



Université de Bourgogne
UFR des Sciences de Santé
Circonscription Médecine



ANNEE 2023

N°

**LUMINOTHERAPIE ET TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE : UNE REVUE DE
LITTERATURE**

THESE
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 11 octobre 2023

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par M. MILLOT Florian

Né le 11 septembre 1994

à Montereau Fault-Yonne (FRANCE)

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à la disposition de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur.

Ceci implique une obligation de citation et de référencement dans la rédaction de vos travaux.

D'autre part, toutes contrefaçons, plagiat, reproductions illicites encourrent une poursuite pénale.

De juridiction constante, en s'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans son propre document, l'étudiant se rend coupable d'un délit de contrefaçon (au sens de l'article L.335.1 et suivants du code de la propriété intellectuelle). Ce délit est dès lors constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics.

ANNEE 2023

N°

**LUMINOTHERAPIE ET TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE : UNE REVUE DE
LITTERATURE**

THESE
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par M. MILLOT Florian

Né le 11 septembre 1994

A Montereau Fault-Yonne (FRANCE)

Année Universitaire 2023-2024
au 1^{er} **Septembre 2023**

Doyen :
Assesseurs :

M. Marc MAYNADIÉ
M. Pablo ORTEGA-DEBALLON
Mme Laurence DUVILLARD

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

			Discipline
M.	Jean-Louis	ALBERINI	Biophysiques et médecine nucléaire
M.	Sylvain	AUDIA	Médecine interne
M.	Marc	BARDOU	Pharmacologie clinique
M.	Jean-Noël	BASTIE	Hématologie - transfusion
M.	Emmanuel	BAULOT	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Christophe	BEDANE	Dermato-vénérologie
M.	Yannick	BEJOT	Neurologie
M.	Moncef	BERHOUMA	Neurochirurgie
Mme	Christine	BINQUET	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	Mathieu	BLOT	Maladies infectieuses
M.	Philippe	BONNIAUD	Pneumologie
M.	Alain	BONNIN	Parasitologie et mycologie
M.	Bernard	BONNOTTE	Immunologie
M.	Olivier	BOUCHOT	Chirurgie cardiovasculaire et thoracique
M.	Belaid	BOUHEMAD	Anesthésiologie - réanimation chirurgicale
M.	Benjamin	BOUILLET	Endocrinologie
M.	Alexis	BOZORG-GRAYELI	Oto-Rhino-Laryngologie
Mme	Marie-Claude	BRINDISI	Nutrition
M.	Alain	BRON	Ophtalmologie
Mme	Mary	CALLANAN (WILSON)	Hématologie type biologique
M.	Patrick	CALLIER	Génétique
Mme	Catherine	CHAMARD-NEUWIRTH	Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière
M.	Pierre-Emmanuel	CHARLES	Réanimation
M.	Jean-Christophe	CHAUVET-GELINIER	Psychiatrie d'adultes, Addictologie
M.	Nicolas	CHEYNEL	Anatomie
M.	Alexandre	COCHET	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Luc	CORMIER	Urologie
M.	Yves	COTTIN	Cardiologie
M.	Charles	COUTANT	Gynécologie-obstétrique
Mme	Catherine	CREUZOT-GARCHER	Ophtalmologie
M.	Frédéric	DALLE	Parasitologie et mycologie
M.	Alexis	DE ROUGEMONT	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
M.	Hervé	DEVILLIERS	Médecine interne
Mme	Laurence	DUVILLARD	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Olivier	FACY	Chirurgie générale
Mme	Laurence	FAIVRE-OLIVIER	Génétique médicale
Mme	Patricia	FAUQUE	Biologie et Médecine du Développement
Mme	Irène	FRANCOIS-PURSELL	Médecine légale et droit de la santé
Mme	Marjolaine	GEORGES	Pneumologie
M.	François	GHIRINGHELLI	Cancérologie
M.	Charles	GUENANCIA	Physiologie
M.	Pierre Grégoire	GUINOT	Anesthésiologie – réanimation chirurgicale
M.	Frédéric	HUET	Pédiatrie
Mme	Agnès	JACQUIN	Physiologie
M.	Pierre	JOUANNY	Gériatrie
M.	Philippe	KADHEL	Gynécologie-obstétrique
M.	Sylvain	LADOIRE	Histologie
M.	Gabriel	LAURENT	Cardiologie
M.	Côme	LEPAGE	Hépto-gastroentérologie

M.	Romarc	LOFFROY	Radiologie et imagerie médicale
M.	Luc	LORGIS	Cardiologie
M.	Jean-Francis	MAILLEFERT	Rhumatologie
M.	Cyriaque Patrick	MANCKOUNDIA	Gériatrie
M.	Sylvain	MANFREDI	Hépatogastroentérologie
M.	Laurent	MARTIN	Anatomie et cytologie pathologiques
M.	Pierre	MARTZ	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	David	MASSON	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Marc	MAYNADIÉ	Hématologie – transfusion
M.	Marco	MIDULLA	Radiologie et imagerie médicale
M.	Thibault	MOREAU	Neurologie
Mme	Christiane	MOUSSON	Néphrologie
M.	Paul	ORNETTI	Rhumatologie
M.	Pablo	ORTEGA-DEBALLON	Chirurgie Générale
M.	Pierre Benoit	PAGES	Chirurgie thoracique et vasculaire
M.	Jean-Michel	PÉTIT	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Christophe	PHILIPPE	Génétique (Disponibilité du 01/06/2023 au 31/05/2024)
M.	Lionel	PIROTH	Maladies infectieuses
Mme	Catherine	QUANTIN	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Jean-Pierre	QUENOT	Réanimation
M.	Patrick	RAT	Chirurgie générale
M.	Patrick	RAY	Médecine d'urgence
M.	Jean-Michel	REBIBOU	Néphrologie
M.	Frédéric	RICOLFI	Radiologie et imagerie médicale
M	Maxime	SAMSON	Médecine interne
M.	Emmanuel	SIMON	Gynécologie-obstétrique
M.	Éric	STEINMETZ	Chirurgie vasculaire
Mme	Christel	THAUVIN	Génétique
M.	Benoit	TROJAK	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
M.	Gilles	TRUC	Oncologie-Radiothérapie
M.	Pierre	VABRES	Dermato-vénéréologie
M.	Bruno	VERGÈS	(Mission temporaire à Londres du 01/09/2023 au 31/08/2025)
M.	Narcisse	ZWETYENGA	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

PROFESSEURS EMERITES

M.	Laurent	BEDENNE	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M.	Laurent	BRONDEL	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M.	François	BRUNOTTE	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M.	Pascal	CHAVANET	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M.	Jean	CUISENIER	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M.	Jean-Pierre	DIDIER	(01/11/2021 au 31/10/2024)
Mme	Monique	DUMAS	(01/06/2022 au 31/05/2025)
M.	Serge	DOUVIER	(15/12/2020 au 14/12/2023)
M.	Maurice	GIROUD	(01/09/2022 au 31/12/2025)
M.	Patrick	HILLON	(01/09/2022 au 31/08/2025)
M.	Paul	SAGOT	(02/11/2022 au 31/10/2025)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES

Discipline Universitaire

Mme	Lucie	AMOUREUX BOYER	Bactériologie
Mme	Julie	BARBERET	Biologie et médecine du développement et de la reproduction- gynécologie médicale
Mme	Louise	BASMACIYAN	Parasitologie-mycologie
Mme	Shaliha	BECHOUA	Biologie et médecine du développement
M.	Guillaume	BELTRAMO	Pneumologie
Mme	Marie-Lorraine	CHRETIEN	Hématologie (Disponibilité du 17/04/2023 au 16/04/2024)
Mme	Vanessa	COTTET	Nutrition
M.	Damien	DENIMAL	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Valentin	DERANGER	Histologie
M.	Jean-David	FUMET	Cancérologie radiothérapie
Mme	Ségolène	GAMBERT	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Françoise	GOIRAND	Pharmacologie fondamentale
M.	David	GUILLIER	Anatomie, chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brulologie
M.	Alain	LALANDE	Biophysique et médecine nucléaire
Mme	Stéphanie	LEMAIRE-EWING	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Anne-Sophie	MARIET	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Thomas	MOUILLOT	Physiologie
M.	Maxime	NGUYEN	Anesthésie réanimation
M.	Alain	PUTOT	Gériatrie (Disponibilité pour convenances personnelles)
Mme	Claire	TINEL	Néphrologie
M.	Antonio	VITOBELLO	Génétique
M.	Paul-Mickaël	WALKER	Biophysique et médecine nucléaire

PROFESSEUR ASSOCIE DES DISCIPLINES MEDICALES

M.	Ludwig Serge	AHO GLELE	Hygiène hospitalière
M.	Victorin	AHOSSI	Odontologie
M.	Jacques	BEAURAIN	Neurochirurgie
M.	Jean-Michel	PINOIT	Pédopsychiatrie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme	Katia	MAZALOVIC	Médecine Générale
Mme	Claire	ZABAWA	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M.	Clément	CHARRA	Médecine Générale
M.	Arnaud	GOUGET	Médecine Générale
M.	François	MORLON	Médecine Générale
M.	Rémi	DURAND	Médecine Générale
Mme	Anne	COMBERNOUX-WALDNER	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M.	Jérôme	BEAUGRAND	Médecine Générale
M.	Benoit	DAUTRICHE	Médecine Générale
M.	Alexandre	DELESVAUX	Médecine Générale
M.	Olivier	MAIZIERES	Médecine Générale
Mme	Ludivine	ROSSIN	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Anaïs	CARNET	Anglais
Mme	Catherine	LEJEUNE	Pôle Epidémiologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Marianne	ZELLER	Physiologie
-----	----------	---------------	-------------

PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

Mme	Marceline	EVRARD	Anglais
Mme	Lucie	MAILLARD	Anglais

PROFESSEUR CERTIFIE

M.	Philippe	DE LA GRANGE	Anglais
----	----------	---------------------	---------

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

M.	Mathieu	BOULIN	Pharmacie clinique
M.	François	GIRODON	Sciences biologiques, fondamentales et cliniques
Mme	Evelyne	KOHLI	Immunologie
M.	Antonin	SCHMITT	Pharmacologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme	Amélie	CRANSAC	Pharmacie clinique
M.	Philippe	FAGNONI	Pharmacie clinique
M.	Marc	SAUTOUR	Botanique et cryptogamie

L'UFR des Sciences de Santé de Dijon, Circonscription Médecine, déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

COMPOSITION DU JURY

Président :

Professeur Jean-Christophe CHAUVET-GELINIER
Service de psychiatrie adulte, CHU Dijon

Membres :

Dr Nathalie FORESTIER
Service de psychiatrie adulte, CHU Dijon

Dr SKARBNIK Nastassia
Service de psychiatrie adulte, CHSY Auxerre

Dr BOUDOT-DUCLEROIR Camille
Service de psychiatrie adulte, CHS La Chartreuse

SERMENT D'HIPPOCRATE

"Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque."

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jean-Christophe Chauvet-GELINIER, pour d'avoir accepté de présider ce jury, pour votre dévotion envers la psychiatrie dijonnaise, vos enseignements et votre bienveillance.

A Madame le Docteur Nathalie FORESTIER, pour avoir accepté d'être ma directrice de thèse, pour ton encadrement, ta disponibilité et ton amitié.

A Madame le Docteur Camille BOUDOT-DUCLEROIR pour tous tes conseils avisés, ta spontanéité et ton honnêteté. C'est un plaisir de t'avoir à mes côtés.

A Madame le Docteur Nastassia SKARBNIK pour avoir été mon premier mentor, une belle rencontre sans qui la suite de mon internat aurait été différente.

A mes parents sans qui je ne serai pas là. Merci de m'avoir poussé et soutenu (supporté) toutes ces années. Ça finit par payer.

A ma sœur, prend en de la graine.

Au reste de ma famille qui je le sais, me soutient.

A mes amis de longue date, la distance ne nous a pas séparé.

A tous les copains de la psy, pour les bons moments passés ensemble. Merci pour votre soutien, vos conseils et votre aide à démêler mes nœuds au cerveau.

