Troubles du sommeil & Hormones : Quels liens ?

Sleep disorders & Hormones: how are they related?

Chaouki Feryel ¹, Djebbar Abdelmajid ¹, Drias Dalal ²

¹ Service de Pneumologie, EPH
Batna - Algérie

² Service d'Endocrinologie, CHU
Batna Algérie

Correspondance à :

Feryel CHAOUKI
chaouki.feryel@yahoo.fr

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2021.8207>

Historique de l'article :

Reçu le 16 juin 2021

Accepté le 17 décembre 2021

Publié le 28 décembre 2021

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

Pour citer l'article :

Chaouki F et al. Troubles du sommeil & Hormones : Quels liens ? . Batna J Med Sci 2021;8(2):123-27.
<https://doi.org/10.48087/BJMSra.2021.8207>

RÉSUMÉ

Le rythme nyctéméral des hormones et le cycle veille-sommeil régissent le fonctionnement endocrinométabolique. L'hormonodépendance de l'architecture du sommeil est établie et la rythmicité des sécrétions hormonales est primordiale. Les profils sécrétoires de certaines hormones peuvent être modifiés par des troubles respiratoires. L'impact du Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstrucitives du Sommeil (SAHOS) est réel et la prévalence des perturbations hormonales engendrées est élevée. Les diverses interrelations objectivées entre ces 2 régulateurs majeurs (rythme nyctéméral et cycle veille-sommeil) seraient « bidirectionnelles ». La coexistence des troubles du sommeil et des dysrégulations hormonales favorise la survenue de nombreuses pathologies cardiométaboliques et/ou les aggrave, parfois.

Mots clés : Hormones, cycle veille-sommeil, rythme nyctéméral, SAHOS

ABSTRACT

The endocrino-metabolic function is modulated by the hormonal nycthemeral rhythm and sleep-wake cycle. The sleep architecture is hormone-dependant and the rhythmicity of hormonal secretions is fundamental. The secretory profiles of some hormones can be altered by respiratory disorders. The impact of Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome (OSAHS) is established and the prevalence of the hormonal disturbances is increased. The various interactions observed between these 2 major regulators (nycthemeral rhythm and sleep-wake cycle) would be "bi-directional". Many heart and metabolic diseases are favored (or accentuated) by the simultaneity of sleep disorders and hormonal dysregulations.

Keywords: Hormones, sleep-wake cycle, nycthemeral rhythm, OSAHS

INTRODUCTION

La découverte d'interrelations entre les fonctions endocriniennes régies principalement par le rythme nyctéméral des hormones et le cycle veille-sommeil, a contribué à une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'hormonodépendance de l'architecture du sommeil [1,2]. En outre ces 2 éléments sont en fait des régulateurs majeurs de la fonction endocrino-métabolique. La durée totale du sommeil et sa qualité régulent la sécrétion-libération de certaines hormones [3,4].

Les troubles respiratoires nocturnes peuvent engendrer des modifications des concentrations plasmatiques et/ou des profils sécrétoires de nombreuses hormones [5].

L'impact du Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstrucitives du Sommeil (SAHOS) est réel et les perturbations hormonales générées sont fréquentes et nombreuses [6]. Les diverses interactions objectivées seraient bidirectionnelles [2].

HORMONE SOMATOTROPE OU DE CROISSANCE (GROWTH HORMONE = GH)

La hausse des concentrations plasmatiques de GH s'accompagne de pics de sécrétion (pulses) pendant le sommeil et dont l'amplitude varie selon l'âge et le sexe. Cet accroissement post-endormissement, précoce et constant, s'accroît lors du sommeil lent profond (SLP) [7].

Les profils sécrétoires sont conditionnés par le cycle veille-sommeil [7, 8]. Les concentrations hormonales diurnes normales basses s'associent à des pics sécrétoires au début du sommeil à ondes lentes et dont l'acmé varie néanmoins selon le sexe [7].

Le pic principal de GH est noté lors du sommeil profond nocturne (Figure 1) [1 - 3]. Une privation de sommeil inhibe l'activité sécrétoire nocturne qui s'élève ultérieurement, cependant sans modification notable de la production globale de GH par 24 heures [9].

L'importance de l'élévation de la GH post-endormissement précoce est inhérente à des

facteurs stimulants en lien avec la hausse du GH RH hypothalamique et le taux de Ghréline [1,9]. La réduction de la durée totale du sommeil accroît habituellement le pic sécrétoire de GH précédant l'endormissement [10].

