

L'EEG au cœur de l'exploration du sommeil : physiologie et pathologies

GASPARD BERGER

RÉSUMÉ

L'électroencéphalographie (EEG) est actuellement utilisée comme un des examens de référence pour étudier l'activité cérébrale nocturne et distinguer les différents stades du sommeil. En intégrant l'EEG au cœur de la polysomnographie, la recherche clinique permet aujourd'hui d'identifier les signatures électriques précises des rythmes physiologiques non pathologiques. Ce travail propose aussi d'analyser comment les altérations de ces tracés guident le diagnostic des grandes pathologies du sommeil, du SAOS (Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil) à la narcolepsie, en passant par l'insomnie et les parasomnies tout en soulignant les évolutions en cours pour l'automatisation et la miniaturisation des dispositifs.

INTRODUCTION

L'étude du sommeil a longtemps été limitée à des observations comportementales superficielles, le considérant à tort comme un état purement passif. Ce n'est qu'avec l'avènement de l'électrophysiologie, et plus particulièrement de l'électroencéphalographie (EEG) développée par Hans Berger, puis appliquée au sommeil par des chercheurs comme Kleitman, Aserinsky et Juvet, que le sommeil a pu être appréhendé comme un processus biologique actif, hautement structuré et dynamique.

L'EEG permet d'enregistrer l'activité électrique cérébrale avec une excellente résolution temporelle, de l'ordre de la milliseconde. Il capture les oscillations électriques synchrones des populations neuronales corticales, offrant ainsi une fenêtre directe sur les changements d'états de vigilance. Aujourd'hui, l'exploration du sommeil repose sur la polysomnographie (PSG) de nuit, un

examen multimodal dont l'EEG constitue le pilier fondamental, complété par l'électro-oculographie (EOG) (enregistrement des perturbations du champ électrique du potentiel de repos de la rétine) et l'électromyographie (EMG) mentonnière (enregistrement de l'activité électrique du muscle au repos et à l'effort par l'insertion d'une aiguille).

Pour comprendre les différentes pathologies du sommeil, il est nécessaire d'avoir une maîtrise parfaite des rythmes physiologiques de base pour pouvoir être capable de repérer les anomalies du signal qu'il s'agisse de la fragmentation sévère induite par les micro-éveils dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), de l'intrusion anormale et précoce du sommeil paradoxal (SOREMP) propre à la narcolepsie, ou des altérations microstructurales plus subtiles qui caractérisent l'insomnie et les parasomnies.

Dans un premier temps, nous allons ainsi aborder l'apport concret de l'EEG en médecine du sommeil. Nous reviendrons d'abord sur ses fondements techniques, les exigences de la polysomnographie et les critères de scoring dictés par l'AASM. Ensuite, nous analyserons la signature électrique des grandes pathologies du sommeil avant d'ouvrir la réflexion sur les limites de l'examen et les défis majeurs que représentent, aujourd'hui, l'automatisation de l'acquisition et l'analyse de données, et la miniaturisation des dispositifs d'enregistrement.

I) PRÉSENTATION DE L'EEG, POLYSOMNOGRAPHIE ET PHYSIOLOGIE DES RYTHMES DU SOMMEIL

A. Principes techniques et fondamentaux de l'EEG

L'électroencéphalographie reste aujourd'hui la méthode d'exploration fonctionnelle non invasive de référence pour capter les micro-variations de potentiel électrique d'origine corticale. [4] À la source même de ces signaux, il y a la sommation spatio-temporelle des potentiels postsynaptiques qui proviennent des neurones pyramidaux. L'alignement de ces cellules, perpendiculaire à la surface du cortex, s'avère d'ailleurs tout à fait

indispensable pour arriver à générer un dipôle électrique mesurable à travers la boîte crânienne.

