

# TABAC ET SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

**Dr Kamal ABOU HAMDAN**  
**SERVICE DE PNEUMOLOGIE**

# Introduction

## Tabagisme

- Responsable de la première cause de mortalité évitable dans le monde.
- 5 à 6 millions de morts / an dans le monde
- Prévention du tabagisme essentiel.

## Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (OSAS)

- Prévalence estimée entre 2 et 14% dans la population générale
- Ronflement : symptôme majeur
- OSAS non traité : facteur de risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire

# Introduction

- OSAS : 21 à 90% des patients adressés pour une évaluation du sommeil
- Danger immédiat d'un OSAS non traité : somnolence diurne, troubles de la concentration, baisse de la vigilance, accidents de la route et accidents industriels.
- Autres comorbidités associées à un OSAS non traité : démence, dépression et possiblement les cancers.
- UK : accidents de voiture par somnolence diurne excessive (SDE) représentent 15-20% de tous les accidents et jusqu'à 23% des décès et blessures graves.

*Krishnan et al. Chest 2014; 146(6):1673-1680.*

# Introduction

**La relation entre tabagisme et OSAS reste controversée.**

Plusieurs questions se posent : **PLAN**

- 1- Le tabagisme modifie t-il le sommeil ?
- 2- Quel est l'impact du tabagisme sur le ronflement ?
- 3- Le tabagisme peut-il provoquer ou aggraver un OSAS ?
- 4- Le sevrage tabagique joue t-il un rôle dans le traitement du OSAS ?
- 5- Y a t-il un impact du traitement du OSAS sur le tabagisme ?

# Tabagisme et sommeil

- **Tabagisme actif** : associé à une modification de l'architecture du sommeil :

allongement de la latence d'endormissement, sommeil léger, éveils, insomnie de maintien, somnolence diurne.

*Zhang et al., Am J Epidemiol. Sep 15; 2006: 164(6):529-537.*

*Patten et al., Pediatrics 2000; 106(2):e23.*

*Wetter et al., Prev Med 1994; 23(3):328-334.*

- Petits enfants exposés au **tabagisme passif** pendant les périodes pré ou post-natales ont une plus mauvaise qualité du sommeil et des troubles respiratoires du sommeil que les enfants non exposés.

## A. Tabagisme et modification de l'architecture du sommeil 1:

→ Privation du sommeil et fragmentation du sommeil.

*Sériès et al., Am J Respir Crit Care Med. 1994;150(2):481-485.*

→ Etudes « self report sleep quality" utilisant des questionnaires.

fumeurs actifs vs non fumeurs : plus de difficultés d'endormissement, de maintien du sommeil et de somnolence diurne.

femmes fumeuses : plus de somnolence diurne.

hommes fumeurs : plus de cauchemars.

*Wetter et al., Prev Med. 1994;23(3):328-334.*

*Phillips et al., Arch Intern Med. 1995;155(7): 734-737.*

## A. Tabagisme et modification de l'architecture du sommeil 2:

2005-2006 National Health and Nutrition Examination Survey :

fumeurs actifs vs ex-fumeurs et non fumeurs : mauvaise qualité du sommeil : baisse du temps de sommeil total, latence d'endormissement allongée, insomnie.

*MacNamara et al., Psychol Health Med. 2014;19(4):410-419.*

Sleep Heart Health Study 2006 :

fumeurs actifs ont une latence d'endormissement allongée et un sommeil léger, par rapport aux non fumeurs et aux ex-fumeurs.

*Zhang et al., Am J Epidemiol. 2006;164(6):529-537.*

## A. Tabagisme et modification de l'architecture du sommeil 3:

- Etudes prospectives utilisant EEG à domicile ou PSG au laboratoire :
  - différences entre fumeurs et non fumeurs surtout dans la première partie de nuit .
  - latence d'endormissement allongée, temps de sommeil diminué, densité du sommeil REM augmenté.
  - index d'éveils plus important chez les fumeurs  $\geq 15\text{PA}$  vs non fumeurs ( $p < 0,05$ )
  
- Etude de cohorte : « 2008 Behavioral Risk Factor Surveillance System »
  - usage ou non de tabac sans fumée (tabac à priser ou mâcher) : risque élevé d'insuffisance de repos ou de sommeil dans les 30 derniers jours (OR 1,5)
  - fumeurs de cigarettes et de tabac sans fumée : idem (OR 2,2)
  - non fumeurs exposés plus d'une fois par semaine vs non fumeurs non exposés : insuffisance de repos ou de sommeil (OR 1,3)

*Krishnan et al. Chest 2014; 146(6):1673-1680.*



## **A. Tabagisme et modification de l'architecture du sommeil 4:**

Troubles du sommeil : plus fréquents chez les fumeurs que chez les sujets n'ayant jamais fumés.

Plus le tabagisme est important, plus la durée totale du sommeil est courte.

Difficultés d'endormissement, de maintien du sommeil, de réveil et une SDE.

« Nocturnal sleep-disturbing nicotine craving » ou « perturbation du sommeil nocturne liée à un besoin impérieux de nicotine » : éveil du sujet qui doit impérativement fumer pour se rendormir.

***Underner M et coll., Rev Mal Respir 2006; 23 : 6S67-6S77.***

## **B. Tabagisme et réflexes neuro-musculaires des VAS :**

- Effet négatif de la nicotine sur les réflexes protecteurs des VAS ?
- Etudes physiologiques utilisant des modèles animaux : tabagisme pourrait majorer le collapsus et la constriction des VAS
- Chez l'homme : cet effet est non prouvé. Très peu d'études.