Table des matières

Abréviations :	10
1 Introduction	11
2 Matériel et méthode	15
2.1 Population étudiée	15
2.2 Caractéristiques des revues	15
2.3 Algorithme de recherche :	16
2.4 Extraction des données	17
2.5 Biais	17
3 Résultats	17
3.1 Présentation des études	17
3.1.1 Etudes principales	19
3.1.2 Etudes annexes	26
4 Discussion	33
5 Conclusion	34
Références bibliographiques	36

Table des tableaux

Tableau 1 : présentation des caractéristiques des études incluses dans la revue	19
Tableau 2 : présentation des résultats principaux des études	20

Table des figures

Figure 1 : Flow chart représentant le processus de sélection des articles	17
---------------------------------------------------------------------------------	----

Abréviations :

BL Bright light
BSSI =Beck Scale for Suicidal Ideation
BTQ =Brief Trauma Questionnaire
CAPS Clinician-Administered PTSD Scale
C-SSRS =Columbia Suicide Severity Rating Scale
CGI Clinical Global Impressions-Improvement
CTQ =Childhood Trauma Questionnaire
DASS-21 =Depression, Anxiety and Stress Scale– 21 items
DDNSI Disturbing Dreams and Nightmares Severity Index
EMDR Eye Movement Desensitization and Reprocessing
ESS Epworth sleepiness scale
FM Florian Millot
FOSQ Functional Outcomes of Sleep Questionnaire
HAM-D =Hamilton Depression Rating Scale
HAM-A =Hamilton Anxiety Rating Scale
HRV Heart rate variability
IES-R Impact of Event Scale-Revised
Intrinsically photosensitive retinal ganglion cells (ipRGCs)
ISI =Insomnia Severity Index
ITT intention de traiter
MADRS-S Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale
MCID minimal clinically important difference
MDD Major depressive disorder
MEQ =Morningness Eveningness Questionnaire
PDSS-SR Panic Disorder Severity Scale
PCL-M PTSD Symptoms Checklist-Military Version
PP per protocole
PSSI-5 =PTSD Symptom Scale–Interview for DSM-5
PCL-5 =PTSD Checklist for DSM-5
PHQ-9 Patient Health Questionnaire-9
PTSD
PSQI Pittsburgh Sleep Quality Index
RMSSD Root Mean Square of Successive Differences

SAFTEE =Systematic Assessment for Treatment Emergent Events
SE sleep efficacy
SL Sham light
SOL sleep onset latency
SCID =Structured Clinical Interview for DSM-5
SIFCD stress-induced and fear circuitry disorders
STAI State Trait Anxiety Index
TCC Thérapie cognitivo comportementale
TIB Time in bed
TP trouble panique
TST total sleep time
TSPT trouble de stress post traumatique
VFC Variabilité de la fréquence cardiaque
WASO Wake after sleep onset
WSAS =Work and Social Adjustment Scale

1 Introduction

Le trouble de stress post traumatique (TSPT) est un trouble psychiatrique qui peut se développer après avoir été exposé à un événement traumatique. Les individus atteints de TSPT peuvent éprouver une variété de symptômes qui persistent longtemps après l'expérience traumatique, perturbant ainsi leur vie quotidienne. Ces événements traumatiques peuvent être des expositions à la mort ou à une menace pour la vie de l'individu comme des situations de guerre, des accidents graves, des catastrophes naturelles mais aussi des violences sexuelles, des abus physiques ou émotionnels, ou tout autre événement qui a provoqué une peur intense, un sentiment d'impuissance ou une menace grave pour leur intégrité physique ou mentale.

Le TSPT peut se constituer en étant victime mais aussi témoin direct d'un facteur de traumatisme voire témoin indirect comme pour les proches de victimes. Les professionnels de santé au contact répété sont également à risque d'en développer.(1)

La prévalence vie entière est comprise entre 5 et 10% de la population générale. En population générale, 70% des gens connaîtront un traumatisme et 30% au moins 4 (2) mais tous ne développeront pas un TSPT.

Le sex ratio est de 2 femmes pour 1 homme.

Les symptômes du TSPT peuvent se manifester de différentes manières, selon les critères B du DSM-5 correspondant au **syndrome de répétition** qui sont les « souvenirs pénibles récurrents, involontaires, et envahissants de l'évènement traumatique » autrement dit les reviviscences ou flashbacks, et « les rêves répétitifs pénibles dans lesquels le contenu et/ou l'affect sont liés à l'évènement traumatique » qui sont des cauchemars récurrents.(3)

A ces symptômes s'ajoutent une capacité plus réduite des sujets à lutter contre ces intrusions. Les deux items du critère C, **l'évitement** parlent d'« un évitement ou des efforts pour éviter les souvenirs, les pensées ou les sentiments pénibles à propos de, ou étroitement associés à, l'évènement traumatique. Un évitement ou des efforts pour éviter les rappels externes (personnes, lieux, conversations, activités, objets, situations) qui éveillent des souvenirs, des pensées ou des sentiments pénibles à propos de, ou étroitement associés à, l'évènement traumatique ».

S'en suit une hypervigilance avec une hyperréactivité, une irritabilité, des troubles du sommeil et une détresse émotionnelle intense.

A ce tableau, s'ajoutent des troubles du sommeil qui touchent jusqu'à 90% des personnes souffrant d'un TSPT(4).

La qualité de leur sommeil est souvent rapportée comme peu réparatrice et fragmentée (5) comprend souvent des problèmes d'endormissement ainsi que des cauchemars fréquents et éprouvants (6)

D'après l'étude de Gehrman, l'insomnie dans la période précédant un événement traumatique est associée à une plus grande vulnérabilité au développement du TSPT.

De même, la perturbation du sommeil, en particulier le sommeil paradoxal (REM), dans la période aiguë suivant un traumatisme, a également été associée au développement du TSPT (Mellman et al., 2002).

(7) Gehrman et al., 2013

(8) Mellman et al., 2002

Lorsque les gens manquent de sommeil, leur stabilité émotionnelle est affectée de manière négative (9). La recherche en neuro-imagerie a montré que la privation de sommeil affaiblit la connectivité fonctionnelle entre les régions du cortex préfrontal médian impliquées dans la régulation émotionnelle

et l'amygdale réactive aux émotions, ce qui entraîne une hyperactivité de l'amygdale en réponse aux stimuli émotionnels (10) .

Un modèle théorique propose que le sommeil paradoxal fournit l'équilibre neurochimique idéal entre l'activité adrénergique et cholinergique dans les modules corticaux, permettant au cerveau de débarrasser les souvenirs d'une tonalité affective négative, ce qui leur permet d'être reconsolidés à une intensité émotionnelle plus gérable avec le temps (Walker and Van Der Helm, 2009).

(11) Walker and Van Der Helm, 2009

Selon ce modèle, la perturbation du sommeil courante dans le TSPT peut entraver ce processus normal d'équilibrage affectif, empêchant une récupération complète. Le rôle important du sommeil dans le fonctionnement émotionnel sain et sa perturbation dans le TSPT ont amené de nombreux chercheurs à proposer de mettre l'accent sur les problèmes de sommeil comme un moyen d'obtenir une récupération efficace du trouble (12) Gilbert et al., 2015 ; (13) Miller et al., 2019.

Tous ces éléments mettent en évidence l'importance d'agir sur le sommeil comme un levier efficace pour atténuer le TSPT.

Un individu atteint d'un TSPT peut expérimenter une **hyperactivation neurovégétative** et présenter des symptômes physiques liés à l'angoisse générée comme des palpitations, sueurs, tremblements, ... Ces symptômes peuvent être si envahissants qu'ils peuvent interférer avec la capacité du sujet à fonctionner normalement dans sa vie quotidienne, ses relations et son travail. Il peut être accompagné de **symptômes dissociatifs : dépersonnalisation et déréalisation**.

Il est important de souligner que chaque individu ne réagit pas de la même manière à un événement traumatisant et que le TSPT peut varier en intensité et en durée d'une personne à l'autre. Certains peuvent se remettre d'un traumatisme sans développer de TSPT, tandis que d'autres peuvent en souffrir pendant des années, voire toute leur vie.

Le TSPT est un trouble complexe qui peut avoir des conséquences profondes sur la santé mentale et émotionnelle des individus qui en sont atteints. Il est essentiel de reconnaître les signes et les symptômes du TSPT, d'offrir un soutien adéquat et de rechercher un traitement spécialisé pour aider les personnes touchées à se rétablir et à retrouver une qualité de vie optimale.

L'évaluation du TSPT peut se faire aux moyens de différentes échelles. Les principales utilisées dans les études incluses dans notre revue sont :

La CAPS pour Clinician-Administered PTSD Scale : c'est l'échelle de référence pour le diagnostic du TSPT. C'est un hétéroquestionnaire qui doit être administrée par un professionnel de la santé mentale. Cette échelle évalue à la fois la présence de symptômes du TSPT et leur gravité en 30 items selon les critères du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM V). Les symptômes sont évalués sur une échelle de sévérité allant de 0 à 4.

Elle s'intéresse aux symptômes d'intrusion (rêves récurrents, flashbacks), d'évitement (évitement des pensées, des conversations liées au traumatisme), d'hypervigilance (difficulté à s'endormir, irritabilité) et d'hyperréactivité (exagération de la réaction, difficulté à se concentrer).

La PCL-5 ou PTSD Checklist for DSM-5: c'est une auto-évaluation comprenant 20 items qui mesurent les symptômes du TSPT selon les critères du DSM-5.

Le PCL pour le DSM-5 existe en **3 versions** : PCL-M (militaires), PCL-C (civils), et PCL-S (population spécifique)

Il permet d'évaluer la fréquence des symptômes du TSPT au cours des derniers mois. Il couvre les symptômes d'intrusion, d'évitement, d'hyperréactivité et d'altération de l'humeur et de la cognition. Les patients évaluent la fréquence de chaque symptôme au cours des derniers mois sur une échelle de Likert en cinq points, allant de "Pas du tout" à "Extrêmement".

Sa variante la **PCL-M (PTSD Checklist-Military)** est un auto-questionnaire conçu pour évaluer les symptômes du TSPT chez les militaires et vétérans. Il mesure la fréquence et la gravité des symptômes. La PCL-M comporte 17 items correspondant aux symptômes courants du TSPT. Les participants notent la fréquence à laquelle ils ont ressenti chaque symptôme au cours des derniers mois sur une échelle de Likert.

Les traitements actuels comprennent la **TCC** en première ligne, l'**EMDR** et différentes psychothérapies (par exposition à la narration, psychodynamique, hypnose) (14). Les traitements sont également pharmacologiques avec les ISRS à forte doses.

L'**EMDR** pour Eye Movement Desensitization and Reprocessing c'est-à-dire désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires, constitue le **traitement de référence des troubles liés au stress qui suit une expérience traumatique**.

Son objectif est de diminuer la charge émotionnelle associée à ce souvenir traumatique. Le mouvement rythmique des yeux serait le même que celui qui a lieu spontanément lorsqu'un individu rêve : phase REM (Rapid Eye Movement). En pratique, on utilise une stimulation sensorielle alternée droite-gauche par mouvements oculaires mais un stimulus auditif ou tactile fonctionne également. Cette stimulation permettrait de restructurer l'information traumatique dans le cortex et non plus dans le cerveau limbique, lié aux émotions. En effet, les symptômes de TSPT sont la conséquence d'un défaut de traitement du souvenir par le cortex qui ne module pas la charge émotionnelle de celui-ci. L'EMDR permet de réinsérer le souvenir dans le processus de la mémoire avec le statut de souvenir révolu.

On peut noter un **échec d'inclusion dans les psychothérapies 99** que ce soit en raison d'un manque de professionnels formés mais aussi par manque d'acceptation par les patients en raison de divers obstacles tels que la stigmatisation ou l'évitement. Il existe aussi le risque de majoration temporaire des symptômes du TSPT qui peut être difficile à envisager chez des patients déjà souffrants et un risque d'échec de l'efficacité. Certains demeurent symptomatiques malgré un traitement en cours, voire interrompent prématurément leur thérapie. (15)

Il semble donc intéressant de rechercher des traitements alternatifs ou des adjuvants.

C'est dans ce contexte qu'émerge le besoin d'une nouvelle thérapie. Ainsi vient l'idée d'utiliser la luminothérapie dans la prise en charge du TSPT et la place qu'elle pourrait y prendre.

Pourquoi s'intéresser à la luminothérapie ?

C'est un traitement qui a déjà fait l'objet de recherches, notamment dans l'indication de la dépression saisonnière et non saisonnière, et pour lesquelles les résultats ont été positifs (16).

La luminothérapie permet de diminuer l'anxiété et l'altération des capacités cognitives (17,18).