Pour obtenir un enregistrement fiable de ces signaux qui dépassent à peine le microvolt (μV), il faut appliquer un protocole géométrique strict : le système international 10-20. Cette grille méthodologique permet de standardiser la pose des électrodes à partir de repères osseux crâniens qui sont stables d'un sujet à l'autre : le nasion, l'inion et les points pré-auriculaires. Cela permet la comparaison des tracés entre les différents patients. Si on regarde les directives de l'AASM (American Academy of Sleep Medicine), l'analyse classique des stades veille-sommeil demande d'exploiter au moins trois dérivations corticales stratégiques : les régions frontale, centrale et occipitale (qu'on va généralement référencer de façon croisée, sous la forme F4-M1, C4-M1, O2-M1). Ce découpage de la topographie crânienne permet d'isoler les signatures électriques propres à chaque zone cérébrale. [4]

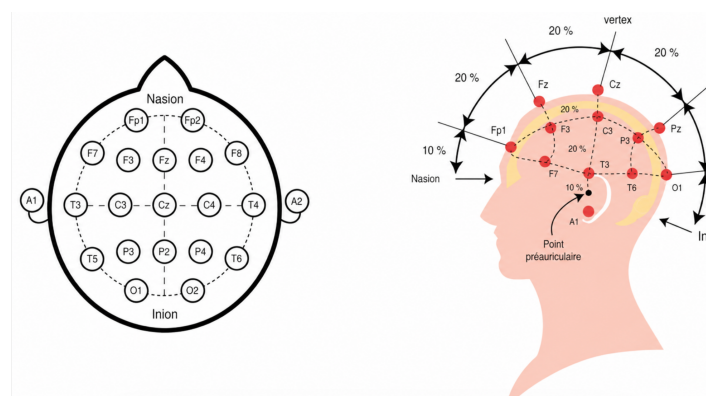


Figure 1 : Illustration du système 10-20 avec les différentes électrodes au niveau des différentes zones du crane

L'analyse visuelle de ces tracés repose sur l'identification de quatre bandes de fréquences bien connues :

- Rythme Alpha (8 - 13 Hz) : Une oscillation sinusoïdale synchrone, dont l'amplitude est maximale sur la région occipitale quand le sujet est en veille calme, les yeux fermés. Sa réactivité sert de témoin clinique : le rythme se bloque immédiatement à l'ouverture des yeux ou dès qu'il y a une sollicitation mentale active.
- Rythme Bêta (> 12 Hz, s'étendant de 13 à 35 Hz) : Un signal rapide, de faible amplitude, qui domine surtout les territoires fronto-centraux et traduit une désynchronisation corticale typique de la veille active.

- Rythme Thêta (4 - 8 Hz) : Une activité de fréquence intermédiaire, très caractéristique des phases de transition vigilance-sommeil, de la somnolence ainsi que du sommeil lent léger.
- Rythme Delta (< 4 Hz) : Des ondes lentes de grande amplitude (> 75 μV), dont l'émergence signe l'installation du sommeil lent profond.

DELTA	THETA	ALPHA	BETA	GAMMA
Inférieure à 4Hz	4 à 8 Hz	8 à 13 Hz	13 à 35 Hz	Supérieure à 35Hz
Sommeil profond	Somnolence	Relaxation	Une attention à son maximum	Excitation

