

# INTERET DES REGIMES A TRES BASSES CALORIES ET ENRICHIS EN PROTEINES DANS LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME D'APNEES / HYPOPNEES AU COURS DU SOMMEIL (SAHS).

Meurice JC (1,4), Hecquet S (1), Ahari V (2), Levrat V (1), Ingrand P (3), Neau JP (4), Pinon B (2), Paquereau J (4)

(1) Service de Pneumologie de Poitiers, (2) Laboratoire INSUDIET, (3) Département de Biostatistiques Médicales, Faculté de Médecine de Poitiers, (4) Institut Universitaire Veille Sommeil de Poitiers

## Introduction

L'obésité est un facteur de risque essentiel du Syndrome d'apnées / hypopnées au cours du sommeil (SAHS). La prévalence du SAHS est particulièrement élevée dans les cas d'obésité massive et d'obésité androïde. Selon Douglas et Polo 1994, 50 % des patients ayant un SAHS seraient obèses (Indice de Masse Corporelle ou I.M.C. supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>). Les mécanismes des apnées obstructives chez l'obèse sont encore mal connus, mais l'augmentation de la compliance des parois pharyngées jouerait probablement un rôle déterminant (Ray C. et al, 1983 ; Bradley et Phillipson, 1985).

## État des connaissances

Des études cliniques de plus en plus nombreuses cherchent à évaluer des traitements du SAHS moins coûteux et alternatifs à la PPC. Dans le cas de sujets obèses, plusieurs études ont montré qu'une perte de poids pouvait conduire à une nette amélioration des symptômes d'apnée du sommeil et en particulier du nombre d'événements respiratoires nocturnes (Man GC 1996 ; Smith et al, 1985 ; Rubinstein et al, 1988 ; Rajala et al, 1991 ; Schwartz et al 1991 ; Harman EM et al, 1982). La perte de poids massive obtenue après chirurgie gastrique a déjà montré des résultats intéressants, avec une nette diminution de l'index d'événements respiratoires nocturnes et une amélioration significative de la qualité du sommeil (Charuzi I et al, 1985, 1992 ; Karason K et al 2000, Sugerman HJ et al, 1992). Il s'agit néanmoins d'une intervention très lourde et réservée aux obésités sévères.

En revanche, bien que la perte de poids représente un élément indispensable de la stratégie thérapeutique du SAHS, l'évolution de la courbe pondérale des patients reste habituellement stable à un niveau de poids élevé, réduisant ainsi le bénéfice du traitement par PPC sur la régression des facteurs de risques cardiovasculaires. Par ailleurs, très peu d'études se sont intéressées au rôle de l'alimentation protéinée dans le traitement du SAHS.

## Buts de l'étude

- Evaluer les possibilités d'obtenir un amaigrissement rapide à l'aide d'une diète protéinée, chez des patients porteurs d'un SAHS modéré afin de juger des possibilités d'éviter la mise en route de la PPC en cas d'amaigrissement suffisant pour obtenir une régression de l'index d'apnées/hypopnées en dessous de 15/ h de sommeil.
- Apprécier le profil métabolique de patients porteurs d'un SAHS modéré par l'intermédiaire du dosage de la Leptine et de marqueurs de l'Insulino-résistance, et son évolution sous l'effet d'une alimentation protéinée.