Dans le SAHOS les concentrations de GH dont la sécrétion est liée au SLP (à ondes lentes) sont généralement réduites [11].

L'hypersomatotropisme induit une stimulation substantielle du sommeil dit paradoxal [3].

Dans l'acromégalie évolutive une corrélation positive significative est souvent notée entre les taux élevés de GH et d'IGF1 d'une part et la sévérité du SAHOS d'autre part [12].

Les apnées principalement obstructives dans l'acromégalie sont dues aux modifications osseuses et à l'épaississement des tissus mous. L'hypercollapsibilité pariétale de l'hypopharynx s'accompagne d'une macroglossie, habituellement [13].

La baisse voire la normalisation post thérapeutique de la GH améliore les perturbations du sommeil et réduit l'index d'Apnées Hypopnées (IAH) [13]. La ventilation en pression positive continue (PPC) qui améliore les anomalies observées lors du SAHOS augmente la sécrétion de la GH durant le sommeil précoce [2].

Chez l'enfant présentant un SAHOS, la croissance est susceptible d'altération par cassure de la courbe staturo-pondérale (20-50%) et les principaux facteurs contributifs sont : l'hypercatabolisme nocturne, inhérent au faible apport calorifique diurne (dysphagie), auquel s'associe un abaissement de la sécrétion libération de GH lors du sommeil lent profond [14].

THYROTROPINE & HORMONES THYROIDIENNES

Les variations nocturnes de la thyrotrophine (TSH) sont liées à la structure du sommeil [1]. La sécrétion libération de TSH qui dépend du rythme circadien et du cycle veille-sommeil est inhibée par le sommeil à ondes lentes, particulièrement [1].

Les concentrations de TSH qui culminent lors de l'endormissement sont suivies d'un plateau puis chutent durant les différentes phases ultérieures du sommeil (Figure 1) [3].

La réduction de la durée totale du sommeil, de façon prolongée, abaisse la TSH et la T4 libre [15]. Une privation totale du sommeil accroît surtout la sécrétion nocturne de la TSH [13].

La fréquence rapportée de l'association SAHOS- dysthyroïdies est très variable (2-11%) [16].

Les dysfonctions thyroïdiennes, quels que soient leurs types ou leurs étiologies sont prépondérantes dans le sexe féminin. Les dysthyroïdies infracliniques également prééminentes lors du SAHOS et chez les femmes peuvent moduler la sévérité des troubles respiratoires [17].

Les mécanismes invoqués dans l'association hypothyroïdie patente et SAHOS sont multiples :

- L'augmentation des dépôts de mucopolysaccharides et du stockage du glycogène intra-cellulaire dans les voies aériennes supérieures (VAS) [18], dépression des centres respiratoires [19], macroglossie [20], myopathie du muscle pharyngé dilateur [21] ;
- La baisse des pressions maximales inspiratoires et expiratoires qui conduit à une hypoxie et à une hypercapnie nocturne est relativement fréquente durant le SAHOS [22].
- Les éléments sus-cités aboutissent à une collapsibilité des VAS [23,24].

Zhang et al rapportent une relation étroite entre l'incidence et la sévérité de l'hypothyroïdisme d'une part et la survenue voire la gravité du SAHOS, d'autre part [20].

En effet une corrélation positive significative ($p < 0.001$) est observée entre les concentrations pathologiques de la TSH (≥ 10 mU/l) et un IAH ≥ 30 [6].

Figure 1. Profils plasmatiques de GH, Prolactine, TSH, Cortisol pendant les sommeils : nocturne, diurne et après privation de sommeil. (D'après Van Cauter E, 1999) [3].

Dans l'hyperthyroïdie, il existe des modifications de la chémosensibilité qui conduisent à une mauvaise compliance pulmonaire et à une hyperventilation. Durant le SAHOS ces deux éléments contribuent à une réduction du diamètre des VAS (voies aériennes supérieures) [25].

CORTISOL

La sécrétion surrénalienne du cortisol obéit à un rythme nyctéméral qui anticipe le réveil et l'endormissement. La cortisolémie maximale précède habituellement le réveil (de 2 heures environ) puis chute progressivement durant la journée avec un nadir nocturne (vers 23 heures).

Le pic cortisolique est précédé normalement par une hausse de l'ACTH [26].