Une des conséquences majeures du TSPT est d'entraîner des troubles du sommeil à type de dérèglement du rythme circadien, qui a pour conséquence d'impacter négativement l'humeur, or la luminothérapie peut jouer un rôle dans l'avance de phase du sommeil.(19,20)

La **lumière bleue** agit sur les ipRGCs intrinsically photosensitive retinal ganglion cells qui se projettent vers le noyau suprachiasmatique (SCN) qui gère le rythme circadien

Ainsi que sur les aires de régulation de l'humeur comprenant l'amygdale, le cortex préfrontal ventromédian et le noyau accubens.(21–23)

Des IRM avaient montré une hyperréactivité de l'amygdale pour les stimuli en lien avec le traumatisme, associée à une réduction de l'activation de la zone du cortex préfrontal médian. Des réductions de volume de matière grise dans amygdale, le CPFm et l'hippocampe. Des études ont montré que la GMV peut être modifiée par expérience (24) ou traitement. (25,26)

C'est un traitement peu coûteux, simple d'utilisation, non invasif et sans danger. Il est aisé pour les patients de le mettre en place, notamment à domicile mais aussi en déplacement avec des dispositifs portatifs (sous forme de lunette par exemple). Peu d'effets indésirables sont à recenser, les plus fréquentes étant des céphalées, de la fatigue oculaire, de l'agitation ou des nausées. (27)

La luminothérapie semble facilement acceptée et facile à mettre en place, à domicile et en déplacement avec un dispositif adapté.

Nous savons que l'efficacité de la luminothérapie est médiée par des mécanismes sérotoninergiques, pareillement aux antidépresseurs de la classe des ISRS qui sont notamment utilisés dans les TSPT, mais ceux-ci peuvent avoir des effets indésirables (26,27) et des interactions avec d'autres traitements (28) contrairement à la luminothérapie.

(28–30) (Puetz 2015 ; Rosen RC 1999; Jacobsen LK 2001)

Pour comprendre la suite des articles inclus dans cette revue, il est important de faire un point sur **le circuit cérébral de la peur.**

Un événement de nature traumatisante constitue un stimulus qui transite par le thalamus dont le rôle est de filtrer les informations sensorielles vers le cortex, et de moduler son activation ainsi que vers l'amygdale.

L'amygdale contribue à l'évaluation et à l'attribution d'une valence émotionnelle, et participe à l'apprentissage associatif qui va aboutir à la modulation émotionnelle de la mémoire. Elle participe également à la genèse des réponses comportementales et à la réactivité du système nerveux autonome. (31)

En parallèle, le thalamus communique avec le cortex pariétal hétéromodal, responsable du traitement de l'information visuo-spatiale et des menaces potentielles, le Cortex Préfrontal médian (CPFm), en charge de la régulation émotionnelle, de la prise de décision, la planification, la mémoire de travail et d'autres fonctions exécutives. Il est également associé à la compréhension des émotions et des intentions d'autrui, ainsi qu'à la régulation de l'attention, le Cortex Orbito-Frontal (COF) impliqué dans l'inhibition, la codification de la valeur motivationnelle et émotionnelle et le Cortex Cingulaire Antérieur (CCA) impliqué dans la génération autonome des comportements, l'inhibition et la gestion des conflits.

L'hippocampe est relié à certaines de ces régions et permet de stocker un souvenir de l'expérience effrayante, afin d'aider à gérer les réponses futures à des situations similaires.

Chez une personne atteinte de TSPT, le CCA et le CPFm sont hypoactifs alors que l'amygdale est hyperactive. En résulte un déficit de contrôle et de régulation des réponses émotionnelles devant des stimuli traumatiques, à l'origine des symptômes d'hypervigilance, des réactions neurovégétatives, des reviviscences et des cauchemars notamment.

Les troubles du circuit de stress et de la peur induits par le stress, comprenant le PTSD, le trouble panique, la phobie sociale et la phobie simple, partagent des dysfonctionnements neurocircuitaires associés aux réponses à la peur. (32)

De même, il est important de comprendre **de quelle manière se crée un souvenir**.

L'**encodage** est la première étape de la mémorisation d'une expérience nouvelle. Le cerveau commence à encoder cette information en transformant les perceptions sensorielles en un format qu'il peut stocker sur un mode sémantique, visuel ou verbal.

La qualité de cette phase conditionne le reste du traitement de l'évènement, les éléments mémorisés et leur tonalité émotionnelle.

La deuxième phase, dite de « consolidation » ou de rétention, correspond au stockage de l'information sous forme de représentations d'une manière durable dans la mémoire à long terme. Ce processus se fait en plusieurs heures après l'exposition au cours duquel des modifications de l'activité cérébrale et des processus de changement structurels et chimiques se font et sont observables en imagerie. Lorsqu'un stimulus négatif est stocké dans la mémoire, la perception émotionnelle associée l'est également (sur le plan neurovégétatif et les représentations mentales) et les stimuli proches vont entraîner la récupération mnésique du souvenir et de la charge émotionnelle associée. **Le sommeil, en particulier le sommeil paradoxal (REM), joue un rôle essentiel dans ce processus.** Les informations sont déplacées de la mémoire à court terme vers la mémoire à long terme.

La troisième étape est celle du rappel (ou de récupération), elle correspond à l'extraction du souvenir de la mémoire et à sa réutilisation dans un contexte donné. Le rappel inclut aussi la reconstruction des représentations internes c'est-à-dire que lorsque nous récupérons un souvenir il devient transitoirement « malléable ». Le processus de reconsolidation consiste en le remaniement d'un souvenir. C'est à ce stade que devient possible le phénomène d'extinction de la peur qui va permettre de limiter l'impact de ces associations en le « désensibilisant » et en affaiblissant les liens entre le souvenir traumatique et les stimuli environnementaux proches. (31)

C'est un processus adaptatif qui permet à l'individu de comprendre qu'en l'absence de la situation menaçante, il n'est plus nécessaire d'avoir peur. Dans le TSPT, cette phase est déficiente, avec le risque que les conduites d'évitement ne permettent pas au patient de s'exposer au stimulus et avoir une occasion de s'y désensibiliser. Cela en fait donc une cible thérapeutique de choix dans le cadre d'un TSPT. **Les intrusions (flashbacks) sont donc liées à un dysfonctionnement de la phase de récupération.**

L'objectif de cette revue de littérature sur la base de données Pubmed est de rassembler les données de l'ensemble des études menées sur l'utilisation de la lumineothérapie chez les personnes souffrant d'un TSPT.

2 Matériel et méthode

2.1 Population étudiée

Les études incluses dans cette revue devaient concerner des patients âgés de 18 ans ou plus et ayant un diagnostic de TSPT selon les critères du DSM 5.

2.2 Caractéristiques des revues

2.2.1 Critères d'inclusion

Toute étude étudiant l'effet de la lumineothérapie sur des sujets atteints de TSPT, publiée depuis janvier 2000 à août 2023.

Celles-ci pouvaient être rédigées en anglais ou en français.

Les études incluses pouvaient être des essais contrôlés randomisés ou des études observationnelles : de cohorte prospectives ou rétrospectives, séries de cas.

2.2.2 Critères d'exclusion

Nous avons exclu de l'analyse principale les études encore en cours et les protocoles.

2.3 Algorithme de recherche :

La récupération d'articles s'est faite sur la base de données Pubmed à l'aide de l'algorithme suivant :

PubMed = ("Posttraumatic stress" OR "Post traumatic stress" OR "Post-traumatic stress" OR "Psychotrauma*" OR "Trauma-related" OR "Trauma related" OR PTSD) AND ("Blue-light" OR "Blue light" OR "Laser light" OR "Laser-light" OR "Bright light therap*" OR "Morning light" OR "Light-therap*" OR "Light therap*" OR "Light treatment*" OR "Phototherap*" OR "Photo therap*")

Notre algorithme de recherche nous a permis d'obtenir 30 articles.

Après lecture des titres et résumés, nous avons exclu 25 articles ne correspondant pas au sujet traité.

Après lecture complète, seuls 3 articles correspondaient aux critères d'inclusion que nous nous étions fixés.

Parmi les études restantes nous avons 3 essais cliniques contrôlés randomisés dont 1 étude pilote.

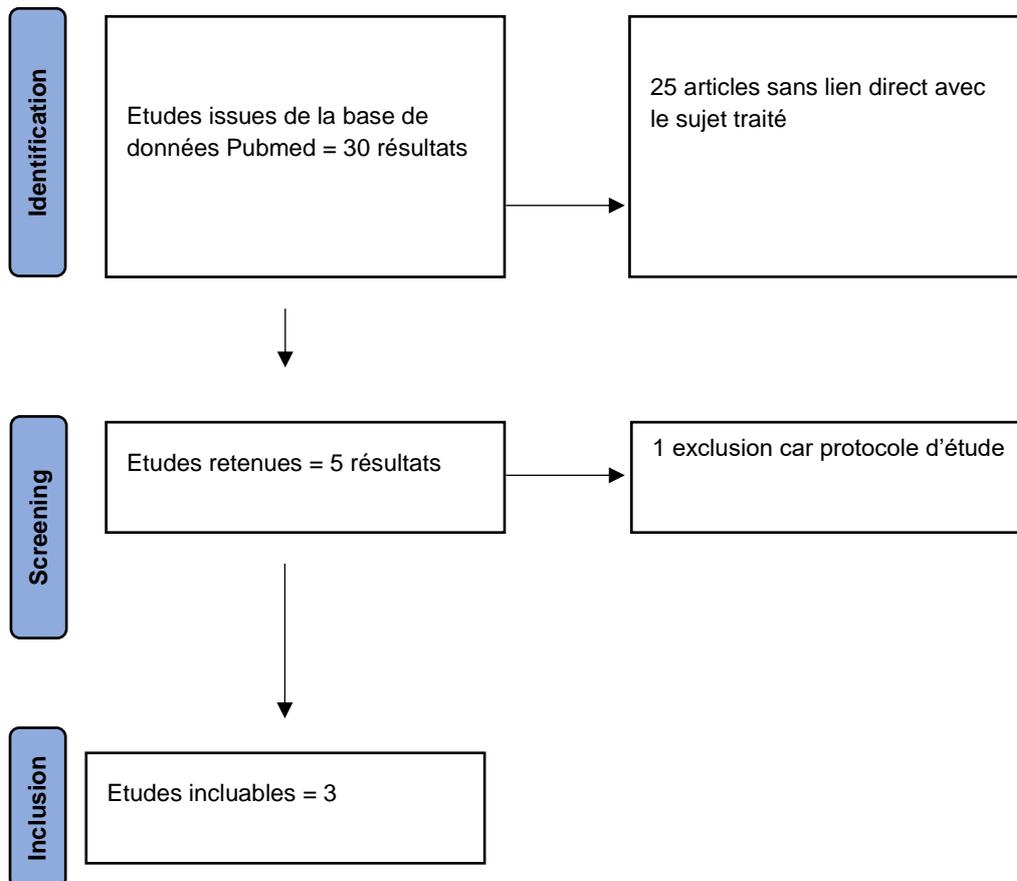


Figure 1 : Flow chart représentant le processus de sélection des articles

2.4 Extraction des données

Les données ont été recueillies par un relecteur (FM). Les données utilisées sont basées sur les variations de score d'échelles de cotation standardisées du TSPT et de données annexes sur la dépression et le sommeil.

2.5 Biais

Les articles sélectionnés ne sont pas exempts de biais.

Chacun présentant un **biais de recrutement** :

- dans l'étude de Youngstedt, à partir des cliniques de soins primaires militaires et sur recommandations du personnel de santé mentale, des prospectus et des annonces dans les journaux militaires et civils ;
- à partir de publicité locale, flyers, radio et internet et appels téléphonique (étude de Vanuk)
- uniquement par appel téléphonique avec questionnaires pour l'étude de Zalta.

La première étude présente un **biais de sélection** car la population étudiée est composée uniquement de vétérans ayant un TSPT déclaré après une opération militaire.

Il existe un **biais de mesure** dans cette même étude en raison de l'utilisation d'un dispositif placebo différent du traitement par luminothérapie.

L'utilisation d'auto-questionnaires de l'étude de Zalta est sujet au **biais d'évaluation**.

Dans son étude Yongstedt indique que 2/3 des participants recevaient un autre traitement en parallèle ce qui a dû diminuer l'impact de la luminothérapie et entraîner un risque de **biais de confusion**.

