

# Compte-rendu Physiologie - Etude des rythmes du sommeil avec le bandeau connecté DREEM

Matthieu Dagommer, Emilie Sotty

4 Janvier 2021

## Abstract

A l'heure où le sommeil est devenu un enjeu de santé publique, le besoin d'en comprendre les mécanismes se fait ressentir. Si on peut aujourd'hui décrire avec une certaine précision les différents stades du sommeil, les mécanismes physiologiques mis en jeu restent cependant mal compris. Cet article rend compte d'un travail pratique ayant pour objet de comprendre l'organisation du sommeil au cours de la nuit et d'établir l'évolution de grandeurs physiologiques. Pour ce faire, un casque de polysomnographie a été utilisé afin d'analyser sous plusieurs angles la nuit d'un élève. Les différentes caractéristiques physiologiques (EEG, rythme cardiaque et respiration) des cinq stades connus du sommeil ont été comparées et quantifiées. En particulier, la mesure de la densité des ondes lentes au cours de la nuit a permis de mettre en évidence leur rôle crucial dans le processus homéostatique de récupération des dettes de sommeil, et donc de régénération de l'organisme. Enfin, des applications thérapeutiques et améliorations du système de détection DREEM ont été proposées afin d'aller plus loin dans la compréhension du sommeil.

## Introduction

Chaque être humain passe environ 25 ans de sa vie à dormir, dont 5 ans à rêver. Pourtant, d'un point de vue pratique et évolutif, le sommeil paraît être une aberration tant il rend vulnérable son sujet, l'exposant, sur une longue durée et sans défense, à toutes les menaces de son environnement. Pourtant, cette faculté universelle a été conservée au cours de

l'évolution. Ainsi, dans le cadre de la théorie de l'évolution, le sommeil doit nécessairement avoir une fonction vitale pour les organismes vivants, ce qui induit qu'il soit préférable de se mettre en danger plutôt que de ne pas dormir. En effet, on compte, parmi les conséquences à long terme du manque de sommeil chez l'humain, du stress, une baisse de vigilance, des déficits mnésiques, et à long terme, de réels risques d'obésité, de dépression, et de maladies cardio-vasculaires. Il a même été récemment découvert une corrélation entre le manque de sommeil prolongé, et le développement de maladies neuro-dégénératives. L'enjeu de la compréhension du sommeil est donc de taille : d'abord comme sujet de santé publique, mais aussi afin de mieux comprendre le système de régénération des organismes vivants. Malgré sa nature visiblement indispensable, comprendre le sommeil n'est pas aisé. On peut tout d'abord le définir comme un état naturel récurrent de perte de conscience, sans perte de la réception sensitive, du monde extérieur, accompagnée d'une diminution progressive du tonus musculaire. Le sommeil est soumis à un contrôle physiologique en équilibre entre le système circadien (notre horloge biologique), qui contrôle, par la sécrétion de l'hormone mélatonine, la durée du sommeil, et le processus homéostatique, qui régule l'intensité du sommeil en fonction du temps écoulé depuis la dernière phase de sommeil, et la qualité de ce dernier. Ce même système circadien possède une variabilité génétique et liée à l'âge, ce qui confère à chaque organisme une relative unicité d'un point de vue de son rythme de sommeil.

Malgré une bonne compréhension des causes proximales du sommeil, sa réelle fonction reste encore très

incertaine. Ses différents stades ont été largement étudiés : l'électrocardiogramme (EEG), qui permet de mesurer l'activité des neurones oscillant entre hyperpolarisation et dépolarisation à des fréquences caractéristiques, est un outil qui permet de différencier les différents niveaux de sommeil. L'architecture d'un cycle de sommeil est le suivant : la phase d'éveil (état de désynchronisation des ondes corticales, où un grand nombre de neurones fonctionnent différemment), à laquelle succède l'éveil calme, puis le stade d'endormissement (stade N1). Ensuite, vient le stade N2, dont l'onde ralentie présente deux signatures : les fuseaux (diminution brusque de la fréquence) et les complexes K (onde delta). Enfin, le dernier stade est le stade N3, celui du sommeil profond, lieu de forte densité des ondes lentes, caractérisées par une faible fréquence, et une forte déflexion négative. Enfin, la fréquence des ondes du cortex ré-augmente, pour revenir au stade N2. Ensuite vient une phase particulière : le sommeil paradoxal, dont les signaux corticaux perçus sont pratiquement identiques à ceux de l'éveil. C'est le dernier stade avant la fin du cycle de sommeil.