*St-Hilaire et al., J Appl Physiol (1985). 2010;109(6):1820-1826.*

## C. Tabagisme et seuil d'éveil :

- enfants exposés au tabagisme maternel ont moins d'éveils spontanés ou provoqués : seuil d'éveil plus élevé ?
- adultes fumeurs : index d'éveils plus élevé et durant le collapsus des VAS, les événements respiratoires sont plus longs et les désaturations plus importantes.
- effet de la nicotine (courte demi-vie) ou du sevrage de la nicotine ?!

*Krishnan et al. Chest 2014; 146(6):1673-1680.*

## D. Tabagisme et inflammation des VAS :

□ 40 patients adressés pour une chirurgie nasale pour ronflement ou suspicion de troubles respiratoires du sommeil :

- les fumeurs sont plus jeunes que les non fumeurs
- ronflement plus intense
- temps de ronflement plus élevé
- tendance à avoir une résistance nasale plus importante (indépendamment de l'AHI ou du BMI)

*Virkkula et al., Am J Rhinol. 2007;21(2):169-173.*

□ patients atteints d'OSAS : fumeurs vs non fumeurs

- épaissement et oedème de la muqueuse de l'uvule plus important
- augmentation du « calcitonin gene-related peptide », un marqueur neuro-inflammatoire dans la muqueuse uvulaire,

*Kim et al., J Clin Sleep Med 2012;8(4):367-374.*

# Tabagisme passif et femme enceinte 1

femmes enceintes sont plus susceptibles d'avoir des perturbations du sommeil que les femmes non enceintes, en dehors du tabagisme.

ce risque se majore chez la femme enceinte fumeuse : perturbation du sommeil et somnolence diurne excessive (*Kaneita Y et al., Prev Med 2005; 41:877-82*)

Enquêtes en 2002 et 2006.

Questionnaires : 1) statut de tabagisme actif, 2) statut de tabagisme passif, 3) état du sommeil, 4) données personnelles.

Etat du sommeil : 1) ronflement, 2) insuffisance subjective du sommeil, 3) difficultés d'endormissement, 4) difficultés de maintien du sommeil, 5) réveil matinal précoce, 6) courte durée du sommeil, 7) somnolence diurne excessive.

Femmes japonaises enceintes exposées au tabagisme passif : 62,1% en 2002 et 52,7% en 2006

Source de l'exposition : époux pour plus de 80% d'entre elles.

*Ohida T et al., SLEEP 2007, Vol30. 9:1155-1161.*

# Tabagisme passif et femme enceinte 2

**Table 2**—Prevalence of Sleep Disturbances According to Self-Reported Smoking Status

	2002 Survey					2006 Survey				
	Nonsmoker without ETS	Nonsmoker with ETS	Active smoker	Total	Sig.	Nonsmoker without ETS	Nonsmoker with ETS	Active smoker	Total	Sig.
SIS (N)	15.0% (6050)	19.1% (8606)	25.0% (1621)	18.1% (16277)	*	13.4% (9037)	16.9% (8,837)	23.5% (1474)	15.8% (19348)	*
DIS (N)	16.6% (6049)	18.0% (8604)	27.9% (1621)	18.5% (16274)	*	13.2% (9037)	15.1% (8837)	23.2% (1474)	14.9% (19348)	*
DMS (N)	43.3% (6048)	42.5% (8594)	45.6% (1623)	43.1% (16265)	ns	37.6% (9035)	39.4% (8836)	40.5% (1474)	38.7% (19345)	**
EMA (N)	9.5% (6045)	9.2% (8598)	12.5% (1622)	9.6% (16265)	*	8.5% (9037)	8.8% (8837)	11.7% (1474)	8.9% (19348)	*
SSD (N)	20.2% (6036)	25.2% (8569)	31.6% (1612)	24.0% (16217)	*	21.4% (9005)	26.5% (8789)	32.1% (1460)	24.5% (19254)	*
EDS (N)	24.2% (6033)	25.1% (8582)	32.6% (1614)	25.5% (16229)	*	23.1% (9020)	24.3% (8791)	32.7% (1463)	24.4% (19274)	*
SB (N)						2.3% (9023)	2.9% (8803)	3.3% (1466)	2.6% (19292)	*

Note: SIS; subjective insufficient sleep, DIS; difficulty in initiating sleep, DMS; difficulty maintaining sleep, EMS; early-morning awakening, SSD; short sleep duration (<7 h), EDS; excessive daytime sleepiness, SB; snoring loudly/breathing uncomfortably, ETS; environmental tobacco smoke  
 $\chi^2$ -test: \*P<0.01, \*\*P<0.05, ns: not significant.  
 Sig.: Significance.

# Tabagisme passif et femme enceinte 3

Femmes enceintes non fumeuses, exposées au tabagisme passif souffrent significativement plus de :

- insuffisance subjective de sommeil
- difficultés d'endormissement
- ronflement
- courte durée du sommeil
- réveil matinal précoce