Un accroissement excessif de la cortisolémie retarde l'endormissement et empêche le sommeil profond. Par ailleurs l'altération de la qualité du sommeil stimule la production cortisolique et favorise les réveils nocturnes, aggravant les troubles préexistants du sommeil [27].

Les anomalies endogènes ou induites du rythme sécrétoire du cortisol s'accompagnent d'une somnolence diurne excessive et d'une fragmentation du sommeil [27].

Les sécrétions d'ACTH et du cortisol, inhibées pendant le sommeil à ondes lentes [3, 27] sont rythmées par le cycle veille-sommeil [1]. Les variations par 24h apparaissent sur la figure 1 [3].

L'hypersécrétion cortisolique vespérale et nocturne est souvent objectivée lors du sommeil paradoxal [10]. La durée des éveils nocturnes est positivement corrélée aux cortisolémies moyennes [2].

Une fragmentation importante du sommeil qui s'associe à de nombreux éveils nocturnes et prolongés engendre habituellement une hausse du cortisol [28].

La baisse des concentrations des 17 hydroxystéroïdes urinaires et le nadir de la cortisolémie sont synchrones avec l'obstruction nocturne des VAS [29].

L'hypercortisolisme endogène ou exogène favorise les dépôts graisseux dans les VAS avec réduction de leur calibre [30]. Cet hypercorticisme contribue au développement du SAHOS et/ou à son aggravation. Ainsi même les perturbations du rythme circadien du cortisol induisent et/ou exacerbent les troubles du sommeil [31].

HORMONES GONADIQUES

Les troubles du sommeil observés chez l'adulte ont été attribués aux différentes modifications sécrétoires hormonales dans les 2 sexes [1].

Chez l'homme : Aux concentrations matinales maximales de testostérone succède une baisse diurne, puis advient une hausse nocturne. Un cycle veille-sommeil perturbé est susceptible d'inhiber cette augmentation de la testostérone [32].

Les réveils répétés et l'hypoxie itérative observés dans le SAHOS altèrent la sécrétion-libération de testostérone [5].

Chez la femme : les œstrogènes élèvent la sensibilité des centres respiratoires à l'effet stimulant de la progestérone et réduisent l'interleukine 6 [33]. La carence œstrogénique impacte la sévérité du SAHOS qui s'accroît avec augmentation de l'IAH (Index d'Apnées Hypopnées) [5, 34].

La collapsibilité des VAS incriminée dans les troubles du sommeil est plus basse dans le sexe féminin [34].

La contraction des muscles pharyngés qui permet de lutter contre le collapsus pendant le sommeil dépend de la progestérone qui stimule la réponse des chémorécepteurs à l'hypercapnie et à l'hypoxie [33, 34].

Durant le sommeil, un ralentissement voire une inhibition de la libération de LH ont été rapportés [2,3]. La sécrétion pulsatile de LH est également ralentie durant la phase folliculaire lors du sommeil diurne ou nocturne [35].

Les particularités féminines des troubles du sommeil sont réelles et susceptibles d'aggravation en post-ménopause [34, 36]. Ainsi le statut hormonal joue un rôle prépondérant dans la fréquence et la gravité du SAHOS féminin. Ceci témoigne de l'existence de spécificités du SAHOS, liées au sexe féminin [36].

INSULINE

Les modifications nyctémérales de la glycémie sont modulées par les variations sécrétoires des hormones de contre régulation, antagonistes de l'insuline. Ces variations dépendent aussi de l'architecture du sommeil [37].

Les restrictions prolongées du sommeil affectent l'insulinosensibilité, peuvent ainsi engendrer une insulinoresistance et prédisposer au diabète [15, 38]. Indépendamment de l'obésité, il existe une association entre les troubles respiratoires du sommeil et l'insulinorésistance [39, 40].

L'intolérance glucosée serait liée à l'absence d'insulinosécrétion compensatoire [41]. Les augmentations de la glycémie et de l'insuline inhérentes aux hormones de contre régulation et à la qualité du sommeil sont objectivées durant les sommeils diurne et nocturne (Figure 2) [3, 37].

L'inflammation des VAS est corrélée à une diminution de cette insulinosensibilité [42]. Le déséquilibre du diabète et sa gravité sont ainsi corrélés à la sévérité du SAHOS [43]. La fragmentation du sommeil et les hypoxies itératives, intermittentes, inhérentes au SAHOS exacerbent l'insulinorésistance [44].