Figure 2 : Description des différentes ondes observables sur un EEG

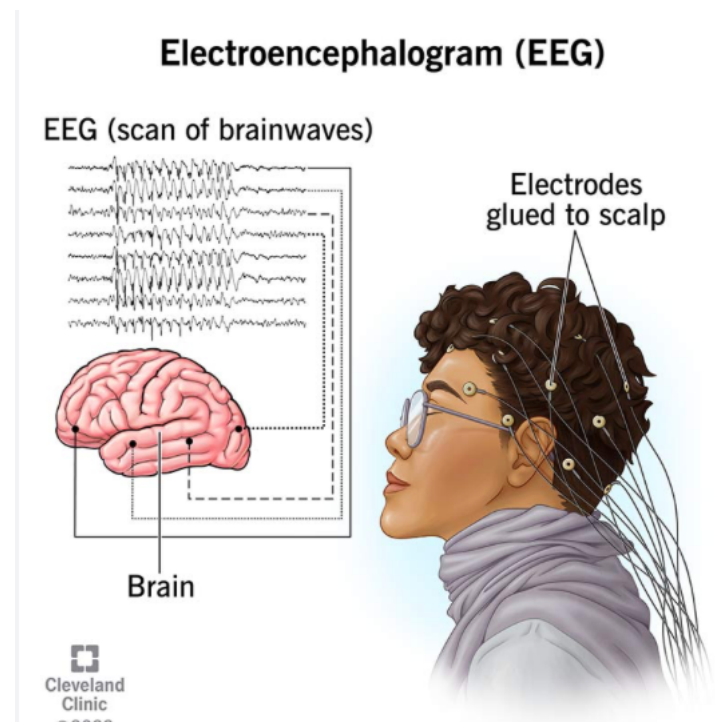


Figure 3 : Illustration d'un électroencéphalogramme avec le placement des différentes électrodes et les ondes qu'on en retire.

B. Le saut méthodologique : La Polysomnographie (PSG)

L'EEG est cruciale pour appréhender l'activité cérébrale, mais insuffisante pour cartographier une nuit dans sa globalité. Il a fallu l'intégrer à un examen plus large : la polysomnographie. Pour discriminer finement les stades et identifier les

activités pathologiques, l'EEG doit être couplée avec d'autres capteurs :

- **L'électro-oculographie (EOG) :** Indispensable pour capter la dynamique des mouvements oculaires (mouvements lents de l'endormissement ou salves rapides du sommeil paradoxal).
- **L'électromyographie (EMG) mentonnière :** Mesure le tonus musculaire. C'est l'indicateur clé de l'atonie du sommeil paradoxal ou des tensions liées aux éveils.
- **Les variables cardiorespiratoires :** Le débit d'air (via thermistance ou canule nasale), les sangles de compliance thoraco-abdominale pour l'effort, la saturation (SpO2) et l'électrocardiogramme (ECG) (examen qui montre et enregistre l'activité électrique du cœur).

Cette approche croisée permet de lier un incident ventilatoire ou moteur à sa répercussion cérébrale immédiate.

C. Physiologie et régulation du sommeil

Le sommeil repose sur l'interaction de deux mécanismes principaux décrits par le modèle de Borbély [2] :

1. **Le processus homéostatique (Processus S) :** Il représente la "pression de sommeil" qui s'accumule tout au long de la période de veille. Plus la veille est longue, plus cette pression augmente, principalement en raison de l'accumulation d'adénosine dans le cerveau. Le sommeil permet de dissiper cette charge.
2. **Le processus circadien (Processus C) :** C'est l'horloge interne de 24 heures, générée par les noyaux suprachiasmatiques de l'hypothalamus. Elle régule le moment optimal du sommeil en fonction de l'alternance lumière/obscurité, notamment via la sécrétion de mélatonine.

Au niveau des structures cérébrales, la transition vers le sommeil est régie par un système de balance active (le commutateur *flip-flop*). Les structures de l'éveil (tronc cérébral et hypothalamus) utilisent des neurotransmetteurs éveillants (noradrénaline, sérotonine, histamine). À l'inverse, l'induction du sommeil dépend de l'activation de l'aire préoptique ventrolatérale (VLPO) de l'hypothalamus, qui vient inhiber les réseaux de l'éveil. [3]

D. Le scoring des stades de sommeil selon l'AASM

L'analyse d'un enregistrement de polysomnographie consiste à découper le tracé en fenêtres de temps successives de 30 secondes, appelées "époques". À chaque époque, un stade est attribué selon les critères de l'AASM :