Table 3—Sleep Disturbances Among Only Nonsmokers With and Without ETS

	2002 Survey							2006 Survey						
	Nonsmoker with ETS							Nonsmoker with ETS						
	Group 1 Nonsmoker without ETS	Group 2 Family & Friends smoker	Group 3 Family smoker & friend nonsmoker	Group 4 Family nonsmoker & friend smoker	Group 5 Other Smoker	Total	Sig.	Group 1 Nonsmoker without ETS	Group 2 Family & friend smoker nonsmoker	Group 3 Family smoker & friend smoker	Group 4 Family nonsmoker & friend	Group 5 Other smoker	Total	Sig.
Prevalence of SIS (N)	15.0% (6050)	22.4% (1827)	17.5% (5667)	24.4% (832)	14.9% (363)	17.4% (14739)	*	13.4% (9037)	19.2% (1648)	15.7% (6011)	21.9% (745)	16.2% (433)	15.1% (17874)	*
Prevalence of DIS (N)	16.6% (6049)	18.5% (1826)	18.6% (5668)	14.3% (830)	14.9% (363)	17.5% (14736)	*	13.2% (9037)	16.5% (1647)	14.7% (6013)	14.4% (745)	17.4% (432)	14.2% (17874)	*
Prevalence of DMS (N)	43.3% (6048)	42.7% (1862)	43.2% (5660)	38.7% (830)	40.4% (361)	42.9% (14725)	ns	37.6% (9035)	39.6% (1648)	39.9% (6012)	35.4% (743)	38.6% (433)	38.5% (17871)	**
Prevalence of EMA (N)	9.5% (6045)	10.0% (1822)	9.0% (5666)	8.4% (830)	9.6% (363)	9.3% (14726)	ns	8.5% (9037)	10.0% (1648)	8.7% (6011)	7.0% (745)	8.5% (433)	8.6% (17874)	ns
Prevalence of SSD (N)	20.2% (6036)	27.8% (1817)	23.3% (5645)	34.9% (827)	20.1% (363)	23.1% (14688)	*	21.4% (9005)	30.0% (1640)	25.0% (5979)	32.9% (742)	21.7% (428)	23.9% (17794)	*
Prevalence of EDS (N)	24.2% (6033)	26.9% (1818)	25.3% (5660)	21.9% (826)	21.9% (361)	24.8% (14698)	**	23.1% (9020)	26.5% (1637)	24.3% (5980)	19.9% (742)	25.0% (432)	23.7% (17811)	*
Prevalence of SB (N)								2.3% (9023)	3.5% (1638)	2.6% (5992)	3.0% (741)	3.5% (432)	2.6% (17826)	**

Note: friend; friends and coworkers

$\chi^2$ -test: \*\*P<0.01, \*P<0.05, ns: not significant.

Sig.: Significance.

SIS; subjective insufficient sleep, DIS; difficulty in initiating sleep, DMS; difficulty maintaining sleep, EMS; early-morning awakening, SSD; short sleep duration (<7 h), EDS; excessive daytime sleepiness, SB; snoring loudly/breathing uncomfortably, ETS; environmental tobacco smoke

Limites de ces 2 enquêtes : statut tabagique avant la grossesse ? autres problèmes de santé physique ou psychique ? ...

Ohida T et al., SLEEP 2007, Vol30. 9:1155-1161.

# Tabagisme passif (TP) et sommeil des enfants asthmatiques 1

- Prévalence des problèmes de sommeil : 40-60% vs 25% des enfants non asthmatiques.
- 4x plus de risque d'avoir des troubles respiratoires du sommeil entraînant : perturbation du sommeil, baisse de l'efficacité du sommeil, baisse de la qualité du sommeil, somnolence diurne.
- Enfants 6-12 ans, exposés au tabagisme parental, minimum 5cig/jour, asthme traité depuis 1 an, ETS objectivé par le dosage sanguin de la cotinine, CSHQ (Children's Sleep Habits Questionnaire)
- CSHQ : bedtime resistance, sleep onset delay, sleep duration, sleep anxiety, night wakings, parasomnia, sleep disordered breathing, daytime sleepiness)
- Résultats : âge moyen 9,4 ans, 61% garçons, 56% africains américains, exposition moyenne 13cig/jour, cotininémie 1,16ng/mL. CSHQ  $\geq 41$  cliniquement significatif de perturbation du sommeil.
- Plus l'asthme est sévère, plus les problèmes de sommeil sont importants : durée total du sommeil, éveils nocturnes.
- Chez les filles, relation entre la cotininémie et le retard du sommeil. Chez les garçons, plus importante est l'exposition au tabac parental, plus grande est l'anxiété du sommeil.

*Yolton et al., Pediatrics, 2010 February ; 125(2): e261-e268.*



# Tabagisme passif et sommeil des enfants asthmatiques 2

L'impact de TP sur le sommeil des enfants a 3 explications possibles :

Exacerbation des symptômes respiratoires

Mécanismes d'éveils de la nicotine (stimule l'éveil et l'attention chez le fumeur en stimulant la transmission d'acétylcholine et en initiant l'activation du système dopaminergique), (nicotine associée à la perturbation de l'architecture du sommeil : réduction du temps de sommeil total et de son efficacité, latence du sommeil allongée, sommeil léger, réduction du sommeil REM).

Symptômes de sevrage :

DSM-IV → insomnie, perturbation du sommeil, anxiété.

difficultés d'endormissement, réduction de l'efficacité du sommeil, réveils nocturnes fréquents, allongement de la latence du sommeil REM.

Même une petite quantité de nicotine (TP) est suffisante pour induire des troubles du sommeil chez les enfants asthmatiques (démontrés chez la femme enceinte, adultes, enfants en âge préscolaire)

Limites de l'étude : enfants asthmatiques, symptômes rapportés par les parents, exposition au tabagisme parental variable, existence d'enfants prématurés ?

*Yolton et al., Pediatrics, 2010 February ; 125(2): e261-e268.*

# Tabagisme passif et sommeil des enfants asthmatiques 3

Associations Between Serum Cotinine (independent variable) and Children's Sleep (dependent variable) Using Logistic and Multiple Regression (N=219)

