



**HAL**  
open science

# Sommeil de l'adolescent : effet de l'activité physique et de l'alimentation chez l'adolescent sportif ou en condition d'obésité

Oussama Saidi

► **To cite this version:**

Oussama Saidi. Sommeil de l'adolescent : effet de l'activité physique et de l'alimentation chez l'adolescent sportif ou en condition d'obésité. Education. Université Clermont Auvergne [2017-2020], 2020. Français. NNT : 2020CLFAC059 . tel-03191317

**HAL Id: tel-03191317**

**<https://theses.hal.science/tel-03191317>**

Submitted on 7 Apr 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



**UFR SCIENCES ET TECHNIQUES  
DES ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES**

Université Clermont Auvergne

# Université Clermont Auvergne

École doctorale sciences de la vie, de la santé, Agronomie, Environnement

Laboratoires des Adaptations Métaboliques à l'Exercice en conditions Physiologiques et Pathologiques (AME2P)

## THÈSE

En vue de l'obtention du grade de  
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE

---

# Sommeil de l'adolescent : effet de l'activité physique et de l'alimentation chez l'adolescent sportif ou en condition d'obésité

---

Présentée et soutenue publiquement par

**Oussama SAIDI**

**Le 11 décembre 2020**

Devant le jury composé de

M Xavier Bigard	PU-PH, directeur médical de l'Union cycliste internationale	Rapporteur
Mme Marie-Pierre St-Onge	MD, PhD à Columbia University	Rapporteur
Mme Maria Livia Fantini	PU-PH à l'Université Clermont-Auvergne	Examineur
M Damien Davenne	PU à l'université de Caen Normandie	Examineur
Mme Pascale Duché	PU à l'Université de Toulon	Directeur de thèse
M Stéphane Walrand	PU-PH à l'Université Clermont-Auvergne	Directeur de thèse





**UFR SCIENCES ET TECHNIQUES  
DES ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES**  
Université Clermont Auvergne

# Université Clermont Auvergne

École doctorale sciences de la vie, de la santé, Agronomie, Environnement

Laboratoires des Adaptations Métaboliques à l'Exercice en conditions Physiologiques et Pathologiques (AME2P)

## THÈSE

En vue de l'obtention du grade de  
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE

---

# Sommeil de l'adolescent : effet de l'activité physique et de l'alimentation chez l'adolescent sportif ou en condition d'obésité

---

Présentée et soutenue publiquement par

Oussama SAIDI

Le 11 décembre 2020

Devant le jury composé de

M Xavier Bigard	PU-PH, directeur médical de l'Union cycliste internationale	Rapporteur
Mme Marie-Pierre St-Onge	MD, PhD à Columbia University	Rapporteur
Mme Maria Livia Fantini	PU-PH à l'Université Clermont–Auvergne	Examineur
M Damien Davenne	PU à l'université de Caen Normandie	Examineur
Mme Pascale Duché	PU à l'Université de Toulon	Directeur de thèse
M Stéphane Walrand	PU-PH à l'Université Clermont–Auvergne	Directeur de thèse



*À ma famille,  
à mes amis éparpillés aux quatre vents*



*“ Round like a circle in a spiral, like a wheel within a wheel  
Never ending or beginning on an ever spinning reel  
Like a snowball down a mountain, or a carnival balloon  
Like a carousel that's turning running rings around the moon  
Like a clock whose hands are sweeping past the minutes of its face  
And the world is like an apple whirling silently in space  
Like the circles that you find in the windmills of your mind!  
Like a tunnel that you follow to a tunnel of its own  
Down a hollow to a cavern where the sun has never shone  
Like a door that keeps revolving in a half forgotten dream  
Or the ripples from a pebble someone tosses in a stream  
Like a clock whose hands are sweeping past the minutes of its face  
And the world is like an apple whirling silently in space  
Like the circles that you find in the windmills of your mind!  
Keys that jingle in your pocket, words that jangle in your head  
Why did summer go so quickly, was it something that you said?  
Lovers walking along a shore and leave their footprints in the sand  
Is the sound of distant drumming just the fingers of your hand?  
Pictures hanging in a hallway and the fragment of a song  
Half remembered names and faces, but to whom do they belong?  
When you knew that it was over you were suddenly aware  
That the autumn leaves were turning to the color of her hair!  
Like a circle in a spiral, like a wheel within a wheel  
Never ending or beginning on an ever spinning reel  
As the images unwind, like the circles that you find  
In the windmills of your mind! ”*

**Alan & Marilyn Bergman, the Thomas Crown Affair (1968)**



## REMERCIEMENTS

*À nos Maîtres et Juges,  
M. le Pr Xavier Bigard,  
Mme. la Pr Marie-Pierre St-Onge,  
Mme. la Pr Maria Livia Fantini,  
M. Le Pr Damien Davenne,*

*Vous nous avez fait l'honneur de juger cette thèse,  
Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre sincère  
reconnaissance.  
Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer toute notre considération  
et notre gratitude.*

*À notre Maître et directeur de Thèse,  
Mme. la Pr Pascale Duché,*

*Vos conseils avisés ont permis l'aboutissement de ce travail,  
Merci pour votre confiance et votre soutien quotidien tout au long de ces dernières  
années.*

*À notre Maître et directeur de Thèse,  
M. le Pr Stéphane Walrand,*

*Vous nous avez fait l'honneur de co-diriger et de juger cette thèse,  
Recevez nos plus profonds remerciements.*

*Merci à toutes celles et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de  
ce travail.*

*Je voudrais également exprimer ma gratitude aux adolescents ayant fait partie de cette  
aventure, rien n'aurait été possible sans votre participation.*



# Table des matières

LISTE DES FIGURES .....	15
LISTE DES TABLEAUX.....	17
LISTE DES ABRÉVIATIONS .....	18
PUBLICATIONS RELATIVES À LA THÈSE .....	20
AUTRES PUBLICATIONS .....	21
COMMUNICATIONS ORALES & AFFICHÉES .....	22
INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	23
PREMIÈRE PARTIE.....	27
CHAPITRE 1 : DE LA CHRONOBIOLOGIE AU SOMMEIL.....	30
I.  CHRONOBIOLOGIE, L'HOMME ET SES RYTHMES .....	30
I.1. <i>Organisation du système circadien</i> .....	31
I.2. <i>Les marqueurs du rythme circadien</i> .....	33
I.2.1.  Rythme de la mélatonine .....	33
I.2.2.  Rythme du cortisol.....	35
I.2.3.  Rythme de la température corporelle centrale.....	35
I.2.4.  Rythme veille/sommeil.....	36
I.2.5.  Chronotype .....	37
I.3. <i>Les Zeitgebers</i> .....	37
I.3.1.  Le zeitgeber photique.....	38
I.3.2.  Les zeitgeber non-photiques.....	38
I.3.2.1.  L'activité physique / exercice.....	38
I.3.2.2.  L'alimentation.....	40
2.  LE SOMMEIL.....	44
2.1. <i>Régulation du sommeil</i> .....	45
2.1.1.  Le processus homéostatique (processus S).....	46
2.1.2.  Le processus circadien (processus C).....	46
2.1.3.  L'inertie hypnique (processus W).....	47
2.1.4.  Le processus Ultradien (processus U) .....	47
2.2. <i>Les stades de sommeil</i> .....	47
2.2.1.  Le sommeil lent.....	48
2.2.1.1.  Le stade N <sub>1</sub> .....	48
2.2.1.2.  Le stade N <sub>2</sub> .....	48
2.2.1.3.  Le stade N <sub>3</sub> .....	49
2.2.2.  Le sommeil paradoxal (SP).....	49
2.3. <i>Les cycles de sommeil</i> .....	49
2.4. <i>Le sommeil : un processus multidimensionnel</i> .....	50
2.4.1.  Durée du sommeil.....	51
2.4.2.  Qualité du sommeil.....	52
2.4.3.  Timing du sommeil.....	53
2.4.4.  La vigilance / somnolence .....	53
2.4.5.  La satisfaction du sommeil .....	53
2.5. <i>Répercussions des troubles du sommeil sur la santé</i> .....	53
CHAPITRE 2 : LE SOMMEIL A L'ADOLESCENCE.....	58
I.  L'ADOLESCENCE : UNE PERIODE CHARNIERE DE LA VIE .....	58
I.1. <i>Le statut hormonal à l'adolescence</i> .....	58
I.2. <i>Psychologie de l'adolescent et maturation cérébrale</i> .....	59
I.3. <i>Influence de l'environnement social de l'adolescent</i> .....	60
2.  ÉVOLUTION DU SOMMEIL PENDANT L'ADOLESCENCE .....	62
2.1. <i>Maturation de la structure du cycle de sommeil et diminution du sommeil lent profond</i> .....	62
2.2. <i>Régulation du sommeil à l'adolescence</i> .....	65
2.2.1.  Modifications du processus homéostatique .....	65

2.2.2.	Retard de la phase circadienne.....	65
2.3.	<i>La durée du sommeil des adolescents</i> .....	66
2.4.	<i>Déterminants du sommeil à l'adolescence</i> .....	68
2.5.	<i>Les recommandations de sommeil chez l'adolescent</i> .....	70
2.6.	<i>Des adolescents plus vulnérables que d'autres</i> .....	71
2.6.1.	Le sommeil de l'adolescent sportif de haut niveau.....	71
2.6.2.	Le sommeil de l'adolescent en condition d'obésité .....	72
2.6.2.1.	Durée et qualité du sommeil de l'adolescent en condition d'obésité.....	72
2.6.2.2.	L'inflammation : mécanismes physiopathologiques expliquant le lien entre l'obésité et les troubles du sommeil.....	73
<b>CHAPITRE 3 : ACTIVITÉ PHYSIQUE &amp; SOMMEIL.....</b>		<b>81</b>
1.	RELATION ENTRE L'ACTIVITE PHYSIQUE ET LE SOMMEIL .....	81
1.1.	<i>Effet de l'activité physique sur le sommeil</i> .....	81
1.2.	<i>Mécanismes d'effet de l'activité physique sur le sommeil</i> .....	82
1.3.	<i>L'activité physique et la sédentarité chez l'adolescent</i> .....	84
2.	L'ACTIVITE PHYSIQUE ET LE SOMMEIL CHEZ L'ADOLESCENT SPORTIF DE HAUT NIVEAU ET L'ADOLESCENT EN CONDITION D'OBESITE .....	87
2.1.	<i>L'activité physique et le sommeil de l'adolescent sportif de haut niveau</i> .....	87
2.1.1.	L'engagement de l'adolescent dans la pratique du sport de haut niveau.....	87
2.1.2.	Sommeil et contraintes associées à la pratique du sport de haut niveau .....	88
2.1.2.1.	L'entraînement.....	88
2.1.2.1.1.	Horaires de l'entraînement .....	88
2.1.2.1.2.	Volume de l'entraînement.....	89
2.1.2.1.3.	Intensité de l'entraînement .....	90
2.1.2.2.	Les compétitions.....	91
2.1.2.2.1.	Le sommeil avant les compétitions .....	91
2.1.2.2.2.	Le sommeil après les compétitions.....	92
2.1.2.2.3.	Déplacement des athlètes (jet-lag et changement de l'environnement du sommeil).....	93
2.1.3.	Le sommeil et la performance athlétiques .....	94
2.1.4.	Le sommeil et santé du jeune athlète .....	95
2.1.4.1.	Sommeil, surcompensation, surentraînement et burnout.....	95
2.1.4.2.	Sommeil et blessure.....	97
2.2.	<i>L'activité physique et le sommeil de l'adolescent en situation d'obésité</i> .....	97
<b>CHAPITRE 4 : ALIMENTATION &amp; SOMMEIL.....</b>		<b>102</b>
1.	RELATION ENTRE LE SOMMEIL & L'ALIMENTATION.....	102
1.1.	<i>Effet du sommeil sur la prise alimentaire</i> .....	102
1.2.	<i>Effet de l'alimentation sur le sommeil</i> .....	105
1.2.1.	Les études transversales et prospectives.....	106
1.2.2.	Effet des apports énergétiques sur le sommeil .....	106
1.2.3.	Effet des Macronutriments.....	107
1.2.3.1.	Effet des carbohydrates.....	116
1.2.3.2.	Effet des lipides.....	116
1.2.3.3.	Effet des protéines.....	117
1.2.4.	Tryptophane et hypothèse sérotoninergique.....	118
2.	L'ALIMENTATION DE L'ADOLESCENT SPORTIF DE HAUT NIVEAU ET DE L'ADOLESCENT EN CONDITION D'OBESITE : EFFET POTENTIEL SUR LE SOMMEIL ? .....	121
2.1.	<i>Changement de l'alimentation à l'adolescence et sommeil</i> .....	121
2.1.1.	Alimentation de l'adolescent sportif de haut niveau .....	122
2.1.2.	Alimentation de l'adolescent en condition d'obésité.....	123
<b>DEUXIÈME PARTIE .....</b>		<b>125</b>
<b>OBJECTIFS DE LA THÈSE.....</b>		<b>127</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES .....</b>		<b>131</b>
1.	ORGANISATION GENERALE DES ETUDES EXPERIMENTALES.....	131
2.	PARTICIPANTS.....	131
3.	METHODES ET OUTILS EXPERIMENTAUX .....	135
3.1.	<i>Les mesures anthropométriques et composition corporelle</i> .....	135
3.2.	<i>Les mesures du sommeil et du rythme circadien</i> .....	135

3.2.I.	L'électroencéphalographie (EEG) .....	135
3.2.2.	L'accélérométrie .....	136
3.2.3.	La phase circadienne.....	138
3.2.4.	Pic du cortisol le matin.....	139
3.2.5.	L'Index de Qualité du Sommeil de Pittsburg (IQSP) .....	139
3.2.6.	L'agenda de sommeil.....	139
3.2.7.	L'échelle d'Epworth.....	139
3.2.8.	Le Pediatric daytime sleepiness scale (PDSS) .....	140
3.2.9.	L'échelle de somnolence Karolinska (KSS).....	140
3.2.10.	L'échelle de matinalité / vespéralité (MEQ).....	140
3.2.II.	L'échelle de matinalité / vespéralité pour enfants et adolescents .....	140
3.3.	<i>Analyses biologiques</i> .....	141
3.4.	<i>Les mesures du métabolisme de base, du niveau d'activité physique et de la dépense énergétique</i> .....	142
3.4.1.	Le métabolisme de base.....	142
3.4.2.	L'accélérométrie .....	142
3.4.3.	Questionnaire international de quantification de l'activité physique .....	142
3.5.	<i>Les mesures du comportement alimentaire</i> .....	143
3.5.1.	La prise alimentaire .....	143
3.5.2.	Les sensations de faim d'appétit et de désir de manger.....	143
3.6.	<i>Les mesures des performances physiques</i> .....	143
3.6.1.	L'épreuve d'effort maximale progressive .....	143
3.6.2.	L'endurance .....	144
3.6.3.	Les performances anaérobies .....	144
3.6.4.	Le profil métabolique à l'exercice.....	144
3.6.5.	La Fatigabilité musculaire .....	146
3.7.	<i>Les performances cognitives</i> .....	146

## AXE D'ETUDE I ..... 151

ÉTUDE 1A.....	152
1. Rationnel de l'étude.....	153
2. Procédures expérimentales.....	153
3. Résultats.....	154
3.1. Caractéristiques des sujets .....	154
3.2. Le Sommeil .....	154
3.3. Le planning d'activités .....	155
3.4. Les associations du $\Delta$ du temps passé au lit (WE-S), la somnolence et le stress perçu avec le $\Delta$ de la durée du sommeil (WE-S) .....	155
4. Discussion.....	156
5. Conclusion .....	158
ÉTUDE 1B.....	181
1. Rationnel de l'étude :.....	182
2. Procédures expérimentales.....	183
3. Résultats.....	184
4. Discussion.....	185
5. Conclusions.....	187
ÉTUDE 1c.....	196
1. Rationnel de l'étude.....	197
2. Procédures expérimentales.....	198
3. Résultats.....	198
4. Discussion.....	199
5. Conclusion .....	201

## AXE D'ETUDE 2 ..... 211

ÉTUDE 2A.....	212
1. Rationnel de l'étude.....	214
2. Procédures expérimentales.....	215
3. Résultats.....	216
4. Discussion et conclusions.....	217
Figure and Table legends .....	219
ÉTUDE 2B.....	226
1. Rationnel de l'étude.....	228

2.	<i>Procédures expérimentales</i> .....	229
3.	<i>Résultats</i> .....	230
4.	<i>Discussion</i> .....	231
5.	<i>Conclusion</i> .....	232
	<i>Figure and Table legends</i> .....	233
	ÉTUDE 2c.....	240
1.	<i>Rationnel de l'étude</i> .....	241
2.	<i>Avancement de l'étude</i> .....	242
	<b>DISCUSSION GÉNÉRALE &amp; PERSPECTIVES</b> .....	<b>261</b>
	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>270</b>
	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	<b>271</b>
	<b>ANNEXES</b> .....	<b>311</b>
	<i>Annexe 1</i> .....	312
	<i>Annexe 2</i> .....	313
	<b>RESUME</b> .....	<b>314</b>
	<b>SUMMARY</b> .....	<b>314</b>

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1.</b> Représentation schématique des caractéristiques d'un rythme biologique d'après Cornelissen. (2014).....	30
<b>Figure 2.</b> Représentation schématique des composants moléculaires de l'horloge circadienne de 24 heures chez les mammifères d'après Reinke and Asher (2019).....	33
<b>Figure 3.</b> Influence de la lumière sur la voie de régulation et de synthèse de la mélatonine au niveau des pinéaloctes.....	34
<b>Figure 4.</b> Rythme circadien du niveau plasmatique de la mélatonine et du cortisol ainsi que celui de la température corporelle centrale chez l'adulte. Figure adaptée d'après Logan and McClung (2019).....	36
<b>Figure 5.</b> Effet des Zeitgebers externes sur les horloges circadiennes internes. Figure adaptée d'après Logan and McClung (2019) .....	42
<b>Figure 6.</b> Le contrôle de la distribution d'énergie, comme proposé par Schmidt (2014) .....	45
<b>Figure 7.</b> Représentation schématique des processus homéostatique, circadien et d'inertie hypnique d'après Hilditch and McHill. (2019).....	46
<b>Figure 8.</b> Représentation schématique du processus ultradien .....	47
<b>Figure 9.</b> Représentation d'un tracé EEG montrant des fuseaux de sommeil « spindles » et des complexes K .....	49
<b>Figure 10.</b> Hypnogramme d'un jeune adulte en bonne santé .....	50
<b>Figure 11.</b> Le modèle conceptuel sommeil-santé d'après Buysse (2014).....	51
<b>Figure 12.</b> les recommandations de la durée de sommeil tout au long de la vie d'après Hirshkowitz et al. (2015).....	52
<b>Figure 13.</b> Le développement au sein du cortex préfrontal (PFC) d'après Shaw et al. (2020) .....	60
<b>Figure 14.</b> Les hypnogrammes du sommeil de deux garçons, un préadolescent au stade pubertaire de Tanner I (haut) et un adolescent au stade Tanner 5 (bas) d'après Tarokh and Carskadon (2009).....	62
<b>Figure 15.</b> Analyse par transformation de Fourier du signal EEG C3 / A2 des mêmes nuits et adolescents représentés dans les hypnogrammes affichés dans la figure 14 d'après Tarokh and Carskadon (2009).....	63
<b>Figure 16.</b> La chute de la densité de puissance des ondes delta et thêta lors du passage de l'enfance à l'adolescence d'après Campbell and Feinberg (2009).....	64
<b>Figure 17.</b> Évolution du rythme circadien du niveau plasmatique de la mélatonine, du cortisol et de la température centrale de l'enfance à l'âge adulte. Figure adaptée d'après Logan and McClung (2019).....	66

<b>Figure 18.</b> Relation entre la durée du sommeil (minutes / nuit) et l'âge durant les jours d'école (panneau de gauche) et les jours sans école (panneau de droite) dans quatre régions: Europe, Australie, États-Unis et Asie d'après Olds et al. (2010a).....	67
<b>Figure 19.</b> Le modèle « perfect Storm » d'après Carskadon (2011).....	69
<b>Figure 20.</b> Tracé des valeurs prédites du modèle à effets mixtes examinant le changement d'AP et SED entre 6 et 11 ans d'après (Schwarzfischer et al., 2019).....	84
<b>Figure 21.</b> Forest plots montrant la durée (en haut) et l'efficacité du sommeil (en bas) 2 nuits et 1 nuit avant la compétition d'après Roberts et al. (2019) .....	92
<b>Figure 22.</b> Forest plots montrant la durée du sommeil (en haut) et l'efficacité du sommeil (SE) (en bas) durant le nuit de compétition par rapport à la nuit précompétitive d'après Roberts et al. (2019).....	93
<b>Figure 23.</b> Contraintes associées à la pratique du sport de haut niveau chez le jeune athlète : impact sur les performances et la santé d'après Brauer et al. (2019).....	97
<b>Figure 24.</b> Poids moyen ajusté à l'âge de la cohorte « Nurses' Health Study » de 1986 à 2002 en fonction de la durée habituelle du sommeil en 1986.....	102
<b>Figure 25.</b> Les mécanismes expliquant l'effet de la restriction de sommeil sur la prise alimentaire d'après Smith et al. (2019).....	104
<b>Figure 26.</b> Les conditions nutritionnelles et physiologiques modulant le passage du Trp à travers la BHE d'après Halson. (2014).....	120
<b>Figure 27.</b> Présentation schématique des études de la thèse.....	127
<b>Figure 28.</b> Objectifs de la thèse.....	129
<b>Figure 29.</b> Représentation schématique des groupes de sujets ayant participé aux différentes études présentées dans ce travail de thèse.....	131
<b>Figure 30.</b> Présentation du Sleep Profiler™ (Advanced Brain Monitoring, Carlsbad, CA)..	135
<b>Figure 31.</b> Les signaux enregistrés par le Sleep Profiler .....	136
<b>Figure 32.</b> Présentation de l'ACTIGRAPH-GT3X (A) et du SenseWear Armband Pro3 (B)..	137
<b>Figure 33.</b> Représentation graphique de l'enregistrement de l'activité et du sommeil par l'accéléromètre GT3X.....	137
<b>Figure 34.</b> Étapes du prélèvement salivaire.....	138
<b>Figure 35.</b> Échelle Visuelle Analogique d'après Flint et al. (2000).....	143

## LISTE DES TABLEAUX

---

<b>Tableau 1.</b> Les stades de sommeil selon les recommandations établies par R&K et l'AASM .....	48
<b>Tableau 2.</b> Les recommandations de la qualité de sommeil chez l'adolescent selon la Fondation National de sommeil d'après Ohayon et al. (2017).....	71
<b>Tableau 3.</b> Études interventionnelles évaluant l'effet des macronutriments sur le sommeil .....	108
<b>Tableau 4.</b> Critères d'éligibilités .....	133
<b>Tableau 5.</b> Description des tests cognitifs.....	147
<b>Tableau 6.</b> Mesures réalisées sur l'ensemble des études de la thèse .....	149

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

---

5-HT	Sérotonine
5-HTTP	5-hydroxytryptophane
AAN	Acides aminés neutres
AASM	American Academy of Sleep Medicine
AA-NAT	Sérotonine N-acétyltransférase
AP	Activité physique
ASMT	Acétylsérotonine O-méthyltransférase
BHE	Barrière hémato-encéphalique
BMAL1	Brain and muscle ARNT-like 1
CRH	Facteur de libération de la corticotrophine
CRP	Protéine C-réactive
CRY	Cryptochrome
DHEA	Déhydroépiandrostérone
DLMO	Dim light melatonin onset
EEG	Électroencéphalographie
EOG	Électro-oculographie
EMG	Électromyographie
FDA	Food and Drug Administration
FSH	Hormone folliculo-stimulante
GH	Hormone de croissance
GLP-1	Glucagon-like peptide-1
GnRH	Hormone de libération des gonadotrophines
HPA	Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien
HPG	Axe hypothalamo-hypophysaire
IAH	Index d'apnées-hypopnées
IAP	Inactivité physique
IGF-1	Facteur de croissance analogue à l'insuline 1
IL-6	Interleukine 6
IMC	Indice de masse corporelle
IRM	Imagerie par résonance magnétique
ITD	Imagerie du tenseur de diffusion
LH	Hormone lutéinisante
MEQ	Morningness-Eveningness Questionnaire
MEQ-CA	Morningness-Eveningness Questionnaire for Children and Adolescents

<b>MGV</b>	Masse grasse viscérale
<b>MSLT</b>	Test de latence moyenne du sommeil
<b>MVPA</b>	Activité physique d'intensité modérée et vigoureuse
<b>NSC</b>	Noyaux suprachiasmatiques
<b>NPAS2</b>	Neuronal PAS domain protein 2
<b>NSF</b>	Fondation Nationale du Sommeil
<b>Peptide YY</b>	Peptide de l'acide aminé 36
<b>PER</b>	Period
<b>PFC</b>	Cortex préfrontal
<b>Processus C</b>	Processus circadien
<b>Processus S</b>	Processus homéostatique
<b>Processus U</b>	Processus ultradien
<b>Processus W</b>	Processus d'inertie hypnique
<b>PSG</b>	Polysomnographie
<b>R&amp;K</b>	Rechtschaffen et Kales
<b>REM</b>	Mouvements oculaires rapides
<b>REV-ERBA</b>	Circadian nuclear receptors
<b>ROR</b>	RAR-related orphan receptor
<b>S</b>	Sommeil
<b>SAOS</b>	Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
<b>SED</b>	Sédentarité
<b>SLP</b>	Sommeil lent profond
<b>SNA</b>	Système nerveux autonome
<b>SP</b>	Sommeil paradoxal
<b>TCC</b>	Température corporelle centrale
<b>TG</b>	Triglycérides
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Facteur de nécrose tumorale alpha
<b>Trp</b>	Tryptophane
<b>TSH</b>	Hormone hypophysaire de stimulation de la thyroïde
<b>W</b>	Éveil

## PUBLICATIONS RELATIVES À LA THÈSE

---

- Publications revues par les pairs

- Randomized double-blinded controlled trial on the effect of proteins with different tryptophan/large neutral amino acids ratio on sleep in adolescents: PROT-MORPHEUS study, (2020) *Nutrients*, (IF: 4.546 ; Q1 *Nutrition and Dietetics*)  
Oussama SAIDI, Emmanuelle ROCHETTE, Éric DORÉ, Freddy MASO, Julien ROUX, Fabien ANDRIEUX, Livia FANTINI, Etienne MERLIN, Bruno PEREIRA, Stéphane WALRAND and Pascale DUCHÉ
- Acute intense exercise improves sleep and decreases next morning consumption of energy-dense food in adolescent girls with obesity, (2020) *Pediatric Obesity*, (IF: 3.713 ; Q1 *Nutrition and Dietetics*)  
Oussama SAIDI, Emmanuelle ROCHETTE, Mathieu BOVET, Etienne MERLIN, and Pascale DUCHÉ
- Acute effect of an intensified exercise program on subsequent sleep, dietary intake, and performance in junior rugby players, (2019) *European Journal of Applied Physiology*, (IF: 3.055 ; Q1 *Sport Science*)  
Oussama SAIDI, Éric DORÉ, Freddy MASO, Damien MACK-INOCENTIO, Stéphane WALRAND, Bruno PEREIRA, Pascale DUCHÉ

- Publications soumises

- Do young rugby players sleep better than their matched controls during the competitive season? *European Journal of Sport Science*, (IF: 2.781 ; Q1 *Sport Science*)  
Oussama SAIDI, Bruno PEREIRA, Paul PEYREL, Freddy MASO, Éric DORÉ, Sébastien RATEL, Stéphane WALRAND and Pascale DUCHÉ

- Publications en cours de préparation

- Association between sleep quality and staging with dietary intake in adolescents athletes compared to their normoweight age matched controls  
Oussama SAIDI, Paul PEYREL, Freddy MASO, Eric DORÉ, Sébastien RATEL, Stéphane WALRAND and Pascale DUCHÉ
- Association between sleep quality and staging with dietary intake in adolescents with obesity compared to their normoweight age matched controls  
Oussama SAIDI, Emmanuelle ROCHETTE, Éric DORÉ, Carole BRUN, Etienne MERLIN and Pascale DUCHÉ

## AUTRES PUBLICATIONS

---

- Publications revues par les pairs

- Effects of timing of moderate exercise in the evening on sleep and subsequent dietary intake in lean, young, healthy adults: randomized crossover study, (2020) European Journal of Applied Physiology, (IF: 3.055 ; Q1 Sport Science)  
Oussama SAIDI, Damien DAVENNE, Cécile LEHORGNE and Pascale DUCHÉ
- Physical activity and sedentary levels in children with juvenile idiopathic arthritis and inflammatory bowel disease. A systematic review and meta-analysis, (2019) Pediatric research, (IF: 3.123 ; Q1 Pediatrics, Perinatology and Child Health)  
Pierre BOURDIER, Oussama SAIDI, Emmanuelle ROCHETTE, Sébastien RATEL, Etienne MERLIN, Bruno PREIRA and Pascale DUCHÉ
- Intake of carbohydrate-protein supplements by recreational users at gyms: Body composition improved ?, (2018) Science & Sports, (IF: 0.684 ; Q4 Sport Science)  
Oussama SAIDI, Ikram BEN AYED BEZRATI, Anis BENZARTI, Pascale DUCHÉ and Raja SERAIRI

- Publications soumises

- Morning versus evening 12-week exercise training effect on sleep, physical activity, fitness, fatigue and quality of life in overweight and obese adults: When is the best time to exercise? Chronobiology International, (IF: 2.486 ; Q2 Physiology)  
Oussama SAIDI, Etienne Colin, Mélanie RANCE, Éric DORÉ, Bruno PEREIRA and Pascale DUCHÉ
- Sleep in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis: A systematic review, a meta-analysis and methodological considerations for advancing the field, The Lancet Child & Adolescent Health, (IF: 8.543 ; Q1 Pediatrics, Perinatology and Child Health)  
Oussama SAIDI, Emmanuelle ROCHETTE, Pierre BOURDIER, Sébastien RATEL, Étienne MERLIN, Bruno PEREIRA and Pascale DUCHÉ

- Publications en cours de préparation

- Waking up too early during school week: the effect on sleep architecture, energy intake, appetite and sleepiness in adolescents with obesity compared to their normoweight controls  
Oussama SAIDI, Emmanuelle ROCHETTE, Eric DORÉ, Carole BRUN, Etienne MERLIN and Pascale DUCHÉ

## COMMUNICATIONS ORALES & AFFICHÉES

---

- **Communications Orales**

- C1. Le sommeil d'adolescents rugbymen de niveau national pendant la saison compétitive : comparaison à des témoins non-sportifs  
Oussama SAIDI, Paul PEYREL, Freddy MASO, Éric DORÉ, Sébastien RATEL, Stéphane WALRAND and Pascale DUCHÉ  
13<sup>ème</sup> congrès commun de la SFMES & SFTS, Vichy, France, Septembre 2020
- C2. Associations entre les apports alimentaires et le sommeil chez le jeune rugbyman  
Oussama SAIDI, Paul PEYREL, Freddy MASO, Éric DORÉ, Sébastien RATEL, Stéphane WALRAND and Pascale DUCHÉ  
13<sup>ème</sup> congrès commun de la SFMES & SFTS, Vichy, France, Septembre 2020
- C3. Effet d'un exercice aigu sur le sommeil et la prise alimentaire du lendemain chez l'adolescente obèse  
Oussama SAIDI, Emmanuelle ROCHETTE, Mathieu BOVET, Étienne MERLIN and Pascale DUCHÉ  
1<sup>er</sup> Congrès Africain de Nutrition, Hamamet, Tunisie, octobre 2017

- **Communications Affichées**

- P1. Effet d'un programme d'activité physique (matin vs soir) sur le sommeil des adultes en surpoids et obèses : quel est le meilleur moment de pratique ?  
Oussama SAIDI, Etienne Colin, Mélanie RANCE, Éric DORÉ, Bruno PEREIRA, Pascale DUCHÉ  
Congrès du sommeil, Lille, France, Novembre 2019
- P2. Le sommeil des enfants et adolescents atteints d'arthrite juvénile idiopathique et de maladies inflammatoires de l'intestin : méta-analyse  
Oussama SAIDI, Emmanuelle ROCHETTE, Pierre BOURDIER, Sébastien RATEL, Etienne MERLIN, Bruno PEREIRA, Pascale DUCHÉ  
Congrès du sommeil, Lille, France, Novembre 2019
- P3. Effet de l'entraînement sur le sommeil, l'alimentation et la performance physique chez le jeune rugbyman  
Oussama SAIDI, Éric DORÉ, Majed ALHAJ-HUSSEIN, Freddy MASO, Salim AOUCHE, Stéphane WALRAND, Pascale DUCHÉ,  
4<sup>ème</sup> Congrès International de Médecine du Sport, Tunis, Tunisie, Mai 2017

---

# INTRODUCTION GÉNÉRALE

---

Tous les mécanismes vitaux, quelques variés qu'ils soient, n'ont toujours qu'un but, celui de maintenir l'unité des conditions de la vie dans le milieu intérieur. C'est ainsi que Claude Bernard a évoqué le concept de l'homéostasie pour la première fois en 1865. Toutefois, il a fallu attendre l'année 1926 pour que le physiologiste Américain Walter Bradford Cannon lui donne cette appellation qui trouve son origine dans les deux mots grecs stasis (« état, position ») et homoios (« égal, semblable à »). Ce dernier a défini les propos de son prédécesseur dans son livre « *The Wisdom of the Body, 1932* » de la sorte : « *Les êtres vivants supérieurs constituent un système ouvert<sup>1</sup> présentant de nombreuses relations avec l'environnement. Les modifications de l'environnement déclenchent des réactions dans le système ou l'affectent directement, aboutissant à des perturbations internes du système. De telles perturbations sont normalement maintenues dans des limites étroites parce que des ajustements automatiques, à l'intérieur du système, entrent en action et que de cette façon sont évitées des oscillations amples, les conditions internes étant maintenues à peu près constantes [...]. Les réactions physiologiques coordonnées qui maintiennent la plupart des équilibres dynamiques du corps sont si complexes et si particulières aux organismes vivants qu'il a été suggéré qu'une désignation particulière soit employée pour ces réactions : celle d'homéostasie (Walter, 1932).* »

Le concept d'homéostasie correspond aux mécanismes de régulation cybernétique permettant d'une façon dynamique de rétablir les déséquilibres créés par les variations de l'environnement extérieur. Au-delà des mécanismes de régulation à l'échelle cellulaire et moléculaire, cette quête d'équilibre se reflète également au niveau comportemental, et entre dans une catégorie plus générale appelée « homéostasie comportementale ». En effet, la perception consciente, et le traitement de l'ensemble des informations en provenance de l'environnement externe conduisent à la réalisation de comportements adaptés. Ils sont nécessaires à la survie et à la conservation des espèces. Le concept théorique de l'homéostasie comportementale considère l'homme comme un système thermodynamique ouvert. La rotation de la terre résulte en une modification continue de l'environnement extérieur. Les changements des variables de l'environnement impactent constamment l'homéostasie de l'organisme. Cela laisse apparaître des fluctuations rythmiques représentant une forme d'adaptation de notre espèce face aux variations prévisibles de l'environnement.

---

<sup>1</sup>Le concept de système ouvert a été introduit dans le cadre de la thermodynamique. Un système ouvert est un système qui interagit en permanence avec son environnement. L'interaction peut se faire via des informations, de l'énergie ou des matières transférées vers ou depuis les frontières du système, en fonction de la discipline qui définit le concept.

Le modèle de distribution d'énergie proposé par Schmidt. (2014) emprunte des principes de l'homéostasie comportementale. Il stipule que le sommeil a évolué pour optimiser les flux d'énergie pour l'investissement biologique (par exemple, la réparation cellulaire, la fonction immunitaire et la réorganisation du réseau neuronal). La tendance évolutive a permis par la suite d'équilibrer l'énergie entre les périodes de veille et de sommeil. En effet, afin d'exploiter une niche écologique et temporelle spécifique pendant l'éveil, l'énergie déployer pour l'investissement biologique subi une baisse importante. Par conséquent, le sommeil est considéré comme un état comportemental, au cours duquel, les réserves d'énergie sont réallouées à l'investissement biologique. Il s'agit d'un moyen de reconstitution des déficits accumulés lors de l'état de veille, et de se préparer à la prochaine phase d'éveil. Le cycle veille-sommeil résulte de la prévisibilité de la rotation de la Terre, et du cycle écologique quotidien qui permet aux investissements dans les opérations biologiques d'être répartis, ou partagés différenciellement entre les deux états de comportements. Le modèle de distribution d'énergie propose que le cycle veille-sommeil évolue pour optimiser l'utilisation de l'énergie. Il réduit les conflits internes en répartissant les demandes d'énergie en processus biologiques concurrents au cours du temps circadien. De cette manière, le cycle veille-sommeil réduit, non seulement les demandes énergétiques maximales ou cumulatives et le stress cellulaire associés à l'état de veille, mais permet également de conserver l'énergie grâce à une distribution plus efficace de son utilisation.

Ainsi, il a été suggéré que l'activité physique et l'alimentation (deux comportements majeurs de la veille), ainsi que le sommeil, répondent à des mécanismes de régulation homéostatiques. Ils permettent de tamponner les effets des variations transitoires de l'environnement sur l'équilibre interne de l'organisme. Par conséquent, on suppose que des interactions bidirectionnelles relient ces comportements. Ceci permet de renforcer la plasticité physiologique de l'organisme face aux modifications de l'environnement extérieur. Certaines de ces interactions font l'objet de l'ensemble des travaux accomplis dans ce travail de thèse :

*"L'activité physique et l'alimentation sont-elles capables de modifier le sommeil et vice versa ?*

Bien que certains travaux ont étudiés ces interactions chez l'adulte, très peu d'études existe chez les jeunes en particulier pendant l'adolescence. Pourtant, l'adolescence est une période charnière de la vie au cours de laquelle plusieurs troubles du sommeil émergent. La maturation des systèmes de régulation du sommeil, aboutit à une diminution de la pression homéostatique du sommeil ainsi qu'un retard de la phase circadienne et de l'heure de coucher. Cette évolution combinée à des facteurs exogènes (pressions psychosociales, mode de vie...), engendre un sommeil de durée raccourcie et de pauvre qualité (Carskadon, 2011; Crowley et al., 2018). Un sommeil inadéquat à cette période de la vie a de nombreuses répercussions à la fois sur la santé et les performances. Il provoque de la fatigue, de la somnolence et agit sur l'humeur (Oginska and Pokorski, 2006). Il est susceptible d'affecter les performances scolaires en réduisant les capacités cognitives (Beebe, 2011; Lo et al., 2016), mais également les performances physiques en ayant un impact sur le métabolisme (Leproult and Van Cauter, 2010). Un sommeil de mauvaise qualité affecte le développement de l'adolescent (Dahl, 2007; Danker-Hopfe, 2011), et altère plusieurs fonctions physiologiques, augmentant le risque de contracter plusieurs pathologies allant d'une simple infection à des pathologies chroniques telles que l'obésité (Orzech et al., 2014).

Toute une littérature émergente signale la vulnérabilité des adolescents engagés dans la pratique du sport de haut niveau et ceux en condition d'obésité aux troubles de sommeil. En revanche, à l'heure actuelle, les effets de l'activité physique et de l'alimentation sur le sommeil de ces adolescents restent très peu étudiés.

---

# PREMIÈRE PARTIE

Contexte théorique

---

# Chapitre I

## De la chronobiologie au sommeil

---



Illustration au quotidien Canadien « LEDEVOIR »  
Christian Tiffet (2011)

## **Note de présentation :**

---

*Nous allons aussi vite que possible... Notre mode de vie ressemble à une course contre la montre. Notre organisme est soumis à un rythme qui lui impose de nombreuses contraintes. Un rythme qui ne tient nullement compte de l'un de nos besoins, les plus vitaux : le sommeil.*

*Et si tout simplement on apprenait à écouter le rythme de notre corps, et à nous réconcilier avec le sommeil ?*

Dans ce chapitre, nous présenterons les bases de la chronobiologie, le rythme circadien qui régit notre corps et le système responsable de sa génération. De plus, nous passerons en revue le sommeil, un comportement crucial pour la santé. Nous explorerons les théories à son origine, sa régulation, ses cycles et ses différentes dimensions.

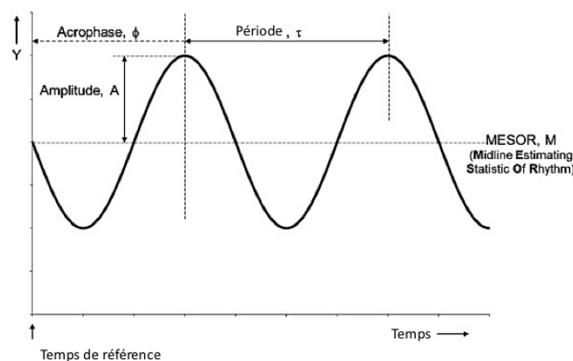
---

## CHAPITRE I : DE LA CHRONOBIOLOGIE AU SOMMEIL

### I. Chronobiologie, l'Homme et ses rythmes

En 1729, le mathématicien, astronome et géophysicien français, Jean-Jacques Dortous de Mairan, s'est aperçu lors de ses observations botaniques que l'ouverture et la fermeture des feuilles de *Mimosa* ne résultent pas de l'effet de la lumière solaire, mais plutôt d'un rythme interne propre à la plante (de Mairan, 1729). C'est dans ces observations que la chronobiologie trouve son origine. Considérée aujourd'hui comme une discipline scientifique à part entière, elle s'intéresse à l'organisation temporelle des êtres vivants, et concerne l'étude des processus non linéaires en thermodynamique qui traite des oscillations des systèmes ouverts et évolutifs (Goldbeter, 2011). En effet, chaque mode de régulation cellulaire est susceptible de donner lieu à des oscillations que l'on trouve chez tous les eucaryotes voire chez certains procaryotes, comme les cyanobactéries (Klarsfeld, 2009). Il s'agit des rythmes biologiques.

On considère un rythme biologique comme la variation périodique ou cyclique d'une fonction particulière d'un être vivant. Il peut être d'ordre biochimique, physiologique ou comportementale. Un rythme biologique est caractérisé par sa période ( $\tau$ ), son acrophase ( $\phi$ ), dont l'opposée est la « bathyphase », c'est-à-dire la position temporelle de l'occurrence de la valeur maximale ou minimale d'un rythme, et son amplitude ( $A$ ) (Figure 1). Selon la période d'un rythme biologique on distingue : les rythmes circadiens ( $\approx 24$  heures), les rythmes ultradiens, c'est-à-dire d'une période inférieure à celle des rythmes circadiens et les rythmes infradiens, c'est-à-dire d'une période supérieure à celle des rythmes circadiens.



**Figure 1.** Représentation schématique des caractéristiques d'un rythme biologique d'après Cornelissen. (2014)

La période ( $\tau$ ) représente la durée d'un cycle complet d'une variation. L'amplitude ( $A$ ) est l'écart entre le niveau moyen et la valeur maximale. La double amplitude ( $2A$ ) est une mesure de l'ampleur du changement prévisible au cours d'un cycle. Le niveau moyen ajusté d'un rythme représente le mesor ( $M$ ) (Midline Estimating Statistic of Rhythms).

### 1.1. Organisation du système circadien

Le rythme circadien marque de manière prééminente la vie de tout être vivant et regroupe tous les processus biologiques cycliques d'un organisme sur la durée de la journée, soit l'équivalent de 24 heures. Chez les mammifères tout un système circadien assure cette rythmicité. Il intercale un pacemaker au niveau central et des horloges périphériques.

C'est dans les années 1970 que la structure neuroanatomique centrale chargée de la génération des rythmes circadiens endogènes et leur synchronisation sur une journée de 24 heures fut découverte (Moore and Eichler, 1972; Stephan and Zucker, 1972). Il s'agit des noyaux suprachiasmatiques (NSC) situés à la base du 3<sup>ème</sup> ventricule de l'hypothalamus antérieur. Chez le rat, la lésion de ces noyaux supprime les rythmes de la température corporelle, de la prise alimentaire, l'alternance activité-repos, ainsi que le rythme de sécrétion de la mélatonine. En revanche, la transplantation de nouveaux NSC chez des rats dont les NSC ont été supprimés, a permis de rétablir ces rythmes (Ralph et al., 1990). Également, il a été constaté que l'animal greffé perd ses propres rythmes pour adopter ceux des NSC transplantés. Ainsi, les NSC semblent capables de gouverner et de coordonner les rythmes biologiques dans tout l'organisme. Ils régulent les changements physiologiques et comportementaux quotidiens même en l'absence de repères temporels, d'où la notion d'horloge biologique (Aton and Herzog, 2005; Welsh, 1995).

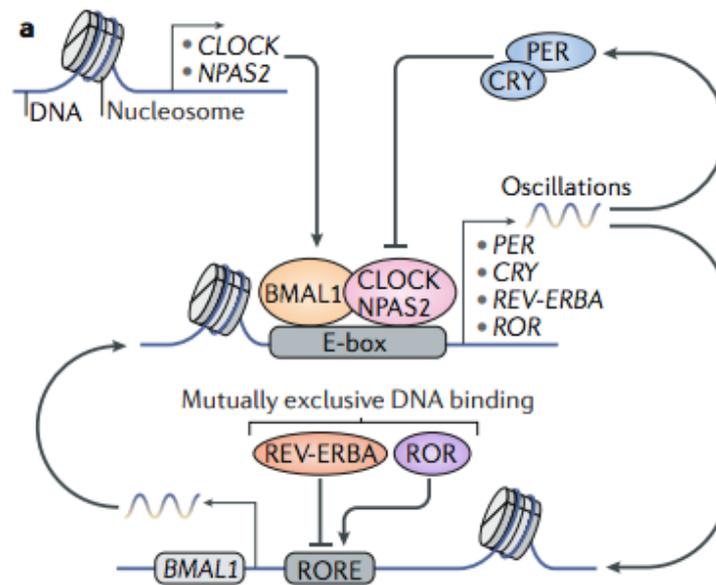
Chez l'Homme, les expériences d'isolement temporel, notamment celles du géologue et explorateur souterrain français Michel Siffre, mais aussi certaines observations chez des sujets aveugles, ont permis de montrer que notre horloge interne possède un rythme endogène indépendant de celui de l'alternance jour-nuit (Sack et al., 1992; Wever, 1973, 1975, 2013). Ce rythme peut varier d'un individu à un autre et n'est pas exactement de 24 heures. Des facteurs environnementaux extérieurs agissent sur ce rythme sur les 24 heures d'une journée. Il s'agit, en premier lieu du cycle lumière – obscurité, mais d'autres agents extérieurs participent à la modulation de la période et de la phase des rythmes circadiens endogènes. Ils seront examinés de façon plus approfondie dans la *Sous-partie 3/ Partie I / Chapitre 1*.

Pendant longtemps, on a pensé que l'horloge biologique centrale gouvernait à elle seule tous les phénomènes rythmiques de l'organisme. Cependant, plus tard, plusieurs horloges circadiennes périphériques ont été découvertes dans la quasi-totalité des tissus. Tout a commencé lorsque des chercheurs américains se sont aperçus, dans un modèle de drosophiles transgéniques portant la « green fluorescent protein » (GFP), sous le contrôle du promoteur du gène « period », que des tissus mis en culture séparément du reste du corps

(exemple : les antennes) continuent à émettre de la lumière fluorescente. Cette lumière continue à osciller d'une manière circadienne (Plautz et al., 1997). Une année plus tard, des chercheurs français ont décrit des oscillations circadiennes durant plusieurs jours de l'expression du gène homologue au gène Clock chez des poissons-zèbres dans différents tissus, notamment le rein et le cœur (Whitmore et al., 1998). Ces résultats suggèrent l'existence d'horloges périphériques, c'est-à-dire tissulaires, indépendantes. Plus récemment, des résultats similaires ont été retrouvés chez le rat et la souris (Yamazaki et al., 2000; Yoo et al., 2004). L'activité de ces horloges périphériques diffèrent du pacemaker central par l'amortissement de leurs rythmes d'oscillation in vitro. Il a été suggéré que ce ralentissement ne traduit pas une perte de la rythmicité circadienne mais plutôt une désynchronisation des cellules entre elles (Nagoshi et al., 2004; Welsh et al., 2004). Ceci laisse penser que le NSC assure la synchronisation des horloges périphériques. Effectivement, plusieurs signaux neuronaux, hormonaux et chimiques ont été identifiés. Ceux-ci ont permis de conclure que le système circadien central joue le rôle de chef d'orchestre ou de pacemaker central. Il coordonne ainsi les acteurs périphériques via l'ensemble de ces signaux (Dibner et al., 2010).

Les avancées de la biologie moléculaire durant les deux dernières décennies ont permis de révolutionner ce domaine. En effet, une quinzaine de gènes « horloges » chez les mammifères a été identifiée. Par exemple, le gène Clock, pour « *circadian locomotor output* », les gènes Bmal1 et Bmal2, pour respectivement « *brain and muscle ARNT-like 1 et 2* », ou encore Per1, Per2, Per3 pour le gène « *period* » (Mohawk et al., 2012) ont été décrits. Le clonage de ce dernier (gène period), par les Drs. Rosbach, Hall et Young, a été une découverte majeure qui a valu à ces trois scientifiques le prix Nobel de physiologie et de médecine en 2017.

Ces gènes génèrent des messages rythmiques, circadiens et constituent les mécanismes moléculaires de l'horloge génétique au niveau cellulaire. En effet, il s'agit d'une boucle de rétroaction transcriptionnelle / traductionnelle comprenant une composante activatrice, constituée des deux facteurs de transcription (BMAL1/CLOCK ou BMAL1/NPAS2) capables de migrer dans le noyau cellulaire et d'activer à la fois la transcription des gènes period (Per1, 2, 3) et Cryptochrome (Cry1, 2), mais également une composante de rétrocontrôle (les protéines PER et CRY) capable d'inhiber la transcription de CLOCK / BMAL1 (Figure 2). La durée de cette boucle de rétroaction est d'environ 24h. D'autres mécanismes auxiliaires, tels que les modifications post-traductionnelles, affinent la boucle de rétroaction moléculaire pour moduler la durée de la période, et permettre l'entraînement ou bien la synchronisation aux cycles environnementaux (Reppert and Weaver, 2001).



**Figure 2.** Représentation schématique des composants moléculaires de l'horloge circadienne de 24 heures chez les mammifères d'après Reinke and Asher (2019)

L'hétérodimère de la protéine CLOCK : BMAL1 ou bien NPAS2 : BMAL1 se lie rythmiquement aux éléments E-box, fonctionnant comme un facteur de transcription, il active la transcription du gène PER et CRY. Les produits protéiques de ces gènes forment divers complexes multimériques et régulent positivement la transcription de CLOCK: BMAL1. CRY et PER se transloquent vers le noyau cellulaire et inhibent l'activité de CLOCK : BMAL1 ou bien NPAS2 : BMAL1 formant une boucle de rétroaction négative. Dans une boucle auxiliaire, les produits protéiques des REV-ERBA ( $\alpha$  et  $\beta$ ) et des RORs ( $\alpha$ ,  $\beta$  et  $\gamma$ ) inhibent et activent la transcription de BMAL1, respectivement. D'autres CCGs participent aux voies de régulation métabolique. Un sous-ensemble de ceux-ci (comprenant les PPAR, PGC1 $\alpha$ , AMPK et SIRT1 dépendant de NAD<sup>+</sup>) participe à son tour à la régulation de l'horloge.

Abréviation: BMAL1, *brain and muscle ARNT-like 1* ; NPAS2, *neuronal PAS domain protein 2* ; PER, *period* (PER 1–3) ; CRY, *cryptochrome* (CRY 1,2) ; REV-ERBA, *circadian nuclear receptors* ; ROR, *RAR-related orphan receptor*

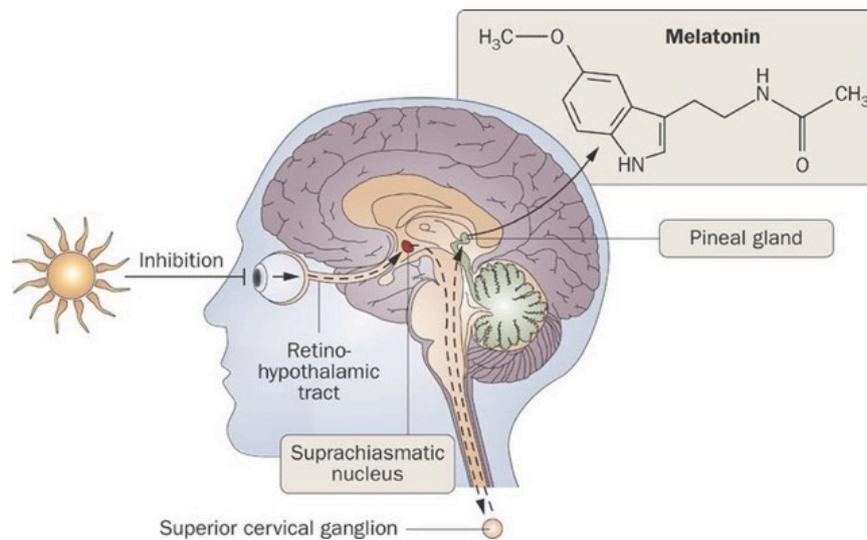
## 1.2. Les marqueurs du rythme circadien

Étant donné leur localisation, il est très compliqué d'évaluer directement l'activité des NSC, particulièrement chez l'Homme. L'utilisation de marqueurs indirects a été donc mise en avant pour caractériser l'oscillation circadienne. Ces mesures se basent sur l'analyse de certains rythmes physiologiques, ou bien comportementaux, et peuvent être objectives ou bien subjectives.

### 1.2.1. Rythme de la mélatonine

La mélatonine ou N-acétyl-5-méthoxytryptamine est une neuro-hormone qui fut identifiée pour la première fois en 1958 (Lerner et al., 1958). Elle dérive de la sérotonine suite à deux transformations d'ordre biochimique faisant appel à deux enzymes : la sérotonine N-acétyltransférase (AA-NAT) et l'acétylsérotonine O-méthyltransférase (ASMT). La

mélatonine est synthétisée majoritairement au niveau de la glande pinéale. Elle est inhibée par la lumière et libérée passivement par les pinéaloctes en son absence (Figure 3). La mélatonine est capable de franchir la barrière hémato-encéphalique (BHE) et exerce plusieurs fonctions biologiques au niveau du cerveau et de la périphérie. En plus de son rôle prépondérant dans la régulation du cycle circadien, elle possède d'autres actions immunomodulatrices, antigonadotrope, et antioxydantes (Acuña-Castroviejo et al., 2014; Singh and Jadhav, 2014).



**Figure 3.** Influence de la lumière sur la voie de régulation et de synthèse de la mélatonine au niveau des pinéaloctes

Le cadre brun représente la structure biochimique de la mélatonine.

Le dosage du profil de la mélatonine des 24 heures est considéré comme un marqueur robuste de la phase circadienne de l'horloge biologique (Van Someren and Nagtegaal, 2007). Néanmoins, cette méthode est très contraignante et ne peut pas être appliquée dans les conditions habituelles de vie. Ainsi, d'autres protocoles simplifiés ont été développés. Généralement, la majorité des méthodes repose sur la mesure de la mélatonine dans le plasma ou la salive ou encore sur la mesure des niveaux de son métabolite dans l'urine, la 6-sulfatoxymélatonine. Ces protocoles se focalisent le plus souvent sur le moment propice à la sécrétion de la mélatonine (en début de soirée) afin de capter le « **dim light melatonin onset** » (DLMO) considéré comme un bon indicateur circadien. Étant donné que la lumière ambiante conditionne cette mesure et ceci même si l'intensité de l'éclairage lumineux est compris entre 100 à 180 lux (Boivin and Czeisler, 1998; Zeitzer et al., 2000), il a été recommandé que la mesure soit faite dans des conditions de faible luminosité (<50 lux), d'où son nom. Le DLMO peut être observé environ 2 à 3 heures avant l'heure de coucher habituel

(19:30-22:00 heures) (Figure 4), chez l'adulte avec une phase circadienne approximativement normale (Lewy et al., 1999). Toutefois, il varie considérablement d'un individu à un autre, particulièrement si le sujet présente une avance ou un retard de phase.

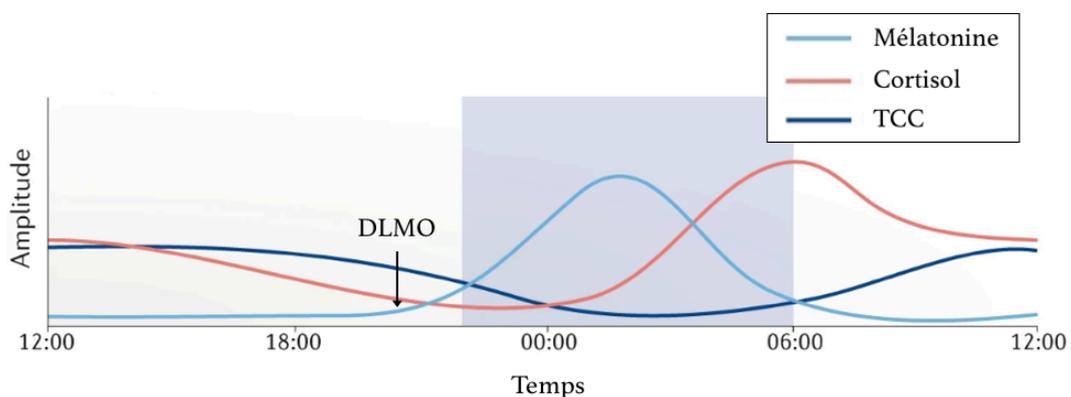
### **1.2.2. Rythme du cortisol**

La production du cortisol est également considérée comme un marqueur de l'horloge biologique. En effet, le cortisol est une hormone stéroïdienne sécrétée par la zone fasciculée du cortex (la partie externe) de la glande surrénale, après avoir été synthétisée à partir du cholestérol. L'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien, contrôlant la sécrétion de cette hormone, est dépendant de l'activité des NSC (Buijs et al., 1999). La sécrétion du cortisol est par conséquent très rythmée. Ses niveaux sont en baisse tout au long de la journée. Elle est inhibée pendant la première moitié de la nuit, et la batyphase est atteinte environ 2 heures après le début du sommeil (Veldhuis et al., 1990). La sécrétion du cortisol connaît une forte augmentation au cours de la seconde moitié de la nuit pour atteindre son pic maximal tôt le matin quelques heures avant et juste après le réveil (l'acrophase) (Figure 4). Plusieurs caractéristiques du rythme de sécrétion du cortisol peuvent être utilisées comme marqueurs du rythme circadien, notamment le moment du nadir ou de l'acrophase (Van Cauter et al., 1996; Weibel and Brandenberger, 2002). Toutefois, les teneurs de cortisol sont influencées par plusieurs facteurs externes notamment le stress physique ou physiologique. Elles sont également fortement modifiées dans le cadre de certaines pathologies (Simons et al., 2015). Par exemple, un hypercorticisme est souvent retrouvé chez les patients présentant des troubles de l'humeur, ce qui résulte en un effet masque par rapport à l'évaluation du rythme circadien endogène.

### **1.2.3. Rythme de la température corporelle centrale**

La température corporelle centrale (TCC) a été aussi avancée comme un marqueur du rythme circadien. Effectivement, une baisse de la TCC nocturne a été décrite suite au maximum atteint à environ 17:00, expliquée par une plus grande perte de chaleur ainsi qu'une vasodilatation dans les régions cutanées distales (Krauchi et al., 1997). Le creux nocturne de la TCC est propice au sommeil (VanSomeren, 2000). Après avoir atteint sa valeur minimale (batyphase) à environ 5:00 du matin, la TCC augmente progressivement au cours de la journée (Figure 4), ce qui s'explique par une production de chaleur dépassant sa dissipation. Dans la mesure où la TCC peut être facilement collectée en continue, elle est souvent utilisée dans les études comme un marqueur du rythme circadien. En revanche, plusieurs facteurs tels que l'activité physique, la prise des repas, la température ambiante, ou encore l'humidité ambiante, peuvent influencer sa valeur. Dans les protocoles de routine,

il a été recommandé de minimiser l'influence de ces facteurs en les maintenant aussi constants que possible. D'autres solutions consistent à utiliser des ajustements mathématiques du rythme de la température (Waterhouse et al., 2000) ou bien à utiliser un protocole de désynchronisation forcée. Ce dernier permet de distinguer la variabilité causée par les facteurs de masquage<sup>1</sup> de celle liée au stimulateur circadien (Hiddinga and Van Den Hoofdakker, 1997). Plusieurs méthodes ont été développées pour assurer la mesure clinique de la TCC avec une fiabilité, précision et reproductibilité plus ou moins importantes. Par exemple, l'utilisation des gélules téléométriques permet une mesure continue et facile de la TCC. En revanche, cette méthode est invasive et sa durée est fortement conditionnée par la vitesse du transit intestinal.



**Figure 4.** Rythme circadien du niveau plasmatique de la mélatonine et du cortisol ainsi que celui de la température corporelle centrale chez l'adulte. Figure adaptée d'après Logan and McClung (2019)

Le Dim light melatonin onset (DLMO) est indiqué sur la figure

#### 1.2.4. Rythme veille/sommeil

Le rythme veille-sommeil est lié à l'horloge interne régulée en fonction des cycles lumière/obscurité. Il représente certainement la manifestation la plus évidente du rythme circadien. Notre organisme est programmé pour être éveillé pendant la journée. En revanche, la nuit est propice au sommeil. L'accélérométrie est une méthode relativement simple et peu contraignante permettant de mesurer objectivement les périodes globales d'activité et de sommeil. Les accéléromètres sont des moniteurs de petite taille qui peuvent être portés au niveau du poignet, de la hanche ou du bras.

<sup>1</sup> Certains facteurs environnementaux peuvent conduire à des altérations à court terme des paramètres rythmiques (effet masque). Par exemple, un bain chaud peut modifier la température corporelle sans interagir avec le rythme circadien. Il est donc essentiel de préciser les circonstances de l'obtention des mesures.

Ils recueillent en continu différents paramètres de mouvement grâce à un accéléromètre (biaxial ou triaxial), mais également des données sur la température cutanée et l'intensité lumineuse. Les accéléromètres permettent d'évaluer l'alternance veille-sommeil par les différences de quantités de mouvements enregistrées dans les différentes périodes. Les mesures sont généralement réalisées pendant plusieurs jours (7 jours en moyenne). Les cycles veilles/sommeil peuvent également être appréciés par l'agenda de sommeil qui représente une mesure subjective simple à appliquer. En revanche pour ces deux méthodes, il faut prendre en compte les effets-masques liés aux rythmes sociaux (par exemple durant le weekend).

### 1.2.5. Chronotype

Le chronotype est un phénotype du rythme circadien qui caractérise la préférence d'une personne pour des activités plus matinales ou plus vespérales, mais aussi l'heure de coucher et de lever. En effet, certains sujets ont tendance à se lever plus tôt, avoir plus d'activité et de concentration le matin, alors que d'autres ont tendance à décaler leur réveil et à être performant davantage vers la fin de la journée. Le questionnaire le plus ancien et fréquemment utilisé est le « *Morningness-Eveningness Questionnaire* » ou questionnaire de matinalité-vespéralité (abrégé MEQ) conçu par Horne et Östberg en 1976. Le score global de ce questionnaire permet de définir cinq catégories de chronotype : définitivement de type matin (score de 70 à 86), modérément de type matin (score de 59 à 69), aucun type (score de 42 à 58), modérément de type soir (score de 31 à 41) et définitivement de type soir (score de 16 à 30). Plusieurs questionnaires ont été établis par la suite notamment le "Questionnaire de typologie circadienne" (Folkard et al., 1979), ou encore, plus récemment, le "Questionnaire du chronotype de Munich" (Roenneberg et al., 2003). Également, d'autres versions adaptées pour des populations spécifiques ont été conçues. Par exemple, « *Morningness-Eveningness Questionnaire for Children and Adolescents (MEQ-CA)* » pour les populations pédiatriques (Tonetti et al., 2015).

### 1.3. Les Zeitgebers

Les horloges biologiques ne seront d'aucun avantage si elles ne permettent pas de synchroniser notre physiologie et nos comportements avec les cycles biotiques et abiotiques de l'environnement. En effet, la rotation de la terre engendre un certain nombre d'indices temporels. Les organismes vivants peuvent détecter et utiliser ces indices temporels appelés Zeitgebers (de l'allemand Zeit : Temps ; Geben : Donner) ou encore synchronisateurs. Des chercheurs pensent que le système circadien, tel qu'il existe actuellement, aurait pu évoluer dans l'objectif de permettre une adaptation aux cycles quotidiens de l'environnement

(Sharma, 2003). Les données de plusieurs études indiquent que les horloges circadiennes peuvent simultanément utiliser plusieurs Zeitgebers afin de permettre aux espèces d'occuper des niches temporelles dans leurs environnements. L'horloge circadienne endogène est ainsi remise à l'heure quotidiennement par plusieurs Zeitgebers.

Chez l'Homme, les oscillations circadiennes intrinsèques dans le cerveau (NSC) et la périphérie (organes et tissus) sont synchronisées à travers les signaux humoraux ainsi que ceux du système nerveux autonome. Le système circadien synchronise activement la séquence temporelle des fonctions biologiques avec l'environnement. Le cycle lumière-obscurité est le Zeitgeber le plus puissant. D'autres synchronisateurs environnementaux proviennent des cycles veille-sommeil et d'activité (ex. l'exercice), des repas (ex. l'heure des repas, composition des aliments) et des rythmes sociétaux tels que les heures de travail et de loisirs (Figure 5). D'autres facteurs tels que la température et l'humidité peuvent modifier l'horloge circadienne même si leurs effets restent faibles par rapport à celui des zeitgebers évoqués au-dessus (Sharma and Chandrashekar, 2005).