- **Stade Veille (Stage W) :** Caractérisé par un rythme alpha postérieur occupant plus de 50 % de l'époque chez un sujet les yeux fermés.
- **Stade R (Sommeil Paradoxal / REM (Rapid Eye Movement) sleep) :** Le cerveau montre une activité proche de la veille (ondes thêta et rythmes rapides, avec de petites ondes en dents de scie triangulaires), tandis que l'EOG enregistre des mouvements oculaires rapides et l'EMG montre une atonie musculaire complète. Cette atonie musculaire résulte d'une inhibition active des motoneurones spinaux par les réseaux du tronc cérébral.
- **Stade N1 (Sommeil Non-REM léger) :** Marque l'endormissement. Le rythme alpha disparaît au profit d'une activité de basse fréquence, principalement thêta. L'EOG montre des mouvements oculaires lents de dérive.
- **Stade N2 (Sommeil Non-REM confirmé) :** C'est le stade le plus abondant. Sa définition repose sur l'apparition de deux figures caractéristiques à l'EEG :
 - *Les fuseaux du sommeil (Sleep spindles) :* Bouffées d'activité sinusoïdale rapide (11-16 Hz) d'une durée minimale de 0,5 seconde.
 - *Les complexes K :* Ondes amples à double déflexion (négative puis positive) d'une durée d'au moins 0,5 seconde.
- **Stade N3 (Sommeil Non-REM profond) :** Caractérisé par la présence d'ondes lentes Delta (< 4 Hz, > 75 μ V), occupant au moins 20 % de la durée de l'époque.

Une nuit normale est une alternance cyclique de ces stades, visualisée sous la forme d'un graphique appelé hypnogramme. [1]

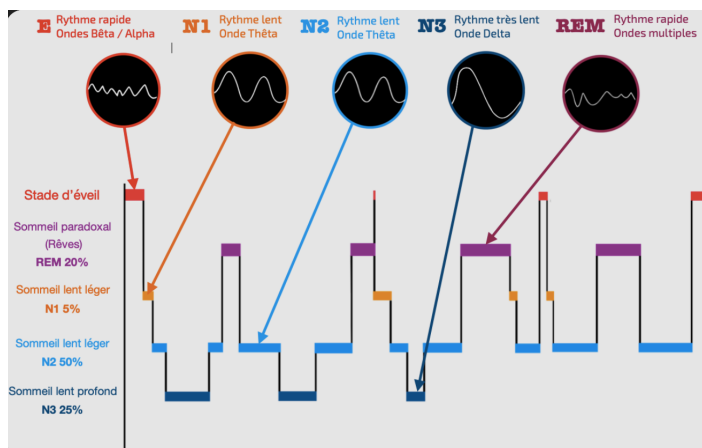


Figure 4 : Graphique expliquant des différents stades au cours d'un cycle de sommeil.