Enfin il existe un risque évident de **biais de publication** qui peut impacter l'objectivité des résultats

3 Résultats

3.1 Présentation des études

Tableau 1 : présentation des caractéristiques des études incluses dans la revue

Etude	Youngstedt et al; 2022 Bright light treatment of combat related PTSD	Vanuk et al, 2022 Morning blue light treatment improves sleep complaints, symptom severity, and retention of fear extinction memory in post-traumatic stress disorder	Zalta et al, 2019 A placebo-controlled pilot study wearable morning bright light treatment for probable PTSD
Type d'étude	Essai contrôlé randomisé contre placebo en simple aveugle	Essai contrôlé contre placebo randomisé en double aveugle	Etude pilote contrôlée contre placebo
Nombre de participants inclus	69	82 (77 PTSD)	15
Groupes	34 bright light 35 control	BLT= 43 ALT= 39	9 Retimer 6 placebos
Population	veterans in Afghanistan and/or Iraq with PTSD	Participants avec PTSD diagnostiqué	Participant avec un PTSD sur auto-questionnaire
Critère d'inclusion	Diagnostic de TSPT conséquent à un traumatisme de guerre CAPS score of ≥ 30 MMSE >26	18-50 ans Diagnostic de PTSD selon la SCID-V avec symptômes actuels Parlant nativement anglais	PTSD Checklist for DSM-5 score > 33 18–70 ans Parlant couramment anglais
Protocole exposition	Exposition quotidienne de 30min pendant 4 semaines à 18inches (46cm)	Exposition quotidienne pendant 30min durant 6 semaines dans les 2h après le lever (avant 11h) à 20-30 inches (50-76cm) à 20-40°	1h dans les 1h après le lever pendant 4 semaines
Caractéristiques du dispositif	Lumière blanche à 10 000 lux	Lumière bleue longueur d'onde 469nm 214 lux	Dispositif lumineux portable Retimer lumière verte 500nm 500 lux
Dispositif Contrôle	Générateur inactivé d'ions négatifs	Amber light longueur d'onde 578nm 188lux	Retimer dim (7 lux) Version inactivée du Retimer

3.1.1 Etudes principales

Etude	Youngstedt et al; 2022 Bright light treatment of combat related PTSD	Vanuk et al, 2022 Morning blue light treatment improves sleep complaints, symptom severity, and retention of fear extinction memory in post-traumatic stress disorder	Zalta et al, 2019 A placebo-controlled pilot study wearable morning bright light treatment for probable PTSD
PCL-M	-2,73 (-8.06, 2.60)	Pas de données	Pas de données
CAPS	-9,52 (-18.48, -0.55)	- 0.62 [-0.80, -0.44]	Pas de données
PCL-5	Pas de données	- 0.38 [-0.52, -0.24]	- 15,11 avec MCID =6 (significativité à 10) d= 0,94 Etude de sensibilité -15.25 d=0.91
PHQ-9	Pas de données	Pas de données	- 4,77 avec MCID = 5 d=0,74

Tableau 2 : présentation des résultats principaux des études
 MCID = minimal clinically important difference. PCL-5 = PTSD Checklist for DSM-5; MCID = 10 points. PHQ-9 = Patient Health Questionnaire-9; MCID = 5 points
 Les résultats significatifs sont en gras.

1- **Youngstedt et al; 2022** Bright light treatment of combat related PTSD: A Randomized Controlled Trial (33)

Cette étude s'intéresse à la population des soldats qui est à fort risque de trouble de stress post-traumatique. Il s'agit d'une étude contrôlée contre placebo et randomisée en simple aveugle. Les médecins faisant passer les échelles étaient en aveugle du traitement. Les participants étaient 69 vétérans ayant combattu en Afghanistan et ou en Irak. L'objectif principal de l'étude était de rechercher une efficacité de la luminothérapie dans la réduction des symptômes de TSPT et de ses comorbidités, à savoir la dépression, l'anxiété, les troubles du sommeil et l'altération cognitive.

Les sujets inclus devaient être atteints d'un TSPT lié avec un traumatisme au combat. L'inclusion nécessitait un score CAPS ≥ 30 .

Les critères de jugement principaux étaient jugés de manière binaire : une réduction $\geq 33\%$ ou non de l'échelle CAPS (Clinician-Administered PTSD Scale) et PCL-M (PTSD Symptoms Checklist-Military

Version). De même pour la CGI-IM (Clinical Global Impressions-Improvement), qui donne un score entre 1 et 7 de l'amélioration clinique du patient, en 1 « very much » ou 2 « much ».

La randomisation s'effectuait entre un dispositif de luminothérapie et un générateur d'ions négatifs inactivé qui servait de dispositif contrôle. Une stratification sur la présence ou non de syndrome dépressif majeur (MDD) et d'un traitement ou non par antidépresseur ISRS a été réalisée. Les répondeurs au placebo (qui présentaient une amélioration de la STAI Form Y-2 Spielberger State-Trait Anxiety Inventory et de la BDI Beck Depression Inventory $\geq 33\%$ après 7 jours d'exposition au traitement contrôle) ainsi que des non compliants (impossibilité de rester au moins 20mn pendant au moins 5 jours sur 7) n'ont pas été randomisés dans l'étude.

Le protocole consistait en une exposition matinale quotidienne de 30 minutes devant le dispositif actif ou de contrôle pendant 4 semaines. Le dispositif de luminothérapie émettait une lumière blanche d'une intensité de 10000 lux. Le traitement était auto-administré.

Les résultats montrent une réduction significative de la CAPS de - 9,52 points entre les groupes luminothérapie et témoin.

Les scores CAPS ont diminué de manière significativement plus marquée suite au traitement par luminothérapie en comparaison au traitement témoin. De plus, le pourcentage de l'échantillon présentant une réponse au traitement (réduction $\geq 33\%$) était significativement plus élevé suite au traitement par luminothérapie (44,1 %) par rapport au générateur d'ion (8,6 %). Cependant aucun participant n'a été en rémission de son TSPT.

Le score CGI-IM était significativement meilleur dans le groupe luminothérapie par rapport au témoin (coefficient : -0,57, P = 0,034). Cependant, il n'y avait pas de différence significative dans le groupe traitement en pourcentage de participants jugés comme ayant amélioré de manière "very much" ou "much".

Pas de changement significatif de la PCL-M avec une différence de -2,73 [-8.06, 2.60] entre le groupe luminothérapie et le groupe témoins. Cependant, le pourcentage de participants ayant montré une réponse au traitement (réduction $\geq 33\%$) était significativement plus élevé pour le traitement (33 %) que pour le témoin (6 %).

La Systematic Assessment for Treatment Emergent Effects (SAFTEE) retrouvait un nombre total de symptômes rapportés, diminué suite l'exposition à la luminothérapie (base : 22,2 \pm 13,2 ; semaine 4 : 14,5 \pm 12,3) et mais aussi dans le groupe traitement témoin (21,2 \pm 12,5 à 16,7 \pm 11,2), et de même pour la somme des symptômes (36,0 \pm 27,7 à 20,4 \pm 18,1) contre (36,0 \pm 27,5 à 26,8 \pm 21,0) dans le groupe témoin. Cependant, il n'y avait aucun effet significatif du traitement pour l'une de ces mesures.

La Hamilton dépression scale et la Hamilton Atypical symptoms ne montraient pas de différence significative. De même pour la STAI et la beck suicide scale.

Concernant les mesures secondaires la seule amélioration significative observée concerne l'avance de la phase d'acrophase. Le traitement de luminothérapie a permis un avancement de l'acrophase de l'activité (passant de 15 h 17 \pm 2 h 54 à 13 h 52 \pm 3 h 32. En revanche, le traitement témoin a entraîné

un retard de phase (passant de 14 h 16 ± 2 h 52 à 15 h 26 ± 2 h 16, avec un effectif de 27 participants), ce qui a été observé comme une différence statistiquement significative ($F [1,42] = 6,2, P = 0,02$).

La récupération des données sur l'état d'anxiété la dépression et le sommeil, étaient réalisées par auto-questionnaires Le rythme circadien et le cycle de sommeil étaient mesurés en parallèle à l'aide d'une montre d'actimétrie.

Concernant le sommeil les auteurs ont recueilli le total sleep time (TST), la latence d'endormissement (SOL sleep onset latency), l'efficacité du sommeil (SEFF sleep efficiency), le WASO (wake after sleep onset qui mesure le temps pendant lequel une personne se réveille et reste éveillée au milieu de la nuit avant de retourner dormir). Ainsi que par questionnaires remplis par les patients à l'aide de la Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), du PSQI self-reported sleep quality et du PSQI Addendum for PTSD (PSQIADD).

Pour gérer les données manquantes, les auteurs ont utilisé la technique d'imputation multiple. Étant donné que toutes les variables de résultat avec des données manquantes étaient continues, la méthode d'imputation par appariement prédictif s'est servi des moyennes des 5 observations les plus proches.

Pour obtenir des valeurs imputées plus précises, des variables supplémentaires ont été utilisées en tant que variables auxiliaires (CAPS, PCL-M et CGI) mesurés avant et après l'intervention en plus des variables contrôlées (âge, sexe, utilisation d'ISRS, diagnostic de MDD, et durée du TPST).

Afin d'imputer les données manquantes dans les résultats de l'anxiété et de la dépression mesurée par les échelles Hamilton et Hamilton-A, les résultats de STAI, BDI, PSQI, PSQIADD, TST, SOL, SEFF et WASO mesurées à cinq moments différents ont été utilisées en tant que variables auxiliaires.

Des analyses supplémentaires ont été faites pour explorer dans quelle mesure les améliorations du TSPT pourraient être attribuables aux changements de l'état de dépression des patients. Les changements dans les éléments dépressifs par rapport aux éléments non dépressifs du CAPS ont été comparés à l'aide des tailles d'effet Hedges g .

Les auteurs se sont également intéressés à un lien entre l'amélioration des symptômes du TSPT (en excluant la dépression) et le niveau de dépression mesuré par le BDI, et en fonction de la présence ou non de MDD chez les participants. Ils ont aussi recherché si l'amélioration des scores du CAPS (en excluant les échelles de dépression) était corrélée avec les réductions des scores du BDI.

Les réductions des symptômes dépressifs sur le CAPS étaient légèrement plus importantes (de 13,8±4,4 à 10,6±5,9, taille d'effet Hedges $g = 1,10$) que la réduction des éléments du CAPS non dépressifs (de 50,1±16,9 à 34,7±21,7, $g = 0,79$). De plus, les participants atteints de MDD ont montré des réductions plus importantes des éléments non dépressifs du CAPS (de 53,7±16,1 à 36,7±22,6, $g = 1,23$) par rapport à ceux sans MDD (de 45,0±17,2 à 31,8±20,9, $g = 0,69$). Cependant, les changements dans les éléments non dépressifs du CAPS n'étaient pas fortement corrélés avec les changements dans le BDI ($r = 0,33, P = 0,058$), et les participants ayant un BDI de départ relativement élevé présentaient des réductions plus faibles dans les éléments non dépressifs du CAPS (de 54,9±18,5 à 45,2±20,8, $g =$

0,49) que les participants ayant un BDI de départ relativement faible (de $43,1 \pm 18,4$ à $29,4 \pm 19,8$, $g = 0,71$).

Les mesures ont également montré une corrélation significative ($r = -0,47$, $P = 0,04$, $n = 19$) entre l'avancement de phase de l'acrophase mesurée par l'actigraphie et la diminution du CAPS suite à l'exposition à la luminothérapie, tandis qu'il n'y avait pas de corrélation similaire dans le groupe traitement témoin ($r = -0,09$, $P = 0,65$, $n = 26$).

Les forces de cette étude étaient :

- qu'elle soit randomisée contrôlée ;
- avec une bonne taille d'échantillon ;
- un jugement clinique en aveugle
- un contrôle ajusté sur les covariables (âge, sexe, SSRI, MDD, durée du PTSD). Une imputation de données a été réalisée pour les données manquantes.

Les limitations concernent :

- un manque d'adhérence au traitement des participants
- une perte des données concernant le sommeil mesuré par actigraphie
- l'imprécision de cette méthode pour mesurer le cycle circadien

Il est important de noter que la luminothérapie dans cette étude n'était qu'un adjuvant pour deux tiers des participants et non l'unique traitement administré ce qui fausse l'efficacité mesurée de la luminothérapie.

Également, le dispositif contrôle étant différent du traitement, les participants n'étaient pas en aveugle de leur traitement.

Un suivi post étude a été réalisé mais sur base de volontariat avec des échelles auto remplies retournées par voie postale, ce qui ne rapporte pas de données suffisamment fiables. Il existe aussi des biais de recrutement et de sélection qui risquent de limiter l'extrapolation des résultats, l'étude étant limitée au TSPT liée à la guerre. L'efficacité aurait pu être différente avec des traumatismes d'autre nature.