### ***1.3.1. Le zeitgeber photique***

La synchronisation du système circadien via la lumière est de nature photique. Arrivant directement sur la rétine de l'œil, la lumière atteint la glande pinéale, tout en passant par le tractus rétinohypothalamique, le cerveau postérieur et les ganglions cervicaux supérieurs, permettant ainsi de réguler l'horloge biologique (Hannibal, 2002). En effet, lors d'une stimulation par la lumière, les fibres du tractus rétinohypothalamique libèrent des neurotransmetteurs capables de stimuler les neurones des NSC et de moduler l'expression des gènes horloges *Per1* et *Per2* (Yan et al., 1999). Les NSC intègrent ces signaux et répondent en produisant divers signaux pour réguler et synchroniser l'ensemble des rythmes physiologiques aux variations lumineuses de l'environnement. Ceci passe principalement par le contrôle de la sécrétion de la mélatonine au niveau la glande pinéale.

### ***1.3.2. Les zeitgeber non-photiques***

#### ***1.3.2.1. L'activité physique / exercice***

Un vaste réseau de gènes-horloges a été identifié au niveau du muscle squelettique (Gabriel and Zierath, 2019). De ce fait, l'activité physique exerce un effet sur ces horloges moléculaires périphériques en modulant à la fois l'amplitude et la phase des rythmes circadiens (Wolff and Esser, 2012). En effet, il a été montré chez la souris que la réponse transcriptomique circadienne du muscle squelettique se concentre autour du point médian pendant lequel les animaux sont actifs (Miller et al., 2007). D'autres études utilisant des modèles de rongeurs ont également démontré que la suppression de l'activation des

motoneurones résulte en un dérèglement de l'activité transcriptionnelle circadienne au niveau du muscle (Nakao et al., 2015). Chez l'Homme, l'hypothèse qu'un exercice de résistance puisse moduler directement les rythmes circadiens dans le muscle squelettique a été émise. Dans une étude, un exercice aigu de résistance a été réalisé de façon unilatérale (sur une seule jambe) et des échantillons de biopsie de muscle quadriceps des deux jambes ont été prélevés à 6 et 18h après l'exercice. L'exercice de résistance a entraîné une modification de l'expression des gènes circadiens et a apparemment induit un changement de phase des gènes horloges par rapport à la jambe contrôle (Zambon et al., 2003). L'exercice n'affecte pas uniquement les horloges circadiennes du muscle mais entraîne également les horloges d'autres tissus périphériques (par exemple, le foie et les poumons) via le système nerveux sympathique et certaines voies de signalisation cellulaire dépendant des glucocorticoïdes (Gabriel and Zierath, 2019; Sasaki et al., 2016). Selon de nombreuses études, l'exercice peut effectivement interférer avec l'horloge biologique et exercer un impact sur les marqueurs indirects du rythme circadien (Gabriel and Zierath, 2019). Plus important encore, il a été montré que la réponse, qu'il s'agisse d'un retard ou d'une avance de phase, dépend de l'heure de la journée à laquelle l'exercice est effectué (Lewis et al., 2018). Dans une étude contrôlée menée chez des jeunes adultes, un exercice réalisé en début d'après-midi a été efficace pour avancer la phase du rythme de la mélatonine mesurée au niveau plasmatique (Miyazaki et al., 2001). En revanche, Rubio-Sastre et al. (2014) ont rapporté qu'un exercice de course en fin de soirée (21 h 00), effectué pendant sept jours consécutifs, induisait un retard de deux heures du rythme de la température ainsi qu'une élévation plus lente de la température cutanée en début de la phase de sommeil par rapport à une condition d'exercice réalisé le matin (9h00). Un travail, mené par Youngstedt et al. (2019) chez 101 adultes des deux sexes, a confirmé que l'heure d'un exercice modéré sur tapis roulant réalisé pendant trois jours consécutifs a un impact sur l'acrophase et le début de l'excrétion de la 6-sulfatoxymélatonine. Les participants connaissaient une avance de phase lorsque l'exercice était effectué le matin ou l'après-midi, alors que l'exercice du soir induisait un retard de phase. Plus récemment, les changements de phase du rythme circadien causés par l'exercice se sont avérés dépendants du chronotype chez des jeunes adultes en bonne santé. Alors qu'un exercice réalisé le matin provoquait une avance de phase et l'exercice du soir un retard de phase chez les sujets avec un chronotype du matin, les exercices du matin et du soir entraînaient tous les deux une avance de phase chez les sujets avec un chronotype du soir (Thomas et al., 2020).

### 1.3.2.2. L'alimentation

L'alimentation a également été identifiée comme un potentiel zeitgeber. En effet, l'horloge circadienne contrôle le comportement alimentaire, la métabolisation des aliments par l'organisme et l'homéostasie énergétique. Cet effet passe par la régulation de l'expression génique et / ou de l'activité de nombreuses enzymes impliquées dans le métabolisme du cholestérol, des acides aminés, des lipides, du glycogène et du glucose (Reppert and Weaver, 2002). En outre, la sécrétion de diverses hormones impliquées dans le métabolisme (par exemples l'insuline, le glucagon, l'adiponectine, le corticostérone, la leptine et la ghréline) suivent une oscillation circadienne (Froy, 2007). Bien que les cycles de lumière et d'obscurité soient le zeitgeber dominant de l'horloge centrale, le comportement alimentaire apparaît comme étant le zeitgeber le plus puissant des tissus périphériques. Il y a vingt ans, Damiola et al. (2000) ont montré que la restriction de l'accès aux aliments pendant la phase inactive<sup>1</sup> chez la souris provoquait un décalage de phase dans les horloges tissulaires périphériques particulièrement celle du foie, du pancréas, du cœur, des muscles squelettiques et des reins, mais aucun effet sur l'horloge centrale (NSC). Ces résultats suggèrent que l'alimentation est un puissant zeitgeber pour les systèmes périphériques, indépendamment des signaux opposés de l'horloge NSC entraînés par la lumière. Plusieurs études récentes ont confirmé ce résultat (Bray et al., 2013; Crosby et al., 2019; Hara et al., 2001; Stokkan et al., 2001). En outre, toujours sur des modèles animaux, il apparaît qu'un régime riche en lipides réduit l'expression des gènes de l'horloge hépatique ; cette réponse étant réversible après l'arrêt du régime (Branecy et al., 2015; Eckel-Mahan et al., 2013). Une récente étude chez la souris a mis en évidence que l'insuline et le facteur de croissance analogue à l'insuline 1 (IGF-1) réinitialisent les horloges circadiennes *in vivo* et *in vitro* par induction des protéines du gène *period*, et qu'une augmentation de la signalisation de l'insuline pendant des moments inopportuns perturbe l'organisation circadienne du comportement alimentaire et de l'expression des gènes horloges (Crosby et al., 2019). Les modèles animaux sont primordiaux pour élucider le rôle des mécanismes moléculaires et de la régulation des voies intracellulaires dans le domaine de la biologie circadienne. En revanche, les conclusions tirées des modèles de rongeurs ne peuvent pas être retranscrites chez l'Homme pour plusieurs raisons, notamment à cause des différences au niveau de l'horloge biologique.

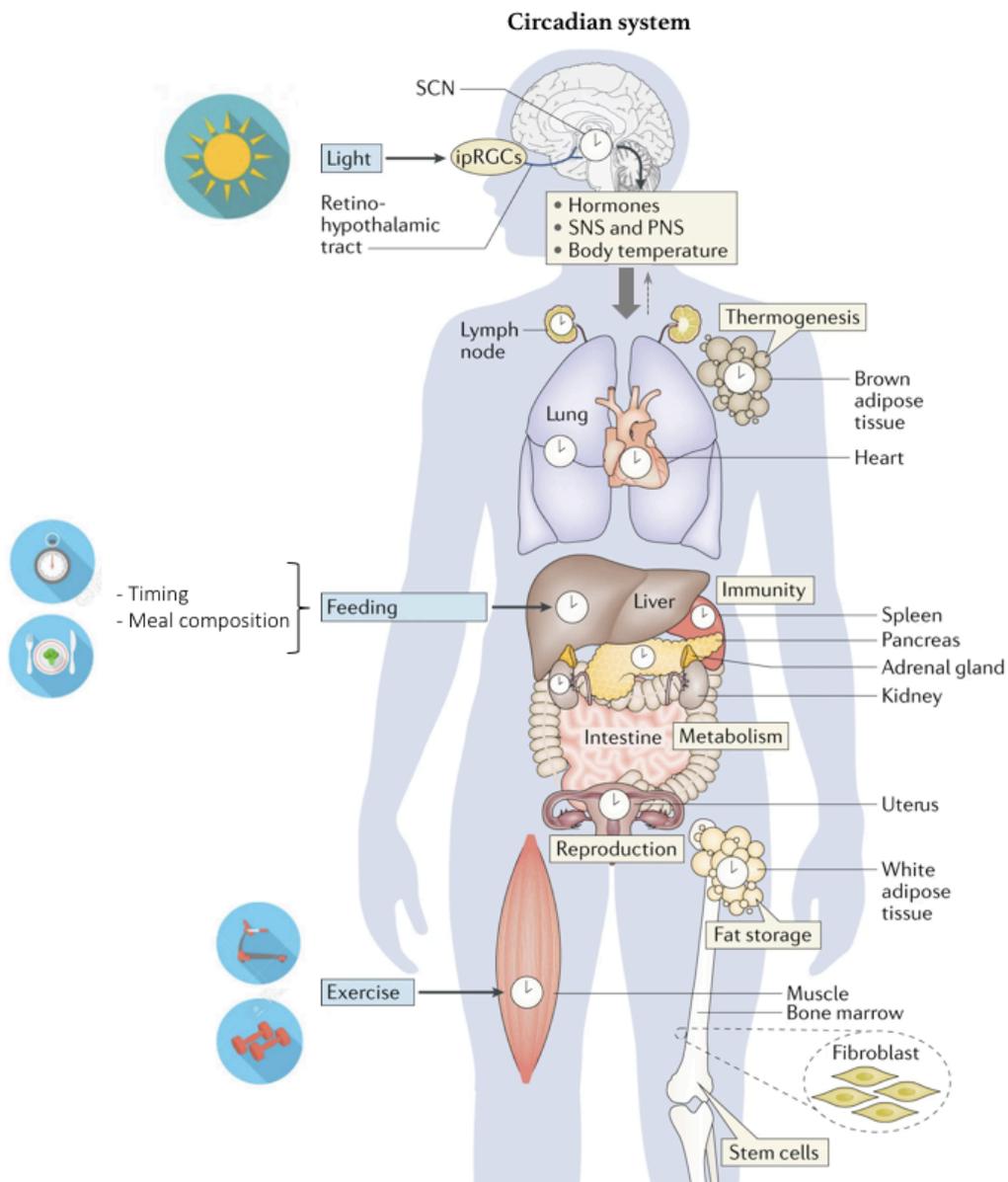
---

<sup>1</sup> La phase inactive est la phase pendant laquelle l'animal est généralement endormi. Contrairement à l'homme, les rongeurs sont principalement actifs la nuit et s'endorment pendant la journée

Récemment, un article paru dans la revue *Nature* a recensé l'ensemble des preuves issues d'études cliniques et a confirmé le rôle de l'alimentation en tant que zeitgeber (Lewis et al., 2020). En revanche, le nombre d'études cliniques reste à ce jour limité. Concernant le timing des repas seules sept études ont été retenues par les auteurs de cet article (dont deux études observationnelles durant le Ramadan). Globalement, les résultats attestent un effet du rythme de l'alimentation sur le système circadien humain (Bogdan et al., 2001; Cella et al., 1995; Fogteloo et al., 2004; Iraki et al., 1997; Kräuchi et al., 2002; Schoeller et al., 1997; Wehrens et al., 2017). Un nombre encore plus limité d'études s'est intéressé à l'effet de la composition en nutriments. Fukuda et al. (2018) et Yasuo et al. (2017) ont examiné l'effet sur l'horloge circadienne de la consommation avant le coucher de deux acides aminés non essentiels, respectivement la l-ornithine et la l-serine. La première étude a observé un retard de phase, tandis que la deuxième a enregistré une avance de phase. D'autres preuves issues d'études chez les nourrissons et les enfants ont identifié le tryptophane, acide aminé indispensable, comme un zeitgeber important (Cubero et al., 2005; Harada et al., 2007). Une étude allemande a évalué l'effet de deux régime alimentaires isocaloriques pendant 6 semaines (riche en glucides/faible en lipides versus riche en lipides/faible en glucides) sur les niveaux salivaires de cortisol et l'expression des gènes horloges au sein des monocytes sanguins (Pivovarova et al., 2015). Le changement de régime alimentaire a modifié l'amplitude d'expression de plusieurs gènes horloges et de gènes inflammatoires oscillant entre le matin et l'après-midi. Cependant, les acrophases estimées des taux des ARNm de PER1, PER2 ou PER3 dans les monocytes n'étaient pas modifiées. Aucun changement dans l'expression des gènes du métabolisme n'a été trouvé mais le rythme du cortisol dans la salive était caractérisé par un retard de phase du nadir nocturne estimé et une augmentation estimée du pic du matin et ceci juste après 1 semaine d'expérimentation. Les données issues de ces études d'observation appuient l'hypothèse du rôle de l'alimentation comme zeitgeber pour le système circadien humain, en particulier les études identifiant le tryptophane comme un zeitgeber potentiellement important chez les nourrissons et les enfants. Cependant, la majorité de ces travaux ne fournit pas de preuves consensuelles. Il convient de souligner que seulement une étude a rempli de manière concluante les critères d'Aschoff<sup>1</sup> dont le respect est indispensable pour prouver un effet zeitgeber (Wehrens et al., 2017).

---

<sup>1</sup> Les critères d'Aschoff sont au nombre de trois. Le premier critère d'Aschoff stipule qu'en l'absence d'un zeitgeber, la périodicité biologique devrait commencer à dériver. Le deuxième critère énonce que l'inversion du zeitgeber inversera le profil biologique. Enfin, le troisième critère d'Aschoff indique que des changements du rythme biologique peuvent être attendus avec une fréquence de zeitgeber plus élevée (Aschoff, 1954).



**Figure 5.** Effet des Zeitgebers externes sur les horloges circadiennes internes. Figure adaptée d'après Logan and McClung (2019)

**Points clés :**

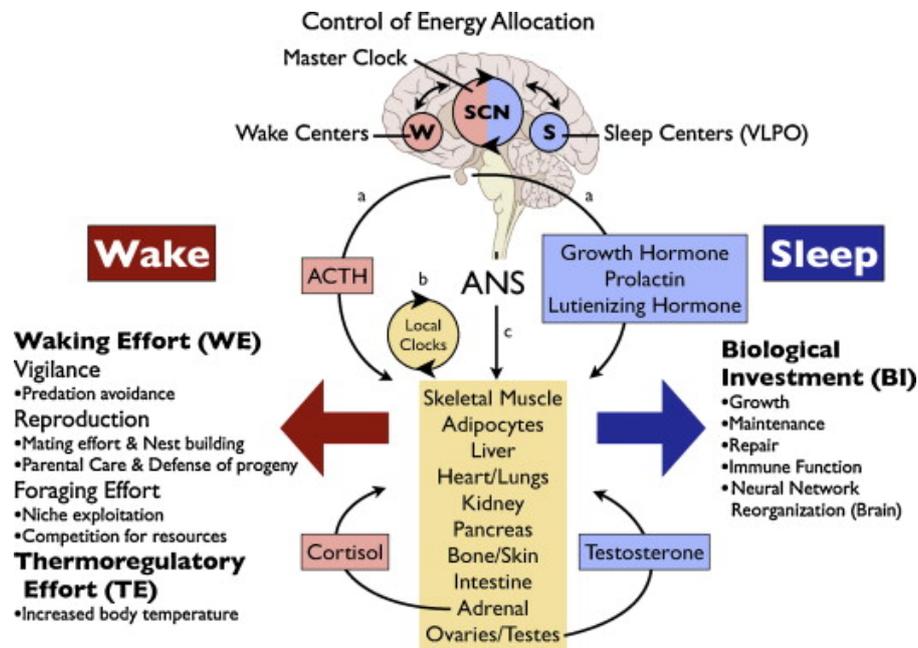
- Le système circadien coordonne le fonctionnement d'un pacemaker au niveau central et des horloges tissulaires périphériques (cœur, foie, poumons, muscle squelettique...).
- Le système circadien central (NSC) joue le rôle de chef d'orchestre et coordonne les systèmes périphériques par des signaux de diverses origines (neuronaux, hormonaux et chimiques).
- Le système circadien permet de synchroniser notre physiologie et nos comportements avec les cycles biotiques et abiotiques de l'environnement.
- La lumière est le zeitgeber le plus important du pacemaker central.
- L'activité physique / exercice et l'alimentation jouent le rôle de puissants zeitgebers et modulent l'activité des horloges périphériques.
- L'activité physique / exercice entraîne une avance ou un retard de phase circadienne en fonction de plusieurs facteurs, en particulier le moment de réalisation de l'exercice et le chronotype.
- Les études réalisées à l'aide de modèles de rongeurs suggèrent que l'alimentation (rythme de repas, composition) peut modifier le rythme circadien. En revanche, les preuves issues des études cliniques sont limitées.

## 2. Le sommeil

Le sommeil a été défini comme un état neurocomportemental récurrent caractérisé par une perte de la conscience et une suspension des rapports sensoriels avec l'environnement. Ceci se traduit par une diminution de l'activité sensorielle, un repos musculaire et une fermeture des yeux. Le sommeil est différent de l'état d'éveil par une baisse des capacités à réagir aux stimuli extérieurs, mais contrairement à l'état de coma, ce processus est réversible (Carskadon and Dement, 2005).

La théorie de Berger et Phillips (1995) sur la conservation d'énergie se référerait à un processus homéostatique par lequel le sommeil compenserait les dépenses énergétiques de la journée. Le sommeil était considéré comme un phénomène passif jusqu'aux années 1950. En effet, la théorie de la conservation de l'énergie considère le sommeil comme un phénomène passif semblable à l'hibernation essentiellement à cause du ralentissement de plusieurs fonctions biologiques (Berger and Phillips, 1995). Ainsi, une diminution de la consommation de glucose et d'oxygène, aussi bien au niveau cérébral qu'au niveau périphérique, a été décrite au cours de la période de sommeil (Boyle et al., 1994; DiNuzzo and Nedergaard, 2017). Cette théorie se heurte à plusieurs critiques, en raison de la faible quantité d'énergie conservée lors du sommeil. Aserinsky and Kleitman (1953) ont été les premiers à observer des mouvements oculaires rapides (REM), sous les paupières fermées des bébés après le début du sommeil. Coïncidant avec ces REM cycliques, l'électroencéphalographie (EEG) a enregistré dans ce travail des ondes irrégulières de faible amplitude, très similaires à celles observées pendant l'éveil. Cette découverte a été encore mise en exergue par les travaux de Jouvett vers la fin des années 50 (Jouvett et al., 1959). La découverte du sommeil paradoxal, défini comme la période pendant laquelle le cerveau est très actif, a marqué la fin de la conception du sommeil comme un état passif. Ainsi, certains scientifiques ont affirmé que la conservation de l'énergie n'est pas la seule fonction du sommeil (Home, 1988). En plus de la théorie de la conservation de l'énergie, plusieurs autres théories ont été avancées. L'adaptation et la restauration sont les deux théories les plus approuvées. La "théorie de l'adaptation" considère que le sommeil est une stratégie adaptative de protection pendant les périodes où notre espèce est la moins efficace (Siegel, 2009). La "théorie de la restauration" stipule que le sommeil permet d'instaurer divers processus de récupération en particulier au niveau du système nerveux central (Adam, 1980). Markus H. Schmidt, président et directeur de la recherche à « l'Ohio Sleep Medicine Institute » (Schmidt, 2014) suggère que l'alternance veille/sommeil permet d'optimiser les flux d'énergie pour les efforts quotidiens (les activités

dirigées vers l'exploitation de l'environnement extérieur) et les activités biologiques (les activités dirigées vers le maintien des fonctions de l'organisme, telles que la réparation cellulaire, la fonction immunitaire et la réorganisation du réseau neuronal) en fonction de la période circadienne (Figure 6).



**Figure 6.** Le contrôle de la distribution d'énergie, comme proposé par Schmidt (2014)

Il s'agit d'un processus actif et orchestré impliquant à la fois le cerveau et la périphérie. Dans le cerveau, l'expression du sommeil ou de l'éveil implique l'interaction entre les centres favorisant le sommeil (S) et l'éveil (W), dont la synchronisation est contrôlée par l'horloge circadienne dans le NSC. En ce qui concerne la périphérie, les processus métaboliques prédominant à l'éveil (rouge) ou prédominant au sommeil (bleu) peuvent être synchronisés avec l'expression comportementale de l'éveil ou du sommeil par un contrôle hormonal, des horloges circadiennes autonomes locales dans les tissus périphériques, et une influence descendante directe du cerveau vers la périphérie via le système nerveux autonome (SNA). La majorité de toutes les cellules de la périphérie contient des horloges circadiennes semi-autonomes qui modulent les voies métaboliques. Ces horloges périphériques sont synchronisées avec le NSC par un certain nombre de mécanismes, dont le rythme circadien de la température corporelle.

### 2.1. Régulation du sommeil

Borbély (1982) a conceptualisé un modèle de régulation qui fait aujourd'hui l'objet d'un consensus scientifique. Ce modèle stipule que le sommeil est régi par deux processus principaux : le processus homéostatique (processus S) et le processus circadien (processus C). La propension au sommeil, c'est-à-dire la facilité ou la tendance naturelle à s'endormir, est déterminée par les actions conjointes de ces deux processus. Une interaction directe entre ces deux composantes de régulation a été suggérée, en particulier par un effet des mécanismes homéostatiques sur l'oscillateur circadien (Borbély and Achermann, 1999; Borbély et al., 2016; Deboer, 2018). Deux processus auxiliaires ont été également identifiés :

un processus d'inertie hypnique (processus W) et un processus ultradien (processus U) qui a lieu au cours du sommeil (Figure 7) (Åkerstedt and Folkard, 1995; Borbély and Achermann, 1999).

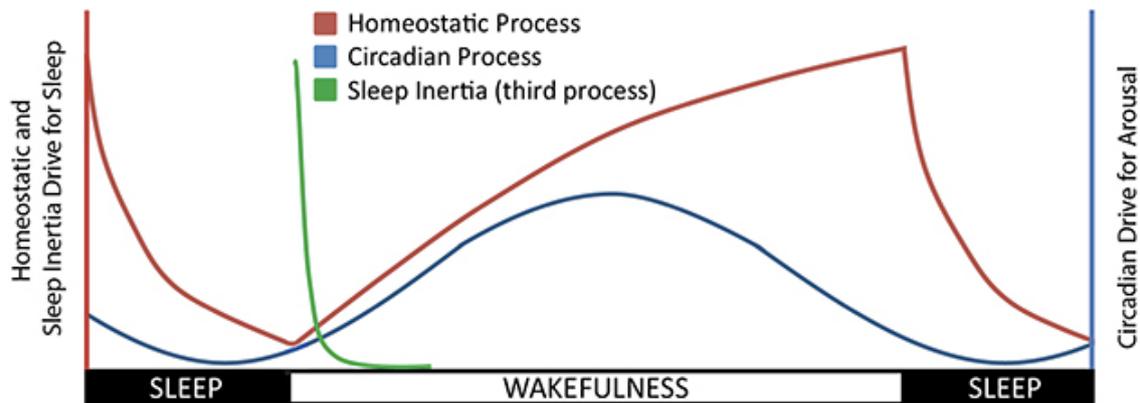


Figure 7. Représentation schématique des processus homéostatique, circadien et d'inertie hypnique d'après Hilditch and McHill. (2019)

### 2.1.1. Le processus homéostatique (processus S)

Ce processus recherche à équilibrer le temps passé éveillé avec le temps passé à dormir. Le processus S correspond à l'accumulation graduelle du besoin de sommeil durant la journée. La propension au sommeil augmente donc avec la durée de la veille et décroît pendant le sommeil. De nombreux travaux ont identifié une augmentation de la proportion du sommeil lent profond suite à une privation du sommeil (Benoit et al., 1983; Kales et al., 1970). A l'inverse, une durée de veille réduite entraîne une diminution de la proportion de ce dernier (Enright, 1980). Il a été suggéré que la densité des ondes lentes caractérise l'intensité du sommeil. Elle décline exponentiellement cycle après cycle au cours du sommeil (Borbély et al., 1981).

### 2.1.2. Le processus circadien (processus C)

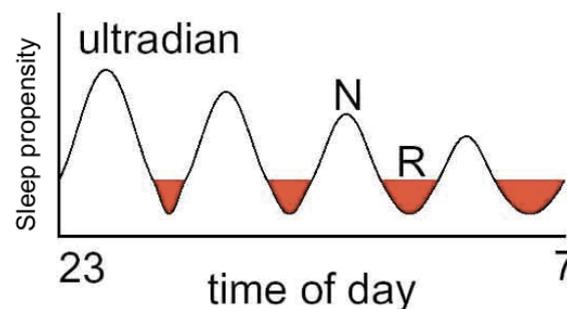
Le processus C est endogène. Il dépend de l'horloge biologique et évolue sur une période proche de 24 heures. Ce processus caractérise le besoin circadien de sommeil, indépendamment de la quantité de sommeil ou d'éveil. Il permet de faciliter l'éveil durant le jour et rend la nuit propice au sommeil. Ainsi, la propension au sommeil atteint son minimum en milieu d'après-midi et son maximum au cours de la nuit. Le processus C est donc responsable de l'aspect rythmique du cycle éveil-sommeil (Borbély and Achermann, 1999).

### 2.1.3. L'inertie hypnique (processus W)

Le processus W est la période située immédiatement après le réveil et se caractérise par une vigilance et des performances cognitives faibles ainsi que de possibles troubles de l'humeur. L'inertie du sommeil est différente de la somnolence puisqu'elle apparaît juste après une période de sommeil mais elle est réversible. Les performances ne font qu'augmenter progressivement après le réveil. La sévérité et la durée de ce phénomène sont liées à la dette de sommeil, ainsi qu'au stade de sommeil pendant lequel un individu est réveillé.

### 2.1.4. Le processus Ultradien (processus U)

Le processus U intervient au cours du sommeil (Figure 8). Il s'illustre par l'alternance du sommeil paradoxal et du sommeil lent. Ces deux états de sommeil distincts peuvent être définis sur la base des paramètres électro-physiologiques mesurés par électroencéphalographie et seront détaillés dans la *Sous partie 2/ Partie 2 / Chapitre 1*.



**Figure 8.** Représentation schématique du processus ultradien

N : sommeil lent, R : sommeil paradoxal

## 2.2. Les stades de sommeil

L'utilisation de l'EEG a révolutionné le domaine de la médecine du sommeil. Cet examen permet d'étudier l'activité neurophysiologique du cerveau. Les travaux de recherches pendant les années 1950 et 1960, notamment ceux des scientifiques américains Eugène Aserinski, Nathaniel Kleitman et William Dement ainsi que ceux du français Michel Jouvet, ont permis d'identifier deux types de sommeils : le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

Plusieurs méthodes ont été proposées pour la lecture des tracés EEG de sommeil, les plus connues étant : la classification établie par Rechtschaffen et Kales (R&K) ainsi que celle de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM). La classification R&K nous permet de distinguer 4 stades de sommeil lent (Rechtschaffen and Kales, 1968). En revanche, l'AASM recommande dans sa dernière classification, de regrouper les deux derniers stades en un

seul (Iber and Iber, 2007). Les trois stades de sommeil lent sont donc nommés les stades N1, N2 et N3. Dans la suite du chapitre, nous adopterons la méthode de l'AASM.

**Tableau 1.** Les stades de sommeil selon les recommandations établies par R&K et l'AASM

R&K	AASM
Stade W (éveil)	Stade W (éveil)
N-REM stade 1	N1
N-REM stade 2	N2
N-REM stade 3	N3
N-REM stade 4	
REM stade 5	Stade REM

### 2.2.1. Le sommeil lent

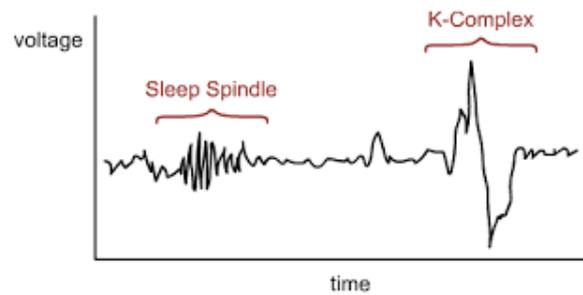
L'apparition du sommeil lent est caractérisée par une synchronisation progressive de l'activité électrique des neurones (diffuse, désynchronisée et rapide à l'éveil). Ainsi, l'EEG montre une augmentation de l'amplitude et une baisse progressive de la fréquence.

#### 2.2.1.1. Le stade N1

Il s'agit du stade de l'endormissement, pendant lequel le sujet est encore réactif aux stimuli extérieurs. Ce stade de transition entre l'éveil et le sommeil est toujours caractérisé par une désynchronisation de l'activité EEG. Néanmoins, un ralentissement progressif s'observe. Le rythme alpha disparaît et le rythme thêta (4-8Hz) apparaît. L'électro-oculographie (EOG) et l'électromyographie (EMG) montrent respectivement, une diminution des mouvements oculaires et du tonus musculaire par rapport à l'éveil lors de ce stade N1.

#### 2.2.1.2. Le stade N2

Au cours du stade N2, le sujet peut encore facilement être réveillé. L'activité EEG continue son ralentissement et des signaux électro-physiologiques spécifiques à ce stade de sommeil apparaissent. Il s'agit en premier lieu des trains d'ondes croissantes et décroissantes dans la bande de fréquence sigma (12-15 Hz) durant entre 0,5 et 1 seconde, dénommés fuseaux de sommeil ou encore "spindles" (Figure 9). On observe également des ondes bi-phasiques d'une amplitude minimale de 75  $\mu$ V, durant au moins une demi-seconde, et composées d'une pointe négative immédiatement suivie d'une composante positive plus lente, les complexes K. Le stade N2 est le stade le plus abondant au cours d'une nuit de sommeil.



**Figure 9.** Représentation d'un tracé EEG montrant des fuseaux de sommeil « spindles » et des complexes K

### 2.2.1.3. *Le stade N<sub>3</sub>*

Lors du stade 3, aussi appelé sommeil lent profond, le sujet dort profondément et peut être réveillé mais difficilement. L'activité EEG continue à ralentir par rapport au sommeil lent léger, elle est synchronisée et caractérisée par la présence importante d'ondes amples appelées ondes delta. Le tonus musculaire continue à diminuer progressivement par rapport au sommeil lent léger. Le rythme cardiaque, quant à lui, est ralenti et la respiration est régulière.

### 2.2.2. *Le sommeil paradoxal (SP)*

L'activité EEG au cours du SP est rapide et caractérisée par une amplitude faible et désynchronisée similaire à celle de l'éveil. Ce stade de sommeil se distingue par la présence des mouvements oculaires rapides (REM) et une hypotonie musculaire. Le terme paradoxal décrit par Jouvet et al. (1959), provient du fait que l'activité musculaire est presque totalement inexistante malgré une activité cérébrale très intense, similaire à celle observée pendant l'éveil.

## 2.3. *Les cycles de sommeil*

Un sommeil nocturne normal est composé de 4 à 5 cycles ultradiens chez l'adulte. Ces cycles sont d'une durée qui varient de 70 à 110 minutes chacun (environ 90 minutes en moyenne), et sont composés des différents stades détaillés précédemment. L'hypnogramme montre la succession des phases de sommeil au cours d'une nuit (figure 10). La composition des cycles varie au cours de la nuit : les périodes du stade N<sub>3</sub> sont plus abondantes durant la première moitié de la nuit et vont se raccourcir alors que les périodes de SP ou stade REM vont s'allonger lors de la deuxième moitié. Ainsi, la distribution du temps passé sur chaque stade de sommeil n'est pas aléatoire et suit une structure bien précise. Les transitions entre les différents stades peuvent être accompagnées de périodes d'éveil. Ces éveils sont plus fréquents à la fin de la nuit.

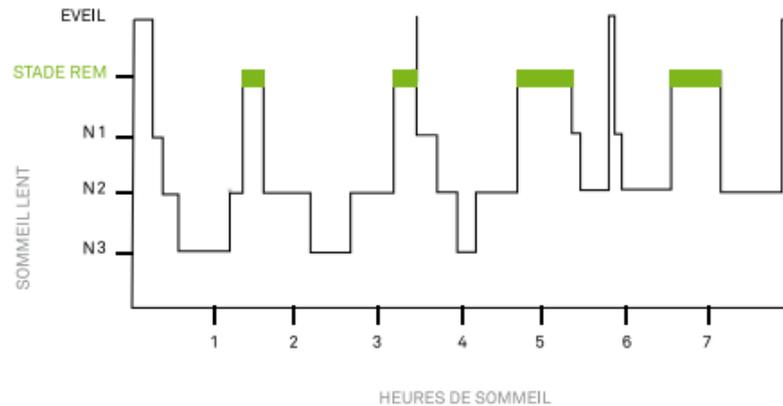


Figure 10. Hypnogramme d'un jeune adulte en bonne santé

#### 2.4. Le sommeil : un processus multidimensionnel

Historiquement, la médecine du sommeil s'est consacrée aux pathologies et aux troubles de ce dernier. Plus récemment, l'insuffisance de sommeil a fait l'objet d'une attention particulière, que celle-ci soit quantitative ou qualitative. Pionnier dans ce domaine, Daniel J. Buysse a souligné que le sommeil présente plusieurs aspects ou dimensions qui pourraient être mesurés et analysés par diverses méthodes allant des appréciations les plus simples et subjectives aux méthodes les plus sophistiquées et robustes. Par exemple, le sommeil peut être caractérisé à partir des questionnaires d'auto-évaluation, mais aussi par l'architecture de ses stades ou encore par l'activation / désactivation des structures cérébrales spécifiques et des circuits neuronaux impliqués. En revanche, il est important de distinguer les différentes dimensions et leurs implications respectives pour la santé. Pour cette raison, il a d'abord introduit la notion sommeil-santé « *Sleep Health* ». Il l'a défini comme : *un processus multidimensionnel fait de sommeil et d'éveil adaptés à l'individu, aux exigences sociales et environnementales, qui favorise le bien-être physique et mental*. Un bon sommeil est caractérisé au travers de cinq dimensions majeures : la durée du sommeil, la qualité du sommeil, le moment adéquat (ou timing), la vigilance/somnolence (diurne) et la satisfaction du sujet (Figure 11) (Buysse, 2014). Il est impératif de respecter l'ensemble de ces dimensions pour garantir un bon état de santé et des performances optimales.

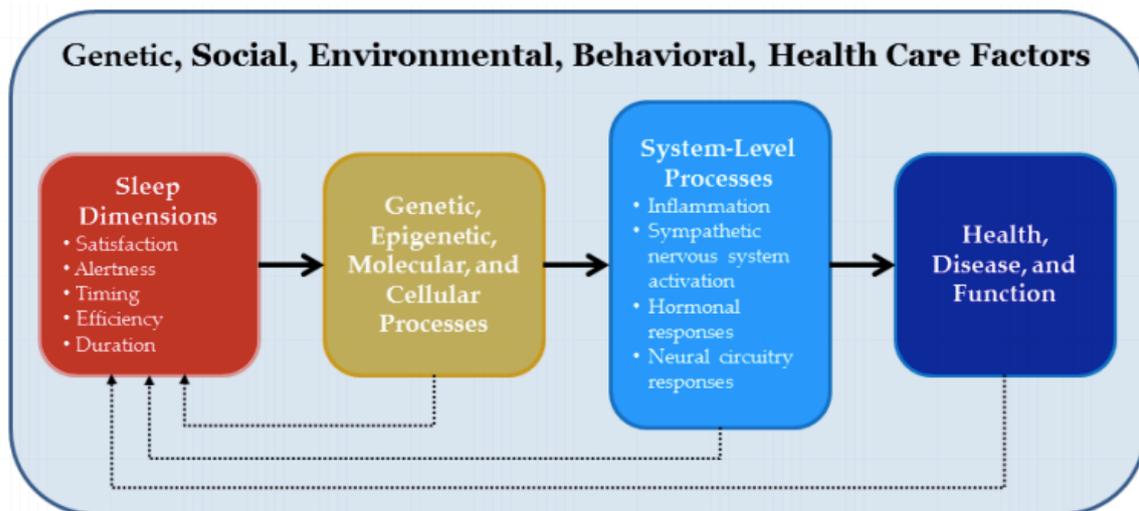
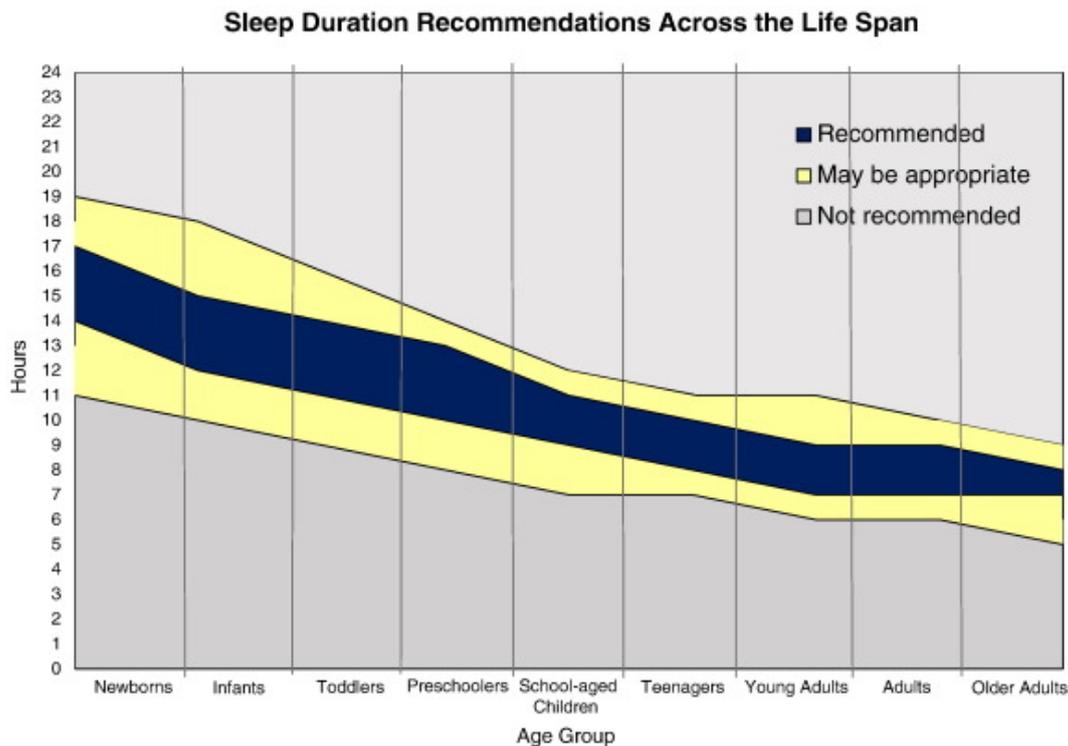


Figure II. Le modèle conceptuel sommeil-santé d'après Buysse (2014)

Ce modèle stipule que plusieurs dimensions de la fonction veille-sommeil peuvent affecter la santé et le fonctionnement diurne. Les processus intermédiaires peuvent inclure des processus épigénétiques, moléculaires et cellulaires qui à leur tour affectent les processus au niveau systémique. Le modèle suggère également que les relations entre la fonction veille-sommeil et les résultats au niveau moléculaire, cellulaire, des systèmes et de l'organisme sont réciproques.

#### 2.4.I. *Durée du sommeil*

L'une des questions les plus couramment posées est : combien d'heures de sommeil devons-nous dormir ? Effectivement, la caractéristique la plus évidente du sommeil est sa durée (dimension quantitative). Or, comment savoir si nous avons assez ou trop peu dormi ? Tout d'abord, il faut comprendre que les besoins en sommeil varient d'une personne à une autre selon plusieurs facteurs. Depuis longtemps, les études ont fait état de plusieurs phénotypes qualifiant les individus comme "petits" ou "gros" dormeurs (Webb, 1979). Il faut noter également que les besoins en sommeil diminuent au cours de la vie. Un nouveau-né aura besoin de 14 à 17 heures de sommeil par jour en moyenne, alors qu'une personne âgée (+65 ans) n'aura besoin que de 7 à 8 heures. Les recommandations établies par la fondation nationale de sommeil pour la durée de sommeil en fonction de l'âge sont présentées dans la figure (12).



**Figure 12.** les recommandations de la durée de sommeil tout au long de la vie d'après Hirshkowitz et al. (2015)

#### 2.4.2. Qualité du sommeil

Le fait de garantir une quantité suffisante de sommeil par nuit n'induit pas forcément une bonne qualité de ce dernier. La qualité du sommeil représente une dimension à part (Buysse, 2014). Plusieurs indicateurs ont été avancés pour caractériser la qualité du sommeil. Un consensus a été établi par les experts de la Fondation Nationale du Sommeil (NSF) pour chaque catégorie d'âge (Ohayon et al., 2017). La qualité du sommeil repose essentiellement sur la propension au sommeil ou bien la phase d'endormissement, ainsi que sa continuité. L'indicateur le plus représentatif est l'efficacité du sommeil c'est-à-dire le pourcentage du temps de sommeil total en fonction du temps passé au lit. En plus de l'efficacité du sommeil, des indicateurs spécifiques à l'endormissement ou à la continuité du sommeil ont été développés. Le temps d'endormissement, appelé aussi la latence du sommeil, est le temps qui s'écoule entre le moment où l'on a éteint la lumière, décidé de dormir et fermé les yeux et le moment où l'on s'endort vraiment. La continuité du sommeil est appréciée à travers les réveils nocturnes. En effet, il est normal de se réveiller durant la nuit, particulièrement entre les cycles et vers la fin de la nuit. Les sujets ayant une bonne qualité de sommeil n'ont généralement pas conscience de ces réveils car les épisodes sont peu nombreux et brefs (ne durent pas plus que 5 minutes par épisodes). Cependant, chez les sujets ayant un sommeil de mauvaise qualité, ces épisodes de réveils nocturnes peuvent se prolonger les exposants à des difficultés pour se rendormir. L'architecture du sommeil est également un indicateur clé

de la qualité du sommeil. Effectivement, des recommandations ont été établies concernant la proportion et le temps passé à chaque stade de sommeil.

#### **2.4.3. Timing du sommeil**

Les recommandations d'hygiène du sommeil encouragent souvent des heures de coucher et / ou de réveil, régulières. Cette régularité vise en effet à maintenir une synchronisation optimale entre le processus homéostatique du sommeil et le rythme circadien de l'organisme (Stepanski and Wyatt, 2003), ce qui favorise des schémas stables de sommeil et d'éveil (Dijk and Czeisler, 1995). La durée et la qualité du sommeil sont souvent altérées lorsqu'un avancement (c.-à-d. décalé plus tôt) ou un retardement (c.-à-d. décalé plus tard) de l'heure de coucher se produit par rapport au moment habituel de sommeil. Un ensemble d'études témoigne de ces effets délétères dans le cadre du décalage horaire (Cingi et al., 2018; Gupta et al., 2017; Herxheimer, 2008) ou du travail posté (Kang et al., 2020; Lim et al., 2018; Niu et al., 2011). Des heures de coucher et de veille irrégulières augmentent la variabilité intra-individuelle de la durée et de la qualité du sommeil renforçant les risques de désynchronisation entre le rythme veille-sommeil et d'autres rythmes circadiens endogènes.

#### **2.4.4. La vigilance / somnolence**

La vigilance est définie par la capacité du système nerveux central à répondre aux stimuli en mobilisant des ressources cognitives et comportementales adéquates. Par ailleurs, la somnolence est un état psychophysiologique réversible qui participe à la régulation du sommeil. En effet, chez un sujet sain, la somnolence augmente avec les besoins en sommeil mais diminue après un sommeil adéquat. En revanche, dans le cadre d'une altération de la durée et/ou de la qualité du sommeil (par exemple, le non-respect des besoins en sommeil ou dans le cadre de certaines pathologies psychiatriques), la somnolence peut altérer l'état de vigilance et pénaliser sévèrement le fonctionnement de l'individu (baisse des performances physiques et cognitives).

#### **2.4.5. La satisfaction du sommeil**

La satisfaction du sommeil fait référence à l'évaluation subjective du sommeil par le sujet. Pense-t-il que son sommeil est plutôt «bon» ou «mauvais» ?

### **2.5. Répercussions des troubles du sommeil sur la santé**

Les troubles affectant les différentes dimensions du sommeil en particulier sa durée, sa qualité et son moment dans la journée, ont été associées à un large éventail d'effets sur la santé (Buysse, 2014). En effet, un sommeil de courte durée a été associé à une mortalité plus

élevée et fonction de l'âge. Dormir 5 heures ou moins augmente le risque de mortalité, toutes causes confondues, d'environ 15% (García-Perdomo et al., 2019). De plus, un sommeil de très longue durée a également été associé à un risque plus important de mortalité par rapport à un sommeil de durée adéquate (Jike et al., 2018). De même, une efficacité de sommeil réduite (<80%) multiplie le risque de mortalité par 1.93 (Dew et al., 2003). Un risque de mortalité plus important a été noté lorsque le moment de sommeil dans la journée est inadéquat, particulièrement chez les sujets travaillant pendant la nuit (Åkerstedt et al., 2004; Jørgensen et al., 2017).

Les troubles du sommeil ont été associés à l'apparition de plusieurs pathologies chroniques. Il existe une relation dose-dépendante entre la durée du sommeil et l'obésité. Dans une étude réalisée chez des sujets de 27 ans en moyenne, les personnes ayant une courte durée de sommeil (moins de 6 heures) étaient 7,5 fois plus susceptibles d'avoir un indice de masse corporelle (IMC) élevé, après prise en compte des facteurs de confusion tels que les antécédents familiaux, les niveaux d'activité physique et les facteurs démographiques (Hasler et al., 2004). D'autres travaux ont également décrit une courbe en forme de U entre la durée du sommeil et l'IMC. Un sommeil de très longue durée a également été associé à la prise de poids et à l'obésité (Jean-Louis et al., 2014; Lowry et al., 2012; Patel and Hu, 2008a; Taheri and Thomas, 2008). De nombreuses études épidémiologiques et expérimentales ont révélé une association entre les troubles du sommeil et le diabète de type 2, ou l'intolérance au glucose. Les sujets ayant déclaré avoir des troubles du sommeil étaient 2,5 fois plus susceptibles de souffrir d'un diabète type 2 comparativement à ceux ayant un sommeil de bonne qualité (Gottlieb et al., 2005). Dans cette dernière étude, il a été démontré que l'effet était indépendant de l'obésité. La durée du sommeil, mais également d'autres paramètres qualitatifs tel que le temps d'endormissement ou bien la continuité du sommeil, semblent donc être des facteurs indépendants associés au diabète de type 2 (Cappuccio et al., 2010) et à l'altération du métabolisme glucidique (augmentation de l'insulino-résistance, réduction de la tolérance au glucose) (Broussard et al., 2012; Buxton et al., 2010; Spiegel et al., 1999). Selon plusieurs grandes études épidémiologiques, les troubles du sommeil sont associés à la survenue d'infarctus du myocarde et d'accidents vasculaires cérébraux (Narang et al., 2012; Wolk et al., 2005). Plusieurs mécanismes potentiels ont été identifiés, y compris l'augmentation de la pression artérielle, l'hyperactivité sympathique ou l'intolérance au glucose (Grandner et al., 2012, 2016; Newman et al., 1997). Par ailleurs, un lien entre les troubles du sommeil et le risque d'apparition de certains cancers (colon, sein, endomètre...) a été évoqué dans la littérature (Blask, 2009). Par exemple, des études longitudinales ont rapporté une diminution du risque

de cancer du sein allant de 38 à 72% chez les femmes ayant une durée de sommeil adéquate (Pinheiro et al., 2006; Verkasalo et al., 2005; Zhao et al., 2013). En outre, la mélatonine, l'hormone du sommeil, a été impliquée dans le bon fonctionnement du système immunitaire. Elle permet de stimuler certaines cellules progénitrices des granulocytes et des macrophages et régule la sécrétion de plusieurs interleukines (Carrillo-Vico et al., 2006). Des études expérimentales suggèrent que la mélatonine possède des propriétés antioxydantes, antimitotiques et antiangiogéniques. Les résultats d'une méta-analyse, portant sur l'association entre le taux de la 6-sulfatoxymélatonine et le risque de cancer du sein, montrent une réduction d'environ 34% du risque chez les femmes ayant un taux plus élevé de 6-sulfatoxymélatonine (Malina et al., 2013). D'autre part, les troubles du sommeil représentent un facteur causal incriminé dans l'apparition de nombreux troubles de la santé mentale (Harvey et al., 2011). Par exemple, un lien bidirectionnel entre l'insomnie, l'anxiété et la dépression a été établi (Alvaro et al., 2013). Les sujets adultes souffrant de troubles du sommeil chroniques sont caractérisés par des symptômes dépressifs, de l'anxiété et une surconsommation d'alcool (Baldwin et Daugherty, 2004; Strine et Chapman, 2005; Hasler et al., 2005). Certaines études ont également rapporté une relation entre les troubles du sommeil chez des adolescents et les problèmes de comportement, la dépression ainsi que les tentatives de suicide (Liu, 2004). La durée et la qualité du sommeil semblent également être des facteurs de risque potentiels du déclin cognitif et de la démence, y compris au cours de la maladie d'Alzheimer (Chen et al., 2016; Spira et al., 2014). Plusieurs études démontrent des associations entre la durée et la qualité du sommeil mesurées subjectivement et/ou objectivement et l'évolution de la maladie d'Alzheimer. De plus, des études expérimentales suggèrent que la privation de sommeil ou bien l'hypoxie due à l'apnée du sommeil augmentent la production du peptide  $\beta$ -amyloïde (Winsky-Sommerer et al., 2019).

## Chapitre 2

### Le sommeil à l'adolescence

---



Diana and Endymion  
Jérôme-Martin Langlois (1822)

## Note de présentation :

---

*"L'adolescence ne laisse un bon souvenir qu'aux adultes ayant mauvaise mémoire."  
François Truffaut*

*Durant leur transition vers l'âge adulte, les adolescents vont acquérir de nouvelles habitudes et doivent s'adapter aux nouveaux défis de la vie.*

Ce deuxième chapitre visera à éclairer les différentes modifications d'ordres physiques, physiologiques, psychiques et sociaux durant cette période charnière de la vie : l'adolescence. Un intérêt particulier sera porté à l'évolution du sommeil et aux déterminants de ce comportement durant l'adolescence. Ensuite, nous nous focaliserons sur le sommeil de deux populations spécifiques d'adolescents : les sportifs de haut niveau et ceux en condition d'obésité.

---

---

## CHAPITRE 2 : LE SOMMEIL A L'ADOLESCENCE

### 1. L'adolescence : une période charnière de la vie

Selon l'OMS, l'adolescence se situe entre les âges de 10 et 19 ans (Sacks, 2003). C'est une période de transition entre l'enfance et l'âge adulte marquée par l'apparition des premiers signes de maturation sexuelle et l'accélération des processus de développement<sup>1</sup>. L'adolescence est donc un processus de transition complexe et multi-systémique représentant une modification dynamique de nombreux paramètres d'ordres physiques, physiologiques, psychiques et sociaux (Curtis, 2015; Sacks, 2003). La psychanalyste Évelyne Kestemberg l'a désignée comme une période d'entre-deux, différente à la fois de l'enfance et de l'âge adulte : « *On dit souvent que l'adolescent est à la fois un enfant et un adulte, mais il serait plus juste de dire qu'il n'est plus un enfant, et n'est pas encore un adulte* ».

#### 1.1. Le statut hormonal à l'adolescence

La puberté est marquée par de profondes modifications hormonales. Son début est caractérisé par la réactivation de l'axe hypothalamo-hypophysaire (HPG). L'hypothalamus libère des quantités importantes de l'hormone de libération des gonadotrophines (GnRH) de manière pulsatile pendant le sommeil (Delemarre-van de Waal et al., 2002). L'hypophyse est stimulée via la GnRH et secrète à son tour les gonadotrophines : l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH). Ces dernières activent les glandes sexuelles (les ovaires et testicules) produisant notamment les œstrogènes chez les filles et la testostérone chez les garçons. Les premiers signes extérieurs qui se manifestent à la puberté sont le développement des seins chez les filles et le développement génital chez les garçons. Le développement de ces premières caractéristiques sexuelles secondaires se produit en moyenne à l'âge de 10 ans chez les filles et de 11,5 ans chez les garçons (Euling et al., 2008). En plus des œstrogènes et de la testostérone, l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) ou axe corticotrope permet la sécrétion de déhydroépiandrostérone (DHEA), un androgène surrénalien qui joue également un rôle dans le développement des caractères sexuels secondaires, notamment l'apparition des poils pubiens (filles / garçons) et des poils du visage (garçons) (Delemarre-van de Waal et al., 2002).

---

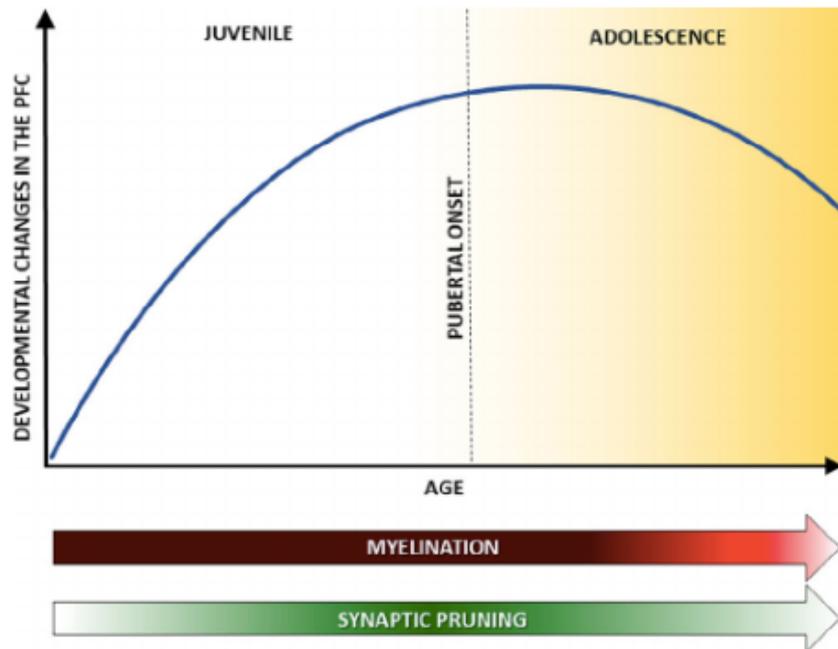
<sup>1</sup> Les processus de développement alternent des phases d'accélération et de ralentissements depuis la naissance jusqu'à l'atteinte de l'âge adulte. Ces processus sont d'ordre quantitatif, la croissance, mais aussi qualitatif, la maturation. La croissance est définie par l'augmentation de la taille des différents éléments de l'organisme (taille, poids, surface et volume). La maturation renvoie à la transformation et à l'adaptation des organes et tissus.

On observe également une augmentation de la sécrétion de l'hormone de croissance (GH) stimulée sous l'effet de la somatostatine. Elle contribue à la croissance pubertaire et à certains changements métaboliques (Hulthén et al., 2001). La variation de la sécrétion d'autres hormones telles que l'ocytocine ou bien la vasopressine semble jouer aussi un rôle dans le développement de l'adolescent. Cependant, peu d'études ont été réalisées chez l'Homme à ce sujet (Delemarre-van de Waal, 2002).

### 1.2. Psychologie de l'adolescent et maturation cérébrale

L'adolescence est à l'origine d'une évolution des traits psychologiques. Une irritabilité est observée et attribuée communément aux niveaux hormonaux fluctuants. Les hormones sexuelles sont de puissants agents chimiques pouvant affecter l'humeur. Cependant, une autre raison majeure associée aux changements psychologiques de l'adolescent, et non directement attribuée au statut hormonal, est la maturation cérébrale. Le cerveau est encore immature à la puberté et subit une réorganisation morphologique et fonctionnelle importante lors de l'adolescence, en partie sous l'effet des hormones sexuelles. La maturation du cerveau est caractérisée par la genèse d'un phénomène dénommé "*pruning*". Ce phénomène développemental consiste à optimiser le fonctionnement du réseau de connexions neuronales en éliminant le surplus de neurones généré lors de l'enfance (Chechik et al., 1999). Ainsi, une élimination compétitive des neurones et synapses n'ayant pas assuré de connexions appropriées aura lieu. Dans certaines régions cérébrales, le *pruning* peut résulter en la destruction d'environ 50% des neurones qui les composent (Blakemore and Choudhury, 2006). En plus du *pruning*, une augmentation de la myélinisation des axones et de leur diamètre se produit, ce qui accélère le transfert de l'information et la connectivité fonctionnelle au niveau du cerveau (Paus, 2010). Les remaniements maturationnels du cerveau à l'adolescence concernent en particulier le cortex préfrontal (Figure 13) et l'amygdale impliqués respectivement dans le contrôle cognitif et la gestion émotionnelle (Andersen, 2003). L'immaturité cognitive à cet âge-là, fait référence aux capacités de réflexion encore en développement et pas aussi fiables que celles des adultes. Ainsi, chez les adolescents, des difficultés à réfléchir de manière à anticiper les conséquences des actions réalisées et à prendre des décisions ou des choix éclairés en fonction de ces conséquences anticipées sont observées. Le développement physique incomplet du cerveau est également en grande partie responsable de l'immaturité émotionnelle. Les adolescents ont plus de difficulté que les adultes à réguler leurs émotions et à mettre les événements dans une

perspective appropriée. La maturation cérébrale a été également associée aux changements des comportements sociaux de l'adolescent (Caballero et al., 2016; Johnson et al., 2009).



**Figure 13.** Le développement au sein du cortex préfrontal (PFC) d'après Shaw et al. (2020)

La densité synaptique augmente tout au long de la période juvénile, atteignant un pic au début de la puberté, où le *pruning* entraîne une diminution du nombre total de synapses. La myélinisation commence avant la naissance et se poursuit pendant la période postnatale tout au long de l'adolescence et du jeune âge adulte, augmentant la vitesse de transmission de l'information dans le PFC.

### 1.3. Influence de l'environnement social de l'adolescent

Une relation entre les changements du comportement social de l'adolescent et les processus de développement a été bien établie. Effectivement, l'augmentation des capacités de sécrétion des hormones stéroïdiennes à la puberté induit des modifications au sein du système limbique et implique un changement dans les attributions émotionnelles appliquées aux stimuli sociaux. Par ailleurs, la maturation progressive du cortex préfrontal entraîne une évolution dans le traitement des informations sociales (Johnson et al., 2009; Nelson et al., 2005). À mesure que les adolescents commencent à agir différemment, un éventail d'influences sociales entre en jeu et accélère les changements sociaux. Par exemple, la quête identitaire peut être influencée par les pairs, le contexte culturel, les médias, l'école et les attentes de la famille. Également, les adolescents sont plus influencés par les amis, surtout en ce qui concerne leur perception de soi, l'estime de soi et leurs comportements. Ils tendent à communiquer de différentes manières à travers l'internet, les téléphones portables et les réseaux sociaux. Ces derniers peuvent influencer

considérablement la manière dont l'adolescent communique avec ses amis et explore son environnement extérieur. En outre, le rôle de plusieurs facteurs sociaux a été reconnu dans le développement des comportements liés à la santé (Viner et al., 2012). Par exemple, un certain nombre de changements sociaux, environnementaux et technologiques au cours des dernières années, tels que l'accès précoce aux écrans et à différents types d'écrans (télévision, ordinateur, smartphone) et le développement des modes de transport inactif, ont entraîné une augmentation des comportements sédentaires chez les jeunes (Dagkas and Stathi, 2007). Nous allons également voir dans la suite de ce chapitre l'effet de la journée scolaire sur la durée du sommeil des adolescents.

**Remarque :**

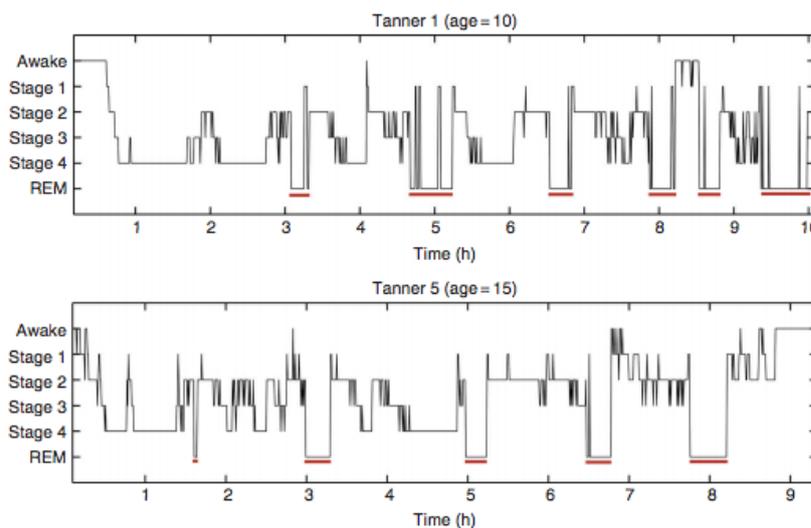
Nous ne souhaitons pas ici détailler ces changements, car les travaux de cette thèse ne portent pas spécifiquement sur les processus de développement à l'adolescence. Cependant, il convient de souligner l'importance de ces modifications d'ordres physique, psychologique et social dans la genèse du mode de vie et des comportements liés à la santé notamment en ce qui concerne le triptyque sommeil, activité physique et alimentation. L'adolescence se caractérise par un processus d'acquisition progressive de ces comportements, tandis qu'à l'âge adulte ceux-ci sont plus ou moins installés. De ce fait, la promotion d'une bonne hygiène de vie à cet âge est susceptible d'influencer positivement la santé physique et mentale non seulement à court terme mais aussi sur le long terme.

## 2. Évolution du sommeil pendant l'adolescence

Le sommeil est considérablement bouleversé pendant l'adolescence. Certains scientifiques suggèrent même que les troubles du sommeil chez l'adulte sont le résultat d'un dérèglement chronique qui s'installe silencieusement depuis la puberté et refait surface à l'âge adulte. La revue de la littérature nous a amené à souligner différents phénomènes caractérisant le sommeil de l'adolescent : tout d'abord une diminution du sommeil lent profond (Tarokh and Carskadon, 2009), ensuite un dérèglement progressif résultant en un raccourcissement de la durée du sommeil (Carskadon, 2011; Gradisar et al., 2011) et enfin, une altération de sa qualité. Ce dérèglement résulte de l'effet d'un ensemble de facteurs cumulatifs à la fois endogènes et exogènes (Bartel et al., 2015; Carskadon, 2011; Crowley et al., 2018).

### 2.1. Maturation de la structure du cycle de sommeil et diminution du sommeil lent profond

Pendant l'adolescence, une évolution progressive de l'architecture du sommeil de l'enfant vers celle de l'adulte se produit. La modification la plus notable est une réduction d'environ 40% du sommeil lent profond (SLP) (Carskadon 1982). En contrepartie, une augmentation du stade de sommeil lent léger (stade N2) a été mise en évidence. La proportion du sommeil paradoxal ne diminue pas, mais une diminution de la valeur absolue de ce stade a été notée dans certaines études (Ohayon et al. 2004).

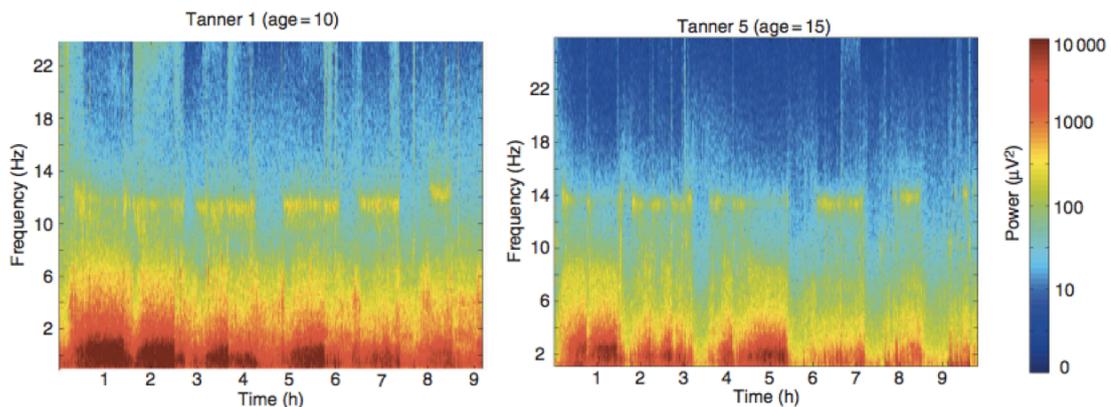


**Figure 14.** Les hypnogrammes du sommeil de deux garçons, un préadolescent au stade pubertaire de Tanner I (haut) et un adolescent au stade Tanner 5 (bas) d'après Tarokh and Carskadon (2009)

L'axe y désigne les stades de sommeil et l'axe x indique le temps écoulé depuis l'extinction des lumières. Le temps passé en sommeil paradoxal est souligné en rouge. Les stades de sommeil ont été déterminés selon les recommandations établies par R&K.

Le changement le plus marqué du sommeil paradoxal concerne sa latence qui passe de 150 - 180 minutes chez le préadolescent à environ 100 minutes vers l'âge de 15 ans (Figure 14) (Tarokh and Carskadon, 2009).