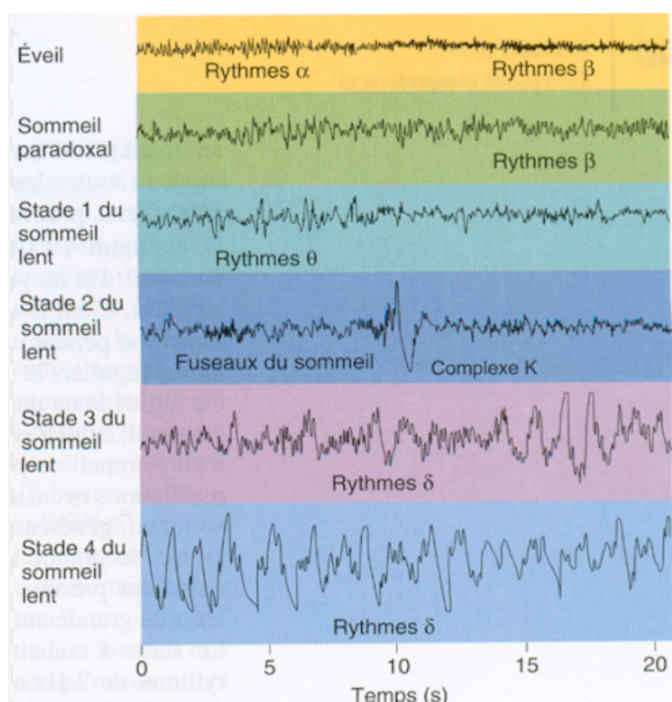


Figure 5: Spectres des différents stades d'un cycle de sommeil.

E. Enjeux actuels de l'analyse EEG : automatisatisation et nouvelles perspectives

L'analyse du sommeil connaît actuellement une évolution importante sous l'effet de l'augmentation du volume de données électrophysiologiques produites en pratique clinique et en recherche. Alors que le scorage traditionnel repose sur une analyse visuelle réalisée par des experts, les travaux récents montrent que de nombreux phénomènes pertinents se développent à des échelles temporelles et spatiales beaucoup plus fines. Les études sur la microstructure du sommeil et sur le concept de « sommeil local » [11] ont

notamment révélé l'existence de fluctuations régionales de l'activité cérébrale, de micro-éveils et d'intrusions locales de rythmes de sommeil dont la détection systématique nécessite des outils d'analyse avancés.

Dans ce contexte, l'automatisation de l'analyse EEG constitue un enjeu majeur. Les algorithmes d'apprentissage automatique et de *deep learning* permettent aujourd'hui d'automatiser le scorage des stades du sommeil avec des performances comparables à celles d'experts humains tout en réduisant le temps d'analyse. Ces approches ouvrent également la possibilité d'exploiter des bases de données comprenant plusieurs milliers d'enregistrements polysomnographiques afin d'identifier de nouveaux biomarqueurs associés aux troubles du sommeil, au vieillissement cérébral ou aux altérations cognitives. Elles se situent désormais dans la fenêtre de variabilité inter-scorer et par ailleurs, elles sont reproductibles contrairement à celles d'un expert humain.

Parallèlement, les progrès technologiques favorisent l'optimisation (systèmes plus compacts, sans fil avec capteurs actifs et sans gel des systèmes d'acquisition EEG). Le développement de dispositifs portables et d'enregistrements à domicile permet d'obtenir des données sur plusieurs nuits consécutives dans un environnement plus naturel que le laboratoire du sommeil. Associée à l'automatisation de l'analyse, cette évolution pourrait transformer la prise en charge des patients en facilitant le dépistage à grande échelle des troubles du sommeil tout en offrant à la recherche des ensembles de données d'une ampleur sans précédent. [10]

II) LE SYNDROME D'APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL

A. Physiopathologie et répercussions respiratoires

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) se caractérise par la répétition d'effondrements complets (apnées) ou partiels (hypopnées) des voies aériennes supérieures au cours du sommeil. Lors du passage à l'endormissement, la baisse physiologique du tonus

des muscles de la gorge conduit à l'occlusion de la filière pharyngée chez les sujets prédisposés (obésité, particularités anatomiques). Malgré la fermeture des voies aériennes, les centres respiratoires continuent d'envoyer des ordres de contraction, entraînant des efforts musculaires thoraco-abdominaux vigoureux pour forcer le passage de l'air. Cela provoque une hypoxémie intermittente (chute de la saturation en oxygène) et une hypercapnie (accumulation de CO₂). [5]

B. Traduction à l'EEG : le phénomène de micro-éveil

Pour lever l'obstruction et éviter l'asphyxie, les alarmes biologiques (chémo-récepteurs et mécanorécepteurs) déclenchent une réaction d'urgence au niveau du tronc cérébral : le micro-éveil cortical.