Sleep Scale (cut point)	Bi-variate Association between Serum Cotinine and Sleep Outcomes			Full Model of Association between Serum Cotinine and Sleep Outcomes Including All Covariates			Final Model of Association between Serum Cotinine and Sleep Outcomes Including Significant Covariates		
	Odds Ratio or $\beta^*$	95% CI	P	Odds Ratio or $\beta^*$	95% CI	P	Odds Ratio or $\beta^*$	95% CI	P
Bed Resistance ( $\geq 10$ )	1.29	1.09 - 1.53	<b>0.003</b>	1.34	0.95 - 1.88	0.093	1.21	0.995 - 1.47	0.056
Sleep Onset Delay ( $\geq 2$ )	1.07	0.92 - 1.24	0.39	1.50	1.08 - 2.06	<b>0.014</b>	1.53	1.15 - 2.03	<b>0.004</b>
Sleep Duration ( $\geq 5$ )	1.00	0.86 - 1.17	0.98	1.19	0.87 - 1.63	0.27	1.12	0.92 - 1.37	0.24
Sleep Anxiety ( $\geq 7$ )	1.28	1.07 - 1.53	<b>0.006</b>	0.90	0.65 - 1.24	0.51	1.06	0.81 - 1.38	0.68
Night Wakings ( $\geq 5$ )	1.09	0.93 - 1.28	0.28	1.10	0.81 - 1.50	0.54	1.09	0.92 - 1.31	0.32
Parasomnias ( $\geq 12$ )	1.62	1.23 - 2.12	<b>0.0005</b>	1.91	1.09 - 3.34	<b>0.023</b>	1.95	1.36 - 2.79	<b>0.0002</b>
Sleep Disordered Breathing ( $\geq 5$ )	1.29	1.08 - 1.54	<b>0.005</b>	1.33	0.94 - 1.89	0.11	1.26	1.04 - 1.52	<b>0.02</b>
Daytime Sleepiness *	0.40	0.15 - 0.64	<b>0.002</b>	0.51	0.08 - 0.94	<b>0.021</b>	0.33	0.05 - 0.61	<b>0.022</b>
Total Sleep Disturbance *	1.40	0.81 - 1.99	<b>&lt;0.0001</b>	1.42	0.37 - 2.47	<b>0.009</b>	1.14	0.54 - 1.74	<b>0.0002</b>

Age of child, gender, and asthma severity were included in all analyses. Other covariates were included if they were statistically relevant to the sleep scale of interest and included the following considerations: maternal race, marital status, education, income, maternal smoking during pregnancy, maternal depression, HOME inventory total score, household density (house volume/persons), number of siblings, use of asthma medication including short-acting inhaled medicines, long-acting inhaled medicines, and oral steroids.

\* Multiple regression was used for daytime sleepiness and total sleep disturbance ( $\beta$  reported); all others used logistic regression on dichotomized sleep scales (OR reported).

Yolton et al., *Pediatrics*, 2010 February ; 125(2): e261-e268.

## 2-Ronflement

- fréquent dans la population générale : prévalence 16-33% chez l'homme et 8-19% chez la femme
- associé à : somnolence diurne (même en l'absence de SAS), perturbe le sommeil du partenaire
- augmente le risque de maladie cvs, diabète, HTA gravidique en cas de SAS associé.
- facteurs de risque connus : obésité, anomalies des VAS, sexe masculin et tabagisme.

# Tabac et Ronflement

- 15.555/21802 hommes et femmes, questionnaire par voie postale
- Iceland, Estonia, Denmark, Norway, Sweden.
- Ronflement bruyant > 3 nuits par semaine.
- Prévalence : fumeurs > ex-fumeurs > non fumeurs avec tabac passif > non fumeurs non exposés.
- Fréquence du ronflement augmente avec le nombre de cigarettes fumées et avec le tabagisme passif.
- Facteur indépendant de l'obésité, du sexe, du centre de recrutement et de l'âge.
- Risque de ronflement attribuable au tabac actif : 17%, obésité 4,3% (BMI>30) et tabac passif 2,2%.
- Irritation et inflammation des VAS. Sevrage de nicotine pourrait entraîner une obstruction des VAS.
- Limite de l'étude : consommation OH inconnue.

***Franklin et al. Am J Respir Crit Care Med vol 170. pp799-803, 2004.***

# Tabac et Ronflement

## Profil des enfants candidats à une adéno-amygdalectomie:

- environ 10% ronflent
- OSAS : 0,1-4,7%.
- Tabagisme environnemental est associé à la sévérité du OSAS.
- Mécanisme supposé : irritation chronique provoquant une inflammation des VAS.

*Weinstock et al., SLEEP, Vol 37, No. 2, 2014.*

*Rosen et al., J Pediatr 2003; 142:383-9.*

### **3- Le tabagisme peut-il provoquer ou aggraver un OSAS ?**

# Tabagisme associé au OSAS 1

## A. une forte association démontrée dans 7 études observationnelles :

- High prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea.
- 214 sujets, PSG
- 108 SAS (AHI >10/h) et 106 sujets sans SAS (AHI<5/h)
- prévalence du tabagisme 35% avec SAS vs 18% sans SAS
- après ajustement : probabilité de SAS 2,5 fois plus importante chez F vs non-F ou ex-F  
2,8 fois plus importante chez F que ex-F seuls  
pas de différence entre ex-F et non-F.
- Tabagisme = facteur de risque indépendant de OSAS.

*Kashyap et al., Sleep Breath. 2001;5(4):167-172.*

- 28 hommes fumeurs vs 29 hommes non fumeurs, sans BPCO, UVPP pour OSAS :  
AHI des fumeurs > AHI des non fumeurs (30+/-15 vs 22+/-11, p<0,03).

*Kim et al., J Clin Sleep Med 2012;8(4):367-374.*

# Tabagisme associé au OSAS 2

— The University of Wisconsin Sleep Cohort Study : The relation between cigarette smoking and sleep disturbance.

- 811 participants, PSG.
  - fumeurs actifs ont plus de chance d'avoir un OSAS modéré à sévère vs non fumeurs (OR 4,4).
  - ce résultat persiste après ajustement au sexe, âge, BMI, éducation, consommation quotidienne de caféine, consommation hebdomadaire d'alcool.
  - tabagisme >40cig/jour : OSAS léger OR 6,7 - OSAS modéré ou sévère OR 40.
  - ex-fumeur : pas de relation avec OSAS (OR 1,3)
  - effet du tabagisme à court terme ou faible effectif de la population étudiée
- Wetter et al., Arch Intern med. 1994;154(19):2219-2224.**

— Relationship between smoking and sleep apnea in clinic population.

