



UNIVERSITÉ DE LILLE  
**FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG**  
Année : 2022

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**L'appareillage respiratoire du syndrome d'apnées du sommeil des patients atteints de troubles cognitifs légers, et les facteurs associés à l'observance.**

Présentée et soutenue publiquement le 6 octobre 2022 à 18H00  
au Pôle Recherche

**par Raphaël BRIAND**

---

**JURY**

**Président :**

**Madame la Professeure Cécile CHENIVESSE**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Thibaud LEBOUVIER**

**Codirecteur de thèse :**

**Monsieur le Docteur Olivier LE ROUZIC**

**Directeur de thèse :**

**Madame la Docteure Stéphanie FRY**

---

## Lexique :

**AASM : American Academy of Sleep Medicine**

**A $\beta$ 42 : Amyloid Beta 42**

**APOE e4 : Apolipoprotéine E forme E4**

**AVC : Accident Vasculaire Cerebral**

**BEP : Brevet d'Etudes Professionnelles**

**BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive**

**CAP : Certificat d'aptitude professionnelle**

**CEP : Certificat d'études primaires**

**CHU : Centre-Hospitalo-Universitaire**

**CIM-10 : Classification statistique internationale des maladies 10<sup>e</sup> édition**

**cmH<sub>2</sub>O : Centimètre d'eau : 1 cmH<sub>2</sub>O (4°C) = 0.980665 mbar**

**CMRR : Centre Mémoire de Ressources et de Recherche**

**CO<sub>2</sub> : Dioxyde de carbone**

**CPAM : Caisse Primaire d'Assurance Maladie**

**CRP : Protéine C-réactive**

**DSM : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**

**EEG : Electro Encéphalogramme**

**ESS : Score de Somnolence d'Epworth**

**G473 : Apnée du sommeil**

**G479 : Trouble du sommeil, sans précision**

**HAD : Hospital Anxiety and Depression scale**

**IAH : Index d'Apnées-Hypopnées**

**IAHc : Index d'Apnées-Hypopnées centrales**

**IAHo : Index d'Apnées-Hypopnées obstructives**

**IL6 : Interleukine 6**

**IMC indice de masse corporelle ( )**

**Kg : kilogramme**

**LCS Liquide céphalo spinal**

**M<sup>2</sup> : mètres carrés**

**MA : Maladie d'Alzheimer**

**MCI : Mild Cognitive Impairment**

**mmHg : millimètres de mercure 1 mmHg = 0,00133 bar.**

**M.M.S.E : Mini Mental State Examination**

**MMS : Mini Mental Test**

**MPJ : Mouvements Periodiques Jambiers**

**NIMH : National Institute of Mental Health**

**NMDA : N-méthyl-D-aspartate**

**O<sub>2</sub> : Dioxygène**

**OMS : Organisation Mondiale de la Santé**

**OR : Odds Ratio**

**ORL : Otho-Rhyno-Laryngologique**

**pCO<sub>2</sub> : partielle artérielle en gaz carbonique**

**pO<sub>2</sub> : pression partielle artérielle en oxygène**

**PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information**

**PPC : Pression Positive Continue**

**R068 : Anomalies de la respiration, autres et non précisées**

**PROOF : ROgnostic indicator OF cardiovascular and cerebrovascular events**

**RR : Risque Relatif**

**SAS : Syndrome d'Apnées du Sommeil**

**SLP : Sommeil lent profond / N3**

**SP : Sommeil Paradoxal / REM**

**SpO2 : saturation de l'hémoglobine en oxygène par oxymétrie de pouls**

**TCL : Troubles neuro Cognitifs Légers**

**TCSP : Trouble du comportement en sommeil paradoxal**

**UF : structures élémentaires de prise en charge des malades par une équipe**

**Les soignante ou médico-technique**

**VCI : troubles cognitifs d'origine vasculaires**

## Table des matières

|   |    |
|---|----|
| Lexique : .....   |    |
| I. Introduction .....   | 1  |
| 1. Les troubles cognitifs légers.....                                     | 1  |
| 1.1 Généralités, définitions et épidémiologie.....                        | 1  |
| 1.2 Physiopathologie .....  | 6  |
| 1.3 Facteurs de risques de progression des troubles cognitifs légers..... | 8  |
| 1.4 Prise en charge .....   | 9  |
| 2. Le syndrome d'année du sommeil .....                                   | 11 |
| 2.1 Généralités, définition et épidémiologie .....                        | 11 |
| 2.2 Facteurs de risque et comorbidités .....                              | 13 |
| 2.3 Conséquences .....  | 14 |
| 2.4 Diagnostic.....   | 19 |
| 2.5 Traitements .....   | 21 |
| 2.6 Observance thérapeutique .....  | 24 |
| 2.7 Objectifs de l'étude.....   | 27 |
| II. Matériel et méthode : .....   | 28 |
| 1. Patients.....  | 28 |
| 2. Suivi .....  | 29 |
| 3. Recueil des données.....   | 29 |
| 3.1 Données épidémiologiques.....   | 30 |
| 3.2 Données cliniques.....  | 31 |
| 3.3 Données d'exploration du sommeil.....                                 | 33 |
| 3.4 Données concernant la ventilation non invasive. ....                  | 34 |
| 4. Critères de jugement.....  | 35 |
| 4.1 Critère de jugement principal .....                                   | 35 |
| 4.2 Critères de jugement secondaires .....                                | 35 |
| 5. Analyse statistique .....  | 35 |
| III. Résultats.....   | 37 |
| 1. Descriptif global .....  | 38 |
| 1.1 Caractéristiques cognitives .....                                     | 40 |
| 1.2 Caractéristiques de sommeil.....                                      | 41 |
| 1.3 Données de la première réévaluation .....                             | 43 |
| 2. Analyses comparatives lors de la première évaluation.....              | 47 |

|      |  |    |
|------|--|----|
| 2.1  | Lorsque l'observance est définie par une moyenne d'utilisation de la PPC supérieure à 4 heures par 24 heures .....       | 47 |
| 2.2  | Avec une observance définie par la quantité horaire moyenne d'utilisation et le pourcentage de jours d'utilisation ..... | 53 |
| IV.  | Discussion .....   | 57 |
| 1.   | Observance de la PPC chez les patients TCL .....   | 57 |
| 2.   | Probables facteurs associés à l'observance .....   | 59 |
| 2.1  | Caractéristiques globales .....  | 59 |
| 2.2  | Caractéristiques cognitives .....  | 61 |
| 2.3  | Caractéristiques liées au syndrome d'apnées du sommeil .....   | 63 |
| 2.4  | Caractéristiques liées au suivi des patients .....   | 63 |
| 2.5  | Spécificités de notre étude .....  | 65 |
| 2.6  | Forces .....   | 66 |
| 2.7  | Faiblesses .....   | 67 |
| 2.8  | Pistes pour l'avenir .....   | 68 |
| V.   | Conclusion .....   | 70 |
| VI.  | Bibliographie .....  | 71 |
| VII. | Annexes .....  | 82 |

# I. Introduction

## 1. Les troubles cognitifs légers

### 1.1 Généralités, définitions et épidémiologie

#### a. Définitions

##### Critères diagnostiques

Les troubles neuro cognitifs légers (TCL) sont définis par le DSM-V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) par une réduction acquise, significative et évolutive des capacités cognitives dans un ou plusieurs domaines cognitifs parmi : la mémoire, le langage, les praxies (programmation et réalisation des gestes), les gnosies (reconnaissance), les fonctions exécutives, l'orientation, les fonctions visuo-spatiales, le raisonnement et l'attention. Cette réduction doit être associée à une conservation de la capacité à effectuer seul les activités de la vie quotidienne. (1)

Ils ont comme principal risque évolutif la démence. (2)

Au cours des dernières décennies la définition des troubles cognitifs légers a connu plusieurs évolutions. (3)

Kral décrivait en 1958 l' « oubli bénin lié à l'âge » par un dysfonctionnement mnésique progressant lentement au cours du vieillissement normal, en opposition à l' « oubli malin » retrouvé chez les patients souffrants de démence. (4)

En 1986, Crook et ses collaborateurs du National Institute of Mental Health (NIMH) exposaient chez des patients âgés de plus de 50 ans, le concept de trouble mnésique associé à l'âge (Age-Associated Memory Impairment) correspondant à une plainte mnésique associée à une diminution objective des performances cognitives lors d'épreuves de mémoire « secondaire ». (5)

En 1994, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) décrit pour la première fois le déclin cognitif léger dans la CIM-10 (Classification statistique internationale des maladies), par une plainte du patient ou de son entourage d'un déclin parmi les domaines cognitifs suivants : la mémoire, les apprentissages, la concentration, l'attention, la pensée, le langage, et les fonctions visuo-spatiales légères, confirmé par une altération objective aux tests neuropsychologiques. (6,7)

Le terme trouble cognitif léger, MCI (Mild cognitive impairment), décrit par Petersen et ses collaborateurs apparaît en 1999. Il permet de définir au sein d'un continuum allant de la cognition normale à la démence, une catégorie intermédiaire correspondant à une plainte mnésique sans retentissement sur les activités de la vie quotidienne. Cette entité est caractérisée par une cognition générale normale, mais une mémoire anormale pour l'âge. (8)

Cette définition fut très largement utilisée dans le cadre de la recherche clinique. (9)

En avril 2011 furent publiées dans la revue *Alzheimer and demencia* de nouvelles recommandations diagnostiques des troubles cognitifs persistants, dans le but d'harmoniser la recherche clinique et de permettre l'identification des facteurs prédictifs de progression vers des troubles cognitifs.

Elles ont pour objectif d'être facilement généralisables et utilisables par les cliniciens et les chercheurs, sans utilisation de procédures ou de tests hyper spécialisés. (10)

Ainsi les quatre critères cliniques cardinaux autour desquels s'articule le diagnostic des troubles cognitifs légers sont :

⇒ **Une plainte cognitive : apparition de difficultés ou d'une inquiétude au sujet d'un changement cognitif par rapport l'état antérieur**, ces dernières pouvant provenir du patient lui-même, de son entourage proche ou de l'observation d'un clinicien compétent.

⇒ **Un déficit dans un ou plusieurs domaines cognitifs**, par rapport aux performances attendues rapportées à l'âge et au niveau d'éducation du patient.

Ces troubles peuvent affecter la mémoire, les performances visuo-spaciales, les fonctions exécutives, l'attention, le langage.

⇒ **La préservation de l'autonomie dans les activités fonctionnelles**, malgré l'apparition d'une gêne légère pour les tâches complexes.

⇒ **L'absence de démence**, et donc l'absence d'altération sociale, occupationnelle, ou professionnelle. (11)

#### Diagnostic étiologique

Pour bien définir un trouble cognitif léger il est important d'identifier sa cause démontrée ou supposée. Les principales causes de troubles cognitifs légers connues sont les maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer (MA), la maladie de Parkinson et la démence à corps de Lewis, les origines vasculaires, psychiatriques, traumatiques, métaboliques et le syndrome d'apnées du sommeil. (12)

Pour poser le diagnostic étiologique de **maladie d'Alzheimer**, les caractéristiques cliniques des TCL et les biomarqueurs amyloïdes, ou de neurodégénérescence, permettent de définir trois niveaux de probabilité : Les TCL non dus à la MA, les TCL avec une probabilité intermédiaire d'être dû à MA, les TCL à la probabilité élevée d'être

dû à la MA. Les troubles cognitifs légers dus à une maladie d'Alzheimer présentent le plus fréquemment une atteinte mnésique isolée.

**Les troubles cognitifs légers d'origine vasculaires (VCI)**, sont usuellement séparés en deux catégories : les troubles cognitifs post AVC (accidents vasculaires cérébraux), et ceux non liés à un AVC.

Leur diagnostic étiologique est basé sur la présence d'un accident vasculaire cérébral ou d'anomalies vasculaires sous corticales visualisées en neuroimagerie ainsi que sur la preuve d'une relation temporelle entre les anomalies vasculaires et l'apparition des troubles cognitifs.

La présence d'une pathologie neurodégénérative associée et la preuve du lien de causalité permettent de les classer dans les catégories possibles ou probables. (12–14) Au sein de ce cadre étiologique, les troubles cognitifs sont plus souvent dysexécutifs sans atteinte de la fonction mnésique. (15)

Pour les étiologies **psychiatriques, traumatiques et métaboliques**, le contexte clinique et l'absence de maladie neurodégénérative permettent de poser le diagnostic.

Bien que les critères diagnostics des troubles cognitifs légers aient été établis pour la recherche clinique, ils sont difficiles d'utilisation et il n'existe pas à ce jour de recommandations universelles pour le dépistage et le diagnostic de cette pathologie. (12,16)

*Cette absence de recommandation* claire justifie pour la pose d'un diagnostic de trouble cognitif léger en France une évaluation clinique multimodale au sein d'un centre de la mémoire.

### *b. Epidémiologie*

Les troubles cognitifs légers ont une prévalence allant de 6.7% à 25.2% chez les patients de plus de 60 ans en fonction de la définition utilisée. Ce taux de prévalence augmente avec l'âge. (12,17)

A 65 ans, le taux de progression annuel d'une cognition normale à un diagnostic de troubles cognitifs légers est de 4 à 10%. (18)

Ils sont plus fréquents chez les hommes et chez les personnes présentant un plus faible niveau d'éducation. (12)

L'évolution des troubles cognitifs légers est variable d'une étiologie à l'autre. Ils peuvent régresser, se fixer ou s'aggraver jusqu'au stade de la démence.

Les troubles cognitifs légers d'origine vasculaire post AVC ont un taux de régression spontanée à deux ans d'environ 20%. (19)

Le taux annuel de progression des troubles cognitifs légers vers une démence toute cause est d'environ 20% (20) ce taux de conversion passe à 46% à trois ans. (21)

La présence de biomarqueurs de la maladie d'Alzheimer comme la diminution des concentrations du peptide A $\beta$ 42, et l'augmentation des protéines Tau et de leurs formes phosphorylées dans le liquide céphalo-spinal (LCS), est associée à un risque plus rapide de conversion vers la démence. (21,22)

Le phénotype clinique initial du trouble cognitif léger est un indicateur de son étiologie et du type de démence vers lequel il est le plus susceptible d'évoluer.

Les TCL amnésiques ont plus de chance d'évoluer vers une démence vasculaire ou une maladie d'Alzheimer. Les TCL non amnésiques auront plus de chance d'évoluer vers une démence fronto-temporale, une démence vasculaire ou une démence à corps de Lewis. (23)

Un des objectifs des cliniciens amenés à prendre en charge des patients atteints de troubles cognitifs légers est de ralentir, voire de prévenir leur déclin cognitif. Cette stratégie vise à limiter l'altération de la qualité de vie et d'autonomie qui accompagnent la conversion vers la démence.

## 1.2 Physiopathologie

La physiopathologie des troubles cognitifs légers n'est pas encore totalement élucidée.

Les altérations cognitives sont dues à une destruction neuronale imputable à des pistes physiopathologiques différentes selon l'étiologie suspectée.

Chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer, le mécanisme expliquant le trouble cognitif est le même que celui rapporté dans l'apparition de la démence. (24)

Les perturbations cognitives sont expliquées par une perte synaptique neuronale due à une dysfonction du système glymphatique par accumulation extra-cellulaire de peptides  $\beta$  amyloïdes au sein de plaques séniles, une inflammation intra-cérébrale, une altération vasculaire, et une hyper phosphorylation de la protéine tau. (25)

Deux phénomènes semblent entrer en jeu dans le cadre des troubles cognitifs légers d'origine vasculaire. D'une part, des événements ischémiques aigus responsables de destructions neuronales massives lors des accidents vasculaires cérébraux et accidents ischémiques transitoires. D'autre part, des événements micro-emboliques

responsables d'ischémies subcliniques entraînant une destruction neuronale plus insidieuse. (26)

Dans la plupart des autres étiologies, on suspecte une association entre une inflammation intra-cérébrale et un stress oxydatif.

Des marqueurs d'inflammation systémique et de stress oxydatif sont en effet dosables à des taux élevés chez des patients atteints de troubles cognitifs légers à un stade précoce de la maladie. (27,28)

Chez les patients atteints de diabète non insulino-dépendant, l'inflammation systémique directement liée à l'insulinorésistance est responsable d'une augmentation des cytokines pro-inflammatoires intra-cérébrales. De plus, il existe chez ces patients une dysautonomie responsable de déséquilibres tensionnels et d'une majoration du risque d'accidents vasculaires cérébraux. (29)

Dans le syndrome d'apnées du sommeil l'association entre : Les variations tensionnelles dues à une dérégulation sympathique et responsables d'une hypoperfusion cérébrale ; Le stress oxydatif lié à l'hypoxie et l'inflammation systémique, participent à la destruction neuronale.

On observe en outre une aggravation de l'accumulation cérébrale des peptides  $\beta$  amyloïdes et de l'hyper phosphorylation de la protéine tau chez les patients atteints de syndrome d'apnées du sommeil. (30)

### 1.3 Facteurs de risques de progression des troubles cognitifs légers

#### *a. Facteurs de risques non modifiables*

Les troubles cognitifs légers partagent les mêmes facteurs de risque que la démence, dont l'âge avancé, un faible niveau d'éducation (31) ainsi que certains facteurs génétiques comme le génotype APOE e4. (32)

Ces facteurs sont aussi associés à une accélération de la vitesse du déclin cognitif et à l'augmentation du taux de conversion vers la démence.

#### *b. Facteurs de risques modifiables*

Parmi les facteurs de risques de progression certains sont possiblement curables et donc particulièrement étudiés.

Les facteurs de risque cardio-vasculaires dont le tabagisme (33), l'hypertension artérielle, le diabète (34), le syndrome métabolique (35), la fibrillation auriculaire (36) et les « mauvaises » habitudes de vie sont associés à une augmentation du taux de conversion vers tous les types de démence.

Cette association est particulièrement vraie chez les patients présentant des troubles cognitifs légers de phénotype non amnésique. (25)

La dépression représente une comorbidité importante de troubles cognitifs légers avec une prévalence allant de 25% à 40%. (37) La présence de symptômes dépressifs est elle aussi associée à une conversion vers la démence. (34)

#### *c. Influence des troubles du sommeil*

Il existe une association positive entre les troubles du cycle veille-sommeil le développement de trouble cognitif léger.

Inversement, on retrouve chez les patients souffrant de troubles cognitifs légers des perturbations architecturales du sommeil en polysomnographie. Ainsi ces patients présentent une réduction de la durée et de la quantité des fuseaux de sommeil et du temps de sommeil lent profond N3 (SLP).

Ces modifications architecturales sont associées à une perturbation des processus de consolidation mémorielle qui ont spécifiquement lieu au cours du sommeil ainsi qu'à un risque accru de progression vers la démence. (38)

Parmi les troubles du sommeil, le syndrome d'apnées du sommeil en particulier est un facteur de risque de développement de troubles cognitifs légers et de démence. (30,39,40)

Il a la particularité d'être associé dans la population générale à des perturbations de la mémoire, du temps de réaction, de l'attention et de la vitesse de traitement des informations. (41,42)

C'est également un important facteur de risque cardio-vasculaire et de dépression. (43)

#### 1.4 Prise en charge

Il n'existe actuellement pas de traitement médicamenteux ayant prouvé une efficacité suffisante pour retarder l'évolution ou améliorer les troubles cognitifs légers.

Dans le cadre des troubles cognitifs légers associés à la maladie d'Alzheimer, les inhibiteurs de l'acétylcholine estérase n'ont pas montré un niveau de preuve suffisant pour être recommandés à l'ensemble des patients.

Au sein des troubles cognitifs légers d'origine vasculaire, les inhibiteurs de l'acétylcholine estérase et les antagonistes des récepteur N-méthyl-D-aspartate

(NMDA) ont montré un bénéfice très modeste sur l'amélioration des fonctions cognitives globales. (13,44)

La conversion vers la démence représente chez ces patients un pallier important de leur évolution. Elle est responsable d'une altération majeure de la qualité de vie et de l'autonomie et est à l'origine d'un coût sociétal important.

La principale stratégie de prise en charge des troubles cognitifs légers vise à limiter cette conversion par la correction de ces facteurs de risques\* modifiables identifiés.

En particulier concernant les troubles cognitifs légers d'origine vasculaire, au sein desquels la correction des facteurs de risque modifiables notamment cardio-vasculaires a prouvé son efficacité. (31,32,34)

Dans ce cadre, l'activité physique régulière, le régime méditerranéen et la correction des déséquilibres glycémiques semblent avoir un effet bénéfique sur l'évolution des troubles cognitifs légers. (34,45)

Un autre axe notable de la stratégie de réduction des facteurs de risques de déclin cognitif repose sur la prise en charge et le traitement de la dépression. (37)

Bien qu'aucune étude à ce jour n'ait clairement prouvé que le syndrome d'apnées du sommeil était un facteur de risque de conversion des troubles cognitifs vers la démence, il existe des éléments laissant supposer que sa prise en charge pourrait améliorer l'évolution cognitive de ces patients. (46)

Malgré un manque d'essais cliniques contrôlés étudiant l'efficacité de la ventilation en pression positive continue (PPC) dans cette indication, on suppose actuellement qu'elle est associée à une réduction de la vitesse d'apparition des troubles cognitifs légers chez les patients atteints de syndrome d'apnées du sommeil sévère traités. (47)

## 2. Le syndrome d'apnée du sommeil

### 2.1 Généralités, définition et épidémiologie

#### a. Généralités et définition

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est un trouble respiratoire survenant au cours du sommeil.