Selon les critères de l'AASM, le micro-éveil se traduit à l'EEG par un changement abrupt et transitoire de la fréquence des ondes cérébrales, caractérisé par l'apparition de rythmes rapides (de type alpha ou bêta) d'une durée minimale de 3 secondes consécutives. C'est ce signal électrique qui redonne brièvement du tonus aux muscles de la gorge, permettant la réouverture des voies aériennes et la reprise du flux d'air. [5]

patient. L'analyse de l'hypnogramme pathologique d'un patient souffrant de SAOS met en évidence :

- Une augmentation majeure du Stade N1 (le sommeil reste superficiel et instable).
- Une diminution drastique, voire une disparition complète, du Stade N3 (sommeil profond) et du Stade R (sommeil paradoxal), car le patient est systématiquement réveillé par une apnée avant d'atteindre ces stades stables.
- Une efficacité globale du sommeil fortement réduite avec un nombre de micro-éveils très élevé.

Cette fragmentation explique pourquoi, malgré un temps de sommeil total qui peut sembler normal, le sommeil perd son efficacité récupératrice, conduisant à une somnolence diurne excessive. [12]

III) LA NARCOLEPSIE DE TYPE 1

A. Mécanismes neurobiologiques

La narcolepsie de type 1 est une maladie neurologique caractérisée par une somnolence diurne irrépressible et des crises de cataplexie (pertes brusques du tonus musculaire déclenchées par des émotions positives comme le rire, sans perte de conscience). [6]

La cause sous-jacente est la perte sélective des neurones de l'hypothalamus latéral qui sécrètent l'orexine (aussi appelé hypocretine). L'orexine est un peptide qui agit normalement comme un stabilisateur de la balance de la vigilance. En son absence, les frontières électriques entre la veille, le sommeil non-REM et le sommeil paradoxal deviennent moins bien définies. Les caractéristiques du sommeil paradoxal s'invitent alors de manière anarchique pendant la veille.

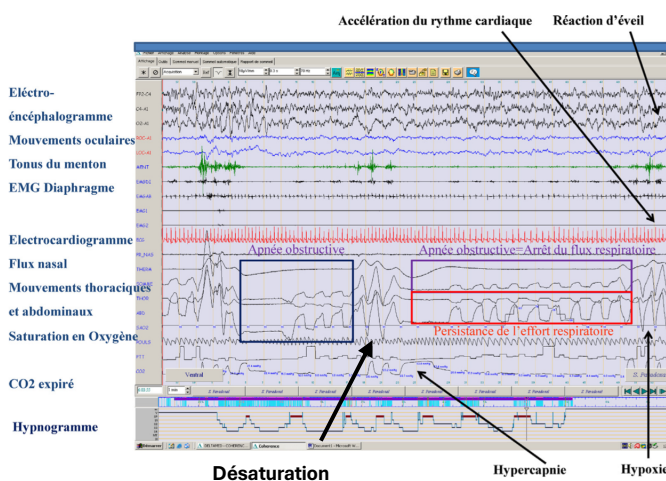


Figure 5 : Polysomnographie légendée d'un patient atteint d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

C. Altération de l'architecture macro-structurale du sommeil

La répétition continuelle de ces événements qui peuvent avoir lieu à une fréquence parfois supérieure à trente fois par heure altère profondément la structure globale de la nuit du

B. Signature EEG et protocole diagnostique (TILE)

L'apport de l'EEG est indispensable pour poser le diagnostic, reposant sur la mise en évidence d'une anomalie temporelle majeure du sommeil paradoxal : le phénomène de SOREMP (*Sleep Onset REM Period*), c'est-à-dire que l'on a une entrée directe en sommeil paradoxal moins de 15 minutes après l'endormissement.