Plusieurs études transversales s'appuyant sur l'analyse quantitative des enregistrements EEG ont permis d'observer un déclin important de l'activité des ondes lentes (delta : généralement définie comme une activité à basse fréquence dans la plage inférieure à 4-6 Hz). Ceci concerne à la fois l'amplitude, la pente et le nombre total de ces ondes (Feinberg et al., 2006; Gaudreau et al., 2001; Jenni and Carskadon, 2004; Kurth et al., 2010). Les spectres de puissance EEG mesurés sur toute la nuit pour les jeunes pré et post-pubères sont représentés sur la Figure 15 (Tarokh and Carskadon, 2009). Les couleurs plus chaudes désignent une plus grande puissance EEG chez l'enfant de stade 1 de Tanner par rapport à l'enfant de stade 5 de Tanner. La différence de puissance EEG est particulièrement nette pour les basses fréquences (1-4 Hz), en début de la nuit ainsi que pour les fréquences sigma (environ 14 Hz).



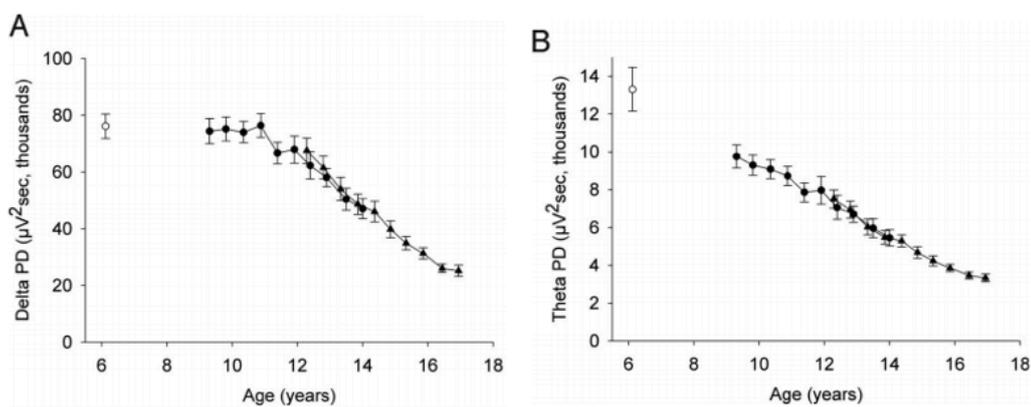
**Figure 15.** Analyse par transformation de Fourier du signal EEG C3 / A2 des mêmes nuits et adolescents représentés dans les hypnogrammes affichés dans la figure 14 d'après Tarokh and Carskadon (2009)

le préadolescent au stade pubertaire de Tanner 1 (gauche) et l'adolescent au stade Tanner 5 (droite)

L'axe des y désigne la fréquence et l'axe des x montre les heures depuis l'extinction de la lumière. La puissance EEG est illustrée par la couleur. Des couleurs plus chaudes (rouges et jaunes) indiquent une puissance plus élevée et des couleurs plus froides (turquoise et bleu) indiquent une puissance plus faible. Les différences de puissance EEG globales entre les deux adolescents sont très apparentes à tous les intervalles de fréquence. Pendant le sommeil NREM, la puissance du signal à des fréquences inférieures à 4 Hz est maximale en début de la nuit, et diminue en intensité tout au long de la nuit. La puissance dans ces fréquences lentes est nettement plus élevée pour le préadolescent au stade pubertaire de Tanner 1 (gauche). Les épisodes NREM sont également marqués par une puissance élevée dans la plage de fréquences (12-16 Hz).

Plus récemment, une étude prospective ayant suivi des adolescents à partir de l'âge de 9 ans jusqu'à 17 ans a confirmé ces résultats. Elle a permis également d'approfondir l'analyse (Campbell and Feinberg, 2009). En effet, la puissance des ondes delta est

maintenue entre 9 et 11 ans, suivie d'une forte baisse d'environ 66% commençant vers l'âge de 11 - 12 ans. Le début du déclin des ondes thêta se produit plus tôt, avant l'âge de 6 ans (Figure 16). L'activité spectrale dans les bandes de fréquences plus élevées, y compris sigma et bêta, est également plus faible chez les adolescents plus âgés et plus matures que chez les adolescents pré-pubères (Jenni and Carskadon, 2004). Il convient tout de même de souligner que la baisse de l'amplitude EEG n'est pas exclusive au sommeil et elle a été également retrouvée lors de l'éveil (Tarokh et al., 2019). Les études sur le développement du cerveau à l'adolescence utilisant l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'imagerie du tenseur de diffusion (ITD) ont permis de mettre en exergue une diminution post-pubertaire de la matière grise corticale (Giedd et al., 1999; Gogtay et al., 2004). Cette diminution a été associée au phénomène de *pruning* (Feinberg et al., 2011; Giedd, 2004). En revanche, une augmentation de la quantité de matière blanche a été notée et expliquée par la plus forte myélinisation des axones (Courchesne et al., 2000; Sowell et al., 2004).



**Figure 16.** La chute de la densité de puissance des ondes delta et thêta lors du passage de l'enfance à l'adolescence d'après Campbell and Feinberg (2009)

La densité de puissance est exprimée en moyenne  $\pm$  écart type. Les données de la cohorte C9 de l'âge de 9 à 14 ans (cercles pleins) et de la cohorte C12 de l'âge de 12 à 17 ans (triangles) sont représentées pour chaque période d'enregistrement semestrielle (6 mois). Les données moyennes du premier enregistrement d'une troisième cohorte (C6) de l'âge de 6 à 12 ans (cercles vides). (A) La densité de puissance des ondes delta NREM (1 à 4 Hz) n'a pas changé entre 9,3 et 10,9 ans, mais a fortement diminué par la suite. Après 16,4 ans la baisse de la densité de puissance des ondes delta a été ralentie. La comparaison entre la première mesure de C6 et C9 n'a révélé aucune différence significative de la densité de puissance des ondes delta entre l'âge de 6 et 9,3 ans. (B) La densité de puissance des ondes thêta NREM (4 - 8 Hz) a diminué de manière significative entre 9,3 et 10,9 ans. Une diminution régulière a été notée jusqu'à 16,4 ans. Après 16,4 ans, la baisse de la densité de puissance des ondes thêta a été également ralentie. La comparaison transversale avec C6 a montré un déclin significatif de la densité de puissance des ondes thêta entre 6 et 9 ans. La densité de puissance des ondes thêta atteint un plateau à 9 ans suite auquel un second déclin commence entre 11 et 12 ans.

Les deux courbes de la densité de puissance des ondes delta et thêta présentent une courbure très significative ( $(F_{1,529}=229; p<0.0001)$  et  $(F_{1,529}=259; p<0.0001)$  respectivement).

Les valeurs étaient pratiquement identiques lors du chevauchement en âge des cohortes C9 et C12.

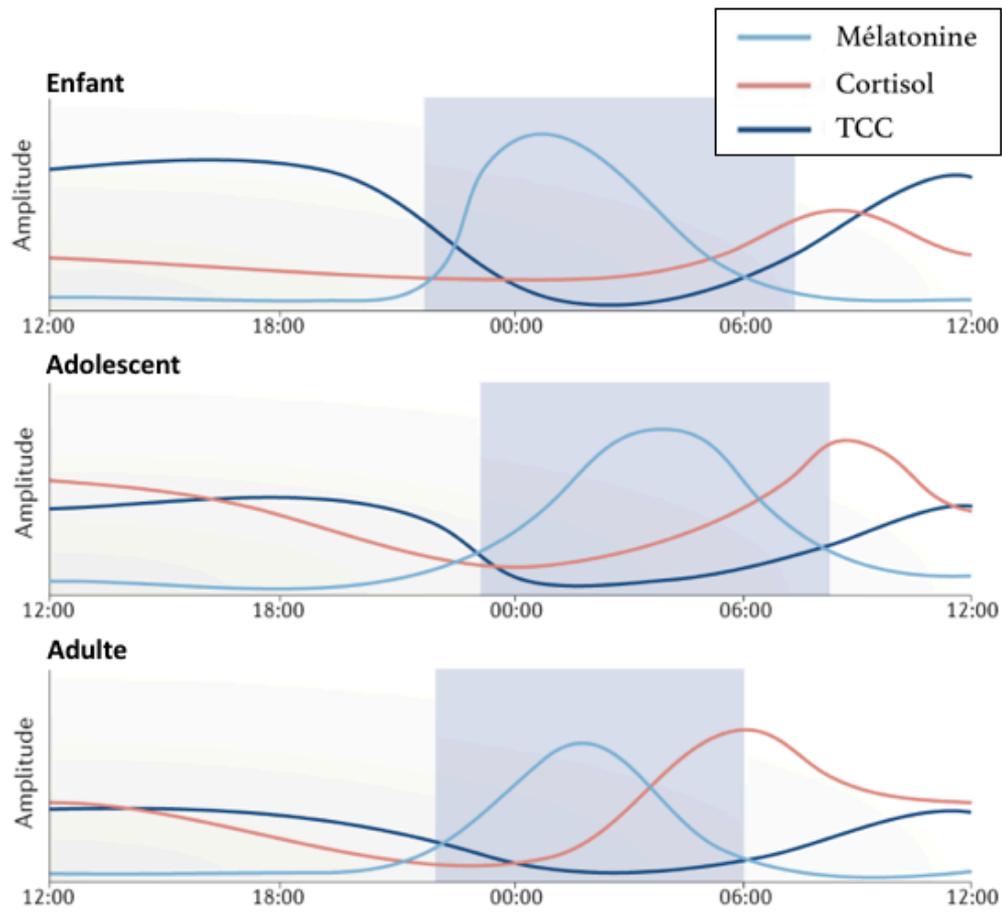
## 2.2. Régulation du sommeil à l'adolescence

### 2.2.1. Modifications du processus homéostatique

Le processus homéostatique du sommeil est caractérisé par l'augmentation du SLP et de l'activité des ondes lentes de l'EEG du sommeil. Le SLP est sensible à la pression du sommeil qui s'accumule lors de l'état de veille et se dissipe pendant le sommeil. Une étude menée en 2005 par une équipe de l'université de Brown a permis d'apprécier la vitesse d'accumulation et de dissipation de la pression du sommeil par un protocole de privation de sommeil durant 32 heures. L'augmentation de la pression du sommeil a été plus lente chez les adolescents post-pubères que chez les adolescents pré-pubères (Jenni et al., 2005). Ceci a conduit les auteurs à émettre l'hypothèse suivante : les changements dans le système homéostatique du sommeil permettaient aux adolescents plus matures de retarder l'heure du coucher par rapport aux adolescents plus jeunes. Effectivement, cette hypothèse a été confirmée par le test de latence moyenne du sommeil (MSLT) dans une étude ultérieure (Taylor et al., 2005). Les adolescents plus jeunes (âge moyen = 11,1 ans) s'endormaient plus rapidement que les adolescents plus matures (âge moyen = 13,9 ans) et ceci à partir 14,5 - 16,5 h d'éveil.

### 2.2.2. Retard de la phase circadienne

L'adolescence a été aussi associée à un retard de la phase circadienne particulièrement entre l'âge de 15 et 21 ans. (Figure 17). Ce retard a été observé chez plusieurs mammifères et il est de l'ordre de 1 à 3 heures chez l'Homme. Ce phénomène a été expliqué en partie par les modifications biologiques accompagnant la puberté et résultant en un retard du pic de la mélatonine, hormone responsable du déclenchement du sommeil (Hagenauer et al., 2009). L'étude longitudinale de Crowley et al. (2014) montre que le retardement de l'heure de coucher et du DLMO (Dim Light Melatonin Onset) coïncide avec le pic pubertaire et s'accompagne d'un décalage ainsi que d'une réduction de la sécrétion de la mélatonine. Il a été suggéré que la baisse de sécrétion de la mélatonine entre les stades de Tanner 1 et 5 pourrait être associée à l'augmentation du poids corporel et pas à un défaut de sécrétion. Or, une étude réalisée chez 69 enfants et adolescents montre que le pic de mélatonine ainsi que la surface de la courbe de sécrétion diminuent avec l'avancée en stade pubertaire et ne sont pas corrélés à l'IMC des sujets. Les auteurs expliquent que le stade de la puberté pourrait ainsi servir de médiateur au déclin de la sécrétion de la mélatonine ou bien inversement que la diminution de l'amplitude de la mélatonine serait un indicateur de la croissance pubertaire (Crowley et al., 2012).



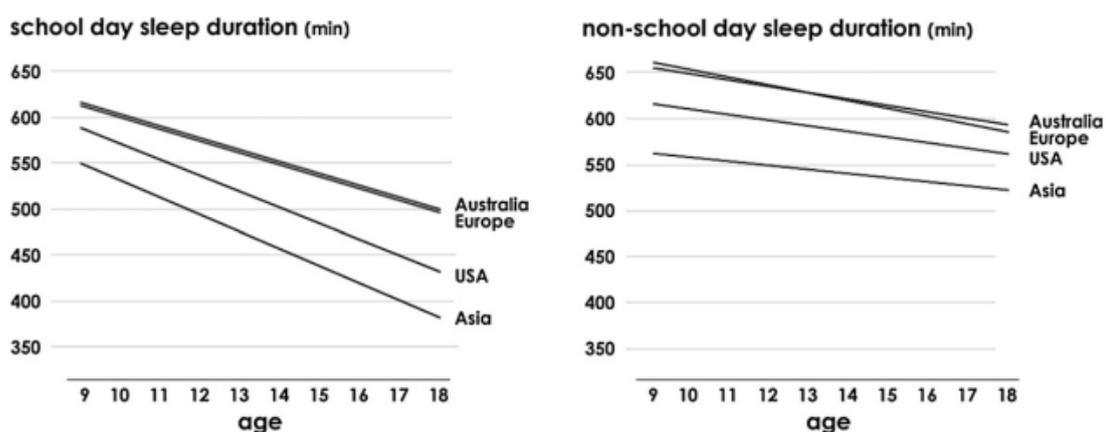
**Figure 17.** Évolution du rythme circadien du niveau plasmatique de la mélatonine, du cortisol et de la température centrale de l'enfance à l'âge adulte. Figure adaptée d'après Logan and McClung (2019)

### 2.3. La durée du sommeil des adolescents

Les adolescents d'aujourd'hui dorment moins qu'auparavant. La revue de littérature de Matricciani et al. (2012) répertorie les études s'étant intéressées à l'évolution du temps de sommeil des jeunes. Dans ce travail, les données issues de 20 pays (dont la France) rassemblant plus de 690 000 enfants et adolescents âgés de 5 à 18 ans ont été recensées. Cette étude révèle un déclin de sommeil de 0,75 min par nuit par an entre 1905 et 2008. Ces résultats représentent une baisse séculaire d'environ 1h30. Des études et enquêtes nationales réalisées sur de grandes populations d'élèves à travers le monde (France, États-Unis, Canada, Australie, Belgique, Pologne, Finlande, Brésil, Allemagne...) signalent un déficit chronique de sommeil chez les adolescents (Andrade et al., 1993; Laberge et al., 2001; Léger et al., 2012; Loessl et al., 2008; McKnight-Eily et al., 2011; Saarenpää-Heikkilä et al., 1995; Szymczak et al., 1993; Van den Bulck, 2004). La méta-analyse de Gradisar et al. (2011), comprenant 41 études publiées entre 1990 et 2009, a conclu que les besoins de sommeil (durée de sommeil <8 h) n'étaient pas satisfaits chez 53% des adolescents à travers le monde, en particulier pendant la

semaine. Un écart d'environ 2 heures a été retrouvé au niveau de la durée totale de sommeil des adolescents entre les jours de la semaine et les jours du week-end. Cet écart témoigne de l'existence d'un déficit de sommeil pendant les jours de la semaine. Les adolescents tendent à augmenter leur durée de sommeil durant le week-end pour compenser ce déficit (Gradisar et al., 2011).

De plus, une diminution de la durée de sommeil a été observée au cours de la période d'adolescence (Figure 18). La méta-analyse de Olds et al. (2010) a révélé une diminution d'environ 14 min par nuit et par an de la durée du sommeil les jours d'école. Cette diminution est moins importante les jours sans école mais elle est toujours présente (7 min par nuit et par an). Par conséquent, les adolescents plus âgés dorment moins que les adolescents plus jeunes. Effectivement, la durée de sommeil moyenne passe de 9 heures à l'âge de 10 ans à environ 7 heures à l'âge de 20 ans (Wolfson and Carskadon, 1998). Les résultats de l'enquête HBSC (Health Behaviour in School-Aged Children) pour les 9251 collégiens français âgés de 11 à 15 ans, montrent que le déficit de sommeil (différence de 2 heures entre les jours de la semaine et le week-end) passe de 16,0% à l'âge de 11 ans à 40,5% à 15 ans (Léger et al., 2012). Or, les besoins physiologiques réels de sommeil ne diminuent pas au cours de l'adolescence. En effet, certains spécialistes avancent que les besoins de sommeil des adolescents sont stables voire plus importants que ceux des préadolescents. Pour la même quantité de sommeil nocturne, des jeunes suivis dans une étude longitudinale depuis l'âge de 10 ans (pré-adolescents) ont présenté une somnolence diurne plus importante à partir du stade III de Tanner ( $\approx 13$  ans) (Carskadon, 1982).



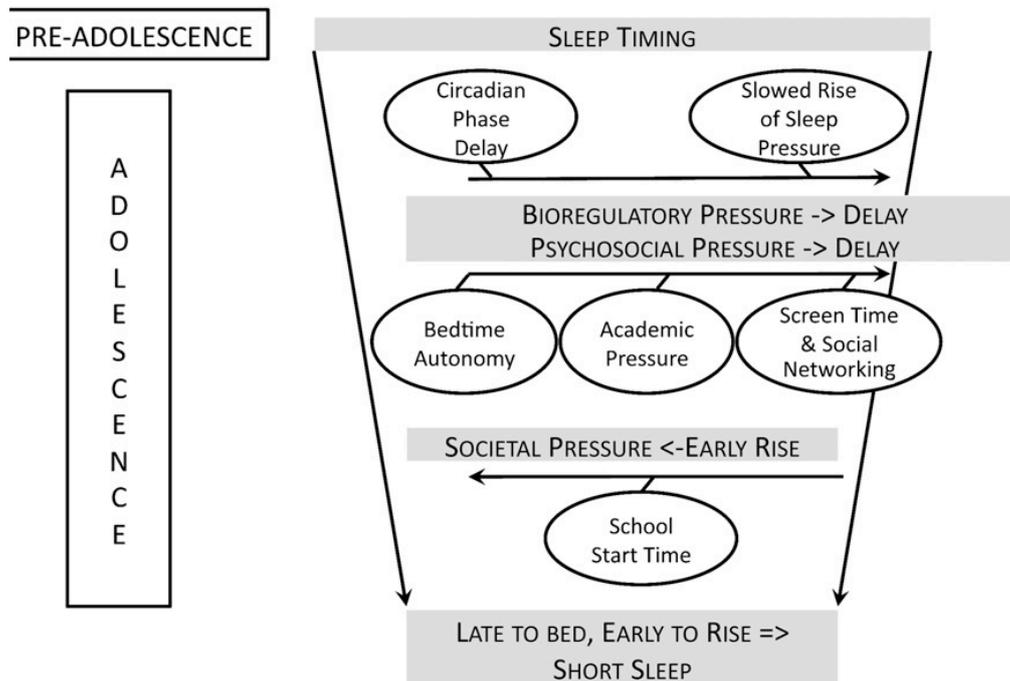
**Figure 18.** Relation entre la durée du sommeil (minutes / nuit) et l'âge durant les jours d'école (panneau de gauche) et les jours sans école (panneau de droite) dans quatre régions: Europe, Australie, États-Unis et Asie d'après Olds et al. (2010a)

#### 2.4. Déterminants du sommeil à l'adolescence

Le modèle « perfect Storm » établi par Carskadon (2011) et illustré sur la Figure 19 démontre les effets combinés d'un ensemble de facteurs à la fois endogènes et exogènes responsables de la réduction du temps de sommeil chez l'adolescent. Tout d'abord, les facteurs bio-régulateurs détaillés plus haut engendrent un retardement de l'heure de coucher. D'autres facteurs exogènes (psycho-sociaux et environnementaux) tels que la préparation des devoirs scolaires, l'exposition à la lumière, en particulier la lumière bleue<sup>1</sup> et la participation à des réseaux sociaux avant le coucher, aggravent encore ce retard de phase. Bartel et al. (2015) se sont proposés de mesurer le poids que représente chacun de ces facteurs exogènes. Il ressort de leurs résultats que l'utilisation de l'internet, de l'ordinateur, des téléphones, des jeux vidéo ainsi que la lumière du soir étaient les facteurs exogènes majeurs liés à des heures de coucher retardées. Néanmoins, il convient de souligner que la durée du sommeil raccourcie ne résulte pas uniquement du décalage de l'heure de coucher. En effet, en l'absence d'une heure de réveil imposée, les adolescents restent endormis plus longtemps. Par conséquent, la réduction de la durée du sommeil est particulièrement associée à une heure de réveil précoce. De ce fait, le début de la journée scolaire imposé aux adolescents semble être le principal facteur exogène contribuant à une durée de sommeil inférieure aux besoins. Ces constats sont en accord avec les résultats des études transversales. Des différences importantes de la durée de sommeil ont été notées entre les différentes régions géographiques. La méta-analyse de Olds et al. (2010a) (Figure 18) montre que les adolescents des pays asiatiques dorment moins que ceux vivant aux États-Unis qui, à leur tour, déclarent dormir moins que ceux vivant en Australie ou bien en Europe. Ces différences ont été largement attribuées à l'heure de début de la scolarité. Par exemple, aux États-Unis où le début de scolarité commence très tôt (7h30), 69% des élèves dorment en moyenne moins de 7 heures les nuits correspondant à des jours avec école, et seulement 8% dorment 9 heures ou plus (Eaton et al., 2010). En revanche, en Australie, où les heures de scolarité sont plus tardives (9h00) les adolescents âgés de 16 à 17 ans ont une durée moyenne de sommeil d'environ 9 h durant les nuits d'école (Olds et al., 2010b).

---

<sup>1</sup>La lumière bleue est une partie du spectre de la lumière, dont les longueurs d'onde se situent entre 380 et 500 nanomètres. Elle est émise par le soleil, mais aussi par les sources lumineuses artificielles : ampoules LED et écrans (tablettes, télévisions, ordinateurs, smartphones).



**Figure 19.** Le modèle « perfect Storm » d'après Carskadon (2011)

Ce modèle met en exergue les facteurs affectant le sommeil lors de l'adolescence. Le sommeil est relativement long et les heures de coucher sont précoces pour les préadolescents. Pendant l'adolescence des facteurs bio-régulateurs intrinsèques, le retard de phase circadienne et une augmentation ralentie de l'accumulation des pressions de sommeil retardent l'heure de coucher. Des facteurs psychosociaux tels que la préparation des devoirs scolaires, la disponibilité et l'utilisation des écrans bleu et des réseaux sociaux le soir exacerbent ce retard. La durée du sommeil en contre partie n'est pas affectée par ces processus. Les pressions sociétales exigent une heure de lever précoce, notamment un début précoce de la journée scolaire et limitent le temps opportun de sommeil. En conséquence, la durée du sommeil est raccourcie et les adolescents sont éveillés lors d'une phase circadienne inappropriée.

Indépendamment de la durée du sommeil, la prévalence des troubles de ce dernier (par exemple : les difficultés d'initiation et de continuité, le défaut de satisfaction subjective) chez l'adolescent varie de 10 à 33% (Ipsiroglu et al., 2002; Manni et al., 1997; Roberts et al., 2008). La diminution du SLP et la baisse de la production de mélatonine durant l'adolescence ont été incriminées en partie. Toutefois, plusieurs facteurs psycho-sociaux et environnementaux exacerbent les troubles du sommeil. La baisse de la mélatonine lors du déclenchement pubertaire implique une sensibilité accrue des adolescents à la lumière du soir. De ce fait, l'exposition à la lumière du soir ou la lumière bleue des écrans pourrait être un élément particulièrement perturbateur de la régulation circadienne du sommeil à l'adolescence (Crowley et al., 2016). Par exemple, les adolescents vivant dans des maisons avec un éclairage électrique sont caractérisés par des heures de coucher plus tardives que ceux sans éclairage électrique (Peixoto et al., 2009). Par ailleurs, la revue systématique de Hale and Guan (2015)

rapporte que le temps passé sur les écrans en particulier le soir a été associé à un sommeil de mauvaise qualité. Ce résultat a été obtenu dans plusieurs études évaluant la qualité du sommeil subjectivement ou bien objectivement. Ainsi, il apparaît que le temps passé devant les écrans influence la qualité du sommeil en particulier en augmentant le temps d'endormissement. Il existe également un nombre important de preuves associant un sommeil de mauvaise qualité à l'utilisation d'un ordinateur et d'internet en général. Plus l'utilisation d'internet est importante et plus le temps d'endormissement est long (Shochat et al., 2010) et plus la fatigue diurne chez les adolescents augmente (Garvey et al., 2012). L'utilisation des médias sociaux (par exemple : facebook, instagram) par les jeunes pendant le soir ainsi que l'investissement émotionnel dans ces derniers étaient deux facteurs indépendants associés à une altération quantitative et qualitative du sommeil plus importante que celle causée par l'utilisation générale d'internet (Woods and Scott, 2016).

D'autres facteurs ont été étudiés en relation avec le sommeil de l'adolescent. Les résultats sont mitigés quant à l'ampleur de leurs effets. Par exemple, certains experts ont évoqué que la consommation de certaines substances tel que la caféine, l'alcool et le tabac, avaient un impact négatif sur le sommeil (Calamaro et al., 2009; Saxvig et al., 2012). D'autres ont incriminé le temps passé en soirée avec les amis (Condén et al., 2013; Mednick et al., 2010) et la participation à des activités parascolaires, telles que le sport et le travail en dehors de l'école (Short et al., 2013). Certaines études ont même mentionné qu'en fonction de la saison, des journées plus longues (pendant l'été) ou bien des conditions de luminosité plus faibles (pendant l'hiver) le sommeil des adolescents pouvait être modifié (Figueiro and Rea, 2010; Randler, 2008).

## **2.5. Les recommandations de sommeil chez l'adolescent**

Actuellement, un consensus a été établi à la fois concernant la durée et la qualité du sommeil. La Fondation National de sommeil et l'AASM recommandent 8 à 10 h de sommeil par nuit pour les adolescents (Hirshkowitz et al., 2015; Paruthi et al., 2016). La qualité du sommeil se traduit par une combinaison de plusieurs paramètres. Les recommandations pour un sommeil de bonne qualité chez l'adolescent selon la Fondation National de sommeil figurent sur le Tableau 2 (Ohayon et al., 2017).

**Tableau 2.** Les recommandations de la qualité de sommeil chez l'adolescent selon la Fondation National de sommeil d'après Ohayon et al. (2017)

Paramètres de la qualité du sommeil	Approprié	Inapproprié
<i>Efficience du sommeil</i>	>84%	<75%
<i>Temps d'endormissement</i>	<30 min	>45 min
<i>Nombre d'éveils nocturnes &gt; 5 min</i>	<2	>3
<i>Durée totale des éveils nocturnes</i>	<20 min	>50 min
<i>Sommeil paradoxal</i>	-	<10%
<i>Stade N1</i>	≤ 5%	>20%
<i>Stade N2</i>	-	>81%
<i>Stade N3</i>	[20 - 25 %]	≤ 5 %

## 2.6. Des adolescents plus vulnérables que d'autres

### 2.6.1. Le sommeil de l'adolescent sportif de haut niveau

Une revue récente a souligné la fragilité du sommeil des athlètes à l'adolescence et a montré l'importance de surveiller ce comportement au cours de cette période charnière (Taylor et al., 2016). Néanmoins, très peu d'études se sont focalisées sur le sommeil des athlètes lors de l'adolescence. En outre, les études disponibles font objet de plusieurs controverses : alors que certains signalent une réduction de la qualité du sommeil dans cette population (Fox et al., 2019; Vlahoyiannis et al., 2020), d'autres ont rapporté que l'engagement dans le sport de haut niveau ne nuit pas au sommeil (Beltran-Valls et al., 2018). Certaines études ont même rapporté un meilleur sommeil chez les adolescents engagés dans le sport de haut niveau par rapport à leurs témoins non sportifs (Brand et al., 2009, 2010a, 2010b; Harris et al., 2017). Ces incohérences pourraient s'expliquer par les différences d'âge, du niveau de compétition, de la phase/saison sportive, de la charge d'entraînement, de la discipline sportive, de la programmation des activités (scolaires et sportives), des méthodes de mesure du sommeil et de la période globale d'évaluation du sommeil. Les athlètes relativement jeunes sont sujets à plusieurs troubles du sommeil, dont plusieurs facteurs de risque liés au mode de vie de l'athlète ont été identifiés, en particulier la détresse psychologique ainsi que les activités liées au sport telles que la compétition et l'entraînement (Monma et al., 2018). La récente revue de Fox et al. (2019) a également souligné le manque d'études sur le sommeil des jeunes athlètes d'élite ainsi que les faiblesses méthodologiques dans la littérature existante. Ils ont également recommandé des travaux supplémentaires afin de clarifier dans quelle mesure la qualité du sommeil des athlètes adolescents est attribuable à l'adolescence ou / et aux contraintes d'engagement dans le sport d'élite.

La récente revue systématique de Vlahoyiannis et al. (2020) a répertorié 81 études ayant mesuré objectivement la qualité du sommeil des athlètes (PSG, EEG, accélérométrie). L'analyse de l'influence de l'âge a révélé que les jeunes athlètes (âge < 18 ans) sont plus susceptibles de présenter un sommeil perturbé que les athlètes adultes. Ils dorment environ 60 minutes de moins que les jeunes adultes et 36 minutes de moins que les adultes d'âge moyen. De plus, l'efficacité était inférieure d'environ 6% chez les jeunes athlètes par rapport aux adultes. En effet, la durée moyenne du sommeil des jeunes athlètes était de 6,3 h, l'efficacité de sommeil de 80,3%, le temps d'endormissement de 14,5 min et les réveils nocturnes de 74 min. Ces résultats caractérisent un sommeil de durée et de qualité altérées en regard des recommandations de la Fondation National de sommeil pour les adolescents (13 à 18 ans) (Hirshkowitz et al., 2015; Ohayon et al., 2017). Alors que selon certains experts, la pratique régulière de l'activité physique peut augmenter les besoins en sommeil (Sargent et al., 2019), nous soulignons qu'à notre connaissance aucune recommandation spécifique n'a été établie à ce jour pour les adolescents sportifs de haut niveau.

Le sommeil des athlètes adolescents a été comparé à celui de témoins non-sportifs que dans de rares études (Brand et al., 2009, 2010a, 2010b; Harris et al., 2017; Whitworth-Turner et al., 2018). Seules deux études se sont basées sur des mesures objectives chez des jeunes footballeurs (Brand et al., 2010a; Whitworth-Turner et al., 2018). Dans la première, une durée plus longue et une meilleure qualité du sommeil ont été notées chez les sportifs (Brand et al., 2010a). Néanmoins, Whitworth-Turner et al. (2018) ont rapporté une qualité du sommeil moins bonne ainsi qu'une variabilité du sommeil plus importante chez les sportifs. En l'absence de description détaillée des contraintes associées à la pratique sportive telles que la planification des activités réalisées, le volume et l'intensité de l'entraînement, il est difficile d'expliquer les différences de sommeil entre les jeunes athlètes et leurs témoins. Il est donc important d'examiner ces contraintes sportives pour mieux comprendre dans quelle mesure l'engagement dans la pratique du sport d'élite peut avoir un impact sur le sommeil des jeunes athlètes.

## **2.6.2. Le sommeil de l'adolescent en condition d'obésité**

### **2.6.2.1. Durée et qualité du sommeil de l'adolescent en condition d'obésité**

Dans l'ensemble, les études transversales et prospectives menées chez les enfants et les adolescents ont montré un lien entre la courte durée du sommeil et le risque d'obésité. Les jeunes ayant un sommeil de courte durée présentaient un risque d'obésité majoré de 56 à 89% par rapport à ceux ayant une durée de sommeil suffisante (Cappuccio et al., 2008a; Chen et al., 2008a; Fatima et al., 2015). Au-delà de la durée du sommeil, les études ont

également avancé la qualité du sommeil chez les adolescents en tant que facteur de risque d'obésité indépendamment de la durée (Fatima et al., 2016). La méta-analyse de Fatima et al. (2016) a répertorié les études ayant exploré la qualité du sommeil chez les jeunes en condition d'obésité. La plupart des études se sont appuyés sur des évaluations subjectives en vue de la facilité d'application de ces méthodes particulièrement quand il s'agit de larges échantillons d'étude. Seulement quelques études se sont basées sur des méthodes objectives. Une mauvaise qualité de sommeil ainsi qu'un nombre important de réveils nocturnes ont été retrouvés chez les jeunes en condition d'obésité (Bagley and El-Sheikh, 2013; Bawazeer et al., 2009; Liu et al., 2011; Michels et al., 2014). Les études ayant utilisés la PSG sont encore plus rares et soulignent des modifications architecturales ont été identifiées. Chamorro et al. (2014) ont observé en plus de la diminution de l'efficacité du sommeil et de l'augmentation de l'éveil intra-sommeil, une réduction du sommeil paradoxal chez les jeunes présentant un surpoids ou une obésité par rapport aux sujets témoins normo-pondérés. Ces résultats sont consistant avec ceux retrouvés par les études antérieurs (Liu et al., 2008; de Sousa et al., 2010).

L'obésité a été également associée au syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Ce syndrome se caractérise par des collapsus récurrents des voies aériennes supérieure durant le sommeil. Ceci résulte en une baisse (hypopnée) ou arrêt de la respiration (apnée) associé à une fragmentation du sommeil. Le SAOS est évalué par l'index d'apnées-hypopnées (IAH). Un IAH compris entre 2 et 5 épisode/h caractérise un SAOS léger, alors qu'un IAH de 5 à 10 épisode/h stipule que le SAOS est modéré. Enfin, l'IAH d'un SAOS sévère est >10 épisode/h. Malgré que cette classification soit la plus utilisée, il convient de souligner qu'elle ne fait pas l'objet d'un consensus international. Bien que la prévalence du SAOS chez les enfants et les adolescents normo-pondérés soit de l'ordre de 9,1%, elle est de 44,6 % chez les jeunes en situation d'obésité (Andersen et al., 2019). Le dépôt du tissu adipeux autour des voies aériennes supérieures (palais, du pharynx, muscles du cou) ainsi qu'une masse grasse viscérale (MGV) importante ont été avancés comme des facteurs de risques importants du SAOS (Schwab et al., 2015).

#### 2.6.2.2. *L'inflammation : mécanismes physiopathologiques expliquant le lien entre l'obésité et les troubles du sommeil*

Le déficit de sommeil et l'obésité sont tous les deux associés à une inflammation de bas grade (Krueger et al., 2007; Mraz and Haluzik, 2014; Mullington et al., 2010; Tam et al., 2010). L'inflammation de bas grade est définie comme une augmentation de deux à trois fois de la concentration des cytokines pro-inflammatoires dans la circulation ce qui peut engendrer des effets négatifs sur la santé (Danesh et al., 2000). Le tissu adipeux est reconnu pour être un organe endocrinien actif et la principale unité de stockage d'énergie pour l'organisme

(Nishimura et al., 2009). Un excès d'adiposité, peut entraîner une dysrégulation des adipokines, ce qui contribue au développement d'une inflammation systémique de bas grade. Ce n'est toutefois pas le tissu adipeux qui libère les biomarqueurs inflammatoires, mais les macrophages situés dans ce tissu. Les niveaux de sécrétion des cytokines dépendent énormément de la distribution du tissu adipeux (Koster et al., 2010). L'obésité centrale caractérisée par une MGV importante a été particulièrement incriminée dans l'augmentation de l'inflammation. En effet, la localisation de la MGV autour des organes abdominaux augmente l'acheminement des acides gras vers le foie, ce qui augmente la production de triglycérides (TG) ainsi que le risque de maladies cardio-vasculaires. Une MGV trop importante peut par ailleurs entraîner une résistance à l'insuline et d'autres anomalies métaboliques connexes (Ridker, 2016).

Les principales cytokines et adipokines inflammatoires produites et libérées par le tissu adipeux sont l'interleukine 6 (IL-6), le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ), l'adiponectine, la leptine et la ghréline. L'IL-6 est une cytokine pro-inflammatoire sécrétée par les macrophages pour stimuler une réponse immunitaire dans les tissus voisins. Lorsqu'elle est produite par les adipocytes, l'IL-6 provoquerait une augmentation de la sécrétion de la protéine C-réactive (CRP) sécrétée par le foie chez les personnes en situation d'obésité (Ridker, 2016). La CRP est généralement produite en réponse à des niveaux élevés d'inflammation, et contribue à l'immunité innée, qui est générée dans ce cas en l'absence d'un agent pathogène envahissant (Da Costa et al., 2012; Visser et al., 1999). Le TNF- $\alpha$  est également une cytokine pro-inflammatoire qui agit aux côtés de l'IL-6 dans une réponse immunitaire. Cependant, sa surexpression chez les personnes obèses peut entraîner une résistance à l'insuline (Hotamisligil et al., 1993; Nieto-Vazquez et al., 2008). Par conséquent, l'IL-6, la CRP et le TNF- $\alpha$  peuvent servir de biomarqueurs pro-inflammatoires de l'obésité en raison de leur libération accrue. L'adiponectine, est une protéine impliquée dans le métabolisme des glucides et des lipides (Stefan and Stumvoll, 2002). Elle diminue la néoglucogénèse hépatique et augmente l'oxydation des acides gras. L'adiponectine exerce un effet protecteur en augmentant la sensibilité à l'insuline (Lihn et al., 2005). En fait, l'adiponectine et le tissu adipeux sont inversement proportionnelle. Cela signifie que les individus ayant un excès de tissu adipeux, auraient de faibles niveaux d'adiponectine, ce qui exacerbe l'insulinorésistance et l'inflammation de bas grade (Balsan et al., 2015). Des niveaux anormaux d'adiponectine, ainsi que d'autres cytokines, sont particulièrement observés chez les patients avec obésité atteints de SAOS. Ceci a été démontré à la fois chez les adultes et les adolescents (Winer et al., 2006; Yoshikawa et al., 2014). Bien que le SAOS soit un prédicteur indépendant de l'augmentation des cytokines pro-inflammatoires, il est prouvé que l'obésité

centrale précède l'inflammation systémique, le dysfonctionnement métabolique et le développement ultérieur du SAOS (Muscogiuri et al., 2019; Vgontzas et al., 2005). En effet, la sécrétion d'adipokines et de cytokines augmentent avec la prise de poids, elle-même favorisant et aggravant le SAOS. Ce cercle vicieux résulte en une augmentation continue des niveaux plasmatiques d'IL-6, de TNF- $\alpha$  et de CRP. Vgontzas et al. (2005) ont montré que bien que les femmes en bonne santé aient tendance à avoir des valeurs de TNFR1, CRP, leptine et adiponectine significativement plus élevées que les hommes, les hommes atteints de SAOS semblent avoir une réponse inflammatoire plus sévère, indépendamment de leur âge et de leur IMC. Bien que cet effet genre soit bien établi chez l'adulte, il a été moins mis en évidence chez les populations pédiatriques (Brockmann et al., 2017). Par contre, il est important de signaler que les personnes souffrant de SAOS peuvent être exposées au risque de développer des comorbidités liées à l'obésité, telles que le DT2, l'hypertension et la dyslipidémie, indépendamment de leur masse corporelle. Par conséquent, le SAOS chez les personnes en situation d'obésité peut également contribuer à une inflammation accrue et à une dysrégulation métabolique.

La privation de sommeil a également été liée à des niveaux élevés d'IL-6 et à un déséquilibre entre la ghréline et la leptine (Vgontzas et al., 1997, 2005). Ces deux hormones aident au contrôle de la masse corporelle, l'équilibre énergétique et la faim. La ghréline est une hormone chargée du contrôle de l'appétit et de l'équilibre énergétique. Cette hormone signale à l'hypothalamus l'état de stockage des graisses, inhibant la prise alimentaire et l'accumulation ultérieure dans le tissu adipeux. C'est pourquoi la ghréline est connue comme la principale hormone orexigène car elle stimule l'appétit lorsque le stockage d'énergie est faible. Bien qu'en théorie, les personnes en situation d'obésité devraient avoir de faibles niveaux plasmatiques de ghréline, certaines études montrent qu'elles sont sensibles à cette hormone, ce qui signifie qu'elles auront faim même si le stockage d'énergie est important. Non seulement l'obésité peut affecter les niveaux de ghréline, mais il a été démontré que la privation de sommeil entraîne des résultats physiologiques similaires. Lorsque les participants ont été soumis à une privation de sommeil, leur taux de ghréline était nettement plus élevé (Spiegel et al., 2004a). Ces niveaux élevés de ghréline peuvent entraîner des sensations de faim plus importantes, ce qui amène l'individu à consommer plus de calories que nécessaire. Par conséquent, l'augmentation des niveaux de ghréline peut être l'un des liens expliquant la relation entre un sommeil de courte durée et le développement de l'obésité. Une autre hormone, la leptine, stimule la sécrétion de l'hormone hypophysaire de stimulation de la thyroïde (TSH) à travers l'hypophyse antérieure, agissant directement sur la glande thyroïdienne, principal centre de contrôle du métabolisme. Plusieurs études

ont montré qu'un sommeil de courte durée réduisait le taux de leptine et augmentait le taux de ghréline dans le plasma. Ces changements hormonaux après une durée de sommeil raccourcie peuvent expliquer en partie l'augmentation de la masse corporelle avec un déficit chronique de sommeil. Une autre étude a montré une augmentation significative des niveaux de leptine sans modification des taux d'adiponectine pendant la journée après seulement une nuit de restriction de sommeil. Cette augmentation de leptine pendant la journée est cohérente avec une baisse concomitante de l'activité de l'axe HPA, qui a un effet inhibiteur sur la sécrétion de leptine.

Bien que l'effet du SAOS comprenne de nombreux mécanismes complexes, il a été très peu étudié chez les jeunes. Il a été suggéré que l'augmentation de leptine est vraisemblablement liée au taux plus élevé de MGCV et/ou de cytokines chez les personnes atteintes de SAOS. Il a également été démontré que non seulement la quantité mais aussi les structures de TNF- $\alpha$ , IL-6 et la sécrétion de leptine étaient altérées chez ce groupe par rapport aux personnes avec obésité sans SAOS (Vgontzas et al., 2000). En plus d'une inflammation locale, ces cytokines jouent également un rôle important dans la régulation du SNC. Par exemple, il a été démontré chez l'adolescent avec SAOS que l'IL-6 et le TNF- $\alpha$  stimulent l'axe HPA, la voie prédominante de régulation du stress chronique (Gaines et al., 2016). Plus précisément, on pense que l'IL-6 est un puissant stimulant de la production du facteur de libération de la corticotrophine (CRH) par l'hypothalamus. La CRH cible la libération de l'hormone adrénocorticotrope par l'hypophyse antérieure, qui agit ensuite sur la glande surrénale pour stimuler la libération de glucocorticoïdes, en particulier le cortisol, un facteur majeur de la réponse au stress. Une production élevée de cortisol en réponse à un stress physiologique augmente la MGCV, l'hypertension, l'insulinorésistance, la dyslipidémie et conduit avec l'inflammation systémique, au dysfonctionnement endothélial. Par ailleurs, la fragmentation du sommeil et l'hypoxie intermittente ont été proposées comme des mécanismes non-liés directement à l'obésité et contribuant à une activation plus importante du SNC chez les personnes atteintes de SAOS (Narang et al., 2018). L'hypoxie intermittente a été également incriminée dans l'augmentation du stress oxydant ce qui exacerbe l'inflammation et conduit au dysfonctionnement endothélial (Narang et al., 2018).

En résumé, la relation entre l'obésité et les troubles du sommeil devrait intégrer les mécanismes comportementaux, neuroendocriniens et immunitaires. L'inflammation systémique semble être une voie commune dans la relation entre l'obésité et les troubles du sommeil, le SAOS et les séquelles cardio-métaboliques.

**Points clés :**

- L'adolescence est caractérisée par la maturation des cycles de sommeil avec un réduction du SLP marqué par une diminution de l'activité des ondes lentes (delta).
- L'augmentation de la pression homéostatique du sommeil est plus lente avec l'avancement pubertaire : Les pré-adolescents s'endorment plus rapidement que les adolescents.
- La diminution et le retard de la sécrétion de la mélatonine entraînent un retardement de l'heure du coucher.
- La population des adolescents a connu une baisse séculaire d'environ 1h30 de sa durée de sommeil.
- Une diminution de la durée du sommeil a été observée au cours de l'adolescence.
- 53% des adolescents à travers le monde ne respectent pas les recommandations de sommeil (durée de sommeil <8 h), pendant les jours de la semaine.
- 10 à 33% des adolescents présentent des troubles du sommeil (par exemple des difficultés d'endormissement et de continuité du sommeil).
- L'heure du coucher est retardée sous l'effet d'un ensemble de facteurs intrinsèques (le retard de phase circadienne et ralentissement de l'accumulation des pressions de sommeil), ainsi que par des facteurs extrinsèques (la préparation des devoirs scolaires, la disponibilité et l'utilisation des écrans bleus et des réseaux sociaux...).
- Les pressions sociétales, notamment le début de la journée scolaire, exigent une heure de lever précoce et limitent le temps dédié au sommeil. En conséquence, la durée du sommeil est raccourcie et les adolescents sont éveillés lors d'une phase circadienne inappropriée.
- La durée de sommeil recommandée chez l'adolescent est de 8 à 10 heures par nuit.
- La Fondation Nationale de sommeil a établi un consensus concernant la qualité du sommeil chez l'adolescent (Tableau 2).

- Des données récentes suggèrent que l'adolescent sportif est vulnérable aux troubles du sommeil.
- L'adolescent en condition d'obésité présente en plus de la courte durée de sommeil communément rapportée dans la littérature, une qualité altérée du sommeil avec des modifications architecturales (diminution du sommeil paradoxal)
- L'inflammation systémique semble être une voie commune dans la relation entre l'obésité et les troubles du sommeil, le SAOS et les séquelles cardio-métaboliques.

# Chapitre 3

## Activité physique & sommeil

---



Illustration au New York times (2019)  
Keith Negley

## Note de présentation :

---

*“Let the children be free; encourage them; let them run outside when it is raining; let them remove their shoes when they find a puddle of water; and when the grass of the meadows is wet with dew, let them run on it and trample it with their bare feet; let them rest peacefully when a tree invites them to sleep beneath its shade”*

*Maria Montessori*

Ce chapitre vise à explorer les effets de l'activité physique sur le sommeil particulièrement chez les adolescents engagés dans la pratique du sport de haut niveau et les adolescents en condition d'obésité.

---

## CHAPITRE 3 : ACTIVITÉ PHYSIQUE & SOMMEIL

### I. Relation entre l'activité physique et le sommeil

L'AP représente « *l'ensemble des mouvements corporels produits par la mise en action des muscles squelettiques et entraînant une augmentation substantielle de la dépense d'énergie par rapport au métabolisme de base* » (Caspersen et al., 1985). Bien qu'elle soit communément attribuée à l'exercice ou à la pratique du sport, l'AP a une dimension plus large et comprend l'ensemble des activités quotidiennes telles que la simple marche, le transport actif ou les tâches ménagères.

#### I.1. Effet de l'activité physique sur le sommeil

L'activité physique (AP) exerce un effet bénéfique sur le sommeil en augmentant à la fois sa durée et sa qualité. Il existe une littérature abondante concernant l'effet de l'AP sur le sommeil chez l'adulte (Dolezal et al., 2017; Kredlow et al., 2015; Kubitz et al., 1996; Yang et al., 2012; Youngstedt et al., 1997). Les méta-analyses menées durant les années quatre-vingt-dix ont conclu que l'AP exerce un effet positif, bien qu'estimé faible, sur le sommeil (Kubitz et al., 1996 ; Youngstedt et al., 1997). Or, il convient de souligner que plusieurs des études incluses dans ces méta-analyses ont inclus des individus sains et bon dormeurs, réduisant les possibilités d'améliorer le sommeil (effet plafond). La méta-analyse de Kredlow et al. (2015) répertorient 66 études, dont 45 testent l'effet de l'exercice aigu sur le sommeil, montre que l'exercice aigu a un faible effet bénéfique sur la durée totale du sommeil, le temps d'endormissement, l'efficacité du sommeil, le sommeil de stade 1, le SLP et le sommeil paradoxal ainsi qu'une diminution modérée des réveils nocturnes. Concernant l'effet de l'AP chronique, un faible effet bénéfique sur la durée totale et l'efficacité du sommeil a été noté. En plus, des effets bénéfiques modérés ont été observés sur le temps d'endormissement et la qualité du sommeil. Bien que l'effet positif de l'AP sur le sommeil soit admis, il dépend des modalités de l'exercice [la fréquence, l'intensité, le type d'exercice entrepris (endurance, force), la durée, le volume et le moment de sa réalisation]. D'autres facteurs associés au sujet tels que l'âge, la condition physique, le chronotype et les caractéristiques du sommeil peuvent influencer cet effet. Kubitz et al. (1996) ont rapporté que l'âge, la condition physique de l'individu ainsi que le type et la durée de l'exercice expliquent au moins 25% de la variance des résultats.

Chez les adolescents, Dworak et al. (2008) ont montré qu'un exercice aigu de haute intensité entraînait une efficacité du sommeil plus élevée, une diminution de la latence du sommeil, une proportion élevée du SLP et moins de temps passé au stade 2. Cependant, cet

effet n'a pas été toujours retrouvé particulièrement dans les études transversales et prospectives (Alricsson et al., 2008; Ortega et al., 2011). Lang et al. (2016) ont souligné ces incohérences et ont suggéré que le sommeil et l'AP étaient souvent évalués à l'aide d'instruments dont la fiabilité et la validité étaient limitées ou inconnues, expliquant la grande disparité dans les résultats obtenus. Ils ont également préconisé l'usage de l'accélérométrie pour évaluer à la fois l'AP et le sommeil dans les recherches futures en situation écologiques (Lang et al., 2013). Les résultats de leur méta-analyse indiquent tout de même que les adolescents avec des niveaux d'AP élevés sont plus susceptibles d'avoir un bon sommeil, qu'il soit évalué subjectivement et/ou objectivement. De plus, l'effet de l'AP sur le sommeil chez les adolescents reste toujours significatif même après avoir contrôlé les facteurs de confusion tels que le fonctionnement psychologique (Lang et al., 2016). Les auteurs suggèrent tout de même que la force de cette relation est sous-estimée en raison de biais liés à la fiabilité et la validité limitées des méthodes d'évaluation.

### **1.2. Mécanismes d'effet de l'activité physique sur le sommeil**

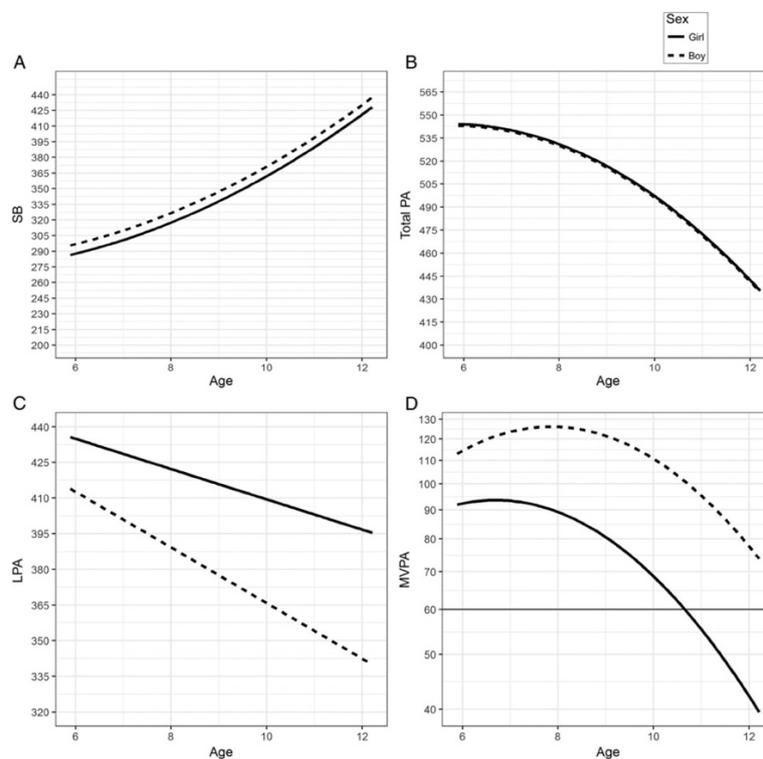
Plusieurs mécanismes ont été avancés pour expliquer l'effet de l'AP sur le sommeil. Tout d'abord, l'AP joue le rôle de zeitgeber puissant (voir chapitre 1) et l'effet de l'exercice physique sur la synchronisation de l'horloge biologique a été comparable à celui de la lumière de haute intensité (Van Reeth et al., 1994). Ceci pourrait s'expliquer en partie par l'augmentation des taux plasmatiques de mélatonine suite à un exercice physique (Escames et al., 2012; Knight et al., 2005). De plus, il a été suggéré d'après les résultats obtenus chez l'animal que l'exercice pourrait exercer un effet direct sur les NSC en modulant l'activité des noyaux géniculés latéraux, des noyaux réticulaires du thalamus ainsi que celle des noyaux mésencéphaliques (Redlin and Mrosovsky, 1997; Weicker and Strüder, 2001). Un autre mécanisme explicatif repose sur la théorie de la thermorégulation. En effet, certaines données suggèrent que le déclenchement du sommeil est dû à la diminution de la température corporelle le soir principalement par l'augmentation du flux sanguin cutané, par la dissipation de la chaleur périphérique par vasodilatation (Murphy & Campbell, 1997) et par la réduction du métabolisme de base (Glotzbach & Heller, 1994). Il a été évoqué que la température corporelle baisse aussi lors du sommeil lent et que la thermorégulation est inhibée lors du sommeil paradoxal (Glotzbach & Heller, 1994). Inversement, l'augmentation de la température du corps pendant le sommeil peut induire le réveil des sujets endormis. En se basant sur ces observations, une hypothèse propose un lien étroit entre le rythme circadien, le sommeil et la température du corps. En effet, il a été suggéré que l'élévation de la température du corps par l'exercice peut activer à la fois la dissipation de la chaleur et les

mécanismes du sommeil associés (McGinty & Szymusiak, 1990 ; Horne & Moore, 1985). McGinty et Szymusiak (1990) ont mis en évidence que la baisse de la température du cerveau et du corps pendant le sommeil, en particulier pendant le SLP, constitue une réponse adaptative qui permet la réduction de l'utilisation de l'énergie et la facilitation de la mise en œuvre des processus immunitaires. L'exercice physique est en effet capable d'augmenter la température corporelle plus facilement que tout autre stimulus et cette augmentation de la température est proportionnelle à la charge de l'exercice. Par exemple, un exercice réalisé à 70% de la  $VO_{2max}$  augmente la température d'environ 2°C au bout de 15 à 20 minutes (Saltin & Hermansen, 1966). L'effet thermogénique de l'exercice sur le sommeil a été démontré par Horne & Moore (1985). Les sujets ont réalisé un exercice d'intensité et de durée identiques dans deux conditions différentes. Dans la première condition, l'élévation de la température a été potentialisée par le port de vêtements supplémentaires alors que dans la deuxième condition les sujets ont bénéficié d'un refroidissement du corps. L'effet de l'exercice sur le sommeil n'a été observé que dans la première condition avec une amélioration du sommeil lent profond. Les auteurs ont suggéré que l'exercice ne pourrait avoir un effet sur le sommeil que lorsqu'il est réalisé à proximité de l'heure de coucher. Cependant, ces résultats sont fortement débattus dans la littérature et d'autres auteurs ont observé que l'exercice du soir pouvait altérer le rythme circadien, la variabilité de la fréquence cardiaque et le processus d'endormissement, affectant négativement la durée et la qualité du sommeil (Buxton et al., 2003; Esteves et al., 2014; Oda and Shirakawa, 2014). Par ailleurs, il a été suggéré que l'exercice devrait être éloigné d'au moins 4 à 8 heures du coucher pour obtenir une diminution bénéfique de la température nocturne, une activation du système parasympathique, une baisse de la fréquence cardiaque et une stabilité de la sécrétion de la mélatonine (Kredlow et al., 2015; Yamanaka et al., 2015). L'AP est capable également d'augmenter la pression homéostatique du sommeil (Daan et al., 1984). La théorie restauratrice du sommeil suggère que la fatigue ressentie à la fin de la journée est directement associée à l'augmentation de l'adénosine cérébrale, un neurotransmetteur qui inhibe l'activité neuronale. Ainsi, l'épuisement des réserves énergétiques et l'accumulation d'adénosine à la suite d'un exercice devraient favoriser un meilleur sommeil (Dworak et al., 2007). Par ailleurs, plusieurs études documentent une amélioration de la durée et/ou qualité de sommeil chez plusieurs populations pathologiques présentant des symptômes d'anxiété ou de dépression suite à un entraînement physique (Arcos-Carmona et al., 2011; Asmundson et al., 2013; Chan et al., 2014; Herring et al., 2015; Mustian et al., 2012). L'amélioration du sommeil dans ces études a été associée à la diminution des symptômes d'anxiété et/ou dépression. Par conséquent, un autre mécanisme par lequel l'AP pourrait entraîner un meilleur sommeil est son effet à la

fois anxiolytique et antidépresseur. Les études sur des modèles animaux ont même montré que l'exercice favorise les mécanismes de rétroaction de la sérotonine et du tryptophane, impliqués dans les symptômes d'anxiété et de dépression (Fernstrom and Fernstrom, 2006; Passos et al., 2012). Une autre piste qui reste à investiguer concerne l'effet modulateur de l'exercice sur le système immunitaire et le profil des cytokines. Plusieurs études suggèrent un lien bidirectionnel entre le sommeil et le système immunitaire (Bollinger et al., 2010; Gamaldo et al., 2012; Irwin and Opp, 2017). L'activité physique pourrait impacter le sommeil par son effet sur le système immunitaire. Un programme d'AP régulière chez les personnes âgées a engendré une réduction significative des réveils nocturnes. Cette réduction a été associée à l'effet anti-inflammatoire de la pratique régulière d'exercice (Santos et al., 2012).

### 1.3. L'activité physique et la sédentarité chez l'adolescent

La sédentarité (SED) représente le temps passé en position assise ou allongée. Il s'agit d'un état d'éveil avec une dépense d'énergie inférieure ou égale à la dépense de repos (ANSES, 2016). La sédentarité est différente de l'inactivité physique (IAP) caractérisée par un niveau insuffisant d'activité physique d'intensité modérée à élevée ne permettant pas d'atteindre le seuil recommandé d'activité physique.



**Figure 20.** Tracé des valeurs prédites du modèle à effets mixtes examinant le changement d'AP et SED entre 6 et 12 ans d'après (Schwarzfischer et al., 2019)

La ligne horizontale représente les recommandations de 60 minutes d'AP modérée et vigoureuse par jour.

L'AP et la SED évoluent et changent selon la période de la vie. Des différences de niveaux d'AP et de SED s'observent entre les enfants, les adolescents et les adultes (Bergier et al., 2012; Janssen et al., 2016; Ortega et al., 2013; Verloigne et al., 2016). En effet, on observe un niveau d'AP moins élevé lors du passage de l'enfance à l'adolescence et lors du passage de l'adolescence à l'âge adulte (Ortega et al., 2013). La SED augmente nettement entre l'enfance et l'adolescence mais sans différence significative entre l'adolescence et l'âge adulte. Selon la revue systématique de Dumith et al. (2011) incluant 26 études à ce sujet, l'AP diminue d'environ 7% par an pendant l'adolescence. Une étude plus récente a conclu qu'environ 10 min d'AP sont remplacées par un temps SED chez les enfants britanniques au début de l'adolescence (Corder et al., 2015). La figure 20 présente les résultats d'une étude longitudinale récente ayant suivi objectivement des enfants dans 5 pays européens pendant cette phase de transition (de 6 à 11 ans). L'AP totale déclinait de -75,3 minutes par jour. L'AP d'intensité légère diminuait de 44,6 minutes par jour, l'AP d'intensité modérée et vigoureuse (MVPA) diminuait de 30,7 minutes par jour. En outre, le temps de SED augmentait de 107 minutes (Schwarzfischer et al., 2019). Les auteurs ont aussi remarqué que ce déclin commençait déjà quelques années avant l'apparition des premiers signes de la puberté (vers l'âge de 8 ans).

Malgré le manque d'études chez les jeunes, il apparaît que la SED et l'IAP présentent des causes potentielles des troubles de sommeil et de l'insomnie (Buman et al., 2015; Kong et al., 2015; Liu et al., 2000; Shechter and St-Onge, 2014). Elles sont associées à une réduction de l'amplitude du rythme circadien et entraîne une diminution de la pression homéostatique du sommeil (Atkinson et al., 1993). Par ailleurs, les troubles du sommeil entraînent une augmentation de la somnolence diurne et de la fatigue ainsi qu'une altération du fonctionnement diurne et une possible diminution du niveau d'activité physique (Schmid et al., 2009; Weaver et al., 1997). Bien que des études futures soient nécessaires, l'AP a été avancé comme alternative non pharmacologique pour améliorer à la fois la durée et la qualité du sommeil ainsi que la vigilance et le fonctionnement diurne (Davenne, 2006).

**Points clés :**

- L'AP diminue considérablement lors du passage de l'enfance à l'adolescence alors que la SED augmente.
- L'AP exerce un effet bénéfique sur la durée et la qualité du sommeil. Cet effet a été observé chez les adultes et chez les adolescents.
- L'AP agit sur le sommeil par plusieurs mécanismes complexes comprenant ceux issus de la théorie de la restauration et conservation d'énergie. Un effet sur l'horloge biologique et le rythme circadien, un effet sur la température (thermorégulation), un effet anxiolytique et antidépresseur, ainsi qu'un effet modulateur sur le système immunitaire (anti-inflammatoire) ont été notés.

## 2. L'activité physique et le sommeil chez l'adolescent sportif de haut niveau et l'adolescent en condition d'obésité

L'AP a été intégrée dans les conseils standard d'hygiène du sommeil et a été reconnue pour avoir un rôle positif sur la durée et la qualité du sommeil dans la population générale, en particulier chez les personnes ayant un mode de vie sédentaire. Toute une littérature documente ce bénéfice chez les adolescents (Lang et al., 2016). Cependant, un nombre considérable d'études récentes rapporte une précarité du sommeil du jeune athlète de haut niveau. En effet, les adolescents ayant intégré une structure d'entraînement de haut niveau sont exposés à plusieurs contraintes liées à la pratique sportive (compétition, déplacement, plannings chargés). Ils sont également soumis à des charges et/ou intensité d'entraînement très élevées. Or, actuellement, l'effet de l'engagement dans le sport d'élite sur le sommeil des jeunes athlètes est fortement débattu dans la littérature. Il est néanmoins possible que l'effet bénéfique de l'AP soit modifié voire annulé à partir d'un certain niveau.

Par ailleurs, bien que chez les adolescents en condition d'obésité les effets bénéfiques de l'AP ne soient plus à démontrer tant sur les paramètres physiologiques, psychologiques, que sociaux, les effets sur le sommeil restent peu documentés dans la littérature. Pourtant, l'AP pourrait être une stratégie non pharmacologique intéressante pour améliorer la qualité du sommeil et le contrôle de la balance énergétique chez cette population.

### 2.1. L'activité physique et le sommeil de l'adolescent sportif de haut niveau

#### 2.1.1. *L'engagement de l'adolescent dans la pratique du sport de haut niveau*

L'engagement dans la pratique sportive est de plus en plus précoce. En effet, les habiletés athlétiques de haut niveau sont acquises et développées tout au long de la vie par l'intermédiaire de la croissance, la maturation et l'entraînement. Afin de garantir une performance maximale à l'âge adulte, il a été recommandé d'initier les enfants dans la majorité des sports dès le plus jeune âge (Beunen and Malina, 2008). Actuellement, la pratique sportive de haut-niveau en France est quasi-systématique dès l'âge de 12 ans pour plusieurs disciplines. Pour certaines disciplines sportives comme la gymnastique la carrière sportive peut même débiter bien avant pour certains, à l'âge de 6-7 ans. Comme la scolarité est obligatoire jusqu'à l'âge de 16 ans, la majorité des jeunes athlètes sont confrontés à la fois aux contraintes de la pratique sportive et aux exigences scolaires (De Knop, Wylleman, Van Houcke, & Bollaert, 1999). Ce double parcours les expose à un mode de vie très contraignant particulièrement pendant l'adolescence. De nombreuses études suggèrent que les jeunes athlètes sont particulièrement exposés à une fatigue excessive, au surentraînement voire au

burnout (Brenner, 2007). Raglin and Wilson (2000) ont constaté dans leur enquête menée auprès de jeunes nageurs de différents pays et âgés d'environ 15 ans, que 35% d'entre eux ont déjà souffert au moins une fois de fatigue chronique avec une diminution de leurs performances. L'enquête de Winsley and Matos (2011) a révélé également que 29% des jeunes athlètes anglais avaient exprimé une fatigue chronique ou un surentraînement. Les jeunes athlètes de haut niveau sont exposés à un mode de vie très stressant : l'éloignement de la famille, la fatigue due à de nombreuses heures de pratique hebdomadaire avant et/ou après la scolarité, la fatigue des déplacements et des compétitions souvent pendant le week-end, auxquels il faut ajouter le stress et l'anxiété liées aux compétitions. Ce mode de vie limite les périodes de récupération et rend les adolescents plus vulnérables à différents troubles. Raglin and Wilson (2000) estiment que la charge d'entraînement a augmenté d'environ 20% chez le jeune sportif depuis le début des années 90. Cette charge peut parfois atteindre 35 heures par semaine. La quête de la performance par l'augmentation continue de la charge d'entraînement risque néanmoins d'aller au-delà des capacités des jeunes athlètes. De ce fait, un intérêt plus important devrait être accordé aux stratégies de récupération car l'amélioration de la performance réside dans l'équilibre à partir duquel l'entraînement intensif est en adéquation avec les périodes de récupération. Il est généralement admis que le sommeil permet la récupération de l'état précédent et la préparation pour l'activité de la période qui le suit. Dans le sport d'élite, le sommeil est reconnu comme un élément essentiel pour l'athlète. Il reste la meilleure stratégie de récupération (Halson, 2008, 2013).