Il est caractérisé par la survenue au cours du sommeil :

- D'apnées définies par l' American Academy of Sleep Medicine (AASM) par une chute du débit aérien nasal  $\geq 90\%$  par rapport à la ventilation de base pendant une période  $\geq 10$  secondes.
- D'hypopnées définies par l'AASM comme une diminution du flux ventilatoire nasal  $\geq 30\%$  par rapport à la ligne base pré événement, pendant une période  $\geq 10$  secondes, accompagnée soit d'une diminution de la saturation artérielle d'oxygène  $\geq 3\%$ , soit d'un micro-éveil.(48)

Ces événements peuvent avoir une origine obstructive, centrale ou mixte.

Lorsque l'origine des apnées-hypopnées est obstructive, les événements sont principalement dus à une association entre l'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures et une réduction de l'activité des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures au cours du sommeil, responsables de collapsus pharyngés répétés. (49)

Lorsque l'origine des apnées-hypopnées est centrale, les événements sont provoqués par une interruption de la commande ventilatoire au cours du sommeil.

On appelle une apnée ou une hypopnée mixte une réduction de flux ventilatoire qui associe à la fois une instabilité de la commande ventilatoire et une obstruction des voies aériennes supérieures.

Ces événements respiratoires itératifs sont responsables de micro-éveils nocturnes répétés à l'origine d'une fragmentation du sommeil, d'hypoxies nocturnes itératives entraînant un stress oxydatif, d'hypercapnie et de variations de pression intrathoracique. Ces mécanismes ont des conséquences directes et indirectes, notamment sur le débit cardiaque, la pression artérielle et au niveau de la cognition.(50)

Cliniquement, les symptômes résultant de ces perturbations sont variables d'un individu à l'autre, mais on retrouve généralement une association inconstante entre une somnolence diurne excessive qui représente le principal risque de la maladie(51), une sensation de sommeil non réparateur, une asthénie, une plainte d'insomnie(52) une suffocation nocturne, une nycturie, une ronchopathie ou directement les pauses respiratoires.

#### *b. Épidémiologie*

Selon la définition et le seuil d'évènements respiratoires nocturnes utilisé, le syndrome d'apnées du sommeil concernerait en population générale entre 9 et 38 % (53) des individus dont 4 et 34 % des hommes et 2 à 17 % des femmes. (54)

Les cohortes les plus récentes rapportent néanmoins une augmentation de cette prévalence mise en lien avec d'une part, l'augmentation de la sensibilité des méthodes et outils de diagnostic au cours des années, d'autre part avec l'augmentation des facteurs de risque de syndrome d'apnées du sommeil.

La cohorte HypnoLaus en 2013 ; qui comptait 2121 Lausannois âgés de 40 à 85 ans issus des cohortes CoLaus/PsyCoLaus et ayant bénéficiés d'une polysomnographie ; retrouvait une prévalence du syndrome d'apnées du sommeil modéré à sévère de 23,4% chez les femmes, et 49,7% chez les hommes. (55)

Ces taux sont plus élevés en population âgée. Les données issues de la cohorte française PROOF identifiaient une prévalence du syndrome d'apnées du sommeil modéré (Index d'apnées-hypopnées (IAH) > 15/h) de 57% chez des sujets âgés en moyenne de 68.5 ans avec toujours une nette prédominance masculine. (56)

Dlugaj et al. retrouvaient une prévalence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil dans leur échantillon de patients souffrants de troubles neuro cognitifs légers de 27%. (57,58)

## 2.2 Facteurs de risque et comorbidités

Le principal facteur de risque de développer un syndrome d'apnées obstructif du sommeil est l'obésité (définie par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup>), avec une relation proportionnelle entre l'IAH et le gain de poids. (59) Parallèlement le syndrome d'apnées du sommeil a une forte prévalence de l'ordre de 40 à 90 chez les patients obèses sévères. (60)

La cohorte HypnoLaus retrouve un risque relatif (RR) de 2,84 de syndrome d'apnées du sommeil modéré chez les hommes obèses de 30 à 70 ans. (54)

Le sexe masculin est également un facteur de risque majeur de syndrome d'apnées indépendamment de l'âge et de l'IMC. (52)

Chez les femmes, la ménopause figure parmi les facteurs de risque reconnus de syndrome d'apnées du sommeil. (61)

Plusieurs facteurs morphologiques constituent aussi des facteurs de risques importants. Le tour de cou important et les malformations ORL responsables d'une réduction de calibre des voies aériennes supérieures (hypertrophie du voile du palais, de la base de langue, des amygdales, rétrognatisme mandibulaire et maxillaires) sont chez certains patients directement impliqués dans la genèse des apnées obstructives. Les autres marqueurs de risque de syndrome d'apnées du sommeil sont : L'hypertension artérielle avec un Odds Ratio (OR) de 1.60% dans la cohorte de Lausanne après ajustement sur l'âge, le sexe et l'IMC ; Le diabète avec un OR de 2 ; La présence d'un syndrome métabolique avec un OR 2.8 ; La dépression avec un OR de 2.6 pour le syndrome d'apnées du sommeil modéré à sévère. (43)

Enfin, la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil ainsi que sa sévérité augmentent avec l'âge. (62)

### 2.3 Conséquences

Le syndrome d'apnées du sommeil est associé selon sa sévérité à une morbi-mortalité importante avec un RR de mortalité toute cause de 1.54. Il s'agit à la fois d'un important facteur de risque cardio-vasculaire et d'une cause d'altération de la qualité de vie. (63)

#### *a. Conséquences cardio-vasculaires*

Le syndrome d'apnées du sommeil est un facteur de risque indépendant d'évènement cardio vasculaire majeur avec un RR de 2.04. (64)

Cette association est expliquée sur le plan physiopathologique par des variations de la pression transmurale du ventricule gauche responsables de variations cycliques de

sa fraction d'éjection. (65) En résulte des variations de la pression artérielle systémique via le système rénine angiotensine aldostérone. (66,67)

En parallèle, les micro-éveils itératifs sont responsables d'une activation du système sympathique. Le stress oxydatif lié à l'hypoxie provoque une inflammation systémique avec élévation des taux d' interleukine 6 (IL6) et la protéine C-réactive (CRP) plasmatique, et des lésions endothéliales aggravant l'hypertension. (68)

En conséquence de cette hypertension et des variations de pression intra thoraciques liées au syndrome d'apnées, apparait un remodelage du ventricule gauche avec augmentation du risque de fibrillation auriculaire. (69)

Le syndrome d'apnées du sommeil lorsqu'il est sévère est également un facteur de risque indépendant d'accident vasculaire cérébral avec un RR de 2.15. (64)

#### *b. Conséquences métaboliques*

Sur le plan métabolique, l'inflammation systémique et l'hyper activation du système nerveux sympathique nocturne sont responsables d'une diminution du taux d'adiponectine plasmatique et d'une insulino-résistance. Cette augmentation de l'insulino-résistance confère au syndrome d'apnées du sommeil le rôle de facteur de risque indépendant de diabète. (70)

Il existe une association expliquée par le même mécanisme physiopathologique, entre le syndrome d'apnées du sommeil et l'ostéoporose masculine. (71)

#### *c. Conséquences neurocognitives*

##### En population générale

Le syndrome d'apnées du sommeil est associé en population générale à des perturbations cognitives comprenant une hypersomnolence diurne responsable d'un

sur risque accidentel (72), d'un déficit attentionnel, de difficultés de concentration, d'une altération de la mémoire déclarative et procédurale, ainsi que d'altérations des fonctions exécutives. (73,74)

Ces perturbations peuvent être expliquées par une association entre :

- L'hypoxémie nocturne responsable de dommages neuronaux, associée aux perturbations mémorielles, aux perturbations des fonctions exécutives et à une majoration des processus neurodégénératifs impliqués dans la maladie d'Alzheimer. (75)
- La fragmentation du sommeil, qui en entraînant une diminution du temps de sommeil lent profond et de sommeil paradoxal, ayant pour conséquence une réduction de l'efficacité des phénomènes de consolidation mémoriel. (73)
- La somnolence diurne, responsable d'une diminution de l'attention et d'une moindre efficacité de la mémoire à court terme.
- Les conséquences métaboliques et cardio-vasculaires du syndrome d'apnées du sommeil qui participent à aggraver les dommages neuronaux.

#### [En population âgée](#)

Chez les patients de plus de 60 ans ne présentant pas de déclin cognitif pathologique, les données concernant l'association entre les perturbations cognitives et le syndrome d'apnées du sommeil sont moins consensuelles. (76)

Ces différences avec les plus jeunes peuvent être expliquées par l'existence d'un déclin cognitif général lié à l'âge et par la diminution naturelle des temps de sommeil lent profond N3 et de sommeil paradoxal (SP) (77) rendant moins significatifs les effets dus aux troubles respiratoires du sommeil.

Plusieurs cohortes réalisées en population générale ne retrouvent pas d'association entre le déclin cognitif et la présence de troubles respiratoires du sommeil. (78–80)

Cependant plusieurs autres cohortes retrouvent une diminution de l'attention et de la vigilance avec une augmentation de la sévérité du syndrome d'apnées du sommeil (81), ainsi que des altérations des fonctions exécutives. (80)

Dans cette population, l'hypoxémie intermittente due aux syndromes d'apnées du sommeil non traités est l'élément qui semble le mieux expliquer les perturbations cognitives. La sévérité du syndrome d'apnées du sommeil et de la charge hypoxique est corrélée au niveau d'altération de la vigilance. (40,82)

Le déclin cognitif global semble aussi associé à la somnolence diurne. (76)

[Lien avec les troubles cognitifs légers](#)

Les troubles respiratoires du sommeil sont un facteur de risque indépendant de perturbations cognitives. Ils sont associés à une augmentation de la fréquence et de la sévérité des pathologies neurodégénératives. (80,83)

Parmi eux, le syndrome d'apnées du sommeil non traité est associé ; à une accélération de la vitesse du déclin cognitif (47), à l'apparition de troubles neuro cognitifs légers (40), et au développement d'une démence bien que peu d'études permettent d'affirmer avec certitude une relation de causalité. (74,84–86)

La seule méta-analyse s'étant penchée sur la question des troubles cognitifs légers et du syndrome d'apnées du sommeil rapportait une faible association entre les deux. (87)

Au cours des troubles cognitifs légers, l'hypoxie intermittente générée par le syndrome d'apnées du sommeil est associée au déclin cognitif. (40,88) Parallèlement, il existe une association entre la sévérité du SAS et la vitesse du déclin cognitif. (89)

Il est démontré que chez les patients ayant un trouble cognitif léger, l'augmentation de la sévérité du syndrome d'apnées du sommeil est associée à une diminution des performances cognitives associées au langage. (90)

Au cours des dernières années, plusieurs modèles ont tenté d'expliquer la physiopathologie sous tendant cette association. (39,74,80)

Dans la plupart, l'hypoxémie intermittente joue un rôle central dans la destruction neuronale.

Elle est à la fois responsable de la destruction neuronale via des perturbations cérébro-vasculaires et une augmentation des marqueurs inflammatoires via le stress oxydatif.

En association, la fragmentation du sommeil due aux micro-éveils est responsable d'une diminution du sommeil paradoxal et du sommeil lent profond.

En résulte une diminution de la plasticité neuronale et une réduction de la clairance des marqueurs amyloïdes de la maladie d'Alzheimer.

Les conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnées du sommeil, principalement les variations de pression intra thoracique, l'hypertension artérielle et le diabète, participent aux destructions neuronales par l'aggravation de l'hypoperfusion cérébrale, l'installation d'une dysfonction endothéliale et une perturbation du fonctionnement du système glymphatique.

Dans la plupart des modèles, les conséquences du syndrome d'apnées du sommeil et ses comorbidités s'auto entretiennent et expliqueraient la séquence déclin cognitif, perturbations cognitives, démence.

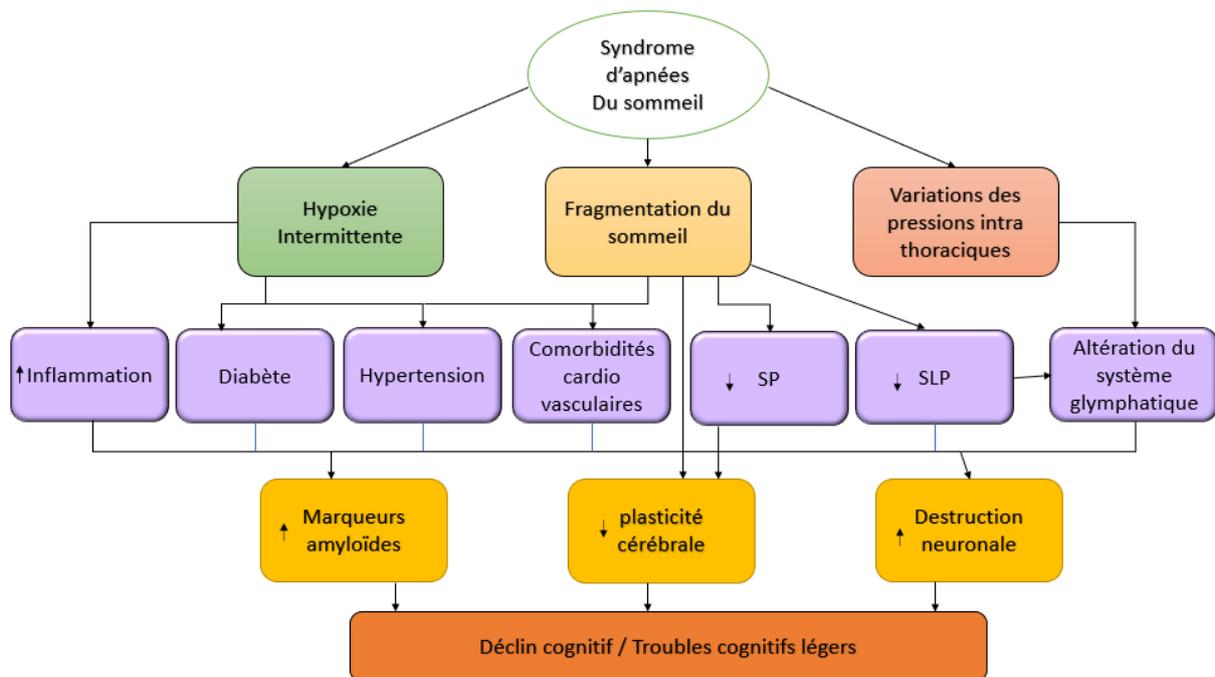


Figure 1. Modèle physiopathologique liant le syndrome d'apnées du sommeil et le déclin cognitif adapté à partir de celui proposé par Bubu et al. et al dans Sleep Medicine Reviews en 2020

#### 2.4 Diagnostic

Le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil repose sur la mise en évidence de l'altération de la mécanique ventilatoire durant le sommeil et de son association avec une symptomatologie, et / ou avec des comorbidités.

Les outils validés pour la pose du diagnostic sont la polygraphie ventilatoire et la polysomnographie.

La polygraphie ventilatoire permet une analyse au cours de la nuit : de la fréquence cardiaque avec un électrocardiogramme, du flux d'air nasal via un capteur de pression

et une thermistance, des mouvements thoraciques et abdominaux via une sangle thoracique et une sangle abdominale, de la saturation de l'hémoglobine en oxygène par oxymétrie de pouls (SpO2), de la position, et des ronflements via un capteur de son.

La polysomnographie ajoute aux différents capteurs de la polygraphie ventilatoire ; des électrodes placées en position occipitales, centrales, frontales, permettant d'enregistrer les différents stades électroencéphalographiques (EEG) de sommeil, et un enregistrement vidéo, procurant une meilleure sensibilité d'une part par la détection des micro-éveils, d'autre part par la quantification du temps total de sommeil.

Chez l'adulte, le diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil se fait :

- Soit par la mise en évidence sur un enregistrement polysomnographie ou en polygraphie ventilatoire d'au moins 5 évènements par heure associés à des symptômes diurnes et/ou nocturnes, ou à la présence d'une hypertension artérielle, de troubles de l'humeur, de troubles cognitifs, d'une maladie coronarienne, de troubles du rythme supra ventriculaires, d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'un accident vasculaire cérébral.
- Soit par la mise en évidence d'un nombre d'évènements respiratoires supérieur à 15 par heure de sommeil, sur un enregistrement polysomnographie ou en polygraphie ventilatoire. (91)

En pratique, la polygraphie ventilatoire, moins sensible, peut être proposée en première intention pour les patients chez lesquels il existe une présomption clinique de syndrome d'apnées du sommeil en l'absence d'argument pour une comorbidité somnologique, une somnolence diurne sévère avec risque accidentogène élevé ou

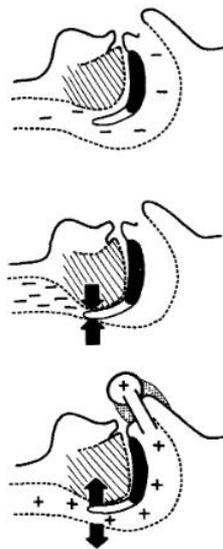
une comorbidité respiratoire ou cardiovasculaire grave. Dans les autres cas, la polysomnographie est l'examen de référence.

## 2.5 Traitements

La ventilation par pression positive continue (PPC) représente actuellement le traitement de référence du syndrome d'apnées du sommeil modéré à sévère. (92)

En France, elle est indiquée dans le syndrome d'apnées du sommeil sévère, et le syndrome d'apnées du sommeil modéré associé à une somnolence diurne excessive ou à une comorbidité cardio-vasculaire majeure. (93)

Son principe de fonctionnement consiste en l'application d'une pression positive sur les voies aériennes supérieures par l'intermédiaire d'une interface de type masque pouvant être facial, nasal ou narinaire. En refoulant la base de langue et le palais mou en avant, elle réalise une attelle pneumatique permettant un maintien des voies aériennes supérieures en position ouverte. (94)



*Figure 2. Mécanisme de prévention de l'occlusion des voies aériennes supérieures par l'application d'une Pression positive continue.*

*Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied*

Le traitement du syndrome d'apnées du sommeil central quant à lui repose dans un premier temps sur le traitement de sa cause, l'oxygénothérapie, la PPC ou la ventilation auto asservie selon son étiologie.

*a. Conséquences cognitives du traitement du syndrome d'apnées du sommeil*

Le traitement par PPC permet chez les patients atteints de syndrome d'apnées du sommeil un rétablissement rapide du sommeil lent profond N3 et du sommeil paradoxal. (95)

A long terme, il permet une disparition des anomalies de la substance blanche observables chez les patients atteints de syndrome d'apnées du sommeil non traité. (96) Sur le plan cognitif, il permet dans la population générale une amélioration de la vigilance et de l'attention. Certaines études rapportent des améliorations de la mémoire et des fonctions exécutives mais les méta-analyses étudiant l'effet de la PPC sur la cognition ne retrouvent pas d'effet significatif. (97,98)

Chez les patients âgés, le traitement par PPC permet une amélioration de la somnolence et est associé à un meilleur maintien des capacités mémorielles au long cours. (99)

Plusieurs études montrent dans cette population une amélioration par sous traitement des capacités attentionnelles, des capacités mémorielles et de la somnolence diurne sans significativement modifier le Mini Mental Test (MMS) (74,100,101)

*b. Intérêt du traitement par PPC des patients TCL*

Dans le cadre des troubles cognitifs légers, le traitement par PPC présente un double intérêt, de par la réduction de la somnolence et la correction des facteurs de risque cardiovasculaires, il permet une amélioration de la survie et de la qualité de vie.

Sur le plan physio pathologique on suppose qu'il permet une amélioration de la clairance des peptides amyloïdes, et une diminution des dommages liés à l'hypoxie.

En pratique, peu d'essais cliniques ont étudié l'effet du traitement par PPC chez les patients ayant un trouble cognitif léger. (102–104)

Les données disponibles supposent que le traitement par PPC chez les patients atteints spécifiquement de maladie d'Alzheimer est associé à une réduction de la vitesse de déclin cognitif (105–107), à une amélioration à 6 mois des performances mémorielles et des *psychomotor/cognitive processing speed* à 12 mois. (104)

Les deux principales études ayant étudié les effets de la PPC chez les TCL indépendamment de leurs étiologies rapportent des résultats contradictoires.

L'une quasi expérimentale prospective portant sur 54 patients TCL retrouve une amélioration des performances cognitives et une réduction de la vitesse du déclin cognitif chez les patients adhérents à la PPC (104,108)

L'autre rétrospective portant sur 96 patients comparant les patients observants, non observants et sans PPC, ne retrouve pas de différence significative entre la vitesse de déclin cognitif des patients observants par rapport aux autres. (109)

Dans cette étude cependant, la vitesse de conversion vers la démence était de 52.1 mois dans le groupe non adhérent contre 77.3 mois dans le groupe adhérent et de 47.3 mois dans le groupe sans PPC.

## 2.6 Observance thérapeutique

La PPC permet une réduction quasi immédiate du nombre d'apnées. En résulte une diminution des micro éveils, une amélioration de l'architecture du sommeil, une diminution des hypoxies et du stress oxydatif entraînant une réduction des symptômes, une amélioration de la qualité de vie et une réduction de la mortalité toute causes.

Les effets bénéfiques de la PPC dépendent toutefois du niveau d'observance.