En conclusion, la luminothérapie a montré un effet significatif sur la réduction des symptômes du TSPT et sur l'état clinique des participants qui se traduit par une réduction des scores CAPS et CGI-IM. Cependant aucun patient n'a eu de rémission de son trouble. Les mesures de dépression, d'anxiété et du sommeil n'ont pas montré de différences significatives entre les groupes, à l'exception de l'avancement de la phase d'acrophase qui était significatif.

2- Vanuk et al, 2022 Morning blue light treatment improves sleep complaints, symptom severity, and retention of fear extinction memory in post-traumatic stress disorder (34)

L'hypothèse principale de cette étude est que l'utilisation de la lumière bleue pourrait réguler le sommeil et stabiliser le rythme circadien des patients atteints de TSPT, ce qui serait associé à une

diminution de la symptomatologie du trouble par l'amélioration de la phase de consolidation de la mémoire et du processus d'extinction mémorielle.

Le TSPT diminue le sommeil profond pendant laquelle, le cerveau semble réorganiser et renforcer les souvenirs en les transférant de la mémoire à court terme à la mémoire à long terme et prolonge le sommeil de phase 1 REM (Rapid Eye Movement) qui semble être important pour la consolidation de la mémoire émotionnelle.

Les auteurs ont émis l'hypothèse que ces changements correspondraient à une diminution de l'activité de l'amygdale, de l'insula et de l'ACC lors de la phase de rappel et améliorerait le contrôle vagal de la variabilité cardiaque, ce qui aurait pour conséquence une diminution des réactions neurovégétatives.(35) Des études précédentes montraient **un volume réduit de l'amygdale et du cortex préfrontal chez les personnes atteintes de TSPT.** (36,37)

C'est une étude contrôlée randomisée en double aveugle. 82 participants ont complété l'étude, 77 remplissait les critères de troubles de stress post-traumatique qui a été évalué à l'aide de la SCID- V.

L'exposition à la lumière bleue (longueur d'onde 469 nanomètres) se faisait de manière quotidienne pendant 30 minutes dans les deux heures après le lever (11h du matin maximum) pendant 6 semaines (groupe BLT).

Le choix de la longueur d'ondes bleues (446-477nm) s'appuie sur des études montrant qu'elles sont les plus efficaces pour réguler le rythme circadien. (23)

Les patients du groupe contrôle (ALT) étaient randomisés avec un appareil similaire mais émettant de la lumière orangée (longueur d'onde de 578 nanomètres).

Le protocole consistait à créer une réaction de peur associée à un signal auquel on conditionnait le patient. Une image était montrée (par exemple un véhicule) et associé à une décharge électrique délivrée au niveau de la main. La réactivité de conduction de la peau était mesurée. Lorsque l'on expose le patient à l'image du conditionnement au choc électrique (simulacre de traumatisme) on observe une augmentation de la valeur de cette conduction. 3 conditions de mesures ont été réalisées : une exposition sans conditionnement, une exposition conditionnée avec extinction c'est-à-dire un choc initial puis aucun sur les visionnages suivants (le conditionnement est éteint avec une mémorisation sans danger), et une exposition conditionnée (l'image associée au choc n'est jamais remontrée avant les mesures finales).

Une IRM cérébrale est réalisée avant l'étude puis après les 6 semaines d'exposition à la luminothérapie ainsi qu'un monitoring de la variabilité cardiaque (VFC ou HRV). Le sommeil est mesuré par une montre d'actimétrie et par le remplissage d'un journal du sommeil en ligne par les patients.

Lors de la première visite, l'évaluation du TSPT est réalisée par un médecin grâce à la SCID.

A la seconde réalisation de la première série d'IRM en T1 et T2 en écho de gradient (MPRAGE) et T2* BOLD EPI avant le protocole d'exposition à la luminothérapie.

Après 6 semaines, 3^e visite pour effectuer les tests : durant une IRM, on remontre aux participants des images contenant l'élément de conditionnement, à la différence qu'aucun choc n'est délivré et que l'élément de conditionnement (par exemple un véhicule) est placé dans un autre contexte. La SCR est mesurée ainsi qu'une nouvelle réalisation de la SCID pour faire le bilan de l'évolution des symptômes du TSPT.

Les résultats ont montré une diminution significative ($p < 0.001$) du nombre de symptômes de TPST mesurés à l'aide de la CAPS (sévérité du TSPT), $\beta = -0.62$, $[-0.80, -0.44]$ et de la PCL-5 (nombre de symptômes), $\beta = -0.38$, $[-0.52, -0.24]$.

Après 6 semaines d'exposition à la lumière bleue, le groupe luminothérapie montrait

- une diminution significative de l'activation cortex insulaire gauche en réponse à l'exposition au stimulus de conditionnement,
- une amélioration de la qualité et de la durée du sommeil qui se traduit par une diminution significative du score PSQI ($\beta = -0.23$, 95% CI $[-0.37, -0.09]$, $t(151) = -3.21$, $p = 0.001$)
- une augmentation du score FOSQ $\beta = 0.07$, 95% CI $[0.00, 0.14]$, $t(154) = 2.16$, $p = 0.031$,
- une amélioration fonctionnelle non significative avec baisse de la somnolence diurne mesuré par l'ESS ($\beta = -0.13$, 95% CI $[-0.29, 0.04]$, $t(155) = -1.52$, $p = 0.128$)
- moins de cauchemars par la DDNSI ($\beta = -0.16$, 95% CI $[-0.30, 0.03]$, $t(142) = -2.32$, $p = 0.020$)
- moins d'insomnies ISI ($\beta = -0.38$, 95% CI $[-0.54, -0.21]$, $t(157) = -4.47$, $p < 0.001$).

Les résultats des IRM cérébrales ont montré que les participants du groupe luminothérapie (BLT) ont montré une réduction des réponses du cortex insulaire gauche, impliqué dans les réactions somato-viscérales de l'anxiété Tandis que les participants du groupe contrôle (ALT) ont présenté une activation accrue de cette zone. Les mesures ont également montré une diminution de la variabilité de fréquence cardiaque (mesuré par le RMSSD Root Mean Square of Successive Differences) et de l'activation de l'insula.

Contrairement aux attentes, les personnes du groupe de traitement placebo ALT ont également montré une diminution significative de la gravité des symptômes du TSPT ; cependant, ces changements n'étaient pas associés à des améliorations dans les résultats subjectifs du sommeil. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la composante comportementale de l'intervention, qui obligeait les participants à se lever avant 11 heures tous les jours et à effectuer une tâche spécifique (exposition à la lumière pendant 30 minutes), a peut-être contribué à stabiliser leur rythme circadien par rapport à l'avant-traitement pour les deux groupes.

Le placebo a également eu un effet positif sur les symptômes du TSPT mais n'a pas amélioré la rétention de l'extinction.

Les tests d'interaction ont montré une différence liée au sexe de l'individu : les femmes auraient un apprentissage de la peur plus intense, ce serait une explication supplémentaire à la prévalence supérieure du TSPT chez les femmes.

Les **forces de cette étude** sont :

- la randomisation des traitements
- le jugement en double aveugle
- l'utilisation d'un appareil contrôle identique au traitement
- la réalisation de tests d'interaction

Les **limitations de cette étude** sont :

- la taille insuffisante de l'échantillon qui diminue sa puissance statistique ;
- la présence de facteurs confondants : biais d'attrition, apprentissage du stimulus de peur insuffisant, corruption de données ;
- un risque d'effet du placebo du dispositif contrôle ;

- une influence du journal quotidien de sommeil qui fait prendre conscience des facteurs influençant la qualité de leur sommeil ;
- une modification des habitudes favorisant positivement leur sommeil faussant ainsi l'influence de la luminothérapie.

En conclusion, cette étude met en évidence une amélioration clinique significative et une influence sur le fonctionnement neuronal cérébral et le conditionnement à la peur avec l'exposition à la luminothérapie, ce qui constituerait une influence positive sur des facteurs prédictifs de succès de traitement.

3 **Zalta et al, 2019** A placebo-controlled pilot study wearable morning bright light treatment for probable PTSD (38)

Cette étude pilote était la première à étudier l'utilisation de la luminothérapie dans l'indication du trouble de stress post-traumatique.

Les objectifs de cette étude étaient d'évaluer l'acceptabilité et la faisabilité (compliance et tolérance) d'un traitement de luminothérapie portable, et de faire une évaluation préliminaire de l'efficacité du traitement dans l'amélioration des symptômes du TSPT.

Cette étude est une étude contrôlée contre placebo incluant 15 participants qui étaient randomisés en deux groupes : 9 participants utilisant un dispositif de luminothérapie actif et six avec un dispositif similaire placebo. La particularité de ce dispositif se présente sous forme d'une paire de lunettes qui émet une lumière verte la longueur de 500 nanomètres. La différence du dispositif placebo est son intensité lumineuse à 7 lux au lieu de 500.

Cette étude a inclus des patients de 18 à 70 ans atteints de TSPT présentant un score PCL-5 > 33. Le protocole consistait en une exposition auto-administrée d'une durée de 1h dans les 1h après le lever durant 4 semaines.

La mesure du sommeil a été faite à l'aide d'une montre d'actimétrie et un journal du sommeil et d'évènements rempli quotidiennement. Une visite hebdomadaire était programmée pour répéter les questionnaires et faire la revue de leur observance au traitement (avec des retours immédiats des données enregistrées pour encourager l'observance). Une indemnisation financière était donnée à chaque visite. La mesure de l'observance se faisait par un recueil de l'heure et de la durée d'allumage du Retimer.

Les résultats de cette étude montrent une diminution non significative du score PCL-5 (- 15,11 d= 0,94) du groupe traité.

L'évaluation de la dépression mesurée à l'aide de la PHQ 9 montre une diminution non significative (- 4,77, d=0,74) dans le groupe traitement.

Concernant la compliance au traitement, les participants se sont exposés en moyenne 21,5 jours sur les 28 prévus pour une durée moyenne de 35,2 minutes par jour sur les 60 minutes prévues. Sur les 15 participants randomisés, seuls 3 ont respecté totalement le protocole. En termes de tolérance, seul 1 participant du groupe actif a rapporté des céphalées légères au 7^e jour. Une étude de sensibilité a été faite et montre des résultats similaires (-15.25, d=0.91).

Les données d'analyse du sommeil ont montré :

- une amélioration non significative de la PSQI (-2 dans le groupe actif contre -1.17, d=0.29)
- une avancée de l'heure d'endormissement (d=0,29) et de l'heure de réveil (d=0,68)

- un temps total de sommeil diminué de 36min (d=0,77).
- une diminution non significative du WASO ou heure de lever après le réveil (d=0,48).

Les forces de cette étude étaient :

- l'utilisation d'un placebo identique au traitement pour maintenir l'aveugle
- la réalisation d'une analyse de sensibilité pour évaluer la robustesse d'évolution des symptômes de TSPT

Les limitations de cette étude pilote sont :

- l'utilisation d'autoquestionnaires pour évaluer les critères de jugement ;
- aucun suivi dans le temps n'a été réalisé après l'étude pour vérifier la prolongation des effets de la luminothérapie ;
- la médiane globale de l'attente d'efficacité du traitement par les patients était de 8/10, ce qui dépassait les critères de succès de l'étude fixés à 5. Une attente importante a pu fausser les déclarations des participants et ainsi la significativité des résultats ;
- les groupes n'étaient également pas comparables sur le plan du TSPT, le groupe traitement avait un score de PCL-5 moyen plus élevé de 8.9 points et donc présentait un risque de surévaluation de l'effet ;
- il y avait trop peu de répondants au feedback final (60%), et tous issu du groupe traitement.

En conclusion, cette étude pilote donne des résultats encourageants qui montrent que l'utilisation de la luminothérapie dans le TSPT est acceptable par les patients mais a permis de mettre en évidence des difficultés d'observance au protocole, notamment sur la durée d'exposition qui semble difficile de prolonger au-delà de 30min.

Les critères de jugement principaux ne concernaient pas l'impact sur les symptômes de TSPT mais donne des résultats encourageants sur une efficacité future.

3.1.2 Etudes annexes

1 Kawamura et Al., 2019 Bright light exposure augments cognitive behavioral therapy for panic and posttraumatic stress disorders: a pilot randomized control trial (39)

Cette étude japonaise s'intéresse à la luminothérapie en tant qu'adjuvant à la TCC dans le traitement d'un trouble de stress post-traumatique.