Dans cet article, l'objectif était d'analyser l'architecture d'une nuit de sommeil. D'abord, ont été étudiés les cycles successifs d'une nuit de sommeil 'standard', les fréquences corticales associées aux différents stades de sommeil, mais aussi les différentes données physiologiques permettant de caractériser l'état de sommeil. Ensuite, l'étude s'est concentrée sur la présence et la répartition des ondes lentes pendant la nuit, ainsi que les propriétés de ces dernières. Pour ce faire, l'étude s'est basée sur l'électroencéphalogramme d'une nuit de sommeil, ainsi que les battements cardiaques et la respiration.

## Méthodologie

Afin d'analyser qualitativement et quantitativement l'architecture d'une nuit de sommeil, le casque DREEM, qui permet la polysomnographie, a été utilisé. Il a été placé autour de la tête d'une élève de l'ESPCI, durant une nuit entière.

Grâce à 6 électrodes, dont 4 sont placées en position frontale, et 2 en positions occipitales, un signal

d'électroencéphalogramme peut toujours être enregistré, quelle que soit la position du dormeur. L'EEG mesure seulement l'activité neuronale en surface du cortex. C'est un signal multifréquentiel, dont on peut mesurer les puissances de chaque fréquence. Puisque le rapport signal sur bruit est assez mauvais pour des électrodes sèches, et du fait des mouvements du dormeur, un algorithme d'apprentissage estime en temps réel la qualité du signal à chaque électrode, et sélectionne le signal ayant la meilleure fiabilité. Le résultat de ce traitement est un 'virtual channel', fruit de la comparaison permanente des signaux. A ces mesures, s'ajoutent celles du rythme cardiaque, effectuées au niveau du crâne via un oxymètre de pouls qui mesure l'oxygène de l'hémoglobine au niveau des capillaires sanguins, et celles de la respiration, via un accéléromètre qui détecte les mouvements dus à la respiration. Un algorithme de machine learning traite et compare l'ensemble des signaux pour les classer dans un des différents stades de sommeil, et détecte aussi les ondes lentes.

Une fois le traitement terminé, les données ont été chargées sur Matlab afin de les traiter et de les analyser. Pour ce faire, un algorithme de visualisation ('**SleepView.m**') a été utilisé, qui permet de visionner la nuit dans son ensemble et de naviguer aux instants d'intérêt. L'algorithme repère aussi les ondes lentes par une signalisation colorée.

Un deuxième algorithme de traitement a été codé ('**TP\_Dreem\_Sleep.m**') afin d'exploiter la classification des stades de sommeil et la détection des ondes lentes. Il permet d'analyser plus en profondeur les différents stades de la nuit : leur ratio total, leur répartition, la dynamique des ondes lentes, ainsi que l'homéostasie du sommeil et la respiration.

## Résultats

Les signaux physiologiques (respiration, EEG, oxymètre à saturation d'oxygène) du sujet 2112262 (élève de l'ESPCI) ont été enregistrés pendant une nuit avec le casque DREEM. L'analyse de ces enregistrements a permis de mettre en évidence des caractéristiques générales du sommeil chez l'être humain. En premier lieu, certaines données relatives à la répartition et à la représentation des différents