Une relation linéaire entre la durée d'utilisation de la PPC et la réduction du risque cardio-vasculaire a été démontrée dans la littérature. (110) La réduction de la somnolence diurne est elle aussi proportionnelle à son utilisation. (111)

Les critères habituellement utilisés pour définir une bonne observance de PPC sont: une utilisation moyenne de l'appareillage supérieure à 4 heures par nuit ainsi qu'une utilisation de l'appareillage supérieure à 70 % des nuits. (112,113)

Cependant, selon les effets étudiés cette durée de 4 heures/nuit ne permet pas toujours d'obtenir le bénéfice attendu de la ventilation. (113)

Et lorsque l'on utilise ce critère, 46 à 83% des patients présentent une mauvaise observance de leur appareillage. (112)

Plusieurs facteurs influent sur l'observance et ces derniers doivent être pris en compte dans la prise en charge des patients atteints de SAS. En pratique, on peut diviser ces facteurs en plusieurs catégories : les caractéristiques cliniques des patients, les modalités d'instauration et d'exécution de la ventilation, les effets indésirables, les facteurs psycho-sociaux et économiques.

- Parmi les caractéristiques associées au patient et à sa pathologie, l'IAH initial, la présence d'une somnolence diurne subjective, la sévérité des désaturations

nocturnes, et le bénéfice clinique ressenti après traitement (autant sur la somnolence que l'amélioration des symptômes dépressifs) ont une influence prouvée sur l'observance de la PPC. D'autres facteurs comme la morphologie nasale, (114) et l'IMC semblent être associés à des variations de l'observance de la ventilation (52)

- Les modalités d'instauration de la PPC et notamment l'observance initiale dans les premiers jours d'appareillage par PPC permettent de prédire la bonne observance à long terme des patients. (115,116)
- Les effets indésirables ne semblent indépendamment pas avoir d'effet significatif sur l'observance cependant la tolérance de l'appareillage et ses effets bénéfiques sont associés de manière positive à l'observance.
- Certains facteurs sociaux ont démontré être associés à l'observance de la PPC, comme le groupe ethnique afro-américain, la présence d'un conjoint, son implication dans la prise en charge du SAS et sa tolérance du traitement semblent être des facteurs de meilleure adhérence de la PPC. (113) De même, les patients qui s'attendent à être diagnostiqués SAS ont tendance à mieux accepter et observer le traitement.

#### [Impacts de l'adhérence de la PPC sur les TCL](#)

La question de l'observance de la PPC se pose particulièrement chez les patients atteints de troubles cognitifs légers. On sait que 10.7–38% des patients présentant des troubles cognitifs ont une mauvaise observance de leurs traitements médicamenteux (117), or la bonne observance des traitements médicamenteux pourrait être associée à une meilleure observance de la PPC. (118)

Cette inobservance médicamenteuse attendue peut donc faire craindre une tendance à la mauvaise observance. En France où l'observance de la PPC conditionne sa prise

en charge par la caisse primaire d'assurance maladie (CPAM) une mauvaise observance pourrait résulter à une probabilité plus importante de désappareillage.

Néanmoins très peu d'études se sont intéressées à l'observance de la PPC et à ses facteurs prédictifs dans cette population.

Dans l'étude quasi expérimentale prospective MEMORIES (MCI: CPAP Treatment of OSA) menée par Richards et al. 54 patients atteints de troubles cognitifs légers ont été suivis durant un an pour étudier l'association entre le déclin cognitif et l'observance de la PPC. Dans cette étude la bonne observance était définie par une utilisation journalière moyenne supérieure ou égale à 4 heures pendant un an. Il existait un bénéfice significatif de la bonne observance de la PPC sur les performances psychomotrices, l'amélioration de la cognition globale, et du MMS à un an de traitement. Cette association restait significative concernant l'amélioration des performances psychomotrices après ajustement sur l'âge, l'ethnie et le statut marital.

(104)

L'analyse pot-hoc réalisée par Wang et al (108) portant sur 17 de ces patients présentant un syndrome d'apnées du sommeil léger retrouvait la même relation entre l'amélioration des performances cognitives et la bonne observance de la PPC.

Dans la cohorte rétrospective de Skiba et al, visant à étudier les relations entre le traitement par PPC et l'évolution des fonctions cognitives chez les patients TCL, il existait parmi 96 patients une observance significativement plus importante avant ajustement sur l'âge, le niveau d'éducation et l'origine ethnique chez les patients de phénotype amnésique.(109) Cette étude retrouvait un taux d'observance de la PPC faible avec 31% des patients non observants, et 24 % des patients n'ayant jamais débuté le traitement par PPC.

Les facteurs que l'on sait associés à l'observance tels que les fuites, l'IAH résiduel, le type de syndrome d'apnées du sommeil, les modalités de ventilation, la tolérance, le taux de fuites et les effets indésirables (119) ne semblent pas avoir été étudiés dans aucune de ces études.

## 2.7 Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude rétrospective est de décrire en pratique courante l'observance à moyen et à plus long terme de la PPC dans une population de patients porteurs de syndrome d'apnées du sommeil et atteints d'un trouble cognitif léger diagnostiqué et suivi au CHU de Lille.

L'objectif secondaire est de déterminer les facteurs associés cette observance.

## II. Matériel et méthode :

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, mono centrique, s'intéressant à des patients présentant un trouble cognitif léger, ayant bénéficié d'un appareillage ventilatoire pour prise en charge d'un syndrome d'apnées du sommeil.

### 1. Patients

L'inclusion s'est déroulée entre janvier 2015 et août 2021 dans la région des Hauts de France au Centre Hospitalier Universitaire de Lille.

Les critères d'inclusion étaient :

- Un diagnostic et suivi au Centre Mémoire de Ressources et de Recherche (CMRR) du Centre-Hospitalo-Universitaire (CHU) de Lille d'un trouble cognitif léger,
- Un séjour dans l'un des laboratoires de sommeil du CHU avec pose de diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil, nécessitant un appareillage ventilatoire.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Patient mineur, patient sans indication à un appareillage, patient majeur avec mesure de protection juridique,
- Présence d'un syndrome d'apnées du sommeil antérieurement ou actuellement appareillé,
- Maladie cardio-vasculaire instable, maladie néoplasique active, épilepsie non contrôlée, présence d'un traumatisme crânien grave, troubles psychiatriques ou cognitifs sévères.

## 2. Suivi

Les paramètres ont été recueillis rétrospectivement pour chaque patient :

- à un T0 défini par la date de d'appareillage du syndrome d'apnées du sommeil,
- à un T1 la date de la première réévaluation en consultation ou téléconsultation, ou à défaut le relevé d'observance à 3 mois de l'appareillage,
- à un T2, date de la réévaluation la plus proche des 12 mois de traitements par PPC, correspondant classiquement à la seconde réévaluation.

## 3. Recueil des données

Pour cette étude rétrospective, les patients ont été sélectionnés sur la base de données CORA PMSI s'ils avaient effectué un séjour entre le 01/01/2015 et le 31/08/2021 dans les structures du centre de la mémoire UF 3291 et 3297 et les laboratoires de sommeil de pneumologie UF 5305, 5310 et de neurophysiologie UF 3351.

Ont été sélectionnés l'ensemble des patients ayant bénéficié d'un diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil, de trouble ventilatoire du sommeil et d'anomalies de la respiration, autres, soit respectivement les codes CIM-10 suivants : G473, G479, R068.

Nous avons effectué une relecture des dossiers et un recueil dans la base de données du centre de la mémoire du CHU de Lille de ces derniers.

Le recueil comprenait des :

- 1) Données épidémiologiques,
- 2) Données cliniques,

- 3) Données d'exploration du sommeil,
- 4) Données concernant la ventilation non invasive.

### 3.1 Données épidémiologiques

A l'inclusion nous avons recueilli les données suivantes : le sexe, l'âge, les antécédents médicaux neurologiques, cardio-vasculaires, respiratoires, psychiatriques, oncologiques, somnologiques, le statut tabagique, le statut éthylique, le niveau d'éducation, la présence d'un accompagnant aux consultations du centre mémoire, les conditions de vie au domicile, les traitements.

L'âge retenu était celui au moment de l'appareillage ventilatoire.

Concernant les antécédents médicaux :

- Les antécédents neurologiques retenus étaient la présence d'un antécédent d'accident vasculaire cérébral avec ou sans séquelles, d'une épilepsie contrôlée, d'un antécédent de traumatisme crânien non grave.
- Les antécédents cardiovasculaires étaient, la présence d'une dyslipidémie, d'une hypertension artérielle, d'un diabète, d'une coronaropathie, d'une insuffisance cardiaque avec ou sans altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, d'une cardiopathie rythmique, d'une valvulopathie.
- Les antécédents respiratoires étaient la présence d'un trouble ventilatoire obstructif étiqueté asthme ou broncho-pneumopathie obstructive, la présence d'une pathologie interstitielle diffuse, ou un autre antécédent respiratoire.
- Les antécédents psychiatriques étaient, la présence d'un antécédent de dépression, de trouble anxieux, d'un antécédent psychiatrique autre.

- Les antécédents somnologiques retenus étaient, les insomnies comorbides, le syndrome des jambes sans repos, les troubles du comportement en sommeil paradoxal et les parasomnies.

Les principaux traitements retenus étaient les antihypertenseurs, les diurétiques, des hypnotiques dont les benzodiazépines, les neuroleptiques, les anti-dépresseurs, les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase.

Le niveau d'éducation comprenait cinq catégories : aucune scolarisation, primaire (certificat d'étude), secondaire (collège CAP brevet), secondaire (BEP lycée baccalauréat), supérieur.

Les conditions de vie au domicile catégorisaient, les patients à domicile, seuls, avec famille à côté, à domicile avec conjoint, à domicile dans sa famille, à domicile seul, sans famille à proximité.

### 3.2 Données cliniques

Les données cliniques recueillies à l'inclusion étaient l'indice de masse corporelle (IMC) l'étiologie du trouble cognitif, le diagnostic syndromique posé lors du passage au centre de la mémoire, le score MMS le plus proche de l'inclusion, la présence de symptômes anxieux et/ou dépressifs, les symptômes diurnes et nocturnes de troubles du sommeil, l'échelle de fatigue de Pichot, le score de somnolence d'Epworth (ESS), les caractéristiques polysomnographiques, les données d'appareillages (mode de ventilation et interface patient-machine).

Les données cliniques recueillies à T1 étaient, le délai de réévaluation clinique, le délai entre l'appareillage et le premier relevé, les modalités de la première réévaluation (consultation, ou gestion en télé médecine), le statu d'appareillage à la première

réévaluation, le score de somnolence d'Epworth, l'amélioration de la symptomatologie initiale, les symptômes résiduels, la tolérance subjective globale de l'appareillage (bonne, moyenne, mauvaise), les effets indésirables liées à l'appareillage.

Les données recueillies lors de la seconde évaluation T2 étaient, la présence d'une réévaluation clinique et le délai de réévaluation clinique, le délai entre l'appareillage et le seconde relevé de suivi.

Le score MMS ou M.M.S.E (Mini-Mental State Examination) est un score d'évaluation quantitatif des performances cognitives des patients d'utilisation rapide et sensible pour les troubles mnésiques. Il est divisé en deux parties. La première repose sur des questions permettant d'évaluer l'orientation, la mémoire et l'attention et est cotée sur 21 points. La seconde repose sur des consignes simples permettant d'évaluer les fonctions exécutives des patients, est cotée sur 9 points. (120) Le score définitif sur 30 est à interpréter selon l'âge et le niveau d'éducation des patients. On peut retenir les valeurs seuils pathologiques avant 80 ans, de 22 chez les patients ayant un niveau d'éducation inférieur au primaire, de 23 chez les patients entre le primaire et le secondaire (CEP), de 26 pour les patients ayant poursuivi leurs études jusqu'au secondaire ou au baccalauréat.

L'échelle de fatigue de Pichot comporte 8 propositions, cotées de 0 à 4. 0 correspond à une proposition ne s'appliquant pas du tout au patient, 4 à une proposition s'appliquant extrêmement au patient. Un total strictement supérieur à 22 est en faveur d'une fatigue excessive. (121)

Le questionnaire de somnolence d'Epworth propose 8 situations dans lesquelles sont évaluées la susceptibilité à s'endormir du patient. Il s'agit d'une échelle numérique de 0 (ne somnolerait jamais) à 3 (forte chance de s'endormir). On suspecte une somnolence diurne excessive si le résultat est >10. Lorsque ce score est >15, il permet avec une sensibilité de 70 % de repérer les patients atteints d'hypersomnolence centrale. (122)

La présence de symptômes anxieux et/ou dépressifs était recueillie de manières multimodales selon le site d'enregistrement par l'interrogatoire, et l'échelle Hospital Anxiety and Depression scale (HAD). Il s'agit d'un auto-questionnaire de quatorze items cotés de 0 à 3, sept concernant la dimension anxieuse, les sept autres concernant la dimension dépressive. Chacune des dimensions était sur 21 permettant de suspecter une symptomatologie anxieuse ou dépressive au-delà d'un score de 7 et de la confirmer au-delà de 10. (123)

### 3.3 Données d'exploration du sommeil

Les données d'exploration du sommeil relevées étaient : les modalités de diagnostic du trouble ventilatoire par polygraphie ventilatoire ou polysomnographie.

En polygraphie ventilatoire étaient recueillis : l'index apnées-hypopnées global, le nombre d'évènements obstructifs par heure, le nombre d'évènements centraux par heure, le type de syndrome d'apnées du sommeil, la saturation moyenne et minimale en O<sub>2</sub> durant la nuit, le temps passé avec une saturation en O<sub>2</sub> inférieure à 90%, l'index par heure de désaturation supérieure ou égale à 3%, la présence de mouvements périodiques jambiers significatifs au cours du sommeil.

En polysomnographie étaient recueillis l'ensemble des éléments retenus en polygraphie ventilatoire ainsi que : la latence d'endormissement, le temps total de sommeil, l'efficacité de sommeil, la proportion de sommeil lent-léger, de sommeil lent profond, et paradoxal, l'index d'éveil et de micro-éveils par heure.

Les données gazométriques recueillies étaient la pression partielle artérielle en gaz carbonique, CO<sub>2</sub> sanguine en fin de nuit (pCO<sub>2</sub>), et la pression partielle en oxygène O<sub>2</sub> en fin de nuit (pO<sub>2</sub>).

#### 3.4 Données concernant la ventilation non invasive.

Les données recueillies à T0 étaient : le mode de ventilation, le type d'interface utilisé, la prescription d'un humidificateur.

Les données recueillies à T1 étaient : la durée moyenne d'utilisation en heures, le pourcentage de jours d'utilisation de plus de quatre heures par nuit, l'index apnées-hypopnées résiduel sous ventilation mécanique, la présence de fuites majeures selon les différentes définitions disponibles en fonction des constructeurs, la pression au 95<sup>e</sup> percentile.

Les données recueillies à T2 étaient : la durée moyenne d'utilisation en heures, le pourcentage de jours d'utilisation de plus de quatre heures par nuit, l'index apnées-hypopnées résiduel sous ventilation mécanique.

## 4. Critères de jugement

### 4.1 Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal de cette étude était l'observance à T1, définie par l'utilisation supérieure à 4 heures.

Ces données étaient issues soit des données de télémédecine, soit directement des données relevées au domicile des patients par les différents prestataires.

### 4.2 Critères de jugement secondaires

Le principal critère de jugement secondaire était l'observance à T1 définie à la fois par une utilisation moyenne d'appareillage  $\geq 4$  heures par jours et une utilisation  $\geq 70\%$  des jours.

Les autres critères de jugement secondaires de l'étude, étaient :

- L'association de l'observance selon la première et la seconde définition avec le sexe, l'âge, l'index de masse corporelle, les antécédents, les traitements, les caractéristiques du trouble cognitif léger, les caractéristiques de sommeil et les caractéristiques cliniques et paramétriques lors de la réévaluation de T1.
- L'observance à T2 selon les définitions utilisées pour définir le critère de jugement principal.
- L'association entre l'observance à T1 et l'observance à T2.
- L'association l'observance à T2 et la symptomatologie à T1.

## 5. Analyse statistique

Les données qualitatives sont présentées en effectif et en pourcentage. Les données quantitatives sont exprimées par la moyenne et l'écart-type et/ou la médiane et

l'intervalle interquartile. La normalité des paramètres numériques est vérifiée graphiquement et par le test du Shapiro-Wilk.

L'association entre les deux groupes d'observance, selon le critère de durée d'utilisation supérieure à 4h (oui/non) et les facteurs de risque, est analysée par les tests de Khi-deux ou de Fisher exact sur les paramètres qualitatifs et par le test de Student ou de Mann-Whitney sur les paramètres quantitatifs. Ces mêmes analyses sont réalisées pour les deux groupes d'observance selon le critère de durée d'utilisation supérieure à 4h combiné au critère d'utilisation supérieure à 70% des nuits (oui/non).

L'évolution des deux critères d'observance entre T0 et T12 est analysée par le test de Mc Nemar. Le seuil de significativité des tests retenu pour la valeur-p ( $p$ ) est fixé à 5%.

L'analyse statistique est réalisée à l'aide du logiciel SAS, version 9.4 (SAS Institute, Cary, NC, USA) par l'Unité de Biostatistiques du CHU de Lille.

### III. Résultats

Sur les 8250 patients ayant un trouble respiratoire du sommeil diagnostiqué dans les UF 5305, 5310 et 3351, 450 patients sont passés pendant la période d'étude dans les unités 3291 et 3297.

Sur ces 450 patients, 162 patients ont été diagnostiqués trouble cognitif léger.

Parmi eux 5 présentaient un IAH < 5/h et 26 avaient un syndrome d'apnées du sommeil léger.

Parmi les 131 patients ayant bénéficié d'un diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil modéré ou sévère, 18 ne présentaient pas d'indication d'appareillage et 7 patients ont refusé l'appareillage par PPC.

6 patients ont bénéficié d'une alternative thérapeutique à la PPC soit par orthèse d'avancée mandibulaire, soit par la mise en place d'un dispositif positionnel.

22 autres patients présentaient un trouble ventilatoire du sommeil déjà pris en charge par PPC ou nécessitant une ventilation non invasive à deux niveaux de pression.

Sur les 78 patients restant remplissant les critères d'inclusion, 22 ont été exclus en raison de comorbidités majeures, et un car les données de suivi étaient indisponibles.

Le diagramme de flux est disponible dans la Figure 3.

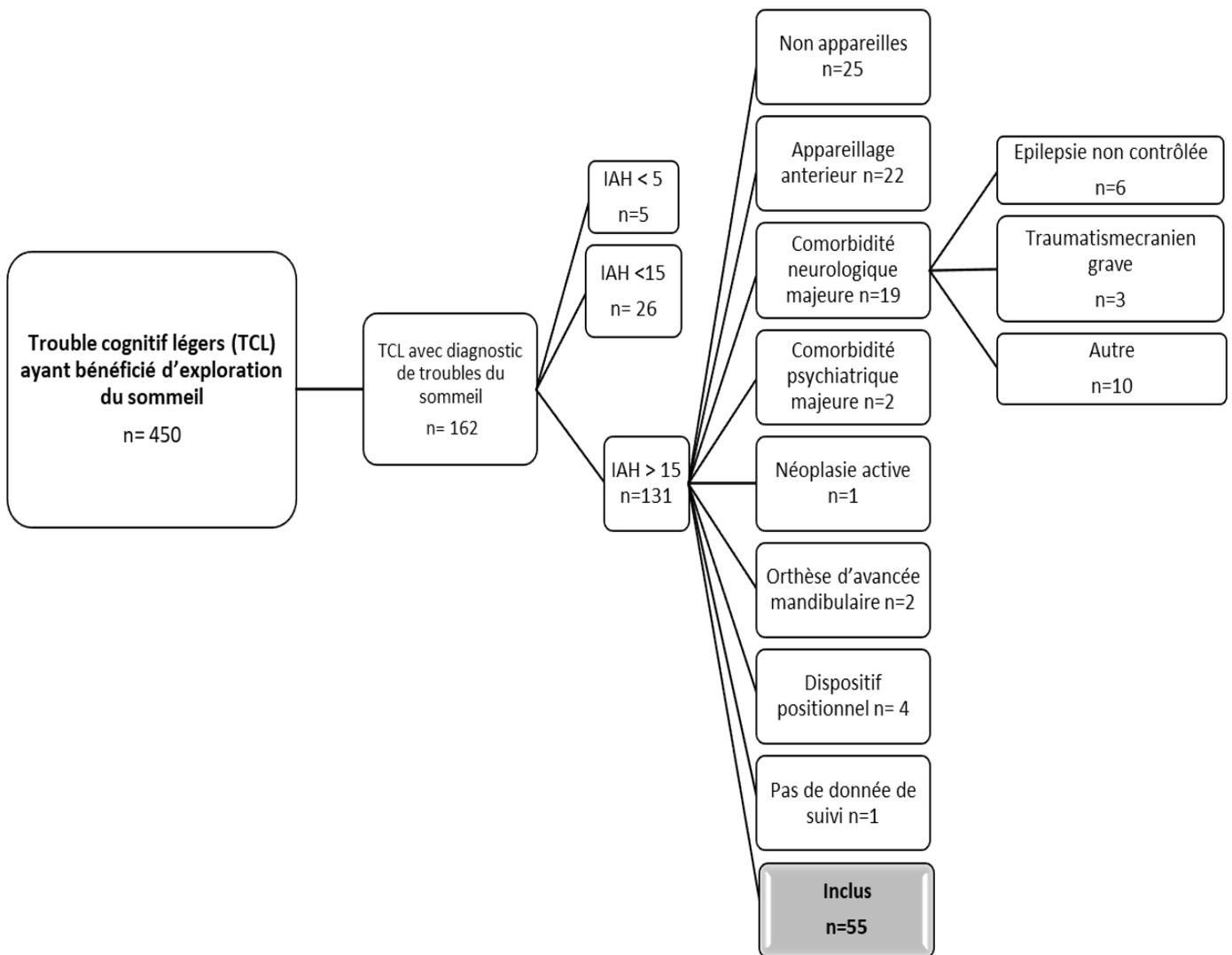


Figure 3. Diagramme de flux

### 1. Descriptif global

Le descriptif des 55 patients inclus entre janvier 2015 et aout 2021 est présenté dans les tableaux 1 et 2.