## ***2.1.2. Sommeil et contraintes associées à la pratique du sport de haut niveau***

### ***2.1.2.1. L'entraînement***

#### ***2.1.2.1.1. Horaires de l'entraînement***

L'entraînement matinal ou en soirée sont des horaires communs de pratique dans le sport de haut niveau, en particulier chez les jeunes, contrainte obligatoire afin de respecter leurs horaires de scolarité. Or, des séances d'entraînement ou des compétitions tôt le matin ou tard le soir peuvent influencer la durée du sommeil. Ces résultats ont été décrits chez les adultes (Roberts et al., 2019) et chez les jeunes athlètes (Gudmundsdottir, 2020; Heishman et al., 2017; Kölling et al., 2016; Mah et al., 2018). Kölling et al. (2016) ont analysé l'impact d'horaires d'entraînement variés sur le sommeil mesuré par accélérométrie chez 55 jeunes rameurs ( $18 \pm 1$  ans) au cours d'un camp d'entraînement de 4 semaines. Les athlètes devaient se coucher à 22 h et l'entraînement était prévu à 6 h 30 chaque matin, excepté pour un jour de repos et pour un jour pour lequel les athlètes devaient se coucher plus tard. La durée de sommeil a été prolongée lors de la journée de repos ( $533.5 \pm 38.6$  min) et réduite lors de la

journée imposant des activités tardives ( $347.6 \pm 38.4$  min). Ces données indiquent que les heures précoces de réveil et / ou les heures tardives de coucher en raison de la planification des activités sportives peuvent influencer le temps optimal de sommeil et réduire la quantité de sommeil. Dans l'étude de Heishman et al. (2017), la durée du sommeil a été évaluée les nuits précédant des séances d'entraînement du matin (07h00 heure de début) et de l'après-midi (13h45 heure de début) chez dix basketteurs collégiens pendant 5 semaines. La durée du sommeil était plus courte (- 42 min) la nuit précédant les séances d'entraînement du matin par rapport aux séances de l'après-midi (Heishman et al., 2017). D'autres études ont également rapporté une réduction de la durée du sommeil et une augmentation de la variabilité intra-individuelle associées à l'heure précoce de l'entraînement du matin (Gudmundsdottir, 2020; Mah et al., 2018). Dans une récente étude, Brown et al. (2020) ont trouvé que des séances d'entraînements organisées le soir (18h00-20h00) *versus* le matin (09h00-11h00) entraînent un retardement de l'heure du coucher et une augmentation du temps d'endormissement. En revanche, la durée et les autres paramètres qualitatifs du sommeil n'ont pas été significativement différents entre les conditions.

En dépit de la large différence entre les protocoles, il apparaît que la majorité des études a identifié un effet délétère des horaires d'entraînement précoces ou tardifs sur la durée du sommeil. En revanche, très peu d'études se sont focalisées sur la qualité du sommeil et cette question reste un sujet de débat chez les jeunes sportifs.

#### 2.1.2.1.2. Volume de l'entraînement

Actuellement, on ne sait pas encore si des volumes d'exercice élevés augmentent la durée du sommeil et/ou la qualité du sommeil, ou si cette relation n'existe que dans certaines limites en fonction du volume d'entraînement. L'étude menée par Harris et al. (2017) a comparé la durée et la qualité du sommeil entre de jeunes athlètes d'élite ( $n=48$ , âge =  $16.71 \pm 0.89$ , 1260 min d'exercice par semaine) à des athlètes du même âge participant à des activités sportives organisées ( $n = 14$ ; 666 min d'exercice par semaine) et un groupe témoin participant à des activités sportives non organisées ( $n = 12$ ; 372 min d'exercice par semaine). Durant les nuits de la semaine et du week-end, l'heure du coucher et d'endormissement étaient plus précoces chez les athlètes d'élite comparativement aux deux autres groupes. En plus, la durée du sommeil était plus importante chez les athlètes d'élite. Ces données suggèrent que des volumes d'exercice plus élevés sont associés de manière dose-dépendante à une augmentation de la durée et de la qualité du sommeil chez les adolescents. Cependant, ce résultat reste sujet de débat. En effet, chez de jeunes athlètes, la relation entre le volume d'entraînement évalué par l'effort perçu et le sommeil évalué de façon subjective a été

étudiée dans deux études (Dumortier et al., 2018; Watson et al., 2017). La première étude a inclus trois groupes de gymnastes adolescents (moins de 13 ans, moins de 14 ans, moins de 16 ans) et un groupe de gymnastes adultes ( $21 \pm 3$  ans) sur une période d'entraînement de 9 semaines. Lorsque les données étaient combinées pour tous les participants (12 à 21 ans), pour chaque augmentation de 100 unités de la charge d'entraînement, la durée du sommeil diminuait de 1,5 min la nuit suivante (Dumortier et al., 2018). Cependant, aucune association entre la charge d'entraînement et le sommeil n'a été signalée chez les gymnastes juniors, ce qui suggère que la relation entre le volume d'entraînement et le sommeil peut être moins prononcée chez les plus jeunes. La deuxième étude a porté sur 75 jeunes footballeuses ( $16 \pm 2$  ans) sur une saison de 20 semaines. Une corrélation négative significative entre la charge quotidienne d'entraînement et la durée du sommeil ( $r = -0,39$ ), ainsi qu'avec la qualité du sommeil ( $r = -0,40$ ) a été observée (Watson et al., 2017). Une autre étude a évalué le sommeil subjectif de jeunes nageurs avant un championnat national. Les athlètes nageant sur des distances supérieures à 200 m pendant leurs période d'entraînement signalaient un nombre plus important d'épisodes de douleur pendant leur sommeil et se levaient plus tôt que les athlètes nageant sur de courtes distances (Stavrou et al., 2019).

Bien que certaines données suggèrent un effet négatif de la charge d'entraînement sur le sommeil de l'adolescent sportif, l'évaluation de ce dernier reste sujet à la subjectivité de la mesure. D'autres études évaluant le sommeil objectivement sont nécessaires.

#### 2.1.2.1.3. Intensité de l'entraînement

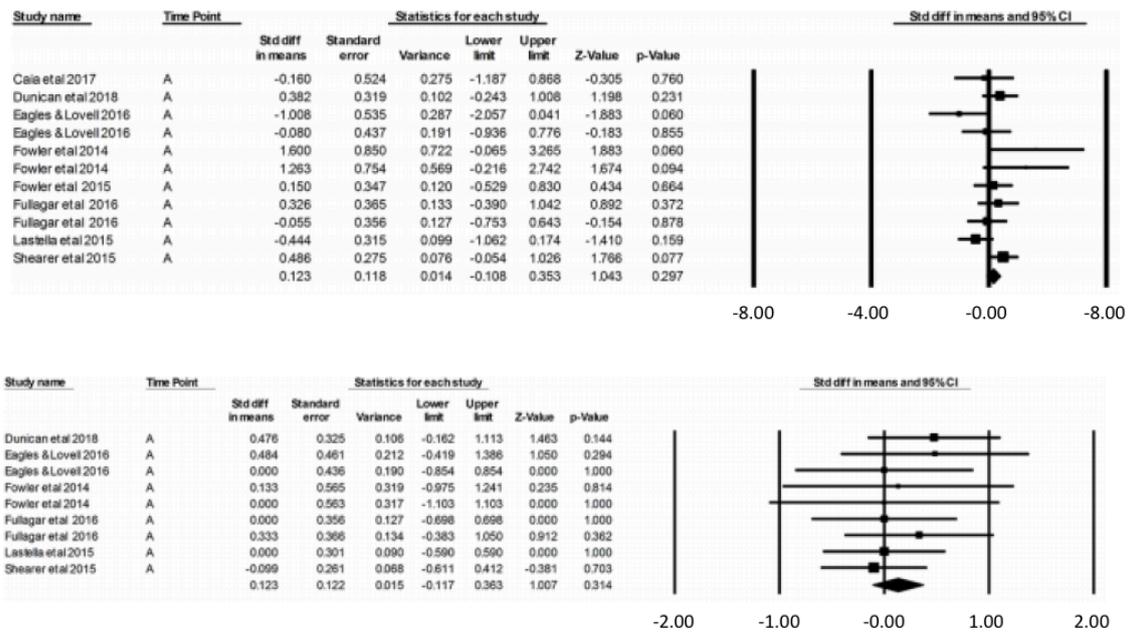
Certaines études ont indiqué qu'un entraînement très intense peut altérer le sommeil chez l'athlète adulte (Roberts et al., 2019). Par exemple, l'entraînement intensifié pendant une période de 9 jours engendre une diminution de l'efficacité du sommeil, une augmentation du nombre de réveils ainsi qu'une augmentation de l'indice de fragmentation du sommeil chez des cyclistes adultes semi-professionnels (Killer et al., 2015). De plus, des études ont rapporté une diminution de la durée et / ou de la qualité du sommeil avec l'augmentation de l'intensité d'entraînement chez l'adulte dans les sports d'équipe comme le rugby (Pitchford et al., 2017; Thornton et al., 2017a). Ce phénomène était expliqué par l'excitation physiologique, la douleur musculaire et l'augmentation de la fréquence cardiaque au coucher. En revanche, Suppiah et al. (2016) n'ont trouvé aucune différence de la durée et/ou de la qualité du sommeil entre des athlètes adolescents dont le sport nécessitait un entraînement de haute intensité et des athlètes adolescents pratiquant un entraînement de faible intensité. Deux autres études ont identifié un effet de l'intensité de l'exercice sur le sommeil chez des jeunes athlètes (Robey et al., 2014; Whitworth-Turner et al., 2019). Robey

et al. (2014) ont examiné la relation entre l'exercice de haute intensité et le sommeil objectivement mesuré par accélérométrie dans un groupe de jeunes footballeurs. Les heures de coucher et de réveil étaient plus tardives la nuit de l'entraînement de haute intensité (+ 33 min et + 61 min,  $p < 0,01$ ) par rapport à la moyenne des nuits situées avant et après l'entraînement. La durée d'endormissement était également plus élevée la nuit de l'entraînement. Cependant, aucune différence significative de la durée du sommeil n'était observée. Par ailleurs, les résultats de Whitworth-Turner et al. (2019) montrent que pour chaque augmentation de 100 m de la distance parcouru à grande vitesse, une augmentation d'environ 9 minutes de la durée du sommeil pouvait être notée. En revanche, aucune différence significative n'était obtenue au niveau des paramètres qualitatifs (temps d'endormissement, réveils nocturnes).

### 2.1.2.2. Les compétitions

#### 2.1.2.2.1. Le sommeil avant les compétitions

Des données bibliographiques suggèrent que les athlètes sont souvent sujets à des troubles du sommeil les nuits avant des compétitions importantes. Savis et al. (1997) ont rapporté une diminution des heures de sommeil mesurées subjectivement, une nuit et deux nuits avant une compétition par rapport à la durée habituelle de sommeil chez des étudiants régulièrement engagés dans des compétitions sportives. En outre, une enquête menée grâce à un questionnaire chez 632 athlètes allemands en période précompétitive montre que 65,8% d'entre eux reconnaissent avoir des troubles de sommeil au moins une fois avant la compétition, en indiquant que leur principal problème était "des difficultés d'endormissement" (79,9%). Les athlètes ont également signalé des effets comme une mauvaise humeur le lendemain, une augmentation de la somnolence diurne et une performance plus faible pendant la compétition (Erlacher et al., 2011). Des résultats similaires ont été signalés chez des athlètes adolescents australiens (Juliff et al., 2015). La principale cause avancée pour expliquer les difficultés d'endormissement avant les compétitions était l'anxiété (Erlacher et al., 2011; Juliff et al., 2015). Malgré les résultats de ces enquêtes, Roberts et al. (2019) n'ont révélé aucune différence significative au niveau de la durée ou de l'efficacité (Figure 21) du sommeil 2 nuits et 1 nuit avant la compétition,  $p > 0,05$ . Ils signalaient tout de même que cet effet sur le sommeil semblait être plus prononcé chez les athlètes issus de sports individuels à caractère esthétique telle que la gymnastique comparativement à d'autres disciplines sportives.



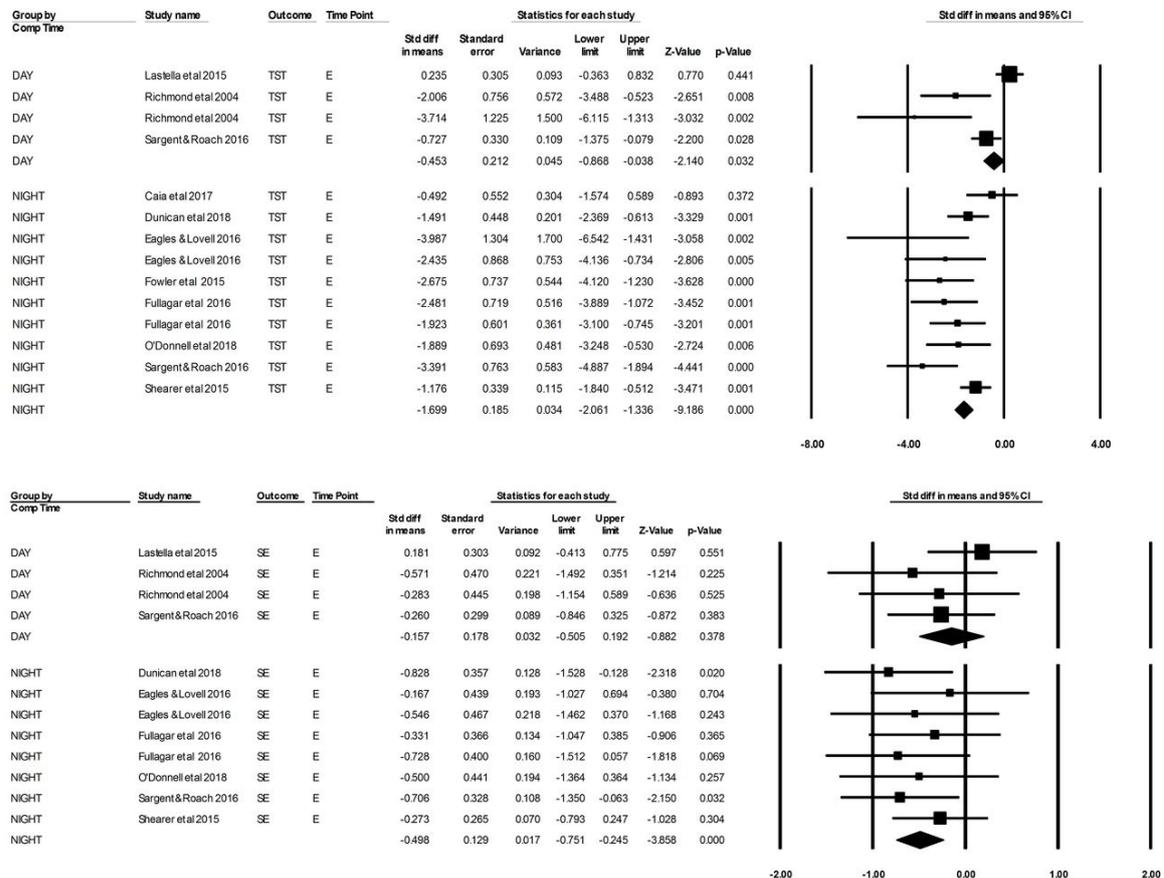
**Figure 2I.** Forest plots montrant la durée (en haut) et l'efficacité du sommeil (en bas) 2 nuits et 1 nuit avant la compétition d'après Roberts et al. (2019)

Les effets à gauche de 0,00 indiquent des valeurs plus élevées pour la première nuit de la comparaison (nuit précompétitive -2), tandis que les effets à droite de 0,00 indiquent des valeurs plus élevées pour la deuxième nuit de la comparaison (nuit précompétitive -1).

#### 2.1.2.2.2. Le sommeil après les compétitions

La méta-analyse de Roberts et al. (2019) montre également une durée (-60min) et une efficacité ( $70 \pm 10\%$ ) de sommeil réduites la nuit post-compétitive par rapport aux nuits pré-compétitives et ceci particulièrement après une compétition de nuit (-80 min) (Figure 22). La réduction de la durée du sommeil a été attribuée à un retard de l'heure du coucher, ce qui engendre généralement une diminution de la durée passée au lit. Les heures du coucher retardées peuvent être liées à l'augmentation de l'excitation physiologique et psychologique persistante après la compétition. Par exemple, certains auteurs ont pu noter une augmentation des catécholamines circulants (O'Donnell et al., 2018), une hyper activité sympathique (Kivlighan and Granger, 2006), une température centrale élevée (Veale and Pearce, 2009) et des douleurs musculaires (Hainline et al., 2017). De plus, l'utilisation ergogénique de la caféine peut avoir un impact sur le sommeil. Dans une étude réalisée chez des joueurs de rugby, les teneurs salivaires de caféine le jour du match étaient corrélées à l'augmentation de la latence du sommeil et à une diminution de son efficacité (Dunican et al., 2018). Enfin, les heures de coucher retardées peuvent être attribuées aussi à d'autres obligations tels que les séances de récupération post-compétitive, les interventions médicales, les réunions, les voyages et les interviews médiatiques (Caia et al., 2017a). Bien que ces résultats soient issus majoritairement des études réalisés chez des athlètes adultes

[seulement deux études incluses ont été réalisées chez des athlètes adolescents (Caia et al., 2017b; Fowler et al., 2017)], un grand nombre des facteurs évoqués peuvent être présents chez les jeunes athlètes.



**Figure 22.** Forest plots montrant la durée du sommeil (en haut) et l'efficacité du sommeil (SE) (en bas) durant la nuit de compétition par rapport à la nuit précompétitive d'après Roberts et al. (2019)

Les effets à gauche de 0,00 indiquent des valeurs plus élevées pour la première nuit de la comparaison (nuit précompétitive), tandis que les effets à droite de 0,00 indiquent des valeurs plus élevées pour la deuxième nuit de la comparaison (nuit de la compétition)

La figure indique également si les compétitions ont été réalisées durant la journée ou la nuit. Les compétitions avant 18h00 ont été considérées comme des compétitions du jour alors que celles ayant lieu après 18h00 ont été considérées comme des compétitions de nuit.

### 2.1.2.2.3. Déplacement des athlètes (jet-lag et changement de l'environnement du sommeil)

Les déplacements réguliers nationaux et internationaux sont une obligation des sports de haut niveau en matière de compétition. Bien que la compétition en elle-même puisse être un facteur de perturbation du sommeil, les déplacements associés peuvent aussi interférer avec le sommeil (Kölling et al., 2018). Les voyages de nuit, tôt le matin, et / ou avec changement dans les fuseaux horaires induisent un décalage horaire qui peut entraîner une perturbation importante des habitudes de sommeil (Waterhouse et al., 2004). En effet, la

traversée rapide de plusieurs fuseaux horaires entraîne une désynchronisation des rythmes circadiens avec la lumière du jour et conduit par conséquent à des difficultés de sommeil ou d'éveil sur les nouvelles heures locales (Reilly et al., 2007). Généralement, les voyages pour des compétitions ou bien pour les camps d'entraînement s'accompagnent d'un changement de l'environnement du sommeil. Pitchford et al. (2017) ont montré clairement un effet du changement de l'environnement sur les paramètres qualitatifs du sommeil des athlètes. Certains ont même souligné que le sommeil pourrait être affecté par les déplacements dans le même pays (sans jet-lag). En revanche, une seule étude chez l'adulte a été publiée à ce sujet. Bien qu'elle montre une perturbation minime de la quantité et de qualité du sommeil (Richmond et al., 2007), d'autres études sont nécessaires pour confirmer ce résultat chez les jeunes athlètes. De plus, il serait intéressant d'examiner l'effet des déplacements en fonction des horaires de ce dernier.

### *2.1.3. Le sommeil et la performance athlétiques*

Les effets d'une restriction partielle/ou totale de sommeil sur les performances athlétiques, qu'elles soient physiques et/ou cognitives, sont bien documentés chez l'adulte. La revue systématique de Fullagar et al. (2015) recense l'ensemble des études publiées à ce sujet. En résumé, les performances cognitives sont sévèrement réduites même après une restriction partielle du sommeil. Diverses études ont rapporté un ralentissement cognitif, des troubles de la mémoire, une augmentation du temps de réaction, une diminution de la vigilance et de l'attention soutenue (Araujo et al., 2006; Axelsson et al., 2008; Bonnet, 1986; Jarraya et al., 2014; Waterhouse et al., 2007). Par ailleurs, les performances physiques sont moins affectées même après une privation totale de sommeil. Cependant, même si les athlètes semblent capables d'effectuer des efforts maximaux en aigu en situation de restriction de sommeil (Mougin et al., 1991, 1996), il n'est pas démontré qu'ils sont capables de faire face à des efforts répétés (Mougin et al., 2001; Souissi et al., 2008, 2013) telles que ceux requis pendant un entraînement intensif ou une compétition. Étant donné le maintien relatif des réponses physiologiques suite à une privation partielle de sommeil (Horne and Pettitt, 1984; Martin, 1981), les chercheurs ont associé la diminution des performances physiques à des causes neuromusculaires de fatigue ou à une altération concomitante de la motivation et de l'humeur (Abbiss and Laursen, 2005; Temesi et al., 2013). Bien que plusieurs travaux aient été réalisés chez le jeune adulte sportif, à notre connaissance, une seule étude a porté sur les effets de la restriction de sommeil sur les performances physiques (aérobie, anaérobie) des athlètes pendant l'adolescence. Ainsi, le travail d'Azboy and Kaygisiz. (2009) ayant inclus des coureurs de demi-fond (âge  $18.1 \pm 0.35$ ) et des joueurs de volleyball (âge

17.8±0.36) adolescents a montré que la privation totale de sommeil (25–30 h) entraîne un temps réduit d'atteinte de l'épuisement. En outre, une augmentation des débits d'oxygène et de dioxyde de carbone était notée au repos. Ce phénomène était expliqué par une légère acidose respiratoire induite par la privation de sommeil. En ce qui concerne les performances cognitives, Sufinko et al. (2016) ont examiné les performances neurocognitives chez des athlètes adolescents ( $n = 7150$ ,  $15 \pm 1$  ans) en fonction de leurs durées de sommeil en incluant un groupe ayant un sommeil restreint ( $\leq 5$  h par nuit), un groupe ayant un sommeil habituel compris entre 5,5– 8,5 h par nuit et un groupe ayant un sommeil optimal ( $\geq 9$  h par nuit). La mémoire verbale et visuelle était meilleure dans le groupe caractérisé par un sommeil optimal par rapport aux deux autres groupes ( $P < 0,001$ ). Suppiah et al. (2016) ont comparé les performances de tir et les performances cognitives de 24 athlètes adolescents ( $14 \pm 1$  an) suivant une privation partielle de sommeil ou un sommeil adéquat. Le temps de sommeil total était corrélé à la stabilité du tir ( $r = - 0,50$ ) et à la dispersion diamétrale ( $r = - 0,49$ ).

Même s'il est rare que les athlètes soient confrontés à une privation totale de sommeil, il apparaît que ces derniers sont beaucoup plus sujets à un déficit chronique de sommeil particulièrement en période d'entraînement intensif ou en période compétitive. Il semblerait que les effets de la privation partielle de sommeil soient cumulables si la période de déficit se prolonge sur plusieurs nuits. Ces observations ont été réalisées chez l'athlète adulte et, à notre connaissance, aucune donnée n'existe chez les athlètes adolescents (Fox et al., 2019).

#### **2.1.4. Le sommeil et santé du jeune athlète**

##### **2.1.4.1. Sommeil, surcompensation, surentraînement et burnout**

L'objectif de l'entraînement chez les athlètes d'élite est d'améliorer la performance. Ce fait s'appuie sur le principe de la surcompensation et constitue la base de la plus grande partie des théories de l'entraînement selon lesquelles une alternance entre des phases d'entraînement intense et des phases de récupération est nécessaire pour augmenter la performance. En effet, la sollicitation de l'organisme par une charge d'entraînement suffisamment intense autorise la mise en œuvre des mécanismes d'adaptation permettant la récupération et le dépassement du niveau du sujet avant l'exercice (Halson and Jeukendrup, 2004). Les réserves énergétiques sont alors reconstituées à un niveau supérieur au niveau initial. La fatigue due à la surcharge de l'exercice est dans ce cas considérée comme un stimulus des processus d'adaptation à l'effort à condition que le temps de récupération soit respecté. Lorsque l'équilibre entre la surcharge de l'exercice et la récupération est

disproportionné, une période d'adaptation a lieu. Pendant cette période, les athlètes éprouvent à court terme une fatigue mineure et une réduction aiguë de la performance en raison de la mise en place des processus de récupération. En revanche, le surentraînement est un état qui peut se développer lors d'un déséquilibre à long terme entre le volume de l'entraînement et la récupération (Nederhof et al., 2008). Il s'agit donc de l'accumulation d'un ensemble de facteurs stressants durant plusieurs semaines, voire des mois, due à une charge importante d'entraînement, avec éventuellement l'absence de périodes de récupération adéquates, et à certains facteurs sociaux. Cette accumulation induit une diminution des performances physique et une fatigue sur le long terme.

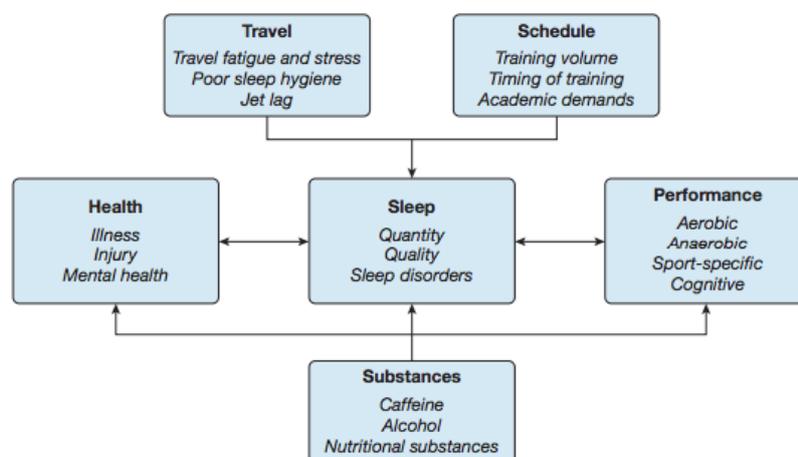
Bien qu'un nombre important d'études observe une augmentation des troubles du sommeil chez l'athlète adulte pendant les périodes de surentraînement (Hauswirth et al., 2014; Lastella et al., 2018), à notre connaissance, peu d'études (Brink et al., 2012; Jürimäe et al., 2002) ont identifié des troubles du sommeil chez les jeunes athlètes en surentraînement. De plus, il est difficile de savoir si les troubles en question sont le résultat du surentraînement ou si un mauvais sommeil conduit au surentraînement. Brink et al. (2012) ont identifié des facteurs associés au surentraînement chez sept footballeurs adolescents ( $17 \pm 1$  ans) à l'aide d'une analyse rétrospective. Une mauvaise qualité de sommeil a été rapportée 2 mois avant le diagnostic du surentraînement, suggérant que la qualité subjective du sommeil peut être un indicateur précoce du surentraînement. Dans une deuxième étude, chez dix rameurs juniors ( $17 \pm 1$  ans) Jürimäe et al. (2002) ont augmenté le volume d'entraînement d'environ 100% sur 6 jours par rapport au volume d'entraînement habituel réalisé au cours des 4 semaines précédentes. Cette augmentation rapide du volume d'entraînement était associée à une augmentation de la fatigue auto-déclarée ( $P = 0,003$ ), alors qu'il n'y avait aucun impact sur la qualité subjective du sommeil ( $P > 0,05$ ). Cependant, il est important de noter que seules des mesures subjectives de la qualité du sommeil ont été utilisées dans ces études et qu'aucune évaluation de la durée du sommeil (subjective ou objective) n'a été obtenue. Des observations préliminaires suggèrent que la surveillance du sommeil chez les athlètes peut fournir des informations utiles sur la pertinence d'une charge donnée de travail d'entraînement, en particulier pendant les périodes d'entraînement intensives ou de compétition (Taylor et al., 2016).

Granz et al. (2019) ont identifié le déficit de sommeil en tant que facteur de risque du burnout chez des athlètes olympiques adolescents ( $n = 1138$  ; âge  $16.3 \pm 1.1$  ans). Dans une étude prospective, 12-14% des jeunes athlètes olympiques suisses ( $n = 257$ ) suivis sur une période de 6 mois présentaient des symptômes de burnout. Ces participants signalaient des troubles du sommeil notamment des difficultés d'endormissement et des symptômes d'insomnie, ainsi

qu'une plus faible durée du temps passé au lit pendant les nuits de la semaine (Gerber et al., 2018).

#### 2.1.4.2. Sommeil et blessure

Un lien entre l'emploi du temps chargé, une réduction du temps de sommeil et l'occurrence de blessure a été établi (Luke et al., 2011). En effet, la survenue de blessures était associée à une durée de sommeil insuffisante ( $\leq 6$  heures) la nuit précédente. Une enquête réalisée auprès de 112 athlète adolescents âgés de 12 à 18 ans a montré que la durée du sommeil et le niveau scolaire étaient les meilleurs prédicteurs indépendants de blessures (Milewski et al., 2014). Les athlètes ayant dormi moins de 8 heures par nuit étaient 1,7 fois plus susceptibles d'avoir une blessure que les athlètes qui dormaient plus de 8 heures. De plus, pour chaque année scolaire supplémentaire, les athlètes étaient 1,4 fois plus susceptibles d'avoir une blessure. Dans une étude prospective, seuls 19% des jeunes athlètes d'élite suivaient les recommandations concernant la quantité optimale de sommeil. De plus, les athlètes qui dormaient plus de 8 heures en semaine et atteignaient les apports nutritionnels recommandés présentaient une réduction du risque de blessure (von Rosen et al., 2017).



**Figure 23.** Contraintes associées à la pratique du sport de haut niveau chez le jeune athlète : impact sur les performances et la santé d'après Brauer et al. (2019)

## 2.2. L'activité physique et le sommeil de l'adolescent en situation d'obésité

Développer des stratégies de perte de poids efficaces et durables pour les jeunes en situation d'obésité, avant que leur santé ne soit altérée, est une réelle nécessité. Les recommandations de la Haute Autorité de Santé sont formelles : il faut encourager les populations à augmenter leur niveau d'activité physique et à réduire le temps qu'elles consacrent aux activités sédentaires. Ces recommandations visent à diminuer la prévalence du surpoids, de l'obésité et des maladies non-transmissibles qui leurs sont associées. Les

bénéfices de l'activité physique ne sont, en effet, plus à démontrer tant sur les paramètres physiologiques, psychologiques, que sociaux (Warburton et al., 2006). De plus, sur le plan calorique, la pratique de l'exercice physique permet d'accroître la dépense énergétique et donc d'optimiser le bilan énergétique (Wiklund, 2016).

Depuis les années 90, une association entre la durée du sommeil et le surpoids a été mise en évidence chez les jeunes (Locard et al., 1992). Plusieurs travaux ont ensuite confirmé ce lien en relevant une forte corrélation inverse entre l'indice de masse corporelle (IMC) et la durée du sommeil (Laposky et al., 2008; Morselli et al., 2010a). Cette relation entre le sommeil et l'obésité s'appuie essentiellement sur des corrélations obtenues lors d'études épidémiologiques, transversales et prospectives (Fatima et al., 2016; Patel and Hu, 2008a; Storfer-Isser et al., 2012). Une diminution de la durée du sommeil entraîne une augmentation du risque de développer un surpoids voire une obésité chez l'enfant, pouvant atteindre un risque 3,45 fois plus élevé pour ceux dont la durée du sommeil est raccourcie (Chaput et al., 2006). Plusieurs méta-analyses et revues de littérature s'accordent sur l'existence d'un risque plus important de développer un surpoids voire une obésité chez les « petits dormeurs » (Cappuccio et al., 2010; Nielsen et al., 2011). Chez les adolescents de 12 à 18 ans, la conséquence d'une durée de sommeil insuffisante (<8h) se traduit par des paramètres anthropométriques plus élevés (masse corporelle, % de masse grasse, IMC, tour de taille) comparativement à ceux qui dorment plus de 8h. De la même façon, ceux qui dorment moins de 8h présentent un temps de sédentarité élevé avec un temps passé devant la TV supérieur à ceux dormant plus de 8h. Enfin, la proportion d'enfants et d'adolescents présentant une alimentation correcte est plus importante chez les dormeurs de plus de 8h (Garaulet et al., 2011). Également, une relation dose-réponse entre la durée du sommeil et le niveau d'obésité a été observée (Sekine et al., 2002).

Bien que ces études ne montrent pas de lien de causalité, les études expérimentales ont également mis en cause un dysfonctionnement des régulations des hormones impliquées dans la prise alimentaire et le stockage énergétique. Comme expliqué précédemment (chapitre 2), l'insuffisance de sommeil a été identifiée comme un facteur de risque majeur dans le développement du diabète de type 2, à une augmentation du cortisol et à une activation du système nerveux sympathique résultant en un dysfonctionnement du métabolisme des glucides, une insulino-résistance ainsi qu'une inflammation systémique de bas-grade. Par ailleurs d'autres études expérimentales se sont focalisées sur l'effet du sommeil sur le bilan énergétique et la prise alimentaire. Cette partie sera évoquée avec plus de détail dans le chapitre 4.

Les dernières recommandations de la prise en charge de l'obésité insistent sur l'importance du sommeil. En revanche, les effets de l'AP sur le sommeil des adolescents en condition d'obésité restent peu documentés dans la littérature. Pourtant, l'AP pourrait être une stratégie non pharmacologique pour améliorer la qualité du sommeil et le contrôle de la balance énergétique chez cette population. A notre connaissance, seuls Mendelson et al, (2016) ont évalué l'effet de l'entraînement physique sur le sommeil chez les adolescents obèses. Dans leur étude, vingt adolescents obèses étaient engagés dans un programme d'entraînement physique de 12 semaines comprenant 3 heures d'exercice par semaine. La durée et l'efficacité du sommeil mesurées par PSG ont augmenté après le programme. L'étude récente de Roche et al. (2018) a examiné le sommeil suite à une intervention de 9 mois, visant à changer le mode de vie d'un groupe d'adolescents en condition d'obésité comprenant la réalisation d'un exercice régulier ainsi qu'une alimentation équilibrée. Cette étude a rapporté aussi une amélioration du sommeil après l'intervention. Or, dans ces deux études on ne sait pas si l'amélioration du sommeil est dû à l'AP ou bien à la perte du poids obtenue. L'effet de l'AP aigu et chronique sur le sommeil des adolescents en condition d'obésité reste à être déterminé.

# Chapitre 4

## Alimentation & sommeil

---



Le Pays de Cocagne  
Pieter Bruegel l'Ancien (1567)

## Note de présentation :

---

*"Qui dort dîne".*

*Ce dicton remonte au XVIIIe siècle. Autrefois, dans les auberges, les voyageurs qui voulaient y passer la nuit étaient également contraints de dîner sur place. Bien que ceci relève de la vente forcée, il est préférable de dîner avant de dormir. Il est communément admis qu'il est plus difficile de s'endormir lorsqu'on a faim.*

D'un point de vue scientifique, les expériences chez les rongeurs montrent que le jeûne prolongé peut même supprimer le sommeil (Dewasmes et al., 1989). A l'opposé, les rats totalement privés de sommeil ont présenté un profil de malnutrition sévère et ceci malgré une augmentation substantielle de leurs apports alimentaires (Rechtschaffen et al., 1983). Ces premières études suggèrent un lien bidirectionnel entre le sommeil et l'alimentation. Dans ce chapitre, nous viserons à clarifier ces liens. Nous passerons en revue les études suggérant un effet de l'alimentation et des macronutriments sur le sommeil tout en portant un intérêt particulier sur l'effet des protéines et des acides aminés qui les composent notamment le tryptophane.

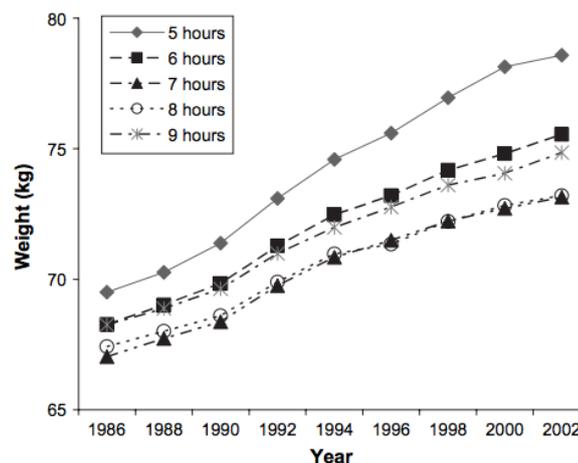
---

## CHAPITRE 4 : ALIMENTATION & SOMMEIL

### I. Relation entre le sommeil & l'alimentation

#### I.1. Effet du sommeil sur la prise alimentaire

Les avancées dans la compréhension du rôle du sommeil dans le contrôle du comportement alimentaire durant les trois dernières décennies sont essentiellement dues aux études transversales et épidémiologiques. Ces observations ont fourni les premières données indiquant que la durée du sommeil est inversement proportionnelle au risque d'obésité (Cappuccio et al., 2008b; Chen et al., 2008b; Locard et al., 1992; Patel and Hu, 2008b). D'autres preuves à l'appui de ce constat sont dérivées des études prospectives et longitudinales (Gangwisch et al., 2005; Landhuis et al., 2008; Patel et al., 2006). L'étude de Patel et al. (2006) par exemple, s'appuie sur le suivi de 16 ans d'un large échantillon de femmes (n=68 183). Les résultats ont révélé que les femmes ayant un sommeil de courte durée ont pris le plus de poids au fil du temps (figure 24). En effet, celles dormant moins de 5h ont pris 1,14 kg (IC95%: 0,49-1,79) de plus que celles dormant 7h (Patel et al., 2006).



**Figure 24.** Poids moyen ajusté à l'âge de la cohorte « Nurses' Health Study » de 1986 à 2002 en fonction de la durée habituelle du sommeil en 1986

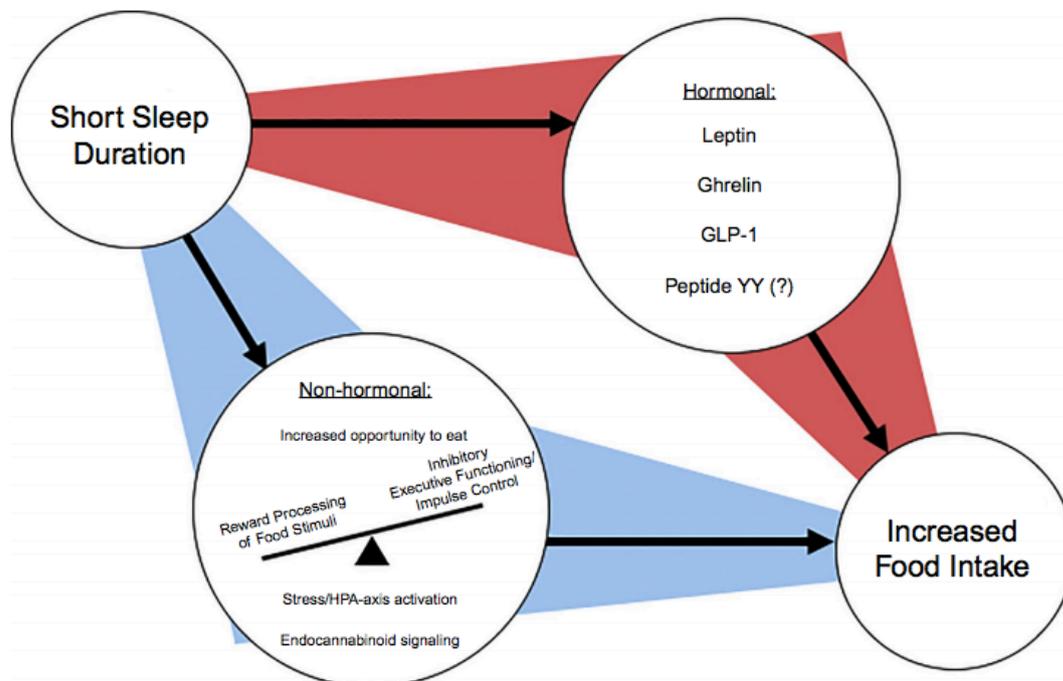
Concernant les populations pédiatriques, notamment les adolescents, les méta-analyses suggèrent également qu'un sommeil de courte durée est associé à la prise de poids et à l'obésité (Chen et al., 2008b; Nielsen et al., 2011). Cependant, à l'instar des résultats obtenus chez les adultes, certaines recherches suggèrent que la relation entre la durée du sommeil et l'obésité est atténuée après ajustement à des co-variables telles que l'âge, le genre et l'activité physique (Calamaro et al., 2010; Knutson, 2005; Storfer-Isser et al., 2012). Malheureusement, la majorité de ces études se sont appuyées sur la « durée du sommeil » comme mesure exclusive du sommeil. Cette donnée ne peut être suffisante étant donné que le sommeil est

un processus multidimensionnel comprenant bien plus que la durée. Selon Jarrin et al. (2013), indépendamment de la durée du sommeil, les enfants et les adolescents ayant signalé une mauvaise qualité de sommeil, ont généralement un IMC et un pourcentage de masse grasse plus élevés que ceux qui présentaient une bonne qualité de sommeil. Plus récemment, les travaux de Fatima et al. (2015, 2016) ont mis en évidence que la durée et la qualité du sommeil sont deux facteurs de risque indépendants dans le développement de l'obésité chez l'adolescent.

Une durée faible et une efficacité réduite de sommeil ont été associées à un apport énergétique alimentaire plus important (Dashti et al., 2016; Grandner et al., 2010). Indépendamment de l'apport énergétique, il a été montré que le sommeil peut également influencer la qualité des aliments consommés. Par exemple, la méta-analyse de Dashti et al. (2015) comprenant l'analyse de 9 cohortes a révélé qu'une plus longue durée de sommeil a été associée à une consommation élevée d'acide gras saturé et un apport en lipides provenant des acides gras polyinsaturés faible chez les hommes, alors qu'elle a été associée chez les femmes âgées à une plus faible consommation de glucides. Une autre étude montre une association négative entre la durée du sommeil et les apports en lipides (Grandner et al., 2010).

Même si ces études ne permettent pas d'établir un lien de causalité entre un sommeil inadéquat et le développement de l'obésité, plusieurs études ont tenté d'élucider les mécanismes qui pourraient expliquer ce lien. En effet, les scientifiques ont notamment essayé de comprendre si un sommeil de courte durée augmentait le risque d'obésité et pourrait ainsi être un facteur explicatif de l'étiologie de cette pathologie (Bosy-Westphal et al., 2008; Brondel, Romer, Nougues, Touyarou, & Davenne, 2010; Nedeltcheva et al., 2009; Schmid et al., 2009; St-Onge et al., 2011). Les deux composantes du bilan énergétique (les apports et les dépenses énergétiques) ont été comparés en condition de restriction de sommeil *versus* un sommeil normal (7 à 9 heures). Bien que la majorité des résultats des travaux réalisés chez l'adulte observent une balance énergétique positive lors de la privation de sommeil, l'effet sur les dépenses énergétiques reste controversé. En revanche, une augmentation des apports énergétiques et des sensations de faim a été majoritairement rapportée (St-Onge, 2013a). Spiegel et al. (2004) ont noté une augmentation du ratio ghréline / leptine suite à une privation de sommeil. Cependant, le changement de ce ratio n'est pas toujours obtenu, et d'autres études ont suggéré l'implication d'autres hormones, telles que le glucagon-like peptide-1 (GLP-1) et le peptide YY (Gil-Lozano et al., 2016). Une littérature émergente suggère également une régulation à la hausse de l'activité des zones cérébrales impliquées dans le système de la récompense alimentaire suite à une restriction du sommeil

(Shechter et al., 2013; St-Onge et al., 2012). Demos et al. (2017) ont utilisé l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) pour enregistrer l'activité cérébrale de jeunes adultes lors de la visualisation des images de différents aliments suite à 4 jours consécutifs sur deux conditions de sommeil (sommeil court : temps au lit = 6 heures *versus* sommeil long : temps au lit = 9 heures). En plus de l'augmentation de l'activité des zones impliquées dans le système de la récompense alimentaire, les auteurs ont constaté une activité plus importante des zones impliquées dans le contrôle inhibiteur des impulsions lors de la condition de sommeil court. Ils ont conclu que ces résultats peuvent indiquer que la restriction du sommeil produit un plus grand recrutement des zones impliquées dans le contrôle inhibiteur des impulsions, mais que cette activation n'était pas suffisante pour faire face aux effets de la restriction de sommeil sur le système de la récompense. L'interaction entre le système de la récompense et les zones impliquées dans le contrôle inhibiteur des impulsions lors de la restriction de sommeil nécessite néanmoins d'être plus étudié. Par ailleurs, de nouvelles pistes ont été investiguées soulignant entre autre un rôle du stress et du système endocannabinoïde dans l'augmentation des apports alimentaires (Broussard et al., 2016; Geiker et al., 2018). Les mécanismes expliquant l'effet de la restriction de sommeil sur la prise alimentaire sont résumés dans la figure 25.



**Figure 25.** Les mécanismes expliquant l'effet de la restriction de sommeil sur la prise alimentaire d'après Smith et al. (2019)

Il a été démontré qu'une courte durée de sommeil chez l'homme  $\downarrow$  les niveaux de leptine,  $\uparrow$  les niveaux de ghréline et  $\downarrow$  les niveaux de GLP-1. L'effet de la courte durée de sommeil sur le peptide YY reste incertain. Une courte durée de sommeil déplace l'équilibre entre le système de la

récompense et le contrôle inhibiteur des impulsions vers une récompense améliorée et une altération du fonctionnement exécutif inhibiteur et du contrôle des impulsions, ↑ le stress et potentialise l'activité de l'axe hypothalamus-hypophyso-surrénalien, et stimule la voie de signalisation endocannabinoïde.

La plupart des études expérimentales, montrant que la restriction du sommeil entraîne une prise de poids chez l'Homme, proviennent d'études menées chez les adultes. En revanche, aucun consensus n'a été obtenu chez l'adolescent. Le nombre d'études expérimentales à ce sujet est limité. La restriction de sommeil à court terme chez des adolescents de sexe masculin (3 jours, 4 h de sommeil par nuit) a été associée à un bilan énergétique négatif du à une augmentation de la dépense d'énergie provenant d'un éveil prolongé et une diminution concomitante des apports énergétiques et des sensations de faim (Klingenberg et al., 2012). En revanche, un protocole de restriction de sommeil pendant 5 jours consécutifs (6,5h au lit par nuit) a entraîné l'augmentation de la consommation des aliments avec un index glycémique élevé particulièrement les desserts et les aliments sucrés (Beebe et al., 2013). Une autre étude de la même équipe incluant 31 adolescents âgés de 14 à 17 ans suivis sur 3 semaines (une semaine de sommeil habituelle, une semaine de restriction de sommeil : 6,5h au lit et une semaine de sommeil recommandé : 10h au lit) a montré que la restriction de sommeil a engendré une augmentation de l'attraction subjective envers les aliments sucrés / desserts (Simon et al., 2015). Néanmoins, le bilan énergétique n'a pas été évalué dans cette étude. Une autre étude randomisée menée chez 37 enfants âgés de 8 à 11 ans a montré que l'augmentation de la durée du sommeil habituelle de 1,5 h / nuit pendant une semaine entraînait une diminution des apports alimentaires et du poids corporel en comparaison à la semaine pendant laquelle la durée de sommeil habituelle a été réduite de 1,5 h / nuit (Hart et al., 2013). Les auteurs ont alors suggéré que les futures études interventionnelles devraient étudier l'effet de l'amélioration de la durée et/ou qualité du sommeil sur la prise alimentaire.

## **1.2. Effet de l'alimentation sur le sommeil**

L'alimentation pourrait exercer un rétrocontrôle sur l'horloge biologique et le sommeil. Au cours de ces dix dernières années, un intérêt croissant a été porté sur cette thématique et plusieurs revues de littérature ont été publiées sur le sujet (Binks et al., 2020; Frank et al., 2017a; Halson, 2014a; Peuhkuri et al., 2012a; Smith et al., 2019; St-Onge et al., 2016a; Zuraikat and St-Onge, 2020). L'ensemble de ces revues a suggéré que l'alimentation pourrait être une alternative pour améliorer le sommeil sur le long terme.

### *1.2.1. Les études transversales et prospectives*

Des études transversales européennes montrent que les sujets ayant une diète méditerranéenne présentent souvent une meilleure qualité de sommeil ainsi qu'un risque moindre d'insomnie (Godos et al., 2019; Jaussent et al., 2011; Mamalaki et al., 2018). Les études prospectives à ce sujet ont confirmé ce résultat. Campanini et al. (2017) ont montré chez 1596 des adultes suivis entre 2012 et 2015 qu'une adhérence plus importante à la diète méditerranéenne était associée à une durée du sommeil stable et à une meilleure qualité du sommeil. Une autre étude récente montre chez les femmes américaines que le respect d'une diète méditerranéenne au départ de l'étude prédit la qualité du sommeil au bout d'une année de suivi (Zuraikat et al., 2020). Des apports plus élevés en fruits et légumes riches en nutriments, en légumineuses, en graisses insaturées et en protéines végétales ont été associés à une meilleure qualité de sommeil évaluée par l'index de qualité de sommeil de Pittsburgh. L'augmentation des apports en lipides a été inversement associée à la qualité du sommeil (Tan et al., 2015). D'une autre part, les individus souffrant de troubles du sommeil tels que l'insomnie, le syndrome d'apnée du sommeil ou bien une combinaison des deux présentent des apports totaux en glucides plus faibles que les personnes ne présentant pas de troubles du sommeil (Tan et al., 2015). Les résultats de Tanaka et al. (2013) confirment le résultat de cette dernière étude concernant le lien entre les apports en glucides et la qualité de sommeil évaluée par des questionnaires chez des hommes âgés entre 30 et 65 ans. De plus, la même équipe a par ailleurs observé une relation entre les apports en protéines et les symptômes de l'insomnie dans une étude transversale chez des hommes travaillant de nuit. La faible consommation de protéines (<16% d'énergie provenant des protéines) a été associée à une mauvaise qualité du sommeil et à des difficultés d'endormissement (Tanaka et al., 2013). Ces résultats sont confirmés par l'équipe de Komada et al. (2017) qui a observé une corrélation positive entre la durée de sommeil et les apports en protéines. Knowlden et al. (2016) ont rapporté aussi une association positive entre la consommation de produits laitiers, les apports en protéines et la qualité du sommeil chez des étudiants âgés de 19 ans.

Bien que ces études ne puissent pas conclure sur les mécanismes de causalité reliant le sommeil et l'alimentation, des essais cliniques ont également montré un effet de l'alimentation sur le sommeil.

### *1.2.2. Effet des apports énergétiques sur le sommeil*

La restriction alimentaire prolongée chez le rat induit une dégradation du sommeil (Alvarenga et al., 2005; Dewasmes et al., 1989). Chez l'Homme, les études évaluant l'effet de

la restriction énergétique ou du jeûne sur le sommeil sont rares et les résultats sont controversés.

Une étude randomisée chez l'adulte sain ayant inclus un groupe en restriction calorique de l'ordre de 25% et un groupe ayant accès en *ad-libitum* à la nourriture a montré après une année, une diminution de la qualité du sommeil chez le groupe *ad-libitum* par rapport à celui en restriction (Martin et al., 2016). La restriction calorique peut engendrer une diminution de la mélatonine (Peuhkuri et al., 2012b). En effet, le jeûne volontaire à court terme (7 jour) avec une restriction totale des apports ou bien des apports énergétiques très bas (300 kcal par jour) réduit les concentrations de mélatonine dans le sang d'environ 20% (Röjdmarm and Wetterberg, 1989). La diminution des concentrations de la mélatonine est souvent associée à des troubles de sommeil. Néanmoins, dans une autre étude, Michalsen et al. (2003) ayant mesuré à la fois le sommeil par polysomnographie et la mélatonine en dosant la 6-sulfatoxymélatonine dans les urines avant et après une semaine de jeûne ( $\approx$  300 kcal), ont noté que malgré la diminution de la mélatonine aucune altération du sommeil n'a été observée. Au contraire, ils ont noté une baisse de l'index de micro-éveils lors du sommeil. L'appréciation subjective du sommeil par les participants a été meilleure à la fin de l'expérience. L'étude de Driver et al. (1999) ne montre aucun effet de l'apport énergétique du dîner sur les paramètres du sommeil. Cependant, une température corporelle plus élevée a été obtenue après le repas le plus riche en énergie. Une autre étude randomisée en double aveugle n'a également pas révélé de variation du sommeil mesurée par PSG après 48h de restriction calorique (Lieberman et al., 2008). Les résultats de Zammit et al. (1995) quant à eux montrent qu'un déjeuner riche en énergie augmente la durée du sommeil enregistrée pendant une sieste réalisée en période postprandiale par rapport à la session contrôle sans repas. Le temps passé dans les stades N1, N2 ainsi qu'en sommeil paradoxal a été augmenté.

### *1.2.3. Effet des Macronutriments*

Les études interventionnelles ayant travaillé sur la manipulation des macronutriments sur le sommeil sont rapportées dans le Tableau 3. Les différences entre les protocoles expérimentaux et les interventions ainsi que l'hétérogénéité des méthodes utilisées pour évaluer le sommeil rendent la comparaison entre les résultats très compliquée.

Tableau 3. Études interventionnelles évaluant l'effet des macronutriments sur le sommeil

Study (author, year)	Country	Population/sample	Design/duration	Intervention/control	Sleep measure	Main outcomes
(Afaghi et al., 2007a)	Australia	12 healthy adults (18 - 35 years)	Crossover design: 3 × 1 day	High GI meals (4h or 1 h) before bedtime or low GI (control)	PSG	<p>↓ SOL for high GI meal 4h before bedtime compared with high GI meal 1 h before bedtime and low GI meal.</p> <p>No differences for other sleep parameters between meals or timing of meals</p>
(Afaghi et al., 2008)	Australia	14 healthy adults (18 - 35 years)	5 days	isocaloric (2400 kcal) diets : test meal 4h before bed-time low-fat, high CHO (15.5%, 12.5% and 72% of energy from protein, fat and CHO, respectively) or VLC (38%, 61% and < 1% of energy from protein, fat and CHO, respectively)	PSG	<p>Arousal index ↑ for N1 and N2 during very low CHO condition</p> <p>↑ total sum of NREM, N3 and N4 and proportion in very low CHO condition compared with control</p> <p>↓ proportion of REM sleep to TST for very low CHO condition compared with control.</p>
(Castro et al., 2018)	Spain	20 obese adults (BMI ≥ 30 kg/m <sup>2</sup> )	4-months	Maximum ketosis: very low-calorie ketogenic (VLCK) diet (600–800 kcal/day), low in CHO(<50 g daily from vegetables), and fat (only 10 g of olive oil per day). Proteins intake ranged between 0.8 and 1.2 g per each kg of ideal body weight. Reduced ketosis (800–1500 kcal/day) Endpoint: balanced diet (1500 and 2000 kcal/day)	PSQI ESS	<p>No difference in sleep quality: PSQI score</p> <p>↓ Sleepiness</p>

Study (author, year)	Country	Population/sample	Design/duration	Intervention/control	Sleep measure	Main outcomes
(Hartmann, 1979)	UK	12 healthy adults (18–25 years)	Crossover design: 4 × 6 days Condition 1: High CHO Condition 2: High protein Condition 3: High fat Condition 4 (CTL): No supplement	No supplement (CTL), or a Fat, CHO, or Protein drink was given with the evening meal	PSG	Total plasma tryptophan and tyrosine were measured during each condition. Percentage of REM sleep was not found to be significantly related to the average values of (tryptophan/tyrosine) ratio
(Karl et al., 2015)	USA	39 healthy adults (21 ± 1 years)	Randomized, block design: 31 days for each phase with 21 days on energy deficit	40% energy deficit, fat was maintained at 30% of total energy intake 3 phases: Low protein/CHO  Moderate protein/CHO  High protein/CHO	Karolinska Sleepiness Scale	Sleep quality was not influenced by the dietary protein/CHO

Study (author, year)	Country	Population/sample	Design/duration	Intervention/control	Sleep measure	Main outcomes
(Kwan et al., 1986)	UK	6 healthy women (20–23 years)	Crossover design: 2 × 7 days Condition 1: Normal diet (CTL) Condition 2: Low CHO diet	Isoenergetic diets: Condition 2 entailed low CHO diet (50 g CHO per day), the remaining calories consisted of increased fat and protein	PSG	REM latency increased significantly from 66 – 8 to 111 – 38 min during Low CHO diet condition No significant changes in sleep time and stages
(Lacey et al., 1978a)	UK	9 healthy women	Crossover design: Condition 1: low protein Condition 2: Normal protein Condition 3: High protein	Condition 1: <15g protein Condition 2: Normal protein Condition 3: >100g protein	EEG	No differences in total sleep time Both high and low PRO diets were associated with ↑ restlessness (p< 0.005) ↑ REM sleep with high protein and low protein diets no effect on SLP
(Iacovides et al., 2019)	South Africa	11 healthy adults (30 ± 9 years)	Randomized crossover design: 2 × 3 weeks Condition 1: High CHO/Low fat diet Condition 2: KD Each condition followed by 1-week wash-out	2 isocaloric diets: High CHO/Low fat diet: (55% CHO, 20% fat, and 25% protein) KD (15% CHO, 60% fat, and 25% protein)	PSQI	No difference in sleep quality, PSQI score

Study (author, year)	Country	Population/ sample	Design/duration	Intervention/control	Sleep measure	Main outcomes
(Lindseth et al., 2013a)	USA	44 healthy adults (20.6 ± 2 years)	Randomized crossover design: 4 × 4 days Condition 1: High protein Condition 2: High CHO Condition 3: High fat Condition 4 (CTL): balanced diet Each condition followed by 2 weeks wash-out	Condition 1: high protein diet, 56% protein, 22% CHO, 22% fat Condition 2: high CHO, 56% CHO, 22% protein, 22% fat Condition 3: high fat, 56% fat, 22% CHO, and 22% protein Condition 4 (CTL): 50% CHO, 35% fat, and 15% protein	Accelerometry	Condition 1: ↓ WASO compared to CTL (p = 0.03) Condition 2: ↓ SL compared to CTL (p = 0.04) Significant relationships between sleep efficiency and energy intake (kcal) : (r = 0.26)
(Lindseth and Murray, 2016)	USA	36 healthy adults (20.9 ± 1.9 years)	Randomized crossover design: 4 × 4 days Condition 1: High protein Condition 2: High CHO Condition 3: High fat Condition 4 (CTL): balanced diet Each Condition followed by 2 weeks wash-out	Condition 1: high protein diet, 45% protein, 40% carbohydrate, 15% fat Condition 2: high CHO, 80% carbohydrate, 10% protein, 10% fat Condition 3: high fat, 65% fat, 10% protein, 25% carbohydrate Condition 4 (CTL): 15% protein, 50% carbohydrate, 35% fat	Accelerometry PSQI	↓ WASO following high CHO diet ↓ PSQI score following high fat diet Wake times during sleep following high fat, or protein, or CHO diets were different relative to control diet (p < 0.001) High CHO intakes was associated with significantly shorter wake times (p < .001) High fat intake was associated with significantly better PSQI score

Study (author, year)	Country	Population/sample	Design/duration	Intervention/control	Sleep measure	Main outcomes
(Nehme et al., 2014)	Brazil	54 adults (30.8 ± 5.5 years) either normal/overweight or obese	Randomized crossover design: 2 × 5 days Condition 1: High protein Condition 2: High CHO Each condition followed by 2 days wash-out	Condition 1: High protein, 30%–40% higher in protein relative to baseline Condition 2: High CHO, 20%–30% higher in CHO relative to baseline	accelerometry Sleep diary KSS	No differences between conditions
(Phillips et al., 1975a)	UK	8 healthy men	Randomized paired crossover design: 2 × 4 days (2 days on CTL + 2 days on high CHO/low fat or high fat/low CHO)	Condition 1: high CHO/low fat, 600 g CHO, 33 g fat, 75 g protein Condition 2: high fat/low CHO, 100g CHO, 255 g fat, 75 g protein Condition 3 (CTL): balanced diet, 350 g CHO, 140 g fat, 75 g protein	EEG	↓ SWS with the high CHO/low fat diet compared with CTL diet  ↑ REM sleep with the high CHO/low fat diet and high fat/low CHO diets compared with CTL  ↓ NREM sleep with the high CHO/low fat and high fat/low CHO diets compared to CTL diet

Study (author, year)	Country	Population/sample	Design/duration	Intervention/control	Sleep measure	Main outcomes
(Porter and Horne, 1981)	UK	Healthy men (unknown sample)	Crossover design: 3 × 4 days Dinner composition was manipulated as follows from Tuesday through Thursday  Condition1: Free CHO Condition2: Low CHO Condition3: High CHO		EEG Mood /sleep questionnaire	↓ NREM sleep and increased ↑ REM sleep with the high CHO diet during first half of the night  ↓ NREM stage 4 sleep with the high CHO diet  ↓ Wakefulness
(St-Onge et al., 2016b)	USA	26 normal weight adults (30–45 years)	Randomized crossover design: 6 days Condition 1: Controlled diet (4 days) Condition 2: Ad-libitum (2 days)	Controlled diet: Energy intake were calibrated according to each subject energy requirements using the Harris-Benedict equation: 31% of energy from fat (approximately 7.5% from saturated fat), 53% of energy from CHO, and 17% of energy from protein. Ad-libitum: participants were given a monetary allowance (\$25) to purchase foods and beverages of their choice to consume in the lab	PSG	↓ SWS and ↑ sleep latency following Ad-libitum compared to controlled diet  fiber intake was positively associated with SWS and negatively associated with N1 sleep. Saturated fat was negatively associated with SWS. Sugar and CHO (free from fiber) was associated with arousals

Study (author, year)	Country	Population/sample	Design/duration	Intervention/control	Sleep measure	Main outcomes
(Vlahoyiannis et al., 2018)	Cyprus	10 trained men (23.2 ± 1.8 years)	Double-blind, randomized, counterbalanced crossover design:  2 × 1 day Condition 1: HGI meal Condition 2: LGI meal Both following a sprint interval training	Isoenergetic diets based on each subject energy requirements (indirect calorimetry) 2 dinner meals either a HGI or LGI	PSG	↑ Total sleep time and ↑ Sleep efficiency (↓ SOL and ↓ WASO) following HGI compared to LGI
(Yajima et al., 2014a)	Japan	10 healthy men (24.6 ± 0.7 years)	Crossover design: 2 × 1 day Condition 1: high CHO dinner meal Condition 2: high fat dinner meal (separated by 5-18 days)	Isoenergetic diets based on each subject energy requirements during breakfast and lunch  Condition 1: 80% CHO, 10% protein, 10% fat Condition 2: 78% fat, 10% protein, 12% CHO	PSG	↓ SWS during first sleep cycle in high CHO relative to high fat diet
(Zhou et al., 2016)	USA	14 overweight or obese adults (3 men/11 women), age (56 ± 3 years), BMI (30.9 ± 0.6 kg/m <sup>2</sup> )	Crossover design: 3 × 4 weeks (random order) Condition 1: low protein Condition 2: moderate protein Condition 3: high protein	Energy restricted diets: 750-kcal/d deficit, protein source either beef/pork (n=5) or soy/legumes (n=9) Condition 1: 10% of energy intake from protein Condition 2: 20% of energy intake from protein Condition 3: 30% of energy intake from protein	PSQI	↑ sleep quality score for 20% protein intake  No differences between protein sources groups

Study (author, year)	Country	Population/sample	Design/duration	Intervention/control	Sleep measure	Main outcomes
(Zhou et al., 2016)	USA	44 overweight or obese adults (12 men/ 32 women), age (52 ± 1 years), BMI (31.4 ± 0.5 kg/m <sup>2</sup> )	20-wk randomized, parallel, placebo-controlled, double-blind design  Energy-restricted diet (750-kcal/d deficit) for 16 weeks	Group 1: Normal protein (0.8 g protein · kg baseline body mass <sup>-1</sup> · d <sup>-1</sup> )  Group 1: Normal protein Group 2: High protein	PSQI GSS	↑ sleep quality score for intervention at week 12 and 16 in high protein group

BMI: body mass index ; CHO: carbohydrates ; CTL: control ; EEG : electroencephalography ; ESS: Epworth sleepiness scale ; GSS : global sleep score ; HGI: high glycemic index ; KSS : Karolinska Sleepiness Scale ; LGI: low glycemic index ; NREM: non rapid eye movement sleep ; PSG : polysomnography ; PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index ; REM: rapid eye movement sleep ; SOL : sleep onset latency ; SWS: slow wave sleep ; WASO: wake after sleep onset

### *1.2.3.1. Effet des carbohydrates*

Lindseth et al. (2013) ont noté une diminution de la durée d'endormissement suite à la consommation d'une alimentation riche en glucides pendant une durée de 4 jours. Dans une étude plus récente de la même équipe réalisée avec une diète encore plus riche en glucides, une diminution des réveils nocturnes a été observée (Lindseth and Murray, 2016). Ces résultats sont en accord avec ceux de Nehme et al. (2014). Une autre étude utilisant la PSG montre, suite à un dîner riche en glucides comparativement à un dîner riche en lipides, une réduction du stade N3 durant le premier cycle de sommeil (Yajima et al., 2014a). Bien que dans cette étude la durée du stade N3 n'était pas différente sur l'ensemble de la nuit, deux études plus anciennes ont montré suite à une diète riche en glucides, une réduction significative du sommeil lent particulièrement le NREM 4 ainsi qu'une augmentation du stade REM (Phillips et al., 1975a; Porter and Horne, 1981). De même, Afaghi et al. (2008) montrent qu'une diète très pauvre en glucides augmente les micro-réveils et le SLP, et, réduit le stade REM. Concernant l'index glycémique, une étude montre une réduction de la durée d'endormissement lors de la consommation d'un repas à index glycémique élevé 4 heures avant l'heure de coucher habituelle par rapport à un repas dont l'index glycémique est faible. Vlahoyiannis et al. (2018) ont montré qu'en plus de la réduction de la durée d'endormissement, un repas du soir avec index glycémique élevé a entraîné une réduction des réveils nocturnes, une amélioration de l'efficacité du sommeil et une augmentation de la durée effective de sommeil chez des athlètes. Néanmoins, les effets du repas à index glycémique élevé aurait pu être potentialisés par l'entraînement réalisé avant le dîner. Même si l'ensemble de ces études plaident pour une réduction de l'éveil (durée de l'endormissement, réveils nocturnes et micro-éveils) avec une diminution du sommeil lent et une augmentation du sommeil paradoxal suite à un régime riche en glucides, les deux études basées sur une évaluation subjective (PSQI) ne montrent aucun effet sur la qualité du sommeil. D'autres études montrent des résultats contradictoires. Par exemple, Kwan et al. (1986) n'ont trouvé aucune variation de l'architecture du sommeil lors de la consommation d'une diète pauvre en glucides mis à part un retard du stade REM. En plus, St-Onge et al. (2016b) ont trouvé une association entre les apports en sucres avec une augmentation des micro-éveils.