Le protocole standardisé comprend une polysomnographie de nuit suivie le lendemain du Test Itératif de Latence d'Endormissement (TILE). Le TILE consiste à proposer au patient 5 siestes de 20 minutes toutes les deux heures. L'EEG permet de mesurer précisément le moment de l'endormissement et la nature du stade atteint. Le diagnostic est validé si :

1. La latence moyenne d'endormissement sur les 5 siestes est inférieure ou égale à 8 minutes.
 2. On observe au moins deux SOREMP sur l'ensemble des tests (ou un SOREMP en sieste et un SOREMP au cours de la nuit précédente).
- [7]

IV) LES INSOMNIES ET LES PARASOMNIES

A. L'Insomnie Chronique : Le concept d'hyperarousal cortical

L'insomnie chronique est sous-tendue par un état d'hyper éveil souvent appelé d'hyperarousal biologique, caractérisé par une incapacité du système nerveux central à déconnecter les réseaux de la veille au moment du coucher.

Au-delà des critères classiques visibles sur l'hypnogramme (allongement de la latence d'endormissement supérieure à 30 minutes, augmentation du temps de veille après l'endormissement), c'est l'analyse spectrale quantitative de l'EEG qui a permis d'isoler sa véritable signature. Les patients insomniaques présentent une augmentation anormale de l'activité rapide de haute fréquence (bandes Bêta et Gamma) pendant les phases de sommeil non-REM.

[8]

La présence de ces rythmes rapides (propres à l'éveil cognitif) superposés aux ondes lentes normales altère la qualité microstructurale du sommeil et explique le décalage fréquent entre la perception du patient (qui a le sentiment de n'avoir fait que penser) et le scoring standard qui identifie pourtant du sommeil. [9]

B. Les Parasomnies du Sommeil Non-REM : la dissociation des états de vigilance

Les parasomnies du sommeil Non-REM (somnambulisme, terreurs nocturnes) sont des troubles du comportement qui surviennent typiquement lors des phases de sommeil lent profond (Stade N3), au cours du premier tiers de la nuit.

Leur mécanisme repose sur une dissociation des états de vigilance. Il s'agit d'un éveil incomplet à partir du sommeil profond. Lors d'un accès, l'enregistrement vidéo-EEG montre une désynchronisation brutale du tracé avec une dissociation spatiale majeure :

- Les zones motrices et le système limbique (siège des émotions) s'activent brusquement, montrant des rythmes rapides de veille à l'EEG.
- Parallèlement, le cortex préfrontal (responsable de la conscience et de la logique) reste verrouillé dans un état de sommeil lent profond (ondes delta persistantes).

Cette dualité neurobiologique explique le tableau clinique : le patient est capable de réaliser des actions motrices complexes (marcher, éviter des objets), mais il présente un comportement incohérent, est incapable de raisonner et présentera une amnésie complète de l'événement au réveil.

DISCUSSION : LIMITES DE L'EEG DANS L'EXPLORATION DU SOMMEIL

Bien que l'EEG soit indispensable, l'exploration moderne du sommeil met en évidence plusieurs limites techniques et méthodologiques propres à cet outil :

- **Faible résolution spatiale:** L'EEG capte une activité globale et superficielle du cortex. Il ne

permet pas de visualiser directement les structures cérébrales profondes (comme le thalamus ou l'hypothalamus), qui sont pourtant les véritables chefs d'orchestre des rythmes du sommeil.

- **Nécessité de l'analyse vidéo synchronisée:** Dans le cadre des parasomnies ou des crises d'épilepsie nocturnes, le tracé EEG est souvent affecté, bruité, par les mouvements physiques du patient. Seul le couplage avec une caméra vidéo synchronisée permet de corrélérer le comportement moteur avec l'activité électrique résiduelle.
- **Variabilité inter-observateur:** Le scorage manuel des époques de 30 secondes selon les règles de l'AASM repose sur une appréciation visuelle humaine. On estime qu'il existe une variabilité d'environ 10 à 15 % entre deux experts qualifiés pour l'analyse d'une même nuit, notamment sur les frontières incertaines des stades N1 et N2.