Par conséquent la prise en charge inadéquate du SAHOS s'accompagne d'une insulinorésistance, d'un déséquilibre glycémique et d'une fréquence plus élevée de complications dégénératives du diabète sucré [41].

AUTRES HORMONES

Prolactine

Les concentrations plasmatiques diurnes de prolactine sont basses et s'élèvent après un endormissement si le sommeil est nocturne. Le pic de sécrétion est atteint en fin de nuit (lors du sommeil à ondes lentes), indépendamment de l'heure du sommeil [1]. La privation de sommeil amoindrit la libération nocturne de prolactine [45].

La production de prolactine est également dépendante du rythme nyctéméral [2]. Le décalage des horaires de sommeil qui conduit à des épisodes sécrétoires différés seraient en rapport avec le cycle veille-sommeil [45].

Leptine

La leptine, d'origine adipocytaire, est conditionnée par le statut nutritionnel. Les concentrations nyctémérales de leptine sont caractérisées par une hausse vespérale et nocturne. Le cycle veille-sommeil et le moment des repas sont les principaux régulateurs de la variabilité des taux de leptine circulants [1].

Figure 2. Profils glycémique et insulinaire pendant les sommeil : nocturne, diurne et après privation de sommeil. (D'après Van Cauter E, 1999) [3].

Une réduction de la durée du sommeil et/ou un sommeil de mauvaise qualité conduit à une baisse des taux de leptine et à une augmentation des concentrations de ghréline [15].

Les valeurs plasmatiques de la leptine sont élevées dans le SAHOS où l'hypoxie intermittente et itérative favorise sa libération [46].

Un traitement adéquat du SAHOS réduit considérablement l'hyperlipidémie [47]. En effet, une corrélation significative est objectivée entre les concentrations de leptine et l'IAH [48].

Ghréline

Elle est d'origine gastroduodénale. La sécrétion libération de GH est stimulée par la ghréline dont la production est augmentée par l'alimentation, (horaires de repas), principalement [1].

Les modifications du rapport Leptine/Ghréline affectent la durée du sommeil profond et peuvent contribuer à la réduction de la synthèse de la GH [48]. Comparativement à d'autres hormones, l'impact du cycle veille-sommeil sur la synthèse de ghréline est moins évident [2].

Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA)

Régulateur déterminant de la pression artérielle, le SRAA est lié à l'architecture du sommeil via l'activité rénine plasmatique (ARP). Le SRAA est aussi un index précieux de la qualité du sommeil [49].

La sécrétion libération de rénine s'accroît lors du passage du sommeil paradoxal ou de l'éveil au sommeil lent profond puis décroît progressivement [50]. Un allègement du sommeil lent ou le sommeil paradoxal conduisent à l'abaissement de la rénine plasmatique. L'amplitude des taux circulants de l'ARP est maximale lors du sommeil profond [49].

Le SAHOS induit une fragmentation du sommeil qui s'associe à une baisse de l'ARP, ceci pourrait expliquer l'accroissement de la polyurie et de la nycturie, observées [51].

Hormis les effets du système Rénine-Angiotensine et du potassium, la sécrétion d'aldostérone est stimulée par la substance P (Tachykinine) libérée au contact des cellules productrices d'aldostérone. Ce mécanisme complémentaire serait impliqué dans l'hyperaldostéronisme, satellite du

SAHOS [52]. Cet hyperaldostéronisme accentue la résistance au flux d'air et aggrave par conséquent le SAHOS [51].

CONCLUSION

Les répercussions délétères des restrictions itératives du sommeil sur plusieurs axes endocriniens sont établies. Les hypoxies intermittentes associées aux altérations du cycle veille-sommeil ont un rôle fondamental dans la régulation sécrétoire hormonale.

Par ailleurs, les perturbations de la rythmicité sécrétoire de certaines hormones impactent la qualité et la durée totale du sommeil.

Les troubles du sommeil ainsi générés sont susceptibles de favoriser et/ou aggraver certaines pathologies (obésité, diabète, cardiopathies...etc).