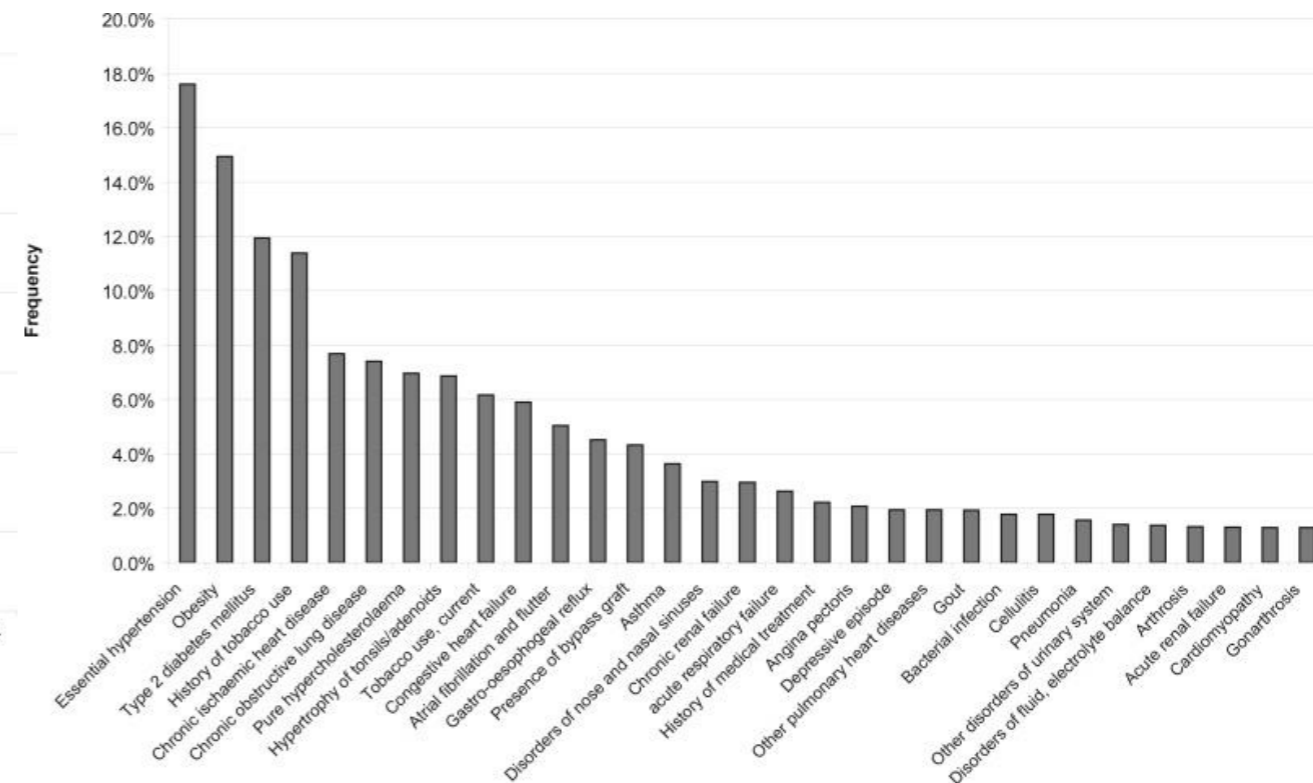
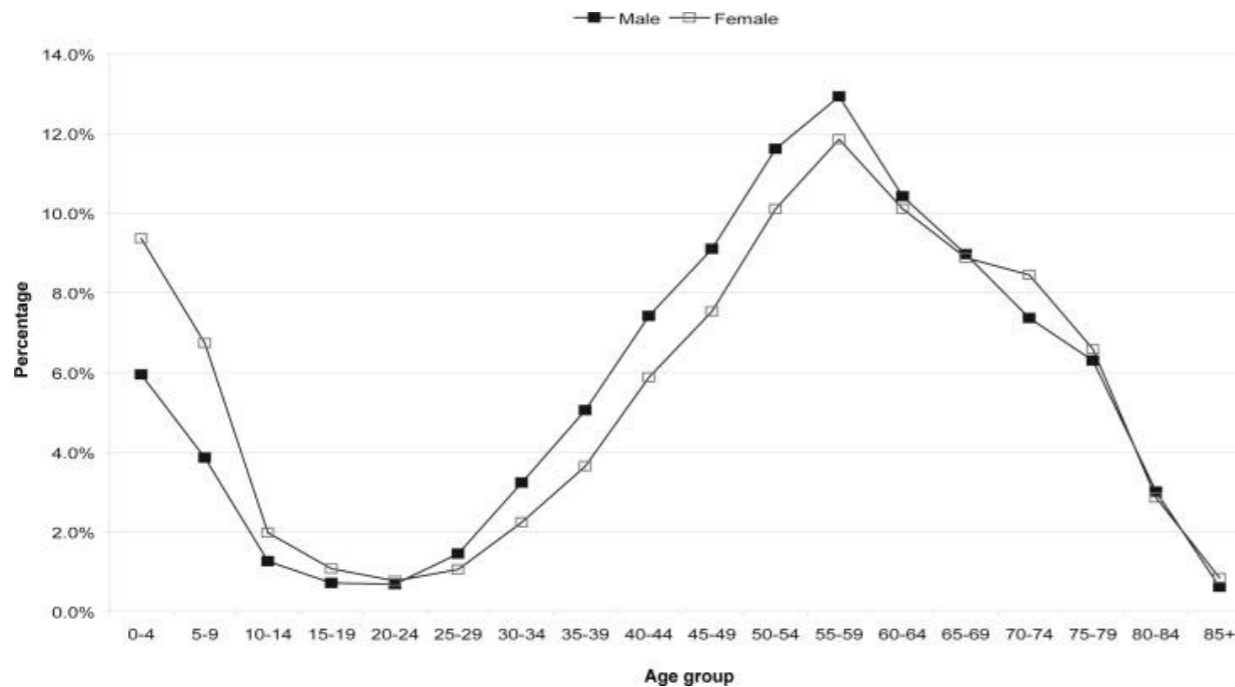
- 3509 sujets, histoire tabagique, PSG
  - patients avec AHI >50/h étaient plus gros fumeurs que les sujets sans SAS
  - sujets gros fumeurs avaient des AHI plus élevés que les sujets non fumeurs.
  - MAIS : tabagisme n'est pas un facteur de risque indépendant de développer un SAS
- Hofstein, Sleep 2002 Aug 1;25(5):519-24.**