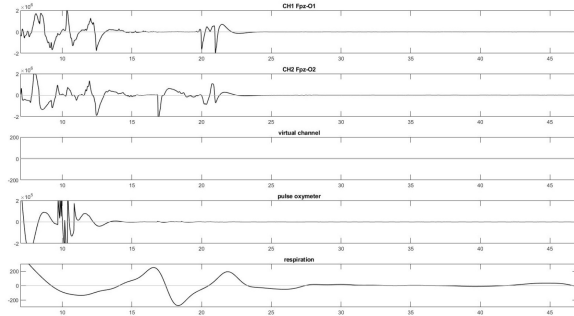
stades du sommeil au cours de la nuit du sujet ont été calculées (**tab. 1**, **tab. 2**). Entre autres, est mis en évidence que le sujet met 11 minutes à passer d'un état d'éveil à celui de sommeil, c'est-à-dire rejoindre le stade N1. En **Figure 1**, on remarque que le passage de l'éveil au sommeil est caractérisé par une chute de l'amplitude de tous les indicateurs, à la fois des signaux EEG (CH1 Fpz-O1, CH2 Fpz-O2, Virtual Channel), de la saturation en oxygène du sang (Pulse Oxymeter) et du rythme respiratoire (respiration). Les signaux EEG ont pu être prélevés à différents stades du sommeil du sujet (**fig. 2**). Ces signaux présentent les caractéristiques propres à chacun des stades. L'amplitude des signaux EEG diminue considérablement entre les phases d'éveil et de sommeil, avec une perte d'environ quatre ordres de grandeur. La fréquence des signaux diminue également au cours du cycle de sommeil. L'EEG à l'éveil présente des ondes d'amplitude élevée, de fréquence faible. Au stade N2, le sujet s'endort, l'amplitude du signal EEG chute considérablement. Au stade N2, l'EEG est caractérisé par des fuseaux (spindles), dans la limite desquels la fréquence double par rapport à la fréquence de fond et par des complexes K. D'autre part, lors du sommeil lent profond (stade N3), L'EEG est caractérisé par des ondes delta, lentes et amples. Enfin, lors du sommeil paradoxal, aussi appelé REM, il y a disparition des ondes lentes. L'EEG ne présente alors aucune caractéristique notable.

Un hypnogramme a aussi été obtenu à partir d'un algorithme analysant des signaux physiologiques (**fig. 5**). On dénombre un total de cinq cycles de sommeil en se basant sur les plateaux de sommeil paradoxal. Il y a au cours de la nuit un nombre total d'ondes lentes égal à 4135, soit 8,61 ondes lentes par minute en moyenne sur la nuit. Les ondes delta apparaissent à tous les stades mais jamais en densité aussi importante qu'au stade N3. Elles s'estompent et disparaissent à mesure que le sujet s'approche du sommeil paradoxal. La régression linéaire de la densité d'ondes lentes (delta) indique que la concentration de celles-ci est plus élevée au début qu'à la fin de la nuit. On retrouve le processus S ou homéostatique. L'équation de la droite de régression linéaire est  $-1.7691x + 15,6105$ . La pente est égale à  $-1.7691 h^{-1}$ . Il y a donc approximativement

1,8 ondes lentes par minute en moins à chaque nouvelle heure au cours de la nuit.

A mesure que le sujet avance dans le cycle de sommeil, l'amplitude de respiration diminue légèrement (**fig. 3**). La fréquence reste globalement inchangée entre les stades N2, N3 et REM. La respiration est généralement assez irrégulière au stade REM. De plus, l'analyse par transformée de Fourier permet d'identifier rapidement la distribution des fréquences de respiration à différents stades (**fig. 6**). On s'aperçoit notamment qu'une part importante de la respiration du sujet à l'éveil se trouve dans la fenêtre [0,3 Hz; 0,6 Hz], alors que cette part est très faible lorsque le sujet se trouve au stade REM où les fréquences sont plus basses. Au stade N3 en revanche, la distribution est quasi-uniforme dans la fenêtre [0 Hz; 0,4 Hz].

De la même façon, la teneur en oxygène du sang évolue aussi au cours d'un cycle de sommeil. Elle est très périodique au stade N1 mais devient plus irrégulière pendant le REM, bien que la fréquence de fond ne change pas significativement entre ces deux stades (**fig. 4**). Enfin, la nuit étudiée a été comparée avec les données de 300 dormeurs d'âge variés, sans problèmes de sommeil. Le sommeil du sujet présente une durée moyenne plutôt longue pour sa catégorie d'âge (**fig. 7**), qui est presque une heure au-dessus de la courbe de tendance obtenue par régression linéaire, et avec une efficacité de sommeil de 94%. L'étudiant semble également présenter une quantité d'ondes lentes particulièrement élevée pour son âge, et un nombre total d'ondes lentes par minute lui aussi très au-dessus de la tendance (**fig. 8**).