Le MMS moyen était de 26.67, avec une médiane de 28.00. L'âge moyen de diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil était de 70.68 ans avec une amplitude de 51 à 90

ans. L'IMC moyen de  $28.88 \pm 6.48$  traduit une faible prévalence de patients obèses dans notre échantillon.

Les patients présentaient généralement un niveau d'éducation moyen à haut avec seulement 5.45% de patients non scolarisés et 70.91 % des patients ayant fait des études secondaires ou supérieures.

*Tableau 1. Descriptif global de la population. Données exprimées en effectif et (pourcentage), ou moyenne et écart type.*

| Variables  | Population (n=55) |                        | Ecart-type |
|--|-------------------|------------------------|------------|
|  | Moyenne           | Effectif (pourcentage) |            |
| Sexe homme, n (%) <sup>a</sup>                     | 28                | (50.9)                 |            |
| Age <sup>a</sup>                                   | 70.68             |                        | 8.87       |
| IMC <sup>a</sup>                                   | 28.86             |                        | 6.48       |
| MMS <sup>a</sup>                                   | 26.67             |                        | 3.07       |
| Education, n (%) <sup>a,b</sup>                    |                   |                        |            |
| • Aucune scolarisation                             | 3                 | (5.5)                  |            |
| • Primaire   | 13                | (23.6)                 |            |
| • Secondaire <sup>1</sup>                          | 10                | (18.2)                 |            |
| • Secondaire <sup>2</sup>                          | 16                | (29.1)                 |            |
| • Supérieur  | 13                | (23.6)                 |            |
| Mode de vie n (%) <sup>a</sup>                     |                   |                        |            |
| • Seul, sans famille                               | 1                 | (1.8)                  |            |
| • Seul, avec famille à côté                        | 15                | (27.3)                 |            |
| • Avec conjoint                                    | 36                | (65.5)                 |            |
| • Dans sa famille                                  | 3                 | (5.5)                  |            |
| Tabagisme, n (%) <sup>a</sup>                      | 23                | (41.8)                 |            |
| Intoxication éthylique, n (%) <sup>a</sup>         | 10                | (18.2)                 |            |
| Comorbidités cardiovasculaires, n (%) <sup>a</sup> | 42                | (76.4)                 |            |
| • Dyslipidémie                                     | 23                | (41.8)                 |            |
| • Coronaropathie                                   | 9                 | (16.4)                 |            |
| • Insuffisance cardiaque                           | 2                 | (3.6)                  |            |
| • Troubles du rythme                               | 10                | (18.2)                 |            |
| • Hypertension artérielle                          | 32                | (58.2)                 |            |
| • Diabète  | 9                 | (16.4)                 |            |
| Comorbidités respiratoires, n (%) <sup>a</sup>     | 12                | (21.8)                 |            |
| • BPCO   | 3                 | (5.5)                  |            |
| • Asthme   | 4                 | (7.3)                  |            |
| • Pneumopathie interstitielle                      | 3                 | (5.5)                  |            |
| Comorbidités neurologiques, n (%) <sup>a</sup>     | 12                | (21.8)                 |            |
| • Accident vasculaire cérébral                     | 11                | (20.0)                 |            |
| • Traumatisme crânien                              | 4                 | (7.3)                  |            |

---

|   |    |        |
|---|----|--------|
| Comorbidités psychiatriques, n (%) <sup>a</sup> | 27 | (49.1) |
| • Trouble de l'humeur                           | 25 | (45.5) |
| • Trouble anxieux                               | 14 | (25.5) |
| Comorbidités somnologiques, n (%) <sup>a</sup>  | 26 | (47.3) |
| • Insomnie                                      | 10 | (18.2) |
| • Syndrome des jambes sans repos                | 17 | (30.9) |
| • TCSP  | 4  | (7.3)  |
| • Parasomnies                                   | 4  | (7.3)  |
| Traitements, n (%) <sup>a</sup> :               |    |        |
| • Trithérapie anti hypertensive                 | 6  | (10.9) |
| • Diurétiques                                   | 11 | (20.0) |
| • Hypnotiques                                   | 14 | (25.5) |
| • Benzodiazépines                               | 6  | (10.9) |
| • Neuroleptiques                                | 12 | (21.8) |
| • Anti dépresseur                               | 22 | (40.0) |

---

Notes : <sup>a</sup>. n=55 <sup>b</sup>. Niveau d'éducation : primaire = certificat d'étude, secondaire<sup>1</sup> = collège CAP brevet, secondaire<sup>2</sup> = BEP lycée baccalauréat , supérieur = post baccalauréat. TCSP = Troubles du comportement en sommeil paradoxal, BPCO = Bronchopneumopathie obstructive, MMS = Mini mental state examination, IMC = Indice de masse corporelle.

---

### 1.1 Caractéristiques cognitives

Le diagnostic étiologique du trouble cognitif léger était disponible pour 54 patients.

La majorité (45.5%) était d'origine vasculaire. Seulement 7,3 % d'entre eux étaient dus à une maladie d'Alzheimer.

Les altérations cognitives les plus représentées étaient les troubles mnésiques (47.3 %) et les trouble dysexécutifs (45.5 %).

Le tableau 2 reprend les principales caractéristiques cognitives des patients à l'inclusion.

Tableau 2. Caractéristiques cognitives à l'inclusion. Données exprimées en effectif et (pourcentage).

| Variables                                  | Population (n=55)      |        |
|--|------------------------|--------|
|  | Effectif (pourcentage) |        |
| Diagnostic étiologique, n (%) <sup>a</sup> |                        |        |
| • Vasculaire                               | 25                     | (45.5) |
| • Maladie d'Alzheimer                      | 4                      | (7.3)  |
| • Syndrome d'apnées du sommeil             | 6                      | (10.9) |
| • Psychiatrique                            | 7                      | (12.7) |
| Diagnostic syndromique, n (%)              |                        |        |
| • Amnésique                                | 26                     | (47.3) |
| • Dysexécutifs ou comportemental dominant, | 25                     | (45.5) |
| • Langage,                                 | 2                      | (3.6)  |
| • Présentation diffuse                     | 2                      | (3.6)  |

<sup>a</sup> n = 54

## 1.2 Caractéristiques de sommeil

A l'inclusion, sur la base des données recueillies à l'interrogatoire, la symptomatologie associée au SAS des patients de l'échantillon était le plus souvent marquée par une ronchopathie (85,5% des cas), une nycturie (dans 80% des cas) ainsi qu'une somnolence (dans 67.3% des cas) et un sommeil non réparateur (47.3%).

Les symptômes les moins fréquents étaient la suffocation nocturne, les éveils multiples, l'asthénie et les apnées constatées par l'entourage et les céphalées matinales.

Les patients ne présentaient globalement pas de somnolence diurne avec un ESS moyen de 8.94 [0-20] sur les 50 données disponibles.

Le détail de la symptomatologie initiale rapportée par les patients lors de l'évaluation en laboratoire de sommeil est disponible dans le Tableau 3.

Tableau 3. Caractéristiques anamnestiques et caractéristiques des explorations du sommeil . Données exprimées en effectif et (pourcentage), ou moyenne et écart type.

| Variables  | Population             |            |
|--|------------------------|------------|
|  | Effectif (pourcentage) | Ecart-type |
| Symptômes dépressifs <sup>a</sup>                | 17 (30.9)              |            |
| Symptômes anxieux <sup>a</sup>                   | 20 (36.4)              |            |
| <i>Symptomatologie initiale :</i>                |                        |            |
| • Ronchopathie <sup>a</sup>                      | 47 (85.5)              |            |
| • Apnées constatées par l'entourage <sup>a</sup> | 21 (38.2)              |            |
| • Suffocation nocturne <sup>a</sup>              | 3 (5.5)                |            |
| • Eveils multiples <sup>a</sup>                  | 16 (29.1)              |            |
| • Nycturie <sup>a</sup>                          | 44 (80.0)              |            |
| • Sommeil non réparateur <sup>a</sup>            | 26 (47.3)              |            |
| • Somnolence diurne <sup>a</sup>                 | 37 (67.3)              |            |
| • Asthénie diurne <sup>a</sup>                   | 12 (21.8)              |            |
| • Céphalées matinales <sup>a</sup>               | 14 (25.5)              |            |
| Score de fatigue de Pichot <sup>b</sup> ,        | 14.60                  | 7.12       |
| Score de somnolence d'Epworth <sup>c</sup> ,     | 8.94                   | 4.80       |

<sup>a</sup> pourcentages du total, n=55 ; <sup>b</sup> n = 15 ; <sup>c</sup> n = 50

52 patients ont bénéficié d'un diagnostic réalisé après une analyse polysomnographique, et 3 patients ont bénéficié d'une polygraphie ventilatoire nocturne.

Les syndromes d'apnées du sommeil étaient majoritairement obstructifs (81.8%) ou mixtes, seuls 4 patients (7.3%) avaient un syndrome d'apnée du sommeil central.

Les syndromes d'apnées du sommeil étaient sévères avec un IAH moyen de 41.13/h, une amplitude allant de 16.50 à 79.60 événements par heure, et un IAH médian de 37.60/h. La valeur de SpO2 moyenne était en moyenne de 92.59% avec un nadir de SpO2 moyen de 81% et un Index de désaturation moyen de 34.8 par heure.

Les études de l'architecture de sommeil disponibles sur les 52 enregistrements polysomnographies montrent une surreprésentation de sommeil lent léger N2 en

moyenne à 48.27% aux dépends des proportions de sommeil lent léger N1, de sommeil lent profond N3 en moyenne 18% du temps total de sommeil, et de sommeil paradoxal. Les caractéristiques détaillées des explorations de sommeil sont disponibles dans le tableau 4.

*Tableau 4. Caractéristiques des explorations du sommeil. Données exprimées en effectif et (pourcentage), ou moyenne et écart type.*

| Variables                                    | Population             |            |
|--|------------------------|------------|
|  | Effectif (pourcentage) |            |
|  | Moyenne                | Ecart-type |
| Type de SAS <sup>a</sup>                     |                        |            |
| • Obstructif                                 | 45 (81.82)             |            |
| • Central                                    | 4 (7.27)               |            |
| • Mixte                                      | 6 (10.91)              |            |
| Index d'apnée hypopnée <sup>a</sup>          | 41.13                  | 16.39      |
| IAHo (/h)                                    | 32.29                  | 16.36      |
| IAHc (/h)                                    | 8.67                   | 15.14      |
| Latence d'endormissement <sup>a</sup>        | 27.49                  | 24.32      |
| Temps total de sommeil, <sup>d</sup>         | 376.4                  | 75.14      |
| Efficacité de sommeil, <sup>c</sup>          | 69.98                  | 15.33      |
| Architecture de sommeil, <sup>b</sup>        |                        |            |
| Sommeil lent léger N1 (%)                    | 18.63                  | 15.68      |
| Sommeil lent léger N2 (%)                    | 48.27                  | 15.21      |
| Sommeil lent profond N3 (%)                  | 18.03                  | 11.17      |
| Sommeil paradoxal (%)                        | 16.45                  | 10.50      |
| Index d'éveils (/h) <sup>e</sup>             | 11.51                  | 16.30      |
| SpO2 moyenne <sup>a</sup>                    | 92.59                  | 1.63       |
| SpO2 minimale <sup>a</sup>                   | 81.05                  | 8.19       |
| Temps SpO2 < 90% (/h) <sup>c</sup>           | 7.76                   | 12.46      |
| Index de désaturation > 3% (/h) <sup>c</sup> | 34.80                  | 20.98      |
| PO2 fin de nuit (mmHg) <sup>f</sup>          | 84.50                  | 10.90      |
| PCO2 fin de nuit (mmHg) <sup>g</sup>         | 41.14                  | 4.67       |
| MPJ significatifs <sup>d</sup>               | 26 (48.15)             |            |

<sup>a</sup> n=55 <sup>b</sup> n=52 <sup>c</sup> n=53 <sup>d</sup> n=54 <sup>e</sup> n=51, <sup>f</sup> n = 14, <sup>g</sup> n = 15  
MPJ = mouvements périodiques jambiers  
IAHo = Index d'apnée hypopnée obstructives, IAHc = Index d'apnée hypopnée centrales  
SpO2 = Saturation pulsée en oxygène, PO2 = pression partielle d'oxygène  
PCO2 = pression partielle d'oxygène gaz carbonique

### 1.3 Données de la première réévaluation

32 patients (58.2%) ont bénéficié d'une consultation de réévaluation de leur syndrome d'apnées dans les 6 mois suivant leur appareillage, le délai de revu moyen après l'appareillage était de 199 jours (+/-165 jours). Le délai moyen entre l'appareillage et le premier relevé d'observance était de 88 jours (+/-36 jours). A la première revue 4 patients (7.27%) ont été désappareillés.

#### *a. Observance de la ventilation*

En définissant une bonne observance par une utilisation de l'appareillage supérieure à 4 heures par nuits, 38 patients parmi les 55 (69%) présentaient une bonne observance à la première évaluation. La médiane d'observance était de 5.92 heures par jour, [Q1 = 3.7, Q3 = 7.38].

Le pourcentage de jours d'utilisation à T1 disponible pour 53 patients était globalement élevé avec une médiane de 83% de jours d'utilisation [Q1 = 50 %, Q3 = 97 %].

En considérant une moyenne quotidienne d'utilisation supérieure à 4 heure et plus de 70% des jours pour définir une bonne observance, 36 patients (65.5%) étaient considérés comme observants à T1.

#### *b. Symptômes à la première réévaluation*

Parmi les données disponibles lors de la première réévaluation à T1 :

- 6 patients rapportaient une amélioration de leur asthénie (n=16),
- 10 patients une amélioration de leur somnolence (n=20),
- 5 patients une amélioration des éveils nocturnes (n=15),
- 3 patients une amélioration de la nycturie (n=13),
- 7 patients une amélioration de la qualité de leur sommeil (n=17),
- 7 patients une amélioration d'un autre symptôme (n=10).

Concernant les effets indésirables :

- 4 patients rapportaient une irritation cutanée (n= 9)
- 12 patients une irritation oculaire (n=18),
- 3 patients une sécheresse buccale (n=11),
- 2 patients un inconfort lié au bruit (n=8).

Les données des relevés machines et les données cliniques recueillies lors de la première revue sont détaillées dans le tableau 5.

*Tableau 5. Données de suivi à la première réévaluation T1. Données exprimées en effectif et (pourcentage), ou moyenne et écart type*

| Variables   | Total (n=55)           |            |
|---|------------------------|------------|
|   | Effectif (pourcentage) | Ecart-type |
| Donnée de télémétrie :                                    |                        |            |
| IAH à T1 <sup>a</sup>                                     | 3.98                   | 5.25       |
| Fuites majeures à T1, <sup>b</sup>                        | 18 (34.62)             |            |
| Pressions 95e percentile à T1 (cmH2O) <sup>c</sup>        | 10.07                  | 2.52       |
| Pourcentage de jours d'utilisation > 4 h (%) <sup>d</sup> | 71                     | 32         |
| Observance moyenne (h) <sup>a</sup>                       | 5.34                   | 2.39       |
| Données cliniques :                                       |                        |            |
| Score de somnolence d'Epworth <sup>e</sup>                | 4.57                   | 2.68       |
| Amélioration <sup>d</sup>                                 | 31 (75.61)             |            |
| Tolérance <sup>f</sup>                                    |                        |            |
| • Bonne   | 33 (66.00)             |            |
| • Moyenne   | 9 (18.00)              |            |
| • Mauvaise  | 8 (16.00)              |            |

<sup>a</sup> n=55 <sup>b</sup> n=52 <sup>c</sup> n=53 <sup>d</sup> n=41 <sup>e</sup> n=14, <sup>f</sup> n=50 ,

*c. Données de la seconde réévaluation*

Lors de la seconde réévaluation T2, sur les 47 relevés d'observances disponibles, l'utilisation moyenne de l'appareillage était de 5.02 heures par jour et la médiane d'observance de 5.55 heures par jour [Q1 = 3.5, Q3 = 6.9].

Quarante-trois patients ont bénéficié d'une consultation de réévaluation au CHU de leur syndrome d'apnées du sommeil dans les 18 mois suivant leur appareillage.

Le délai moyen de revu depuis l'appareillage était de 483 jours et le délai médian de 439 jours avec des premiers et troisièmes quartiles respectivement à 112 et 558 jours. Le délai médian entre l'appareillage et le relevé d'observance le plus proche des 1 an de traitement était de 395 jours (premier quartile 363 jours, troisième quartile 468 jours).

Sur l'ensemble des 55 patients initiaux, 10 patients (18%) ont été désappareillés entre la date d'instauration de la ventilation et T2.

En définissant l'observance par une moyenne d'utilisation supérieure à 4 heure et utilisation supérieure à 4 heures plus de 70% des jours, seuls 26 des 55 patients (47%) étaient considérés comme bien observants.

En définissant l'observance uniquement par une moyenne d'utilisation supérieure à 4 heure, 61.8% des patients étaient toujours observants à T2.

*Tableau 6. Données de suivi à la deuxième évaluation T2. Données exprimées en effectif et (pourcentage), ou moyenne et écart type*

| Variables  | Total (n=55)           |            |
|--|------------------------|------------|
|  | Effectif (pourcentage) | Ecart-type |
| Désappareillés à la seconde évaluation <sup>a</sup>        | 10 (18.18)             |            |
| Délai de deuxième consultation (jours) <sup>b</sup>        | 483                    | 244.3      |
| Délai de deuxième relevé d'observance (jours) <sup>c</sup> | 453.0                  | 211.8      |
| IAH à la seconde évaluation (/h) <sup>d</sup>              | 3.52                   | 3.95       |
| Observance moyenne à T2 (h) <sup>e</sup>                   | 5.02                   | 2.52       |
| Pourcentage de jours d'utilisation > 4 h <sup>f</sup>      | 0.67                   | 0.35       |
| Observance 1 <sup>g</sup>                                  | 34 (66.67)             |            |
| Observance 2 <sup>h</sup>                                  | 26 (56.52)             |            |

<sup>a</sup> n=55 <sup>b</sup> n=43 <sup>c</sup> n=42 <sup>d</sup> n=37 <sup>e</sup> n=47, <sup>f</sup> n=41, <sup>g</sup> n=51 <sup>h</sup> n=46  
 Observance 1 = utilisation > 4 heures/nuit  
 Observance 2 = utilisation > 4 heures/nuit et utilisation > 70% des jours

## 2. Analyses comparatives lors de la première évaluation

### 2.1 Lorsque l'observance est définie par une moyenne d'utilisation de la PPC supérieure à 4 heures par 24 heures

En définissant la bonne observance de la ventilation par une utilisation quotidienne supérieure ou égale à 4 heures par nuit ; la proportion d'hommes, la moyenne d'âge, l'IMC et la proportion de patients ne bénéficiant pas d'accompagnant au domicile n'étaient pas significativement différents dans les groupes observants et non observants.

Il existait une tendance en faveur d'une proportion plus importante de patients ayant effectués des études supérieures dans le groupe observant 60.5% que dans le groupe non observant 35.29%, sans que cette différence ne soit statistiquement significative ( $p=0.08$ )

Nous ne retrouvons pas de différence de taux de comorbidité neurologiques cardiovasculaires et respiratoires dans les deux groupes. Le taux de comorbidités psychiatriques tendait à être plus important dans le groupe observant (55.3%) que dans le groupe non observant (35.3%), sans que cette tendance soit statistiquement significative.

Les proportions de patients ayant des traitements diurétiques, hypnotiques, neuroleptiques et anti-dépresseurs étaient comparables dans les deux groupes.

Concernant les troubles cognitifs légers de nos patients, la proportion de troubles cognitifs vasculaires était comparable dans les deux groupes. Les autres étiologies n'ont pas pu être comparées en raison d'effectifs trop faibles.

Nous ne retrouvions aucun patients atteint de maladie d'Alzheimer dans le groupe des patients non observants. La proportion de troubles cognitifs légers d'origine psychiatrique semblait identique dans les deux groupes. Et la proportion de troubles cognitifs dus à un syndrome d'apnées du sommeil était plus importante dans le groupe de patients non observants (23.5%) que dans le groupe observant (5.56%).

Les tendances de répartition des atteintes cognitives des patients décrivaient des proportions de patients amnésiques comparables dans les deux groupes ainsi qu'une proportion de patients dysexécutifs plus importante dans le groupe non observant (58.8%) que dans le groupe observant (39.5%). Cette différence de proportion de patients dysexécutifs n'était pas statistiquement significative.

Le détail des comparaisons entre le groupe observant et le groupe non observant sont disponibles dans les tableaux 7, 8 et 9.