# Tabagisme associé au OSAS 3

**Huang et al. Clinical patterns of obstructive sleep apnea and its comorbid conditions: a data mining approach. J Clin Sleep Med 2008;4(6):543-550. (étude australienne)**

- Données collectées de la « the New South Wales Inpatient Data Collection » entre 1999 et 2004 et tous les diagnostics avec leurs codes ICD-10.
- 60197 cas (4% du total enregistré) identifiés avec OSAS
- 72,2% hommes et 27,8% femmes
- pics : 0-4 ans et 55-59 ans.
- comorbidités associées à OSAS (du plus au moins fréquent) :  
HTA, obésité, hypercholestérolémie, DT2, ex ou tabagisme actif, cardiopathies ischémiques.



# Tabagisme associé au OSAS 4

- Mars 2016, adultes  $\geq 18$  ans.
- Questions de l'enquête issues de la « 2002 US National Sleep Foundation Sleep in Adults survey » + questions de la « Australian 2010 Survey ».
- 220.000 australiens ont répondu à l'enquête puis tirage au sort de 1011 participants.
- OSAS diagnostiqué ou suspecté ou ronflement simple : indépendamment associés au sexe masculin, obésité, tabagisme

Logistic regression models determining the correlates of sleep conditions (ORs and 95% CIs)

	Diagnosed OSA n = 84 OR (95% CI)	Possible undiagnosed OSA n = 110 OR (95% CI)	Simple snorer n = 83 OR (95% CI)	Insomnia <sup>d</sup> n = 114 OR (95% CI)	Restless legs n = 176 OR (95% CI)
Model 1					
Male	<b>6.8 (3.0-15.4)</b>	<b>2.5 (1.4-4.5)</b>	<b>1.9 (1.02-3.5)</b>	<i>0.6 (0.4-1.04)</i>	1.1 (0.8-1.8)
Age					
18-44y	0.9 (0.3-2.4)	<b>3.9 (1.4-10.8)</b>	1.0 (0.4-2.4)	1.0 (0.4-2.2)	1.6 (0.8-3.0)
45-64y	1.1 (0.5-2.5)	<b>2.6 (1.0-6.7)</b>	0.8 (0.4-1.6)	1.2 (0.6-2.4)	0.8 (0.4-1.4)
$\geq 65y$	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
BMI (kg/m <sup>2</sup> )					
$\leq 24.9$	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
25.0-29.9	1.8 (0.7-4.5)	1.2 (0.6-2.4)	<b>2.2 (1.1-4.6)</b>	0.9 (0.5-1.6)	0.9 (0.5-1.4)
$\geq 30.0$	<b>3.6 (1.5-8.7)</b>	<b>2.2 (1.2-4.2)</b>	<b>3.0 (1.4-6.2)</b>	<i>0.6 (0.3-1.05)</i>	0.8 (0.5-1.04)
Current smoker	<b>3.2 (1.5-6.8)</b>	<b>3.2 (1.8-5.6)</b>	<b>2.1 (1.1-3.9)</b>	1.1 (0.6-2.1)	1.4 (0.9-2.3)
ESS $\geq 11$	<b>3.1 (1.4-6.8)</b>	<b>6.2 (3.4-11.4)</b>	0.9 (0.3-2.1)	<b>2.6 (1.4-4.9)</b>	<b>2.3 (1.4-4.0)</b>
$\geq 1$ Cardiometabolic condition <sup>b</sup>	<b>2.9 (1.4-6.0)</b>	1.6 (0.8-3.0)	1.3 (0.7-2.5)	1.3 (0.7-2.4)	1.2 (0.7-2.0)
$\geq 1$ Mental health condition <sup>c</sup>	<b>6.6 (3.2-13.6)</b>	<b>3.2 (1.8-5.8)</b>	<b>2.4 (1.2-4.5)</b>	<b>4.3 (2.5-7.3)</b>	<b>1.9 (1.2-3.1)</b>
Arthritis	<b>3.6 (1.8-7.2)</b>	<b>2.2 (1.1-4.4)</b>	1.8 (0.93-3.6)	1.0 (0.5-2.1)	<b>2.1 (1.2-3.7)</b>
Model 2 <sup>a</sup>					
No. of conditions					
0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
1	0.9 (0.3-2.5)	1.5 (0.8-2.8)	1.7 (0.9-3.3)	1.3 (0.7-2.4)	1.6 (0.96-2.6)
$\geq 2$	<b>8.8 (4.1-18.7)</b>	<b>2.9 (1.6-5.3)</b>	<b>2.3 (1.2-4.4)</b>	<b>3.6 (2.1-6.1)</b>	<b>2.4 (1.5-3.9)</b>

For all models, the dependent variable was the specific sleep condition compared with no condition. Bolded ORs (95% CIs) indicate significant associations ( $P < .05$ ) and those in italics  $P < .1$ .