### *1.2.3.2. Effet des lipides*

L'effet des lipides sur le sommeil est controversé dans les études interventionnelles. Certaines études ont montré que les apports en acides gras saturés sont associés négativement au SLP (St-Onge et al., 2016b), alors que d'autres n'ont observé aucun effet sur

le SLP avec une diète riche en lipides et pauvre en glucides comparativement à une diète isocalorique équilibrée (Phillips et al., 1975). En revanche, une augmentation du sommeil paradoxal a été notée. L'étude de Lindseth and Murray (2016) ne fait état d'aucune différence avec la diète riche en lipides sur le sommeil mesuré par accélérométrie comparativement à une diète équilibrée. La récente étude de Iacovides et al. (2019) n'a observé aucune différence du sommeil subjectif au bout de trois semaines avec une diète kétogénique (riche en lipides et pauvre en glucides) comparativement à une diète riche en glucides et pauvre en lipides. Une étude descriptive incluant 52 adultes montre une corrélation négative entre les apports en lipides du soir et l'efficacité du sommeil et le sommeil paradoxal mesuré par PSG (Crispim et al., 2011a). Dans une étude prospective ayant inclus 1474 sujets adultes, un apport élevé en lipides durant le dîner a été associé à un sommeil de courte durée persistante pendant 5 ans (Cao et al., 2016). Fait étonnant, l'apport quotidien total en lipides ou en lipides consommés plutôt dans la journée n'était pas associé à la courte durée de sommeil. Les auteurs ont conclu que l'association entre l'apport en lipides et le sommeil diffère selon le moment des repas. Il convient tout de même de souligner que cette étude est observationnelle et ne peut donc pas suggérer un lien de cause à effet.

#### *1.2.3.3. Effet des protéines*

L'effet des protéines sur le sommeil reste également controversé. Deux protocoles récents réalisés chez des sujets avec obésité suggèrent un effet positif des protéines sur la qualité subjective du sommeil pendant une période de restriction énergétique (Zhou et al., 2016). En revanche, une autre étude manipulant le ratio protéine/carbohydrates chez des femmes normopondérées ne montre aucun effet sur la qualité subjective du sommeil et la somnolence. L'étude de Lacey et al. (1978a), ayant utilisé l'EEG, a permis d'observer une agitation plus importante au cours du sommeil avec une augmentation du sommeil paradoxal durant les sessions pendant lesquelles l'apport en protéine était faible ou élevé par rapport à la session contrôle (apports en protéines calibrés selon les recommandations). En revanche, Lindseth et al. (2013) ont observé une diminution des éveils nocturnes avec la diète riche en protéines comparativement à une diète équilibrée. Bien que l'étude de Lacey et al. (1978b) ne repose pas sur la manipulation diététique des apports en nutriments, elle a étudié l'effet des acides aminés sur le sommeil. Pour répondre à cette question, une solution d'acides aminés ou une solution de glucose 5% ou bien une solution saline (placebo) ont été administrées directement dans le sang à un groupe de jeunes femmes (n=9) avant le coucher. Le SLP a été augmenté par la solution d'acides aminés et la solution de glucose, alors que le stade REM a été diminué par la solution d'acides aminés uniquement. De plus, une

tendance à l'augmentation de la durée d'endormissement a été notée avec la solution d'acides aminés.

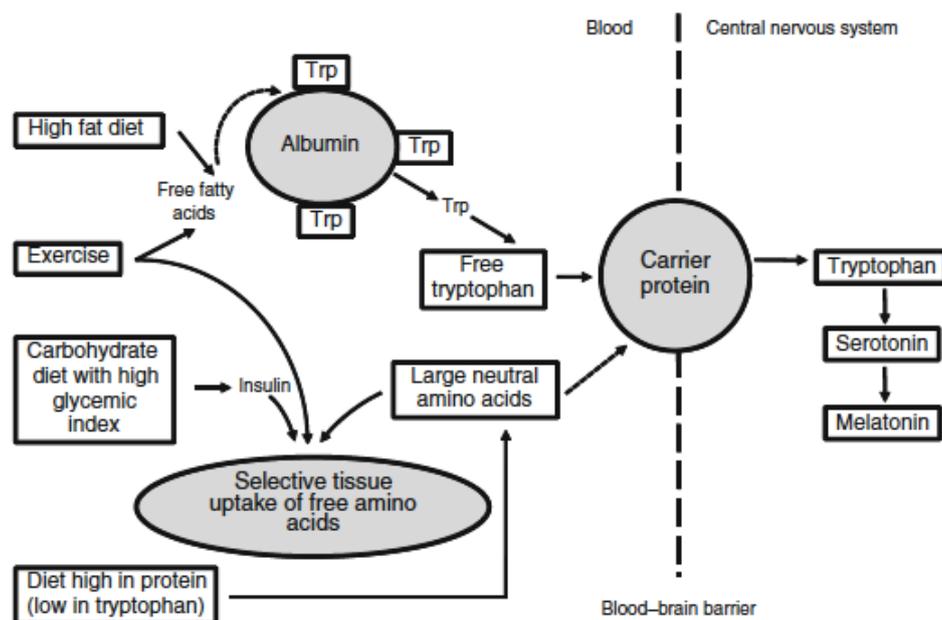
#### ***1.2.4. Tryptophane et hypothèse sérotoninergique***

Le tryptophane (Trp) est l'un des 9 acides aminés essentiels pour l'humain. Cela veut dire qu'il ne peut pas être synthétisé de novo par l'organisme et doit donc être apporté par l'alimentation. L'effet du Trp sur le sommeil dans la littérature repose sur l'hypothèse sérotoninergique. En effet, la sérotonine (5-HT) est synthétisée en deux étapes dans les neurones du raphé à partir du tryptophane circulant au niveau cérébral et représente un précurseur de la mélatonine. Les deux molécules contribuent à la régulation de plusieurs processus physiologiques et comportementaux parmi lesquels figure l'alternance veille-sommeil (Richardson, 2005). Depuis les premiers protocoles réalisés chez le chat à la fin des années soixante (Jouvet, 1968), les études n'ont cessé de montrer l'existence d'une relation causale entre la 5-HT et le sommeil. L'administration du 5-hydroxytryptophane (5HTP), précurseur de la 5-HT, par voie parentérale lors des périodes d'insomnie maximale consécutive au blocage de la synthèse de la 5-HT par la parachlorophénylalanine, molécule inhibitrice de l'enzyme tryptophane hydroxylase, ont permis l'endormissement ainsi que l'alternance de périodes de sommeil lent, paradoxal et d'éveil (Adrien, 1995; Saudou et al., 1994). Étant donné que la mélatonine, la 5-HT et son précurseur 5HTP sont exclusivement synthétisés à partir du Trp, il est tout à fait raisonnable de s'attendre à une augmentation de leurs taux au niveau du cerveau suite à l'administration orale de Trp. Cette hypothèse a été validée chez le rat (Esteban et al., 2004). Chez l'humain, la supplémentation en Trp a montré une efficacité à améliorer les niveaux plasmatiques de cet acide aminé ainsi que le sommeil particulièrement chez les sujets insomniaques, et ceci même avec des doses aussi faibles que 1 g (Brown et al., 1979; Hartmann and Cravens, 1974; Hartmann and Spinweber, 1979; Körner et al., 1986; Spinweber, 1986). L'enrichissement du lait maternisé en tryptophane (2.2%) a également permis une diminution de la latence du sommeil et une amélioration du développement cérébral du nouveau-né (Heine, 1999; Sarwar and Botting, 1999).

L'utilisation du tryptophane est devenue très controversée en 1989 lorsque la Food and Drug Administration des États-Unis (FDA) a pris des mesures drastiques pour limiter sa disponibilité en tant que complément alimentaire. Cela était dû à l'association entre l'utilisation des suppléments de L-tryptophane d'une société japonaise et l'épidémie américaine d'éosinophilie-myalgie, impliquant plus de 1500 cas signalés, et au moins 38 décès (Hertzman et al., 1990). Toutefois, ces restrictions ont été par la suite remises en question : certains ont attribué cette relation à la formation de certains métabolites qui peuvent inhiber la dégradation des histamines suite à la prise de fortes doses particulièrement en association avec certains antidépresseurs, d'autres ont expliqué la toxicité de ces suppléments par la présence d'un agent contaminant dans le produit commercial d'un seul fabricant et non au L-tryptophane lui-même (Hill et al., 1993), Malgré ces controverses, les suppléments de L-tryptophane ont été de nouveau remis sur le marché Américain en 1994 et l'interdiction à l'importation a été annulée en 2005 (Das et al., 2004). En revanche, la supplémentation en Trp s'oppose actuellement à des restrictions réglementaires dans plusieurs pays tel que la France.

En vue de la perméabilité sélective de la barrière hémato-encéphalique (BHE), le passage du Trp à travers cette barrière s'oppose à la compétitivité de l'ensemble des autres acides aminés neutres lors de la consommation des protéines alimentaires. Sachant que la disponibilité du Trp est minoritaire par rapport à ses compétiteurs et que sa supplémentation s'opposait à des restrictions réglementaires, le défi n'était pas seulement d'augmenter les apports en Trp mais également de favoriser son accès au cerveau. De nouvelles alternatives tenant compte des restrictions réglementaires de supplémentation ont alors avancé l'augmentation des concentrations plasmatiques de tryptophane à la somme des autres acides aminés neutres (AAN : leucine, isoleucine, valine, tyrosine, phénylalanine) comme solution. Ceci confèrent au tryptophane l'avantage pour l'accès au cerveau sans dépasser les doses limites et ces stratégies diététiques ont montré une efficacité à augmenter la 5-HT cérébrale (Lieberman et al., 1986; Markus, 2007; Markus et al., 2000; Rosenthal et al., 1989). L'étude de Minet-Ringuet et al. (2004) réalisée sur des modèles animaux, a révélé qu'en plus de la quantité des protéines, un ratio Trp/AAN plus élevé impacte favorablement le sommeil. En effet, les rats ont été soumis à une restriction alimentaire drastique qui a entraîné une dégradation de leur sommeil. Ensuite ils ont été répartis en 3 lots : Le premier lot a été nourri avec une solution concentrée en protéine de lait à 14%, le 2ème avec une solution concentrée avec la même protéine mais à 30% et le 3ème avec une solution concentrée à 30% en Alpha-lactalbumine, protéine riche en tryptophane.

Le dernier lot a obtenu les meilleurs résultats. L'étude de Markus et al. (2005) confirme ce résultat chez l'Homme et montre chez deux groupes de sujets avec et sans troubles de sommeil ayant consommé une boisson enrichie en alpha lactalbumine ou bien en caséine, une augmentation plus importante des niveaux de Trp plasmatiques avec l'alpha lactalbumine. Cette augmentation a entraîné une diminution de la somnolence le lendemain pour le groupe avec troubles de sommeil. En revanche, le sommeil n'a pas été mesuré dans cette étude. L'étude pilote d'Ong et al. (2017) montre également une amélioration de la durée et de la qualité du sommeil évaluées subjectivement et par accélérométrie suite à la prise d'une boisson enrichie en alpha-lactalbumine 2 heures avant l'heure habituelle de coucher chez un groupe d'adulte sain. Les mécanismes expliquant l'effet des macronutriments sur le sommeil reposent également sur l'hypothèse sérotoninergique (Figure 26). Un repas riche en glucides en particulier ceux à index glycémique élevé engendre une augmentation du glucose circulant ce qui déclenche une réponse insulinémique élevée. L'insuline potentialise la captation des AAN par le muscle augmentant le ratio Trp/AAN et la fraction de Trp libre capable de traverser la BHE et de se transformer en sérotonine. Il a été également suggéré qu'une diète riche en lipides est capable de favoriser la fraction libre de Trp (capable de franchir la BHE) en s'attachant à l'albumine et diminuant la captation du Trp par cette protéine circulante. L'effet de l'exercice physique a été également évoqué puisqu'il est capable d'influencer les acides gras libres ainsi que le signal insulémique et la captation des AAN.



**Figure 26.** Les conditions nutritionnelles et physiologiques modulant le passage du Trp à travers la BHE d'après Halson. (2014)

## **2. L'alimentation de l'adolescent sportif de haut niveau et de l'adolescent en condition d'obésité : effet potentiel sur le sommeil ?**

### **2.1. Changement de l'alimentation à l'adolescence et sommeil**

Les adolescents ont des besoins nutritionnels spécifiques et conséquents en raison d'une forte croissance. Comme cette période correspond à des changements d'habitudes et de mode de vie, les adolescents acquièrent aussi de nouveaux comportements alimentaires notamment le fait de manger à l'extérieur de la maison, sauter les repas ou bien grignoter le soir (Larson et al., 2016, 2017; Niemeier et al., 2006). Ceci les rend plus vulnérables à un déséquilibre alimentaire (quantitatif et qualitatif) et augmente les risques de carence en micronutriments. En moyenne, un adolescent se rend dans un restaurant rapide deux fois par semaine et ces derniers fournissent environ un tiers des repas consommés par les adolescents à l'extérieur de la maison (Lachat et al., 2012; Lin et al., 1999). Dans une étude transversale, la consommation des repas dans les restaurants rapides a été positivement associée à l'apport énergétique total, au pourcentage d'énergie provenant des matières grasses, aux portions quotidiennes de boissons sucrées, de cheeseburgers, de frites et de pizza, et était inversement associée aux portions quotidiennes de fruits, de légumes et de lait (French et al., 2001). Malgré l'importance d'une alimentation saine pendant l'adolescence, des études ont montré que les adolescents ont de mauvaises habitudes alimentaires (Brener et al., 2013; Lytle et al., 2000; Munoz et al., 1997; Neumark-Sztainer et al., 1998). En effet, les adolescents ont tendance à consommer des aliments à forte densité énergétique mais pauvre en micronutriments. Ainsi, leur régime alimentaire laisse de moins en moins de place aux fruits, aux légumes, aux céréales complètes et aux protéines maigres. Une étude de cohorte réalisée sur 5 ans montre qu'à fur et à mesure que les élèves passaient de l'école primaire au collège et du collège au lycée, leur prise du petit déjeuner ainsi que leur consommation de fruits, de légumes et produits laitiers diminuaient. En revanche, la consommation de boissons sucrées augmentait. Au début de l'étude, près de 99% de l'échantillon ont déclaré une prise régulière du petit déjeuner. Cependant, ce pourcentage baisse à 85% au lycée (fin de l'étude). De même, la consommation de fruits et de légumes décline de 41% et 25%,

respectivement. En revanche, la consommation de boissons sucrées a plus que triplé tandis que la consommation du lait et des jus de fruits a été réduite (Lytle et al., 2000). L'ensemble de ces comportements alimentaires a été associé à la prise de poids et à un risque plus important d'obésité (Laska et al., 2012; Niemeier et al., 2006).

Bien que certaines études aient exploré l'effet du sommeil sur l'alimentation chez l'adolescent (Beebe et al., 2013; Klingenberg et al., 2012), à notre connaissance aucune étude n'a investigué l'effet de l'alimentation sur le sommeil de cette population. Pourtant, les adolescents sont vulnérables au déséquilibre alimentaire. Une alimentation déséquilibrée ainsi que les changements du comportement alimentaire à cet âge (sauter le petit déjeuner, grignotage tardive) pourraient être responsables en partie des troubles de sommeil. Or, seules des études futures pourraient confirmer ou non cette hypothèse. De plus, une compréhension des effets de l'alimentation sur le sommeil des adolescents pourrait être d'un intérêt considérable dans le développement de futures stratégies diététiques favorisant un meilleur sommeil sur le long terme.

### ***2.1.1. Alimentation de l'adolescent sportif de haut niveau***

Assurer un apport alimentaire adéquat (quantitatif et qualitatif) chez les athlètes adolescents pourrait être un objectif difficile à atteindre car les besoins nutritionnels sont à la fois majorés par la croissance et la pratique intensive du sport. Équilibrer les apports énergétiques avec les dépenses d'énergie pourrait être compliqué chez les athlètes adolescents dont les dépenses sont très élevées particulièrement pendant les périodes de poussées de croissance. von Rosen et al. (2017) ont cependant montré qu'un déficit énergétique ainsi qu'une durée de sommeil insuffisante augmentent considérablement le risque de blessure chez cette population. D'autre part, l'effet de l'engagement dans la pratique du sport de haut niveau sur l'apport alimentaire des adolescents n'est pas clair. Bien que certaines recherches font l'hypothèse d'un effet positif de la pratique de certains types de sports sur l'alimentation (García-Rovés et al., 2000; Rico-Sanz et al., 1998), plusieurs autres études ont suggéré que les athlètes impliqués dans les sports à catégorie de poids ou les sports où le poids corporel est un facteur d'amélioration des performances, peuvent avoir des effets négatifs sur l'apport alimentaire et engendrer plusieurs troubles alimentaires (Compte et al., 2018; Jones et al., 2005; Nichols et al., 2006). La croissance et la construction du capital musculaire à l'adolescence dans certains sports, comme le rugby, influencent incontestablement les apports alimentaires de certains nutriments comme les protéines. Cependant, les études évaluant les apports en macronutriments chez cette population ne semblent pas montrer une déficience en ce macronutriment. Au contraire, la majorité des

études publiées sur ce sujet montrent des apports dépassant souvent les recommandations (Burrows et al., 2016; Smith et al., 2016). Smith et al. (2016) rapportent des apports en protéines d'environ  $2.3 \pm 0.5 \text{ g.kg}^{-1}.\text{jour}^{-1}$  chez les joueurs de la catégories U19 ainsi qu'environ  $1.9 \pm 0.6 \text{ g.kg}^{-1}.\text{jour}^{-1}$  chez les U16, alors que les recommandations maximales sont de l'ordre de  $1.8 \text{ g.kg}^{-1}.\text{jour}^{-1}$ . En plus, ces apports sont issus uniquement de l'analyse de leurs alimentation sans avoir inclus la consommation de compléments alimentaires dont l'utilisation est très répandue chez cette population (Diehl et al., 2012; McDowall, 2007). De plus, les références relatives aux nutriments ainsi que l'équilibre entre les macronutriments chez le jeune sportif ne sont pas actualisées et les conseils fournis à cette population reposent généralement sur les recommandations nutritionnelles destinés aux sportifs adultes. Or, un bon nombre de ces recommandations ne sont pas adaptées à l'adolescent sportif et peuvent l'exposer à des risques de déséquilibre alimentaire.

Deux revues récentes ont fortement recommandé l'alimentation comme stratégie capable d'améliorer le sommeil des athlètes (Doherty et al., 2019; Halson, 2014a). Cependant, ces revues reposent sur des études menées auprès d'individus non sportifs et adultes, d'où l'intérêt de futures études investiguant la relation entre l'apport énergétique et en macronutriments sur le sommeil des jeunes athlètes.

### ***2.1.2. Alimentation de l'adolescent en condition d'obésité***

Plusieurs études montrent que les jeunes en situation d'obésité présentent des apports énergétiques plus élevés que ceux des adolescent normo-pondérés (Collins et al., 2010; Rocandio et al., 2001). Bien que ceci pourrait parfois être controversé dans la littérature, les études montrent très souvent un déséquilibre qualitatif (Garaulet et al., 2000). Des apports importants en lipides, et plus particulièrement en matières grasse riche en acides gras saturés, ainsi que des apports élevés en sucre et pauvre en fibres ont été rapportés dans plusieurs études (Garaulet et al., 2000; Keller and Bucher Della Torre, 2015; Wang and Beydoun, 2007).

Plusieurs études des deux dernières décennies montrent que la quantité et la qualité du sommeil sont associées à la prise de poids et à l'obésité chez les adolescents (Fatima et al., 2015, 2016). Certaines études ont exploré les effets de la restriction de sommeil sur la prise alimentaire chez les adolescents (Beebe et al., 2013; Klingenberg et al., 2012). En revanche, l'effet de l'alimentation sur le sommeil des adolescents n'a quasiment pas été étudié. Cependant, la nutrition pourrait offrir une alternative pour améliorer le sommeil chez les adolescents en particulier ceux en condition d'obésité. Une meilleure compréhension des relations entre l'alimentation et le sommeil chez les adolescents en situation d'obésité serait

d'un intérêt considérable dans le développement de futures stratégies diététiques favorisant un meilleur sommeil.

---

# DEUXIÈME PARTIE

Contributions personnelles

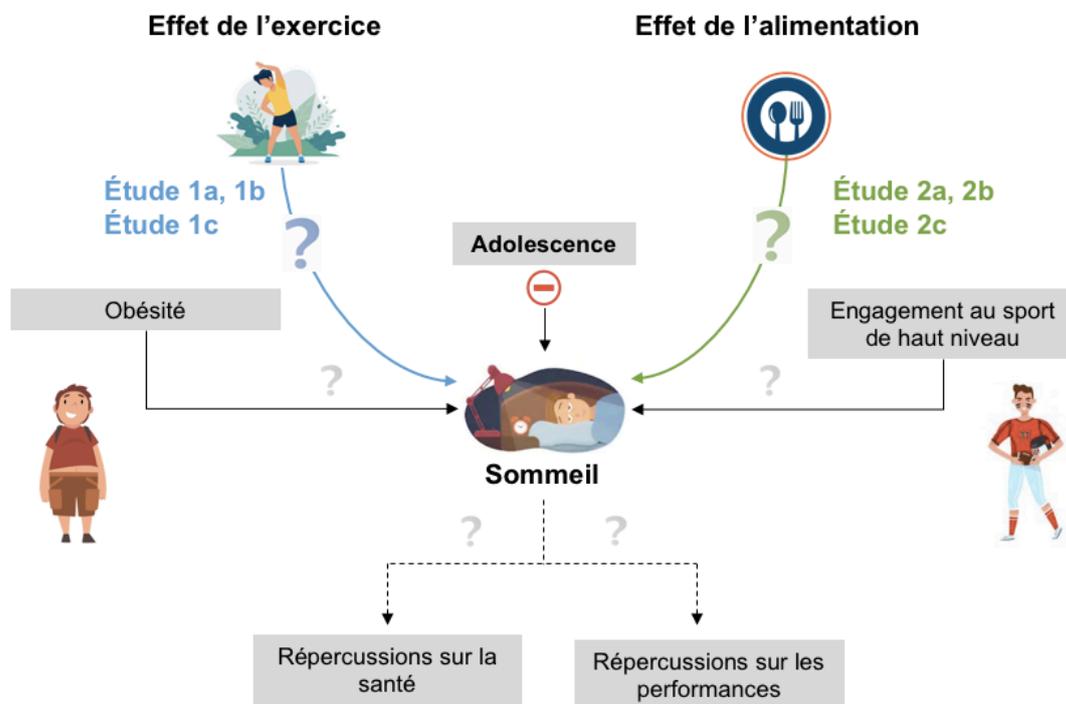
---

# Objectifs de la thèse

---

## OBJECTIFS DE LA THÈSE

Les adolescents sportifs de haut niveau et les adolescents en condition d'obésité sont vulnérables aux troubles de sommeil. L'identification de facteurs modifiables associés à l'altération du sommeil chez ces jeunes est un des objectifs de ce travail. L'étude des effets de l'AP et de l'alimentation sur le sommeil pourrait aboutir, en plus de la compréhension de leur implication dans la régulation du sommeil à l'adolescence, à la définition de stratégies contribuant à promouvoir un meilleur sommeil dans ces populations (Figure 27). Ceci pourrait avoir une incidence positive à la fois sur la santé et sur la performance.



**Figure 27.** Présentation schématique des études de la thèse

L'axe d'étude I se focalise sur l'effet de l'AP sur le sommeil. Dans l'ÉTUDE. 1a, la durée et la qualité du sommeil d'un groupe de jeune rugbymen de haut niveau ont été suivi pendant deux semaines lors de la saison compétitive, en comparaison avec celui d'un groupe d'adolescents en bonne santé et non-sportifs appariés pour l'âge et le stade pubertaire. Nous avons également comparé la planification de leurs activités, leurs somnolences diurnes ainsi que leurs niveaux de stress. L'ÉTUDE 1b, avait pour but de comparer les effets aigus de deux programmes d'exercice : habituel *versus* intensif sur la durée et la qualité du sommeil mesurées objectivement par accélérométrie chez des jeunes rugbymen de haut niveau. La prise alimentaire ainsi

que les performances (physiques et cognitives) du lendemain étaient aussi explorées. En revanche, l'ÉTUDE 1c visait à explorer l'effet aigu d'un exercice physique intense (70% VO<sub>2</sub>max) sur la durée et la qualité du sommeil mesurées objectivement par accélérométrie chez l'adolescente en condition d'obésité. En vue d'estimer l'effet du sommeil sur les apports alimentaires, la prise alimentaire du lendemain matin a été mesurée par la méthode de pesée sur un repas consommé *ad-libitum* (petit déjeuner).

L'axe d'étude 2 porte sur l'effet de l'alimentation sur le sommeil. L'ÉTUDE 2a, a évalué les associations entre l'alimentation évaluée objectivement par la méthode de pesée et le sommeil mesurées par EEG chez des jeunes sportifs de haut niveau. L'ÉTUDE 2b s'est intéressée aux effets de l'alimentation calibrée aux apports nutritionnels recommandés (RDA) *versus ad-libitum* sur la durée et la qualité du sommeil objectivement mesurées par EEG, à la fois chez l'adolescent en situation d'obésité ou bien normo-pondéré. Enfin, l'ÉTUDE 3c a pour but d'évaluer l'effet du ratio Trp/AAN des protéines sur la qualité du sommeil à la fois chez les adolescents en situation d'obésité et les adolescents sportifs de haut niveau.

Les objectifs de l'ensemble de ces travaux sont résumés sur la figure 28 ci-dessous.

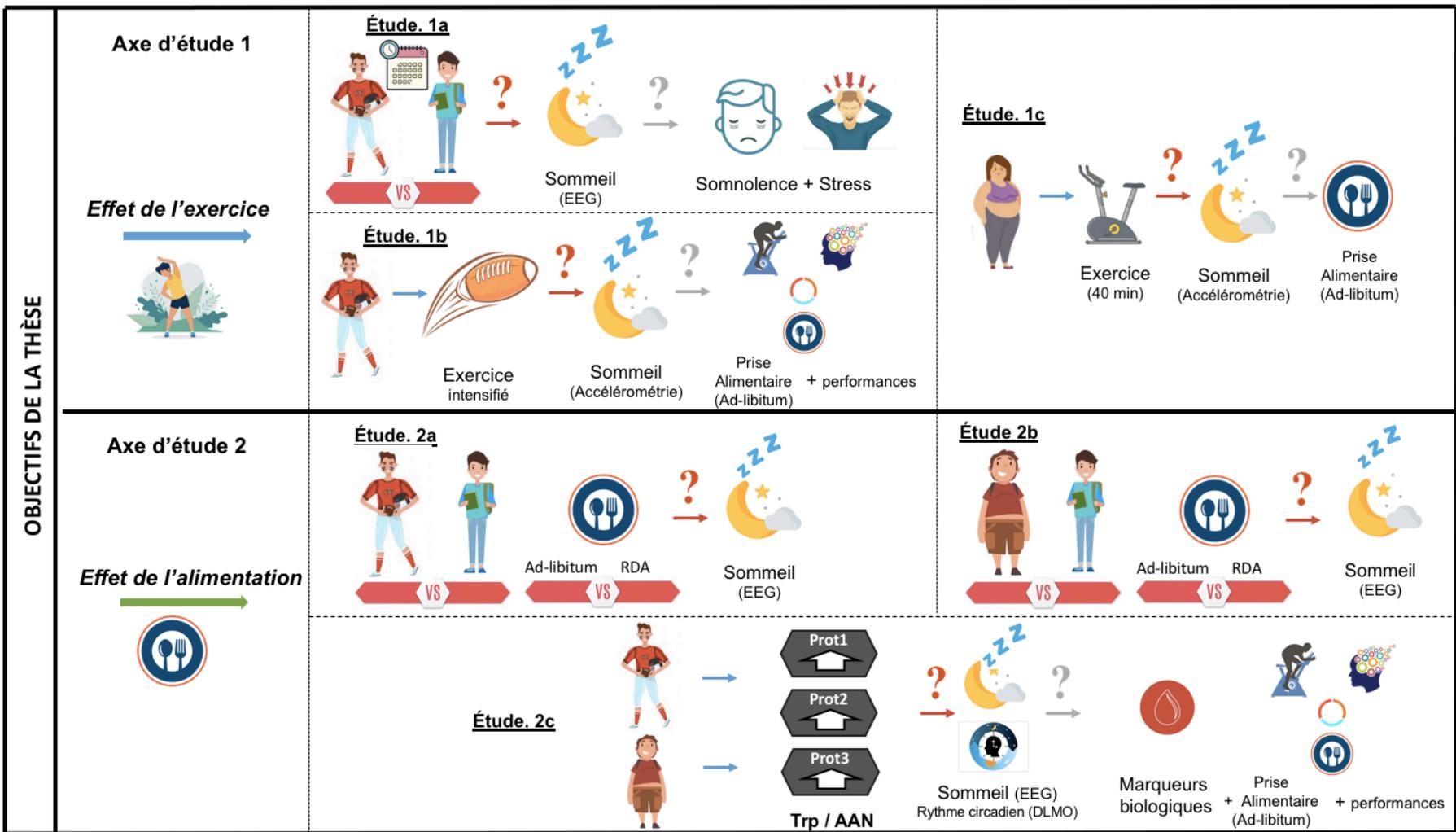


Figure 28. Objectifs de la thèse

# Matériel et méthodes

---

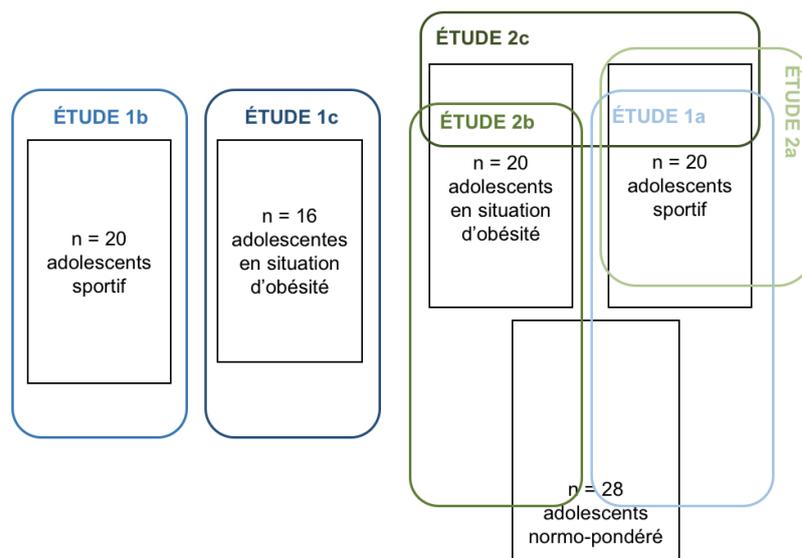
## MATÉRIEL ET MÉTHODES

### 1. Organisation générale des études expérimentales

Ce travail de thèse s'appuie sur la réalisation de six études. L'axe d'étude 1 comprend 3 études et se focalise sur l'effet de l'AP sur le sommeil. L'étude 1a a été réalisée chez une population d'adolescents sportifs de haut niveau comparée à un groupe de témoins non-sportifs. Les études 1b et 1c ne comprenaient pas de groupes témoins et ont été réalisées chez des adolescents sportifs de haut niveau ou des adolescents en situation d'obésité, respectivement. Il s'agit de deux études interventionnelles dans lesquelles chaque sujet était son propre témoin et participait à deux sessions. L'axe d'étude 2 comprend également 3 études et explore l'effet de l'alimentation sur le sommeil. L'étude 2a est descriptive. Elle a été réalisée chez un groupe d'adolescents sportifs de haut niveau. L'étude 2b est une étude interventionnelle où les apports alimentaires ont été manipulés (*ad-libitum* vs *RDA*) chez un groupe d'adolescents en condition d'obésité et leurs témoins normo-pondérés. L'étude 2c est une étude interventionnelle, randomisée, contrôlée en double aveugle.

### 2. Participants

Différents groupes d'adolescents ont participé à l'ensemble des études (Figure 29). Au total cent-quatre adolescents âgés de 12 à 17 ans pubères (Tanner 3 à 5) ont été recrutés pour ces études (88 garçons et 16 filles).



**Figure 29.** Représentation schématique des groupes de sujets ayant participé aux différentes études présentées dans ce travail de thèse

Au total, soixante-huit adolescents de sexe masculin et seize de sexe féminin, ont été recrutés pour les études de ce travail de thèse. Il s'agit de trois groupes : 36 étaient en situation d'obésité (20 de sexe masculin et 16 de sexe féminin), 28 étaient normo-pondérés (non sportifs / témoins) et 20 étaient des sportifs pratiquant du rugby à haut niveau. Les adolescents en situation d'obésité ont été recrutés dans une maison d'enfant de la Bourboule (centre de soins de suite et de réadaptation Tza-Nou), ou lors des consultations du CHU Estaing de Clermont-Ferrand. Les adolescents sportifs faisaient partie des joueurs cadets du centre de formation de rugby de l'Association Sportive Montferrandaise (ASM). Ils ont été sélectionnés suite à une visite d'inclusion au Service Médical du Complexe Sportif de la Gauthière (ASM). Les adolescents normo-pondérés (témoins) ont été recrutés avec l'aide du service de pédiatrie du CHU Estaing et du Complexe Sportif de la Gauthière (ASM), qui nous ont aidé à communiquer l'information auprès des adolescents vivant dans les mêmes internats, ce qui nous a permis d'inclure des groupes témoins ayant un environnement de vie et de sommeil comparable. Pour l'étude 3c, uniquement 6 sujets en situation d'obésité ont réussi à passer l'expérimentation avec succès (1<sup>er</sup> cycle) ; le 2<sup>ème</sup> cycle comprenant également 6 sujets étant arrêté lors de la pandémie du COVID-19. L'ensemble des sessions expérimentales prévues chez les adolescents sportifs (entre le mois de mars et le mois de juin 2020) ont été également suspendues pour la même raison.

Tous les adolescents ayant participé aux études ont été informés et ont accepté de participer avec l'accord écrit de leurs parents. La procédure expérimentale est conforme aux principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki et a été approuvée par un comité d'éthique (CPP) Sud Méditerranée II (numéro d'enregistrement : 2018 A23) avant le lancement de ces études (essai clinique n° NCT04041934).

Les critères d'éligibilités des sujets pour chacune des études sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4. Critères d'éligibilités

	CRITERES D'INCLUSION	CRITERES D'EXCLUSION
ÉTUDES 1a, 2b, 2c et 2c	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adolescents de sexe masculin âgés de 14 à 17 ans révolus et pubères (Tanner 3 à 5)</li> <li>- <b>Groupe sportif</b> : Sportifs pratiquant le rugby à haut niveau de performance</li> <li>- <b>Groupe en situation d'obésité</b> : Adolescents obèses présentant un IMC &gt; 90 percentile de la courbe de référence</li> <li>- Consentement libre et éclairé des titulaires de l'autorité parentale et du participant</li> <li>- Affiliés au régime de sécurité sociale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Risque élevé d'apnée obstructive du sommeil (questionnaire Berlin &gt; 2 catégories positives)</li> <li>- Pathologie du sommeil diagnostiquée au préalable (exemple : Narcolepsie, Apnée obstructive du sommeil avec un indice d'apnée hypopnée (AHI) &gt; 5, syndrome des jambes sans repos, Bruxisme)</li> <li>- Antécédents médicaux non consistants avec l'étude (dépression, trouble de déficit de l'attention / hyperactivité, trouble de stress post-traumatique)</li> <li>- Maladie ou blessure pouvant interférer avec les capacités du sujet à effectuer des tests physiques (par exemple, traumatisme des tissus durs et / ou mous, y compris des blessures aux os, aux muscles, aux ligaments et aux tendons) ou cognitifs (par exemple, déficience de la vision des couleurs, déficience intellectuelle)</li> <li>- Prise médicamenteuse capable d'interférer avec les résultats de l'étude (exemple : antidépresseurs, anxiolytiques, corticostéroïdes...)</li> <li>- Consommation régulière de tabac, alcool ou cannabis</li> <li>- Régime alimentaire particulier (végétarien, allergies alimentaires)</li> <li>- Présence de troubles du comportement alimentaire selon le Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)</li> </ul>

ÉTUDES 1b	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adolescents de sexe masculin âgés de 14 à 17 ans révolus et pubères (Tanner 3 à 5)</li> <li>- Consentement libre et éclairé des titulaires de l'autorité parentale et du participant</li> <li>- Affiliés au régime de sécurité sociale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maladie ou blessure pouvant interférer avec les capacités du sujet à effectuer l'entraînement et les tests physiques</li> <li>- Prise médicamenteuse capable d'interférer avec les résultats de l'étude (exemple : antidépresseurs, anxiolytiques, corticostéroïdes...)</li> <li>- Consommation régulière de tabac, alcool ou cannabis</li> <li>- Régime alimentaire particulier (végétarien, allergies alimentaires)</li> <li>- Présence de troubles du comportement alimentaire selon le Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)</li> </ul>
ÉTUDES 1c	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adolescents de sexe féminin âgés de 12 à 15 ans révolus et pubères (Tanner 3 à 5)</li> <li>- IMC &gt; 90 percentile de la courbe de référence</li> <li>- Chronotype du soir (L'échelle de matinalité pour enfants et adolescents MEQ-CA)</li> <li>- Sédentaires et inactives (IPAQ-SF)</li> <li>- Consentement libre et éclairé des titulaires de l'autorité parentale et du participant</li> <li>- Affiliées au régime de sécurité sociale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antécédents médicaux non consistants avec l'étude (dépression, trouble de déficit de l'attention / hyperactivité, trouble de stress post-traumatique)</li> <li>- Maladie ou blessure pouvant interférer avec les capacités du sujet à effectuer l'exercice physique</li> <li>- Consommation régulière de tabac, alcool ou cannabis</li> <li>- Restriction énergétique durant les deux derniers mois</li> <li>- Présence de troubles du comportement alimentaire selon le Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)</li> </ul>

### 3. Méthodes et outils expérimentaux

#### 3.1. Les mesures anthropométriques et composition corporelle

La taille a été mesurée avec une toise Leicester Portable Height Measure HR 001 (TANITA Corporation, Tokyo, Japon) et le poids corporel avec une balance numérique. La composition corporelle a été évaluée avec un impédancemètre multifréquence de type TANITA MC-780MA S chez les adolescents sportifs et leurs témoins et par DXA (QDR4500A scanner, Hologic, Waltham, MA, USA) chez les adolescents obèses et leurs témoins.

#### 3.2. Les mesures du sommeil et du rythme circadien

##### 3.2.1. L'électroencéphalographie (EEG)

L'EEG mesure l'activité électrique du cerveau pendant le sommeil. Cet examen permet d'étudier et de différencier les principaux types d'ondes cérébrales (delta, thêta, alpha et bêta) permettant d'estimer les différents stades de sommeil. Le Sleep Profiler™ (Advanced Brain Monitoring, Carlsbad, CA) est un électroencéphalographe ambulatoire, à canaux multiples, approuvé par la Food and Drugs Administration (FDA). Cet appareil se présente sous forme d'un bandeau et il est conçu pour un usage domestique. Il est ergonomique, pratique et peut être facilement porté (Figure 30).



**Figure 30.** Présentation du Sleep Profiler™ (Advanced Brain Monitoring, Carlsbad, CA)

Sa mesure est reproductible et validée par rapport à la polysomnographie de laboratoire chez l'adulte et l'enfant de plus de 6 ans (Westbrook et al., 2014). Il donne accès à trois types de canaux : l'électroencéphalographie, l'électro-oculographie et l'électromyographie à partir des sites frontopolaires (AF7-AF8, AF7-Fpz et AF8-Fpz). Les enregistrements obtenus sont ensuite téléchargés sur le portail Sleep Profiler où des algorithmes automatisés sont appliqués aux signaux de chaque période de 30s selon les recommandations de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM). "L'auto-staging" est réalisé en se basant sur la densité spectrale des ondes enregistrées

(delta [1-3,5 Hz], thêta [4-6,5 Hz], alpha [8-12 Hz], sigma [12-16 Hz], beta [18-28 Hz]). Il permet également de distinguer automatiquement les bandes électromyographiques (EMG) (> 40 Hz), les micro-éveils corticaux (c.-à-d. alpha élevé pendant au moins 3s), les micro-éveils (c.-à-d. combinaison de signaux alpha et / ou d'EMG élevés pendant au moins 3s), les fuseaux du sommeil (c.-à-d. de brèves rafales de puissance alpha et sigma) et l'activité oculaire (c.-à-d. la distinction entre les mouvements oculaires lents et les mouvements oculaires rapides). Pour chaque période de 30s, la densité spectrale des ondes enregistrées est moyennée, et le nombre d'arousals, de fuseaux, de mouvements ainsi que d'autres évènements sont calculés. Les méthodes d'auto-staging du Sleep Profiler et la précision contre la PSG de laboratoire ont été décrites dans des études précédentes (Levendowski et al., 2017). Après le traitement des données, un expert du sommeil a examiné les enregistrements pour confirmer et / ou modifier l'analyse du sommeil automatique si nécessaire. Le Sleep Profiler permet d'accéder au temps de sommeil total (TST), à la latence du sommeil (SOL), au réveil après le sommeil (WASO), à l'efficacité du sommeil (SE), à l'index des micro-éveils, ainsi qu'à l'architecture du sommeil (N1, N2, N3, sommeil paradoxal) (Figure 31).

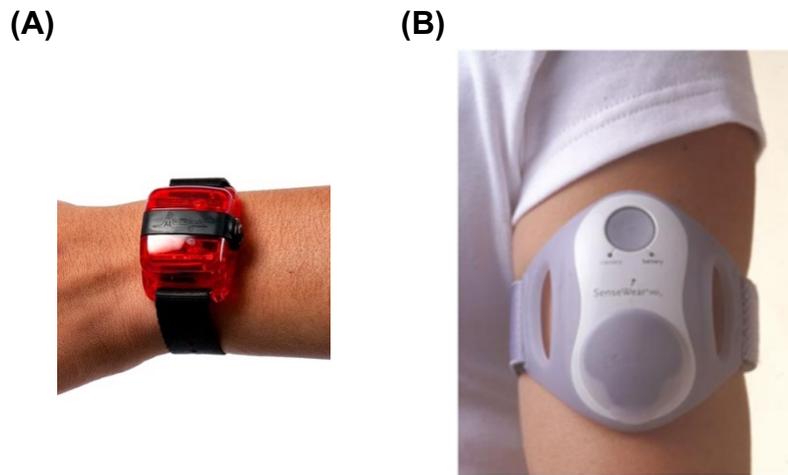


Figure 31. Les signaux enregistrés par le Sleep Profiler

### 3.2.2. L'accélérométrie

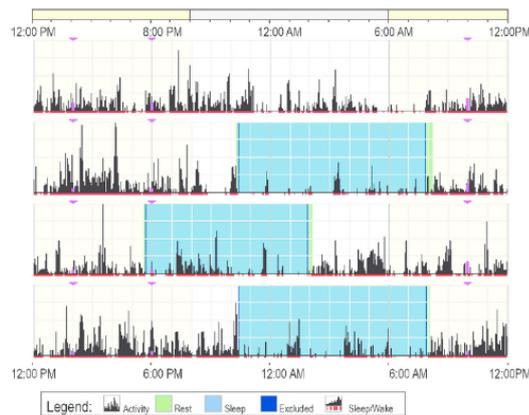
Deux accéléromètres ont été utilisés pour les travaux de cette thèse : l'Actigraph GT3X, (Tri-Axis Accelerometer Monitor, Pensacola, FL) et le SenseWear Armband Pro3 (BodyMedia, Pittsburgh, PA). L'accélérométrie est une méthode peu coûteuse et peu contraignante. Les accéléromètres sont des moniteurs de petite taille qui peuvent être portés au niveau du poignet, de la hanche ou du bras (Figure 32). Ils recueillent en continu différents paramètres de mouvement grâce à un accéléromètre (biaxial ou

triaxial), mais également des données de température cutanée et d'intensité lumineuse.



**Figure 32.** Présentation de l'ACTIGRAPH-GT3X (A) et du SenseWear Armband Pro3 (B)

Ces outils sont en mesure de capter les cycles de veille-sommeil ainsi que de mesurer les périodes globales de sommeil et d'en caractériser certains paramètres qualitatifs telles que la latence du sommeil, l'efficacité du sommeil et la durée des éveils nocturnes (Figure 33). Ces appareils sont portés en continu et les sujets n'ont été autorisés à les enlever que lors d'un contact avec l'eau (par exemples douche, bain). Le logiciel fourni par le fabricant permet d'analyser les données recueillies grâce à des algorithmes considérant plusieurs facteurs tels que le sexe, l'âge, le poids corporel et la taille.



**Figure 33.** Représentation graphique de l'enregistrement de l'activité et du sommeil par l'accéléromètre GT3X

### 3.2.3. La phase circadienne

Le profil de mélatonine sur 24 heures est considéré comme un marqueur robuste de la phase circadienne et de l'horloge biologique (Van Someren and Nagtegaal, 2007). En revanche, cette méthode est très contraignante et ne peut pas être appliquée dans les conditions habituelle de vie. Pour répondre à ce besoin, d'autres protocoles simplifiés ont été développés. Généralement, ces protocoles reposent sur la mesure de la mélatonine dans le plasma, la salive ou dans l'urine (mesure des niveaux du métabolite de la mélatonine, la 6-sulfatoxymélatonine). Ces protocoles se focalisent le plus souvent sur le moment propice de la sécrétion de la mélatonine (en début de soirée) plusieurs échantillons salivaires sont récoltés afin de capter le dim light melatonin onset (DLMO) considéré comme un bon indicateur circadien. Étant donné que la lumière ambiante conditionne cette mesure et ceci même si l'intensité de l'éclairage est comprise entre 100 à 180 lux (Boivin and Czeisler, 1998; Zeitzer et al., 2000), la mesure a été faite dans des conditions de faible luminosité (<50 lux).

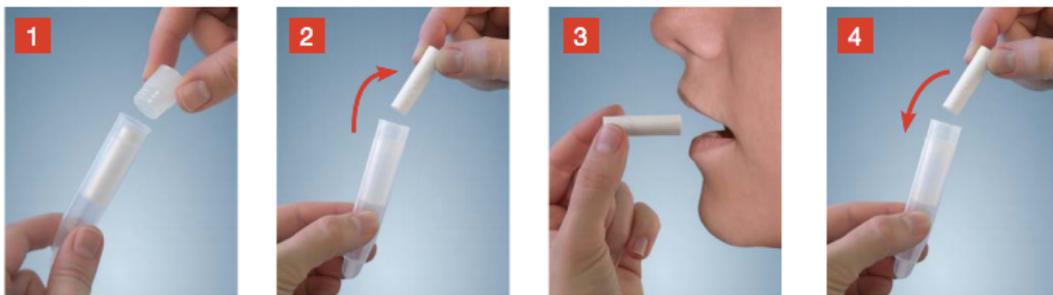


Figure 34. Étapes du prélèvement salivaire

La méthode ambulatoire décrite et validée par Mandrell et al. (2018) pour les populations pédiatriques a été retenue pour notre travail. Des échantillons salivaires ont été prélevés chez les adolescents participant à l'étude. Les adolescents devaient imbiber le coton de la salivette pendant 2 à 3 minutes et le replacer dans la salivette (Salivette, Sarstedt, Rommelsdorf, Germany) (Figure 34). Les échantillons de salive ont été prélevés en fonction de l'heure du coucher habituelle, afin d'enregistrer le DLMO. Afin de pouvoir visualiser l'augmentation de la production de mélatonine, les adolescents ont été priés de réaliser la collecte toutes les heures (3, 2 et 1 heure) avant le coucher. La salive était également collectée au moment du coucher et une heure après le coucher. Les tubes de collecte de salive ont été codés par couleur en fonction de l'heure de collecte (3, 2, 1 heure avant l'heure du coucher, l'heure du coucher et 1 heure après l'heure du coucher). Après chaque collecte, les tubes ont été placés dans une boîte étiquetée dans un congélateur. Les échantillons ont été stockés dans un

congélateur à -80°C jusqu'au moment de l'analyse et du traitement par Salimetrics®. La quantité recommandée de salive est de 225 µl pour chaque test. Chaque échantillon de salive a fait l'objet d'analyses distinctes. Le test avait un seuil de détection de la mélatonine de 1,37 pg / ml.

#### **3.2.4. Pic du cortisol le matin**

Pour mesurer le cortisol, des échantillons de salive ont été prélevés de la même manière que ceux utilisés pour la mélatonine, c'est-à-dire avec des salivettes (Salivette, Sarstedt, Rommelsdorf, Germany). Les prélèvements ont eu lieu le matin. Les adolescents ont débuté la collecte au réveil puis à 4 reprises (au réveil, réveil + 30mn, réveil + 60mn, réveil + 120mn et réveil + 180mn). Les prélèvements ont été stockés dans un congélateur à -80 ° C jusqu'au moment de l'analyse et du traitement.

#### **3.2.5. L'Index de Qualité du Sommeil de Pittsburg (IQSP)**

Cet index évalue la qualité du sommeil et ses perturbations au cours du dernier mois (Buysse et al., 1989). Il comprend 19 questions d'auto-évaluation et prend en considération sept composantes : qualité subjective du sommeil, latence du sommeil, durée du sommeil, efficacité du sommeil, perturbations du sommeil, utilisation de médication pour dormir, dysfonctionnement diurne. La cotation s'effectue sur une échelle de 4 points (0 = pas de difficulté à 3 = difficultés sévères). Les sept composantes du score s'additionnent pour donner un score total variant entre 0 et 21 points. Les données psychométriques de la version française du questionnaire démontrent une homogénéité interne acceptable ( $\alpha = 0.88$ ) et une fiabilité test-retest de 0.62 (Blais et al., 1997).

#### **3.2.6. L'agenda de sommeil**

L'agenda de sommeil est une méthode non contraignante et facile à utiliser. Il s'agit d'une grille à remplir chaque soir au coucher et chaque matin au lever selon certaines instructions. Elle permet de recueillir plusieurs informations sur les rythmes veille/sommeil (les horaires de coucher et de lever), ainsi que d'apprécier la durée du sommeil et des siestes et la satisfaction subjective du sommeil.

#### **3.2.7. L'échelle d'Epworth**

Il s'agit d'une échelle permettant la mesure subjective de la somnolence à partir du risque d'endormissement dans certaines conditions sociales. Cet outil est très largement utilisé en pratique clinique du fait de sa simplicité. La probabilité de s'endormir est cotée de 0 à 3 selon le risque d'assoupissement pour huit situations

différentes. Le score total est donc noté sur 24. Un score supérieur à 9 indique un risque de somnolence très important et de troubles du sommeil sous-jacents. Le seul inconvénient de cet outil est qu'il ne peut pas être réutilisé à intervalles courts pour évaluer la somnolence.

### **3.2.8. Le Pediatric daytime sleepiness scale (PDSS)**

Cette échelle évalue la somnolence diurne à partir de 8 items (Drake et al., 2003). La cotation s'effectue sur une échelle de type linkert de 4 points (Jamais = 0; = rarement 1; parfois = 2; = souvent 3, toujours = 4).

### **3.2.9. L'échelle de somnolence Karolinska (KSS)**

L'échelle de Karolinska est une échelle en neuf points qui a pour but d'évaluer le niveau de somnolence d'un sujet à un moment donné. L'échelle de somnolence Karolinska laisse le choix entre 5 items, de « très somnolent » à « très éveillé » (Akerstedt et al., 2014). Cette échelle peut être utilisée plusieurs fois dans la même journée afin d'évaluer l'évolution diurne de la somnolence.

### **3.2.10. L'échelle de matinalité / vespéralité (MEQ)**

La matinalité-vespéralité correspond à la préférence affichée par certains individus pour la planification de leurs activités en plages horaires matinales ou vespérales (Horne and Ostberg, 1976). L'utilisation de ce questionnaire, permet de déterminer le chronotype des sujets selon qu'ils sont de typologie fortement du soir, du soir, intermédiaire, du matin ou fortement du matin. Cette échelle comprend 10 items. Les items 3, 4, 5, 6, 8 et 10 sont cotés de 5 (ou 4) à 1. Les items 1, 2, 7 et 9 sont cotés de 1 à 4 (ou 5). La somme des scores aux items s'étend de 10 (préférence matinale minimale) à 42 (préférence matinale maximale).

### **3.2.11. L'échelle de matinalité / vespéralité pour enfants et adolescents**

Ce questionnaire est une version du MEQ validée pour les populations pédiatriques. Il comprend 19 items et son score varie de 16 à 86 (Ishihara et al., 1990). Des scores inférieurs à 42 identifient un chronotype du soir. Des scores compris entre 42 et 58 correspondent à un chronotype intermédiaires et des scores supérieurs à 58, un chronotype du matin.

### 3.3. Analyses biologiques

Des échantillons de sang veineux ont été prélevés à jeun après la pose d'un cathéter. Les échantillons ont été collectés dans des tubes EDTA K2 Vacutainer® (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ, USA), des tubes Vacutainer® Lithium Heparin (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ) et des tubes Vacutainer® SST II Advance (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ, États-Unis). Les échantillons prélevés ont été immédiatement centrifugés à  $3000 \times g$  pendant 10 min à  $4^\circ C$  sauf pour les échantillons de sang sur tubes SST, qui ont été centrifugés 30 min après le prélèvement. Après centrifugation, les fractions aliquotées de sérum ont été congelées et conservées à  $-80^\circ C$  jusqu'à l'analyse.

Des échantillons de sang ont été prélevés pour l'analyse des concentrations du glucose, des triglycérides, du cholestérol, de l'urée, de la sérum glutamic oxaloacetic transaminase (AST), de la sérum glutamic pyruvic transaminase (ALT), de l'insuline, de la leptine, de la ghréline, de l'adiponectine, du GLP-1, de PYY-36, de la nesfatine, de l'irisine, de la GH, de la GHRH, de la TSH, de la sérotonine, de la kynurénine, de la CRP, de l'IL-1 $\beta$ , de l'IL-6, du TNF- $\alpha$ , de l'IL-4, de l'IL-10, du sTNFR<sub>1</sub>, et du sTNFR<sub>2</sub>. Les acides aminés plasmatiques ont été analysés. Le rapport Trp/AAN plasmatique a été calculé en divisant la concentration en Trp (en  $\mu\text{mol} / \text{L}$ ) par la somme des AAN (en  $\mu\text{mol} / \text{L}$ ).

Le volume maximal prélevé en une journée dans le cadre de cette étude s'élèvera à 22.5 ml. Ce volume (22.5 ml) représente environ 0,3% du volume de sang d'un adolescent de 80 kg. Le volume maximal de sang autorisé à prélever en une procédure est de 2,5 % du volume total de sang soit 160 ml. Sur la période de 30 jours le volume de prélèvement par patient s'élèvera à 135 ml alors que le volume maximal autorisé est de 360 ml. Les détails de prélèvement ainsi que l'ensemble des marqueurs à doser sont présentés dans l'annexe 1.

### **3.4. Les mesures du métabolisme de base, du niveau d'activité physique et de la dépense énergétique**

#### **3.4.1. Le métabolisme de base**

Le métabolisme de base (MB) a été mesuré à jeun, en utilisant la méthode de calorimétrie indirecte avec un analyseur portable des gaz respiratoires (MetaMax 3b, Cortex Biophysik, Leipzig, Allemagne). Après étalonnage, le test s'est déroulé dans un environnement thermoneutre (22–25°C) avec les participants allongés sur le dos pendant 45 min avant de commencer les mesures. La consommation d'O<sub>2</sub> et la production de CO<sub>2</sub> normalisées par la température, la pression barométrique et l'humidité ont été enregistrées à des intervalles de 1 min pendant 20 à 45 min et moyennées sur toute la période de mesure, après avoir atteint un état d'équilibre. Le MB (kcal / jour) et le quotient respiratoire (VCO<sub>2</sub> / VO<sub>2</sub>) ont été calculés.

#### **3.4.2. L'accélérométrie**

Les accéléromètres détaillés en dessus permettent également de fournir des mesures objectives du temps passé sur les différents niveaux d'intensité d'activité physique, ainsi que du temps sédentaire et d'estimer la dépense d'énergie. Les seuils de mouvements par minute (mpm) permettant d'identifier l'intensité de l'activité physique ont été définis selon Trost et al. (2011). La dépense énergétique des adolescents a été calculée individuellement sur la base du MB et des équivalents métaboliques<sup>1</sup> (METs) quotidiennes dérivées des données brutes des accéléromètres.

#### **3.4.3. Questionnaire international de quantification de l'activité physique**

Ce questionnaire comprend sept items permettant d'apprécier la fréquence (jours par semaine) et la durée (minutes par jour) des activités physiques, y compris la marche, par périodes d'au moins 10 minutes ainsi que le temps de sédentarité au cours de la semaine passée (Lee et al., 2011).

---

<sup>1</sup>L'équivalent métabolique est utilisé pour exprimer l'intensité de l'activité physique. Il est défini comme le rapport de la dépense énergétique liée à l'activité physique sur le métabolisme de base.

### 3.5. Les mesures du comportement alimentaire

#### 3.5.1. La prise alimentaire

La prise alimentaire a été évaluée par la méthode de la pesée sur un ou plusieurs repas (apports de 24h) consommés *ad libitum* et présentés sous forme de buffet. La composition du repas a été définie selon les préférences alimentaires des adolescents déterminés au préalable par un questionnaire. Les aliments les plus appréciés ont été supprimés afin de limiter leur surconsommation. Il a été demandé aux participants de manger jusqu'à satiété. La consommation alimentaire a été enregistrée directement par la pesée des aliments à l'aide d'une balance. Par la suite, le logiciel (Bilnut 4.0 SCDA Nutrisoft, France) et la table Ciqual actualisée en 2017 ont permis de calculer les apports énergétiques ainsi que l'énergie provenant de chacun des macronutriments.

#### 3.5.2. Les sensations de faim d'appétit et de désir de manger

Les sensations de faim, de satiété et le désir de manger ont été évaluées à l'aide d'échelles visuelles analogiques (EVA de 150mm, Figure 35) (Flint et al., 2000). Les évaluations ont eu lieu à intervalles réguliers au cours de la journée, avant et après chaque repas et avant et après chaque session d'exercice. Cette méthode a été validée et utilisée à de nombreuses reprises auprès de populations similaires (Bozinovski et al., 2009 ; Dodd et al., 2008).

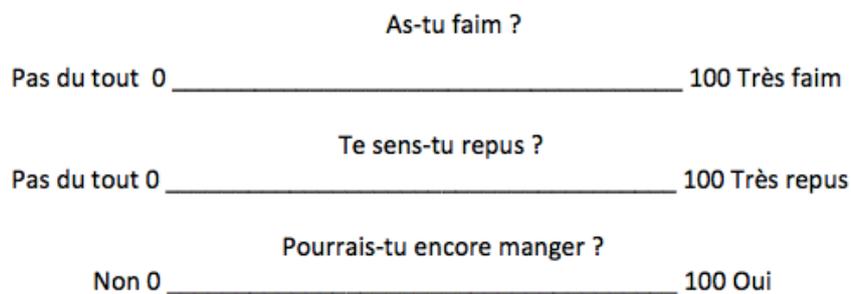


Figure 35. Échelle Visuelle Analogique d'après Flint et al. (2000)

### 3.6. Les mesures des performances physiques

#### 3.6.1. L'épreuve d'effort maximale progressive

L'épreuve consiste en un test de pédalage d'intensité croissante sur ergocycle (Ergoline, Bitz, Germany) jusqu'au maximum tolérable. Les échanges gazeux ont été mesurés à l'aide d'un masque couvrant à la fois la bouche et le nez, et connecté à un système d'analyse (Oxycon Pro-Delta, Jaeger, Hoechberg, Germany). La fréquence cardiaque (FC) a également été mesurée en continu durant l'épreuve. Le test

commence par un palier de 3 min à 30 watts. La puissance est ensuite augmentée de 15 watts chaque 90 sec jusqu'à épuisement. L'épreuve a été arrêtée lorsque le sujet n'était plus en mesure de maintenir la cadence de pédalage malgré les encouragements. En accord avec les critères établis par Rowland (1996), l'épreuve était considérée comme maximale si la FC obtenue à la fin de l'épreuve était proche de la FC maximale théorique ( $220 - \text{âge}$ ), le quotient respiratoire (QR)  $> 1.1$  et la lactatémie  $> 8 \text{ mmol.L}^{-1}$

### **3.6.2. L'endurance**

Cette épreuve a consisté à faire pédaler les sujets pendant 6 min sur ergocycle à frein électromagnétique (894E, Monark, Varberg, Suède). La hauteur de la selle a été ajustée pour chaque sujet et des cale-pieds ont été utilisés. Après une période d'échauffement, le sujet a pédalé à la fréquence de 60 tr/min contre une charge correspondant à 2W/kg de poids corporel. La fréquence cardiaque était contrôlée et enregistrée grâce à un émetteur de fréquence cardiaque de type Polar H7. Les échanges gazeux ont été mesurés avec un analyseur de gaz portable METAMAX 3B (Cortex, Leipzig, Allemagne). L'utilisation du nomogramme d'Astrand permettait de prédire la  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , en se basant sur la valeur de la fréquence cardiaque et de la  $\text{VO}_2$  pendant la dernière minute lorsque l'état était considéré comme stable.

### **3.6.3. Les performances anaérobies**

Le test de Wingate (maximum sprint) de 30s était réalisé sur bicyclette ergométrique (894E, Monark, Varberg, Suède). La charge était fixée à 0,087 kg/kg de poids corporel. Les sujets étaient fortement encouragés verbalement pendant le test. La puissance maximale, la puissance minimale et l'indice de fatigue étaient calculés à partir du logiciel du test de Wingate intégré dans la bicyclette Monark. Les échanges gazeux respiratoires étaient recueillis pendant toute la durée du test de Wingate. La consommation d'oxygène était intégrée pour évaluer la contribution aérobie (facteur de conversion 20,92 KJ par litre d'oxygène consommé), en supposant que le métabolisme était à 100% glucidique, puisque le ratio d'échange respiratoire QR pour le  $\text{WAnT}_{30\text{s}}$  était égale à 0,99. Ensuite, la contribution aérobie (AC) était obtenue en considérant une efficacité mécanique (ME) de 22% en accord avec les résultats et les recommandations des travaux de Inbar et collaborateurs (Inbar, 1976; Inbar et al., 1996).

### **3.6.4. Le profil métabolique à l'exercice**

Le participant était installé sur la bicyclette ergométrique. La hauteur de la selle était ajustée pour chaque sujet et des cale-pieds étaient utilisés. Après une période

d'échauffement, le sujet pédalait à la fréquence de 60 tr/min. La fréquence cardiaque était mesurée grâce à un récepteur de fréquence cardiaque de type Polar H7.

Le test consistait à réaliser un exercice incrémental de 5 paliers de 3 à 5 minutes en fonction du stade pubertaire du participant. L'intensité de départ était de 0W et était augmentée de 6 à 8W toutes les 3 minutes. Le test était terminé quand le quotient respiratoire (QR), calculé selon la formule :  $QR = VCO_2 / VO_2$ , devenait supérieur à 0,95. Durant l'exercice, les échanges gazeux ont été moyennés sur la 3ème minute de chaque palier afin de déterminer l'oxydation des différents substrats. Un état stable devait être atteint à chaque palier. Si cet état, évalué par une variation de la FC de  $\pm 10$  btt/min, n'était pas atteint à 3 minutes, le palier était prolongé jusqu'à l'atteinte de cette stabilité.

- Calcul des indicateurs

Le QR au repos est compris entre 0,7 à 0,8. Lorsque la valeur est égale à 1 le métabolisme utilise uniquement le glucose comme substrat, alors qu'une valeur de 0,7 indique que le substrat est exclusivement lipidique. Au cours d'un exercice en état stable, le QR permet alors de déterminer le substrat utilisé en fonction de l'intensité de l'exercice. Nous considérons un QR non protéique, la participation à la fourniture d'énergie des protéines lors de l'exercice étant estimée comme négligeable.