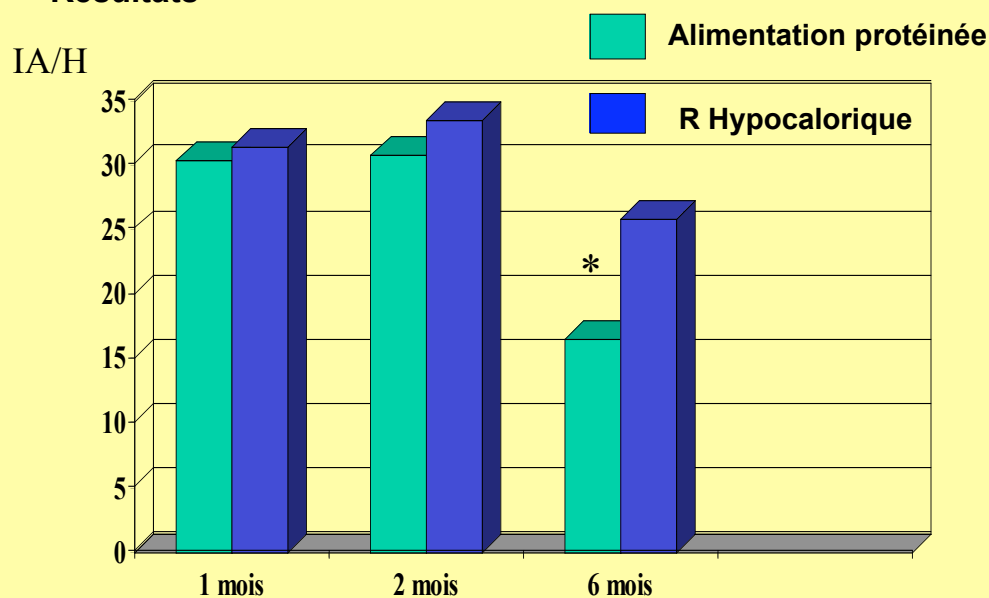
## Conclusion

Ces résultats montrent que **l'amaigrissement massif** initial obtenu à l'aide d'une **alimentation protéinée** s'accompagne d'une **amélioration satisfaisante** des **facteurs de risques cardiovasculaires**. Il est intéressant de noter que les **troubles respiratoires nocturnes s'améliorent significativement** après **maintien de l'amaigrissement à 6 mois** chez les patients traités initialement par **alimentation protéinée**.

## Patients et méthodes :

• Nous avons étudié comparativement l'efficacité d'une alimentation protéinée (RP) et d'un régime hypocalorique standard (RH) chez 18 patients porteurs d'un SAHS modéré (IA/H = 30,9 ± 7,2/ h) associé à une surcharge pondérale (IMC = 31,6 ± 3,2 kg/m<sup>2</sup>). Le bilan pratiqué avant randomisation des patients dans un des 2 groupes comportait un enregistrement polysomnographique, la mesure de la pression artérielle, un bilan biologique (glycémie, cholestérol et triglycérides, Leptine, Insulinémie, Adiponectine) et un questionnaire évaluant la vigilance diurne (score d'Epworth) et la qualité de vie (SF36). Un bilan identique était effectué à l'issue de la période de 2 mois de régime. Un nouvel enregistrement polysomnographique a été effectué à 6 mois.

## Résultats



	Alim. Prot.		R Hypo	
	initial	2 mois	initial	2 mois
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	32.3 ± 3.4	<b>28.9 ± 3.1*</b>	30.8 ± 3.0	29.6 ± 2.8*
SaO2 moy (%)	92 ± 1	<b>93 ± 2 *</b>	95 ± 2	95 ± 2
SaO2 min (%)	74 ± 11	<b>81 ± 6 *</b>	73 ± 6	78 ± 7
Chol (mmol/l)	5.04 ± 0.7	<b>4.30 ± 0.6*</b>	5.41 ± 1.2	5.16 ± 1.01
Trig (mmol/l)	1.41 ± 0.6	<b>0.88 ± 0.4*</b>	1.44 ± 0.8	1.26 ± 0.6
Glycémie (g/l)	0.99 ± 0.1	<b>0.84 ± 0.1*</b>	1.10 ± 0.35	1.01 ± 0.3
Insuline (mUI/ml)	70.5 ± 50.1	<b>34.4 ± 11.8*</b>	49.1 ± 22.2	35.6 ± 10.8
Leptine (ng/ml)	28.7 ± 29.2	<b>11.8 ± 13.1*</b>	16.7 ± 5.6	<b>11.4 ± 5.3*</b>
PA sys. (mm Hg)	132.5 ± 11.8	<b>118.3 ± 17.3*</b>	127.8 ± 6.7	122.8 ± 4.4

\* Si p < 0.05 à 2 mois