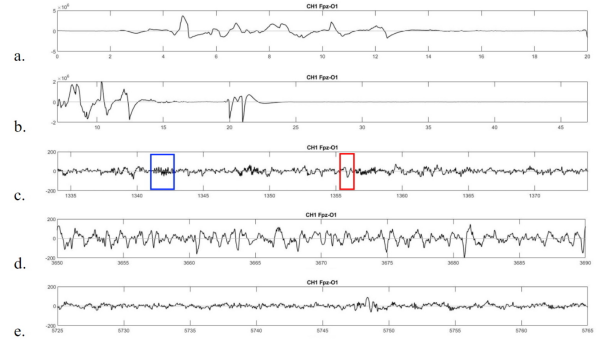
**Figure 1:** Endormissement du sujet. En abscisse, temps (s). Sont représentés les signaux EEG (CH1 Fpz-O1, CH2 Fpz-O2, Virtual Channel), la saturation en oxygène du sang (Pulse Oxymeter) et le rythme respiratoire (respiration).

Sleep Onset Latency (SOL)	11 min
Night Duration	8 h 29 min
Wake After Sleep Onset (WASO)	18 min 30 s
Total Sleep Time (TST)	8 h
Time in Bed (TIB)	8 h 29 min
Sleep Efficiency	94.3%

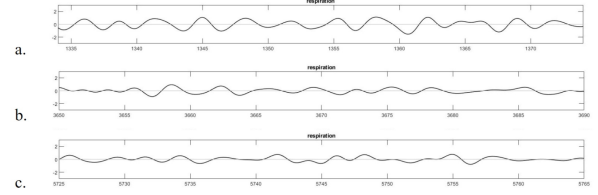
**Table 1:** Données temporelles sur la nuit du sujet 2112262.

Stade	Durée (s)	Part du sommeil
N1	330	1.15 %
N2	13350	46.35 %
N3	6120	21.25 %
REM	8970	31.15 %

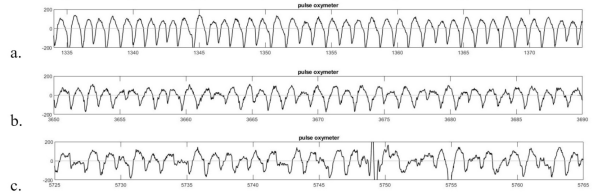
**Table 2:** Répartition des stades de sommeil au cours de la nuit.



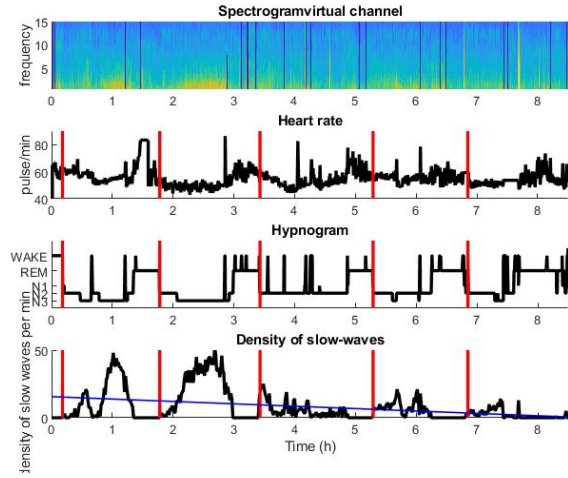
**Figure 2:** Comparaison des EEG entre les différentes phases de sommeil. En abscisse, temps (s). **a.** Eveil. **b.** Endormissement (Stade N1). **c.** Sommeil lent léger (Stade N2). Les fuseaux (spindles) (cadre bleu), et les complexes K (cadre rouge) sont indiqués. **d.** Sommeil lent profond (Stade N3). **e.** REM.