Les proportions de glucides et de lipides utilisées étaient exprimées sous différentes formes :

1/ Un débit d'oxydation, calculé à partir de l'équation de Péronnet et Massicotte (Péronnet and Massicotte, 1991) :

$$\text{Glucides (mg/min)} = 4,585 VCO_2 - 3,2255 VO_2$$

$$\text{Lipides (mg/min)} = 1,6946 VO_2 - 1,7012 VCO_2$$

2/ Sachant qu'1g de lipide correspond à 9,3 Kcal et 1g de glucide correspond à 4,6 Kcal, le résultat était aussi exprimé en pourcentage en utilisant l'équation de McGilvery (McGilvery and Goldstein, 1983) :

$$\% \text{ Lipides} = ((1-QR)/0,29) \times 100$$

$$\% \text{ Glucide} = ((QR-0,71)/0,29) \times 100$$

La relation entre l'intensité de l'exercice et l'oxydation des lipides est de forme polynomiale. Pour chaque sujet, les courbes entre le débit d'oxydation des lipides et des glucides et l'intensité de l'exercice étaient tracées. La dérivée de la courbe permettait d'identifier l'intensité pour laquelle l'oxydation des lipides était maximale.

### 3.6.5. La Fatigabilité musculaire

Pour l'évaluation de la fatigabilité musculaire, chaque sujet était placé sur un dynamomètre équipé d'un capteur de force. Le dos et les hanches des participants étaient fixés au dos de la chaise par une ceinture de façon à minimiser les mouvements compensatoires pouvant biaiser les mesures de force. L'angle formé au niveau de la hanche était de 40° (0° étant l'angle en position debout). La jambe droite des participants était attachée fermement au-dessus de la malléole, et le capteur de force était fixé à l'attache de la jambe.

Les participants réalisaient des contractions maximales volontaires isométriques (CMVi) des extenseurs du genou (durée = 3s ; récupération = 60s) sur le dynamomètre à des angles randomisés de 66°, 76 et 87° (0° = extension complète, 2 essais à chaque angle (Léger et al., 2012)) afin de déterminer l'angle optimal.

Après une période d'échauffement standardisée de 10 min à l'angle optimal, les participants devaient maintenir une contraction isométrique (statique) volontaire correspondant à 20% de la force maximale. L'exercice prenait fin lorsque les sujets étaient incapables de maintenir le niveau de force exigé plus de 3s en dépit d'encouragement verbaux rigoureux (Bojsen-Møller et al., 2011; Neyroud et al., 2012). Les niveaux de fatigue et de récupération étaient évalués immédiatement à l'aide d'une CMVi tout de suite après l'exercice, puis 3, 6 et 15 minutes après l'arrêt de l'effort. La fatigue neuromusculaire était évaluée à partir du temps de maintien de la contraction. La difficulté de l'effort était évaluée au cours de l'exercice grâce à une échelle de perception subjective validée chez l'enfant et l'adolescent (Children's Effort Rating Table : CERT) (Marinov et al., 2008).

### 3.7. Les performances cognitives

La batterie de tests utilisé est présentée en détail dans le tableau XX

Tableau 5. Description des tests cognitifs

Tests Cognitifs	Domain	Description
STROOP	Fonction exécutive	Ce test évalue la capacité à inhiber les interférences cognitives lorsque le traitement d'un stimulus spécifique empêche le traitement simultané d'un deuxième. Ce test comprend trois tâches (lecture de mots, dénomination des couleurs, dénomination de la couleur de l'encre avec lequel le mot est écrit). Tout d'abord, les participants sont invités à nommer une série de mots en couleur. Il leur est ensuite demandé de nommer la couleur d'une barre (tâche de couleur) en encre rouge, bleue ou verte. On leur demande ensuite de nommer la couleur de l'encre plutôt que le mot sur des mots imprimés dans des couleurs d'encre en conflit (par exemple, le mot «bleu» à l'encre rouge).
TMT-A TMT-B	Fonction exécutive	Ce test demande une attention visuelle et une vitesse d'exécution motrice. Il comprend deux parties. Dans la partie A, les participants sont invités à tracer rapidement des lignes reliant 25 numéros consécutifs. Dans la partie B, les participants sont invités à relier les caractères (chiffres et lettres) dans un ordre alterné (c'est-à-dire 1, A, 2, B, 3, C, 4, D) aussi rapidement que possible tout en maintenant la précision.
Barrage	Attention/vigilance	Cette tâche évalue la capacité de reconnaissance visuelle et spatiale. Les participants doivent scanner le formulaire, rechercher visuellement et barrer tous les symboles requis parmi d'autres. La durée du test est de 10 min. Le score est attribué en fonction de la vitesse et du nombre de symboles reconnus.
Test d'apprentissage verbal de Californie	Mémoire	Le CVLT est administré selon la méthode publiée par Delis et al. (1987). Le CVLT utilise deux listes de mots différentes (A et B). Chaque liste contient 16 mots, quatre mots chacun de quatre catégories différentes présentés de manière pseudo-aléatoire. La liste A est présentée cinq fois, la liste B une fois immédiatement après le cinquième rappel de présentation de la liste A. Pour la liste A, les mesures suivantes sont réalisées : La somme des éléments corrects pour chacun des cinq essais et le total correct pour les cinq essais. Pour la liste B, le total correct est noté pour la présentation unique. La comparaison directe de la liste A, premier essai, avec la liste B évalue l'interférence proactive. La primauté et la récence

	<p>pour le rappel sont notées selon les normes CVLT : primauté (quatre premiers items); milieu (intérieur huit articles); et la récence (quatre derniers éléments). La mémoire primaire est le rappel total des mots pour lesquels l'intervalle de rétention intra-essai est de sept mots ou moins. La mémoire secondaire est le rappel total de tous les mots dont les intervalles intra-essai sont supérieurs à sept (Tulving et Colotla, 1970).</p>
<p>Neuro-tracker      Perception spatiale</p>	<p>La perception spatiale est mesurée par un score sur Neuro-Tracker (CogniSens Athletic Inc., Montreal, Canada). Le test est réalisé lors de chacune des trois sessions de l'étude. Il s'agit d'un dispositif de repérage d'objets en 3D (Annexe). Les scores sont calculés à partir de la vitesse de déplacement des objets en centimètres par seconde. Pendant le test les participants portent des lunettes 3D et sont assis devant le stimulateur 3D. Chaque test est composé de 20 essais pendant lesquels les participants sont tenus de suivre les déplacements des objets désignés. La vitesse de déplacement des objets est de plus en plus rapide si la tâche est bien réalisée. Par contre, si le sujet effectue une erreur la tâche est répétée à une vitesse plus lente. En fonction de la progression des sujets un score est attribué à la fin du test.</p>

TMT: Trail-making task

Tableau 6. Mesures réalisées sur l'ensemble des études de la thèse

	ÉTUDE 1a	ÉTUDE 1b	ÉTUDE 1c	ÉTUDE 2a	ÉTUDE 2b	ÉTUDE 2c
<b>Population d'étude</b>	16 adolescents sportifs de haut niveau vs 16 témoins non sportifs	20 adolescents sportifs de haut niveau	16 adolescentes en condition d'obésité	16 adolescents sportifs de haut niveau	14 adolescents en condition d'obésité vs 14 témoins normopodérés	24 adolescents sportifs de haut niveau & 24 adolescents en condition d'obésité
<b>Principales mesures</b>						
• <i>Sommeil</i>	EEG	accélérométrie	accélérométrie	EEG	EEG	EEG
• <i>AP &amp; dépense énergétique</i>	questionnaires	accélérométrie	accélérométrie		accélérométrie	accélérométrie
• <i>Phase circadienne</i>						DLMO
• <i>Apports alimentaires</i>		Pesée (ad-libitum)	Pesée (ad-libitum)	Pesée (ad-libitum)	Pesée (ad-libitum) vs calibrée (RDA)	Pesée (ad-libitum)
• <i>Performances physiques</i>		Test d'endurance Test anaérobie (Wingate)				Profil métabolique à l'exercice Fatigabilité musculaire
• <i>Performances cognitives</i>		Temps de réaction sur Neurotracker				STROOP, TMT, Barrage, Test d'apprentissage verbal de Californie, Neurotracker

	ÉTUDE 1a	ÉTUDE 1b	ÉTUDE 1c	ÉTUDE 2a	ÉTUDE 2b	ÉTUDE 2c
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Analyses biologiques</i></li> </ul>						glucose, triglycérides, cholestérol, urée, sérum glutamic oxaloacetic transaminase (AST), sérum glutamic pyruvic transaminase (ALT), insuline, leptine, ghréline, adiponectine, GLP-1, PYY-36, nesfatine, irisine, GH, GHRH, TSH, sérotonine, kynurénine, CRP, IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-10, sTNFR1, et sTNFR2, Trp, AAN

# Axe d'étude I

---

## Effet de l'Activité Physique sur le Sommeil chez l'Adolescent Sportif de Haut Niveau ou chez l'Adolescent avec Obésité

---

### Financement

- Les études 1a et 1b ont été soutenues financièrement par « la région Auvergne-Rhône-Alpes » et le « Fonds européen de développement régional (FEDER) »
- L'étude 1c a été soutenue financièrement par le « French Fund for Food and Health (FFAS) »

---

# ÉTUDE 1a

## Le sommeil d'adolescents rugbyemen de niveau national pendant la saison compétitive : comparaison à des témoins non-sportifs

---

**Busy schedules and sleep pattern in elite adolescent rugby players during the in-season competitive phase: that big sporting weekend while being sleepy!**

Soumis à *European Journal of Sport Science*

Oussama Saidi<sup>1,2,3</sup>, Bruno Preira<sup>4</sup>, Paul Peyrel<sup>1</sup>, Freddy Maso<sup>5</sup>, Éric Doré<sup>1,2</sup>, Emmanuelle Rochette<sup>3,6,7</sup>, Sébastien Ratel<sup>1,2</sup>, Stéphane Walrand<sup>2,8</sup>, Pascale Duché<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Clermont Auvergne University, laboratory of Adaptations to Exercise under Physiological and Pathological Conditions (AME2P), Clermont-Ferrand, France

<sup>2</sup> Center for Research in Human Nutrition Auvergne, Clermont-Ferrand, France

<sup>3</sup> Toulon University, laboratory Physical Activity impact on Health (IAPS), Toulon, France.

<sup>4</sup> Biostatistics Unit (DRCI), Clermont-Ferrand University Hospital, Clermont-Ferrand, France

<sup>5</sup> Rugby Training Center of the Sportive Association Montferrandaise, Clermont-Ferrand, France

<sup>6</sup> Department of Pediatrics, Clermont-Ferrand University Hospital, Clermont-Ferrand, France

<sup>7</sup> Clermont Auvergne University, INSERM, CIC 1405, CRECHE unit, Clermont-Ferrand, France

<sup>8</sup> Clermont Auvergne University, INRA, Human Nutrition Unit, Clermont-Ferrand, France

Ce travail a fait l'objet d'une communication orale au 13<sup>ème</sup> congrès commun de la SFMES & SFTS, Vichy, France, Septembre 2020 et d'un poster flash aux Journées de l'Ecole Doctorale des Sciences de la Vie, Santé, Agronomie et Environnement (SVSAE), Clermont-ferrand, France, Octobre 2020

## 1. Rationnel de l'étude

Des revues récentes ont mis en évidence une altération du sommeil chez les athlètes adolescents et soulignent l'importance de surveiller ce comportement au cours de cette période charnière (Fox et al., 2019; Taylor et al., 2016; Vlahoyiannis et al., 2020). Ces travaux relèvent aussi le manque d'études sur le sommeil chez le jeune sportif. A notre connaissance, peu d'études ont comparé le sommeil d'athlètes adolescents et de témoins non-sportifs (Brand et al., 2010a, 2010b; Whitworth-Turner et al., 2018). Seules deux études se sont basées sur des mesures objectives chez des jeunes footballeurs (Brand et al., 2010a; Whitworth-Turner et al., 2018). Dans la première, une meilleure durée et qualité de sommeil ont été notées chez les sportifs (Brand et al., 2010a), alors que dans la deuxième étude, une plus mauvaise qualité ainsi qu'une variabilité plus importante du sommeil ont été notées dans cette population. La récente revue de Fox et al, (2019) a suggéré qu'en l'absence de description détaillée des contraintes reliées à la pratique sportive telle que la planification des activités réalisées, le volume et l'intensité de l'entraînement, il est difficile d'expliquer les différences de sommeil entre les jeunes athlètes et les témoins. Il est donc important d'examiner ces contraintes sportives pour mieux comprendre dans quelle mesure l'engagement dans la pratique du sport d'élite peut avoir un impact sur le sommeil des jeunes athlètes. Des travaux supplémentaires sont donc nécessaires pour clarifier si les changements du sommeil des athlètes adolescents sont attribuables à l'adolescence ou / et aux contraintes d'engagement dans le sport d'élite.

Nous faisons l'hypothèse que les adolescents ayant intégré une structure d'entraînement de haut niveau sont exposés à la fois aux contraintes de la pratique sportive intensive mais également aux processus psycho-physiologiques liés à l'adolescence ce qui peut les rendre plus vulnérables aux troubles du sommeil que les adolescents non-sportifs. Dans cette étude, nous avons comparé le sommeil et la planification des activités entre deux groupes d'adolescents (rugbymen de haut niveau *versus* témoins non-sportifs).

## 2. Procédures expérimentales

Deux groupes d'adolescents appariés en âge et en stade pubertaire ont été comparés : 16 joueurs pratiquant le rugby au niveau national (GR) versus 16 témoins non-sportifs (GC). Les adolescents, vivant dans le même internat, ont rempli un programme quotidien d'activités, un agenda de sommeil et ont porté un électroencéphalographe (EEG) ambulatoire pendant les nuits de deux semaines (nuits semaine (S) = du lundi au vendredi, nuits week-end (WE) = du vendredi au lundi) consécutives organisées de façon identique avec une compétition le

week-end (samedi à 15h). Les évaluations subjectives de la typologie circadienne, la qualité du sommeil et la somnolence ont été réalisées.

### 3. Résultats

#### 3.1. Caractéristiques des sujets

Les caractéristiques des sujets sont présentées dans le tableau 1. Comme attendu, le groupe GR était caractérisé par des valeurs significativement plus importantes pour la taille, le poids, l'IMC et la masse maigre. En revanche, aucune différence significative n'était notée pour la masse grasse. Concernant la qualité du sommeil évaluée par l'index de Pittsburgh, aucune différence significative n'était détectée. En revanche, le niveau de somnolence noté sur l'échelle d'Epworth était plus important chez les sujets GR ( $9,63 \pm 3,46$  vs  $4,69 \pm 2,18$ ,  $p < 0,001$ ). Le niveau de stress perçu était également plus important dans le groupe GR ( $23,13 \pm 4,08$  vs  $20,13 \pm 3,22$ ,  $p < 0,022$ ).

#### 3.2. Le Sommeil

Le tableau 2 montre les caractéristiques du sommeil mesurées par enregistrement EEG ainsi que les données subjectives issues de l'agenda de sommeil, pendant la S et le WE. Les deux groupes présentaient la même durée de sommeil pendant la S (<7 heures). Aucune différence significative dans la qualité du sommeil n'était notée entre les deux groupes malgré une proportion et un temps absolu plus élevés au stade N3 ( $\approx + 6,25\%$  ; + 30 min, respectivement) et une proportion de sommeil N2 inférieure (-6,74%) chez les sujets GR. Cependant, pendant le WE, les individus GR avaient une durée de sommeil inférieure d'environ 100 min à celle des GC ( $p < 0,001$ ). De plus, ils présentaient une efficacité de sommeil significativement plus faible ( $p < 0,001$ ). En effet, les sujets GR avaient une durée d'endormissement, des réveils nocturnes et un indice de micro-éveils plus élevés ( $p < 0,01$  ;  $p < 0,001$  ;  $p < 0,05$ , respectivement) que le groupe GC. La proportion et le temps passés au stade REM et au stade N2 étaient significativement moins importants chez les GR par rapport aux GC pendant le WE.

La comparaison des résultats de sommeil pendant les nuits de S par rapport aux nuits du WE montre que le groupe GC augmentait sa durée de sommeil pendant le WE ( $p < 0,001$ ), ce qui n'était pas le cas pour le groupe GR ( $p = 0,292$ ). En outre, une qualité de sommeil inférieure (durée de réveils nocturnes augmentée, efficacité de sommeil diminuée) a été retrouvée chez les sujets GR pendant le WE par rapport aux nuits de la S (tous  $p < 0,01$ ). Concernant l'architecture du sommeil, le temps absolu et la proportion de l'éveil étaient augmentés ( $p < 0,01$ ) et le temps et la proportion de sommeil paradoxal étaient diminués ( $p < 0,01$ ) chez les adolescents GR, tandis que le temps et la proportion du stade REM, et le temps

passé au stade N2 de sommeil étaient augmentés chez ceux appartenant au groupe GC (tous  $p < 0,001$ ).

Chez les sujets GR, l'heure du coucher était plus précoce par rapport aux GC, la S et le WE (respectivement,  $p < 0,007$  et  $p < 0,001$ ). Le temps passé au lit n'était pas différent entre les deux groupes pendant les nuits de la S, mais l'heure du lever était beaucoup plus tardive chez les sujets GC pendant le WE ( $p < 0,008$ ), ce qui a engendré un temps passé au lit plus long ( $p < 0,001$ ) par rapport aux GR. La durée des siestes diurnes était plus élevée chez les individus GR pendant le WE par rapport aux jours de la S ( $p < 0,05$ ). De plus, la durée des siestes était moins importante chez les GC par rapport à leurs comparses GR ( $p = 0,05$ ). Aucune différence significative au niveau de la durée des siestes diurnes n'était notée chez les sujets GC entre la S et le WE.

### ***3.3. Le planning d'activités***

Le tableau 3 montre le temps passé sur les différentes activités liées ou non à la pratique du sport chez les individus GR et GC. Pendant les jours de la S, le temps global consacré à l'ensemble des activités n'était pas différent entre les deux groupes. En revanche, le temps passé sur l'ensemble des activités non sportives était plus faible chez les sujets GR par rapport aux GC ( $p < 0,001$ ), en particulier le temps passé pour les activités sociales ( $p < 0,007$ ) et le temps libre ( $p < 0,001$ ). L'augmentation du temps consacré aux activités liées au sport pendant le WE, principalement en raison des voyages et de la compétition, entraînait une augmentation du temps global passé sur l'ensemble des activités chez les GR par rapport aux GC ( $p < 0,001$ ). Par conséquent, le temps opportun de sommeil était plus faible chez les adolescents GR par rapport aux GC, même si le temps passé pour les activités sociales et le temps libre était toujours restreint par rapport aux GC ( $p < 0,01$  et,  $p < 0,001$ , respectivement).

### ***3.4. Les associations du $\Delta$ du temps passé au lit (WE-S), la somnolence et le stress perçu avec le $\Delta$ de la durée du sommeil (WE-S)***

Des régressions linéaires simples ont révélé des associations positives très significatives entre le  $\Delta$  du temps dédié au sommeil (WE-S) et le  $\Delta$  de la durée du sommeil (WE-S) [GR:  $F(1, 14) = 27,41$ ,  $p < 0,001$ ; GC  $F(1, 14) = 52,99$ ,  $p < 0,001$ ] (figure 1A), des associations négatives significatives entre le score d'Epworth et le  $\Delta$  de la durée du sommeil (WE-S) [GR:  $F(1, 14) = 16,39$ ,  $p = 0,001$ ; GC  $F(1, 14) = 12,28$ ,  $p < 0,003$ ] (figure 1B), et des associations négatives entre le score du stress perçu PSS et le  $\Delta$  de la durée du sommeil (WE-S) [GR:  $F(1, 14) = 5,288$ ,  $p < 0,05$ ; GC  $F(1, 14) = 4,815$ ,  $p < 0,05$ ] pour les deux groupes. De plus, aucune différence significative n'a été notée pour les pentes et les intersections de ces régressions entre les deux groupes,

excepté l'association entre le  $\Delta$  score au questionnaire de somnolence d'Epworth et le  $\Delta$  de la durée du sommeil (WE-S) ( $p = 0,051$ ).

#### 4. Discussion

Dans l'ensemble, nos résultats montrent une durée de sommeil insuffisante dans les deux groupes d'adolescents pendant les nuits de la semaine (<7 h). Cependant, les jeunes joueurs de rugby présentaient une heure de coucher plus précoce, une proportion plus faible de N2 et plus de temps passé sur le sommeil N3. Les heures du coucher et du lever du lit étaient retardées dans les deux groupes pendant le week-end. En revanche, l'heure de lever était beaucoup plus tardive chez les témoins non sportifs, ce qui entraînait une durée passée au lit, une durée de sommeil et un temps passé sur le sommeil paradoxal plus élevés que les jours de semaine. Chez les jeunes rugbymen, le temps passé au lit, la durée du sommeil et le temps du stade N3 durant le weekend étaient similaires à ceux observés la semaine. En revanche, nos résultats montrent une diminution de l'efficacité du sommeil marquée par une augmentation des réveils nocturnes. Une diminution du temps du sommeil paradoxal a également été notée. Le planning des activités montrait une augmentation du temps consacré aux activités liées au sport pendant le week-end, principalement en raison de la compétition et des voyages liés au sport. Cette augmentation entraînait une augmentation du temps global passé sur l'ensemble des activités et une réduction du temps de sommeil, même si le temps consacré aux activités sociales et le temps libre étaient toujours plus faibles par rapport aux témoins. La différence du temps de sommeil (WE-S) était associée à la différence de la durée du sommeil (WE-S), à la somnolence et au stress perçu.

À notre connaissance, seules trois études ont inclus des athlètes adolescents, dont deux qui étaient basées sur une méthode objective (Brand et al., 2010a, 2010b ; Harris et al., 2017). L'utilisation de l'EEG ambulatoire dans cette étude a révélé des différences au niveau de la qualité du sommeil entre les joueurs de rugby d'élite adolescents et les adolescents non sportifs. Ces différences étaient cependant assez faibles en semaine et concernaient principalement l'architecture du sommeil avec un temps passé sur le stade N3 plus élevé, et un temps et une proportion N2 plus faibles chez les rugbymen adolescents. Cette différence pourrait être expliquée par l'effet chronique de l'exercice sur le sommeil car plusieurs études ont observé une augmentation de l'activité des ondes lentes chez les pratiquants d'activité physique régulière (Driver et Taylor, 2000). Ce résultat a également été trouvé dans les travaux antérieurs de Brand et al. (2010) comparant les joueurs de football adolescents à des adolescents témoins (Brand et al., 2010a). Ils ont également noté une plus grande continuité du sommeil, et moins de réveils après l'endormissement chez les jeunes joueurs de football

par rapport aux non-sportifs. Cependant, cette étude était basée uniquement sur une évaluation du sommeil réalisée hors contraintes sportives (journée sans entraînement). Les joueurs de rugby dans notre étude ont été soumis à un entraînement en début de soirée à quatre reprises en semaine, ce qui peut expliquer la qualité inférieure du sommeil observée dans notre étude. En effet, certaines études ont suggéré que des séances d'entraînement réalisées en soirée peuvent altérer le sommeil des athlètes (Brown et al., 2020). L'un des résultats majeurs de notre étude était la durée et la qualité du sommeil plus faibles pendant le week-end chez les jeunes joueurs de rugby par rapport à leurs pairs. Nous faisons l'hypothèse que la réduction du sommeil chez ces adolescents sportifs est avant tout le résultat d'un emploi du temps surchargé. Cependant, une qualité de sommeil inférieure pourrait également être liée à la spécificité des activités sportives et au changement d'environnement de sommeil pendant les matchs à l'extérieur. Plusieurs études ont révélé un effet néfaste de divers paramètres liés à la pratique sportive sur le sommeil des athlètes. Par exemple, il a été démontré que la compétition pouvait entraîner une diminution de la qualité du sommeil (Erlacher et al., 2011; Vitale et al., 2019). De plus, Pitchford et al. (2017) ont également montré qu'un changement de l'environnement habituel de sommeil nuit à la qualité de celui-ci (Pitchford et al., 2017). Cependant, une seule étude a évalué l'effet des voyages inter-régionaux sur le sommeil et n'a rapporté que des différences non significatives (Richmond et al., 2007). À ce jour, le manque d'études sur l'architecture du sommeil chez les athlètes adolescents est marquant. Certains travaux expérimentaux ont observé une augmentation de la durée du stade N3 en réponse à une demande de restauration physiologique plus élevée chez les athlètes avec une réduction du sommeil paradoxal (Sekiguchi et al., 2019). Cependant, dans notre étude, la réduction du sommeil paradoxal pendant le week-end pourrait être plus liée à la diminution de la durée du sommeil (Agostini et al., 2017).

Notre étude montre que les adolescents dont la différence de sommeil entre la semaine et le week-end est la plus importante, présentent la somnolence et le niveau de stress les plus élevés. Des études antérieures ont suggéré que le déficit de sommeil était la cause la plus courante de somnolence diurne chez les adolescents (Moore et Meltzer, 2008). De plus, la privation de sommeil a été identifiée comme un facteur susceptible de potentialiser la réactivité au stress de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien chez les adultes en bonne santé (Minkel et al., 2014) et chez les adolescents (Mrug et al., 2016).

## **5. Conclusion**

Les recommandations de sommeil chez les adolescents sont de 8 à 10 heures de sommeil par nuit (Paruthi et al., 2016). La pratique sportive peut augmenter les besoins de sommeil chez l'athlète (Sargent et al., 2019). Cependant, les normes et les recommandations de sommeil n'ont pas encore été établies chez les athlètes, notamment pour les plus jeunes. La durée du sommeil chez les jeunes rugbymen est inférieure aux recommandations établies par l'AASM pour les adolescents en bonne santé non sportifs. De plus, cette étude montre que la qualité du sommeil de ces jeunes sportifs est réduite pendant le weekend. Le planning chargé pendant la saison de compétition réduit le temps de sommeil et empêche les joueurs de rugby d'élite adolescents de rattraper leur déficit de sommeil pendant le week-end. Ce déficit de sommeil entraîne un niveau de somnolence élevé. Par conséquent, une attention particulière doit être portée à l'adéquation entre les conditions de sommeil et la planification des activités sportives chez les adolescents.

European Journal of Sport Science



**Busy schedules and sleep pattern in elite adolescent rugby players during the in-season competitive phase: that big sporting weekend while being sleepy!**

Journal:	<i>European Journal of Sports Science</i>
Manuscript ID	TEJS-2020-1323
Manuscript Type:	Original Paper
Keywords:	Youth, Injury & Prevention, Team Sport, Recovery

SCHOLARONE™  
Manuscripts

URL: <http://mc.manuscriptcentral.com/tejs> Email: [TEJS-peerreview@journals.tandf.co.uk](mailto:TEJS-peerreview@journals.tandf.co.uk)

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

1 **ABSTRACT**

2 Young athletes must contend with the constraints of elite sports on top of school commitments  
3 and the physiological processes associated with adolescence. This study assessed week and  
4 weekend sleep and schedule of activities in elite adolescent rugby players during the in-season  
5 competitive phase compared with age-matched non-athlete controls. 32 adolescents (GR: 16  
6 elite rugby players, GC: 16 controls) from the same boarding school filled out a daily schedule  
7 of activities and a sleep diary, and wore a multichannel electroencephalogram for 14 days. They  
8 later filled out questionnaires on their sleep quality, sleepiness, and perceived stress. Both  
9 groups showed insufficient sleep duration during the week (<7 h). Only GC caught up on their  
10 sleep debt during the weekend (increased TIB, TST and time spent in REM sleep, all  $p < 0.001$ ).  
11 Weekend TIB, TST and, N3 sleep remained similar to that for weekdays in GR. However, GR  
12 experienced lower sleep quality (decreased SE, increased WASO, all  $p < 0.01$ ) and a decrease  
13 in REM sleep ( $p < 0.01$ ). Schedules of activities showed an increase in time spent on overall  
14 activities during the weekend, mainly due to competition and sport-related travel, which  
15 resulted in a decrease in sleep opportunity time compared with GC ( $p < 0.001$ ).  $\Delta$  sleep  
16 opportunity time (weekend-week) was associated with  $\Delta$  TST (weekend-week), and  $\Delta$  TST  
17 (weekend-week) was associated with sleepiness and perceived stress. Busy schedules during  
18 the competitive season decreased sleep opportunity time and prevented elite adolescent rugby  
19 players from catching up on their sleep at weekends.

20  
21  
22 **Key words:** Athlete, electroencephalography, recovery, youth, REM sleep

## 1. Introduction

Sleep is paramount for young people because of its major role in mental and physical development (Danker-Hopf, 2011). This is especially true for young athletes, as sleep is also the gold standard recovery strategy. Inadequate sleep (in duration and/or quality) is a growing concern in sport owing to its detrimental effect on both physical and cognitive aspects of sports performance (Fullagar et al., 2015). Importantly, it also increases the risk of injury, burnout, and concussion, particularly in young athletes engaged in contact sports such as rugby (Granz et al., 2019; Milewski et al., 2014).

Adolescence is marked by critical transitions that can trigger several types of sleep disturbance (Carskadon, 2011). The emerging literature has warned about the precariousness of athletes' sleep during adolescence and underlines the importance of monitoring this behavior during this pivotal period (Taylor et al., 2016). Several studies do claim a beneficial effect of physical activity on sleep among adolescents (Lang et al., 2016). However, it is important to emphasize that elite sports are more demanding than physical activity in general, and involve many commitments and pressures (e.g. strict schedules, high training demands, competition, travel, stress, anxiety, pain, and muscle soreness). The physiological processes associated with adolescence plus the time demands of their dual roles as a high school students and elite athletes, may reduce sleep opportunity time and impair sleep-wake patterns. However, to date, it is unclear whether sport commitments lead to differences in adolescent athletes' sleep patterns during the competitive season compared with the general adolescent population.

Compared with adult athletes, little attention has been given to sleep in adolescent athletes, and the current literature is controversial. While some have reported poor sleep outcomes in this population (Fox et al., 2019; Vlahoyiannis et al., 2020), others find that engaging in competitive sports does not impair sleep (Beltran-Valls et al., 2018). Even more controversially, some studies have observed better sleep outcomes in adolescent athletes than in the general adolescent population (Brand et al., 2009, 2010a, 2010b; Harris et al., 2017). Divergent results might be due to age differences, competition level, sport season phase, training load, type of sport, scheduling of activities, sleep measuring methods and the overall sleep evaluation period. The recent review by Fox et al. (2019) underlines the lack of studies on sleep patterns in young elite athletes and argues for further work to clarify the extent to which adolescent athletes' sleep patterns are attributable to adolescence or/and to the constraints of elite sport (Fox et al., 2019).

1  
2  
3 64 The purpose of this study was to assess subjective and objective sleep, schedules of  
4 65 activities, daytime sleepiness, and perceived stress in adolescent elite rugby players during the  
5 66 competitive season in comparison with aged-matched non-athlete adolescents. Particular  
6 67 emphasis was laid on sleep discrepancy between week and weekend nights. The hypothesis put  
7 68 forward was that adolescents engaged in elite rugby would show poorer sleep patterns than  
8 69 controls.

## 13 70 **2. Materials and methods**

### 14 71 **2.1. Subjects**

15 72 The present study was based on data obtained during the first two weeks of the primary  
16 73 assessments of the ongoing Protmorpheus study, which received ethical approval and is  
17 74 registered in clinicaltrials.gov (NCT04041934) (Saidi et al., 2020). The study design complied  
18 75 with the principles of the Declaration of Helsinki. Information and consent forms were  
19 76 distributed to parents and adolescents prior to the study launch.

20 77 A total of 32 male adolescents (late- or post-pubertal: Tanner Stages 4 or 5) took part in this  
21 78 study. Sixteen were elite rugby players with high performance levels aged  $16.5 \pm 1.15$  years  
22 79 and competing in the under-18 national rounds (GR). The second group comprised 16 healthy,  
23 80 age-matched ( $16.23 \pm 1.39$  years), non-athlete controls (GC). The participants were recruited  
24 81 from the same boarding school to obtain comparable living conditions. All were in good health,  
25 82 taking no medication that might interfere with their sleep outcomes (corticosteroids, sleeping  
26 83 pills, anti-depressants, anxiolytics) and did not consume tobacco, cannabis, or alcohol. Any  
27 84 diagnosed episodes of concussion or major sleep disorders (e.g. narcolepsy, children's  
28 85 obstructive sleep apnea with apnea-hypopnea index  $> 5$ , restless legs syndrome, REM sleep  
29 86 behavior disorder, bruxism) were considered as exclusion criteria. Before the study started, all  
30 87 the subjects were screened for obstructive sleep apnea using the Berlin questionnaire (two or  
31 88 more categories where the score was positive were considered as an exclusion criterion) (Shahid  
32 89 et al., 2012), and for depression using the Kutcher Adolescent Depression Scale (score  $\geq 6$  was  
33 90 considered as an exclusion criterion) (LeBlanc et al., 2002). To avoid chronotype heterogeneity,  
34 91 subjects were also screened for circadian typology ("morning lark" or "night owl") using the  
35 92 Morningness–Eveningness Questionnaire for Children and Adolescents (MEQ-CA) (Ishihara  
36 93 et al., 1990). Given that most of the subjects presented an evening chronotype, and as this is the  
37 94 chronotype most often associated with sleep disturbances at this age (Touitou, 2013), all the  
38 95 participants selected for the present analysis had an evening chronotype (both GR and GC).  
39 96 During the study, young rugby players were enrolled in the competitive phase (away matches,  
40

1  
2  
3 97 Saturday 15:00–16:30 h with inter-regional travel) in the second half of the league season. The  
4  
5 98 routine training program took 10 h per week.

## 6 99 **2.2. Procedures**

7  
8  
9 100 The participants were assessed for anthropometric and body composition. They were  
10  
11 101 trained to wear and operate a home sleep electroencephalogram (EEG) monitor (Sleep Profiler,  
12  
13 102 Advanced Brain Monitoring, Carlsbad, California, United States). They underwent a  
14  
15 103 habituation night recording. They then completed a 14-day study (during the competitive season  
16  
17 104 for GR) in which they kept a sleep diary, reported their daily schedule of activities, and wore  
18  
19 105 the EEG devices. The nights from Monday to Friday were considered to be week nights (W),  
20  
21 106 and the nights from Friday to Monday weekend nights (WE). At the end of the study, the  
22  
23 107 participants also filled out questionnaires on their sleep quality: Pittsburgh Sleep Quality Index  
24  
25 108 (PSQI), sleepiness: Epworth Sleepiness Scale (ESS), and stress: perceived stress scale (PSS-  
26  
27 109 10).

## 26 110 **2.3. Measurements**

### 28 111 **2.3.1. Anthropometry and body composition**

30  
31 112 Height was measured to the nearest centimeter with a Leicester portable height measure  
32  
33 113 HR 001 (TANITA Corporation, Tokyo, Japan) with subjects barefoot. Weight and body  
34  
35 114 composition were assessed in the fasted state during the morning using a TANITA MC-780MA  
36  
37 115 S impedance analyzer (TANITA Corporation, Tokyo, Japan). Body mass index (BMI) was then  
38  
39 116 calculated as body mass divided by height squared, in kg/m<sup>2</sup>.

### 39 117 **2.3.2. Sleep EEG**

41  
42 118 The Sleep Profiler™ (Advanced Brain Monitoring, Carlsbad, CA) is an ambulatory  
43  
44 119 multichannel frontopolar EEG approved by the Food and Drugs Administration (FDA). This  
45  
46 120 device, designed for home use, is ergonomic, convenient, unobtrusive, and can be easily  
47  
48 121 applied. Its measure was reproducible and validated for polysomnography in adults and children  
49  
50 122 > 6 years old (Westbrook et al., 2014). It has three channels: electroencephalography, electro-  
51  
52 123 oculography, and electromyography from frontopolar sites (AF7-AF8, AF7-Fpz, and AF8-  
53  
54 124 Fpz). Participants were instructed to wipe their forehead thoroughly with an alcohol wipe prior  
55  
56 125 to affixing the device to obtain acceptable skin-sensor impedances. If skin-sensor impedance  
57  
58 126 quality was low, the recording was not retained for the study. All the participants included in  
59  
60 127 the final analysis had to validate at least five nights of EEG per week (three during the week,  
128  
and two during the weekend) with good signal quality. The recordings obtained were uploaded

1  
2  
3 129 to the Sleep Profiler portal where automated algorithms were applied to the signals from each  
4  
5 130 30 s epoch as recommended by the American Academy of Sleep Medicine (AASM). Auto-  
6  
7 131 staging was performed based on the ratios of the power spectral densities (delta [1–3.5 Hz],  
8  
9 132 theta [4–6.5 Hz], alpha [8–12 Hz], sigma [12–16 Hz], beta [18–28 Hz]), electromyographic  
10  
11 133 (EMG) bands (>40 Hz), auto-detection of cortical arousals (elevated alpha for at least 3 s),  
12  
13 134 micro-arousals (combination of elevated alpha and/or EMG for at least 3 s), sleep spindles (brief  
14  
15 135 bursts in both alpha and sigma power), and ocular activity (distinction between slow rolling eye  
16  
17 136 movements and phasic rapid eye movements). For each 30 s epoch, the power spectra values  
18  
19 137 were averaged, and the numbers of arousals, spindles, movements and other patterns were  
20  
21 138 calculated. Details of the Sleep Profiler auto-staging methods and accuracy in laboratory  
22  
23 139 polysomnography have been given elsewhere (Levendowski et al., 2017). After data  
24  
25 140 processing, an experienced sleep expert reviewed the recordings to confirm and/or amend the  
26  
27 141 auto-sleep analysis if needed. The Sleep Profiler provides access to total sleep time (TST), sleep  
28  
29 142 latency (SOL), wake-up after sleep (WASO), sleep efficiency (SE), microarousal index, and  
30  
31 143 sleep architecture (N1, N2, N3, REM sleep).

#### 32 144 2.3.3. Scheduling

33 145 Schedules were determined according to the method described previously by Skein et  
34  
35 146 al. (2018) (Skein et al., 2018). Participants were asked to fill out an Excel spreadsheet in 30 min  
36  
37 147 increments with a color code specific to each activity. The categories of activities included non-  
38  
39 148 sporting activities (school, paid employment, volunteer work, leisure physical activities (PA),  
40  
41 149 non-sport travel, social activities, homework, meals, free-time activities, other), and sport-  
42  
43 150 related activities (training, competition, healthcare meetings, recovery sessions, sport-related  
44  
45 151 travel, other). A sleep opportunity time category was added and referred to both night time and  
46  
47 152 day time (nap) spent in bed in conditions conducive to sleep. Participants were asked to add a  
48  
49 153 comment to specify the activity when the color for "other" was used.

#### 50 154 2.3.4. Sleep diary

51 155 The participants were requested to keep a self-report sleep diary for two weeks, noting  
52  
53 156 their bedtime, wake-up time, and any daytime naps.

#### 54 157 2.3.5. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

55 158 PSQI is a 19-item self-report instrument designed to measure sleep quality and  
56  
57 159 disturbances over the previous four weeks (Buysse et al., 1989). The score range of the  
58  
59 160 questionnaire is 0–21; higher scores (>5) indicate higher levels of sleep disturbances.  
60

### 161 2.3.6. Epworth Sleepiness Scale (ESS)

162 EES is a short-self-administered questionnaire commonly used to quantify excessive  
163 daytime sleepiness and evaluate tendency to fall asleep in eight sedentary situations (Johns,  
164 1991). The total daytime sleepiness score ranges from 0 to 24 (0–7 normal, 8–9 mild excessive,  
165 10–15 moderate excessive, and 16 or above severe excessive).

### 166 2.3.7. Percieved stress scale (PSS-10)

167 PSS-10 is widely used to evaluate the level of perceived stress (Cohen, 1988). This 10-  
168 item self-report scale was used in different adolescent populations and has shown a good  
169 internal consistency ( $\alpha = 0.82$ ). Participants are asked to respond to each item on a 5-point  
170 Likert scale ranging from (0 = never) to (4 = very often), indicating how often they have felt or  
171 thought a certain way within the past month. PSS-10 scores are obtained by reversing the scores  
172 on the four positive items (Items 6, 7, 8, and 9) and then summing across all 10 items (1, 2, 3,  
173 6, 7, 8, 9, 10, 11, and 14). A score below 21 corresponds to a subject who "knows how to  
174 manage stress". A score between 21 and 26 corresponds to a subject who "generally knows how  
175 to cope with stress". A score above 27 means life is considered a "perpetual threat" by the  
176 person.

## 177 2.4. Statistical analysis

178 Statistical analyses and graphing were performed using Stata software, Version 13  
179 (StataCorp, College Station, TX) and GraphPad Prism (Version 5.02, GraphPad Software Inc,  
180 San Diego, CA). A value of  $p < 0.05$  was considered statistically significant.

181 Continuous data was expressed as mean  $\pm$  standard deviation (SD). Owing to an unverified  
182 assumption of independence, random-effects models for correlated data were carried out  
183 instead of usual statistical tests. The subject was considered as a random effect. The normality  
184 of the residuals from these models was checked using the Shapiro–Wilk test and log-  
185 transformed to achieve normality of the dependent endpoint, when appropriate.

186 Simple linear regression models were run to examine the associations of  $\Delta$  sleep opportunity  
187 time (WE-W), Epworth, and PSS with  $\Delta$  TST (WE-W) in both GR and GC. As aforementioned,  
188 when appropriate, log-transformation was applied to guaranty the robustness of these analyses.

## 189 3. Results

### 190 3.1. Participant characteristics

191 Detailed characteristics of the two groups are presented in Table 1. GR showed greater  
192 height ( $p < 0.001$ ), weight ( $p < 0.001$ ) and BMI ( $p < 0.001$ ) than GC. Although no differences

1  
2  
3 193 were found in fat mass ( $p = 0.642$ ), fat free mass was much higher in GR ( $p < 0.001$ ). While no  
4 194 significance was noted in sleep quality estimated subjectively using PSQI ( $p = 0.330$ ), the score  
5 195 in 52% of adolescent athletes was  $\geq 5$ , indicating severe sleep difficulties for at least two out of  
6 196 the seven components of the questionnaire, or moderate difficulties in more than three  
7 197 components. GR also showed a higher diurnal sleepiness rate than GC ( $p < 0.001$ ) together with  
8 198 a higher level of perceived stress ( $p < 0.03$ ).

9  
10  
11  
12  
13 199 \*\*\*Please insert Table 1 here\*\*\*

### 14 200 3.2. Sleep outcomes

15  
16  
17 201 Table 2 shows objective sleep data measured by EEG recording together with subjective  
18 202 sleep according to the sleep diary, during W and WE. The two groups showed similar TST  
19 203 during W ( $< 7$  h). No differences in sleep quality were found between the two groups despite a  
20 204 higher proportional and absolute time spent in N3 ( $\approx +6.25\%$ , +30 min, respectively) and lower  
21 205 N2 sleep proportion ( $-6.74\%$ ) in GR. However, during the WE, GR slept less ( $\approx 100$  min) than  
22 206 GC ( $p < 0.001$ ). They also presented lower SE ( $p < 0.001$ ), seen by higher SOL ( $p < 0.05$ ),  
23 207 WASO ( $p < 0.001$ ), and microarousals index ( $p < 0.05$ ). Proportion and time spent in REM  
24 208 sleep ( $p < 0.001$ , for both) and N2 sleep ( $p = 0.028$ , and  $p < 0.001$ , respectively) were lower in  
25 209 GR than in GC during the WE.

26 210 Comparing W with WE sleep outcomes for each group, GC increased their TST during  
27 211 the WE ( $p < 0.001$ ), but not GR ( $p = 0.292$ ). Lower sleep quality (increased WASO, decreased  
28 212 SE) was found in GR during the WE than in the W (all  $p < 0.01$ ). Concerning sleep architecture,  
29 213 absolute time, and proportion of wake time was increased ( $p < 0.01$ ), and absolute time and  
30 214 proportion of REM sleep was decreased ( $p < 0.01$ ) in GR, while REM absolute time and  
31 215 proportion, and absolute time but not proportion of N2 sleep, were increased in GC (all  
32 216  $p < 0.001$ ).

33 217 Bedtime was earlier in GR than in GC during both W and WE (respectively,  $p < 0.007$ ,  
34 218 and  $p < 0.001$ ). Bed rise time was not different between the two groups during the W, but was  
35 219 much later in GC during the WE ( $p < 0.008$ ), resulting in a higher TIB ( $p < 0.001$ ) than in GR.  
36 220 Daytime nap times were higher in GR during the weekend than on the weekdays ( $p < 0.05$ ).  
37 221 They were higher than daytime nap times in GC ( $p = 0.05$ ), which remained unchanged between  
38 222 the WE and W.

39  
40  
41  
42  
43  
44 223 \*\*\*Please insert Table 2 here\*\*\*

### 45 224 3.3. Scheduling

Table 3 shows week/weekend schedules in GR and GC. During the W, time spent on overall activities was not different between the two groups. Time spent in overall non-sporting activities was lower in GR than in GC ( $p < 0.001$ ). Times spent on social and free-time activities were also significantly lower in GR than in GC ( $p < 0.007$  and,  $p < 0.001$ , respectively). However, the increase in sport-related activities during the WE mainly because of sport-related travel and competition resulted in higher overall activities in GR than in GC ( $p < 0.001$ ). Hence overall sleep opportunity was lower in GR than in GC, even though the times spent in social and free-time activities were lower than in GC ( $p < 0.01$  and  $p < 0.001$ , respectively).

\*\*\*Please insert Table 3 here\*\*\*

### 3.4. Associations of $\Delta$ sleep opportunity time (WE-W), Epworth, and PSS with $\Delta$ TST (WE-W)

Simple linear regressions revealed very significant positive associations between  $\Delta$  sleep opportunity time (WE-W) and  $\Delta$  TST (WE-W) [GR:  $F(1, 14) = 27.41, p < 0.001$ ; GC  $F(1, 14) = 52.99, p < 0.001$ ] (Figure 1A), very significant negative associations between Epworth and  $\Delta$  TST (WE-W) [GR:  $F(1, 14) = 16.39, p = 0.001$ ; GC  $F(1, 14) = 12.28, p < 0.003$ ] (Figure 1B), and negative associations between PSS and  $\Delta$  TST (WE-W) [GR:  $F(1, 14) = 5.288, p < 0.05$ ; GC  $F(1, 14) = 4.815, p < 0.05$ ] in both groups. No differences were noted in the slopes or intercepts of these regressions between the two groups, despite tendential significance ( $p = 0.051$ ) in the elevation of the linear regression between Epworth and  $\Delta$  TST (WE-W).

\*\*\*Please insert Figure 1 here\*\*\*

## 4. Discussion

Overall, we found insufficient sleep duration in both adolescent groups during weekdays (<7 h). However, young rugby players presented earlier bedtime, a lower proportion of N2, and more time spent in N3 sleep. Bedtime and bed rise time were later in both groups during the weekend. However, the delay in bed rise was much longer in the non-athlete controls, resulting in higher TIB, TST and time spent on REM sleep than on weekdays. Weekend TIB, TST, and N3 sleep remained similar to weekday values in rugby players, but we found a decrease in SE marked by higher WASO, and a decrease in REM sleep. Schedules of activities showed an increase in time spent by rugby players in overall sport-related activities during the weekend, mainly due to competition and sport-related travel. This increase resulted in higher overall activities and lower sleep opportunity time even though the time spent on social and free-time

1  
2  
3 256 activities were still restricted compared with the controls.  $\Delta$  sleep opportunity time (WE-W)  
4  
5 257 was associated with  $\Delta$  TST, sleepiness and perceived stress.

6 258 Sleep undergoes pronounced changes during adolescence, a problem compounded by an  
7  
8 259 array of endogenous and exogenous factors forming the “perfect storm” of impairment in both  
9  
10 260 sleep duration and quality (Carskadon, 2011). Besides endogenous changes related to puberty,  
11  
12 261 several environmental factors (e.g. constant early awakening related to school schedules) were  
13  
14 262 advanced to explain shortened sleep duration and impaired sleep quality (Quante et al., 2018).  
15  
16 263 Extensive cross-sectional studies have reported that more than half of adolescents worldwide  
17  
18 264 do not meet sleep duration recommendations during the week (<8 h). In addition, sleep delay  
19  
20 265 and increased total sleep time during the weekend are consistently reported in different  
21  
22 266 adolescent populations worldwide and suggested to be a strategy to repay weekday sleep debt  
23  
24 267 (Gradisar et al., 2011). In line with this literature, both groups in our study reported late bedtime  
25  
26 268 and insufficient sleep duration during the week. Both groups delayed their bedtime during the  
27  
28 269 weekend. Besides a shorter bedtime delay in adolescent rugby players, these may still be  
29  
30 270 required to wake up early during the weekend to fit their sport schedules. This reduced their  
31  
32 271 sleep time compared with the controls, who delayed their wake-up time and so got more sleep.  
33  
34 272 The busy weekend sport schedule may interfere with sleep by reducing sleep opportunity time  
35  
36 273 in young rugby players compared with their non-athlete controls, so depriving them of weekend  
37  
38 274 catch-up sleep. This might explain the increased day time naps during the weekend, which  
39  
40 275 could be a strategy deployed against accumulated sleep debt. Even so, the adolescent rugby  
41  
42 276 players still presented a higher level of sleepiness (Epworth).

43 277 To our knowledge, while most studies comparing sleep between athletes and their controls  
44  
45 278 have focused on adults or young adults (student athletes), three studies included adolescent  
46  
47 279 athletes and only two were based on an objective method (Brand et al., 2010a, 2010b; Harris et  
48  
49 280 al., 2017). The use of the portable EEG device in this study revealed differences in sleep quality  
50  
51 281 between elite adolescent rugby players and their matched non-athlete controls during the  
52  
53 282 competitive season. These differences were, however, quite small during weekdays and mainly  
54  
55 283 concerned sleep architecture with more N3 sleep, and lower N2 time and proportion in  
56  
57 284 adolescent rugby players. This difference could be explained by the chronic effect of exercise  
58  
59 285 on sleep, several studies documenting an increase in slow wave activity in chronic exercisers  
60  
61 286 (Driver & Taylor, 2000). This result was also found in previous work by Brand et al. (2010)  
62  
63 287 comparing adolescent football players with controls (Brand et al., 2010a). They also  
64  
65 288 documented greater sleep continuity, shorter sleep onset, and fewer wakes after sleep onset in  
66  
67 289 young football players compared with their peers. We underline, however, that this study was

1  
2  
3 290 based on only one-night sleep evaluation done outside sport constraints (day without training).  
4  
5 291 Rugby players in our study underwent evening training on four occasions during the weekdays,  
6  
7 292 which may explain the lower sleep quality we found, especially as some studies also claim that  
8  
9 293 evening training session may impair sleep in young athletes (Brown et al., 2020).

10 294 The major finding of our study was lower sleep duration and quality in young rugby players  
11  
12 295 compared with their peers during the weekend. In adolescents, a recent study reported that  
13  
14 296 youth team-sport athletes slept more during international competitions (Ramírez et al., 2020).  
15  
16 297 This was explained by more convenient schedules during the events (delayed wake-up times).  
17  
18 298 Based on this study and our results suggesting a close association between sleep opportunity  
19  
20 299 time and obtained sleep, we highlight that curtailed sleep in these adolescent athletes may above  
21  
22 300 all be the result of busy schedules. However, lower sleep quality could also be related to the  
23  
24 301 specific features of sports activities and changes in sleep environment during away matches.  
25  
26 302 There is reasonable research evidence of detrimental effects of diverse sport-related factors on  
27  
28 303 athletes' sleep. For instance, it has been shown that competition can result in reduced sleep  
29  
30 304 quality (Erlacher et al., 2011; Vitale et al., 2019). Pitchford et al. (2017) also showed that a  
31  
32 305 change in the habitual sleep environment adversely affected sleep quality (Pitchford et al.,  
33  
34 306 2017). However, only one study has evaluated the effect of inter-regional travel on sleep and it  
35  
36 307 reported no differences in sleep during an away match (Richmond et al., 2007). To date, studies  
37  
38 308 on sleep architecture in adolescent athletes are lacking. Some studies documented an increase  
39  
40 309 in N3 sleep in response to higher physiological restorative demand in athletes (Sekiguchi et al.,  
41  
42 310 2019) with a reduction in REM sleep. However, in our study, reduced REM sleep during the  
43  
44 311 weekend compared with the controls could also be related to compromised sleep duration  
45  
46 312 (Agostini et al., 2017).

47 313 The associations found between sleepiness score and perceived stress with  $\Delta$  TST (WE-W)  
48  
49 314 suggest more sleepiness and stress in those who increased their TST less (or decreased it) during  
50  
51 315 the weekend. Previous studies advanced insufficient sleep as the most common cause of  
52  
53 316 adolescent daytime sleepiness (Moore & Meltzer, 2008). Sleep deprivation was suggested as a  
54  
55 317 factor that might potentiate hypothalamic-pituitary-adrenal axis stress reactivity in adolescents  
56  
57 318 (Mrug et al., 2016).

58 319 Given that gold standard laboratory polysomnography is not a viable approach in the  
59  
60 320 field of sport, a major challenge to the existing literature was measuring objective sleep under  
61  
62 321 ecological, naturalistic conditions. However, the activity monitors (i.e. accelerometry)  
63  
64 322 generally used do not measure sleep architecture, which is a key element in assessing sleep  
65  
66 323 quality. New ambulatory EEG tools were advanced as promising methods to monitor sleep

1  
2  
3 324 among athletes in their habitual sleep environment. This enabled us to conduct a sleep EEG  
4  
5 325 study over several nights, a major strength of our study. However, the small sample size, the  
6  
7 326 inclusion of subjects only with an evening chronotype, and data collection during typical weeks  
8  
9 327 of the second half of the competition season, preclude generalization of the conclusions. Future  
10  
11 328 studies are now needed to compare sleep in adolescent athletes during the different periods of  
12  
13 329 the year (off-season, preseason, and in-season) and different sporting conditions (away / home  
14  
15 330 matches).

### 15 331 **5. Conclusions**

16  
17  
18 332 The AASM advocates 8–10 hours of sleep per night for adolescents (Paruthi et al., 2016),  
19  
20 333 and some studies have suggested that practicing sport may increase sleep requirements in  
21  
22 334 athletes (Sargent et al., 2019). However, sleep needs in adolescent athletes have remained  
23  
24 335 unclear to date. The findings in this study lend some insight into the sleep patterns of this group  
25  
26 336 and raise the question of whether the measured sleep is sufficient for adequate recovery from  
27  
28 337 the stressors these young athletes are exposed to. Busy schedules during the competitive season  
29  
30 338 decrease sleep opportunity time and prevent elite adolescent rugby players from catching up on  
31  
32 339 their sleep at weekends, resulting in a higher level of sleepiness. Sleep therefore needs to be  
33  
34 340 considered when planning weekend sporting activities.

33 341

### 35 342 **REFERENCES**

- 36  
37 343 Agostini, A., Carskadon, M. A., Dorrian, J., Coussens, S., & Short, M. A. (2017). An  
38  
39 344 experimental study of adolescent sleep restriction during a simulated school week:  
40  
41 345 changes in phase, sleep staging, performance and sleepiness. *Journal of Sleep Research*,  
42  
43 346 *26*(2), 227–235.
- 44  
45  
46 347 Beltran-Valls, M. R., García Artero, E., Capdevila-Seder, A., Legaz-Arrese, A., Adelantado-  
47  
48 348 Renau, M., & Moliner-Urdiales, D. (2018). Regular practice of competitive sports does  
49  
50 349 not impair sleep in adolescents: DADOS study. *Pediatric Exercise Science*, *30*(2), 229–  
51  
52 350 236.
- 53  
54  
55 351 Brand, S., Beck, J., Gerber, M., Hatzinger, M., & Holsboer-Trachsler, E. (2009). ‘Football Is  
56  
57 352 Good for Your Sleep’ Favorable Sleep Patterns and Psychological Functioning of

58  
59  
60

- 1  
2  
3 353 Adolescent Male Intense Football Players Compared to Controls. *Journal of Health*  
4  
5 354 *Psychology, 14*(8), 1144–1155.  
6  
7  
8 355 Brand, S., Gerber, M., Beck, J., Hatzinger, M., Pühse, U., & Holsboer-Trachsler, E. (2010a).  
9  
10 356 Exercising, sleep-EEG patterns, and psychological functioning are related among  
11  
12 357 adolescents. *The World Journal of Biological Psychiatry, 11*(2), 129–140.  
13  
14 358 Brand, S., Gerber, M., Beck, J., Hatzinger, M., Pühse, U., & Holsboer-Trachsler, E. (2010b).  
15  
16 359 High exercise levels are related to favorable sleep patterns and psychological  
17  
18 360 functioning in adolescents: a comparison of athletes and controls. *Journal of Adolescent*  
19  
20 361 *Health, 46*(2), 133–141.  
21  
22  
23 362 Brown, G. A., Veith, S., Sampson, J. A., Whalan, M., & Fullagar, H. H. (2020). Influence of  
24  
25 363 Training Schedules on Objective Measures of Sleep in Adolescent Academy Football  
26  
27 364 Players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*.  
28  
29  
30 365 Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The  
31  
32 366 Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research.  
33  
34 367 *Psychiatry Research, 28*(2), 193–213.  
35  
36  
37 368 Carskadon, M. A. (2011). Sleep in adolescents: the perfect storm. *Pediatric Clinics, 58*(3), 637–  
38  
39 369 647.  
40  
41  
42 370 Cohen, S. (1988). *Perceived stress in a probability sample of the United States*.  
43  
44 371 Danker-Hopfe, H. (2011). Growth and development of children with a special focus on sleep.  
45  
46 372 *Progress in Biophysics and Molecular Biology, 107*(3), 333–338.  
47  
48  
49 373 Driver, H. S., & Taylor, S. R. (2000). Exercise and sleep. *Sleep Medicine Reviews, 4*(4), 387–  
50  
51 374 402.  
52  
53  
54 375 Erlacher, D., Ehrlenspiel, F., Adegbesan, O. A., & El-Din, H. G. (2011). Sleep habits in German  
55  
56 376 athletes before important competitions or games. *Journal of Sports Sciences, 29*(8),  
57  
58 377 859–866. <https://doi.org/10.1080/02640414.2011.565782>  
59  
60

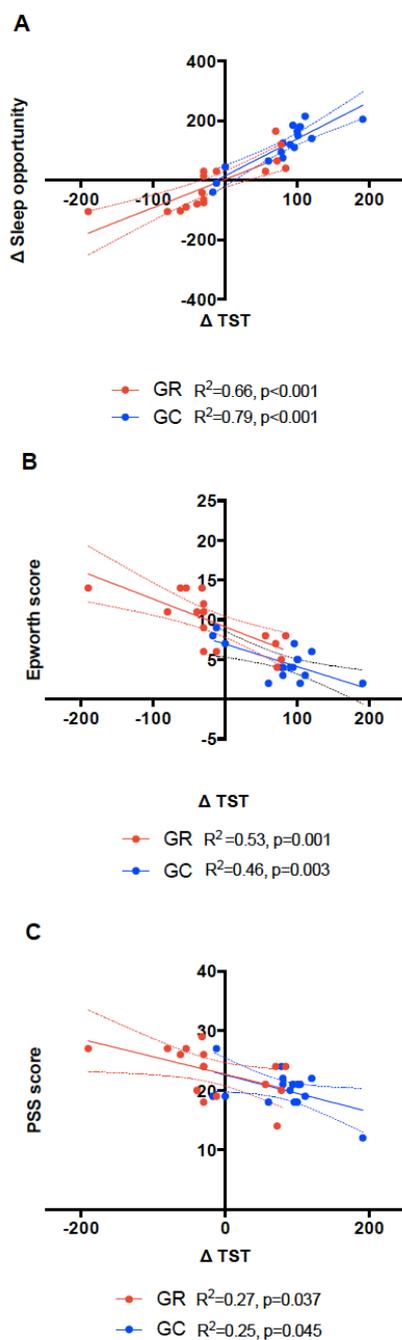
- 1  
2  
3 378 Fox, J. L., Scanlan, A. T., Stanton, R., & Sargent, C. (2019). Insufficient Sleep in Young  
4  
5 379 Athletes? Causes, Consequences, and Potential Treatments. *Sports Medicine*, 1–10.  
6  
7 380 Fullagar, H. H. K., Skorski, S., Duffield, R., Hammes, D., Coutts, A. J., & Meyer, T. (2015).  
8  
9 381 Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise performance, and  
10  
11 382 physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*,  
12  
13 383 45(2), 161–186. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0260-0>  
14  
15 384 Gradisar, M., Gardner, G., & Dohnt, H. (2011). Recent worldwide sleep patterns and problems  
16  
17 385 during adolescence: a review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep*  
18  
19 386 *Medicine*, 12(2), 110–118. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2010.11.008>  
20  
21 387 Granz, H. L., Schnell, A., Mayer, J., & Thiel, A. (2019). Risk profiles for athlete burnout in  
22  
23 388 adolescent elite athletes: A classification analysis. *Psychology of Sport and Exercise*,  
24  
25 389 41, 130–141. <https://doi.org/10.1016/j.psychsport.2018.11.005>  
26  
27 390 Harris, A., Gundersen, H., Andreassen, P. M., Thun, E., Bjorvatn, B., & Pallesen, S. (2017). A  
28  
29 391 comparative study of sleep and mood between young elite athletes and age-matched  
30  
31 392 controls. *Journal of Physical Activity and Health*, 14(6), 465–473.  
32  
33 393 Ishihara, K., Honma, Y., & Miyake, S. (1990). Investigation of the children's version of the  
34  
35 394 morningness-eveningness questionnaire with primary and junior high school pupils in  
36  
37 395 Japan. *Perceptual and Motor Skills*, 71(3\_suppl), 1353–1354.  
38  
39 396 Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness  
40  
41 397 scale. *Sleep*, 14(6), 540–545.  
42  
43 398 Lang, C., Kalak, N., Brand, S., Holsboer-Trachsler, E., Pühse, U., & Gerber, M. (2016). The  
44  
45 399 relationship between physical activity and sleep from mid adolescence to early  
46  
47 400 adulthood. A systematic review of methodological approaches and meta-analysis. *Sleep*  
48  
49 401 *Medicine Reviews*, 28, 32–45.  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 402 LeBlanc, J. C., Almudevar, A., Brooks, S. J., & Kutcher, S. (2002). Screening for adolescent  
4  
5 403 depression: comparison of the Kutcher Adolescent Depression Scale with the Beck  
6  
7 404 Depression Inventory. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, *12*(2),  
8  
9 405 113–126.  
10  
11  
12 406 Levendowski, D. J., Dawson, D., Levi, M., & Westbrook, P. (2017). Agreement between auto-  
13  
14 407 scored vs. edited unattended in-home polysomnography. *Sleep Med*, *40*, 89.  
15  
16  
17 408 Milewski, M. D., Skaggs, D. L., Bishop, G. A., Pace, J. L., Ibrahim, D. A., Wren, T. A. L., &  
18  
19 409 Barzdukas, A. (2014). Chronic lack of sleep is associated with increased sports injuries  
20  
21 410 in adolescent athletes. *Journal of Pediatric Orthopedics*, *34*(2), 129–133.  
22  
23 411 <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000151>  
24  
25  
26 412 Moore, M., & Meltzer, L. J. (2008). The sleepy adolescent: causes and consequences of  
27  
28 413 sleepiness in teens. *Paediatric Respiratory Reviews*, *9*(2), 114–121.  
29  
30  
31 414 Mrug, S., Tyson, A., Turan, B., & Granger, D. A. (2016). Sleep problems predict cortisol  
32  
33 415 reactivity to stress in urban adolescents. *Physiology & Behavior*, *155*, 95–101.  
34  
35  
36 416 Paruthi, S., Brooks, L. J., D'Ambrosio, C., Hall, W. A., Kotagal, S., Lloyd, R. M., Malow, B.  
37  
38 417 A., Maski, K., Nichols, C., Quan, S. F., Rosen, C. L., Troester, M. M., & Wise, M. S.  
39  
40 418 (2016). Recommended Amount of Sleep for Pediatric Populations: A Consensus  
41  
42 419 Statement of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of Clinical Sleep*  
43  
44 420 *Medicine: JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*,  
45  
46 421 *12*(6), 785–786. <https://doi.org/10.5664/jcsm.5866>  
47  
48  
49 422 Pitchford, N. W., Robertson, S. J., Sargent, C., Cordy, J., Bishop, D. J., & Bartlett, J. D. (2017).  
50  
51 423 Sleep Quality but Not Quantity Altered With a Change in Training Environment in Elite  
52  
53 424 Australian Rules Football Players. *International Journal of Sports Physiology and*  
54  
55 425 *Performance*, *12*(1), 75–80. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2016-0009>  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 426 Quante, M., Khandpur, N., Kontos, E. Z., Bakker, J. P., Owens, J. A., & Redline, S. (2018).  
4  
5 427 “Let’s talk about sleep”: a qualitative examination of levers for promoting healthy sleep  
6  
7 428 among sleep-deprived vulnerable adolescents. *Sleep Medicine*.  
9  
10 429 Ramírez, C. A., Till, K., Beasley, G., Giuliano, P., Leduc, C., Dalton-Barron, N., Weakley, J.  
11  
12 430 J., & Jones, B. (2020). Sleep patterns of elite youth team-sport athletes prior to and  
13  
14 431 during international competition. *Science and Medicine in Football*, 4(1), 15–21.  
16  
17 432 Richmond, L. K., Dawson, B., Stewart, G., Cormack, S., Hillman, D. R., & Eastwood, P. R.  
18  
19 433 (2007). The effect of interstate travel on the sleep patterns and performance of elite  
20  
21 434 Australian Rules footballers. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 10(4), 252–258.  
23  
24 435 Saidi, O., Rochette, E., Doré, É., Maso, F., Raoux, J., Andrieux, F., Fantini, M. L., Merlin, E.,  
25  
26 436 Pereira, B., & Walrand, S. (2020). Randomized Double-Blind Controlled Trial on the  
27  
28 437 Effect of Proteins with Different Tryptophan/Large Neutral Amino Acid Ratios on  
29  
30 438 Sleep in Adolescents: The PROTORMORPHEUS Study. *Nutrients*, 12(6), 1885.  
32  
33 439 Sargent, C., Lastella, M., Halson, S., & Roach, G. (2019). How much sleep does an elite athlete  
34  
35 440 need? *Sleep Medicine*, 64, S335–S336. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.11.937>  
37  
38 441 Sekiguchi, Y., Adams, W. M., Benjamin, C. L., Curtis, R. M., Giersch, G. E., & Casa, D. J.  
39  
40 442 (2019). Relationships between resting heart rate, heart rate variability and sleep  
41  
42 443 characteristics among female collegiate cross-country athletes. *Journal of Sleep*  
43  
44 444 *Research*, 28(6), e12836.  
46  
47 445 Shahid, A., Wilkinson, K., Marcu, S., & Shapiro, C. M. (2012). *STOP, THAT and one hundred*  
48  
49 446 *other sleep scales*. Springer Science & Business Media.  
51  
52 447 Skein, M., Harrison, T., & Clarke, D. (2018). Sleep characteristics, sources of perceived stress  
53  
54 448 and coping strategies in adolescent athletes. *Journal of Sleep Research*, e12791.  
55  
56 449 Taylor, L., Christmas, B. C. R., Dascombe, B., Chamari, K., & Fowler, P. M. (2016). The  
57  
58 450 Importance of Monitoring Sleep within Adolescent Athletes: Athletic, Academic, and  
59  
60