*Tableau 7. Comparaison des caractéristiques des patients observants et non observants à la première évaluation. Données exprimées en effectif et (pourcentage), moyenne et écart type, ou médiane et premier (Q1) et troisième quartile (Q3).*

| Variables                      | Observant                          |                       | Non Observant                      |                       | P                 |
|--------------------------------|------------------------------------|-----------------------|------------------------------------|-----------------------|-------------------|
|                                | Effectif (%)<br>Médiane<br>Moyenne | [Q1-Q3]<br>Ecart-type | Effectif (%)<br>Médiane<br>Moyenne | [Q1-Q3]<br>Ecart-type |                   |
| Sexe homme, n (%)              | 18 (47.37)                         |                       | 9 (52.94)                          |                       | 0.70              |
| Age (années)                   | 69.9861                            | 9.5761                | 72.2459                            | 7.0330                | 0.39 <sup>b</sup> |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> )       | 26.80                              | [25.8-29.4]           | 27.30                              | [24.90-31.20]         | 0.77              |
| Education, n (%)               |                                    |                       |                                    |                       |                   |
| Lycée et études supérieures    | 23 (60.53)                         |                       | 6 (35.29)                          |                       | 0.08              |
| Mode de vie, n (%)             |                                    |                       |                                    |                       |                   |
| Seul au domicile               | 10 (26.32)                         |                       | 6 (35.29)                          |                       | 0.53 <sup>a</sup> |
| Accompagné                     | 28 (73.68)                         |                       | 11 (64.71)                         |                       |                   |
| Comorbidités, n (%)            |                                    |                       |                                    |                       |                   |
| Comorbidités neurologiques     | 8 (21.05)                          |                       | 4 (23.53)                          |                       | 1.00 <sup>a</sup> |
| Comorbidités cardiovasculaires | 29 (76.32)                         |                       | 13 (76.47)                         |                       | 1.00 <sup>a</sup> |
| Comorbidités respiratoires     | 8 (21.05)                          |                       | 4 (23.53)                          |                       | 1.00 <sup>a</sup> |

|   |            |            |                   |
|---|------------|------------|-------------------|
| Comorbidités psychiatriques                   | 21 (55.26) | 6 (35.29)  | 0.17              |
| Antécédent de dépression                      | 19 (50.00) | 6 (35.29)  | 0.31              |
| Antécédent de troubles anxieux                | 10 (26.32) | 4 (23.53)  | 1.00 <sup>a</sup> |
| Traitements, n (%) :                          |            |            |                   |
| Diurétiques                                   | 7 (18.42)  | 4 (23.53)  | 0.72 <sup>a</sup> |
| Hypnotiques                                   | 10 (26.32) | 4 (23.53)  | 1.00 <sup>a</sup> |
| Neuroleptiques                                | 8 (21.05)  | 4 (23.53)  | 1.00 <sup>a</sup> |
| Antidépresseur                                | 16 (42.11) | 6 (35.29)  | 0.63              |
| Caractéristiques du trouble cognitif, n (%) : |            |            |                   |
| Diagnostic étiologique :                      |            |            |                   |
| Vasculaire                                    | 17 (44.74) | 8 (47.06)  | 0.87              |
| Maladie d'Alzheimer                           | 4 (10.53)  | 0 (0)      | X                 |
| Psychiatrique                                 | 5 (13.89)  | 2 (10.53)  | X                 |
| Syndrome d'apnée du sommeil                   | 2 (5.26)   | 4 (23.53)  | X                 |
| Diagnostic syndromique :                      |            |            |                   |
| • MCI amnésique                               | 19 (50.00) | 7 (41.18)  | 0.54              |
| • Dysexécutif                                 | 15 (39.47) | 10 (58.82) | 0.18              |
| • Langage                                     | 2 (5.56)   | 0 (0)      | X                 |
| • Diffus                                      | 2(5.56)    | 0 (0)      | X                 |

L'observance est définie par une utilisation de la PPC supérieure à 4 heures par nuit.

L'association entre les deux groupes d'observance, selon le critère de durée d'utilisation supérieure à 4h (oui/non) et les facteurs de risque, est analysée par les tests de Khi-deux ou de Fisher exact sur les paramètres qualitatifs et par le test de Student ou de Mann-Whitney sur les paramètres quantitatifs. Une différence significative entre les deux groupes était retenue pour une valeur de  $p < 0.05$ . Une mention X correspond à l'absence de test de comparaison statistique en raison d'un effectif insuffisant dans l'un des groupes.

<sup>a</sup> Fisher's Exact Test <sup>b</sup> test de Student

La présence de symptômes dépressifs au diagnostic de syndrome d'apnées tendait à être plus importante dans le groupe non observant (47.06%) que dans le groupe observant (23.68%) sans être significativement différente.

Parallèlement, la sévérité du SAS tendait à être plus importante dans le groupe non observant que dans le groupe observant : l'IAH légèrement plus élevé avec une médiane de 42.1 apnées-hypopnées par heures dans le groupe non observant et le temps de SpO2 < 90% médiant de ce groupe (4.40 %) était plus important que dans le groupe observant (1.95%). Aucune de ces différences n'était statistiquement significative.

Tableau 8. Comparaison des caractéristiques de sommeil des patients observants et non observants à la première évaluation Données exprimées en effectif et (pourcentage), moyenne et écart type, ou médiane et premier (Q1) et troisième quartile (Q3).

| Variables                              | Observant                          |                       | Non Observant                      |                       | P                 |
|--|------------------------------------|-----------------------|------------------------------------|-----------------------|-------------------|
|  | Effectif (%)<br>Médiane<br>Moyenne | [Q1-Q3]<br>Ecart-type | Effectif (%)<br>Médiane<br>Moyenne | [Q1-Q3]<br>Ecart-type |                   |
| Symptomatologie :                      |                                    |                       |                                    |                       |                   |
| Symptômes dépressifs                   | 9 (23.68)                          |                       | 8 (47.06)                          |                       | 0.08              |
| Symptômes anxieux                      | 15 (39.47)                         |                       | 5 (29.41)                          |                       | 0.47              |
| Eveils multiples                       | 10 (26.32)                         |                       | 6 (35.29)                          |                       | 0.53 <sup>a</sup> |
| Suffocation nocturne                   | 3 (8.33)                           |                       | 0 (0)                              |                       | X                 |
| Sommeil non réparateur                 | 19 (50.00)                         |                       | 7 (41.18)                          |                       | 0.54              |
| Somnolence diurne                      | 25 (65.79)                         |                       | 12 (70.59)                         |                       | 0.73              |
| Asthénie diurne                        | 9 (23.68)                          |                       | 3 (17.65)                          |                       | 0.73 <sup>a</sup> |
| Nycturie                               | 30 (78.95)                         |                       | 14 (82.35)                         |                       | 1.00 <sup>a</sup> |
| ESS au diagnostic                      | 8.57                               | 4.23                  | 9.80                               | 6.01                  | 0.41 <sup>b</sup> |
| IAH au diagnostic (/h)                 | 36.20                              | [30.0-47.1]           | 42.10                              | [31.1-63.9]           | 0.27              |
| Index de micro éveils (/h)*            | 7.43                               | [4.05-11.9]           | 6.90                               | [3.70-11.6]           | 0.76              |
| Temps de SpO <sub>2</sub> < 90 % (%)** | 1.95                               | [0.55-7.55]           | 4.40                               | [1.00-8.7]            | 0.23              |
| Index de désaturation (/h)***          | 29.60                              | [18.3-42.20]          | 27.90                              | [22.9-50.2]           | 0.45              |

L'observance est définie par une utilisation de la PPC supérieure à 4 heures par nuits.

L'association entre les deux groupes d'observance, selon le critère de durée d'utilisation supérieure à 4h (oui/non) et les facteurs de risque, est analysée par les tests de Khi-deux ou de Fisher exact sur les paramètres qualitatifs et par le test de Student ou de Mann-Whitney sur les paramètres quantitatifs. Une différence significative entre les deux groupes était retenue pour une valeur de  $p < 0.05$ . Une mention X correspond à l'absence de test de comparaison statistique en raison d'un effectif insuffisant dans l'un des groupes.

<sup>a</sup> Fisher's Exact Test <sup>b</sup> test de Student

\*n =51 (34 obs, 17 nn obs) , \*\*n=53 (36 obs, 17 nn obs), \*\*\*n=54 (37 obs, 17 nn obs), \*\*\*\*n=50

En définissant une bonne observance par une utilisation de l'appareillage supérieure à 4 heures par nuit, seule la tolérance était significativement différente ( $p=0.0169$ ) entre les groupes observants (8.1% des patients rapportant une mauvaise tolérance et 75.7% des patients rapportant une bonne tolérance) et non observants (38.5 % des patients rapportant une mauvaise tolérance et la même proportion rapportant une bonne tolérance).

Les données sur la somnolence à la première réévaluation n'étaient disponibles que pour 14 patients : 8 dans le groupe observant avec un score média de 3.5 [2.00-5.50], 6 dans le groupe non observant avec une médiane de 5 [4.00-7.00].

Les données sur le score de fatigue de Pichot du diagnostic n'étaient disponibles que pour 15 patients : 10 dans le groupe observant avec une médiane de 17.5 [7.00-22.00] et 5 dans le groupe non observant avec une médiane de 14 [13-15].

Les modalités de ventilations étaient similaires dans les deux groupes à la différence d'une proportion de patients ventilés en pression autopilotée légèrement plus importante dans le groupe observant (83.3%) que dans le groupe non observant (68.4%). La proportion de patients ayant ressenti une amélioration des symptômes avec le traitement par PPC était similaire dans les deux groupes.

Le détail des symptômes rapportés par les patients est disponible dans le tableau 9. La faible proportion de données de symptomatologies disponibles ne permettait pas d'effectuer de tests statistiquement pertinents.

Tableau 9. Comparaison des caractéristiques liées à l'appareillage des patients observants et non observants à la première évaluation. Données exprimées en effectif et (pourcentage), moyenne et écart type, ou médiane et premier (Q1) et troisième quartile (Q3).

| Variables                         | Observant                          |                       | Non Observant                      |                       | p                 |
|-----------------------------------|------------------------------------|-----------------------|------------------------------------|-----------------------|-------------------|
|                                   | Effectif (%)<br>Médiane<br>Moyenne | [Q1-Q3]<br>Ecart-type | Effectif (%)<br>Médiane<br>Moyenne | [Q1-Q3]<br>Ecart-type |                   |
| Mode de ventilation               |                                    |                       |                                    |                       |                   |
| Pression Autopilotée              | 30 (83.3)                          |                       | 13 (68.4)                          |                       | X                 |
| Pression Fixe                     | 4 (11.1)                           |                       | 4 (21.1)                           |                       | X                 |
| Ventilation Auto-Asservie         | 2 (5.6)                            |                       | 2 (10.5)                           |                       | X                 |
| Masque nasal (n=53)               | 22 (59.5)                          |                       | 12 (75.0)                          |                       | 0.28              |
| Humidificateur (n=49)             | 17 (48.6)                          |                       | 9 (64.3)                           |                       | 0.32              |
| IAH résiduel                      | 2.70                               | [1.2-4.3]             | 2.60                               | [1.0-3.7]             | 0.72              |
| Fuites majeures T1 (n=52)         | 13 (36.11)                         |                       | 5 (31.3)                           |                       | 0.73              |
| Score d'Epworth T1 (n=14)         | 3.5                                | [4-7]                 | 5                                  | [2-5.5]               | X                 |
| Amélioration des symptômes (n=41) | 23 (76.67)                         |                       | 8 (72.7)                           |                       | 1.00 <sup>a</sup> |
| <b>Symptômes améliorés :</b>      |                                    |                       |                                    |                       |                   |
| Asthénie (n=16)                   | 4 (40.0)                           |                       | 2 (33.3)                           |                       | X                 |
| Somnolence (n=20)                 | 9 (60.0)                           |                       | 1 (20.0)                           |                       | X                 |
| Eveils nocturnes (n=15)           | 3 (33.3)                           |                       | 2 (33.3)                           |                       | X                 |
| Nycturie (n=13)                   | 3 (33.3)                           |                       | 0 (0)                              |                       | X                 |
| Qualité de sommeil (n=17)         | 6 (50.0)                           |                       | 1 (20.0)                           |                       | X                 |
| Autre (n=17)                      | 5 (45.5)                           |                       | 2 (33.33)                          |                       | X                 |
| <b>Tolérance de la PPC :</b>      |                                    |                       |                                    |                       |                   |
| Bonne (n=50)****                  | 28 (75.68)                         |                       | 5 (38.46)                          |                       | 0.02 <sup>a</sup> |
| Mauvaise (n=50)                   | 3 (8.11)                           |                       | 5 (38.46)                          |                       |                   |
| <b>Effets indésirables</b>        |                                    |                       |                                    |                       |                   |
| Gene liée aux pression (n=11)     | 5 (71.4)                           |                       | 1 (25.0)                           |                       | X                 |
| Irritation cutanée (n=9)          | 2 (33.3)                           |                       | 2 (66.7)                           |                       | X                 |
| Irritation oculaire fuites (n=18) | 7 (63.6)                           |                       | 5 (71.4)                           |                       | X                 |
| Sècheresse buccale (n=11)         | 3 (33.33)                          |                       | 0                                  |                       | X                 |

L'observance est définie par une utilisation de la PPC supérieure à 4 heures par nuit.  
L'association entre les deux groupes d'observance, selon le critère de durée d'utilisation supérieure à 4h (oui/non) et les facteurs de risque, est analysée par les tests de Khi-deux ou de Fisher exact sur les paramètres qualitatifs et par le test de Mann-Whitney sur les paramètres quantitatifs. Une différence significative entre les deux groupes était retenue pour une valeur de p < 0.05. Une mention X correspond à l'absence de test de comparaison statistique en raison d'un effectif insuffisant dans l'un des groupes. <sup>a</sup> Fisher's Exact Test

2.2 Avec une observance définie par la quantité horaire moyenne d'utilisation et le pourcentage de jours d'utilisation.

En définissant une bonne observance par une utilisation de l'appareillage supérieure à 4 heures par nuits, et plus de 70% des nuits, seule la tolérance ( $p=0.0169$ ) était significativement différente dans les groupes observants et non observants.

Les tendances retrouvées lorsque nous définissions la bonne observance uniquement par une utilisation supérieure à 4 heures par jours persistaient concernant :

- Le niveau d'éducation qui restait plus élevé dans le groupe observant ;
- La sévérité du syndrome d'apnées plus importante en terme d'IAH, de temps de SpO<sub>2</sub> inférieur à 90% et d'index de désaturation dans le groupe non observant ;
- La proportion de troubles dysexécutifs plus importante dans le groupe non observant.

Les autres caractéristiques restaient similaires dans les groupes observants et non observants.

Les tableaux 10,11 et 12 résument les comparaisons entre les caractéristiques du groupe observant et le groupe non observant.

Tableau 10. Comparaison des caractéristiques des patients observants et non observants à la première évaluation selon le critère utilisation supérieure à 4 heures par nuits et plus de 70% des jours. . Données exprimées en effectif et (pourcentage), moyenne et écart type, ou médiane et premier (Q1) et troisième quartile (Q3).

| Variables                            | Observants   |               | Non Observants |             | P                 |
|--------------------------------------|--------------|---------------|----------------|-------------|-------------------|
|                                      | Effectif (%) |               | Effectif (%)   |             |                   |
|                                      | Médiane      | [Q1-Q3]       | Médiane        | [Q1-Q3]     |                   |
|                                      | Moyenne      | Ecart-type    | Moyenne        | Ecart-type  |                   |
| Sexe homme, n (%)                    | 18 (50.00)   |               | 10 (52.63)     |             | 0.85              |
| Age (années)                         | 70.26        | 9.77          | 71.48          | 7.03        | 0.63 <sup>b</sup> |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> )             | 26.7         | [25.75-29.70] | 27.30          | [24.9-31.2] | 0.65              |
| <b>Education, n (%)</b>              |              |               |                |             |                   |
| Supérieur Lycée                      | 22 (61.11)   |               | 7 (36.84)      |             | 0.09              |
| <b>Mode de vie :</b>                 |              |               |                |             |                   |
| Seul au domicile                     | 10 (27.78)   |               | 6 (31.58)      |             | 0.77              |
| Accompagné                           | 26 (72.22)   |               | 13 (68.42)     |             |                   |
| <b>Comorbidités :</b>                |              |               |                |             |                   |
| Comorbidités neurologiques           | 7 (19.44)    |               | 5 (26.32)      |             | 0.73 <sup>a</sup> |
| Comorbidités cardiovasculaires       | 28 (77.78)   |               | 14 (73.68)     |             | 0.75 <sup>a</sup> |
| Comorbidités respiratoires           | 8 (22.22)    |               | 4 (21.05)      |             | 1.00 <sup>a</sup> |
| Comorbidités psychiatriques          | 19 (52.78)   |               | 8 (42.11)      |             | 0.45              |
| Dépression                           | 17 (47.22)   |               | 8 (42.11)      |             | 0.72              |
| Trouble anxieux                      | 9 (25.00)    |               | 5 (26.32)      |             | 1.00 <sup>a</sup> |
| <b>Traitements :</b>                 |              |               |                |             |                   |
| Diurétiques                          | 7 (19.44)    |               | 4 (21.05)      |             | 1.00 <sup>a</sup> |
| Hypnotiques                          | 9 (25.00)    |               | 5 (26.32)      |             | 1.00 <sup>a</sup> |
| Neuroleptiques                       | 7 (19.44)    |               | 5 (26.32)      |             | 0.73 <sup>a</sup> |
| Antidépresseur                       | 14 (38.89)   |               | 8 (42.11)      |             | 0.82              |
| <b>Caractéristiques des TCL :</b>    |              |               |                |             |                   |
| <b>Diagnostic étiologique, n (%)</b> |              |               |                |             |                   |
| Vasculaire                           | 17 (47.22)   |               | 8 (42.11)      |             | 0.72              |
| Maladie d'Alzheimer                  | 4 (11.11)    |               | 0 (0)          |             | X                 |
| Syndrome d'apnée du sommeil          | 2 (5.56)     |               | 4 (21.05)      |             | X                 |
| Psychiatrique                        | 5 (13.89)    |               | 2 (10.53)      |             | X                 |
| <b>Diagnostic syndromique, n (%)</b> |              |               |                |             |                   |
| Amnésique                            | 18 (50.00)   |               | 8 (42.11)      |             | 0.58              |
| Dysexécutif                          | 14 (38.89)   |               | 11 (57.89)     |             | 0.18              |
| Langage                              | 2 (5.56)     |               | 0 (0)          |             | X                 |
| Diffus                               | 2 (5.56)     |               | 0 (0)          |             | X                 |

L'observance est définie par une utilisation de la PPC supérieure à 4 heures par nuit et une utilisation plus de 70% des jours. L'association entre les deux groupes d'observance, selon le critère de durée d'utilisation supérieure à 4h et utilisation plus de 70% des jours (oui/non) et les facteurs de risque, est analysée par les tests de Khi-deux ou de Fisher exact sur les paramètres qualitatifs et par le test de Student ou de Mann-Whitney sur les paramètres quantitatifs. Une différence significative entre les deux groupes était retenue pour une valeur de p < 0.05. Une mention X correspond à l'absence de test de comparaison statistique en raison d'un effectif insuffisant dans l'un des groupes.