La BL (bright light) faciliterait la neuroplasticité de l'hippocampe et donc le phénomène d'extinction de la peur et diminuerait l'impact du conditionnement à la peur. (40)

Les preuves sont actuellement insuffisantes.

On remarque également une association entre trouble de l'humeur (dépression) et altération du rythme circadien. De même qu'une relation bilatérale entre l'anxiété et dépression. La luminothérapie pourrait jouer un rôle bénéfique sur tous ces aspects à la fois. (41)

Le rationnel de cette étude s'appuie sur le postulat que la luminothérapie peut modifier l'encodage mémorielle et la consolidation d'un souvenir et ainsi pourrait soulager l'émotion négative associée en interagissant avec le processus d'extinction de la peur. (40)

La TCC est un traitement de première ligne du TSPT et du trouble panique (TP).

Cette étude pilote a été réalisée auprès de 14 patients, présentant un trouble panique avec un score ≥ 8 à la Panic Disorder Severity Scale (PDSS-SR) ou un trouble de stress post-traumatique avec un score Impact of Event Scale-Revised (IES-R) ≥ 35 . Ils devaient avoir un score ≥ 40 à la State-Trait Anxiety Inventory (STAI) réalisée par des médecins expérimentés.

Il s'agit d'un essai contrôlé randomisé en simple aveugle. Le protocole consistait en une exposition à une lumière de 8000 Lux pendant 30 minutes au cours séance de TCC (groupe BL). Le groupe contrôle utilisait un dispositif identique (SL pour sham light) mais d'intensité inférieure (800 lux).

Les patients recevaient au total 9 séances de TCC réparties sur 6 mois. La **mesure du critère de jugement principal** s'appuie sur la STAI composée d'une partie STAI-État (State Anxiety) qui mesure l'anxiété d'état, dans un contexte, en réponse à des événements spécifiques ou des situations stressantes et la partie STAI-Trait (Trait Anxiety) qui mesure l'anxiété en tant que caractéristique relativement stable de la personnalité d'un individu ressentie indépendamment de la situation ou des circonstances.

Les **critères de jugement secondaires** sont mesurés par le MADRS-S (version auto remplie du MADRS) et sur le PSQI.

Les **résultats de l'étude** ont montré que ces scores étaient significativement réduits dans le groupe de la luminothérapie active (BL) par rapport au groupe contrôle (SL) avec une variation du STAI-État $t(8) = 2,41$, $p = 0,0426$. La modification du STAI-trait entre les groupes BL et SL n'est pas significative avec $t(8) = 1.38$, $p = 0.205$.

La mesure du MADRS a montré une réduction significative de $t = 2,78$, $P = 0,0239$, ce qui suggère que la luminothérapie diminue les symptômes dépressifs induit par l'exposition en TCC.

Les auteurs ont réalisé une analyse de variance à deux facteurs (**ANOVA**) pour évaluer la possible interaction entre TSPT et TP et entre BL et SL.

Ils ont utilisé la différence de Δ MADRS-S and Δ PSQI pour évaluer les effets de l'intervention.

L'ANOVA n'a pas montré d'interaction significative ($p = 0.798$) de PD et PTSD ni de BL et SL sur Δ STAI state anxiety scores, ni pour Δ MADRS-S score ($p = 0.090$).

Une analyse de la corrélation de Pearson a été faite pour évaluer les relations entre deux variables Δ STAI trait anxiety et Δ MADRS-S scores. Ce qui a permis de mettre en évidence une corrélation positive significative entre la variation des scores d'anxiété de trait STAI et la variation des scores de MADRS-S. ($r = 0.730$, $p = 0.0140$). Plus importante pour le TSPT ($r^2 = 0.746$) que le PD ($r^2 = 0.390$). Cela signifie que lorsque les scores STAI-trait augmentent, les scores de dépression MADRS-S augmentent également.

La corrélation entre Δ STAI trait anxiety et Δ MADRS-S scores était plus forte pour le TSPR que pour le TP.

Ils ont également effectué des tests t appariés pour comparer les scores avant et après l'intervention pour PDSSSR et IES-R. L'intervention de la TCC a réduit la sévérité des symptômes spécifiques au trouble étudié, indépendamment des conditions de luminosité. ($t(9) = 2.97$, $p = 0.0157$).

Les analyses de variance à mesures répétées n'ont pas montré d'effets significatifs, ni d'interactions significatives entre les répétitions et l'intensité lumineuse pour les scores de PDSS-SR ou IES-R ($p > 0.1$).

En résumé, ces résultats suggèrent que l'intervention a eu un effet positif sur les symptômes spécifiques au trouble, mais qu'il n'y avait pas d'effets significatifs ou d'interactions en ce qui concerne les diagnostics préexistants (TPSP et TP) et les conditions d'éclairage (BL et SL) pour les mesures de PDSS-SR et IES-R. Cependant, il y avait une corrélation significative entre les scores d'anxiété de trait et les scores de dépression, avec une corrélation plus forte pour le PTSD que pour le PD.

Les forces de cette étude:

- contrôlée et randomisée
- dispositif contrôle identique au traitement
- la réalisation de tests statistiques sur les résultats des critères de jugement primaires et secondaires

Les limites de cette étude sont :

- une taille d'échantillon restreinte
- une évaluation en simple aveugle des critères de jugement

Ces résultats sont en faveur d'un effet de la luminothérapie pour soulager le stress associé à la phase d'exposition de la TCC qui peut majorer temporairement la symptomatologie du TSPT.

Cet effet de la luminothérapie est potentiellement dû à son amélioration de la phase d'extinction de la peur.

Ainsi la luminothérapie diminue la sévérité des symptômes de dépression, améliore l'humeur ainsi que l'anxiété tous retrouvés dans le TSPT en plus d'un probable effet propre sur les processus mémoriels de la mémoire liée à la peur.

2 Killgore et Al, 2022 Treatment with morning blue light increases left amygdala volume and sleep duration among individuals with posttraumatic stress disorder (42)

Cette étude se focalise sur le traitement des troubles du sommeil de patients atteints de TSPT qui est l'un des symptômes les plus fréquents, parfois désigné comme « caractéristique » du trouble, avec des taux de prévalence allant de 70 % à 91 % selon les études. (43)

Des études ont montré une réduction du volume de la substance grise cérébrale au niveau de l'amygdale du cortex médial préfrontal et de l'hippocampe, qui serait une explication des modifications de l'activité cérébrale que l'on peut constater chez les individus atteints de TSPT.

L'hypothèse de recherche était que la luminothérapie par lumière bleue permettrait d'améliorer la durée de sommeil et sa qualité perçue, ce qui serait en corrélation avec une augmentation de la quantité de substance grise de l'amygdale et du cortex préfrontal médian (ou cortex cingulaire antérieur).

Cette étude est un essai clinique contrôlé contre placebo, randomisé en double aveugle. Elle comprenait 76 participants volontaire atteints de TPST, confirmé par la SCID, de 18 à 50 ans et droitier (selon l'Edinburg handedness inventory). Ils étaient répartis en groupe traité par lumière bleue (BLT) utilisant un dispositif émettant une lumière de longueur d'onde de 469 nanomètres à 214 lux et un groupe contrôle utilisant une lumière ambrée de longueur d'onde de 578 nanomètres à 188 lux. L'exposition était quotidienne pendant 30 minutes dans les 2h après le lever (et avant 11h du matin) durant 6 semaines.

Des IRM cérébrales en T1 et écho de gradient (MPRAGE) était réalisée initialement et après 6 semaines de traitement.

Lors de la première visite, les participants ont été soumis à une évaluation clinique à l'aide de la SCID, effectuée par des médecins formés. Des montres actigraphes leur ont été fournies pour enregistrer leur activité physique et leurs habitudes de sommeil.

A la deuxième visite, les résultats sur une semaine entière d'enregistrement du sommeil ont permis de recueillir les données initiales de sommeil. Des mesures du CAPS-5 pour évaluer les symptômes du trouble ont été réalisées. Les participants ont également passé des tests cognitifs. En parallèle, une randomisation a été effectuée pour déterminer les dispositifs de luminothérapie qui leur seraient attribués.

Pendant les six semaines de traitement, les participants ont été tenus de noter leur utilisation des dispositifs de luminothérapie et de consigner leur qualité de sommeil dans un journal en ligne dédié.

Enfin, lors de la troisième visite, les participants ont été soumis à une nouvelle évaluation du CAPS-5 pour évaluer les changements dans leurs symptômes à la suite de la période de traitement. En plus de cela, des imageries par résonance magnétique (IRM) ont été réalisées pour examiner d'éventuelles modifications cérébrales.

Les auteurs ont utilisé une approche statistique en PP per protocole qui exclut les participants n'ayant pas respecté le protocole et en ITT intention de traiter, plus conservatrice qui inclut tous les participants même en cas de données manquantes ou de non-respect du protocole. Les données manquantes ont été remplacées par une technique d'imputation multiple qui a utilisé la moyenne pondérée de 5 données proches.

Un test de Bonferroni protected post hoc tests ($p < 0.05$) a été réalisé pour les résultats significatifs.

La principale mesure subjective de la qualité du sommeil était le score total PSQI collecté au début de l'étude et immédiatement après 6 semaines de traitement par la lumière.

Les résultats ne montrent pas de changement du score PSQI, non significatif en PP $F(1,64) = 0.008$, $p = 0.929$ ni en ITT $F(1,84) = 0.018$, $p = 0.895$.

Le TIB time in bed a augmenté de manière significative dans le groupe BLT alors qu'il a été diminué dans le groupe ALT en PP $F(1,59) = 6.24$, $p = 0.015$ et en ITT $F(1,84) = 4.61$, $p = 0.035$.

TST total sleep time est augmenté significativement en PP $F(1,59) = 4.33$, $p = 0.042$ mais pas en ITT $F(1,84) = 2.56$, $p = 0.114$ après imputation de données. Ce qui modère l'interprétation des résultats.

WASO waker after sleep onset : on constate une diminution significative pour le groupe ALT en PP $F(1,59) = 7.73$, $p = 0.007$ et en ITT $F(1,84) = 8.78$, $p = 0.004$ mais pas pour le groupe BL.

De même pour le SE sleep efficacy : augmentation significative pour le groupe ALT en PP $F(1,59) = 5.35$, $p = 0.024$ et en ITT $F(1,84) = 8.12$, $p = 0.005$; sans changement dans le groupe BLT.

Pas de changement concernant le taux de cauchemars qui se traduit par une DDNSI non-significative en PP, $F(1,59) = 0.29$, $p = 0.592$ et en ITT, $F(1,84) = 2.62$, $p = 0.109$.

Pas de diminution du nombre d'insomnies avec un score ISI en PP $F(1,66) = 0.57$, $p = 0.454$ et en ITT $F(1,84) = 0.51$, $p = 0.479$.

Pas de modification significative de l'heure d'endormissement avec SOL sleep onset latency non significatif en PP $F(1,59) = 1.54$, $p = 0.219$ et en ITT $F(1,84) = 0.087$, $p = 0.768$.

Les **résultats** ont montré grâce à des IRM une augmentation de la taille de l'amygdale dans le groupe traitement avec la luminothérapie ainsi qu'une augmentation de la matière grise de celle-ci mais pas dans le cortex préfrontal médian impliqué dans la régulation de cette dernière.

Il y avait une association négative significative, suggérant que de plus grandes réductions (c'est-à-dire une amélioration) des scores PSQI sur 6 semaines de traitement étaient significativement corrélées à une augmentation plus importante du volume dans un groupe de régions cérébrales ($k = 50$; MNI : -26, 2, -27) dans l'amygdale gauche (pic $p < 0,001$, non corrigé, corrigé au niveau du cluster $p < 0,05$, FWE)

Cette association était statistiquement significative pour le groupe BLT ($r = -0,388$, $p = 0,016$) mais montrait seulement une association de niveau tendanciel pour le groupe ALT ($r = -0,339$, $p = 0,058$).

De plus fortes baisses (c'est-à-dire une amélioration) des scores DDNSI sur la période de traitement étaient significativement corrélées à de plus fortes augmentations du volume dans un groupe de régions cérébrales ($k = 16$; MNI : -28, -4, -24) dans l'amygdale gauche (pic $p < 0,001$, non corrigé, corrigé par FWE au niveau du cluster $p < 0,05$)

L'association était statistiquement significative pour le groupe BLT ($r = -0,650$, $p = 0,00004$) mais pas pour le groupe ALT ($r = -0,016$, $p = 0,928$).