Déclaration d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

1. Copinschi G, Turek FW, Van Cauter E. Endocrine rhythms, the sleep wake cycle and biological clocks. In: Jameson LJ, DeGroot LJ, editors, Endocrinology. Philadelphia, Saunders; 2010. 199-229.
2. Copinschi G, Challet E. Endocrine rhythms, the sleep wake cycle. In: Jameson LJ, DeGroot LJ, editors, Endocrinology. Adult and Pediatric, Philadelphia: Saunders, 2016. 147-73.
3. Van Cauter E, Spiegel K. Circadian and sleep control of endocrine secretions In: Turek FW, Zee PC, editors. Neurobiology of sleep and circadian rhythms, 1999, 133, 397-426.
4. Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Baleriaux M et al. Leptin levels are dependent on sleep duration: Relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol and thyrotropin. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89:5762-71. DOI: [10.1210/jc.2004-1003](https://doi.org/10.1210/jc.2004-1003).
5. Saareanta T, Polo O. Sleep disordered breathing and hormones. Eur Respir J. 2003; 22: 161-72. DOI: [10.1183/09031936.03.00062403](https://doi.org/10.1183/09031936.03.00062403).
6. Chaouki F. Profil des asthmatiques présentant un Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil. [Thèse] DESM. Université de Batna 2017, 1-270.
7. Van Cauter E, Plat L, Copinschi G et al. Interrelations between sleep and the somatotrophic axis. Sleep 1998;21:553-66. DOI: [10.1016/S1096-6374\(00\)80011-8](https://doi.org/10.1016/S1096-6374(00)80011-8).