<sup>a</sup> Fisher's Exact Test <sup>b</sup> test de Student

Tableau 11. Comparaison des caractéristiques des patients observants et non observants à la première évaluation selon le critère utilisation supérieure à 4 heures par nuits et plus de 70% des jours. . Données exprimées en effectif et (pourcentage), moyenne et écart type, ou médiane et premier (Q1) et troisième quartile (Q3).

| Variables   | Observants   |              | Non Observants |              | P                 |
|---|--------------|--------------|----------------|--------------|-------------------|
|   | Effectif (%) |              | Effectif (%)   |              |                   |
|   | Médiane      | [Q1-Q3]      | Médiane        | [Q1-Q3]      |                   |
|   | Moyenne      | Ecart-type   | Moyenne        | Ecart-type   |                   |
| <b>Caractéristiques de sommeil :</b>  |              |              |                |              |                   |
| <b>Symptomatologie :</b>  |              |              |                |              |                   |
| Symptômes dépressifs  | 8 (22.22)    |              | 9 (47.37)      |              | 0.06              |
| Symptômes anxieux   | 14 (38.89)   |              | 6 (31.58)      |              | 0.59              |
| Eveils nocturnes multiples  | 8 (22.22)    |              | 8 (42.11)      |              | 0.12              |
| Suffocation nocturne  | 3 (8.33)     |              | 0 (0)          |              | X                 |
| Sommeil non réparateur  | 17 (47.22)   |              | 9 (47.37)      |              | 0.99              |
| Somnolence  | 24 (66.67)   |              | 13 (68.42)     |              | 0.90              |
| Asthénie diurne   | 8 (22.22)    |              | 4 (21.05)      |              | 1.00 <sup>a</sup> |
| Nycturie  | 29 (80.56)   |              | 15 (78.95)     |              | 1.00 <sup>a</sup> |
| ESS initial   | 8.00         | [5.00-12.00] | 8.00           | [5.5-15.5]   | 0.58 <sup>b</sup> |
| <b>Explorations :</b>   |              |              |                |              |                   |
| IAH au diagnostic (/h)  | 34.85        | [29.7-45.5]  | 38.47          | [31.1-65.30] | 0.15              |
| Index de micro éveils (/h)*   | 7.13         | [3.78-11.75] | 7.70           | [3.7-11.84]  | 0.79              |
| Temps de SpO2 < 90 % (%)**  | 1.90         | [0.5-6.4]    | 4.40           | [1.0-8.7]    | 0.15              |
| Index de désaturation (/h)***   | 27.70        | [16.8-41.2]  | 29.80          | [22.9-69.9]  | 0.15              |
| <b>Appareillage ventilatoire :</b>  |              |              |                |              |                   |
| <b>Mode de ventilation :</b>  |              |              |                |              |                   |
| Autopiloté  | 30 (83.33)   |              | 13 (68.42)     |              | X                 |
| Pression fixe   | 4 (11.11)    |              | 4 (21.05)      |              | X                 |
| Auto-asservie   | 2 (5.56)     |              | 2 (10.53)      |              | X                 |
| Masque nasal (n=53)   | 14 (40.00)   |              | 5 (27.78)      |              | 0.38              |
| Humidificateur (n=49)   | 16 (48.48)   |              | 10 (62.50)     |              | 0.35 <sup>7</sup> |
| L'observance est définie par une utilisation de la PPC supérieure à 4 heures par nuit et une utilisation plus de 70% des jours.   |              |              |                |              |                   |
| L'association entre les deux groupes d'observance, selon le critère de durée d'utilisation supérieure à 4h et utilisation plus de 70% des jours (oui/non) et les facteurs de risque, est analysée par les tests de Khi-deux ou de Fisher exact sur les paramètres qualitatifs et par le test de Student ou de Mann-Whitney sur les paramètres quantitatifs. Une différence significative entre les deux groupes était retenue pour une valeur de p < 0.05. Une mention X correspond à l'absence de test de comparaison statistique en raison d'un effectif insuffisant dans l'un des groupes. <sup>a</sup> Fisher's Exact Test <sup>b</sup> test de Student * n = 51 ** n = 53 *** n = 54 **** n = 50 |              |              |                |              |                   |

Tableau 12. Comparaison des caractéristiques des patients observants et non observants à la première évaluation selon le critère utilisation supérieure à 4 heures par nuits et plus de 70% des jours. . Données exprimées en effectif et (pourcentage), moyenne et écart type, ou médiane et premier (Q1) et troisième quartile (Q3).

| Variables                            | Observants   |             | Non Observants |             | P                  |
|--------------------------------------|--------------|-------------|----------------|-------------|--------------------|
|                                      | Effectif (%) |             | Effectif (%)   |             |                    |
|                                      | Médiane      | [Q1-Q3]     | Médiane        | [Q1-Q3]     |                    |
|                                      | Moyenne      | Ecart-type  | Moyenne        | Ecart-type  |                    |
| <b>Données à T1 :</b>                |              |             |                |             |                    |
| Fuites majeures (n=52)               | 11 (32.35)   |             | 7 (38.89)      |             | 0.64               |
| IAH                                  | 2.62         | [1.18-4.20] | 2.60           | [1.00-4.40] | 0.99 <sup>b</sup>  |
| Score d'Epworth (n=14)               | 3.50         | [2.00-5.50] | 5.00           | [4.00-7.00] | X                  |
| Amélioration des symptômes (n=41)    | 22 (78.57)   |             | 9 (69.23)      |             | 0.70 <sup>a</sup>  |
| <b>Symptômes améliorés :</b>         |              |             |                |             |                    |
| Asthénie (n=16)                      | 4 (40.0)     |             | 2 (33.33)      |             | X                  |
| Somnolence (n=20)                    | 9 (60.0)     |             | 1 (20.0)       |             | X                  |
| Eveils nocturnes (n=15)              | 3 (33.33)    |             | 2 (33.33)      |             | X                  |
| Nycturie (n=13)                      | 3 (33.33)    |             | 0 (0)          |             | X                  |
| Qualité de sommeil (n=17)            | 6 (50)       |             | 1 (20.00)      |             | X                  |
| Autre (n=17)                         | 5 (45.45)    |             | 2 (33.33)      |             | X                  |
| <b>Tolérance de l'appareillage :</b> |              |             |                |             |                    |
| Bonne (n=50)                         | 27 (77.14)   |             | 6 (40.00)      |             | 0.006 <sup>a</sup> |
| Mauvaise (n=50)                      | 2 (5.71)     |             | 6 (40.00)      |             |                    |
| <b>Effets indésirables</b>           |              |             |                |             |                    |
| Gene pression (n=11)                 | 5 (71.43)    |             | 1 (25.00)      |             | X                  |
| Irritation cutanée (n=9)             | 2 (33.33)    |             | 2 (66.67)      |             | X                  |
| Irritation oculaire fuites (n=18)    | 7 (63.64)    |             | 5 (71.43)      |             | X                  |
| Sècheresse buccale (n=11)            | 3 (33.33)    |             | 0 (0)          |             | X                  |

L'observance est définie par une utilisation de la PPC supérieure à 4 heures par nuit et une utilisation plus de 70% des jours.

L'association entre les deux groupes d'observance, selon le critère de durée d'utilisation supérieure à 4h et utilisation plus de 70% des jours (oui/non) et les facteurs de risque, est analysée par les tests de Khi-deux ou de Fisher exact sur les paramètres qualitatifs et par le test de Student ou de Mann-Whitney sur les paramètres quantitatifs. Une différence significative entre les deux groupes était retenue pour une valeur de  $p < 0.05$ . Une mention X correspond à l'absence de test de comparaison statistique en raison d'un effectif insuffisant dans l'un des groupes.

<sup>a</sup> Fisher's Exact Test <sup>b</sup> test de Student

## IV. Discussion

Les prévalences des syndromes d'apnées du sommeil et des troubles cognitifs légers augmentent avec l'âge. Parallèlement, ils partagent de nombreux facteurs de risques.

Les patients atteints de troubles cognitifs légers sont par conséquent à fort risque de développer un syndrome d'apnées du sommeil. (124)

Selon les populations étudiées, les données de la littérature rapportent un effet cognitif du traitement par PPC positif ou nul.

Il est admis que chez les patients âgés SAS souffrant de troubles neurocognitifs légers cela permettrait la réduction de la vitesse du déclin cognitif.

Cependant peu d'études portent un intérêt spécifique à qualité de l'observance de la PPC de cette population, aux facteurs susceptibles de l'influencer et à son effet sur la cognition. (104,107–109,125)

Une seule de ces études, MEMORIES-1 était prospective contrôlée. Cette dernière souffre cependant d'un faible effectif et de l'inclusion d'une grande proportion de patients SAS légers rendant difficile la généralisation de ses observations aux patients TCL éligibles en France à la PPC. (104)

### 1. Observance de la PPC chez les patients TCL

Dans notre étude, à 88 jours de l'appareillage en moyenne et selon la définition utilisée, 65.5% à 69% des patients présentaient une bonne observance de leur appareillage.

A plus long terme lors de la deuxième évaluation (en moyenne 483 jours après l'appareillage) l'observance diminuait à 56.52 - 66.67 %.

Cette tendance à la diminution d'observance au cours du temps est cohérente avec les observations réalisées en population générale.(126,127)

La durée d'utilisation globale à moyen terme était élevée, avec une médiane d'utilisation quotidienne de 5.92 heures par jour (avec un 25<sup>e</sup> percentile de durée d'utilisation de 3.7 heures par jours). En comparaison, la durée moyenne observée en population générale était de 4.5 heures par jour. (128)

A la seconde évaluation, nous observons un taux de patients désappareillés de 18,2%. Ce taux relativement faible peut être lié à un suivi probablement plus assidu des patients par le CHU. On peut également émettre l'hypothèse d'une plus grande flexibilité des praticiens sur l'observance face à des patients âgés et tolérants pour la plupart bien ou moyennement l'appareillage.

Le bon taux d'observance de la PPC de notre étude est cohérent avec les données disponibles en populations âgées et atteintes de maladie d'Alzheimer.

Dans une cohorte de 33 patients âgés de plus de 65 ans, Russo-Magno et al. décrivait un taux d'observance à 3 mois de 64%. (129)

Dans un essai randomisé (130) visant à évaluer l'efficacité de la PPC sur la cognition de patients atteints de MA, Ancoli-Israel retrouvait dans le groupe ventilé par PPC une observance à 3 semaines d'environ 5.8 heures par nuit, 73% des nuits.

Les observances décrites dans les études MEMORIES-1 et une cohorte rétrospective de Skiba et al. portant sur des patients atteints de troubles cognitifs légers étaient moins importantes. Les deux études rapportaient environ 50% de patients non observants (défini comme observant l'appareillage ventilatoire plus de 4 heures par jour) à un an.

Cependant une large étude transversale américaine basée sur des données d'assurances maladies comptant 443 patients TCL retrouvait une proportion de patients observants de 75%. Le critère utilisé pour y définir l'observance ne reposait néanmoins pas sur la quantité journalière d'utilisation. (125)

## 2. Probables facteurs associés à l'observance

### 2.1 Caractéristiques globales

Les caractéristiques des patients de notre échantillon ainsi que sa taille sont globalement comparables à celles des patients de la cohorte rétrospective de Skiba et al. et MEMORIES-1.

Il existait plusieurs différences entre notre population et celles de ces études.

Dans notre étude, la proportion d'homme était de 50,9% et nous ne retrouvons pas de différence de sexe entre les groupes observants le PPC et les groupes non observants, quelle que soit la définition d'observance utilisée.

Dans la cohorte de Skiba et al. cette proportion était plus élevée dans les groupes observants 74% et non observants 63%. La différence de répartition des sexes entre les groupes n'y était pas statistiquement significative.

Dans MEMORIES-1, le groupe non observant était majoritairement composé de femmes (60.0 %) contre 31% dans le groupe observant. D'autres facteurs tels que l'âge et la présence d'accompagnant pourraient avoir influencé cette différence.

En effet, dans cette étude il existait une proportion de patients seuls au domicile significativement plus élevée dans le groupe non observant, et d'une moyenne d'âge significativement plus élevée (73 ans contre 67 ans dans le groupe observant).

Il existe justement dans la littérature plusieurs études rapportant un effet bénéfique de la présence d'un accompagnant (époux/épouse/conjoint) sur l'observance de la PPC, d'autant plus lorsque la qualité du sommeil de ce dernier est améliorée par la correction du traitement du syndrome d'apnées du sommeil (113,131)

T.Gentina et al. mettait en évidence dans un groupe de 290 patients, principalement de sexe masculin et plus jeunes (53 ans en moyenne), une association significative entre l'observance à 120 jours de la PPC et le degré d'implication du partenaire de lit dans le traitement. (132)

Nous ne retrouvons pas dans notre étude de différence significative de statut entre les groupes observants et non observants, ni de forte tendance en faveur d'une meilleure observance chez les patients ne vivant pas seuls au domicile. Nous ne retrouvons pas non plus de différence d'âge entre les patients observants et non observants.

L'anthropométrie des patients constituait une autre dissemblance entre les patients de la cohorte rétrospective de Skiba et al. les patients MEMORIES-1 et ceux de notre étude. Dans notre étude l'IMC médian de 27,10 troisième quartile de 30.0 traduit une faible prévalence de patients obèses. Dans les deux autres études les IMC moyens étaient proches de 30.0. Cette différence peut être due aux différences de prévalence de l'obésité dans les populations américaines et françaises.

Le niveau d'éducation des patients de notre étude est globalement inférieur à celui des patients de la cohorte de Skiba et al. Seuls 8 % des patients de cette étude avaient un niveau d'éducation inférieur au lycée contre 47 % des patients de notre population.

Nous retrouvons similairement aux observations de l'essai MEMORIES-1, une proportion de patients ayant un niveau d'éducation supérieur au lycée plus importante dans le groupe observant.

Dans MEMORIES-1 cette proportion est de 89.7% dans le groupe observant contre 44% dans le groupe non observant. Nous en retrouvons 60.5% à 61.1 chez les patients observants contre 35.3 % à 36.8% chez les patients non observants.

Le fait que cette différence ne soit pas significative dans les deux études ( $p= 0.15$  et  $p=0.08$ ) est très probablement lié à leurs faibles effectifs.

Concernant l'influence des comorbidités des patients sur leur observance de la PPC ; la proportion de patients ayant une comorbidité néphrologique était significativement plus importante dans le groupe de patients non observants et le groupe n'ayant pas débuté de PPC de la cohorte de Skiba et al. que dans le groupe de patients observants. Nous n'avons pas étudié cette comorbidité dans notre étude.

Dans notre cohorte, la présence d'une dépression ou d'un trouble anxieux comorbide ne semblait pas plus importante dans un groupe d'observance comparée à l'autre.

Cependant, bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative, la présence de symptôme dépressif était plus importante dans les groupes non observants que dans les groupes observants.

## 2.2 Caractéristiques cognitives

Les informations concernant l'évolution des performances cognitives de nos patients n'ont pas été recueillies.

Les scores MMS au diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil de nos patients sont globalement homogènes entre les groupes observants et non observants. Ils sont aussi comparables à ceux observés dans l'étude MEMORIES-1.

Comme attendu, près de la moitié des patients de notre étude (47.27%) avaient des TCL amnésiques.

Cependant, contrairement à Skiba et al., nous ne mettions pas en évidence de plus grande proportion de patients amnésiques chez les patients du groupe observant.

Bien que la différence soit non statistiquement significative il semblait exister plus de patients présentant des troubles des fonctions exécutives dans le groupe non observant (58.82 à 57.89 %) que dans le groupe observant (39.47 à 38.89 %).

Cette observation pourrait être liée à une plus grande difficulté des patients dysexécutifs à bien utiliser leur appareillage au domicile.

Dans notre échantillon, la majorité des patients (45,5%) avait un trouble cognitif d'étiologie vasculaire.

A contrario, seulement 7,3 % des patients présentaient un trouble cognitif léger s'intégrant dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer et l'ensemble de ces patients faisait partie du groupe observant.

Il est intéressant de noter que près du dixième des patients de notre échantillon avait un TCL attribué uniquement à leur syndrome d'apnées du sommeil.

Ces patients étaient majoritairement non observants. Leur nombre limité ne permet pas de conclure de manière raisonnable à une possible influence de cette étiologie sur l'observance. La même proportion de patients avait un TCL attribué à une comorbidité psychiatrique.

### 2.3 Caractéristiques liées au syndrome d'apnées du sommeil

Il n'existait pas dans nos groupes observants et non observants de différences significatives entre les différentes caractéristiques du sommeil.

De façon cohérente avec les observations polysomnographies antérieures de populations TCL et SAS il existait chez nos patients une diminution des quantités de sommeil lent profond et paradoxal.

Similairement aux résultats observés chez les 38 patients de l'étude MEMORIES-1 ayant bénéficié d'une polysomnographie complète, nous ne mettons pas en évidence de différences significatives d'IAH entre les groupes observants et non observants.

Les syndromes d'apnées du sommeil diagnostiqués dans notre étude étaient en moyenne plus sévères que ceux observés dans la cohorte de Skiba et al. et l'étude MEMORIES-1.

Paradoxalement, les patients des groupes observants semblaient présenter des syndromes d'apnées du sommeil moins sévères en terme d'IAH et de charge hypoxique que nos groupes non observants, bien que ces différences ne soient pas statistiquement significatives.

Bien qu'une importante proportion de patients (48%) présentait des mouvements périodiques jambiers significatifs, cette caractéristique n'avait pas d'influence sur l'appartenance à l'un ou l'autre des groupes.

### 2.4 Caractéristiques liées au suivi des patients

Les patients de notre étude étaient globalement bien ventilés dans les deux groupes avec des IAH résiduels > 10/h et une faible proportion de patients rapportant des fuites majeures à la première évaluation.

Bien qu'il y ait peu de données disponibles sur l'évolution de l'ESS, les ESS sous PPC dans le groupe observant (n=8) sont plus bas en moyenne à 4.25 que les ESS dans le groupe non observant (n=6) avec une moyenne de 5.00.

Ces effectifs sont toutefois trop faibles pour effectuer une analyse statistique pertinente.

De même, la proportion de patients rapportant une amélioration de leur somnolence ressentie était plus importante dans les groupes observants que dans les groupes non observants.

Ces données seraient cohérentes avec plusieurs études ayant identifié l'amélioration de la somnolence comme un facteur associé à une meilleure observance.(133,134)

Le seul élément significativement différent dans nos groupes observants et non observants était la tolérance des patients. La présence d'une mauvaise tolérance à la première évaluation rapportée par le patient était significativement plus importante dans les groupes non observants.

Ces résultats sont cohérents avec la tendance observée en population générale d'une meilleure observance des patients qui ne rapportent pas d'intolérance de leur appareillage. (113,135)

Dans le détail des effets indésirables rapportés, la proportion de patients rapportant une gêne liée à la pression dans les groupes observants était plus importante (71%) que dans les groupes non observants (25%).

L'irritation oculaire semblait plus présente dans le groupe non observant que dans le groupe observant.

Cependant, en raison du faible nombre de données disponibles sur le détail des effets indésirables rapportés par les patients, une analyse comparative entre les deux groupes était peu pertinente.

## 2.5 Spécificités de notre étude

Si on la compare aux études antérieures, notre étude rétrospective présente plusieurs spécificités.

Le recueil des modalités de suivi des patients permet de relever qu'une grande quantité d'entre eux n'a pas bénéficié d'une consultation précoce de revue dans les 6 mois suivant leur appareillage.

Seuls 58 % des patients avaient bénéficié d'une consultation ou d'une téléconsultation de suivi dans ce délai.

Cependant, malgré ce nombre de « perdus de vue » important, nos patients maintenaient une bonne observance à moyen terme.

La principale différence entre notre étude et celles déjà existantes est l'utilisation des critères horaires et le pourcentage de jours d'utilisation pour définir l'observance.

Ainsi nous avons pu décrire l'observance de la PPC de patients TCL européens suivis en pratique courante avec un plus grand effectif que la seule étude similaire à notre connaissance portant sur des patients européens. (107)

Contrairement à l'étude MEMORIES-1 aucun patient SAS léger ne fut appareillé dans notre étude car en France ces derniers ne bénéficient pas d'indication à la mise en route d'une PPC.

Néanmoins, dans une analyse post-hoc de ces patients SAS légers il existait un effet bénéfique de la PPC dans cette population. (108)

S'il était confirmé dans d'autres études, cet effet pourrait être un élément en faveur d'un élargissement des indications de traitement par PPC.

Un autre élément notable était l'absence de traitement inhibiteur de l'acétylcholine estérase chez nos patients.

## 2.6 Forces

Les forces de cette étude résident dans :

- La description d'une population TCL apnéique diagnostiquée dans le cadre d'un parcours de soins courants et l'utilisation de critères utilisés en vrai vie en France pour le diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil et pour définir l'observance de la ventilation.
- L'inclusion uniquement de patients TCL ayant débuté un traitement par PPC pour limiter les biais liés aux patients refusant d'emblée la PPC.
- Le fait qu'à notre connaissance il s'agit de l'une des seules études permettant d'avoir une idée des tendances à moyen et long terme de l'observance de la PPC chez les patients porteurs de TCL.
- La définition de l'observance par l'association du critère d'utilisation de PPC supérieure à quatre heures par nuit et d'utilisation de la PPC plus de 70% des jours.

- La pose d'un diagnostic précis de TCL au sein d'un centre mémoire, ainsi que le recueil des étiologies et domaines cognitifs impliqués.
- L'analyse systématique de l'ensemble des patients ayant séjourné en centre mémoire et laboratoires de sommeil du CHU permettait localement de limiter les biais.

## 2.7 Faiblesses

Malgré ses forces notre étude souffre de plusieurs faiblesses :

- Son caractère rétrospectif monocentrique expose à un biais de mémorisation et à de possibles biais de sélection.
- Les patients ayant bénéficiés d'un diagnostic de TCL au centre de la mémoire et ayant bénéficiés d'une recherche de syndrome d'apnées du sommeil n'ont pas pu être inclus dans cette étude.
- L'absence de suivi standardisé des patients et de questionnaire est fatalement responsable d'un nombre important de données manquantes qui, bien qu'elles aient pu être recherchées par les cliniciens, n'apparaissaient pas dans leurs courriers ni dans les données recueillies par les prestataires au domicile.
- De plus, le faible nombre de patients inclus dans l'étude en font une étude de faible puissance avec une forte probabilité que les différences observées entre les différents groupes observants et non observants de la PPC soient dues au hasard.
- Nous n'avons pas pu définir dans une analyse multivariée d'Odds ratio pour affirmer que la tolérance de la PPC est indépendamment associée à l'observance de la PPC.

- Cette étude n'incluait pas d'évaluation du déclin cognitif et n'a pas pu recueillir l'effet de la PPC sur le déclin cognitif ainsi que l'impact des autres traitements du syndrome d'apnées du sommeil validés car l'OAM n'a pas été étudié.

Enfin, notre étude n'a pas évalué l'effet de potentielles mesures d'éducation thérapeutiques et du télé suivi sur l'observance. Or ces interventions ont montré un impact positif sur l'observance et l'adhésion du traitement par PPC dans le syndrome d'apnées du sommeil. (113)

## 2.8 Pistes pour l'avenir

L'analyse de l'observance de la PPC, de son effet sur la cognition des patients TCL et des facteurs influençant cette observance constitue une étape clé dans l'étude du syndrome d'apnées du sommeil dans cette population et est essentielle pour mieux définir l'intérêt de cette modalité de traitement.

L'Essai contrôlé de grande envergure MEMORIES-2, devrait permettre de confirmer ou d'infirmer de façon forte la relation entre l'observance de la PPC et le déclin cognitif des patients TCL. (136)

Cependant d'autres essais de grande envergure comparatifs avec recueil systématique des données de suivi des patients semblent indispensables pour mieux définir la place des traitements du syndrome d'apnées du sommeil des patients TCL.