CONCLUSION

L'électroencéphalographie demeure, un siècle après son invention, l'outil fonctionnel de référence pour décoder la dynamique temporelle du cerveau endormi.

À travers l'évolution des techniques, matérialisée par la polysomnographie, l'EEG a permis de cartographier finement l'organisation du sommeil normal et d'isoler des repères morphologiques. Comme nous l'avons développé, les altérations de ces rythmes constituent des marqueurs diagnostiques majeurs : qu'il s'agisse de documenter la fragmentation par les micro-éveils dans le SAOS, de caractériser l'anomalie temporelle des SOREMP dans la narcolepsie, de mesurer l'hyperarousal rapide dans l'insomnie, ou de comprendre la dissociation d'états propre aux parasomnies.

Ce qu'il faut mesurer aujourd'hui, c'est l'extrême vitalité de ce champ de recherche. Les neurosciences et la médecine du sommeil évoluent constamment : les études scientifiques se multiplient sans cesse, devenant à chaque fois plus poussées et précises grâce notamment aux progrès dans l'analyse des signaux en général et des techniques d'analyse spectrale en particulier. Cette accélération de la recherche met en exergue un

double défi technique devenu capital pour la décennie à venir. D'une part, il existe un réel enjeu d'automatisation des analyses pour faire face à la massification des données cliniques et optimiser les temps de diagnostic. D'autre part, l'optimisation des dispositifs d'acquisition s'impose désormais comme une nécessité absolue. C'est en déplaçant l'examen du laboratoire (contraignant et peu écologique) vers le domicile du patient, grâce à des capteurs plus légers et moins invasifs, que la médecine pourra enfin capter le sommeil dans sa réalité quotidienne et de manière personnalisée. L'EEG ne se contente plus de décrire la nuit ; il se réinvente pour devenir un outil de précision, mobile et accessible au plus grand nombre.

Références

[1] AASM Manual

[2] *Circadian rhythms, sleep, and metabolism*, Wenyu Huang 1,2, Kathryn Moynihan Ramsey 1,2, Biliana Marcheva 1,2, Joseph Bass, 2011 Jun 1

[3] *Le sommeil et sa physiologie*, Sandrine Launois-Rollinat

[4] *L'électroencéphalogramme*, Société Canadienne du cancer

[5] *Pathophysiology of Adult Obstructive Sleep Apnea*, Danny J Eckert 1, Atul Malhotra. 2008 Feb 15

[6] *Neurobiological and Immunogenetic Aspects of Narcolepsy: Implications for Pharmacotherapy*, Steven T Szabo 1,2, Michael J Thorpy 3, Geert Mayer 4, John H Peever 5, Thomas S Kilduff, 2018 Nov 8

[7] *Narcolepsy with cataplexy*, Yves Dauvilliers 1, Isabelle Arnulf, Emmanuel Mignot, 2007 Feb 10

[8] *The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence*, Dieter Riemann 1, Kai Spiegelhalder, Bernd Feige, Ulrich Voderholzer, Mathias Berger, Michael Perlis, Christoph Nissen, 2010 Feb

[9] *Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn*, Maurice M. Ohayon, 2022 May

[10] *What is sleep exactly? Global and local modulations of sleep oscillations all around the clock*, Thomas Andrillon Delphine Oudiet

[11] *Automatic analysis of single-channel sleep EEG in a large spectrum of sleep disorders*, Laure Peter-Derex, MD, Christian Berthomier, Jacques Taillard,; Pierre Berthomier, Romain Bouet, Jérémie Mattout, Marie Brandewinder, Hélé`ne Bastuji, MD.

[12] *Phenotyping patients treated for obstructive sleep apnea with persistent objective impaired alertness or subjective sleepiness*, Pierre Tank, Jacques Taillard, Emeric Stauffer, Thierry Petitjeana, Christian Berthomier, Mélanie Strauss, Renaud Tamisier, Laure Peter-Derex