8. Kerkhofs M, Van Cauter E, Van Onderbergen A et al. Sleep-promoting effects of growth hormone releasing hormone in normal men. *Am J Physiol* 1993; 264: E 594-668. DOI: [10.1152/ajpendo.1993.264.4.E594](https://doi.org/10.1152/ajpendo.1993.264.4.E594)
9. Spiegel K, Leproult R, Colicchia EF et al. Adaptation of the 24th growth hormone profile to a state of sleep debt. *American Journal of Physiology*, 2000, 279: R 874-83. DOI: [10.1152/ajpregu.2000.279.3.R874](https://doi.org/10.1152/ajpregu.2000.279.3.R874)
10. Van Cauter E, Leproult R, Plat L. Age related changes in slow wave sleep and REM Sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men. *JAMA* 2000; 284: 861-8. DOI: [10.1001/jama.284.7.861](https://doi.org/10.1001/jama.284.7.861)
11. Krieger J. Regulation of plasma volume during obstructive sleep apnea. *J Sleep Res* 1995; 4(S1): 107-11. DOI: [10.1111/j.1365-2869.1995.tb00198.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.1995.tb00198.x)
12. Chaouki F, Chaouki D, Djebbar A. SAHOS et Acromégalie. *Médecine du sommeil* 2020, 17(11):44. DOI: [10.1016/j.msom.2019.12.029](https://doi.org/10.1016/j.msom.2019.12.029)
13. Chanson P. Acromégalie. *Encyclopédie Médico Chirurgicale*, 2006, 10-018-A10. DOI: [10.1016/S1155-1941\(06\)35511-4](https://doi.org/10.1016/S1155-1941(06)35511-4)
14. Goldstein SJ, Wu RH, Thorpy MJ et al. Reversibility of deficient sleep entrained growth hormone secretion. *Acta Endocrinol* 1987, 116 (4): 568. DOI: [10.1530/acta.0.1160095](https://doi.org/10.1530/acta.0.1160095)
15. Morselli L, Leproult R, Balbo M et al. Role of sleep duration in the regulation of glucose metabolism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010, 24:687-702. DOI: [10.1016/j.beem.2010.07.005](https://doi.org/10.1016/j.beem.2010.07.005)
16. Kuczynski W, Gabryelska A, Mokros T et al. Obstructive sleep apnea syndrome and hypothyroidism. *Pneumologia I Alergologia Polska*. 2016, 84,5: 302-6. DOI: [10.5603/PiAP.2016.0038](https://doi.org/10.5603/PiAP.2016.0038)
17. Miller CM, Husain AM. Should Women with obstructive sleep apnea syndrome be screened for hypothyroidism? *Sleep and breathing*. 2003,7,4,185-88. DOI: [10.1007/s11325-003-0185-6](https://doi.org/10.1007/s11325-003-0185-6)
18. Skjodt NM, Atkar R, Easton PA. Screening for hypothyroidism in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(2):732-35. DOI: [10.1164/ajrccm.160.2.9802051](https://doi.org/10.1164/ajrccm.160.2.9802051)
19. Kahn A, Groswasser J, Sottiaux M et al. Mechanisms of obstructive sleep apnea in infants. *Biol Neonat*. 1994;65(3-4):235-39. DOI: [10.1159/000244058](https://doi.org/10.1159/000244058)
20. Zhang M, Zhang W, Tan J et al. Role of the hypothyroidism in obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Curr Med Res Opin*. 2016; 32(6): 1059-64. DOI: [10.1185/03007995.2016.1157461](https://doi.org/10.1185/03007995.2016.1157461)
21. Thavaraputta S, Dennis JA, Laoveeravat P et al. Hypothyroidism and its association with sleep apnea among adults in the United States. *J Clin Endocrinol Metab* 2019, 104(11): 4990-97. DOI: [10.1210/je.2019-01132](https://doi.org/10.1210/je.2019-01132)
22. Saaresranta T, Polo O. Hormones and breathing. *Chest*. 2002;122: 2165-82. DOI: [10.1378/chest.122.6.216](https://doi.org/10.1378/chest.122.6.216)
23. Bruyneel M, Veltri F, Poppe K. Prevalence of newly established thyroid disorders in patients with moderate-to-severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2019 ;23(2):567-573. doi: [10.1007/s11325-018-1746-z](https://doi.org/10.1007/s11325-018-1746-z). Epub 2018 Oct 27. PMID: 30368659.
24. Devdhar M, Ousman YH, Burman KD. Hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2007;36:595-15. DOI: [10.1016/j.ecl.2007.04.008](https://doi.org/10.1016/j.ecl.2007.04.008)
25. Ceccato F, Bernkopf E, Scaroni C. Sleep apnea syndrome in Endocrine clinics. *J Endocrinol Invest*. 2015;38:827-34. DOI: [10.1007/s40618-015-0338-z](https://doi.org/10.1007/s40618-015-0338-z)
26. Jacobson L. Hypothalamic pituitary adreno-cortical axis regulation. *Endocrinol Metab Clin North America*. 2005;34:271-92. DOI: [10.1016/j.ecl.2005.01.003](https://doi.org/10.1016/j.ecl.2005.01.003)
27. Vgontzas AN, Bixler EQ, Lin HM et al. Chronic insomnia is associated with nycthemeral activation of the hypothalamic pituitary adrenal axis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 ; 86:3787-94. DOI: [10.1210/jcem.86.8.777](https://doi.org/10.1210/jcem.86.8.777)
28. Weibel L, Follenius M, Spiegel K et al. Comparative effects of night and daytime sleep on the 24th cortisol secretory profile. *Sleep*. 1995;18 :549-56.
29. Nunes ML, Tabarin A. News of adrenal insufficiency. *Ann Endocrinol*. 2008; 69:S44-S52. DOI: [10.1016/S0003-4266\(08\)73968-4](https://doi.org/10.1016/S0003-4266(08)73968-4)