# Tabagisme associé au OSAS 5

**Varol et al., Sleep Breath 2015; 19:1279-1284.** The impact of active and former smoking on the severity of obstructive sleep apnea.

- 964 patients (684H et 280F), PSG, tabac actif > 2ans (léger  $\leq 9$ PA, modéré 10-19PA, sévère  $>20$ PA), ex-F >6mois, (données manquantes n=239)

- 50,6% non fumeurs, 20,7% fumeurs actifs, ex-fumeurs 28,7%.

- corrélation entre statut tabagique et âge/sexe/BMI.

- fumeurs diagnostiqués avec un SAS à un âge plus jeune

- hommes avec SAS fument plus que femmes avec SAS

et ont un SAS plus sévère.

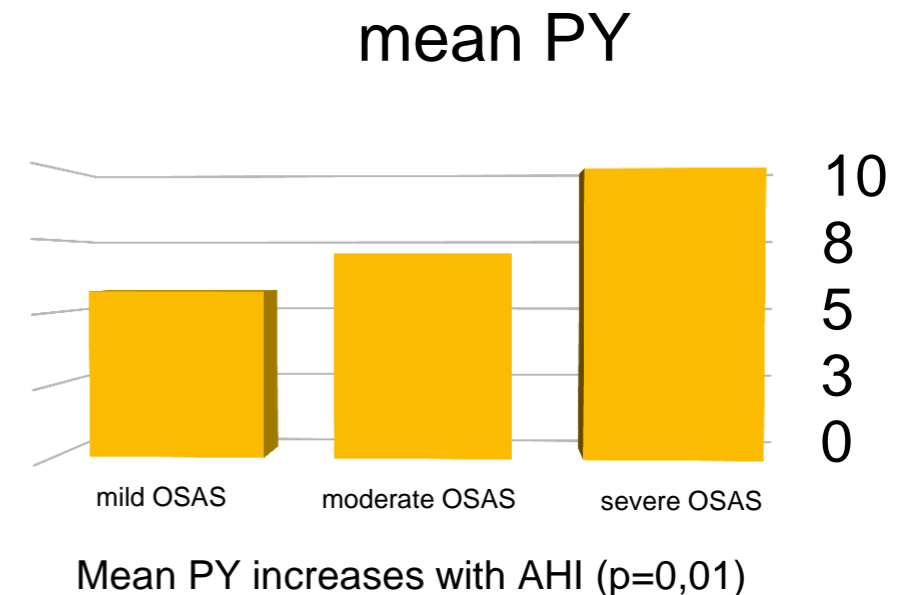
- tabagisme en PY augmente avec AHI

- fumeurs sévères ayant un SAS ont un AHI plus élevé

plus de sommeil NREM 1-2 et moins de sommeil NREM 3.

- pas de corrélation entre le statut tabagique et AHI sauf si ex-fumeurs et fumeurs sont pris en compte ensemble.

- temps de désaturation durant le sommeil est significativement plus élevé chez les ex-fumeurs que chez les non fumeurs.



# Tabagisme associé au SAS ?

## B. Etude négatives :

— The Sleep Heart Health Study :

- étude multicentrique entre 1995-1998
- 6132 participants
- pour chaque niveau d'AHI : non fumeurs > fumeurs
- plus forte proportion de non fumeurs avec AHI < 1,5 et AHI < 5
- quand AHI >5 : ex-fumeurs > non fumeurs.

*Nieto et al., JAMA. 2000;283(14):1829-1836.*

— Association between obstructive sleep apnea and alcohol, caffeine and tobacco : A meta-analysis.

- 3442 études identifiées, 14 incluses.
- pas d'association entre OSAS et tabac ou entre OSAS et caféine.
- association avec l'alcool.

*Taveira et al. J Oral Rehab. 2018 jul 3. doi: 10.1111/joor.12686.*

**Tveit , Lehmann, Bjorvatn (2018). Prevalence of several somatic diseases depends on the presence and severity of obstructive sleep apnea. *Plus ONE* 13(2):e0192671.**

**<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192671> (étude norvégienne)**

- 1887 patients, âge moyen 48,6 ans (16-83ans), suspicion de OSAS.
- Questionnaire sur les comorbidités.
- Diagnostic de OSAS par polygraphie.
- Résultats :
  - .. Pas de OSAS : 37,9% (AHI<5) / OSAS léger : 29,6% (AHI 5-14,9) / OSAS modéré : 17,3% (AHI 15-29,9) / OSAS sévère : 15,2% (AHI > = 30)
  - .. Prévalence : IDM, angor, HTA, diabète, obésité (BMI>=30), plus importante chez les patients ayant un OSAS sévère.
  - .. Pas d'association entre OSAS et OH, tabagisme, AVC, BPCO.
  - .. Tabagisme non associé à la sévérité de OSAS mais à un OSAS léger.
  - .. Après ajustement : HTA et obésité associées à la sévérité de OSAS.

# Tabagisme et SAS : mécanismes

Le tabagisme aggrave le collapsus des VAS au niveau de l'uvula et les modifications histologiques au niveau de la muqueuse uvulaire sont probablement dues à l'augmentation du CGRP-related neurogenic inflammation.

*Kim et al., J Clin Sleep Med 2012.*

Le tabagisme augmente la résistance nasale. Indicateurs d'obstruction nasale peuvent être augmentés dans le OSAS et provoqués par le tabagisme par inflammation chronique des muqueuses : épithélium plus épais, hyperplasie cellulaire, oedème de la muqueuse, dysfonctionnement ciliaire.

la fumée de tabac contient des irritants pouvant entraîner une inflammation des tissus mous des VAS et favoriser leur obstruction.