- 1  
2  
3 451 Health Considerations. *Frontiers in Physiology*, 7, 101.  
4  
5 452 <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00101>  
6  
7 453 Touitou, Y. (2013). Adolescent sleep misalignment: a chronic jet lag and a matter of public  
8  
9 454 health. *Journal of Physiology-Paris*, 107(4), 323–326.  
10  
11 455 Vitale, J. A., Banfi, G., Galbiati, A., Ferini-Strambi, L., & La Torre, A. (2019). Effect of a night  
12  
13 456 game on actigraphy-based sleep quality and perceived recovery in top-level volleyball  
14  
15 457 athletes. *Int J Sports Physiol Perform*, 14(2), 265–269.  
16  
17 458 Vlahoyiannis, A., Aphas, G., Bogdanis, G. C., Sakkas, G. K., Andreou, E., & Giannaki, C.  
18  
19 459 D. (2020). Deconstructing athletes' sleep: A systematic review of the influence of age,  
20  
21 460 sex, athletic expertise, sport type, and season on sleep characteristics. *Journal of Sport*  
22  
23 461 *and Health Science*.  
24  
25 462 Westbrook, P. R., Levendowski, D. J., Zavora, T., Davis, G., Popovic, D., Berka, C., Mitrovic,  
26  
27 463 M., & Veljkovic, B. (2014). *System for the assessment of sleep quality in adults and*  
28  
29 464 *children*.  
30  
31 465  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

1  
2  
3 466 **Figure and table legends**  
4  
5 467 **Figure 1.** Linear regression between  $\Delta$  overall activities (WE-W) (A), Epworth (B), and PSS  
6  
7 468 (C) with  $\Delta$  TST (WE-W) in GR and GC.  
8  
9  
10 469  
11  
12 470  
13  
14 471 **Table 1.** Descriptive characteristics, chronotype, subjective sleep quality, diurnal sleepiness,  
15  
16 472 and perceived stress of the sample population.  
17  
18 473 **Table 2.** Week/weekend objective and subjective sleep outcomes based respectively on EEG-  
19  
20 474 recording and sleep diary.  
21  
22 475 **Table 3.** Week/weekend schedule (time spent on respective activities or sleep opportunity time)  
23  
24 476 among junior rugby players and non-athlete controls.  
25  
26 477  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



**Figure 1.** Linear regression analysis assessing the association between  $\Delta$  sleep opportunity time (WE-W) (A), Epworth (B), and PSS (C) with  $\Delta$  TST (WE-W) in GR and GC. Red color represent GR and blue color represent GC. Linear regression are shown in each group best fitting line and 95% confidence interval (dashed band)

**Table 1.** Descriptive characteristics, subjective sleep quality, daytime sleepiness and perceived stress of the sample population

	GR	GC	P
	(n = 16)	(n = 16)	
	Mean ± SD	Mean ± SD	
Age (y)	16.5 ± 1.15	16.23 ± 1.39	0.734
Height (cm)	182.5 ± 7.92	171.69 ± 6.13	<b>&lt;0.001</b>
Weight (kg)	84.80 ± 15.21	60.82 ± 5.94	<b>&lt;0.001</b>
BMI (kg.m <sup>-2</sup> )	25.38 ± 3.62	20.63 ± 2.02	<b>&lt;0.001</b>
FM (%)	14.22 ± 5.08	14.25 ± 3.92	0.642
FFM (kg)	72.18 ± 9.82	52.09 ± 5.11	<b>&lt;0.001</b>
PSQI	5.88 ± 3.00	4.70 ± 1.89	0.330
ESS	9.63 ± 3.46	4.69 ± 2.18	<b>&lt;0.001</b>
Perceived stress scale	23.13 ± 4.08	20.13 ± 3.22	<b>0.022</b>

BMI: Body mass index; FM: Fat mass; FFM: Fat free mass; PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index;  
 ESS: Epworth Sleepiness Scale  
 Significant p values are bolded

**Table 2.** Week to weekend objective and subjective sleep outcomes among junior rugby players and non-athlete controls

	Week-day		p value	Week-end		p value	Week-day vs week-end	
	GR	GC		GR	GC		GR	GC
	(n = 16)	(n = 16)		(n = 16)	(n = 16)		(n = 16)	(n = 16)
	Mean ± SD	Mean ± SD		Mean ± SD	Mean ± SD			
<b>Objective (EEG-recording)</b>								
TST (h:min)	6:54 ± 0:52	6:53 ± 0:44	0.924	6:33 ± 1:10	8:12 ± 0:29	<b>&lt;0.001</b>	0.292	<b>&lt;0.001</b>
SE (%)	88.57 ± 5.72	90.25 ± 4.74	0.327	82.98 ± 8.41	92.18 ± 4.19	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.008</b>	0.189
SOL (min)	25.50 ± 28.39	23.88 ± 20.08	0.924	35.00 ± 25.51	22.24 ± 17.88	<b>0.040</b>	0.117	0.692
WASO (min)	25.75 ± 15.20	21.25 ± 15.61	0.212	37.22 ± 16.61	20.35 ± 10.45	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	0.841
Wake (min)	51.25 ± 28.23	45.13 ± 24.43	0.428	74.71 ± 28.83	42.61 ± 24.74	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.004</b>	0.697
Wake (%)	11.43 ± 5.72	9.75 ± 4.74	0.327	17.02 ± 8.41	7.82 ± 4.19	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.008</b>	0.189
REM (min)	93.36 ± 15.74	92.03 ± 31.84	0.706	76.88 ± 21.98	133.33 ± 15.46	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
REM (%)	19.11 ± 3.46	19.66 ± 5.85	0.939	15.91 ± 4.36	24.63 ± 2.91	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.003</b>	<b>&lt;0.001</b>
N1 (min)	14.03 ± 15.18	15.97 ± 14.15	0.274	13.75 ± 11.77	15.49 ± 10.72	0.557	0.877	0.895
N1 (%)	2.96 ± 3.16	3.53 ± 3.17	0.274	2.79 ± 2.29	2.87 ± 1.92	0.743	0.902	0.100
N2 (min)	165.23 ± 48.10	192.81 ± 30.18	0.067	171.02 ± 53.15	220.61 ± 31.09	<b>&lt;0.001</b>	0.254	<b>&lt;0.001</b>
N2 (%)	35.51 ± 8.01	42.25 ± 6.82	<b>0.012</b>	35.44 ± 9.35	41.45 ± 6.11	<b>0.028</b>	0.736	0.421
N3 (min)	142.25 ± 35.18	112.94 ± 27.08	<b>0.014</b>	132.88 ± 43.13	124.49 ± 47.48	0.904	0.474	0.195
N3 (%)	31.00 ± 8.18	24.75 ± 5.31	<b>0.028</b>	28.84 ± 9.60	23.23 ± 8.56	0.343	0.286	0.438
Microarousals (episode/hr)	1.18 ± 0.72	0.75 ± 0.57	0.069	1.21 ± 0.71	0.76 ± 0.50	<b>0.031</b>	0.913	0.513
Movement Arousals (episode/hr)	4.01 ± 2.77	3.46 ± 2.74	0.460	4.13 ± 2.56	3.11 ± 2.50	0.093	0.947	0.136
REM latency	133.43 ± 18.23	130.81 ± 21.71	0.637	133.11 ± 13.78	130.29 ± 16.78	0.458	0.921	0.939
<b>Subjective (sleep diary)</b>								
Bedtime (h:min)	22:47 ± 0:47	23:00 ± 0:42	<b>0.007</b>	23:58 ± 0:36	00:24 ± 0:40	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
Bed rise (h:min)	7:12 ± 0:50	7:28 ± 0:30	0.144	7:59 ± 0:41	10:15 ± 0:52	<b>0.008</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
TIB (min)	8:25 ± 0:55	8:28 ± 0:51	0.124	8:01 ± 0:66	9:50 ± 0:51	<b>&lt;0.001</b>	0.462	<b>&lt;0.001</b>
Daytime nap (min)	3.63 ± 6.90	1.18 ± 4.85	0.157	6.63 ± 9.11	1.76 ± 5.29	<b>0.050</b>	<b>0.028</b>	0.302

TST: Total sleep time ; SE: Sleep efficiency ; SOL : sleep onset latency ; WASO : Wake after sleep onset ; REM : Rapid eye movement sleep, TIB : Nocturnal Time in bed  
Significant p values are bolded

**Table 3.** Week to weekend schedule (time spent on respective activities or sleep opportunity time) among junior rugby players and non-athlete controls

	Week-day		p value	Week-end		p value	Week-day vs week-end	
	GR	GC		GR	GC		GR	GC
	(n = 16)	(n = 16)		(n = 16)	(n = 16)		(n = 16)	(n = 16)
	Mean ± SD	Mean ± SD		Mean ± SD	Mean ± SD		Mean ± SD	Mean ± SD
Overall non-sporting activities	805.47 ± 65.67	933.24 ± 51.14	<0.001	666.53 ± 75.34	814.71 ± 51.22	<0.001	<0.001	<0.001
School	312.94 ± 88.30	316.47 ± 35.52	0.364	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	n/a	n/a	n/a
Paid employment	28.24 ± 87.77	12.06 ± 30.16	0.979	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	n/a	n/a	n/a
Volunteer work	2.35 ± 6.64	3.53 ± 7.86	0.633	1.18 ± 4.85	3.53 ± 10.57	<b>0.528</b>	<b>0.302</b>	
Leisure PA	2.94 ± 4.70	8.24 ± 15.90	0.946	16.47 ± 23.96	15.29 ± 31.25	0.531	<b>0.013</b>	0.302
Non-sport travel	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	n/a	18.53 ± 23.44	18.24 ± 20.76	<b>0.969</b>	n/a	n/a
Social activities	98.00 ± 42.58	158.53 ± 68.91	<b>0.007</b>	209.00 ± 37.84	267.06 ± 51.36	<b>0.007</b>	<0.001	<0.001
Homework	50.59 ± 18.45	57.65 ± 21.66	0.240	79.41 ± 31.37	86.18 ± 21.18	0.296	<0.001	<0.001
Meals	69.12 ± 19.94	65.59 ± 20.61	0.615	67.53 ± 20.78	65.29 ± 20.95	0.762	0.791	0.906
Free-time activities	221.94 ± 59.60	293.24 ± 39.57	<0.001	255.59 ± 40.50	355.29 ± 52.45	<0.001	0.052	<0.001
Non-sport other	19.35 ± 28.10	17.94 ± 31.68	0.895	18.82 ± 26.61	3.82 ± 8.93	0.079	0.953	0.04
Overall sport related activities	104.00 ± 40.44	n/a	n/a	257.35 ± 34.42	n/a	n/a	<0.001	n/a
Training	88.71 ± 29.83	n/a	n/a	26.76 ± 20.46	n/a	n/a	<0.001	n/a
Competition	0.00 ± 0.00	n/a	n/a	37.06 ± 5.32	n/a	n/a	<0.001	n/a
Health care meetings	3.53 ± 4.93	n/a	n/a	13.82 ± 4.85	n/a	n/a	<0.001	n/a
Recovery sessions	6.76 ± 7.49	n/a	n/a	14.71 ± 6.72	n/a	n/a	<0.001	n/a
Sport-travel	0.00 ± 0.00	n/a	n/a	155.29 ± 30.44	n/a	n/a	<0.001	n/a
Sport-other	5.00 ± 6.37	n/a	n/a	9.71 ± 10.38	n/a	n/a	<b>0.009</b>	n/a
Overall activities	909.47 ± 55.06	933.24 ± 51.14	0.124	923.88 ± 66.28	814.71 ± 51.22	<0.001	0.462	<0.001
Overall Sleep opportunity	530.53 ± 55.06	506.76 ± 51.14	0.124	516.12 ± 66.28	625.29 ± 51.22	<0.001	0.462	<0.001

n/a: not applicable  
Significant p values are bolded

---

# ÉTUDE 1b

## Effet d'un programme d'exercice intensifié sur le sommeil, la prise alimentaire et les performances du lendemain chez le jeune rugbyman

---

**Acute effect of an intensified exercise program on subsequent sleep, dietary intake, and performance in junior rugby players**

*European Journal of Applied Physiology, 25 Jul 2019*

Oussama Saidi<sup>1,2</sup>, Éric Doré<sup>1,2</sup>, Freddy Maso<sup>3</sup>, Damien Mack-Inocentio<sup>1,2</sup>, Stéphane Walrand<sup>2,4</sup>,  
Bruno Pereira<sup>5</sup>, Pascale Duché<sup>6</sup>

1. Clermont Auvergne University, laboratory of Adaptations to Exercise under Physiological and Pathological Conditions (AME2P), Clermont-Ferrand, France.
2. Center for Research in Human Nutrition Auvergne, Clermont-Ferrand, France.
3. Rugby Training Center of the Sportive Association Montferrandaise, Clermont-Ferrand, France.
4. Clermont Auvergne University, INRA, Human Nutrition Unit, Clermont-Ferrand, France.
5. Clermont-Ferrand University Hospital, Biostatistics Unit (DRCI), Clermont-Ferrand, France.
6. Toulon University, Laboratory of Impact of Physical Activity on Health (IAPS), Toulon, France.

Ce travail a fait l'objet d'une communication affichée au **4ème Congrès International de Médecine du Sport**, Tunis, Tunisie, Mai 2017

### I. Rationnel de l'étude :

L'activité physique a été reconnue pour avoir un rôle positif sur la durée et la qualité du sommeil sur la population générale, en particulier chez les personnes ayant un mode de vie sédentaire. Toute une littérature documente ce fait chez les adolescents (Lang et al., 2016). Cependant, un nombre considérable d'études récentes rapportent qu'un entraînement très intense peut compromettre le sommeil des athlètes. Par exemple, un entraînement intensifié (dont temps passé dans les 3 zones de fréquence cardiaque (FC) les plus élevées a été multiplié par 2,5 par rapport à l'entraînement de base) pendant une période de 9 jours engendre une diminution de l'efficacité du sommeil, une augmentation du nombre de réveils nocturnes ainsi qu'une augmentation de l'indice de fragmentation du sommeil chez des cyclistes adultes semi-professionnels (Killer et al., 2017a). De plus, durant les camps d'entraînement, des études ont rapporté une diminution de la durée et / ou de la qualité du sommeil avec l'augmentation de l'intensité d'entraînement chez l'adulte dans les sports d'équipe comme le football ou le rugby (Thornton et al., 2017b). Cette altération du sommeil a été expliquée par l'excitation physiologique, la douleur musculaire et l'augmentation de la fréquence cardiaque au coucher. En revanche, Suppiah et al. (2016) n'ont trouvé aucune différence de la durée et/ou de la qualité du sommeil entre les athlètes adolescents dont le sport nécessitait un entraînement de haute intensité et ceux pratiquant un entraînement de faible intensité. Robey et al. (2014) ont analysé la relation pouvant exister entre l'exercice de haute intensité et le sommeil objectivement mesuré par accélérométrie chez un groupe de jeunes footballeurs. Les heures de coucher et de réveil étaient plus tardives la nuit de l'entraînement de haute intensité par rapport à la moyenne des nuits avant et après l'entraînement. La durée d'endormissement était également plus élevée la nuit suivant l'entraînement. Cependant, aucune différence significative de la durée du sommeil n'a été observée. En revanche, les résultats de l'étude de Whitworth-Turner et al. (2019) ont observé une augmentation de la durée du sommeil : pour chaque augmentation de 100 m de la distance parcourue à grande vitesse, une augmentation d'environ 9 minutes de la durée du sommeil était constatée. En revanche, aucune différence significative n'a été obtenue concernant les paramètres qualitatifs du sommeil (temps d'endormissement, réveils nocturnes).

L'effet de l'intensité de l'entraînement sur le sommeil est peu documenté chez les athlètes adolescents et les quelques résultats disponibles sont controversés. Certaines des incohérences peuvent être liées à l'heure de la journée à laquelle l'entraînement a eu lieu. Les horaires d'entraînement peuvent impacter le temps disponible pour dormir, ce qui à son

tour peut affecter la durée du sommeil, indépendamment de l'intensité de l'exercice effectué. De plus, la majorité des résultats disponibles sont potentiellement entachés d'autres facteurs de confusion liés à la pratique du sport de haut niveau, tels que le changement de l'environnement de sommeil (dans les camps d'entraînement), le stress et l'anxiété précompétitive (Kölling et al., 2016; Pitchford et al., 2017; Sargent et al., 2014; Schaal et al., 2015; Thornton et al., 2017).

L'objectif de cette étude était de comparer les effets aigus de deux programmes d'exercice : habituel *versus* intensif sur la durée et la qualité du sommeil mesurées objectivement par accélérométrie chez des jeunes rugbymen de haut niveau. La prise alimentaire ainsi que les performances (physiques et cognitives) du lendemain ont aussi été explorées.

## 2. Procédures expérimentales

Une semaine avant les séances expérimentales, les athlètes ont participé à une session d'évaluation anthropométrique et de la composition corporelle, estimée par la mesure de l'épaisseur des plis cutanés à quatre emplacements différents du côté droit (biceps, triceps, sous-scapulaire et supra-iliaque) par la même personne en utilisant un compas d'Harpenden. La masse grasse relative a été estimée en utilisant les équations de Siri modifiées par Weststrate et Deurenberg (1989). Les participants ont également réalisé un test d'endurance physique (YoYo IR1). La  $VO_{2max}$  a été estimée en fonction de la distance parcourue lors du test en utilisant l'équation établie par Bangsbo et al. (2008). Les athlètes ont également été invités à remplir le questionnaire de chronotype de Horne-Östberg matin-soir (MEQ) et de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI) ainsi que l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS).

Les athlètes ont participé aléatoirement à deux programmes de 36 heures organisés sur les mêmes jours de deux semaines consécutives (Figure 1). Ils ont été équipés d'un Sensewear Armband Pro (BodyMedia Inc., Pittsburgh, PA) pour enregistrer leur activité physique et leur sommeil. Le programme d'entraînement régulier (REP) comprenait des exercices habituels (90 min à partir de 9h30). L'entraînement intense supplémentaire (IEP) de 90 min à partir de 17h00 a été ajouté l'après-midi. L'apport alimentaire a été mesuré par la méthode des pesées au cours du premier jour. Il est resté le même durant les entraînements REP et IEP. Le deuxième jour, l'apport énergétique a été mesuré lors d'un petit-déjeuner consommé *ad-libitum*. Une demi-heure plus tard, des tests de performances ont été réalisés. Les athlètes ont effectué un test rectangulaire sous-maximal (5 min à 70% de

la fréquence cardiaque maximale théorique), un test Wingate (sprint de 30 s sur un ergomètre Monark) et un test cognitif évaluant le temps de réaction spatiale (NeuroTracker).

L'entraînement pendant le REP a été fait le matin (9h30) et comportait un échauffement (~ 20 min) composé de courses en navette, de sauts et d'étirements dynamiques suivis d'un circuit de renforcement musculaire et de travail de puissance (~ 60 min). Au cours de la session IEP, une séance d'entraînement similaire à la session REP a été menée le matin, suivie d'un entraînement de rugby supplémentaire et intense réalisé en fin d'après-midi (17h00) pendant 90 min. Tous les athlètes étaient équipés d'un Polar-Pro Team2 (Polar Electro Inc, Lake Success, NY) pour contrôler l'intensité de l'exercice. L'appareil validé a été utilisé dans des études précédentes pour surveiller la fréquence cardiaque pendant l'entraînement.

### 3. Résultats

Tous les jeunes rugbymen inclus dans cette étude avaient un chronotype du soir. Le score PSQI moyen était de  $4,7 \pm 3,1$ , avec 23,5% des athlètes présentant des scores  $> 5$ . Le score de somnolence moyen était de  $12,9 \pm 4,7$ , montrant une somnolence diurne excessive.

Comme attendu, au cours de la première journée, aucune différence concernant les apports alimentaires et énergétiques entre REP et IEP n'a été notée ( $3535,6 \pm 799,5$  kcal contre  $3438,3 \pm 874,3$  kcal,  $p > 0,05$ ). En revanche, la dépense énergétique a augmenté pendant la session IEP par rapport à la session REP ( $2511,4 \pm 395,0$  kcal vs  $3065,7 \pm 596,5$  kcal,  $p < 0,001$ ). Par conséquent, un déficit énergétique (~ 600 kcal) a été observé lors de la session IEP par rapport à REP ( $+944,3 \pm 724,8$  vs  $+330,0 \pm 809,8$  kcal) ; les athlètes présentant tout de même un bilan énergétique positif.

Lors de la session IEP, la séance d'entraînement supplémentaire a surtout entraîné une différence significative dans le temps passé à des activités vigoureuses et très vigoureuses par rapport à REP. Les tailles d'effet étaient importantes pour les activités vigoureuses et très vigoureuses. Bien que les activités relativement modérées ne soient pas significativement différentes, une diminution du temps consacré aux activités sédentaires et de faible intensité était notée.

Les données objectives du sommeil sont rapportées dans le tableau 2. Malgré un léger retard de l'heure du coucher et une réduction du temps passé au lit (non significatif), la durée du sommeil était plus élevée avec l'entraînement IEP par rapport à l'entraînement REP (+26 min,  $p < 0,05$ ). En outre, la latence du sommeil a diminué de 4%, ( $p < 0,05$ ), les réveils nocturnes ont diminué de 39%, ( $p < 0,01$ ) et l'efficacité de sommeil a augmenté de 8,5%, ( $p$

<0,01). Les tailles d'effet étaient modérées pour la durée du sommeil, les réveils nocturnes et l'efficacité du sommeil.

Les apports énergétiques et la proportion des macronutriments mesurés lors du petit-déjeuner fourni *ad-libitum* le lendemain sont indiqués dans la figure 2. Il n'y avait pas de différence significative concernant l'apport calorique ( $912,0 \pm 351,6$  vs  $807,8 \pm 431,4$  kcal, IC: -42,92, 251,38), même si une augmentation significative de la proportion des protéines était notée (+3,5%,  $p < 0,01$ , IC: -6,07, -0,94).

Les résultats des tests de performance du lendemain sont rapportés dans le tableau 3. La puissance moyenne du test aérobie sous-maximal était de  $168,8 \pm 27,3$  W. Le pourcentage de  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  déterminé par calorimétrie indirecte était augmenté (+11%,  $p < 0,01$ ) et la fréquence cardiaque était diminuée pendant la Session IEP (-6,04%,  $p < 0,001$ ). Les mesures des performances anaérobies dans lors du test de WAnT n'ont pas permis de montrer de différence significative de la puissance (%), de l'indice de fatigue ou de la contribution aérobie. Le test cognitif évaluant le temps de réaction spatiale n'était également pas différent entre les entraînements REP et IEP.

#### 4. Discussion

Cette étude a déterminé l'effet aigu d'un entraînement de rugby intense (supplémentaire) sur le sommeil et sur l'apport alimentaire et les performances du lendemain. L'entraînement intensif a engendré une augmentation de la durée et une amélioration de la qualité du sommeil. Il a réduit la latence du sommeil et les réveils nocturnes, résultant en une augmentation de l'efficacité du sommeil. L'heure du coucher, la prise alimentaire du lendemain ou les performances physiques n'étaient pas perturbées par rapport à une journée d'entraînement habituel. En accord avec les données de la littérature, les mesures subjectives et objectives du sommeil dans les deux programmes ont permis de montrer une durée et une qualité du sommeil en dessous des recommandations.

Nos résultats sont en contradiction avec les études précédentes réalisées chez l'adulte et affirmant que l'exercice intense peut altérer le sommeil chez les athlètes d'élite, au moins à court terme. Dans la plupart de ces études, l'heure de l'entraînement (par exemple tôt le matin), un planning strict, des changements de l'environnement du sommeil, le stress et l'anxiété précompétitifs ont pu influencer le sommeil des athlètes (Kölling et al., 2016; Pitchford et al., 2017; Sargent et al., 2014a, 2014b; Schaal et al., 2015; Thornton et al., 2017). Nous supposons qu'il est important de faire la distinction entre l'interaction entraînement intense-sommeil et l'interaction sport d'élite-sommeil, qui prend une dimension plus large et inclut d'autres facteurs et engagements influençant le sommeil. Par exemple, l'étude de

Schaal et al. (2015) a eu lieu juste avant le tournoi de qualification aux Jeux Olympiques de 2012 (Schaal et al., 2015), et l'étude de Kölling et al. (2016) s'est déroulée lors de la préparation de la Coupe du monde d'aviron (Kölling et al., 2016). Dans les deux cas, les paramètres du sommeil peuvent avoir été davantage influencés par le stress et l'anxiété précompétitifs. En outre, l'altération du sommeil observée pendant les camps peut être en partie due au changement de l'environnement de sommeil (Pitchford et al., 2017; Thornton et al., 2017). Pitchford et al. (2017) ont clairement démontré qu'un changement de l'environnement du sommeil pendant les camps d'entraînement altère la qualité du sommeil (Pitchford et al., 2017). Les différences observées entre les études pourraient également être expliquées par des différences dans les apports alimentaires et la balance énergétique. Plusieurs études récentes indiquent que la qualité de l'alimentation affecte le sommeil (St-Onge et al., 2016). Killer et al. (2017) ont même affirmé qu'un régime riche en glucides préserve la qualité du sommeil lors d'un exercice de haute intensité (Killer et al., 2017). De plus, il a été démontré qu'une balance énergétique négative pouvait être impliquée dans les troubles du sommeil lors d'une période d'entraînement intensif (Guezennec et al., 1994; von Rosen et al., 2016). Il est important de noter que bien qu'un déficit énergétique dû à une augmentation de la dépense énergétique ait été obtenu dans cette étude, l'apport énergétique était très élevé et suffisant pour obtenir un bilan énergétique positif même en tenant compte du déficit induit par l'entraînement supplémentaire, ce qui n'est pas toujours le cas dans d'autres sports. À notre connaissance, peu d'études ont testé l'effet d'un entraînement intensif sur le sommeil en dehors des engagements sportifs d'élite. Killer et al. (2017) ont constaté que l'entraînement à haute intensité perturbait le sommeil. Cependant, les données du bilan énergétique n'ont pas été rapportées et cette étude a été menée chez des athlètes adultes sur une période plus longue (9 jours). Il est tout à fait possible que l'entraînement intensif puisse avoir un gradient d'effets entre le court, le moyen et le long terme. Cependant, une étude récente de Thornton et al. (2018), réalisée pendant la pré-saison chez les joueurs de rugby, confirme nos résultats et montre qu'une augmentation de la charge d'entraînement était associée à une augmentation des besoins en sommeil et une amélioration de l'efficacité de ce dernier.

Selon des travaux précédents, les jeunes joueurs de rugby d'élite ont tendance à réguler à la hausse leur apport énergétique en fonction de la dépense énergétique perçue à l'exercice (Thivel et al., 2015). Cependant, l'apport énergétique au petit-déjeuner du lendemain est resté inchangé. L'interaction entraînement intensif-sommeil dans cette étude peut entraîner des adaptations nutritionnelles différentes de celle des études précédentes qui se concentraient exclusivement sur l'effet de l'exercice aigu. L'augmentation du pourcentage de calories provenant des protéines pourrait s'expliquer par une augmentation des besoins en protéines

après l'IEP, pour la récupération musculaire ou du fait du catabolisme produit par l'exercice intense. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour confirmer l'adaptation nutritionnelle à l'interaction entraînement intensif-sommeil sur au moins une période de 24 heures. En ce qui concerne la performance physique, des études rapportent une performance réduite aux tests incrémentaux après un programme d'entraînement intensifié de 9 jours (Killer et al., 2017), et une diminution des performances cognitives après une semaine d'entraînement intense (Suppiah et al., 2016). Guezennec et al. (1994) rapportent que le déséquilibre énergétique est associé à des troubles du sommeil, conduisant potentiellement à une diminution de la production d'énergie aérobie et anaérobie (Guezennec et al., 1994). Cependant, dans cette étude, ni le sommeil ni les performances du lendemain n'ont été négativement affectés par une journée d'entraînement intensif. Une amélioration de la performance des tests aérobies sous-maximaux a été notée. Dans l'ensemble, nos résultats plaident en faveur d'un bon taux de récupération après un exercice intensif aigu chez les rugbymen adolescents, avec une amélioration de la qualité du sommeil.

## **5. Conclusions**

Les jeunes rugbymen présentent une durée et une qualité du sommeil en dessous des recommandations. L'effet de l'entraînement intensif sur le sommeil reste controversé dans la littérature. Cependant, nos résultats suggèrent que les jeunes athlètes augmentent leur durée de sommeil et améliorent sa qualité en réponse à une journée d'exercice intensif dans leur environnement d'entraînement habituel, avec un temps de sommeil suffisant et un bilan énergétique positif. Il est néanmoins possible qu'une intensité et une durée d'exercice supérieures à celles atteintes dans notre protocole et / ou répétées pendant une période plus longue puissent avoir un effet négatif. Ni l'apport alimentaire du lendemain ni les performances n'ont été affectés. Le niveau d'entraînement correspondant au seuil d'effets positifs sur le sommeil à moyen et long terme reste à être déterminé.



# Acute effect of an intensified exercise program on subsequent sleep, dietary intake, and performance in junior rugby players

Oussama Saidi<sup>1,2</sup> · Eric Doré<sup>1,2</sup> · Freddy Maso<sup>3</sup> · Damien Mack-Inocentio<sup>1,2</sup> · Stéphane Walrand<sup>2,4</sup> · Bruno Pereira<sup>5</sup> · Pascale Duché<sup>6</sup>

Received: 25 November 2018 / Accepted: 19 July 2019  
© Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature 2019

## Abstract

The effect of exercise on sleep remains controversial in athletes especially in junior athletes. This study tested the acute effect of additional intense rugby training on sleep, next-day dietary intake, and physical performances in adolescent rugby players compared to a day with regular exercise. 17 male rugby players in the national under-17 category (age:  $15.7 \pm 1.1$  years, height:  $1.78 \pm 0.1$  m, weight:  $84.4 \pm 13.6$  kg, BMI:  $26.6 \pm 3.8$  kg/m<sup>2</sup>, fat mass:  $14.5 \pm 3.4\%$ ,  $VO_{2max}$  Yo-Yo test:  $52.1 \pm 4.4$  mL/min/kg, evening chronotype) took part in this study. The athletes completed two 36-h experimental sessions in random order: a regular exercise program (REP) vs. an intensified exercise program (IEP) at a 1-week interval. Physical activity and sleep data were collected using accelerometers. Performance tests were conducted the next morning after an ad libitum breakfast. Sleep improved during intensive training (TST: +26 min, SL: -4%, WASO: -39%, SE: +8.5%) with moderate effect size. There was no next-day difference in calorie intake from breakfast, but macronutrient composition shifted toward proteins (regular:  $15.4 \pm 6.1\%$  vs. intensive:  $18.9 \pm 7.4\%$ , ES = -0.650 [-1.13; -0.18]). There were no significant differences in Wingate test performance or spatial awareness task time. However, performance in submaximal tests improved. Acute intensified training results in increased sleep duration and quality without disturbing next-day performance or dietary intake in young rugby players.

**Keywords** Sleep · Adolescent · Athlete · Physical performances · Nutritional behavior

## Abbreviations

AC Aerobic contribution  
ESS Epworth sleepiness scale

FI Fatigue index  
IEP Intensified exercise program  
LP Low power  
MEQ Horne-Östberg morningness-eveningness questionnaire  
PP Peak power  
PSQI Pittsburgh sleep quality index  
REP Regular exercise program  
SE Sleep efficiency  
SL Sleep latency  
TST Total sleep time  
TTB Total time in bed  
WASO Wake after sleep onset  
Yo-Yo IR 1 Yo-Yo intermittent recovery test level 1

Communicated by Lori Ann Vallis.

✉ Pascale Duché  
pascale.duche@univ-tln.fr

<sup>1</sup> Laboratory of Adaptations to Exercise Under Physiological and Pathological Conditions (AME2P), Clermont Auvergne University, 63000 Clermont-Ferrand, France

<sup>2</sup> Center for Research in Human Nutrition Auvergne, 63000 Clermont-Ferrand, France

<sup>3</sup> Rugby Training Center of the Sportive Association Montferrandaise, 63100 Clermont-Ferrand, France

<sup>4</sup> INRA, Human Nutrition Unit, Clermont Auvergne University, 63000 Clermont-Ferrand, France

<sup>5</sup> Biostatistics Unit (DRCI), Clermont-Ferrand University Hospital, 63000 Clermont-Ferrand, France

<sup>6</sup> Laboratory of Impact of Physical Activity on Health (IAPS), Toulon University, 83000 Toulon, France

## Introduction

Elite junior athletes have to contend with constraints of intensive sports practice on top of the physiological processes associated with adolescence. Training demands

imposed on this population have considerably increased since the early 1990s, but recovery strategies have been lacking (Raglin and Wilson 2000). Although sleep is essential for the proper development of adolescents (Colrain and Baker 2011) and was proposed as the best available strategy for athletic recovery (Halson 2013), several recent studies suggest that young athletes are prone to insufficient sleep duration, poor sleep quality and circadian misalignment (Suppiah et al. 2015; von Rosen et al. 2016; Fowler et al. 2017). All these are implicated in non-functional overreaching, excessive diurnal fatigue, reduced physical and cognitive performance, and disturbed eating behavior (Fullagar et al. 2015).

Physical activity is incorporated into standard “sleep hygiene” advice and has been recognized to play a positive role on sleep in the general population, especially in those with sedentary lifestyles. A whole body of literature documents this fact in adolescents (Lang et al. 2016). However, a considerable number of recent studies report that highly intense training may compromise sleep in athletes, which may point to a threshold of positive effects of physical activity on sleep. For instance, intensified training for 9-day periods results in a decreased sleep efficiency, more frequent waking and an increased sleep fragmentation index (Killer et al. 2017). During training camps, studies report a decreased sleep duration and/or quality with an increase in training load in team sports such as soccer or rugby (Thornton et al. 2017). This was explained in part by physiological stimulus, muscle soreness, and increased heart rate at bedtime. Yet, others reported no differences in sleep between adolescent athletes, whose sport required high-intensity training compared to those in low-intensity training (Suppiah et al. 2016). In addition, some studies report that regular practice of elite sports does not seem to impair sleep in adolescents (Beltran-Valls et al. 2017; Lalor et al. 2018). Brand et al. (2009) even reported a favourable sleep pattern in adolescents engaged in football sport training compared to matched controls.

Given these conflicting results, the purpose of this study is to investigate the acute effect of an additional intense rugby training session on subsequent sleep, next-day dietary intake and physical performance. The hypothesis formulated was that at least in the short term, intensified exercise would result in better sleep among young athletes.

## Methods

### Subjects

Following an inclusion interview, 20 male adolescent rugby players in a good health (aged 14–17 years, Tanner stages 3–5) engaged in the under-17 national category

were selected to take part in this study. The athletes' characteristics were as follows, age:  $15.7 \pm 1.1$  years, height:  $1.78 \pm 0.1$  m, weight:  $84.4 \pm 13.6$  kg, BMI:  $26.6 \pm 3.8$  kg/m<sup>2</sup>, fat mass:  $14.5 \pm 3.4\%$ ,  $VO_{2max}$  Yo-Yo test:  $52.1 \pm 4.4$  mL/min/kg. The athletes were enrolled in a regular fitness conditioning program (10 h per week) at their training center (Montferrand Sports Association-Rugby Section, France), and no cup matches or competitions were held during the study protocol. The athletes were informed about the study, and they agreed to take part with a parent's written consent. The experiment was designed in accordance with the Declaration of Helsinki. Three athletes left the study owing to injury and missing data. They were not taken into account in the analysis.

### Design

One week before the experimental sessions, the athletes underwent anthropometric, body composition, and Yo-Yo intermittent recovery level 1 (Yo-Yo IR1) tests. Skinfold thickness was measured at four different right-hand-side locations (biceps, triceps, subscapular, and supra-iliac) by the same person using a Harpenden Skinfold Calliper. Relative fat mass was calculated using Siri equations amended by Weststrate and Deurenberg (1989).  $VO_{2max}$  was estimated based on distance covered during the Yo-Yo IR1 test using the equation established by Bangsbo et al. (2008). The athletes were also asked to complete the Horne–Östberg morningness–eveningness questionnaire (MEQ), and the self-report Pittsburgh sleep quality index (PSQI) and Epworth sleepiness scale (ESS) questionnaires.

### Experimental sessions

The athletes took part randomly in two 36-h programs held on the same days of two consecutive weeks (Fig. 1). They were equipped with a Sensewear Armband Pro (BodyMedia Inc., Pittsburgh, PA) to record their physical activity and sleep parameters. The regular exercise program (REP) comprised only habitual exercise (90 min starting from 9:30 a.m.), and during IEP additional intense training (90 min starting from 5:00 p.m.) was added in the afternoon. Dietary intake was matched for food and calories during the first day. On the second day, energy intake was measured by ad libitum breakfast. Half an hour later, performance tests were conducted. Athletes completed a submaximal rectangular test (5 min to 70% of the theoretical maximum heart rate), a Wingate test (30 s sprint on a Monark ergometer), and a spatial awareness task (NeuroTracker).

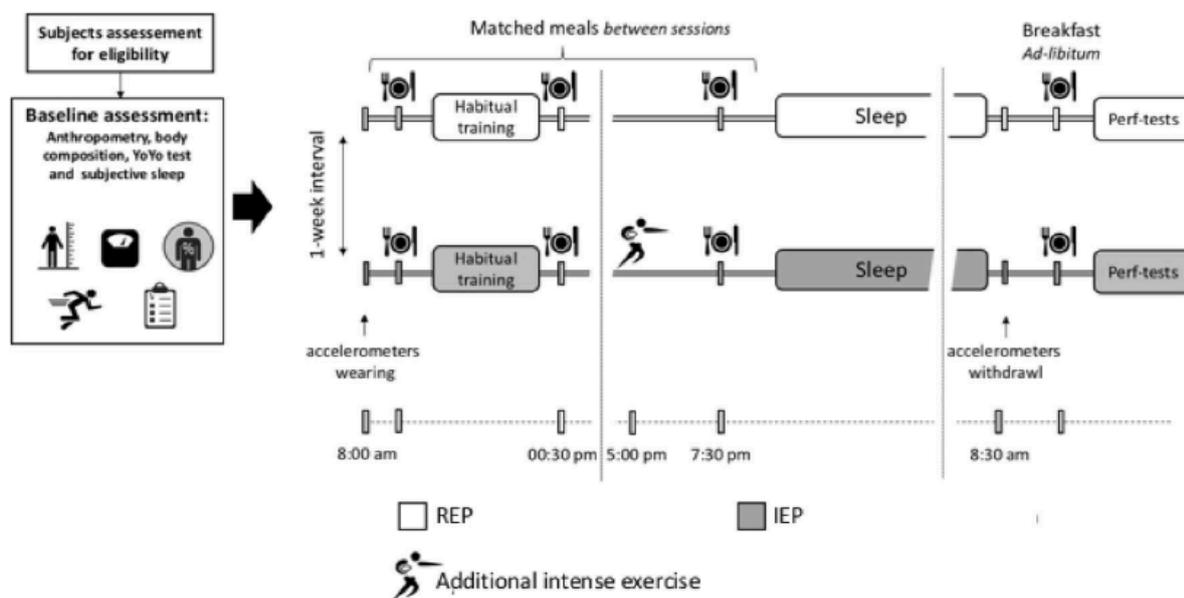


Fig. 1 Chronological presentation of the protocol

## Regular and intensified exercise

Exercise during REP was done in the morning (9:30 a.m.) and involved a warm-up (~20 min) consisting of shuttle runs, jumping bouts, and dynamic stretches followed by body weight strength and power development circuits (~60 min). During IEP training similar to the REP session was conducted in the morning followed by additional intensive rugby training in the late afternoon (5:00 p.m.) for 90 min. All the athletes were equipped with a Polar-Pro Team2 heart rate monitor (Polar Electro Inc, Lake Success, NY) to control intensity of exercise. The device had been validated and used in previous studies to monitor heart rate during training, and percentage of training session spent in different HR ranges was measured.

## Accelerometry measurements

The SenseWear Armband Pro (BodyMedia Inc., Pittsburgh, PA) was used to measure physical activity and sleep.

The number of steps was recorded and 24 h energy expenditure was estimated. The manufacturer's proprietary software (SenseWear 6.1) was used to analyze activity and energy expenditure data.

The athletes were permitted to go to bed whenever they wanted after the evening meal on the first day of each program (~9:00 pm), but wake-up time the next day was set at 7:00 am. In this way, total opportunity time for sleep was 10 h. The device gave an objective estimation of sleep duration and quality in adolescents (Roane et al. 2015). The specific sleep parameters assessed were total time in bed (TTB), total sleep time (TST), sleep latency (SL), wake after sleep

onset (WASO), and sleep efficiency (SE) calculated according to the definition of Leeder et al. (2012). At the same time, the athletes were asked to keep a sleep diary (bedtime, wake time, and getting up from bed time) to verify Armband sensor-based estimated sleep duration.

## Next-day measures

### Ad libitum breakfast

Food intake was measured during the second day breakfast of each session by an ad libitum meal to quantify energy intake. The ad libitum buffet meal offered a variety of foods and beverages according to food questionnaire completed by the athletes in advance of the experimental sessions. Sufficient amounts of food and identical meals were offered for the two programs, and the athletes were asked to eat until they felt satiated. The weight of food consumed was recorded by investigators using a professional computerized nutrient analysis program (Bilnut 4.0 SCDA Nutrisoft software) and Ciqual tables (2016 version) to calculate energy intake and proportion of the energy derived from each class of macronutrient (carbohydrate, fat, and protein).

### Submaximal rectangular test

The test involved pedaling for 6 min at a constant power (2 W/kg BM, equal power in IEP and REP) on a cycle ergometer with an electromagnetic brake (894th, Monark, Varberg, Sweden). Seat height was adjusted to fit each subject, and the footrest was used to prevent feet slipping from the pedals. After a warm-up, the subject cycled at

a frequency of 60 rpm. Heart rate was measured using a standard transmitter (Polar. Inc-RS800CX Multi), and gas exchange was measured with a Metamax 3B portable gas analyzer (Cortex, Leipzig, Germany).

### Wingate test

Following the rectangular test (after a 5-min recovery period), a Wingate test (WAnT: 30 s maximal sprint) was performed. The load was set at 0.087 kg per kg of BM. The athletes were given verbal encouragements during the test. Maximum power (peak power), minimum power (low power) and fatigue index were analyzed with the standard ergometer software. Respiratory gas exchange measurements were also made throughout the test. Oxygen consumption, used to assess aerobic contribution (AC), was converted into kJ using the conversion factor 20.92 kJ/L oxygen, assuming the metabolism to be 100% carbohydrate, since the respiratory quotient (RQ) for the Wingate test was 0.99. AC was then obtained by adjusting to 22% mechanical efficiency (ME).

### Spatial awareness task

Spatial awareness was assessed using a NeuroTracker (CogniSens Athletic Inc., Montreal, Canada) 3D multiple object-tracking device. For the task, the athletes wore 3D glasses and sat in a 3D simulator bay, where they were asked to track object movements through space. The test consisted of 20 trials in which speed of object motion was adjusted for subsequent trials based on prior scoring until a threshold was determined. Threshold scores were derived based on object movement speeds in centimeters.

### Statistical analysis

Statistical analyses were performed using Stata software version 13 (StataCorp, College Station, TX). A mixed model was used. Random-effects models for correlated data were

run, rather than the usual statistical tests, which would have been inappropriate owing to an unverified assumption of independence. The subject was considered a random effect. The normality of the residuals from these models was checked using the Shapiro–Wilk test. When appropriate, the data were log-transformed to achieve normality of the dependent endpoint. A value of  $p < 0.05$  was considered statistically significant. Effect size was calculated according to Cohen's recommendations (Cohen, 1988) defining effect size bounds as: small (ES: 0.2), medium (ES: 0.5) and large (ES: 0.8, "grossly perceptible and therefore large").

## Results

According to the MEQ all the junior athletes presented an evening chronotype. Average PSQI score was  $4.7 \pm 3.1$ , with 23.5% of the athletes presenting scores  $> 5$ . This indicates severe sleep difficulties for at least two of the seven components, or moderate difficulties in more than three components. The population average ESS score was  $12.9 \pm 4.7$ , showing excessive daytime sleepiness.

Dietary intake during the first day was matched by food and energy intake between REP and IEP ( $3535.6 \pm 799.5$  kcal vs.  $3438.3 \pm 874.3$  kcal). Energy expenditure increased during the IEP session compared to the REP session ( $2511.4 \pm 395.0$  kcal vs.  $3065.7 \pm 596.5$  kcal, ES =  $-1.860$  [ $-2.40$ ;  $-1.32$ ]). Consequently, an energy deficit ( $\sim 600$  kcal) was obtained on the energy balance of IEP compared to RE ( $+944.3 \pm 724.8$  vs.  $+330.0 \pm 809.8$  kcal). However, the athletes still had a status of net positive energy balance.

In IEP, percentages of the additional training session spent in different HR ranges were as follows: ( $17.0 \pm 15.9\%$  at 50–59% of  $HR_{max}$ ,  $25.1 \pm 5.2\%$  at 60–69% of  $HR_{max}$ ,  $33.6 \pm 8.7\%$  at 70–79% of  $HR_{max}$ ,  $22.2 \pm 15.8\%$  at 80–89% of  $HR_{max}$ ,  $2.2 \pm 4.5\%$  at 90–100% of  $HR_{max}$ ), as shown in Table 1, the additional training during IEP resulted above all in a significant difference in the time spent on vigorous

**Table 1** Comparison of means number of steps, sedentary activities, and physical activity (min) by intensity level expressed in metabolic equivalent of task (METs) during REP and IEP

	REP Mean $\pm$ SD	IEP Mean $\pm$ SD	ES	95% Conf. interval	<i>P</i>
Number of steps	14996 $\pm$ 2023	19397 $\pm$ 2428	- 2.417	- 2.96; - 1.87	<0.001
Sedentary activities < 1.5 METs	798.38 $\pm$ 55.83	769.46 $\pm$ 64.60	0.665	0.12; 1.21	0.016
Light activities [1.5–3 METs]	168.92 $\pm$ 19.22	158.38 $\pm$ 24.04	0.555	0.01; 1.10	0.045
Moderate activities [3–6 METs]	421.61 $\pm$ 40.76	424.07 $\pm$ 48.96	- 0.039	- 0.58; 0.50	0.809
Vigorous activities [6–9 METs]	46.69 $\pm$ 19.20	71.61 $\pm$ 17.50	- 1.663	- 2.21; - 1.12	<0.001
Very vigorous activities > 9 METs	2.46 $\pm$ 2.40	15.46 $\pm$ 6.56	- 2.298	- 2.84; - 1.75	<0.001

REP regular exercise program, IEP intensified exercise program

and very vigorous activities compared to REP. Effect sizes were large for both vigorous and very vigorous activities. Although relatively moderate activities were not significantly different, a decrease in time spent on sedentary and light activities was noted. Effect sizes were small to moderate.

Objective sleep data are reported in Table 2. Despite a mild delay in bedtime and a reduced time spent in bed (non-significant), TST was higher during IEP than during REP (+ 26 min, ES = - 0.518 [- 0.99; 0.04]). In addition, SL decreased by 4%, ES = 0.492 [0.02; 0.97], WASO decreased by 39%, ES = - 0.382 [- 0.09; 0.86], and SE increased by 8.5%, ES = - 0.793 [- 1.28; - 0.30]. Effect sizes were moderate for TST, SL, WASO and SE.

Dietary intake at the next-day ad libitum breakfast is reported in Fig. 2. There was no difference in calorie intake ( $912.0 \pm 351.6$  vs.  $807.8 \pm 431.4$  kcal). However, there was a significant shift in macronutrient composition toward proteins (+ 3.5%, ES = - 0.650 [- 1.13; - 0.18]) with moderate effect size.

Results for the next-day performance tests are reported in Table 3. Mean power in the aerobic submaximal test was  $168.8 \pm 27.3$  W. Percentage of  $VO_{2peak}$  determined by indirect calorimetry increased (+ 11%, ES = - 0.752 [- 1.26; - 0.25]) and heart rate decreased during the IEP session (- 6.04%, ES = 1.571 [1.07; 2.08]) with a large effect size. Anaerobic performance in WANt showed no significant differences in peak power (%), fatigue index or aerobic contribution. The spatial awareness test showed no significant difference between REP and IEP.

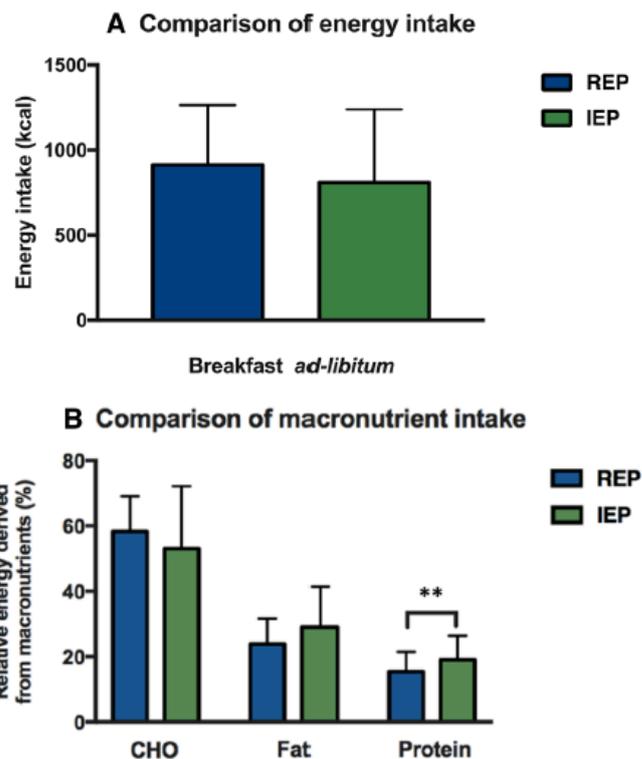
## Discussion

The purpose of this study was to evaluate the acute effect of additional intense rugby training on sleep and on next-day dietary intake and performance. The major finding was that acute intensified training improved subsequent sleep duration and quality. It reduced SL and WASO, and increased SE

**Table 2** Armband sleep characteristics during REP and IEP

	REP Mean $\pm$ SD	IEP Mean $\pm$ SD	ES	95% Conf. interval	P
Bedtime (h:min)	23:24 $\pm$ 0:48	23:50 $\pm$ 1:04	- 0.368	- 0.86; 0.12	0.141
TTB (min)	482 $\pm$ 58	467 $\pm$ 58	0.422	- 0.05; 0.90	0.082
TST (min)	369 $\pm$ 66	395 $\pm$ 45	- 0.518	- 0.99; 0.04	0.033
SL (min)	15.0 $\pm$ 9.9	13.1 $\pm$ 8.4	0.492	0.02; 0.97	0.042
WASO (min)	89.7 $\pm$ 47.5	54.2 $\pm$ 35.0	- 0.382	- 0.09; 0.86	0.009
SE (%)	76.3 $\pm$ 9.3	84.8 $\pm$ 6.8	- 0.793	- 1.28; - 0.30	0.002

REP regular exercise program, IEP intensified exercise program, TTB total time in bed, TST total sleep time, SL sleep latency, WASO wake after sleep onset, SE sleep efficiency



**Fig. 2** Comparison between REP and IEP of energy intake (a) and macronutrients proportion at breakfast (b) (\*\* $p < 0.01$ )

without disturbing bedtime, next-day food intake or physical performance compared to a day of regular training.

Subjective and objective measurements of sleep in both programs showed insufficient sleep duration and quality. This was consistent with the few outcomes described in the literature to date (Suppiah et al. 2015; von Rosen et al. 2016; Fowler et al. 2017). However, we underline that this problem is not exclusive to athletes, as several studies have reported a quantitative and qualitative impairment of sleep with excessive daytime sleepiness in the general adolescent population (Colrain and Baker 2011). Disturbed sleep patterns in junior athletes can be explained in part by factors related to adolescence including the reduced and delayed peak of melatonin from the onset of puberty, and exposure

**Table 3** Physical condition and performances during each experimental program

	REP	IEP	ES	95% Conf. interval	<i>P</i>
	Mean ± SD	Mean ± SD			
<i>Aerobic submaximal test</i>					
Heart rate (bpm <sup>-1</sup> )	157.5 ± 8.5	148.0 ± 7.4	1.571	1.07; 2.08	<0.001
% VO <sub>2peak</sub> (Yo-Yo test)	75.2 ± 8.9	83.5 ± 7.8	-0.752	-1.26; -0.25	0.004
<i>Anaerobic Wingate test</i>					
PP (w)	1076.2 ± 146.9	1068.2 ± 140.3	0.089	-0.42; 0.60	0.730
LP (w)	440.1 ± 126.8	430.9 ± 145.7	0.048	-0.46; 0.55	0.853
FI (%)	59.7 ± 12.9	59.2 ± 13.8	0.027	-0.48; 0.53	0.917
VO <sub>2</sub> (mL min <sup>-1</sup> kg <sup>-1</sup> )	31.1 ± 8.0	34.2 ± 4.3	-0.416	-0.94; 0.08	0.096
AC (%)	23.0 ± 10.4	22.98 ± 4.2	0.015	-0.55; 0.58	0.958
<i>Spatial awareness test (Neurotracker)</i>					
Score	0.49 ± 0.1	0.50 ± 0.1	-0.089	-0.56; 0.39	0.713

REP regular exercise program, IEP intensified exercise program, PP peak power, LP low power, FI fatigue index, AC aerobic contribution

to other factors related to the environment and lifestyle, such as exposure to evening artificial light, increased screen time and psychosocial pressures. However, athletes have in addition to face many constraints related to elite sport practice, such as strict schedules, competitions, travel, change in training environments, and high training demands.

As regards the acute effect of the additional training session on sleep, an improvement in sleep duration and quality was obtained. Although wake time was set in our protocol, the same wake-up time that these athletes had in everyday training was kept, giving them 10-h opportunity to sleep. These findings are at variance with previous studies claiming that intense exercise can alter sleep in elite athletes, at least in the short term, chiefly because in most of these studies, it was early-morning training sessions, strict schedules, change in sleep environment and pre-competitive stress that caused the disruption of sleep in athletes (Sargent et al. 2014a, b; Schaal et al. 2015; Kölling et al. 2016; Pitchford et al. 2017; Thornton et al. 2017). We assume that it is important to distinguish between intense exercise–sleep interaction and elite sport–sleep interaction, which takes on a broader dimension and includes other factors and commitments influencing sleep. For instance, the study by Schaal et al. (2015) took place just before the 2012 Olympic Games qualification tournament (Schaal et al. 2015), and the study by Kölling et al. (2016) took place during preparation for the World Rowing Cup (Kölling et al. 2016). In both cases, sleep parameters may have been further influenced by pre-competition anxiety and stress. It is further assumed that the disturbed sleep during camps may be partly due to the change in the sleep environment or opportunity time for sleep (Pitchford et al. 2017; Thornton et al. 2017). Pitchford et al. (2017) clearly demonstrated that a change in training environment adversely affects sleep quality (Pitchford et al. 2017).

The differences in the results could also be related to differences in dietary intakes and energy balance. Several recent studies indicate that diet quality affects sleep (St-Onge et al. 2016). Killer et al. (2017) even claimed that a high-carbohydrate diet preserves sleep quality during high-intensity exercise (Killer et al. 2017). Furthermore, it was shown that a negative energy balance could be implicated in sleep impairment during an intensive training period (Guezennec et al. 1994; von Rosen et al. 2016). It is important to note that although an extra energy cost due to increased energy expenditure was incurred in this study, energy intake was very high and sufficient to obtain a positive energy balance even allowing for the energy cost induced by the additional training, which is not always the case in other sports. To our knowledge, few studies have tested the effect of intensified training on sleep outside of elite sport commitments. Killer et al. (2017) found that high-intensity training disturbed sleep. However, energy balance data were not reported, and this study was conducted in adult athletes over a longer period.

We emphasize that it is quite possible that intensive training may have a gradient of effects between short-, medium- and long-term. However, a recent study by Thornton et al. (2018) during pre-season in rugby players supports our results, and shows that increased training load was associated with increased sleep efficiency and increased requirement for sleep.

Young elite rugby players tend to up-regulate their energy intake according to perceived exercise energy expenditure, according to our previous work (Thivel et al. 2015). However, energy intake at next-day breakfast remained unchanged. The intensified exercise–sleep interaction in this study may drive a different nutritional response than in prior studies that exclusively focused on the effect of acute exercise. The rise in percentage of calories from protein could

be explained by increased protein requirement after IEP. However, further studies are needed to confirm nutritional adaptation to intensified exercise–sleep interaction over at least a 24-h period. Concerning physical performance, studies report reduced performance on incremental tests after a 9-day intensified training program (Killer et al. 2017), and reduced psychomotor skills after a week of intense training (Suppiah et al. 2016). Moreover, Guezennec et al. (1994) report that energy imbalance is associated with sleep disturbance, potentially leading to a decrease in the production of aerobic and anaerobic energy (Guezennec et al. 1994). However, in this study, neither sleep nor next-day performance were negatively affected by one day of intensified training. Instead, an improvement in aerobic submaximal test performance was noted. Overall, our results argue for a good recovery rate from acute intensified exercise among adolescent rugby players, with an improvement in sleep quality.

### Limitations of this study

To our knowledge, this is the first study examining the short-term effects of intensified exercise on sleep in young high-performance athletes outside of sport commitments while controlling dietary intake and energy balance. However, this study presents several limitations. First, wake-up time was set in our protocol. Even though this could be considered as an influencing factor, being a part of sports commitments, we gave the athletes a total opportunity time for sleep of 10 h, which is much higher than that provided in other studies, particularly during training camps. Moreover, all participants in this study presented an evening chronotype: the results might have been different if participants had the other chronotype. Furthermore, armband measures are not very precise, especially for physical activity among athletes. However, this tool did enable us to collect data in an outpatient setting. Future studies using sleep EEG would be of great interest to obtain further information on sleep architecture and stage variation.

### Conclusion

Young rugby players present disturbed sleep. The effect of intensified training on sleep remains controversial in the literature. However, our findings suggest that young athletes increase their sleep time and efficiency in response to 1 day of intensified exercise in their usual training environment, with enough opportunities for sleep and a positive energy balance. This suggests that short-term intensified exercise was associated with an increased sleep efficiency and an increased requirement for sleep in adolescent athletes. It is, nonetheless, possible that an increase in exercise intensity and duration higher than that reached in our protocol

and / or repeated for a longer period might have a negative effect. Neither next-day dietary intake nor performance was adversely affected.

The training level corresponding to the threshold of positive effects on sleep quality in the medium- and long-term remains to be determined. Further work is also needed to clarify to what degree disturbed sleep patterns in adolescent athletes are primarily attributable to adolescence, to the constraints of elite sport, or to intense training.

**Acknowledgements** We thank all the parents and junior elite athletes who took part in the study, and S. Rousset for technical assistance.

**Author contributions** All authors made substantive contributions to the present study and were involved in writing, revision and had approved the final manuscript. OS and PD drafted the initial manuscript and approved the final manuscript as submitted. No payment was given. PD critically reviewed the manuscript and approved the final manuscript as submitted and take full responsibility for the manuscript. ED, DMI, FM and SW performed experimental assessments and data acquisition. OS, PD and BP made statistical analysis. There are no prior publications or submissions with any overlapping information. We attest that this work is original and has not been published elsewhere nor is it currently under consideration for publication elsewhere. No author has any potential conflict of interests to disclose.

**Funding** No external funding was received for this work.

### Compliance with ethical standards

**Conflict of interest** The authors report no conflict of interest.

### References

- Bangsbo J, Iaiá FM, Krstrup P (2008) The Yo-Yo intermittent recovery test: a useful tool for evaluation of physical performance in intermittent sports. *Sports Med Auckl NZ* 38:37–51
- Beltran-Valls MR, García Artero E, Capdevila-Seder A et al (2017) Regular practice of competitive sports does not impair sleep in adolescents: DADOS study. *Pediatr Exerc Sci* 30:229–236. <https://doi.org/10.1123/pes.2017-0129>
- Brand S, Beck J, Gerber M et al (2009) ‘football is good for your sleep’ favorable sleep patterns and psychological functioning of adolescent male intense football players compared to controls. *J Health Psychol* 14:1144–1155
- Cohen J (1988) *Statistical power analysis for the behavioral sciences*, 2nd edn. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, p 596
- Colrain IM, Baker FC (2011) Changes in sleep as a function of adolescent development. *Neuropsychol Rev* 21:5–21. <https://doi.org/10.1007/s11065-010-9155-5>
- Fowler PM, Paul DJ, Tomazoli G et al (2017) (2017) Evidence of sub-optimal sleep in adolescent Middle Eastern academy soccer players which is exacerbated by sleep intermission proximal to dawn. *Eur J Sport Sci* 5:1–9. <https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1341553>
- Fullagar HHK, Skorski S, Duffield R et al (2015) Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Med Auckl NZ* 45:161–186. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0260-0>

- Guezennec CY, Satabin P, Legrand H, Bigard AX (1994) Physical performance and metabolic changes induced by combined prolonged exercise and different energy intakes in humans. *Eur J Appl Physiol* 68:525–530. <https://doi.org/10.1007/BF00599524>
- Halson SL (2013) Sleep and the elite athlete. *Sports Sci* 26:1–4
- Killer SC, Svendsen IS, Jeukendrup AE, Gleeson M (2017) Evidence of disturbed sleep and mood state in well-trained athletes during short-term intensified training with and without a high carbohydrate nutritional intervention. *J Sports Sci* 35:1402–1410. <https://doi.org/10.1080/02640414.2015.1085589>
- Kölling S, Steinacker JM, Endler S et al (2016) The longer the better: sleep–wake patterns during preparation of the World Rowing Junior Championships. *Chronobiol Int* 33:73–84
- Lalor BJ, Halson SL, Tran J et al (2018) No compromise of competition sleep compared with habitual sleep in Elite Australian footballers. *Int J Sports Physiol Perform* 13:29–36. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2016-0776>
- Lang C, Kalak N, Brand S et al (2016) The relationship between physical activity and sleep from mid adolescence to early adulthood. A systematic review of methodological approaches and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 28:32–45. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.07.004>
- Leeder J, Glaister M, Pizzoferrero K et al (2012) Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. *J Sports Sci* 30:541–545. <https://doi.org/10.1080/02640414.2012.660188>
- Pitchford NW, Robertson SJ, Sargent C et al (2017) Sleep quality but not quantity altered with a change in training environment in elite Australian rules football players. *Int J Sports Physiol Perform* 12:75–80. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2016-0009>
- Raglin and Wilson (2000) Raglin JS, Wilson GS (2000) Overtraining in athletes. *Emot Sport* 5:191–207
- Roane BM, Van Reen E, Hart CN et al (2015) Estimating sleep from multisensory armband measurements: validity and reliability in teens. *J Sleep Res* 24:714–721. <https://doi.org/10.1111/jsr.12317>
- Sargent C, Halson S, Roach GD (2014a) Sleep or swim? Early-morning training severely restricts the amount of sleep obtained by elite swimmers. *Eur J Sport Sci* 14:S310–S315. <https://doi.org/10.1080/17461391.2012.696711>
- Sargent C, Lastella M, Halson SL, Roach GD (2014b) The impact of training schedules on the sleep and fatigue of elite athletes. *Chronobiol Int* 31:1160–1168. <https://doi.org/10.3109/07420528.2014.957306>
- Schaal K, Meur LE, Louis Y et al (2015) Whole-body cryostimulation limits overreaching in elite synchronized swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 47:1416–1425. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000546>
- St-Onge M-P, Mikic A, Pietrolungo CE (2016) Effects of diet on sleep quality. *Adv Nutr Bethesda Md* 7:938–949. <https://doi.org/10.3945/an.116.012336>
- Suppiah HT, Low CY, Chia M (2015) Effects of sports training on sleep characteristics of Asian adolescent athletes. *Biol Rhythm Res* 46:523–536
- Suppiah HT, Low CY, Chia M (2016) Effects of sport-specific training intensity on sleep patterns and psychomotor performance in adolescent athletes. *Pediatr Exerc Sci*. 5:5. doi:10.1123/pes.2015-0205.
- Thivel D, Maso F, Aouiche S et al (2015) Nutritional responses to acute training sessions in young elite rugby players. *Appetite* 84:316–321. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.10.030>
- Thornton HR, Delaney JA, Duthie GM, Dascombe BJ (2018) Effects of preseason training on the sleep characteristics of professional rugby league players. *Int J Sports Physiol Perform* 13:176–182
- Thornton HR, Duthie GM, Pitchford NW et al (2017) Effects of a 2-week high-intensity training camp on sleep activity of professional rugby league athletes. *Int J Sports Physiol Perform* 12:928–933. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2016-0414>
- von Rosen P, Frohm A, Kottor A et al (2016) Too little sleep and an unhealthy diet could increase the risk of sustaining a new injury in adolescent elite athletes. *Scand J Med Sci Sports*. 5:5. <https://doi.org/10.1111/sms.12735>
- Weststrate JA, Deurenberg P (1989) Body composition in children: proposal for a method for calculating body fat percentage from total body density or skinfold-thickness measurements. *Am J Clin Nutr* 50:1104–1115

**Publisher's Note** Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

---

# ÉTUDE 1c

## Effet d'un exercice intense sur le sommeil et la prise alimentaire du lendemain chez l'adolescente avec obésité et chronotype du soir

---

**Acute intense exercise improves sleep and decreases next morning consumption of energy-dense food in adolescent girls with obesity and evening chronotype**

*Pediatric Obesity, 04 Feb 2020*

**Oussama SAIDI<sup>1,2</sup>, Emmanuelle ROCHETTE<sup>3,4,6</sup>, Mathieu BOVET<sup>1</sup>, Etienne MERLIN<sup>3,4,5</sup>, and Pascale DUCHÉ<sup>6</sup>**

1. *Université Clermont Auvergne, Laboratoire des Adaptations Métaboliques en conditions Physiologiques et Physiopathologiques (AME2P), EA 3533, Clermont-Ferrand, France.*
2. *CRNH-Auvergne, F-63000 Clermont-Ferrand, France.*
3. *CHU Clermont-Ferrand, Pédiatrie, Hôpital Estaing, F-63000 Clermont-Ferrand, France.*
4. *Université Clermont Auvergne, INSERM, CIC 1405, Unité CRECHE, Clermont-Ferrand, France.*
5. *Université Clermont Auvergne, INRA, UMR 1019 UNH, ECREIN, Clermont-Ferrand, France.*
6. *Université de Toulon, IAPS, F-83000 Toulon, France.*

Ce travail a fait l'objet d'une communication orale au **1er Congrès Africain de Nutrition**, Hamamet, Tunisie, octobre 2017

## I. Rationnel de l'étude

Bien que l'adolescence et l'obésité soient associées à une altération de la durée et de la qualité du sommeil, l'activité physique a été admise comme une stratégie non pharmacologique pouvant améliorer la qualité du sommeil et permettre un meilleur contrôle du bilan énergétique. Chez l'adolescent normo-pondéré, Dworak et al. (2007) ont constaté qu'un exercice aigu de haute intensité entraînait une amélioration de l'efficacité du sommeil, une diminution du temps d'endormissement, une proportion plus élevée de sommeil lent profond (SWS) et moins de temps passé au stade N2. Cependant, d'autres auteurs n'ont signalé aucune association entre le sommeil et l'activité physique dans un grand échantillon d'adolescents (Ortega et al., 2011). Les différences entre les protocoles expérimentaux et les limites méthodologiques ont provoqué une grande disparité dans les résultats obtenus, rendant difficile l'atteinte d'un consensus. Lang et al. (2013) soulignent ces difficultés et préconisent l'utilisation de l'accélérométrie pour évaluer les deux variables dans les recherches futures (Lang et al., 2013). Une compréhension plus complète de la relation activité physique-sommeil pourrait aider à compenser les effets négatifs des multiples perturbateurs du sommeil pendant l'adolescence. Une meilleure connaissance de cette relation chez les adolescents, en particulier chez les sujets obèses, serait d'un intérêt considérable pour la conception de futures stratégies préventives et curatives de l'obésité pédiatrique.