30. Yigla M, Tov N, Solomonov A et al. Difficult-to-control asthma and obstructive sleep apnea. *J Asthma*. 2003; 40: 865-71. DOI: [10.1081/jas-120023577](https://doi.org/10.1081/jas-120023577)
31. Kassesbeh A, Kassesbeh E, Krishnaswamy G et al. Potential Mechanisms connecting asthma, oesophageal reflux, and obesity, sleep apnea complex- A hypothetical review. *Sleep Medicine Reviews* 2007, 11: 47-58. DOI: [10.1016/j.smrv.2006.05.001](https://doi.org/10.1016/j.smrv.2006.05.001)
32. Axelsson J, Ingre M, Akerstedt T et al. Effects of acutely displaced sleep on testosterone. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:4530-5. DOI: [10.1210/jc.2005-0520](https://doi.org/10.1210/jc.2005-0520)
33. Bixler EO, Vgontzas, Lin HM et al. Prevalence of sleep disordered breathing in women. Effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163: 608-13. DOI: [10.1164/ajrccm.163.3.9911064](https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.3.9911064)
34. Barewal RM. Obstructive sleep apnea. The role of gender in prevalence, symptoms, and treatment success. *Clin North America*. 2019; 63:297-308. DOI: [10.1016/j.cden.2018.11.009](https://doi.org/10.1016/j.cden.2018.11.009)
35. Hall JE, Sullivan JP, Richardson GS. Brief wake episodes modulate sleep inhibited luteinizing hormone secretion in the early follicular phase. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:2050-5. DOI: [10.1210/jc.2004-2033](https://doi.org/10.1210/jc.2004-2033)
36. Chaouki F, Djebbar A. SAHOS féminin : Quelles particularités ? *Rev Mal Respir*. 2020 ;12 (1):28-9. DOI: [10.1016/j.rmra.2019.11.045](https://doi.org/10.1016/j.rmra.2019.11.045)
37. Van Cauter E, Polonsky KS, Scheen AJ. Roles of circadian rhythmicity and sleep in human glucose regulation. *Endocr Rev*. 1997;18:716-38. DOI: [10.1210/edrv.18.5.0317](https://doi.org/10.1210/edrv.18.5.0317)
38. Buxton OM, Pavlova M, Reid EW et al. Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes*. 2010;59:2126-33. DOI: [10.2337/db09-0699](https://doi.org/10.2337/db09-0699)
39. Ip MSM, Lam B, Ng MMT. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165: 670-76. DOI: [10.1164/ajrccm.165.5.2103001](https://doi.org/10.1164/ajrccm.165.5.2103001)
40. Punjabi NM, Sorkin JD, Katzel LI et al. Sleep disordered breathing and insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:677-82. DOI: [10.1164/ajrccm.165.5.2104087](https://doi.org/10.1164/ajrccm.165.5.2104087)
41. Reutrakul S, Punjabi NM, Van Cauter E. Impact of sleep and circadian disturbances on glucose metabolism and type 2 diabetes. In Cowie CC, Casagrande SS et al. editors. *Diabetes in America*, 3th edition. National Institutes of Health Editors 2017.
42. Gulcan E, Bulut I, Toker A et al. Evaluation of glucose tolerance status in patients with asthma bronchial. *Journal of Asthma*. 2009;46:207-09. DOI: [10.1080/02770900802627302](https://doi.org/10.1080/02770900802627302)
43. Aronsohn RS, Whitmore H, Van Cauter E et al. Impact of untreated obstructive sleep apnea on glucose control in type 2 diabetes. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181: 507-13. DOI: [10.1164/rccm.200909-1423OC](https://doi.org/10.1164/rccm.200909-1423OC)
44. Serafino-Agrusa L, Spatafora M, Schichlone N et al. Asthma and metabolic syndrome. Current Knowledge and future perspectives. *World J Clin Cases* 2015; 3: 285-92. DOI: [10.12998/wjcc.v3.i3.285](https://doi.org/10.12998/wjcc.v3.i3.285)
45. Dauvillier Y, Billard M. Aspects du sommeil normal. *Encyclopédie Médico-chirurgicale EMC* 2004, 17-025—A-10.
46. Yi-Xian Q, Xiao Y. Asthma and obstructive sleep apnea. *Chinese Medical Journal* 2015;128:2798-04.
47. Sanner BM, Kollhosser P, Buechner N et al. Influence of treatment on leptine levels in patients with obstructive sleep apnea 2004; 23(4): 601-4. DOI: [10.1183/09031936.04.00067804](https://doi.org/10.1183/09031936.04.00067804)
48. Gianotti L, Pivetti S, Lanfranco F et al. Concomitant impairment of growth hormone secretion and peripheral sensitivity in obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Endocrinol Metabolism* 2002; 87: 5052-7. DOI: [10.1210/jc.2001-011441](https://doi.org/10.1210/jc.2001-011441)
49. Brandenberger G, Follenius M, Goichot B et al. Twenty-four-hour profiles of plasma renin activity in relation to the sleep wake cycle. *J of hypertension* 1994; 12: 277-83.
50. Brandenberger G, Follenius M, Muzet A et al. Ultradian oscillations in plasma renin activity. *J of Clin Endocrinol Metab* 1985;61:280-4. DOI: [10.1210/jcem-61-2-280](https://doi.org/10.1210/jcem-61-2-280)
51. Um Lauf M, Chasens E. Sleep disordered breathing and nocturnal polyuria. *Sleep Med Rev* 2003;7: 403-11. DOI: [10.1053/smrv.2002.0273](https://doi.org/10.1053/smrv.2002.0273)
52. Lefebvre H, Lopez AG, Duparc C et al. Nouveaux mécanismes de régulation de l'aldostérone. *Ann Endocrinol* 2020; 81(4), 138. DOI: [10.1016/j.ando.2020.07.035](https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.035)