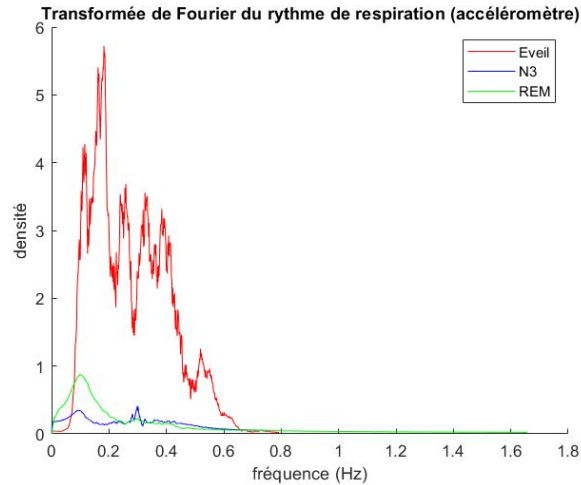
**Figure 3:** Comparaison de la respiration entre les différentes phases du sommeil. En abscisse, temps (s). **a.** Stade N2. **b.** Stade N3. **c.** REM.



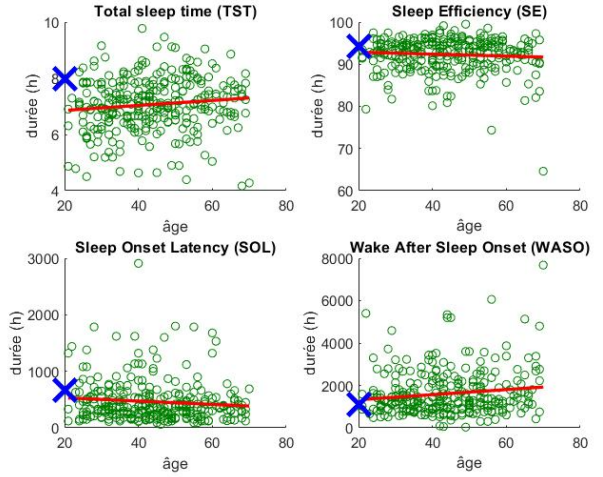
**Figure 4:** Comparaison des saturations pulsées en oxygène. En abscisse, temps (s). **a.** Stade N2. **b.** Stade N3. **c.** REM.



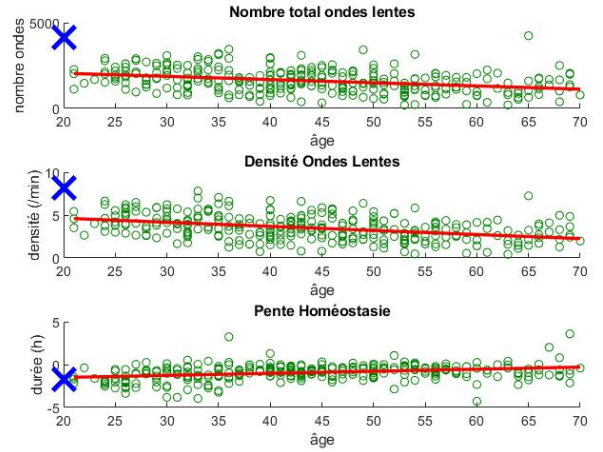
**Figure 5:** De haut en bas: spectrogramme, rythme cardiaque, hypnogramme, densité d'ondes lentes. Les lignes rouges séparent les cycles de sommeil. En bleu, est tracée la régression linéaire (bleu) de la densité d'ondes lentes (delta) en fonction du temps.



**Figure 6:** Transformée de Fourier de trois périodes de sommeil à des stades distincts (Eveil, N3, REM).



**Figure 7:** Données DREEM (TST, SE, SOL et WASO) sur un échantillon de 300 personnes. Les cercles en vert correspondent aux points de la base de données. La croix bleue correspond au point du sujet. Les droites rouges sont des régressions linéaires. Il n'y a pas de corrélation significative pour les données SE et SOL selon le critère  $p < 0.05$ .



**Figure 8:** Données DREEM, quantités relatives aux ondes lentes (Nombre total d'ondes lentes, Densité d'ondes lentes et pente d'homéostasie). La croix bleue correspond au point du sujet. Les droites rouges sont des régressions linéaires.

