in outpatients with chronic musculoskeletal pain: An exploratory study of the role of sleep onset insomnia and pain intensity. *Clinical Journal of Pain* 20(2):111-118.
- Stockhammer E, Tobon A, Michel F, Eser P, Scheuler W, Bauer W, et al. 2002. Characteristics of sleep apnea syndrome in tetraplegic patients. *Spinal Cord* 40(6):286-294.
- Verma A, Anand V, Verma NP. 2007. Sleep disorders in chronic traumatic brain injury. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 3(4):357-362.
- Watson NF, Dikmen S, Machamer J, Doherty M, Temkin N. 2007. Hypersomnia following traumatic brain injury. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 3(4):363-368.
- Wessendorf TE, Teschler H, Wang YM, Konietzko N, Thilmann AF. 2000. Sleep-disordered breathing among patients with first-ever stroke. *Journal of Neurology* 247(1):41-47.
- Wessendorf TE, Wang YM, Thilmann AF, Sorgenfrei U, Konietzko N, Teschler H. 2001. Treatment of obstructive sleep apnoea with nasal continuous positive airway pressure in stroke. *European Respiratory Journal* 18(4):623-629.