Tous les autres paramètres mesurés du sommeil (ISI, TIB, TST, SOL, WASO, SE) non pas montré d'association avec la modification de volume de l'amygdale.

Les forces de cette étude :

- la comparaison du traitement contre placebo
- randomisation
- le maintien du double aveugle
- l'approche statistique en PP et en ITT
- réalisation de test de Bonferroni pour éviter les erreurs de type I

Les limites de cette étude sont :

- un échantillon trop restreint donc limitant la puissance de l'étude à détecter des effets ;
- l'hétérogénéité des traumatismes à l'origine du TSPT sans analyse en sous-groupe ;
- la randomisation déséquilibrée aux vues des différences mesurées entre les 2 groupes avant traitement. Il est possible aux vues de ces différences que les effets mesurés aient été atténués ;
- TST significatif en PP mais plus en ITT après imputation de données donc risque de ne plus être observé en utilisation réelle ;
- le rythme de sommeil de participants pouvait être très variable, ce qui complique l'analyse du sommeil. Seules les données nocturnes ont été utilisées et ne prenaient pas en compte les siestes en journée

- la mesure du sommeil était faite à l'aide d'une montre d'actimétrie, qui ne donne qu'une approximation du sommeil. Il serait judicieux d'utiliser des polysomnographies pour les études suivantes, plus précises et permettant le recueil de plus de données
- l'utilisation d'IRM en VBM (voxel based morphometry), donne des informations limitées. Il serait intéressant d'utiliser une approche anatomique avec l'aide d'autres types d'IRM. Il est probable que la substance blanche soit impactée par la pathologie et vaudrait la peine d'être étudiée dans de prochaines études.

Cette étude a montré un effet de la luminothérapie sur le volume de l'amygdale impliquée et suggère une amélioration de la qualité de sommeil des participants. Cependant nous n'avons pas de données sur l'évolution des symptômes du TSPT après traitement.

3 Cenkner et Al, 2022 Morning light treatment for traumatic stress: The role of amygdala reactivity study protocol (44)

Ce texte est un protocole d'essai clinique contrôlé randomisé en simple aveugle.

Les investigateurs ont recruté 66 participants de décembre 2019 à juillet 2022, âgés de 18 à 60 ans ayant un diagnostic de PTSD selon les critères du DSM-V, d'ancienneté supérieure à 1 mois. Les participants devaient avoir au moins 2 symptômes d'hyperactivation à un niveau 'modéré' ou supérieur à la PSSI-5 (Posttraumatic Stress Disorder Symptom Scale Interview for DSM-5). Tous devaient être issus de la population générale ou des hôpitaux à moins d'1h de Ann Arbor dans le Michigan et en capacité de déplacer pour les visites de contrôle. Les patients devaient être droitiers et parler couramment anglais.

Le **critère de jugement principal** est la mesure de la réactivité de l'amygdale en utilisant des IRM fonctionnelles. Les investigateurs étaient à la recherche d'un effet dose entre la durée d'exposition à la luminothérapie le matin et la réduction d'activité de l'amygdale.

Le protocole de l'étude prévoyait de répartir les participants en trois groupes distincts en fonction de la durée d'exposition à la lumière : 15, 30 ou 60 minutes de manière quotidienne, et ce, pendant une période de quatre semaines. Chaque participant avait une heure de lever assignée avec la possibilité de se lever jusqu'à une heure avant. L'exposition à la lumière était programmée de 11h à 15h pour éviter tout effet de réinitialisation du rythme circadien, ce qui a des effets positifs sur l'anxiété et la dépression. Le but étant de rechercher un effet propre de la luminothérapie sur les symptômes de TPST.

Le dispositif utilisé était le "Re-timer" qui est une paire de lunettes de luminothérapie émettant de la lumière verte à une longueur d'onde de 500 nm, à une intensité de 500 lux.

Pour mesurer la réactivité de l'amygdale, des IRM fonctionnels ont été effectuées, utilisant l'écho de gradient pour mesurer le BOLD (blood-oxygen-level dependent), ainsi que T1 et T2* pour évaluer la qualité du signal (rapport signal/bruit, SNR). Ces mesures ont été prises lors des visites 3 (avant le traitement), 5 et 7 (après le traitement).

Pendant les IRM, les participants ont effectué deux tâches :

- l'EFAT (Emotional Face Assessment Task) pour mesurer la réactivité de l'amygdale, qui consiste à montrer des visages aux participants et à leur demander d'associer une émotion (colère, peur, joie, tristesse, neutre) ;
- l'ERT (Emotion Regulation Task) pour évaluer les capacités de régulation émotionnelle, en présentant des images négatives ou neutres et en demandant aux participants de les ruminer, de les rationaliser ou de les regarder sans interprétation.

Le déroulement de l'étude comprenait une semaine de collecte de données de base avec pré-évaluation (questionnaire en ligne et entretien téléphonique), suivie de quatre semaines d'exposition à la lumière. Les visites comprenaient la collecte de consentement, de questionnaires sur les antécédents, les données sociodémographiques, et des tests de faisabilité pour l'IRM.

Les évaluations médicales comprenaient la SCID-5, le DASS-21, le CTQ, le C-SSRS, ainsi que des évaluations cliniques effectuées par un médecin (PSSI-5, HM-D, HAM-A) aux visites 3 (initialisation du traitement), 5 et 7 (fin de traitement). Les auto-évaluations comprenaient le BTQ sur les traumatismes, le CTQ sur l'enfance, le PCL-5, le DASS-21, le BSSI sur les idées suicidaires, le WSAS sur l'ajustement social et professionnel, ainsi que des questionnaires sur l'attente concernant le traitement, la satisfaction, la conformité et les commentaires facultatifs.

Enfin, la sécurité a été évaluée à l'aide des échelles SAFTEE et C-SSRS pour l'évaluation du risque suicidaire.

Les participants portaient une montre connectée au Re-timer pour enregistrer leur heure de lever et la durée au lit. Leur consommation d'alcool, de caféine et de médicaments, ainsi que l'utilisation du Re-timer (heure et durée) étaient relevées. En outre, des questionnaires tels que le PSQI, le MEQ (Morning Eveningness Questionnaire), et l'ISI (Insomnia Severity Index) ont été utilisés pour évaluer divers aspects du sommeil et des rythmes circadiens.

Les **forces** de ce protocole sont :

- sa conception contrôlée randomisée en simple aveugle
- la collecte de données complète à l'aide de multiples échelles validées, réalisées par des médecins en plus des auto questionnaires
- les analyses de sécurité.

Les **limitations** de ce protocole sont :

- la difficulté de généralisation des résultats en raison de l'exclusion des patients prenant d'autres traitements et de ceux avec certains troubles du sommeil ;
- pas de suivi dans le temps prévu pour évaluer la durabilité de l'effet de la luminothérapie ;
- problème de reproductibilité du test-retest de l'activation cérébrale ;
- risque d'erreur de mesure.

Les résultats de cette étude n'étaient pas encore publiés au moment de la rédaction de ce manuscrit.

4 Discussion

Notre revue regroupe un nombre réduit d'études assez hétéroclites autour des bénéfices que l'on peut tirer de la luminothérapie.

En effet, **les critères de jugements principaux étaient divers** allant de la mesure clinique des symptômes ressentis par les participants aux modifications cérébrales observées en imagerie.

Les résultats vont néanmoins vers des conclusions similaires et encourageantes. Les patients exposés à la luminothérapie ont pu constater dans l'ensemble une diminution de leurs symptômes de TSPT avec en première ligne une amélioration qualitative et quantitative de leur sommeil mais aussi sur les symptômes dépressifs associés pour laquelle elle est déjà validée.

Ce que l'on peut tirer en conclusion de la synthèse de ces articles est que **la luminothérapie émerge comme un traitement adjuvant prometteur dans la gestion du TSPT.** Cette thérapie s'est avérée efficace pour atténuer les comorbidités et les conséquences du TSPT, tout en démontrant une capacité à influencer positivement le processus d'extinction mémorielle du conditionnement de la peur.

Cependant, il reste encore des explorations à réaliser afin de maximiser l'efficacité de la luminothérapie : que ce soit en termes de durée optimale d'exposition pour obtenir un effet significatif, déterminer la longueur d'onde optimale verte (500nm) pour PTSD selon l'étude de Youngstedt et al, 2021 ? bleue pour se focaliser sur la reprise de phase du sommeil ?

L'heure d'exposition joue également un rôle important, des études ont montré qu'une exposition après la période entre 11h et 15h (qui correspond au nadir de la réponse à la lumière pour un recalage de phase veille sommeil) donne un retard de phase. (45)

Il reste à déterminer si une personnalisation est possible en fonction du profil du patient et des caractéristiques du PTSD : atteinte du sommeil, réminiscences, psychothérapie en cours.

Le type de dispositif est également important que ce soit pour sa praticité, qu'en fonction des souhaits du patient. L'utilisation de lunettes de luminothérapie par exemple présente également une opportunité d'augmenter le temps d'exposition tout en facilitant la mobilité des patients.

C'est une thérapie qui présente une meilleure accessibilité aux patients, car réalisable à domicile mais aussi en déplacement et ne présente que peu d'inconvénients. Les effets secondaires sont peu fréquents et non graves (céphalées, inconfort visuel) donc acceptables.

Son association à d'autres thérapies en ferait un traitement adjuvant de choix, notamment dans sa capacité à atténuer les effets indésirables de la TCC, qui rendrait cette dernière plus acceptable également, en plus de maximiser ses résultats.

Il serait également intéressant de prolonger la durée du traitement qui pourrait potentiellement améliorer les résultats à long terme (au-delà de 6 mois).

En combinant ces efforts de recherche à une approche clinique réfléchie, la luminothérapie pourrait devenir une ressource précieuse pour améliorer la vie des individus souffrant de PTSD.

Pour des études ultérieures, il serait judicieux d'utiliser une technique d'enregistrement du sommeil par polysomnographie à la place d'une montre (VANUK) pour obtenir des mesures plus fiables et des données supplémentaires qui pourraient nous aider à mieux comprendre les effets sur le sommeil.

Au vu des données de l'étude menée par Vanuk, il serait aussi intéressant à l'avenir de faire des études pour montrer l'influence du sexe sur l'apprentissage de la peur conditionnée, les femmes ayant l'air d'avoir un apprentissage plus important et donc une plus grande propension à développer un TSPT.

5 Conclusion

L'objectif de cette revue était de faire la synthèse des connaissances concernant l'utilisation de la luminothérapie dans l'indication du trouble de stress post-traumatique.

Les études incluses dans notre revue ont montré des résultats encourageants pour le développement de l'utilisation de la luminothérapie dans le TSPT. C'est une thérapie acceptable pour les patients, bien tolérée et de mise en place aisée.

On note déjà des améliorations de la symptomatologie des patients, ainsi qu'un effet (déjà connu) sur les comorbidités dépressives associées et des effets positifs sur la qualité et la durée du sommeil des patients. La luminothérapie donne ainsi des résultats encourageants sur une amélioration de la qualité de vie des patients. Les imageries cérébrales ont montré une influence sur les structures cérébrales impliquées dans le trouble.

Des études restent à réaliser à l'avenir pour mieux comprendre les mécanismes en jeu et établir les modalités optimales de son utilisation afin d'en tirer les meilleurs résultats envisageables.

UNIVERSITE DE BOURGOGNE

THESE SOUTENUE PAR M MILLOT FLORIAN

CONCLUSIONS

L'objectif de cette revue était de faire la synthèse des connaissances concernant l'utilisation de la luminothérapie dans l'indication du trouble de stress post-traumatique.

Les études incluses dans notre revue ont montré des résultats encourageant pour le développement de l'utilisation de la luminothérapie dans le TSPT. C'est une thérapie acceptable pour les patients, bien tolérée et de mise en place aisée.

On note déjà des améliorations de la symptomatologie des patients, ainsi qu'un effet (déjà connu) sur les comorbidités dépressives associées et des effets positifs sur la qualité et la durée du sommeil des patients. La luminothérapie donne ainsi des résultats encourageants sur une amélioration de la qualité de vie des patients. Les imageries cérébrales ont montré une influence sur les structures cérébrales impliquées dans le trouble.

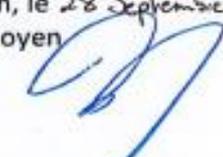
Des études restent à réaliser à l'avenir pour mieux comprendre les mécanismes en jeu et établir les modalités optimales de son utilisation afin d'en tirer les meilleurs résultats envisageables.