*Varol et al., Sleep Breath 2015; 19:1279-1284.*

## 4- OSAS prédispose t-il au tabagisme 1 ?

- Le tabac pourrait devenir une addiction si les sujets avec un OSAS non diagnostiqué, retrouvent une récompense positive dans le fait de fumer, sur le plan psychologique, émotionnel, physique et social.
- Les sujets ayant un trouble respiratoire du sommeil, ont un sommeil non réparateur, des difficultés de réveils le matin et une somnolence diurne. Ces symptômes pourraient conduire à une « auto-médication » par le tabagisme.

*Wetter et al., Prev Med. 1994;23(3):328-334.*

*Krishnan et al. Chest 2014; 146(6):1673-1680.*

## OSAS prédispose t-il au tabagisme 2 ?

- Effet stimulant et addictif de la nicotine (sécrétion de dopamine).
- L'hypoxie influencerait également la sécrétion de dopamine au niveau du sinus carotidien.

*Fidone et al., J Physiol. 1982. Fishman et al., Proc Natl Acad Sci USA 1985.*

- L'hypoxie chronique (OSAS) pourrait être responsable de l'augmentation du nombre de récepteurs à la nicotine, contribuant ainsi à l'addiction à la nicotine.

Le tabagisme, via la nicotine, augmente transitoirement la ventilation et en même temps, stimule le centre du plaisir/de la récompense, favorisant ainsi l'addiction et l'activité compulsive.

La pression sociale (avoir une vigilance mentale et un physique élancé) pourrait influencer le tabagisme chez les obèses et sujets somnolents avec un OSAS.

*Collins et al., Int J Addict. 1990-1991;25(1A):35-55.*



## OSAS prédispose t-il au tabagisme 3 ?

- Dépression et troubles de l'humeur sont présents chez les sujets avec OSAS :

La nicotine stimule les neurones sérotoninergiques dans le noyau raphe dorsal au niveau du pont.

Cette stimulation améliorerait l'humeur chez le sujet déprimé fumeur.

Ces sujets avec un OSAS peuvent être attirés par le tabagisme et devenir addicts.

*Guzman et al., Brain Res. 2001;888(2):321-325.*

## 5- Le sevrage tabagique améliore t-il le OSAS ?

- Premiers jours : insomnie, irritabilité (symptômes retrouvés dans OSAS)
- Sevrage tabagique prolongé : amélioration de la qualité du sommeil.

*Krishnan et al. Chest 2014; 146(6):1673-1680.*

### **A. Traitement substitutif par nicotine :**

- peu d'études
- faibles effectifs, courte durée.
- pas d'effet significatif à court terme sur l'amélioration du OSAS.

### **B. Effets indirects du sevrage tabagique :**

- baisse des comorbidités cardio-vasculaires
- baisse des symptômes respiratoires dans l'emphysème et la bronchite chronique
- amélioration de la qualité du sommeil

- **Par contre** : prise de poids = conséquence redoutée du sevrage tabagique

la prise de poids moyenne est d'environ 2-3 Kg

10% d'entre eux prennent > 13 Kg, aggravant le OSAS

*Williamson et al., N Engl J Med. 1991;324(11):739-745.*

## 6- Le traitement du OSAS affecte t-il le tabagisme ?

Peu ou pas d'études

→ Etude longitudinale 1997 :

- 63 hommes et 3 femmes
- OSAS sévères (AHI = 87 +/- 33) traités par CPAP pendant 5 ans, utilisation quotidienne moyenne 5,2H/nuit.
- 50 fumeurs/65 (77%) dont 27 (42%) gros fumeurs (>30PA)
- VEMS/CVF  $\leq$  65% chez 20% des sujets (BPCO)
- Après 64 +/- 6 mois : 30 fumeurs ont stoppés leur tabagisme (60%)
- pas de groupe contrôle

*Chaouat et al., Eur Respir J. 1997;10(11):2578-2582.*

# CONCLUSIONS

## Tabagisme actif et passif

Modification de l'architecture du sommeil.

Majoration du ronflement.

Inflammation des VAS.

Associé à la sévérité du OSAS

OSAS pourrait aggraver l'addiction au tabac

Evaluer le tabagisme chez patient avec OSAS et rechercher un OSAS chez le fumeur

Prise en charge du tabagisme associée au traitement du OSAS

# Questions ?

Etudes nécessaires prenant en compte les comorbidités souvent associées au tabagisme et au OSAS : BPCO, diabète, ...

Etudes physiologiques nécessaires : tabac et VAS chez l'adulte fumeur

Rôle du tabac passif

Rôle des facteurs associés au tabagisme : alcool, cannabis, travail posté, influences sociales, ...

Cigarettes électroniques et OSAS

Effet du sevrage tabagique sur OSAS

Effet du traitement du OSAS sur le sevrage tabagique



# Effets du OSAS et du tabac combinés sur les paramètres métaboliques?

***Zhu et al. Smoking, obstructive sleep apnea syndrome and their combined effects on metabolic parameters : Evidence from a large cross-sectional study. Scientific Reports/7:8851/doi:10.1038/s41598-017-08930-x.***

- 719 hommes.
- Fumeurs et non fumeurs : patients avec OSAS vs non OSAS :  
âge plus élevé, plus obèses, intolérance au glucose plus importante, TG plus élevés, HDL-C plus bas.
- AHI plus élevé associé à : glucose, insuline, HOMA-IR, TG élevés, HDL-C bas.
- Risque d'insulino-résistance et le taux d'insuline augmente significativement avec la sévérité de l'AHI chez fumeurs (après ajustement aux autres facteurs).
- Pas d'effets du sevrage tabagique sur les paramètres métaboliques, facteur confondant = obésité.