## Discussion

L'analyse du sommeil de notre sujet a permis de retrouver des notions physiologiques très générales sur le sommeil. Les ondes électriques mesurées par électroencéphalogramme (EEG) sont différentes en fonction du stade et de l'avancement du cycle de sommeil, résultat qui a été retrouvé (**fig. 2**). Ces oscillations sont dues à l'hyperpolarisation et la dépolarisation de certains neurones qui interviennent en même temps (l'activité neuronale se synchronise). Les ondes EEG à l'éveil ne présentent aucune régularité, ce qui est consistant avec le fait qu'on doive y retrouver des ondes bêta (14 Hz) et gamma (l'activité neuronale n'y est pas synchronisée). L'endormissement est caractérisé par des oscillations alpha (10 - 14 Hz) provenant de la fin d'activité des zones motrices du cerveau (les stimulations sensorielles ne sont plus traitées). Ont été identifiées les fuseaux (spindles) et les complexes K caractéristique du stade N2, et les ondes delta (2-4 Hz) du stade N3. On retrouve les ondes thêta (4-7 Hz) lors du sommeil paradoxal. Ces ondes sont généralement présentes lors d'une activité sportive, ce qui vaut à ce stade son adjectif de paradoxal (activité cérébrale proche de l'éveil malgré l'atonie musculaire).

Les résultats obtenus quant à la respiration du sujet au cours de la nuit suggèrent que le rythme de respiration présente une forte variabilité pendant le sommeil lent profond.

Les données exploitées dans cette étude sont limitées (une seule nuit a été enregistrée, contre trois chez les sujets de la base de données DREEM) et ne permettent pas de dresser un profil de sommeil exhaustif de l'étudiant concerné. En revanche, la comparaison avec une base de données de 300 dormeurs d'âges variés sans problèmes de sommeil indique très clairement que l'étudiant a passé une excellente nuit, d'une durée moyenne plutôt longue et présentant une quantité d'ondes lentes particulièrement élevée pour son âge. Ce grand nombre ne pourrait être que le fait de la longévité de la nuit, mais cette hypothèse est écartée par une densité d'ondes lentes elle aussi très au-dessus de la moyenne. Or on sait que les ondes delta sont liées aux propriétés restauratrices du sommeil. En

général, plus la pente d'homéostasie est importante, plus le sommeil est réparateur. Il semble qu'avec l'âge, cette pente soit de moins en moins raide. Cependant on ne sait pas à ce jour si ce sont les ondes delta qui instaurent ce processus réparateur ou si les ondes sont justement l'effet de ce processus. L'étudiant ne se distingue pas de la tendance sur ce point. On peut remarquer que l'étudiant dort jusqu'à ce que la densité d'ondes lentes soit nulle d'après la régression linéaire, laissant penser qu'il n'y avait plus rien à restaurer au réveil. Ainsi, la nuit a été longue et réparatrice.

Enfin, la SOL du sujet suggère qu'il ne présentait pas une grande dette de sommeil. En effet, d'après le travail de W. Dement, entre 10 et 15 minutes, on considère que le sujet a une dette de sommeil qui est gérable. Une SOL de 20 minutes indique en général une dette de sommeil nulle ou négligeable.

En résumé, l'étude a permis de retrouver des résultats très généraux sur le sommeil et de comparer la nuit d'un sujet à une base de données. Des données chiffrées simples sur l'organisation du sommeil au cours de la nuit étudiée ont été calculées et l'évolution de plusieurs signaux physiologiques à des stades de sommeil différents a été mise en évidence. En vue d'une amélioration ultérieure du programme à des fins thérapeuthiques, il paraît envisageable de détecter l'apnée du sommeil en vérifiant que la part des respirations de fréquence nulle ou très petite est faible grâce au graphe de la transformée de Fourier. De plus, on pourrait proposer, afin d'améliorer le casque DREEM, de développer un système de détection de l'origine, dans le système nerveux central, des signaux EEG. En effet, cela permettrait de mieux comprendre le rôle de chaque stade de sommeil, grâce à l'analyse de la localisation de l'activité neuronale durant ces périodes.

## Références

Dement, William C.; Christopher Vaughan (1999). *The Promise of Sleep: A Pioneer in Sleep Medicine Explores the Vital Connection Between Health, Happiness, and a Good Night's Sleep*. Dell Trade Paperbacks. ISBN 0-440-50901-7. pp. 58–59.