L'objectif de ces prochaines études sera donc d'identifier les éléments conditionnant cette observance pour pouvoir mettre en œuvre des stratégies personnalisées à ces patients. L'éducation thérapeutique pourrait permettre d'améliorer cette observance.

Enfin, nous n'avons pas étudié les autres traitements du syndrome d'apnées du sommeil notamment les traitements médicamenteux qui, même s'il ne font

actuellement pas partie de la pratique courante du traitement du SAS, pourraient constituer une alternative acceptable à PPC dans cette population.

## V. Conclusion

Dans cette étude, nous mettons en évidence un taux d'observance à moyen terme de 65.5% à 69%.

Seule la tolérance de l'appareillage ressortait comme significativement différente entre les patients observants et non observants à moyen terme.

Le principal facteur associé à l'observance était la tolérance subjective de l'appareillage.

Bien que notre étude souffre de nombreuses faiblesses dues au faible effectif des patients et à son caractère rétrospectif, cette dernière permet de supposer que les patients MCI pourraient avoir une observance satisfaisante de la PPC.

Ce bon profil d'observance attendu est encourageant quant à la proposition du traitement par PPC à l'ensemble des SAS des patients TCL sans appréhension.

D'autres études prospectives et de plus grand effectifs sont nécessaires pour confirmer cette tendance à une bonne observance du traitement par PPC et l'effet des différentes interventions telles que la téléconsultation et les mesures d'éducation thérapeutiques sur cette observance.

## VI. Bibliographie

1. Crocq MA, Guelfi JD. DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
2. Saredakis D, Collins-Praino LE, Gutteridge DS, Stephan BCM, Keage HAD. Conversion to MCI and dementia in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord*. 1 août 2019;65:20-31.
3. Blanchet S, McCormick L, Belleville S. Les troubles cognitifs légers de la personne âgée : revue critique. :13.
4. Heinik J. V. A. Kral and the origins of benign senescent forgetfulness and mild cognitive impairment. *Int Psychogeriatr*. mai 2010;22(3):395-402.
5. Crook T, Bahar H, Sudilovsky A. Age-associated memory impairment: diagnostic criteria and treatment strategies. *Int J Neurol*. 1988 1987;21-22:73-82.
6. Christensen H, Henderson AS, Korten AE, Jorm AF, Jacomb PA, Mackinnon AJ. ICD-10 mild cognitive disorder: its outcome three years later. *Int J Geriatr Psychiatry*. mai 1997;12(5):581-6.
7. ICD-10 Version:2019 [Internet]. [cité 25 oct 2021]. Disponible sur: <https://icd.who.int/browse10/2019/en#/F06.7>
8. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*. mars 1999;56(3):303-8.
9. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med*. 2004;256(3):183-94.
10. Croisile B, Auriacombe S, Etcharry-Bouyx F, Vercelletto M, National Institute on Aging (u.s.), Alzheimer Association. [The new 2011 recommendations of the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease: Preclinical stages, mild cognitive impairment, and dementia]. *Rev Neurol (Paris)*. juin 2012;168(6-7):471-82.
11. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc*. mai 2011;7(3):270-9.
12. Jongsiriyanyong S, Limpawattana P. Mild Cognitive Impairment in Clinical Practice: A Review Article. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. déc 2018;33(8):500-7.
13. Smith E. Vascular Cognitive Impairment. *Contin Minneap Minn*. avr 2016;22(2 Dementia):490-509.
14. Dichgans M, Leys D. Vascular Cognitive Impairment. *Circ Res*. 3 févr 2017;120(3):573-91.
15. Sudo FK, Alves CEO, Alves GS, Ericeira-Valente L, Tiel C, Moreira DM, et al. Dysexecutive syndrome and cerebrovascular disease in non-amnesic mild cognitive impairment: A systematic review of the literature. *Dement Neuropsychol*. 2012;6(3):145-51.

16. Petersen RC, Negash S. Mild cognitive impairment: an overview. *CNS Spectr.* janv 2008;13(1):45-53.
17. Petersen, Ronald C. "Mild Cognitive Impairment." *Continuum (Minneapolis, Minn.)* vol. 22,2 Dementia (2016): 404-18. doi:10.1212/CON.0000000000000313 - Recherche Google [Internet]. [cité 11 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=Petersen%2C+Ronald+C.+%E2%80%9CMild+Cognitive+Impairment.%E2%80%9D+Continuum+%28Minneapolis%2C+Minn.%29+vol.+22%2C2+Dementia+%282016%29%3A+404-18.+doi%3A10.1212%2FCON.0000000000000313>
18. Davis M, O Connell T, Johnson S, Cline S, Merikle E, Martenyi F, et al. Estimating Alzheimer's Disease Progression Rates from Normal Cognition Through Mild Cognitive Impairment and Stages of Dementia. *Curr Alzheimer Res.* 2018;15(8):777-88.
19. Rasquin S, Lodder J, Verhey F. Predictors of reversible mild cognitive impairment after stroke: A 2-year follow-up study. *J Neurol Sci.* 1 avr 2005;229-230:21-5.
20. Langa KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review. *JAMA.* 17 déc 2014;312(23):2551-61.
21. Tschanz JT, Welsh-Bohmer KA, Lyketsos CG, Corcoran C, Green RC, Hayden K, et al. Conversion to dementia from mild cognitive disorder: the Cache County Study. *Neurology.* 25 juill 2006;67(2):229-34.
22. Cheng YW, Chen TF, Chiu MJ. From mild cognitive impairment to subjective cognitive decline: conceptual and methodological evolution. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017;13:491-8.
23. Molano J, Boeve B, Ferman T, Smith G, Parisi J, Dickson D, et al. Mild cognitive impairment associated with limbic and neocortical lewy body disease: a clinicopathological study. *Brain.* 1 févr 2010;133(2):540-56.
24. Lopez OL. Mild cognitive impairment. *Contin Minneap Minn.* avr 2013;19(2 Dementia):411-24.
25. Scheltens P, De Strooper B, Kivipelto M, Holstege H, Chételat G, Teunissen CE, et al. Alzheimer's disease. *Lancet Lond Engl.* 24 avr 2021;397(10284):1577-90.
26. Chen LY, Agarwal SK, Norby FL, Gottesman RF, Loehr LR, Soliman EZ, et al. Persistent but not Paroxysmal Atrial Fibrillation Is Independently Associated With Lower Cognitive Function: ARIC Study. *J Am Coll Cardiol.* 22 mars 2016;67(11):1379-80.
27. Cherbuin N, Walsh E, Baune BT, Anstey KJ. Oxidative stress, inflammation and risk of neurodegeneration in a population sample. *Eur J Neurol.* nov 2019;26(11):1347-54.
28. McGrattan AM, McEvoy CT, McGuinness B, McKinley MC, Woodside JV. Effect of dietary interventions in mild cognitive impairment: a systematic review. *Br J Nutr.* déc 2018;120(12):1388-405.
29. Zilliox LA, Chadrasekaran K, Kwan JY, Russell JW. Diabetes and Cognitive Impairment. *Curr Diab Rep.* sept 2016;16(9):87.
30. Liguori C, Mercuri NB, Izzi F, Romigi A, Cordella A, Sancesario G, et al. Obstructive Sleep Apnea is Associated With Early but Possibly Modifiable Alzheimer's Disease Biomarkers Changes. *Sleep.* 1 mai 2017;40(5).

31. Campbell NL, Unverzagt F, LaMantia MA, Khan BA, Boustani MA. Risk factors for the progression of mild cognitive impairment to dementia. *Clin Geriatr Med.* nov 2013;29(4):873-93.
32. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet Lond Engl.* 8 août 2020;396(10248):413-46.
33. Li L, Wang Y, Yan J, Chen Y, Zhou R, Yi X, et al. Clinical predictors of cognitive decline in patients with mild cognitive impairment: the Chongqing aging study. *J Neurol.* juill 2012;259(7):1303-11.
34. Cooper C, Sommerlad A, Lyketsos CG, Livingston G. Modifiable predictors of dementia in mild cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry.* avr 2015;172(4):323-34.
35. Solfrizzi V, Scafato E, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Frisardi V, et al. Metabolic syndrome, mild cognitive impairment, and progression to dementia. The Italian Longitudinal Study on Aging. *Neurobiol Aging.* nov 2011;32(11):1932-41.
36. Forti P, Maioli F, Pisacane N, Rietti E, Montesi F, Ravaglia G. Atrial fibrillation and risk of dementia in non-demented elderly subjects with and without mild cognitive impairment. *Neurol Res.* sept 2006;28(6):625-9.
37. Ismail Z, Elbayoumi H, Fischer CE, Hogan DB, Millikin CP, Schweizer T, et al. Prevalence of Depression in Patients With Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 1 janv 2017;74(1):58-67.
38. Naismith SL, Mowszowski L. Sleep disturbance in mild cognitive impairment: a systematic review of recent findings. *Curr Opin Psychiatry.* mars 2018;31(2):153-9.
39. Kerner NA, Roose SP. Obstructive Sleep Apnea is Linked to Depression and Cognitive Impairment: Evidence and Potential Mechanisms. *Am J Geriatr Psychiatry.* 1 juin 2016;24(6):496-508.
40. Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, Redline S, Spira AP, Ensrud KE, et al. Sleep-Disordered Breathing, Hypoxia, and Risk of Mild Cognitive Impairment and Dementia in Older Women. *JAMA* [Internet]. 10 août 2011 [cité 14 mars 2021];306(6). Disponible sur: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2011.1115>
41. Olaithe M, Bucks RS, Hillman DR, Eastwood PR. Cognitive deficits in obstructive sleep apnea: Insights from a meta-review and comparison with deficits observed in COPD, insomnia, and sleep deprivation. *Sleep Med Rev.* avr 2018;38:39-49.
42. McCloy K, Duce B, Swarnkar V, Hukins C, Abeyratne U. Polysomnographic risk factors for vigilance-related cognitive decline and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath Schlaf Atm.* mars 2021;25(1):75-83.
43. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal Association of Sleep-Related Breathing Disorder and Depression. *Arch Intern Med.* 18 sept 2006;166(16):1709-15.
44. Auchus AP, Brashear HR, Salloway S, Korczyn AD, De Deyn PP, Gassmann-Mayer C, et al. Galantamine treatment of vascular dementia: a randomized trial. *Neurology.* 31 juill 2007;69(5):448-58.

45. Lautenschlager NT, Cox K, Kurz AF. Physical activity and mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Curr Neurol Neurosci Rep.* sept 2010;10(5):352-8.
46. Leng Y, McEvoy CT, Allen IE, Yaffe K. Association of Sleep-Disordered Breathing With Cognitive Function and Risk of Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 1 oct 2017;74(10):1237-45.
47. Osorio RS, Gumb T, Pirraglia E, Varga AW, Lu S en, Lim J, et al. Sleep-disordered breathing advances cognitive decline in the elderly. *Neurology.* 12 mai 2015;84(19):1964-71.
48. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 oct 2012;8(5):597-619.
49. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). *J Clin Invest.* mai 1992;89(5):1571-9.
50. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of Sleep Apnea. *Physiol Rev.* 1 janv 2010;90(1):47-112.
51. Ito E, Inoue Y. [The International Classification of Sleep Disorders, third edition. American Academy of Sleep Medicine. Includes bibliographies and index]. *Nihon Rinsho Jpn J Clin Med.* juin 2015;73(6):916-23.
52. Saaresranta T, Hedner J, Bonsignore MR, Riha RL, McNicholas WT, Penzel T, et al. Clinical Phenotypes and Comorbidity in European Sleep Apnoea Patients. *PLoS ONE.* 4 oct 2016;11(10):e0163439.
53. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev.* août 2017;34:70-81.
54. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol.* 1 mai 2013;177(9):1006-14.
55. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med.* avr 2015;3(4):310-8.
56. Sforza E, Chouchou F, Collet P, Pichot V, Barthélémy JC, Roche F. Sex differences in obstructive sleep apnoea in an elderly French population. *Eur Respir J.* mai 2011;37(5):1137-43.
57. Dlugaj M, Weinreich G, Weimar C, Stang A, Dragano N, Wessendorf TE, et al. Sleep-Disordered Breathing, Sleep Quality, and Mild Cognitive Impairment in the General Population. *J Alzheimers Dis.* 1 janv 2014;41(2):479-97.
58. Fernandes M, Placidi F, Mercuri NB, Liguori C. The Importance of Diagnosing and the Clinical Potential of Treating Obstructive Sleep Apnea to Delay Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: A Special Focus on Cognitive Performance. *J Alzheimers Dis Rep.* 17 juin 2021;5(1):515-33.
59. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 20 déc 2000;284(23):3015-21.

60. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. oct 2005;99(4):1592-9.
61. Shahar E, Redline S, Young T, Boland LL, Baldwin CM, Nieto FJ, et al. Hormone replacement therapy and sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mai 2003;167(9):1186-92.
62. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. janv 1998;157(1):144-8.
63. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mai 2002;165(9):1217-39.
64. Xie C, Zhu R, Tian Y, Wang K. Association of obstructive sleep apnoea with the risk of vascular outcomes and all-cause mortality: a meta-analysis. *BMJ Open*. 22 déc 2017;7(12):e013983.
65. Tolle FA, Judy WV, Yu PL, Markand ON. Reduced stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. déc 1983;55(6):1718-24.
66. Pratt-Ubunama MN, Nishizaka MK, Boedefeld RL, Cofield SS, Harding SM, Calhoun DA. Plasma aldosterone is related to severity of obstructive sleep apnea in subjects with resistant hypertension. *Chest*. févr 2007;131(2):453-9.
67. Kario K. Obstructive sleep apnea syndrome and hypertension: mechanism of the linkage and 24-h blood pressure control. *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens*. juill 2009;32(7):537-41.
68. Lavie L. Intermittent hypoxia: the culprit of oxidative stress, vascular inflammation and dyslipidemia in obstructive sleep apnea. *Expert Rev Respir Med*. févr 2008;2(1):75-84.
69. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet Lond Engl*. 3 janv 2009;373(9657):82-93.
70. Ip MSM, Lam B, Ng MMT, Lam WK, Tsang KWT, Lam KSL. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mars 2002;165(5):670-6.
71. Liguori C, Mercuri NB, Izzi F, Romigi A, Cordella A, Piccirilli E, et al. Obstructive sleep apnoea as a risk factor for osteopenia and osteoporosis in the male population. *Eur Respir J*. mars 2016;47(3):987-90.
72. Tippin J, Dyken ME. Driving Safety and Fitness to Drive in Sleep Disorders. *Contin Minneap Minn*. août 2017;23(4, Sleep Neurology):1156-61.
73. Caporale M, Palmeri R, Corallo F, Muscarà N, Romeo L, Bramanti A, et al. Cognitive impairment in obstructive sleep apnea syndrome: a descriptive review. *Sleep Breath*. 1 mars 2021;25(1):29-40.
74. Bubu OM, Andrade AG, Umasabor-Bubu OQ, Hogan MM, Turner AD, de Leon MJ, et al. Obstructive sleep apnea, cognition and Alzheimer's disease: A systematic review integrating three decades of multidisciplinary research. *Sleep Med Rev*. avr 2020;50:101250.
75. Findley LJ, Barth JT, Powers DC, Wilhoit SC, Boyd DG, Suratt PM. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest*. nov 1986;90(5):686-90.

76. Cohen-Zion M, Stepnowsky C, Marler null, Shochat T, Kripke DF, Ancoli-Israel S. Changes in cognitive function associated with sleep disordered breathing in older people. *J Am Geriatr Soc.* déc 2001;49(12):1622-7.
77. Dzierzewski JM, Dautovich N, Ravyts S. Sleep and Cognition in Older Adults. *Sleep Med Clin.* mars 2018;13(1):93-106.
78. Boland LL, Shahar E, Iber C, Knopman DS, Kuo TF, Nieto FJ, et al. Measures of cognitive function in persons with varying degrees of sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *J Sleep Res.* sept 2002;11(3):265-72.
79. Sforza E, Roche F, Thomas-Anterion C, Kerleroux J, Beauchet O, Celle S, et al. Cognitive function and sleep related breathing disorders in a healthy elderly population: the SYNAPSE study. *Sleep.* avr 2010;33(4):515-21.
80. Zimmerman ME, Aloia MS. Sleep-Disordered Breathing and Cognition in Older Adults. *Curr Neurol Neurosci Rep.* oct 2012;12(5):537-46.
81. Kim H, Dinges DF, Young T. Sleep-Disordered Breathing and Psychomotor Vigilance in a Community-Based Sample. *Sleep.* 1 oct 2007;30(10):1309-16.
82. Blackwell T, Yaffe K, Ancoli-Israel S, Redline S, Ensrud KE, Stefanick ML, et al. Associations of Sleep Architecture and Sleep Disordered Breathing with Cognition in Older Community-Dwelling Men: The MrOS Sleep Study. *J Am Geriatr Soc.* déc 2011;59(12):2217-25.
83. Snyder B, Cunningham RL. Sex differences in sleep apnea and comorbid neurodegenerative diseases. *Steroids.* mai 2018;133:28-33.
84. Shi L, Chen SJ, Ma MY, Bao YP, Han Y, Wang YM, et al. Sleep disturbances increase the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* août 2018;40:4-16.
85. Lutsey PL, Misialek JR, Mosley TH, Gottesman RF, Punjabi NM, Shahar E, et al. Sleep characteristics and risk of dementia and Alzheimer's disease: The ARIC Study. *Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc.* févr 2018;14(2):157-66.
86. Liguori C, Maestri M, Spanetta M, Placidi F, Bonanni E, Mercuri NB, et al. Sleep-disordered breathing and the risk of Alzheimer's disease. *Sleep Med Rev.* févr 2021;55:101375.
87. Cross N, Lampit A, Pye J, Grunstein RR, Marshall N, Naismith SL. Is Obstructive Sleep Apnoea Related to Neuropsychological Function in Healthy Older Adults? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychol Rev.* déc 2017;27(4):389-402.
88. Lutsey PL, Bengtson LGS, Punjabi NM, Shahar E, Mosley TH, Gottesman RF, et al. Obstructive Sleep Apnea and 15-Year Cognitive Decline: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Sleep.* 1 févr 2016;39(2):309-16.
89. Blackwell T, Yaffe K, Laffan A, Redline S, Ancoli-Israel S, Ensrud KE, et al. Associations between sleep-disordered breathing, nocturnal hypoxemia, and subsequent cognitive decline in older community-dwelling men: the Osteoporotic Fractures in Men Sleep Study. *J Am Geriatr Soc.* mars 2015;63(3):453-61.
90. Kim SJ, Lee JH, Lee DY, Jhoo JH, Woo JI. Neurocognitive dysfunction associated with sleep quality and sleep apnea in patients with mild cognitive impairment. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry.* avr 2011;19(4):374-81.

91. American Academy of Sleep Medicine, éditeur. International classification of sleep disorders. 3. ed. Darien, Ill: American Acad. of Sleep Medicine; 2014. 383 p.
92. Portier F, Orvoen Frija E, Chavaillon JM, Lerousseau L, Reybet Degat O, Léger D, et al. Traitement du SAHOS par ventilation en pression positive continue (PPC). *Rev Mal Respir.* oct 2010;27:S137-45.
93. HAS. Comment prescrire les dispositifs médicaux de traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil chez l'adulte [Internet]. *has-sante.fr*. 2014 [cité 25 oct 2021]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-11/sahos\\_-\\_fiche\\_de\\_bon\\_usage.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-11/sahos_-_fiche_de_bon_usage.pdf)
94. Meurice JC, Antone E, Gilbert M, Watrin A, Bironneau V. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : le traitement par pression positive continue. *Presse Médicale*. 1 avr 2017;46(4):423-31.
95. Verma A, Radtke RA, VanLandingham KE, King JH, Husain AM. Slow wave sleep rebound and REM rebound following the first night of treatment with CPAP for sleep apnea: correlation with subjective improvement in sleep quality. *Sleep Med*. mai 2001;2(3):215-23.
96. Castronovo V, Scifo P, Castellano A, Aloia MS, Iadanza A, Marelli S, et al. White matter integrity in obstructive sleep apnea before and after treatment. *Sleep*. 1 sept 2014;37(9):1465-75.
97. Pan YY, Deng Y, Xu X, Liu YP, Liu HG. Effects of Continuous Positive Airway Pressure on Cognitive Deficits in Middle-aged Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Chin Med J (Engl)*. 5 sept 2015;128(17):2365-73.
98. Kylstra WA, Aaronson JA, Hofman WF, Schmand BA. Neuropsychological functioning after CPAP treatment in obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Med Rev*. oct 2013;17(5):341-7.
99. Crawford-Achour E, Dauphinot V, Saint Martin M, Tardy M, Gonthier R, Barthelemy JC, et al. Protective Effect of Long-Term CPAP Therapy on Cognitive Performance in Elderly Patients with Severe OSA: The PROOF Study. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 mai 2015;11(5):519-24.
100. Dalmasés M, Solé-Padullés C, Torres M, Embid C, Nuñez MD, Martínez-García MÁ, et al. Effect of CPAP on Cognition, Brain Function, and Structure Among Elderly Patients With OSA: A Randomized Pilot Study. *Chest*. nov 2015;148(5):1214-23.
101. McMillan A, Bratton DJ, Faria R, Laskawiec-Szkonter M, Griffin S, Davies RJ, et al. Continuous positive airway pressure in older people with obstructive sleep apnoea syndrome (PREDICT): a 12-month, multicentre, randomised trial. *Lancet Respir Med*. oct 2014;2(10):804-12.
102. Jorge C, Targa A, Benítez ID, Dakterzada F, Torres G, Minguez O, et al. Obstructive sleep apnoea and cognitive decline in mild-to-moderate Alzheimer's disease. *Eur Respir J*. nov 2020;56(5):2000523.
103. Wang Y, Cheng C, Moelter S, Fuentecilla JL, Kincheloe K, Lozano AJ, et al. One Year of CPAP Adherence Improves Cognition in Older Adults with Mild Apnea and Mild Cognitive Impairment: A Secondary Analysis of Memories 1. *Nurs Res*. 2020;69(2):157-64.
104. Richards KC, Gooneratne N, Dicicco B, Hanlon A, Moelter S, Onen F, et al. CPAP Adherence May Slow 1-Year Cognitive Decline in Older Adults with Mild Cognitive Impairment and Apnea. *J Am Geriatr Soc*. mars 2019;67(3):558-64.

