

LE COÛT FINANCIER ABYSSAL DE NOTRE MANQUE DE SOMMEIL

Mal dormi ? Prudence, car le manque de sommeil perturbe aussi bien la santé que les capacités de travail. Mais ce n'est pas tout : ce déficit physiologique a aussi des conséquences économiques qui se chiffrent à plus de 100 milliards d'euros par an, pour un pays comme la France !

Plus d'un Français sur trois rencontre des difficultés liées à son sommeil, selon une enquête menée par l'Institut national du sommeil et de la vigilance en 2012. Avec de multiples conséquences sur la santé : augmentation du risque de dépression, de diabète, d'AVC, d'obésité, d'hypertension, mais aussi d'accidents de la route, en raison des sautes de concentration que cela entraîne. Les spécialistes recommandent donc d'investir massivement dans les programmes de prévention, comme cela a été fait dans de nombreux pays pour le tabac et l'alcool.

En effet, les travaux tout récemment publiés par une équipe australienne menée par David Hillman, de l'université Western de Perth, en Australie, devraient aider à convaincre les pouvoirs publics à s'investir résolument dans la promotion d'un meilleur sommeil pour nos concitoyens. Les chercheurs ont estimé le coût associé aux mauvaises nuits. Ils aboutissent au chiffre de 45,2 milliards de dollars (38,4 milliards d'euros) par an pour leur pays. Ce qui représenterait pour la France (dont la population est 2,7 fois plus nombreuse) plus de 103 milliards d'euros, soit près d'une fois et demie le déficit annuel du pays !

Pour obtenir ce chiffre, David Hillman et ses collègues ont pris en compte

de multiples coûts directs et indirects. Une partie concerne la prise en charge médicale du cortège de pathologies et d'accidents associés au manque de sommeil, tandis qu'une autre est liée à la baisse de productivité qu'il entraîne, notamment en accroissant l'absentéisme et les difficultés de concentration au travail. Les chercheurs ont aussi estimé un « coût non financier » associé à la perte de bien-être. En gros, celui-ci quantifie les sommes que les gens accepteraient de consacrer à des mesures limitant les conséquences néfastes du manque de sommeil sur leur confort de vie.

Une épidémie à endiguer

Au final, les chercheurs évaluent le coût financier à 15,2 milliards d'euros et le coût non financier à 23,2 milliards d'euros, aboutissant à ce total de 38,4 milliards. Et la facture ne devrait faire que s'accroître, puisque l'« épidémie mondiale » de manque de sommeil semble s'étendre de plus en plus : en 2016, elle touchait 33 à 45 % des adultes, selon une autre étude australienne ! La faute à l'invasion des écrans, certes, mais aussi à notre habitude de faire passer le sommeil après notre vie sociale, familiale ou professionnelle.

Comment endiguer l'épidémie ? Des campagnes de prévention pourraient promouvoir des mesures simples d'« hygiène du sommeil », afin de réaccorder à nos nuits toute l'importance qu'elles méritent : couper les écrans un certain temps avant d'aller se coucher, limiter l'alcool le soir, contrôler la température de la chambre (l'idéal étant 18 °C), éteindre son téléphone...

Bref, tous au lit pour éviter la banqueroute ! Après « travailler plus pour gagner plus », le nouveau slogan du XXI^e siècle sera-t-il « dormir plus pour perdre moins » ?

GUILLAUME JACQUEMONT
D. Hillman et al., The economic cost of inadequate sleep, *Sleep*, vol. 41(8), article zsy083, 2018.

> Cette mystérieuse substance devrait donc avoir deux propriétés : d'une part, atténuer l'activité des neurones et, d'autre part, s'accumuler lorsque nous veillons et disparaître progressivement lorsque nous dormons. Il devrait donc s'agir d'une ou de plusieurs molécules qui seraient synthétisées en continu pendant la journée.