Le Président du jury,

Pr. *MAURÉL-Guérin*



Vu et permis d'imprimer
Dijon, le 28 Septembre 2023
Le Doyen



Pr. M. MAYNADIÉ



Références bibliographiques

1. ECN-referentiel-de-psychiatrie.pdf [Internet]. [cité 23 sept 2023]. Disponible sur: <http://www.asso-aesp.fr/wp-content/uploads/2014/11/ECN-referentiel-de-psychiatrie.pdf>
2. Roberts AL, Gilman SE, Breslau J, Breslau N, Koenen KC. Race/ethnic differences in exposure to traumatic events, development of post-traumatic stress disorder, and treatment-seeking for post-traumatic stress disorder in the United States. *Psychol Med.* janv 2011;41(1):71-83.
3. Crocq MA, Guelfi JD. DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
4. Richards A, Kanady JC, Neylan TC. Sleep disturbance in PTSD and other anxiety-related disorders: an updated review of clinical features, physiological characteristics, and psychological and neurobiological mechanisms. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol.* janv 2020;45(1):55-73.
5. van Liempt S. Sleep disturbances and PTSD: a perpetual circle? *Eur J Psychotraumatology.* 2012;3.
6. Ohayon MM, Shapiro CM. Sleep disturbances and psychiatric disorders associated with posttraumatic stress disorder in the general population. *Compr Psychiatry.* 2000;41(6):469-78.
7. Gehrman P, Seelig AD, Jacobson IG, Boyko EJ, Hooper TI, Gackstetter GD, et al. Predeployment Sleep Duration and Insomnia Symptoms as Risk Factors for New-Onset Mental Health Disorders Following Military Deployment. *Sleep.* 1 juill 2013;36(7):1009-18.
8. Mellman TA, Bustamante V, Fins AI, Pigeon WR, Nolan B. REM sleep and the early development of posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry.* oct 2002;159(10):1696-701.
9. Killgore WDS, Kahn-Greene ET, Lipizzi EL, Newman RA, Kamimori GH, Balkin TJ. Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. *Sleep Med.* juill 2008;9(5):517-26.
10. Yoo SS, Gujar N, Hu P, Jolesz FA, Walker MP. The human emotional brain without sleep--a prefrontal amygdala disconnect. *Curr Biol CB.* 23 oct 2007;17(20):R877-878.
11. Walker MP, van der Helm E. Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychol Bull.* sept 2009;135(5):731-48.
12. Gilbert KS, Kark SM, Gehrman P, Bogdanova Y. Sleep disturbances, TBI and PTSD: Implications for treatment and recovery. *Clin Psychol Rev.* août 2015;40:195-212.
13. Miller KE, Brownlow JA, Gehrman PR. Sleep in PTSD: treatment approaches and outcomes. *Curr Opin Psychol.* août 2020;34:12-7.
14. Lee DJ, Schnitzlein CW, Wolf JP, Vythilingam M, Rasmusson AM, Hoge CW. PSYCHOTHERAPY VERSUS PHARMACOTHERAPY FOR POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER: SYSTEMIC REVIEW AND META-ANALYSES TO DETERMINE FIRST-LINE TREATMENTS. *Depress Anxiety.* sept 2016;33(9):792-806.
15. Hoge CW, Grossman SH, Auchterlonie JL, Riviere LA, Milliken CS, Wilk JE. PTSD treatment for soldiers after combat deployment: low utilization of mental health care and reasons for dropout. *Psychiatr Serv Wash DC.* 1 août 2014;65(8):997-1004.
16. Even C, Schröder CM, Friedman S, Rouillon F. Efficacy of light therapy in nonseasonal depression: a systematic review. *J Affect Disord.* mai 2008;108(1-2):11-23.
17. Riemersma-van der Lek RF, Swaab DF, Twisk J, Hol EM, Hoogendijk WJG, Van Someren EJW. Effect of bright light and melatonin on cognitive and noncognitive function in elderly residents of group care facilities: a randomized controlled trial. *JAMA.* 11 juin 2008;299(22):2642-55.
18. Youngstedt SD, Kripke DF. Does bright light have an anxiolytic effect? - an open trial. *BMC Psychiatry.* 30 oct 2007;7:62.
19. Agorastos A, Hauger RL, Barkauskas DA, Lerman IR, Moeller-Bertram T, Snijders C, et al. Relations of combat stress and posttraumatic stress disorder to 24-h plasma and

- cerebrospinal fluid interleukin-6 levels and circadian rhythmicity. *Psychoneuroendocrinology*. févr 2019;100:237-45.
20. Kripke DF, Elliott JA, Youngstedt SD, Rex KM. Circadian phase response curves to light in older and young women and men. *J Circadian Rhythms*. 10 juill 2007;5:4.
 21. Hattar S, Kumar M, Park A, Tong P, Tung J, Yau KW, et al. Central projections of melanopsin-expressing retinal ganglion cells in the mouse. *J Comp Neurol*. 20 juill 2006;497(3):326-49.
 22. Fernandez DC, Fogerson PM, Lazzarini Ospri L, Thomsen MB, Layne RM, Severin D, et al. Light Affects Mood and Learning through Distinct Retina-Brain Pathways. *Cell*. 20 sept 2018;175(1):71-84.e18.
 23. Lockley SW, Evans EE, Scheer FAJL, Brainard GC, Czeisler CA, Aeschbach D. Short-wavelength sensitivity for the direct effects of light on alertness, vigilance, and the waking electroencephalogram in humans. *Sleep*. févr 2006;29(2):161-8.
 24. Wenger E, Brozzoli C, Lindenberger U, Lövdén M. Expansion and Renormalization of Human Brain Structure During Skill Acquisition. *Trends Cogn Sci*. déc 2017;21(12):930-9.
 25. Perini GI, Toffanin T, Pigato G, Ferri G, Follador H, Zonta F, et al. Hippocampal Gray Volumes Increase in Treatment-Resistant Depression Responding to Vagus Nerve Stimulation. *J ECT*. sept 2017;33(3):160-6.
 26. Brancati GE, Brekke N, Bartsch H, Evjenth Sørhaug OJ, Ousdal OT, Hammar Å, et al. Short and long-term effects of single and multiple sessions of electroconvulsive therapy on brain gray matter volumes. *Brain Stimulat*. 2021;14(5):1330-9.
 27. Pail G, Huf W, Pjrek E, Winkler D, Willeit M, Praschak-Rieder N, et al. Bright-light therapy in the treatment of mood disorders. *Neuropsychobiology*. 2011;64(3):152-62.
 28. Puetz TW, Youngstedt SD, Herring MP. Effects of Pharmacotherapy on Combat-Related PTSD, Anxiety, and Depression: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis. *PloS One*. 2015;10(5):e0126529.
 29. Rosen RC, Lane RM, Menza M. Effects of SSRIs on sexual function: a critical review. *J Clin Psychopharmacol*. févr 1999;19(1):67-85.
 30. Jacobsen LK, Southwick SM, Kosten TR. Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder: a review of the literature. *Am J Psychiatry*. août 2001;158(8):1184-90.
 31. Mouchabac S, El-Hage W, Ferreri F. La mémoire intrusive dans le trouble de stress post-traumatique : apport de la neuroimagerie. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. 1 déc 2016;174(10):848-52.
 32. Rauch SL, Shin LM, Phelps EA. Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research--past, present, and future. *Biol Psychiatry*. 15 août 2006;60(4):376-82.
 33. Youngstedt SD, Kline CE, Reynolds AM, Crowley SK, Burch JB, Khan N, et al. Bright Light Treatment of Combat-related PTSD: A Randomized Controlled Trial. *Mil Med*. 28 mars 2022;187(3-4):e435-44.
 34. Vanuk JR, Pace-Schott EF, Bullock A, Esbit S, Dailey NS, Killgore WDS. Morning blue light treatment improves sleep complaints, symptom severity, and retention of fear extinction memory in post-traumatic stress disorder. *Front Behav Neurosci*. 12 sept 2022;16:886816.
 35. Sakaki M, Yoo HJ, Nga L, Lee TH, Thayer JF, Mather M. Heart rate variability is associated with amygdala functional connectivity with MPFC across younger and older adults. *NeuroImage*. 1 oct 2016;139:44-52.
 36. Starcevic A, Postic S, Radojicic Z, Starcevic B, Milovanovic S, Ilankovic A, et al. Volumetric analysis of amygdala, hippocampus, and prefrontal cortex in therapy-naive PTSD participants. *BioMed Res Int*. 2014;2014:968495.
 37. Logue MW, van Rooij SJH, Dennis EL, Davis SL, Hayes JP, Stevens JS, et al. Smaller Hippocampal Volume in Posttraumatic Stress Disorder: A Multisite ENIGMA-PGC Study:

- Subcortical Volumetry Results From Posttraumatic Stress Disorder Consortia. *Biol Psychiatry*. 1 févr 2018;83(3):244-53.
38. Zalta AK, Bravo K, Valdespino-Hayden Z, Pollack MH, Burgess HJ. A placebo-controlled pilot study of a wearable morning bright light treatment for probable PTSD. *Depress Anxiety*. juill 2019;36(7):617-24.
39. Kawamura A, Yoshiike T, Yoshimura A, Koizumi H, Nagao K, Fujii Y, et al. Bright light exposure augments cognitive behavioral therapy for panic and posttraumatic stress disorders: a pilot randomized control trial. *Sleep Biol Rhythms*. avr 2020;18(2):101-7.
40. Yoshiike T, Honma M, Yamada N, Kim Y, Kuriyama K. Effects of bright light exposure on human fear conditioning, extinction, and associated prefrontal activation. *Physiol Behav*. 1 oct 2018;194:268-76.
41. Jacobson NC, Newman MG. Anxiety and depression as bidirectional risk factors for one another: A meta-analysis of longitudinal studies. *Psychol Bull*. nov 2017;143(11):1155-200.
42. Killgore WDS, Vanuk JR, Dailey NS. Treatment with morning blue light increases left amygdala volume and sleep duration among individuals with posttraumatic stress disorder. *Front Behav Neurosci*. 12 sept 2022;16:910239.
43. Germain A. Sleep disturbances as the hallmark of PTSD: where are we now? *Am J Psychiatry*. avr 2013;170(4):372-82.
44. Cenker DP, Burgess HJ, Huizenga B, Duval ER, Kim HM, Phan KL, et al. Morning light treatment for traumatic stress: The role of amygdala reactivity study protocol. Carels V, éditeur. *PLOS ONE*. 8 juin 2022;17(6):e0269502.
45. Khalsa SBS, Jewett ME, Cajochen C, Czeisler CA. A phase response curve to single bright light pulses in human subjects. *J Physiol*. 15 juin 2003;549(Pt 3):945-52.

**TITRE DE LA THESE : LUMINOTHERAPIE ET TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE : UNE
REVUE DE LITTERATURE**

AUTEUR : FLORIAN MILLOT

RESUME :

CONTEXTE : Le trouble de stress post-traumatique est un trouble psychiatrique fréquent qui peut toucher tout individu exposé ou témoins d'une menace pour la vie. Il existe un échec d'inclusion dans les psychothérapies validées et une efficacité relative des traitements médicamenteux actuels. La recherche d'un traitement facilement accepté par les patients, simple de mise en place et agissant sur les comorbidités du TSPT semble d'intérêt.

MATERIELS ET METHODE : Nous avons fait la synthèse de toutes les études terminées, publiées sur Pubmed concernant l'utilisation de la luminothérapie chez des patients présentant un TSPT.

RESULTATS : Les études incluses dans cette revue ont mis en évidence des réductions de la symptomatologie de TSPT associée à des améliorations cliniques de l'état d'anxiété, de la thymie et du sommeil. Des imageries cérébrales ont montré des modifications structurelles des zones impliquées dans le circuit de la peur, notamment l'amygdale.

CONCLUSIONS : La luminothérapie n'a pas à l'heure actuelle démontrée une efficacité suffisante pour permettre une rémission du trouble de stress post-traumatique mais les résultats actuels sont encourageants et une utilisation comme traitement adjuvant permettrait d'améliorer la qualité de vie des patients pouvant fonctionner en synergie des traitements actuels. Des études restent à réaliser pour déterminer les conditions optimales d'utilisation et d'efficacité de la luminothérapie.

**MOTS-CLES : LUMINOTHERAPIE, TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE, TSPT, TROUBLE DU
SOMMEIL, AMYGDALÉ, ANXIÉTÉ, DÉPRESSION**