105. Troussière AC, Charley CM, Salleron J, Richard F, Delbeuck X, Derambure P, et al. Treatment of sleep apnoea syndrome decreases cognitive decline in patients with Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. déc 2014;85(12):1405-8.
106. Cooke JR, Ayalon L, Palmer BW, Loredó JS, Corey-Bloom J, Natarajan L, et al. Sustained Use of CPAP Slows Deterioration of Cognition, Sleep, and Mood in Patients with Alzheimer's Disease and Obstructive Sleep Apnea: A Preliminary Study. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 août 2009;5(4):305-9.
107. Liguori C, Cremascoli R, Maestri M, Fernandes M, Izzi F, Tognoni G, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and Alzheimer's disease pathology: may continuous positive airway pressure treatment delay cognitive deterioration? *Sleep Breath Schlaf Atm*. 22 févr 2021;
108. Wang Y, Cheng C, Moelter S, Fuentecilla JL, Kincheloe K, Lozano AJ, et al. One Year of Continuous Positive Airway Pressure Adherence Improves Cognition in Older Adults With Mild Apnea and Mild Cognitive Impairment. *Nurs Res*. avr 2020;69(2):157-64.
109. Skiba V, Novikova M, Suneja A, McLellan B, Schultz L. Use of positive airway pressure in mild cognitive impairment to delay progression to dementia. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 juin 2020;16(6):863-70.
110. Bravata DM, Sico J, Vaz Fragoso CA, Miech EJ, Matthias MS, Lampert R, et al. Diagnosing and Treating Sleep Apnea in Patients With Acute Cerebrovascular Disease. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis*. 15 août 2018;7(16):e008841.
111. Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, Bloxham T, George CFP, Greenberg H, et al. Relationship Between Hours of CPAP Use and Achieving Normal Levels of Sleepiness and Daily Functioning. *Sleep*. 1 juin 2007;30(6):711-9.
112. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc*. 15 févr 2008;5(2):173-8.
113. Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Med Rev*. déc 2011;15(6):343-56.
114. Batool-Anwar S, Baldwin CM, Fass S, Quan SF. ROLE OF SPOUSAL INVOLVEMENT IN CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE (CPAP) ADHERENCE IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA (OSA). *Southwest J Pulm Crit Care*. mai 2017;14(5):213-27.
115. Aloia MS, Arnedt JT, Stanchina M, Millman RP. How early in treatment is PAP adherence established? Revisiting night-to-night variability. *Behav Sleep Med*. 2007;5(3):229-40.
116. Weaver TE, Sawyer AM. Adherence to Continuous Positive Airway Pressure Treatment for Obstructive Sleep Apnea: Implications for Future Interventions. *Indian J Med Res*. févr 2010;131:245-58.
117. Smith D, Lovell J, Weller C, Kennedy B, Winbolt M, Young C, et al. A systematic review of medication non-adherence in persons with dementia or cognitive impairment. *PloS One*. 2017;12(2):e0170651.
118. Platt AB, Kuna ST, Field SH, Chen Z, Gupta R, Roche DF, et al. Adherence to sleep apnea therapy and use of lipid-lowering drugs: a study of the healthy-user effect. *Chest*. janv 2010;137(1):102-8.

119. Rotty MC, Suehs CM, Mallet JP, Martinez C, Borel JC, Rabec C, et al. Mask side-effects in long-term CPAP-patients impact adherence and sleepiness: the InterfaceVent real-life study. *Respir Res.* 15 janv 2021;22(1):17.
120. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. « Mini-mental state ». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* nov 1975;12(3):189-98.
121. Pichot P, Brun JP. [Brief self-evaluation questionnaire for depressive, asthenic and anxious dimensions]. *Ann Med Psychol (Paris)*. juin 1984;142(6):862-5.
122. Trimmel K, Żebrowska M, Böck M, Stefanic A, Mayer D, Klösch G, et al. Wanted: a better cut-off value for the Epworth Sleepiness Scale. *Wien Klin Wochenschr.* mai 2018;130(9-10):349-55.
123. GUELFY (D.), GUELFY (D.). L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie. Boulogne: Pierre Fabre Système Nerveux Central; 1998.
124. Kirsh L, Cox R, Mongue-Din H, Lawrence R. The prevalence of obstructive sleep apnoea risk factors in individuals with cognitive impairment: south London cross-sectional study. *BJPsych Bull.* 26 juill 2022;1-5.
125. Dunietz GL, Chervin RD, Burke JF, Conceicao AS, Braley TJ. Obstructive sleep apnea treatment and dementia risk in older adults. *Sleep.* 13 sept 2021;44(9):zsab076.
126. Shapiro AL, Olson J, Shafique S, Piamjariyakul U. CPAP-SAVER follow-up study to determine long-term adherence and associated factors. *J Am Assoc Nurse Pract.* 23 avr 2021;34(2):261-9.
127. Van Ryswyk E, Anderson CS, Antic NA, Barbe F, Bittencourt L, Freed R, et al. Predictors of long-term adherence to continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Sleep.* 9 oct 2019;42(10):zsz152.
128. Bakker JP, Weaver TE, Parthasarathy S, Aloia MS. Adherence to CPAP: What Should We Be Aiming For, and How Can We Get There? *Chest.* juin 2019;155(6):1272-87.
129. Russo-Magno P, O'Brien A, Panciera T, Rounds S. Compliance with CPAP therapy in older men with obstructive sleep apnea. *J Am Geriatr Soc.* sept 2001;49(9):1205-11.
130. Ancoli-Israel S, Palmer BW, Cooke JR, Corey-Bloom J, Fiorentino L, Natarajan L, et al. Cognitive Effects of Treating Obstructive Sleep Apnea in Alzheimer's Disease: A Randomized Controlled Study. *J Am Geriatr Soc.* 1 nov 2008;56(11):2076-81.
131. Gagnadoux F, Le Vaillant M, Goupil F, Pigeanne T, Chollet S, Masson P, et al. Influence of Marital Status and Employment Status on Long-Term Adherence with Continuous Positive Airway Pressure in Sleep Apnea Patients. *PLoS ONE [Internet]*. 17 août 2011 [cité 24 mai 2021];6(8). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3157341/>
132. Gentina T, Bailly S, Jounieaux F, Verkindre C, Broussier PM, Guffroy D, et al. Marital quality, partner's engagement and continuous positive airway pressure adherence in obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* mars 2019;55:56-61.
133. Nadal N, de Batlle J, Barbé F, Marsal JR, Sánchez-de-la-Torre A, Tarraubella N, et al. Predictors of CPAP compliance in different clinical settings: primary care versus sleep unit. *Sleep Breath Schlaf Atm.* mars 2018;22(1):157-63.

134. Basoglu OK, Midilli M, Midilli R, Bilgen C. Adherence to continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea syndrome: effect of visual education. *Sleep Breath Schlaf Atm.* déc 2012;16(4):1193-200.
135. Rolfe I, Olson LG, Saunders NA. Long-term acceptance of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* nov 1991;144(5):1130-3.
136. University of Pennsylvania. Changing the Trajectory of Mild Cognitive Impairment With CPAP Treatment of Obstructive Sleep Apnea [Internet]. [clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov); 2021 mai [cité 22 août 2022]. Report No.: NCT03113461. Disponible sur: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03113461>



## VII. Annexes

### 1. Score MMSE

|  |                      |
|--|----------------------|
| <b>MINI MENTAL STATE EXAMINATION (M.M.S.E)</b> | Etiquette du patient |
| Date : .....                                   |                      |
| Évalué(e) par : .....                          |                      |
| Niveau socio-culturel : .....                  |                      |

#### ORIENTATION

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ? .....

☞ Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

- |  |  |
|--|--|
| <p>1. en quelle année sommes-nous ? <span style="float: right;">!0ou1!</span></p> <p>2. en quelle saison ? <span style="float: right;">! _ !</span></p> <p>3. en quel mois ? <span style="float: right;">! _ !</span></p> <p>☞ Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous nous trouvons.</p> <p>6. Quel est le nom de l'Hôpital où nous sommes ? <span style="float: right;">! _ !</span></p> <p>7. Dans quelle ville se trouve-t-il ? <span style="float: right;">! _ !</span></p> <p>8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ? <span style="float: right;">! _ !</span></p> <p>9. Dans quelle province ou région est situé ce département ? <span style="float: right;">! _ !</span></p> <p>10. A quel étage sommes-nous ici ? <span style="float: right;">! _ !</span></p> | <p>4. Quel jour du mois ? <span style="float: right;">!0ou1!</span></p> <p>5. Quel jour de la semaine ? <span style="float: right;">! _ !</span></p> |
|--|--|

#### APPRENTISSAGE

☞ Je vais vous dire 3 mots ; je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les demanderai tout à l'heure.

- |            |    |         |    |           |       |
|------------|----|---------|----|-----------|-------|
| 11. Cigare | ou | [citron | ou | [fauteuil | ! _ ! |
| 12. fleur  |    | [dé     |    | [tulipe   | ! _ ! |
| 13. porte  |    | [ballon |    | [canard   | ! _ ! |
- Répéter les 3 mots.

#### ATTENTION ET CALCUL

☞ Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?

- |        |       |
|--------|-------|
| 14. 93 | ! _ ! |
| 15. 86 | ! _ ! |
| 16. 79 | ! _ ! |
| 17. 72 | ! _ ! |
| 18. 65 | ! _ ! |

☞ Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : « voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers » : E D N O M.

#### RAPPEL

☞ Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?

- |            |    |         |    |           |       |
|------------|----|---------|----|-----------|-------|
| 19. Cigare | ou | [citron | ou | [fauteuil | ! _ ! |
| 20. fleur  |    | [dé     |    | [tulipe   | ! _ ! |
| 21. porte  |    | [ballon |    | [canard   | ! _ ! |

#### LANGAGE

22. quel est le nom de cet objet? Montrer un crayon. !|\_|!
23. Quel est le nom de cet objet Montrer une montre !|\_|!
24. Ecoutez bien et répétez après moi : « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET » !|\_|!
- ☞ Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « écoutez bien et faites ce que je vais vous dire » (consignes à formuler en une seule fois) :
25. prenez cette feuille de papier avec la main droite. !|\_|!
26. Pliez-la en deux. !|\_|!
27. et jetez-la par terre ». !|\_|!
- ☞ Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractères : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :
28. «faites ce qui est écrit ». !|\_|!
- ☞ Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo en disant :
29. voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. » !|\_|!

#### PRAXIES CONSTRUCTIVES.

- ☞ Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :
30. « Voulez-vous recopier ce dessin ». !|\_|!



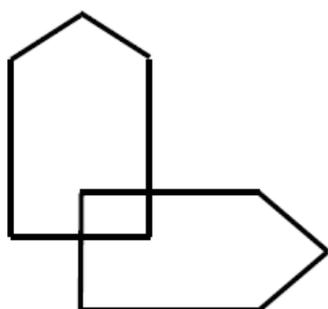
**SCORE TOTAL (0 à 30)** !|\_|!

# FERMEZ LES YEUX

Phrase :

.....  
.....  
.....

Recopier le dessin :



ESS

## ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

**Consigne de passation :**

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant le chiffre le plus approprié pour chaque situation :

- 0 = aucune chance de somnoler ou de s'endormir
- 1 = faible chance de s'endormir
- 2 = chance moyenne de s'endormir
- 3 = forte chance de s'endormir

| Situation  | Chance de s'endormir |   |   |   |
|--|----------------------|---|---|---|
| Assis en train de lire   | 0                    | 1 | 2 | 3 |
| En train de regarder la télévision   | 0                    | 1 | 2 | 3 |
| Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)                              | 0                    | 1 | 2 | 3 |
| Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure | 0                    | 1 | 2 | 3 |
| Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent                               | 0                    | 1 | 2 | 3 |
| Étant assis en parlant avec quelqu'un  | 0                    | 1 | 2 | 3 |
| Assis au calme après un déjeuner sans alcool   | 0                    | 1 | 2 | 3 |
| Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes                                       | 0                    | 1 | 2 | 3 |

**TOTAL :**

## Echelle de fatigue de Pichot

Parmi les huit propositions suivantes, déterminez celles qui correspondent le mieux à votre état en affectant une note entre 0 et 4 :

(0 = Pas du tout ; 1= Un peu ; 2 = Moyennement ; 3= Beaucoup ; 4 = Extrêmement)

|   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|
| Je manque d'énergie.....                            | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Tout demande un effort.....                         | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Je me sens faible à certains endroits du corps..... | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| J'ai les bras ou les jambes lourdes .....           | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Je me sens fatigué sans raison.....                 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| J'ai envie de m'allonger pour me reposer.....       | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| J'ai du mal à me concentrer .....                   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Je me sens fatigué, lourd et raide .....            | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

**Votre Score :**

Un total > à 22 est en faveur d'une fatigue excessive.

## Échelle HAD : Hospital Anxiety and Depression scale

L'échelle HAD est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs. Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété (total A) et sept autres à la dimension dépressive (total D) permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score = 21).

|   |   |
|---|---|
| <p><b>1. Je me sens tendu(e) ou énervé(e)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le plus part du temps 3</li> <li>- Souvent 2</li> <li>- De temps en temps 1</li> <li>- Jamais 0</li> </ul>   | <p><b>9. J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Jamais 0</li> <li>- Parfois 1</li> <li>- Assez souvent 2</li> <li>- Très souvent 3</li> </ul>   |
| <p><b>2. Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Oui, tout autant 0</li> <li>- Pas autant 1</li> <li>- Un peu seulement 2</li> <li>- Presque plus 3</li> </ul>   | <p><b>10. Je ne m'intéresse plus à mon apparence</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Plus du tout 3</li> <li>- Je n'y accorde pas autant d'attention que je le voulais 2</li> <li>- Il se peut que je n'y fasse plus autant attention 1</li> <li>- J'y prête autant d'attention qu'auparavant 0</li> </ul> |
| <p><b>3. J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Oui, très nettement 3</li> <li>- Oui, mais ce n'est pas trop grave 2</li> <li>- Un peu, mais ce n'est ni inquiète car 1</li> <li>- Pas du tout 0</li> </ul> | <p><b>11. J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Oui, c'est tout à fait le cas 3</li> <li>- Un peu 2</li> <li>- Pas tellement 1</li> <li>- Pas du tout 0</li> </ul>  |
| <p><b>4. Je ris facilement et vois le bon côté des choses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Autant qu'auparavant 0</li> <li>- Plus autant qu'avant 1</li> <li>- Vraiment moins qu'avant 2</li> <li>- Plus du tout 3</li> </ul>   | <p><b>12. Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Autant qu'avant 0</li> <li>- Un peu moins qu'avant 1</li> <li>- Bien moins qu'avant 2</li> <li>- Presque jamais 3</li> </ul>   |
| <p><b>5. Je me fais du souci</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Très souvent 3</li> <li>- Assez souvent 2</li> <li>- Occasionnellement 1</li> <li>- Très occasionnellement 0</li> </ul>   | <p><b>13. J'éprouve des sensations soudaines de panique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vraiment très souvent 3</li> <li>- Assez souvent 2</li> <li>- Pas très souvent 1</li> <li>- Jamais 0</li> </ul>  |
| <p><b>6. Je suis de bonne humeur</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Jamais 3</li> <li>- Rarement 2</li> <li>- Assez souvent 1</li> <li>- Le plus part du temps 0</li> </ul>   | <p><b>14. Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission de radio ou de télévision</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Souvent 0</li> <li>- Parfois 1</li> <li>- Rarement 2</li> <li>- Très rarement 3</li> </ul>  |
| <p><b>7. Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir détaché(e)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Oui, quasi ou'il arrive 0</li> <li>- Oui, en général 1</li> <li>- Rarement 2</li> <li>- Jamais 3</li> </ul>  |   |
| <p><b>8. J'ai l'impression de fonctionner au ralenti</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Presque toujours 3</li> <li>- Très souvent 2</li> <li>- Parfois 1</li> <li>- Jamais 0</li> </ul>  |   |

HAS/Service des bonnes pratiques professionnelles/octobre 2014 © Haute Autorité de Santé - 2014 1

### Scores

Additionnez les points des réponses : 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13 : Total A = \_\_\_\_\_

Additionnez les points des réponses : 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14 : Total D = \_\_\_\_\_

### Interprétation

Pour dépister des symptomatologies anxieuses et dépressives, l'interprétation suivante peut être proposée pour chacun des scores (A et D) :

- 7 ou moins : absence de symptomatologie
- 8 à 10 : symptomatologie douteuse – 11 et plus : symptomatologie certaine.

Selon les résultats, il sera peut-être nécessaire de demander un avis spécialisé.

### Références

- Zigmund A.S., Snaith R.P. *The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr. Scand.* 1983, 67, 361-370. Traduction française : J.F. Lépine.
- « L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie » sous la direction de J.D. Guelfi, éditions Pierre Fabre. Présentée également dans : *Pratiques médicales et thérapeutiques*, avril 2000. 2, 31.

**AUTEUR(E) : Nom : BRIAND**

**Prénom : Raphaël**

**Date de soutenance : 6 octobre 2022**

**Titre de la thèse : L'appareillage respiratoire du syndrome d'apnées du sommeil des patients atteints de troubles cognitifs légers, et les facteurs associés à l'observance.**

**Thèse - Médecine - Lille 2022**

**Cadre de classement : DES de spécialité médicale, pneumologie**

**DES + FST/option : DES de pneumologie – FST Sommeil**

**Mots-clés : syndrome d'apnées–hypopnées du sommeil, troubles cognitifs légers, pression positive continue, observance.**

**Résumé :**

**Introduction :** Le traitement du syndrome d'apnée du sommeil (SAS) pourrait ralentir le déclin cognitif des patients atteints de troubles cognitifs légers (TCL). Ce travail vise à évaluer l'observance de l'appareillage et les facteurs associés à cette observance dans une population de patients TCL après la découverte d'un SAS.

**Patients et Méthodes :** Dans cette étude rétrospective monocentrique 55 patients avec un TCL au centre de la Mémoire du CHU de Lille, ayant bénéficié d'un premier appareillage de SAS ont été inclus entre janvier 2015 et août 2021. L'observance définie par une utilisation de la pression positive continue (PPC)  $\geq 4$  heures par jour  $\pm 70\%$  des jours fut recueillie à moyen et long terme. Les caractéristiques cliniques, explorations du sommeil et données de suivi de ventilation des groupes observants et non observants ont été comparées.

**Résultats :** 55 patients non traités antérieurement et ayant bénéficié d'une PPC ont été inclus. Il s'agissait à 51% d'hommes dont 42.7% avaient un niveau d'éducation  $\geq$  au lycée. L'âge moyen était de  $70,7 \pm 8,9$  ans, le score MMS moyen de  $26,7 \pm 3,1$ , l'indice de masse corporelle de  $28,9 \text{ kg/m}^2$ . Les TCL étaient majoritairement vasculaires (45,5%). 47,3% avaient un phénotype amnésiques et 45,5% un phénotype dysexécutifs. L'index apnées-hypopnées (IAH) moyen était de  $41,1 \pm 16,4$  /h. 32 patients ont bénéficié d'une réévaluation en clinique dans les 6 mois suivant l'appareillage (délai moyen 199 jours.) A moyen terme (délai moyen 88 jours) 38 patients (69%) étaient observant en définissant l'observance par l'utilisation  $\geq 4$ /j avec une utilisation médiane de 5,9h par nuit et de 83% des nuits. L'IAH résiduel était de  $4 \pm 5,3$ /h. 66% des patients rapportaient une bonne tolérance de l'appareillage à la première évaluation. Les données d'observance horaire à long terme (délai moyen 453.0 jours  $\pm 211.8$ ) étaient disponibles pour 51 patients dont 66.7% étaient observants. La tolérance était le seul facteur significativement différent entre les groupes observants et non observants ( $p=0.02$ ).

**Conclusion :** L'observance à moyen terme des patients ayant un trouble cognitif léger de notre étude est de 69%. L'observance à long terme était de 66.7 %. La tolérance subjective de la PPC semble être un facteur associé à l'observance. Le caractère dysexécutif TCL pourrait être associé à une moins bonne observance.

**Composition du Jury :**

**Président : Madame la Professeure CHENIVESSE**

**Asseseurs : Monsieur le Docteur LE ROUZIC  
Monsieur le Professeur LEBOUVIER  
Madame la Docteure FRY**

**Directeur de thèse : Madame la Docteure FRY**