LES MOLÉCULES DU SOMMEIL VISUALISÉES DANS LE CERVEAU DES DORMEURS

On parle beaucoup de l'adénosine, une molécule organique formée d'une base azotée (l'adénine) et d'un sucre appelé ribose. Cette molécule est un produit de la chaîne de consommation énergétique dans le cerveau. En effet, l'approvisionnement du cerveau en énergie repose sur l'apport continu de glucose. Lorsque du glucose est brûlé (oxydé) par l'organisme, il en résulte d'abord la formation d'une molécule appelée adénosine triphosphate, ou ATP. Cette molécule est le carburant primordial des cellules vivantes de notre organisme : c'est elle qui transporte l'énergie partout où elle va devoir être utilisée. Quand un neurone est actif, il utilise de l'ATP et rejette de l'adénosine, dont la quantité s'accumule donc avec le temps d'éveil. Celle-ci se lie ensuite à des récepteurs portés par la surface des neurones de notre cerveau. Ces récepteurs sont des molécules dont la structure tridimensionnelle est complémentaire de celle de l'adénosine.

Le récepteur le plus largement représenté se nomme récepteur de type A1 : dès que l'adénosine s'y emboîte comme une clé dans une serrure, le récepteur met en branle une chaîne de réactions biochimiques dans le neurone, qui finissent par amoindrir son excitabilité. Il s'agit donc d'une rétroaction négative, ce qui signifie que l'activité des neurones entraîne la production d'un signal qui réduit leur activité : celle-ci ne peut donc pas s'emballer et a tendance, avec le temps, à s'atténuer.

Robert McCarley, un spécialiste du sommeil et de la schizophrénie à la faculté de médecine de Harvard, a montré il y a plus de vingt ans que l'adénosine s'accumule dans le cerveau lorsque l'on est privé de sommeil. Ses expériences, réalisées sur des chats, ont montré qu'après seulement six heures, la concentration d'adénosine s'accroît dans le cortex et le télencéphale basal (la partie basse et antérieure du cerveau), avant de retrouver son niveau normal si les animaux sont autorisés à dormir. Même constat chez des rats et des souris : dès le réveil, la concentration d'adénosine augmente de 20%, puis de 40% en cas de privation prolongée de sommeil.

Mais les animaux étudiés, à la différence de l'être humain, ont des mœurs nocturnes

et sont des dormeurs qualifiés de polyphasiques, c'est-à-dire qu'ils dorment de manière fragmentée pendant la journée. Que peut-on alors tirer de telles observations en ce qui concerne l'homme? Pour étudier l'adénosine chez nos semblables, nous avons recours à une technique appelée tomographie par émission de positons, ou PET. Il s'agira d'injecter dans le cerveau de Sarah une substance radioactive préparée sur place au centre de recherche de Jülich. Cette substance (dont la radioactivité n'entraîne pas de dégâts sur les tissus vivants) a la propriété de se fixer sur les récepteurs de l'adénosine qui sont encore «libres», c'est-à-dire non occupés par des molécules d'adénosine. Sarah s'allongera alors dans le scanner qui «photographie» son cerveau en captant la radioactivité présentera sur ses récepteurs à adénosine. L'idée est simple: un signal radioactif intense signifiera que le cerveau de Sarah contenait beaucoup de récepteurs libres, et par conséquent qu'il renfermait peu d'adénosine. À l'inverse, un signal plus faible trahira une plus forte concentration d'adénosine.

Les résultats obtenus au terme de telles expériences sur plusieurs volontaires dans notre équipe livrent des enseignements importants. Nous avons ainsi observé que le nombre de récepteurs de l'adénosine de type A1 libres dans le cerveau commence à augmenter après 28 heures sans dormir... Une hausse de 10%, qui continue de s'accroître si l'on prolonge la veille jusqu'à 52 heures. Que se passe-t-il? Comme le sujet reste éveillé par la force de la volonté, les neurones se mettent à produire davantage de ces récepteurs, ce qui multiplie l'action de l'adénosine et augmente d'autant la pression de sommeil, ce besoin de dormir qui devient peu à peu irrésistible.

UN TIERS DES PERSONNES SONT PLUS AFFECTÉES

Pourtant, nous ne sommes pas tous affectés de la même manière par le manque de sommeil, comme l'ont observé des chercheurs de l'université de Pennsylvanie: environ un tiers des personnes testées dans leur équipe résistent bien et conservent des performances cognitives presque intactes dans des tests d'attention, même après plusieurs jours passés sans fermer l'œil. Une capacité robuste, stable, que l'on peut mesurer régulièrement avec les mêmes résultats, et qui semblent déterminée en grande partie génétiquement, comme le montrent les résultats d'études réalisées sur des jumeaux, lesquels présentent généralement les mêmes capacités de résistance à la veille prolongée. Un autre tiers des personnes, en revanche, est très sensible au manque de sommeil. Il s'agit alors de l'éviter impérativement, surtout si l'on exerce un métier qui requiert un

COMMENT LE CAFÉ NOUS MAINTIENT-IL ÉVEILLÉS ?



Les Européens consomment environ 200 milligrammes de caféine par jour, soit entre deux et trois tasses, et parfois beaucoup plus (les Allemands, les Néerlandais ou les Danois en boivent plus de 1,5 fois plus que les Français). La molécule de caféine combat les effets de la fatigue en prenant la place de l'adénosine sur ses récepteurs. Cela a d'abord été mis en évidence par des expériences menées sur des animaux, puis, en 2012, nous avons confirmé cet effet chez l'homme. Lorsque la moitié des récepteurs sont occupés par de la caféine, on se situe dans une fourchette intéressante où le café exerce des effets stimulants sans entraîner d'effets secondaires. La plupart des gens cherchent instinctivement cet équilibre en buvant du café au cours de la journée. Dans nos expériences, nous avons constaté qu'il est atteint avec 450 milligrammes de caféine (l'équivalent de 4 cafés longs) pour une personne de 70 kg. À l'inverse, l'alcool est souvent utilisé comme aide à l'endormissement, et l'on sait qu'il amplifie à la fois la synthèse d'adénosine et son transport à travers les tissus biologiques. Mais il n'aide pas pour autant à faire de bonnes nuits, car après un endormissement brutal, le sommeil devient fragmenté et moins réparateur.

BIBLIOGRAPHIE

D. Elmenhorst *et al.*, **Recovery sleep after extended wakefulness restores elevated A1 adenosine receptor availability in the human brain**, *PNAS*, vol. 114, pp. 4243-4248, 2017.

D. Elmenhorst *et al.*, **Caffeine occupancy of human cerebral A1 adenosine receptors : In vivo quantification with 18F-CPFPX and PET**, *Journal of Nuclear Medicine*, vol. 53, pp. 1723-1729, 2012.

D. Elmenhorst *et al.*, **Performance impairment during four days partial sleep deprivation compared with the acute effects of alcohol and hypoxia**, *Sleep Medicine*, vol. 10, pp. 189-197, 2009.

bon niveau d'attention dans un environnement pauvre en stimulations. Selon nos observations, une telle variabilité d'une personne à l'autre pourrait résulter de différences de fonctionnement des systèmes cérébraux fondés sur l'adénosine. Ainsi, chez les personnes très résistantes à la privation de sommeil, nous avons mesuré une quantité élevée de récepteurs de l'adénosine non occupés par cette molécule, ce qui se traduisait par une plus forte fixation du marqueur radioactif utilisé dans nos expériences. Il se pourrait alors que ces sujets produisent des récepteurs en excès, mais également moins d'adénosine que la moyenne des personnes.

Après les tests d'imagerie cérébrale, Sarah va à présent connaître la partie la plus agréable de l'expérimentation: coiffée d'un bonnet d'électrodes pour mesurer ses ondes cérébrales, elle va avoir droit à sa première nuit de huit heures de sommeil depuis bien longtemps. Pendant qu'elle s'abandonnera aux bras de Morphée, nous resterons bien éveillés pour voir à quelle vitesse son cerveau se régénère... ■