Bien que certaines études aient évalué l'effet sur le sommeil de l'adolescent en condition d'obésité, de la prise en charge de l'obésité par l'alimentation et l'exercice, à notre connaissance, seuls Mendelson et al. (2016) ont évalué l'effet de l'entraînement physique sur le sommeil chez les adolescents obèses. Dans leur étude, vingt adolescents obèses étaient engagés dans un programme d'entraînement physique de 12 semaines comprenant 3 heures d'exercice par semaine. La durée et l'efficacité du sommeil mesurées par polysomnographie ont augmenté après le programme. Cependant, l'effet aigu d'un seul exercice reste à être déterminé.

L'objectif principal de cette étude était d'examiner les effets aigus d'un exercice sur le sommeil d'adolescentes souffrant d'obésité. Étant donné que l'altération de la durée et de la qualité du sommeil semble augmenter l'apport énergétique, et qu'un meilleur sommeil est associé à un comportement alimentaire favorable (Dashti et al., 2015), les apports énergétiques du lendemain matin ont été étudiés. Nous avons fait l'hypothèse qu'une activité physique intense aiguë augmente la durée et la qualité du sommeil et réduit ainsi l'apport alimentaire spontané du lendemain matin.

## 2. Procédures expérimentales

Une semaine avant les sessions expérimentales, les participantes ont été invitées à remplir l'index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI), le Pediatric Daytime Sleepiness Scale (PDSS), ainsi qu'un questionnaire alimentaire permettant de choisir les aliments pour le petit-déjeuner apporté *ad-libitum* le jour 2. Les caractéristiques anthropométriques et la composition corporelle ont été mesurées. La  $eeVO_{2max}$  a été évaluée via une épreuve d'effort maximale réalisée sur ergocycle.

Le protocole expérimental comprenait deux séances d'une durée de 26 h chacune et commençant le même jour de deux semaines consécutives : une session contrôle (CTL) et une session exercice (EX). Les deux séances étaient identiques à l'exception d'un exercice continu de 40 minutes effectué à 70% de  $VO_{2max}$  en fin de matinée de la première journée de la session EX. L'intensité de l'exercice était calibrée en fonction de la  $VO_{2ma}$  individuelle et la fréquence cardiaque ciblée a été supervisée par un moniteur de fréquence cardiaque (Polar M430 GPS Sports Watch). Au cours des deux sessions, au réveil, les participantes étaient équipées d'un brassard Sensewear (BodyMedia Inc., Pittsburg USA) pour enregistrer leur activité physique et leur sommeil. Ils ont reçu des repas standardisés (BF1, déjeuner, dîner) pour CTL et EX. Au cours de la journée et 48h avant le début de chaque séance, les sujets étaient autorisés à effectuer leurs activités quotidiennes (assister aux cours) et priés de s'abstenir de tout autre exercice structuré. Le lendemain, les brassards étaient retirés au réveil. L'apport alimentaire du petit-déjeuner consommé *ad-libitum* (BF2) était mesuré par la méthode de la pesée (Figure 1).

## 3. Résultats

Les caractéristiques physiques des sujets et l'évaluation subjective du sommeil sont présentées dans le tableau 1. Toutes les adolescentes ont présenté un score PSQI  $\geq 5$  indiquant une mauvaise qualité du sommeil. La population présentait également un taux de somnolence diurne excessif selon les résultats du PDSS.

Les aliments consommés étaient les mêmes au cours du premier jour des deux sessions. Comme le montre la figure 2, aucune différence significative de l'apport énergétique n'était notée (EX:  $2564,7 \pm 517,5$  vs CTL:  $2451,8 \pm 415,9$  kcal,  $p > 0,05$ ). L'exercice réalisé lors de la session EX entraînait une dépense énergétique plus élevée par rapport à la condition contrôle (CTL) (EX:  $3043 \pm 312,4$  vs CTL:  $2574 \pm 403,9$  kcal,  $p < 0,002$ ) ce qui a conduit à une différence significative au niveau du bilan énergétique entre les deux sessions (EX:  $-485,5 \pm 473,67$  vs CTL:  $-123,14 \pm 495,82$  kcal,  $p < 0,024$ ).

Les données objectives du sommeil sont présentées dans le tableau 2. La durée du sommeil était significativement augmentée lors de la session EX par rapport au CTL (+60 min,  $p < 0,04$ ). En outre, les réveils nocturnes diminuaient de 47,9% et l'efficacité du sommeil augmentait de 5,1%. Les tailles d'effet  $r$  étaient modérées à importantes pour toutes les valeurs significatives.

Concernant l'apport alimentaire mesuré par le petit déjeuner *ad-libitum* (BF2), nous n'avons noté aucune différence significative de l'apport énergétique ou de la quantité de nourriture consommée entre les deux sessions. Cependant, une diminution significative de la densité d'énergie lors de la session EX par rapport à CTL était observée ( $p < 0,04$ ). Nous avons noté une diminution de l'apport total en graisses ( $p < 0,02$ ) avec une tendance à la baisse des apports en graisses saturées ( $p < 0,06$ ). La consommation de sucre était plus faible lors de la session EX ( $p < 0,05$ ). La taille de l'effet mesurée suggérait un effet modéré dans toutes les différences significatives. Cependant, les apports en glucides, en protéines et en micronutriments n'ont pas été modifiés entre les deux sessions (tableau 3).

Lors de l'analyse des associations entre les variations de la dépense énergétique et les paramètres du sommeil, nous avons observé une corrélation positive entre le  $\Delta$  de la dépense d'énergie et le  $\Delta$  durée du sommeil ( $r = 0,671$ ,  $p < 0,02$ ) ainsi que le  $\Delta$  efficacité du sommeil ( $r = 0,650$ ,  $p < 0,02$ ). De plus, les modifications des paramètres de sommeil étaient négativement corrélées à la densité énergétique des apports alimentaires du petit-déjeuner *ad-libitum* du lendemain ( $\Delta$  durée du sommeil et  $\Delta$  densité énergétique :  $r = -0,656$ ,  $p < 0,02$ ,  $\Delta$  efficacité du sommeil et  $\Delta$  densité énergétique :  $r = -0,548$ ,  $p = 0,053$ ) et l'apport en graisses ( $\Delta$  durée du sommeil et  $\Delta$  apport en graisses :  $r = -0,795$ ,  $p < 0,001$ ,  $\Delta$  efficacité du sommeil et  $\Delta$  apport en graisses :  $r = -0,569$ ,  $p = 0,042$ ).

#### 4. Discussion

Cette étude a exploré l'effet aigu d'un exercice physique intense (de 40 min à une intensité de 70%  $VO_2max$ ) sur la durée et la qualité du sommeil mesurées par accélérométrie chez l'adolescente obèse. Une augmentation de la durée du sommeil ainsi qu'une amélioration de sa qualité ont été obtenues la nuit suivant l'activité physique. Les apports énergétiques du lendemain n'ont pas diminué. Cependant, les adolescentes ont spontanément diminué leur consommation d'aliments denses en énergie, avec un apport significativement plus faible en graisses et en sucres.

L'effet de l'exercice sur le sommeil de l'adolescent reste un sujet de débat. Cependant, la méta-analyse de Lang et al. (2016) a mis en évidence un effet positif de l'activité physique sur

le sommeil chez les adolescents. Dworak et al. (2007) ont constaté qu'un exercice aigu de haute intensité entraînait une amélioration de l'efficacité du sommeil, une diminution du temps d'endormissement, une proportion plus élevée de sommeil lent profond (SWS) et moins de temps passé au stade N2 chez les adolescents en bonne santé, mais la durée du sommeil restait inchangée. Cela pourrait s'expliquer en partie par le petit nombre de sujets, mais aussi par un sommeil de bonne qualité dès le départ (effet plafond : temps de sommeil total > 8 h, efficacité du sommeil > 90%). Il a été précédemment suggéré que l'effet de l'exercice, en particulier à court terme, pourrait être plus efficace chez les populations pathologiques ayant un sommeil de mauvaise qualité que chez les bons dormeurs (Dolezal et al., 2017; Kredlow et al., 2015). Les adolescents atteints d'obésité sont plus susceptibles d'avoir des troubles du sommeil que les adolescents normo-pondérés (<8 h) (Weiss et al., 2010). Beebe et al. (2007) et Mendelson et al. (2016), comparant les paramètres de sommeil chez les adolescents avec obésité à ceux de leurs pairs normo-pondérés, ont constaté que les premiers présentaient une durée de sommeil plus courte, une efficacité de sommeil inférieure et des taux de somnolence plus élevés (Beebe et al., 2007; Mendelson et al., 2016). Dans la présente étude, les résultats de sommeil lors de la session CTL étaient similaires aux résultats de Beebe et al. (2007) et Mendelson et al. (2016). À notre connaissance, seuls Mendelson et al. (2016) ont évalué les effets de l'exercice sur le sommeil chez les adolescents atteints d'obésité. L'étude récente de Roche et al. (2018) a examiné le sommeil suite à une intervention de 9 mois, visant à changer le mode de vie d'un groupe d'adolescents en condition d'obésité comprenant la réalisation d'un exercice régulier ainsi qu'une alimentation équilibrée. Les deux études ont rapporté une amélioration du sommeil après l'intervention. En accord avec ces études, nos résultats suggèrent que les effets de l'exercice sur le sommeil peuvent se produire même à court terme. La relation entre l'exercice et le sommeil a d'abord été abordée à l'aide de théories et d'hypothèses telles que la conservation de l'énergie, la restauration, les effets anxiolytiques, les effets antidépresseurs ainsi que la théorie de la thermorégulation (Dolezal et al., 2017; Kredlow et al., 2015). Des faibles niveaux de sérotonine ont été identifiés comme facteurs impliqués dans l'insomnie chronique. Des études réalisées sur des modèles animaux ont montré que l'exercice favorisait les mécanismes de rétroaction susceptibles d'augmenter la disponibilité de la sérotonine et du tryptophane (Fernstrom et Fernstrom, 2006). Un autre mécanisme plausible dans le cas des populations obèses présentant une inflammation de bas grade, pourrait être l'effet anti-inflammatoire de l'activité physique. Chez les adolescents, les résultats de l'étude HELENA montrent en effet une association entre les troubles du sommeil et le profil inflammatoire (Perez de Heredia et al. 2017).

Les études de privation de sommeil montrent une altération du bilan énergétique. En effet, bien que les résultats concernant la dépense énergétique restent controversés, la plupart des études sur les effets de la privation de sommeil sur les apports énergétiques montre une augmentation de l'apport alimentaire associée à une augmentation accrue des sensations de faim et de l'appétit (St-Onge, 2013). Spiegel et al. (2004) ont été les premiers à signaler cette tendance, soulignant une modification du rapport ghréline / leptine. Beebe et al. (2013) ont confirmé cet effet chez les adolescents et ont trouvé une augmentation de l'apport alimentaire plus spécifiquement à partir d'aliments à index glycémique élevé (Beebe et al., 2013). Cependant, les modifications de la ghréline et de la leptine n'ont pas toujours été signalées, et d'autres études suggèrent l'implication d'autres hormones, comme le glucagon-like peptide 1 et le peptide YY (Gil-Lozano et al., 2016). Une littérature émergente suggère également une régulation à la hausse des réseaux de récompense alimentaire, après une restriction du sommeil (Shechter et al., 2013; St-Onge et al., 2012). Compte tenu de ces résultats, la question se pose de savoir si les interventions visant à améliorer le sommeil peuvent entraîner une diminution de l'apport énergétique et aider les individus à faire des choix alimentaires plus sains. Des études se sont concentrées sur l'effet potentiel de l'augmentation de la durée du sommeil sur la prise alimentaire. Par exemple, Tasali et al. (2014) ont montré qu'une intervention comportementale visant à prolonger la durée passée au lit pendant deux semaines chez les jeunes adultes en surpoids a significativement réduit l'appétit et le désir d'aliments sucrés et salés (Tasali et al., 2014). De même, Asarnow et al. (2017) montrent que les adolescents participant avec succès à un programme conçu pour améliorer l'hygiène du sommeil font de meilleurs choix alimentaires après l'intervention, avec une diminution du désir et de l'appétence envers les aliments à indice glycémique élevé (Asarnow et al., 2017). Brand et al. (2014) ont noté qu'un exercice était associé à une amélioration immédiate de la qualité du sommeil et entraînait une diminution des sensations de faim et d'appétit le lendemain matin (Brand et al., 2014).

## 5. Conclusion

Chez les adolescentes en condition d'obésité, un exercice intense aigu a conduit à une augmentation de la durée et une amélioration de la qualité du sommeil mesurées par accélérométrie, ainsi qu'à une diminution, le lendemain, de la consommation d'aliments à forte densité énergétique. Des études complémentaires s'intéressant à l'adaptation nutritionnelle sur 24 heures sont nécessaires. Enfin, les effets à moyen et long termes sur le sommeil d'une intervention avec un exercice régulier et les adaptations nutritionnelles associées chez les adolescents en condition d'obésité restent à être déterminés.

## ORIGINAL RESEARCH

# Acute intense exercise improves sleep and decreases next morning consumption of energy-dense food in adolescent girls with obesity and evening chronotype

Oussama Saidi<sup>1,2</sup> | Emmanuelle Rochette<sup>3,4,5</sup> | Mathieu Bovet<sup>1</sup> |  
Etienne Merlin<sup>3,4,6</sup> | Pascale Duché<sup>5</sup> 

<sup>1</sup>Laboratoire des Adaptations Métaboliques en conditions Physiologiques et Physiopathologiques (AME2P), Université Clermont Auvergne, Clermont-Ferrand, France

<sup>2</sup>CRNH-Auvergne, Clermont-Ferrand, France

<sup>3</sup>CHU Clermont-Ferrand, Pédiatrie, Hôpital Estaing, Clermont-Ferrand, France

<sup>4</sup>INSERM, Université Clermont Auvergne, Clermont-Ferrand, France

<sup>5</sup>Laboratoire Impact de l'Activité Physique sur la Santé (IAPS), Université de Toulon, Toulon, France

<sup>6</sup>INRA, UMR 1019 UNH, ECREIN, Université Clermont Auvergne, INRA, Clermont-Ferrand, France

## Correspondence

Pascale Duché, Laboratoire Impact de l'Activité Physique sur la Santé (IAPS), Université de Toulon, Toulon, France.  
Email: pascale.duche@univ-tln.fr

## Funding information

French Fund for Food and Health (FFAS)

## Summary

**Background:** Although adolescence and obesity are related to impaired sleep duration and quality, exercise was admitted as a nonpharmacological treatment for sleep and better control of energy balance.

**Objectives:** To investigate the acute effects of intense exercise on sleep and subsequent dietary intake.

**Methods:** Sixteen adolescent girls with obesity (age  $13.7 \pm 1.1$  years, weight  $82.7 \pm 10.2$  kg, body mass index (BMI)  $30.5 \pm 3.4$  kg/m<sup>2</sup>, fat mass (FM)  $39.2 \pm 3.1\%$ , Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)  $8.6 \pm 2.8$ , paediatric daytime sleepiness scale (PDSS)  $19.6 \pm 5.9$ ) took part in two experimental sessions in a random order: Control (CTL) and Exercise (EX). The two sessions were identical except for a continuous ergocycle exercise bout lasting 40 minutes and performed at 70%  $VO_{2max}$  at the end of the morning of EX. Energy expenditure and sleep were measured by accelerometry and next-morning dietary intake in an ad libitum meal.

**Results:** Higher sleep duration ( $P < 0.03$ ) and quality (decreased WASO:  $P < 0.02$ ; increased SE%:  $P < 0.02$ ) were observed in EX compared with CTL. This was associated with a nonsignificant decrease in caloric intake ( $-78$  kcal) and a significant decrease in food energy density ( $P < 0.04$ ), fat, and sugar consumption (respectively,  $P < 0.02$  and  $P < 0.05$ ) the following morning.

**Conclusions:** Acute exercise efficaciously increased sleep duration and quality, resulting in a decrease in subsequent energy-dense food consumption in adolescent girls with obesity.

## KEYWORDS

accelerometry, dietary behaviour, girls with obesity, physical activity, sleep

## 1 | INTRODUCTION

The increased prevalence of overweight and obesity in young persons is a major public health challenge. Over the past two decades, emerging literature has associated sleep decrements with the pathogenesis of obesity, and several physiological and behavioural mechanisms have been

advanced to explain this relationship. It appears that insufficient sleep duration and/or quality contribute to weight gain by impaired energy balance control through hyperphagia and increased opportunity to eat, together with increased fatigue and reduced physical activity level.<sup>1</sup>

Adolescence is a critical developmental period of life that negatively affects sleep patterns, with reduced sleep duration and quality,

together with circadian misalignment.<sup>2</sup> Although studies in adults reported no consistent decrease in the self-reported sleep duration of adults from the 1960s to the 2000s, evidence from wide epidemiological and cross-sectional studies in adolescents is alarming. Matricciani et al found a progressive loss of 0.75 minute per night of sleep per year in young persons worldwide, that is, a decrease of more than 1 hour per night over the period 1905 to 2008.<sup>3</sup> A meta-analysis of Gradisar et al found that 53% of adolescents all over the world had insufficient sleep duration (<8 h).<sup>4</sup> This was explained in part by a reduced and delayed peak of melatonin from the onset of puberty.<sup>5</sup> However, teenagers still require 9 to 10 hours of sleep per day,<sup>6</sup> and sleep remains fundamental for several physiological processes such as homeostatic regulation, recovery, and energy conservation, especially during this developmental period of life.

Several studies show an interrelationship between impaired sleep, particularly short sleep duration, and the occurrence of obesity in adolescents.<sup>7</sup> The likelihood of obesity increased for every hour of sleep lost.<sup>8</sup> It is also suggested that subjective poor sleep quality may predict obesity and excessive adiposity.<sup>9</sup> Reciprocally, adolescents with obesity show impaired sleep quality and architecture and also a higher prevalence of sleep-disordered breathing compared with healthy-weight adolescents.<sup>10</sup> Although the exact mechanisms by which obesity impair sleep quality and architecture in subjects with obesity have not yet been entirely determined, obstructive sleep apnea (OSA), metabolic, and inflammatory abnormalities may be the hidden part of the iceberg.<sup>11</sup> Despite evidence supporting the need for sleep interventions in weight loss programs, few relevant studies have been conducted.<sup>12</sup>

Physical activity has been suggested as a nonpharmacological alternative treatment for sleep disorders.<sup>13</sup> It is generally agreed that the duration and quality of sleep are increased by regular physical activity in adults, and it has been suggested that an exercise-mediated effect on sleep can even be observed in the short term.<sup>14,15</sup> In adolescents, Dworak et al found that an acute high-intensity exercise session resulted in a higher sleep efficiency, decreased sleep latency, elevated slow wave sleep (SWS) proportion, and less time spent in Stage 2.<sup>16</sup> However, others reported no association between sleep and physical activity in large sample of adolescents.<sup>17</sup> Differences between experimental protocols and methodological limits have caused a wide disparity in the results obtained, making it difficult to reach any true consensus. Lang et al underline these difficulties and advocate using objective accelerometry for assessing both variables in future research.<sup>18</sup> A more comprehensive understanding of the physical activity-sleep relationship could help offset the negative effects of the multiple disruptors of sleep during adolescence. Better knowledge of this relationship in adolescents with obesity would be of considerable interest for designing future preventive and remedial strategies to address paediatric obesity.

To our knowledge, only Mendelson et al have assessed the effect of exercise training per se on sleep in adolescents with obesity.<sup>19</sup> In their study, 20 adolescent with obesity were engaged in a 12-week exercise-training program including 3 hours of exercise per week. Sleep duration and efficiency measured by polysomnography were

increased following the program. However, the acute effect of a single bout of exercise remains to be determined. The main objective of this study was accordingly to examine the acute effects of a bout of exercise on sleep in adolescent girls with obesity. Since poor sleep duration and quality appear to increase energy intake, and better sleep was associated with favourable dietary behaviour,<sup>20</sup> next-morning energy intake was explored. Intense exercise was expected to increase sleep duration and quality and thereby decrease next-morning spontaneous dietary intake.

## 2 | METHODS

### 2.1 | Population

Sixteen adolescent girls with obesity aged  $13.7 \pm 1.1$  years (Tanner stages 3-5, body mass index (BMI) above the 90th percentile in line with the international cut-off points) were selected to take part in this study after an inclusion consultation. Subjects were accommodated in the "Tza Nou" Obesity Treatment Center for Children and Adolescents (France). Participants had no incompatible medical or surgical history that could affect their capacities, nor any sleep disorder history or treatment (ie, corticosteroids, sleeping pill, anti-depressants, anxiolytics...) that could interfere with the results. They were not tobacco or alcohol consumers and were not subject to an energy restriction in the 2 months preceding the start of the protocol. The subjects enrolled were screened for the Horne-Östberg Morningness-Eveningness Questionnaire (MEQ).<sup>21</sup> All the girls included in the study protocol were evening chronotype as it is the most associated chronotype with altered eating behaviour and sleep disturbances.<sup>22,23</sup> They were sedentary and inactive (<2 h of moderate to vigorous physical activities per week). They were informed and agreed to take part in the study with parental written consent. The experimental design complied with the ethical principles laid out in the 2008 revision of the Declaration of Helsinki and was approved by an ethics committee prior to the study launch (Clinical trial No. NCT02664844).

### 2.2 | Study design

One week prior to the experimental sessions, participants were asked to complete the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) and Paediatric Daytime Sleepiness Scale (PDSS) questionnaires, together with a food questionnaire to help decide what foods would be included in the breakfast buffet meal on Day 2. Anthropometric characteristics and body composition were measured. Maximal oxygen uptake ( $VO_{2max}$ ) was assessed in a maximal incremental test.

The experimental protocol consisted of two sessions each lasting 26 hours and starting on the same day of two consecutive weeks: a control session (CTL) and an exercise session (EX). The two sessions were identical except for a 40-minute continuous exercise bout

performed at 70% of aerobic capacities ( $VO_{2max}$ ) at the end of the morning of EX. The intensity of the exercise was calibrated according to individual aerobic capacities, and targeted heart rate was supervised with a heart rate monitor (Polar M430 GPS Sports Watch). During both sessions, on awakening, participants were equipped with a Sensewear Armband (BodyMedia Inc., Pittsburg USA) to register their physical activity and sleep parameters. They received standardized matched meals (BF1, lunch, dinner) for CTL and EX (Table A1). During the day and 48 hours prior to the start of each session, subjects were allowed to perform their daily activities (attending class) and asked to refrain from any other structured exercise. The following day, armbands were withdrawn on awakening. Dietary intake from an ad libitum breakfast was recorded (BF2) (Figure 1).

## 2.3 | Baseline assessment measurements

### 2.3.1 | Anthropometry and body composition

Body mass (BM) was measured with a digital scale, standing with minimal clothing. Height was measured using a stadiometer in the barefoot position. Body mass index ( $BMI = \text{body mass divided by height squared expressed in kg/m}^2$ ) was calculated. Fat mass, visceral fat mass and fat free mass were determined using dual-energy X-ray absorptiometry (QDR4500A scanner, Hologic, Waltham, MA, USA).

### 2.3.2 | Subjective sleep

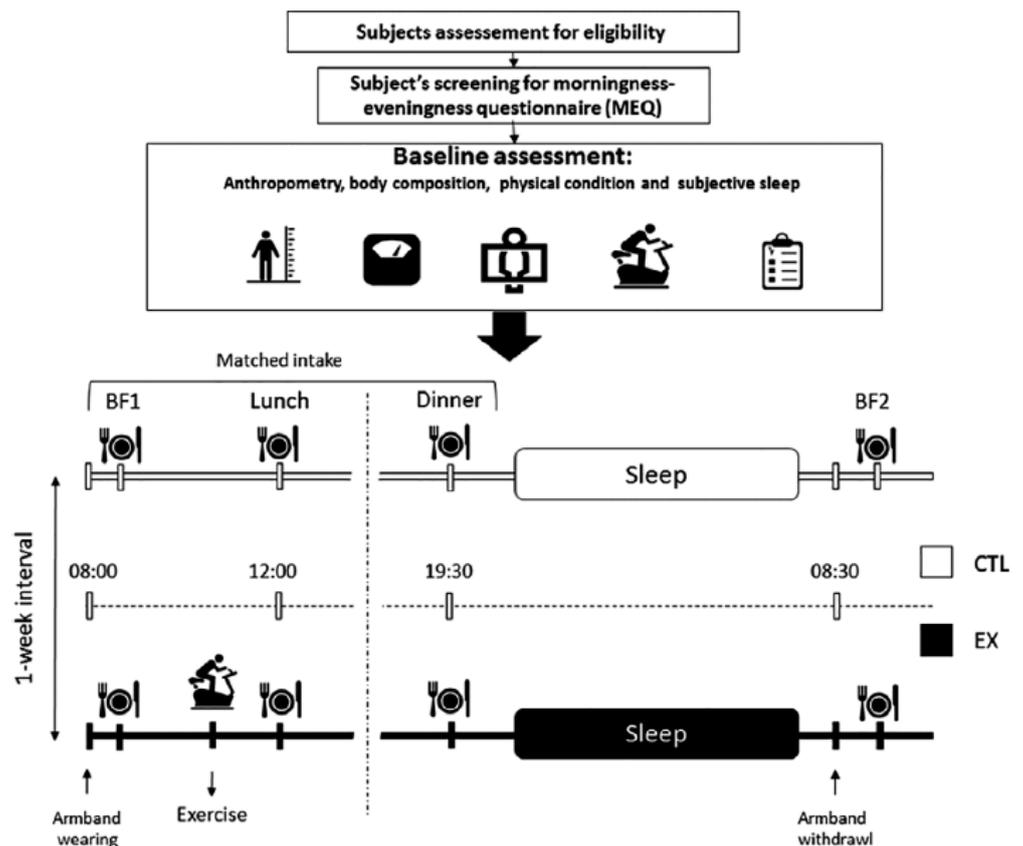
Participants were asked to complete the self-report PSQI and PDSS questionnaires.

PSQI evaluates the quality of sleep during the last month based on 19 items covering 7 clinically relevant components of sleeping difficulties. Each item is weighted on a scale, and a global score of sleep quality is calculated by summing the seven component scores, producing an overall PSQI score ranging from 0 to 21, where a score  $>5$  indicates poor sleep quality.<sup>24</sup>

PDSS is a tool designed for use in research and consists of a brief evaluation of subjective experiences of daytime sleepiness in young persons. This questionnaire comprises eight items on feelings of drowsiness in a variety of settings throughout the day.<sup>25</sup>

### 2.3.3 | Maximal incremental test

A graded exhaustive cycling test was performed on an electromagnetically braked cycle ergometer (Ergoline, Bitz, Germany) to measure  $VO_{2max}$ . Respiratory gas exchange measurements were collected throughout the test (Oxycon Pro-Delta, Jaeger, Hoechberg, Germany). Participants were asked to maintain 30 W power for 3 minutes, and 15 W was added every 90 seconds. Electrocardiograph (ECG) was monitored during the test. Participants were strongly encouraged to achieve maximum effort. The criteria to reach  $VO_{2max}$  were established according to Rowland.<sup>26</sup>



**FIGURE 1** Schematic illustration of the study protocol

## 2.4 | Experimental measurements

### 2.4.1 | Objective sleep

The SenseWear Pro3 Armband device permits an objective estimation of sleep duration and quality in adolescents.<sup>27</sup> Specific sleep parameters assessed were as follows: total time in bed (minutes), total time asleep (minutes), sleep latency (minutes), wake after sleep onset (minutes), and sleep efficiency (%) calculated according to the definition of Ohayon et al.<sup>28</sup> Participants were also asked to fill out a sleep journal (bedtime, wake time, and getting up from bed time) to verify sleep duration estimated by armbands.

### 2.4.2 | Energy expenditure and moderate-to-vigorous physical activity (MVPA)

Twenty-four hours energy expenditure was estimated from 8:00 AM on Day 1 to 8:00 AM on Day 2 of each session using a SenseWear Pro3 Armband. The manufacturer's proprietary software (SenseWear 6.1) was also used to quantify energy expenditure and time spent on moderate-to-vigorous physical activity (MVPA) (>6 METs). SenseWear Pro3 Armband assessment of energy expenditure and physical activity had been previously validated in adolescents.<sup>29</sup>

### 2.4.3 | Next-day ad libitum breakfast

Breakfast on Day 2 (BF2) was offered ad libitum. The composition of the buffet meal conformed to the adolescents' tastes as determined by the food questionnaire filled out at baseline. Top-rated items were avoided to limit excessive intake that might have overwhelmed the effects of exercise and/or sleep on food intake. The buffet meals offered the participants were identical between adolescents and sessions. Sufficient amounts of food and identical meals were offered for the two sessions, and participants were asked to eat until satisfied; additional food was available if desired. Food consumption was weighed and recorded by investigators. Energy intake and macronutrient and micronutrient composition were calculated using a professional computerized nutrient analysis program (Bilnut 4.0 SCDA Nutrisoft software) and Cical Tables (2016 version).

## 2.5 | Statistical analyses

Statistical analysis was performed using SPSS software version 19.0 package (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Data were expressed as mean ( $\pm$ SD). The Wilcoxon signed-rank test, which is a nonparametric comparison, was used to analyse significant differences between the two programs. A value of  $P < 0.05$  was considered statistically significant. Effect size was calculated according to Rosenthal, an effect size  $r$  of 0.10 was defined as small, 0.30 was defined as a moderate effect size, and  $>0.50$  was defined as a large effect size.<sup>30</sup> Pearson's correlation

coefficients were used to assess the associations between changes in energy expenditure with sleep parameters, as well as sleep parameters with changes in next day dietary intake.

## 3 | RESULTS

The characteristics of the subjects and subjective sleep evaluation at baseline are presented in Table 1. All the subjects presented a PSQI score  $\geq 5$  indicating severe sleep difficulties for at least two of the seven components of the questionnaire, or moderate difficulties in more than three components. The population also showed an excessive daytime sleepiness rate in the PDSS questionnaire.

As shown in Figure 2, consumed foods were matched during the first day of both sessions, and energy intake was not statistically different (EX:  $2564.7 \pm 517.5$  vs. CTL:  $2451.8 \pm 415.9$  kcal). The exercise performed on the EX session resulted in higher energy expenditure compared with CTL (EX:  $3043 \pm 312.4$  vs. CTL:  $2574 \pm 403.9$  kcal,  $P < 0.002$ ), which resulted in a significant difference in energy balance between the two sessions (EX:  $-485.5 \pm 473.67$  vs. CTL:  $-123.14 \pm 495.82$  kcal,  $P < 0.024$ ).

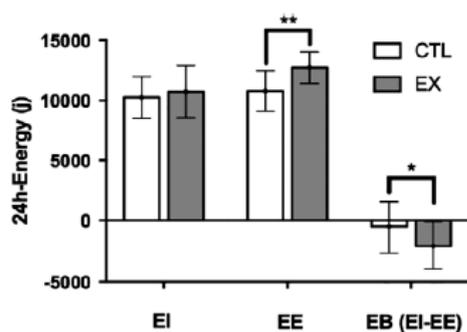
Objective sleep data are presented in Table 2. The duration of sleep was significantly increased during the EX session compared to CTL (+60 min,  $P < 0.04$ ). In addition, the wake time after sleep onset decreased by 47.9%, and sleep efficiency increased by 5.1%. Effect size  $r$  suggested medium-to-large magnitude.

Concerning dietary intake measured by the ad libitum meal (BF2), we noted no statistical differences in energy intake or consumed food quantity between sessions. However, this was associated with a significant decrease in energy density on EX compared with CTL ( $P < 0.04$ ). We observed a decrease in total fat intake ( $P < 0.02$ ) with a strong trend towards significance in saturated fat intake ( $P < 0.06$ ).

**TABLE 1** Characteristics of the population. (Mean  $\pm$  SD: Standard deviation)

Characteristic	Mean $\pm$ SD
Age (yo)	13.18 $\pm$ 0.98
Weight (kg)	82.19 $\pm$ 9.97
Height (m)	1.64 $\pm$ 0.05
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	30.50 $\pm$ 3.27
FM (%)	39.28 $\pm$ 2.10
FFM (kg)	46.91 $\pm$ 4.34
VFM (%)	1.38 $\pm$ 0.16
Absolute VO <sub>2max</sub> (L/min)	1.77 $\pm$ 0.93
Relative VO <sub>2max</sub> (mL.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	21.03 $\pm$ 7.69
MEQsc	23.2 $\pm$ 4.9
PSQI	8.6 $\pm$ 2.89
PDSS	19.6 $\pm$ 5.93

Abbreviations: BMI, body mass index; FFM, fat free mass; FM, fat mass; MEQsc, Horne-Östberg Morningness-Eveningness; PDSS, Pediatric sleepiness scale; PSQI, Pittsburg Sleep Quality Index; VFM, visceral fat mass.



**FIGURE 2** Differences in 24-hours energy intake (EI), energy expenditure (EE), and energy balance (EB) between control (CTL) and exercise (EX) sessions

Sugar intake was lower in the EX session ( $P < 0.05$ ). Effect size measured suggested medium effect in all significant differences. However, carbohydrate, protein and micronutrient intake were not affected by these differences (Table 3).

When analysing the associations between changes in energy expenditure with sleep parameters, we observed positive correlation between  $\Delta$  EE and  $\Delta$  Total sleep time ( $r = 0.671$ ,  $P < 0.02$ ) as well as sleep efficiency ( $r = 0.650$ ,  $P < 0.02$ ). Moreover, changes in sleep parameters were negatively correlated with next day breakfast energy density ( $\Delta$  Total sleep time and  $\Delta$  energy density:  $r = -0.656$ ,  $P < 0.02$ ,  $\Delta$  sleep efficiency and  $\Delta$  energy density:  $r = -0.548$ ,  $P = 0.053$ ) and fat intake ( $\Delta$  Total sleep time and  $\Delta$  fat intake:  $r = -0.795$ ,  $P < 0.001$ ,  $\Delta$  sleep efficiency and  $\Delta$  fat intake:  $r = -0.569$ ,  $P = 0.042$ )

**TABLE 2** Armband sleep characteristics during CTL and EX Session

Category	CTL session Mean $\pm$ SD	EX session Mean $\pm$ SD	P	Effect Size r
Bedtime	22:15 $\pm$ 0:43	22:38 $\pm$ 0:31	0.23	0.31
TTB (min)	531.7 $\pm$ 35.8	565.1 $\pm$ 27.1	0.12	0.40
TST (min)	436.2 $\pm$ 60.0	496.0 $\pm$ 42.9	<b>0.02</b>	0.58
SL (min)	10.5 $\pm$ 8.0	10.5 $\pm$ 12.5	0.49	0.18
WASO (min)	78.2 $\pm$ 34.6	40.7 $\pm$ 18.7	<b>0.02</b>	-0.58
SE (%)	81.8 $\pm$ 6.9	86.9 $\pm$ 5.5	<b>0.018</b>	0.63

Note: Significant p values are bolded.

Abbreviations: SE, sleep efficiency; SL, sleep latency; TST, total sleep time; TTB, total time in bed; WASO, wake after sleep onset.

**TABLE 3** Comparison of energy and nutrients intake at next day breakfast during CTL and EX

Category	CTL session Mean $\pm$ SD	EX session Mean $\pm$ SD	P	Effect Size r
Quantity (g)	407.7 $\pm$ 139.2	402.3 $\pm$ 173.7	1.00	0.00
Energy (J)	2855.6 $\pm$ 681.9	2529.4 $\pm$ 774.5	0.10	-0.28
Energy (kcal)	682.0 $\pm$ 162.8	604.1 $\pm$ 185.0	0.10	-0.28
Energy density (kcal/g)	1.80 $\pm$ 0.5	1.61 $\pm$ 0.47	<b>0.04</b>	-0.35
Total fat (g)	23.3 $\pm$ 6.2	20.1 $\pm$ 7.7	<b>0.02</b>	-0.41
Saturated fat (g)	12.6 $\pm$ 3.5	10.7 $\pm$ 4.5	<b>0.05</b>	-0.34
Carbohydrates (g)	94.4 $\pm$ 28.8	84.3 $\pm$ 28.5	0.42	-0.14
Protein (g)	19.6 $\pm$ 6.6	17.3 $\pm$ 6.8	0.19	-0.23
Sugars (g)	46.7 $\pm$ 17.7	36.6 $\pm$ 17.5	<b>0.04</b>	-0.36
Fibre (g)	8.0 $\pm$ 2.6	8.0 $\pm$ 3.2	0.86	-0.03
Calcium (mg)	404.1 $\pm$ 179.8	350.3 $\pm$ 150.4	0.27	-0.19
Vitamin A ( $\mu$ g)	187.8 $\pm$ 106.4	207.0 $\pm$ 132.7	0.49	-0.12
Vitamin C (mg)	31.2 $\pm$ 15.4	40.2 $\pm$ 39.3	0.49	-0.12
Vitamin B6	0.57 $\pm$ 0.53	0.51 $\pm$ 0.4	0.87	-0.02
Iron (mg)	4.47 $\pm$ 2.77	3.97 $\pm$ 2.3	0.46	-0.12
Folate ( $\mu$ g)	100.3 $\pm$ 72.4	93.5 $\pm$ 50.4	0.95	-0.008
Water (g)	263.4 $\pm$ 111.2	252.5 $\pm$ 133	0.67	-0.07

Note: Significant p values are bolded.

architecture in adolescent with obesity. Awad et al observed an association between increased Stage 2 and obesity. Moreover, reduction in rapid eye movement (REM) sleep was associated with increased energy intake from fat in adolescent girls with obesity.<sup>46</sup> Horne assumed that REM sleep especially the final REM period of sleep impact feeding behaviour and may play an appetite suppressant role.<sup>47</sup> Both Mendelson et al and Roche et al reported an increase in REM sleep following their intervention. Therefore, we hypothesized that the decrease in energy density consumption during breakfast ad libitum meal in our study may be related to an increase in REM sleep following acute exercise. However, future studies are needed to confirm this hypothesis.

## 5 | CONCLUSION

In adolescent girls with obesity, acute exercise led to an immediate increase in sleep duration and quality measured by accelerometry, together with a decrease in high-energy food consumption measured the following morning on an ad libitum meal. Further studies on subsequent 24 hours nutritional adaptation were now needed. Finally, the medium-to-long term effects of an intervention with physical activity on sleep and subsequent food intake in adolescents with obesity remain to be determined.

### CONFLICT OF INTEREST

The content is solely the responsibility of the authors and does not necessarily represent the official views of any organizations. The study sponsors were not involved in designing the study; collecting, analysing, or interpreting the data; writing the manuscript; or deciding to submit the manuscript for publication.

I certify that the manuscript contains original material only that has not previously been published and is not currently under consideration elsewhere, nor will be submitted elsewhere until a final decision has been made by the journal.

### ACKNOWLEDGEMENTS

The authors thank all the staff of "Tza Nou" (Obesity Treatment Center for Children and Adolescents), in particular the director Mr Guettouche Twefik and Mrs Fourot Anne-Véronique MD, and the participants and their parents for their thoughtful and enthusiastic involvement.

### FINANCIAL SUPPORT

The authors gratefully acknowledge financial support from the French Fund for Food and Health (FFAS).

### ORCID

Pascale Duché  <https://orcid.org/0000-0001-7206-6429>

### REFERENCES

1. St-Onge M-P. The role of sleep duration in the regulation of energy balance: effects on energy intakes and expenditure. *J Clin Sleep Med* 2013;9(1):73-80. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2348>.
2. Carskadon MA. Sleep in adolescents: the perfect storm. *Pediatr Clin*. 2011;58(3):637-647.
3. Matricciani L, Olds T, Petkov J. In search of lost sleep: secular trends in the sleep time of school-aged children and adolescents. *Sleep Med Rev*. 2012;16(3):203-211.
4. Gradisar M, Gardner G, Dohnt H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: a review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Med*. 2011;12(2):110-118.
5. Hagenauer MH, Perryman JI, Lee TM, Carskadon MA. Adolescent changes in the homeostatic and circadian regulation of sleep. *Dev Neurosci*. 2009;31(4):276-284. <https://doi.org/10.1159/000216538>.
6. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, et al. Recommended amount of sleep for Pediatric populations: a consensus statement of the American Academy of sleep medicine. *J Clin Sleep Med JCSM off Publ Am Acad Sleep Med*. 2016;12(6):785-786. <https://doi.org/10.5664/jcsm.5866>.
7. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity*. 2008;16(3):643-653.
8. Gupta NK, Mueller WH, Chan W, Meininger JC. Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents? *Am J Hum Biol*. 2002;14(6):762-768. <https://doi.org/10.1002/ajhb.10093>.
9. Rahe C, Czira ME, Teismann H, Berger K. Associations between poor sleep quality and different measures of obesity. *Sleep Med*. 2015;16(10):1225-1228. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.05.023>.
10. Carotenuto M, Bruni O, Santoro N, del Giudice EM, Perrone L, Pasotto A. Waist circumference predicts the occurrence of sleep-disordered breathing in obese children and adolescents: a questionnaire-based study. *Sleep Med*. 2006;7(4):357-361.
11. Danisi J, Fernandez-Mendoza J, Vgontzas AN, Bixler EO. Obesity and sleep disturbances. *The Behavioral, Molecular, Pharmacological, and Clinical Basis of the Sleep-Wake Cycle*. San Diego, USA: Elsevier; 2019:123-142.
12. Coughlin JW, Smith MT. Sleep, obesity, and weight loss in adults: is there a rationale for providing sleep interventions in the treatment of obesity? *Int Rev Psychiatry Abingdon Engl*. 2014;26(2):177-188. <https://doi.org/10.3109/09540261.2014.911150>.
13. Stepanski EJ, Wyatt JK. Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Med Rev*. 2003;7(3):215-225. <https://doi.org/10.1053/smrv.2001.0246>.
14. Kredlow MA, Capozzoli MC, Hearon BA, Calkins AW, Otto MW. The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *J Behav Med*. 2015;38(3):427-449. <https://doi.org/10.1007/s10865-015-9617-6>.
15. Dolezal BA, Neufeld EV, Boland DM, Martin JL, Cooper CB. Interrelationship between sleep and exercise: a systematic review. *Advances in Preventive Medicine*. 2017;2017:1-14. <https://doi.org/10.1155/2017/1364387>.
16. Dworak M, Wiater A, Alfer D, Stephan E, Hollmann W, Strüder HK. Increased slow wave sleep and reduced stage 2 sleep in children depending on exercise intensity. *Sleep Med*. 2008;9(3):266-272. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2007.04.017>.
17. Ortega FB, Ruiz JR, Labayen I, et al. Sleep duration and activity levels in Estonian and Swedish children and adolescents. *Eur J Appl Physiol*. 2011;111(10):2615-2623.
18. Lang C, Brand S, Feldmeth AK, Holsboer-Trachsler E, Pühse U, Gerber M. Increased self-reported and objectively assessed physical activity predict sleep quality among adolescents. *Physiol Behav*. 2013;120:46-53.
19. Mendelson M, Borowik A, Michallet A-S, et al. Sleep quality, sleep duration and physical activity in obese adolescents: effects of exercise training. *Pediatr Obes*. 2016;11(1):26-32.
20. Dashti HS, Follis JL, Smith CE, et al. Habitual sleep duration is associated with BMI and macronutrient intake and may be modified by CLOCK genetic variants. *Am J Clin Nutr*. 2015;101(1):135-143. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.095026>.

## 4 | DISCUSSION

This study was designed to explore the acute effects of exercise on sleep and next-morning dietary intake in adolescent girls with obesity. An increased sleep duration and quality was obtained. This was associated with a nonsignificant decrease in energy intake. Interestingly, adolescent girls with obesity spontaneously decreased their consumption of energy-dense food, with a significant lower intake from fat and sugars, following increased sleep duration and quality by exercise.

The relationship between exercise and sleep in adolescence remains a subject of debate. However, Lang et al meta-analysis delivered a favourable opinion on the effect of physical activity on sleep among adolescents.<sup>31</sup> Dworak et al found that an acute high-intensity exercise session resulted in a higher sleep efficiency, decreased sleep latency, elevated slow wave sleep proportion, and less time spent in Stage 2 among healthy adolescents.<sup>32</sup> However, sleep duration remains unchanged. This could be explained in part by the small number of subjects, but also by optimal sleep at baseline (ceiling effect: total sleep time >8 h, sleep efficiency >90%). It has been previously suggested that the exercise effect, particularly in the short term, may be more effective in pathological populations with poor sleep outcomes than in healthy subjects.<sup>14,15</sup> Studies found that adolescents with obesity were more likely to have inadequate sleep than the general adolescent population (<8 h).<sup>33</sup> Beebe et al and Mendelson et al, comparing sleep parameters in adolescents with obesity with their healthy-weight peers, found that the former presented shorter sleep duration, lower sleep efficiency, and high sleepiness rates.<sup>19,34</sup> The baseline rates of sleep duration and quality in our population were also lower than that reported in normal-weight participants in these studies.

To our knowledge, only Mendelson et al have assessed the effects of exercise per se on sleep among adolescents with obesity.<sup>19</sup> However, a recent study by Roche et al examined sleep following long-term effect (9 months) of lifestyle change including regular exercise as well as balanced diet.<sup>35</sup> Both studies reported an improvement in sleep outcomes following the intervention. We underline that these studies dealt with the long-term effect of training, whereas ours determined the immediate effect of acute exercise. Besides being consistent with theirs, our results suggest that exercise effects on sleep may occur even in the short term.

The relationship between physical activity and sleep was first addressed using theories and hypotheses such as energy conservation, body restoration, anxiolytic effects, antidepressant effects, and thermoregulation.<sup>14,15</sup> Low levels of serotonin were incriminated in chronic insomnia, and studies in animal models showed that exercise promoted feedback mechanisms that could increase serotonin and tryptophan availability.<sup>36</sup> Another plausible mechanism in the case of populations with obesity with low-grade inflammation might be its anti-inflammatory effect: In adolescents the results of the HELENA study show an association between sleep disturbances and immune inflammatory profile.<sup>37</sup> We emphasize, however, that although the exact mechanism by which exercise improves sleep has not yet been fully determined, it involves a set of pathways that include those we have stated.

Sleep restriction studies show an impairment of subsequent energy balance: Although results concerning energy expenditure remain controversial, most studies on the effects of sleep deprivation on energy intakes show an increased dietary intake associated with an increased frequency of hunger and appetite.<sup>1</sup> Spiegel et al were the first to report this pattern, underlining a changed ghrelin/leptin hormone ratio.<sup>38</sup> Beebe et al confirmed this effect in adolescents and found an increased intake more specifically from food with a high glycemic index.<sup>39</sup> However, ghrelin and leptin changes were not always reported, and other studies suggest the involvement of other hormones, such as glucagon-like peptide 1 and peptide YY.<sup>40</sup> An emerging literature also suggests an upregulation of food reward, pleasure, and salience networks following sleep restriction.<sup>41,42</sup> Given these findings, the question arises of whether interventions to ensure better sleep can result in a decreased energy intake and help individuals make healthier food choices. Studies have focused on the potential effect of sleep extension on subsequent food intake and behaviours. For instance, Tasali et al show that a behavioural intervention extending bedtime for 2 weeks in young overweight adults significantly decreased appetite and desire for sweet and salty food.<sup>43</sup> Likewise, Asamow et al show that adolescents taking part successfully in a program designed to improve sleep make better food choices after the intervention, with a decreased desire for and intake of foods with a high glycemic index the following morning.<sup>44</sup> Brand et al observed that increased evening exertion was related to an immediate enhancement of sleep efficiency and led to a decrease in feelings of hunger the following morning.<sup>45</sup> Although significant differences were not obtained in the present study, breakfast energy intake tended to decrease, the novel outcome being that energy density measured during an ad libitum breakfast decreased, with a significantly lower intake from fat and sugars, without modifying the quantity of food or micro-nutrient intake. Most of the studies reported until now were interested in extending bedtimes or sleep hygiene interventions. We suggest that improving sleep by exercise could also result in many benefits, including the variation of sleep qualitative parameters.

### 4.1 | Strengths and limits

To reduce bias, our study was designed to take into account and/or control most of the methodological weakness described in previous studies investigating the effect of exercise on sleep in adolescents. The experimental protocol thus involved evaluation of sleep at baseline in subjects of the same chronotype. Participants also underwent assessments of body composition and physical condition. The protocol was performed on the same day of two consecutive weeks, dietary intakes were matched between sessions throughout the first day, the exercise performed was strictly of the same intensity, and physical activity during the day was objectively measured. However, the use of polysomnography or at least electroencephalography recording in future studies would be of great interest in order to obtain further information connecting sleep staging variation to following energy intake. Especially, since previous studies showed an alteration of sleep

21. Horne JA, Ostberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol.* 1976;4(2):97-110.
22. Lucassen EA, Zhao X, Rother KI, et al. Evening chronotype is associated with changes in eating behavior, more sleep apnea, and increased stress hormones in short sleeping obese individuals. *PLoS One.* 2013;8(3):e56519.
23. Arora T, Taheri S. Associations among late chronotype, body mass index and dietary behaviors in young adolescents. *Int J Obes (Lond).* 2015;39(1):39-44.
24. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 1989;28(2):193-213.
25. Drake C, Nickel C, Burduvali E, Roth T, Jefferson C, Badiá P. The pediatric daytime sleepiness scale (PDSS): sleep habits and school outcomes in middle-school children. *Sleep.* 2003;26(4):455-458.
26. Rowland TW. *Developmental Exercise Physiology.* IL: Human Kinetics Champaign; 1996.
27. Roane BM, Van Reen E, Hart CN, Wing R, Carskadon MA. Estimating sleep from multisensory armband measurements: validity and reliability in teens. *J Sleep Res.* 2015;24(6):714-721. <https://doi.org/10.1111/jsr.12317>.
28. Ohayon M, Wickwire EM, Hirshkowitz M, et al. National Sleep Foundation's sleep quality recommendations: first report. *Sleep Health.* 2017;3(1):6-19. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2016.11.006>.
29. Lopez GA, Brønd JC, Andersen LB, Dencker M, Arvidsson D. Validation of SenseWear armband in children, adolescents, and adults. *Scand J Med Sci Sports.* 2017;28:487-495. <https://doi.org/10.1111/sms.12920>.
30. Rosenthal R. Parametric measures of effect size. In H. Cooper & L. V. Hedges, eds. *The handbook of research synthesis.* Russell Sage Foundation; 1994;231-244.
31. Lang C, Kalak N, Brand S, Holsboer-Trachsler E, Pühse U, Gerber M. The relationship between physical activity and sleep from mid adolescence to early adulthood. A systematic review of methodological approaches and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2016;28:32-45. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.07.004>.
32. Dworak M, Diel P, Voss S, Hollmann W, Strüder HK. Intense exercise increases adenosine concentrations in rat brain: implications for a homeostatic sleep drive. *Neuroscience.* 2007;150(4):789-795.
33. Weiss A, Xu F, Storfer-Isser A, Thomas A, Ievers-Landis CE, Redline S. The association of sleep duration with adolescents' fat and carbohydrate consumption. *Sleep.* 2010;33(9):1201-1209.
34. Beebe DW, Lewin D, Zeller M, et al. Sleep in overweight adolescents: shorter sleep, poorer sleep quality, sleepiness, and sleep-disordered breathing. *J Pediatr Psychol.* 2007;32(1):69-79. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsj104>.
35. Roche J, Gillet V, Perret F, Mouglin F. Obstructive sleep apnea and sleep architecture in adolescents with severe obesity: effects of a 9-month lifestyle modification program based on regular exercise and a balanced diet. *J Clin Sleep Med.* 2018;14(06):967-976.
36. Fernstrom JD, Fernstrom MH. Exercise, serum free tryptophan, and central fatigue. *J Nutr.* 2006;136(2):553S-559S.
37. Perez de Heredia F, Garaulet M, Gomez-Martinez S, et al. Self-reported sleep duration, white blood cell counts and cytokine profiles in European adolescents: the HELENA study. *Sleep Med.* 2014;15(10):1251-1258.
38. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med.* 2004;141(11):846-850.
39. Beebe DW, Simon S, Summer S, Hemmer S, Strotman D, Dolan LM. Dietary intake following experimentally restricted sleep in adolescents. *Sleep.* 2013;36(6):827-834.
40. Gil-Lozano M, Hunter PM, Behan L-A, Gladanac B, Casper RF, Brubaker PL. Short-term sleep deprivation with nocturnal light exposure alters time-dependent glucagon-like peptide-1 and insulin secretion in male volunteers. *Am J Physiol-Endocrinol Metab.* 2016;310(1):E41-E50.
41. Shechter A, Hirsch J, Sy M, St-Onge MP, Wolfe S. Sleep restriction increases the neuronal response to unhealthy food in normal-weight individuals. *Int J Obes (Lond).* 2013;38(3):411.
42. St-Onge M-P, McReynolds A, Trivedi ZB, Roberts AL, Sy M, Hirsch J. Sleep restriction leads to increased activation of brain regions sensitive to food stimuli. *Am J Clin Nutr.* 2012;95(4):818-824.
43. Tasali E, Chapotot F, Wroblewski K, Schoeller D. The effects of extended bedtimes on sleep duration and food desire in overweight young adults: a home-based intervention. *Appetite.* 2014;80:220-224.
44. Asarnow LD, Greer SM, Walker MP, Harvey AG. The impact of sleep improvement on food choices in adolescents with late bedtimes. *J Adolesc Health.* 2017;60(5):570-576.
45. Brand S, Kalak N, Gerber M, Kirov R, Pühse U, Holsboer-Trachsler E. High self-perceived exercise exertion before bedtime is associated with greater objectively assessed sleep efficiency. *Sleep Med.* 2014;15(9):1031-1036.
46. Awad KM, Drescher AA, Malhotra A, Quan SF. Effects of exercise and nutritional intake on sleep architecture in adolescents. *Sleep Breath.* 2013;17(1):117-124.
47. Horne JA. Human REM sleep: influence on feeding behaviour, with clinical implications. *Sleep Med.* 2015;16(8):910-916.

How to cite this article: Saidi O, Rochette E, Bovet M, Merlin E, Duché P. Acute intense exercise improves sleep and decreases next morning consumption of energy-dense food in adolescent girls with obesity and evening chronotype. *Pediatric Obesity.* 2020:e12613. <https://doi.org/10.1111/ijpo.12613>

## Appendix

**TABLE A1** Food items included in the standardized and ad libitum buffet meals

Meal	Groups	Food	Nutritional values per 100 g of food
BF1 (calibrated)	Dairy products	1 Bowl of milk (250 mL)	116 kcal
		1 Yoghourt (125 g)	78 kcal
	Fruits	1 Orange or 1 apple or 1 pear	67 kcal
	Grain (cereal)	Bread (80 g)	210 kcal
		Cereal grains (60 g)	231 kcal
	Sweet product, sugars	Apricot jam (10 g)	26 kcal
Fats	Butter (10 g)	74 kcal	
Lunch (calibrated)	Vegetables and legumes (raw)	Grated carrot	32 kcal
	Fish	White fish fillet	154 kcal
	Grain (cereal)	Steamed rice	133 kcal
	Vegetables and legumes/beans (cooked)	Mixed vegetables (onion, carrot, tomatoes, red and yellow bell pepper)	117 kcal
	Dairy products	Unflavoured yoghurt (125 g)	62 kcal
	Sweet product, sugars	Applesauce (100 g) Sugars (5 g)	90 kcal 398 kcal
Dinner (calibrated)	Vegetables and legumes (raw)	Coleslaw	26 kcal
	Lean meats and poultry	Sliced turkey	121 kcal
	Grain (cereal)	Cooked pasta bread	145 kcal 263 kcal
		Vegetables and legumes/beans (cooked)	French bean
	Dairy products	Cottage cheese	74 kcal
	Fruits	1 Seasonal fruit	48 kcal
BF2 (ad-libitum buffet meal)	Dairy products	1 Bowl of milk (250 mL per serving)	116 kcal
		1 Yoghourt (125 g per serving)	78 kcal
		Brie cheese (20 g per serving)	334 kcal
	Fruits	1 Orange or 1 apple or 1 pear (1 fruit per serving)	67 kcal
		Orange juice (100 mL per serving)	45 kcal
	Grain (cereal)	Bread (80 g per serving)	210 kcal
		cereal grains (60 g per serving)	231 kcal
	Nuts and Seeds	Walnuts (3 per serving)	654 kcal
		Sweet product, sugars	Apricot jam (10 g per serving)
	Honey (10 g per serving)		304 kcal
	Peaches canned in syrup		96 kcal
Fats	Butter (10 g per serving)	74 kcal	

# Axe d'étude 2

---

**Effet de l'Alimentation sur le Sommeil chez  
l'Adolescent Sportif de Haut Niveau ou en  
Condition d'Obésité**

---

## **Financement**

- L'ensemble des études de l'axe 2 a été soutenu financièrement par « la région Auvergne-Rhône-Alpes » et le « Fonds européen de développement régional (FEDER) »

---

# ÉTUDE 2a

## Associations entre les apports alimentaires et le sommeil chez le jeune rugbyman : résultats préliminaires

---

*Article en préparation*

Oussama Saidi<sup>1,2,3</sup>, Bruno Pereira<sup>4</sup>, Paul Peyrel<sup>1</sup>, Freddy Maso<sup>5</sup>, Éric Doré<sup>1,2</sup>, Emmanuelle Rochette<sup>3,6,7</sup>, Sébastien Ratel<sup>1,2</sup>, Stéphane Walrand<sup>2,8</sup>, Pascale Duché<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Clermont Auvergne University, laboratory of Adaptations to Exercise under Physiological and Pathological Conditions (AME2P), Clermont-Ferrand, France

<sup>2</sup> Center for Research in Human Nutrition Auvergne, Clermont-Ferrand, France

<sup>3</sup> Toulon University, laboratory Physical Activity impact on Health (IAPS), Toulon, France.

<sup>4</sup> Biostatistics Unit (DRCI), Clermont-Ferrand University Hospital, Clermont-Ferrand, France

<sup>5</sup> Rugby Training Center of the Sportive Association Montferrandaise, Clermont-Ferrand, France

<sup>6</sup> Department of Pediatrics, Clermont-Ferrand University Hospital, Clermont-Ferrand, France

<sup>7</sup> Clermont Auvergne University, INSERM, CIC 1405, CRECHE unit, Clermont-Ferrand, France

<sup>8</sup> Clermont Auvergne University, INRA, Human Nutrition Unit, Clermont-Ferrand, France

Ce travail a fait l'objet d'une communication orale au 13<sup>ème</sup> congrès commun de la SFMES & SFTS, Vichy, France, Septembre 2020

## RÉSUMÉ

**Introduction:** L'identification des facteurs du mode de vie qui pourraient contribuer aux troubles du sommeil chez les athlètes adolescents est d'importance étant donné le rôle du sommeil particulièrement pendant cette période de la vie. Très peu d'études ont examiné l'effet des habitudes alimentaires sur le sommeil des jeunes athlètes. Cette étude avait pour but d'évaluer les associations entre le sommeil, mesuré par EEG, et les apports alimentaires consommés en condition ad-libitum chez les jeunes rugbymen.

**Méthodes:** 17 rugbymen engagés dans les catégories nationales des moins de 18 ans ont été inclus dans cette étude. Les joueurs ont été équipés avec un électroencéphalographe (EEG) ambulatoire pour une nuit d'habituation avant la session expérimentale. La prise alimentaire des adolescents a été mesurée par la méthode de la pesée pendant 3 jours sur quatre repas journaliers (petit déjeuner, déjeuner, collation et dîner) offerts en condition ad-libitum à des horaires fixes. Au cours de la troisième nuit, un enregistrement EEG du sommeil a été réalisé. L'heure du coucher et du lever et le temps passé au lit ont été fixés (10 heures de 22:30 à 08:30). Afin de réduire les biais, l'étude a eu lieu pendant les vacances scolaires (aucun entraînement, match ou activité scolaire). Il a été demandé aux participants de s'abstenir de réaliser de l'activité physique vigoureuse au moins 48h avant le protocole expérimental.

**Résultats:** Les apports énergétiques journaliers totaux et en lipides de 24h étaient positivement corrélés à la latence d'endormissement (respectivement  $r = 0.707$ ,  $p < 0.001$  et  $r = 0.714$ ,  $p < 0.001$ ). Concernant les apports alimentaires du dîner, les apports en lipides et en protéines étaient positivement associés à la latence d'endormissement (respectivement  $r = 0.621$ ,  $p < 0.01$  et  $r = 0.666$ ,  $p < 0.01$ ). De plus, les apports en lipides et en protéines étaient positivement corrélés au sommeil paradoxal (respectivement  $r = 0.486$ ,  $p < 0.05$  et  $r = 0.516$ ,  $p < 0.05$ ). **Conclusion:** Des apports énergétiques et en lipides élevés chez les athlètes adolescents pourrait contribuer à l'altération du sommeil.

## I. Rationnel de l'étude

Un sommeil de qualité est indispensable pour des performances sportives optimales. Il est considéré comme la stratégie de référence pour la récupération physique et mentale après l'entraînement et les compétitions (Halson, 2014b). Cependant, des schémas de veille-sommeil irréguliers, une durée de sommeil insuffisante ainsi qu'une mauvaise qualité de ce dernier ont été observés chez les athlètes, particulièrement les plus jeunes (Vlahoyiannis et al., 2020). Cela a été associé à des risques accrus de blessures, de burnout et de commotions cérébrales, en particulier chez ceux pratiquant des sports de contact comme le rugby (Milewski et al., 2014; von Rosen et al., 2017; Silverberg et al., 2016). Pour cette raison, l'identification des facteurs modifiables associés au mode de vie des jeunes athlètes et pouvant avoir un impact sur le sommeil est importante (Taylor et al., 2016). Les études se sont focalisées sur l'effet de l'entraînement (volume, intensité), de la compétition ou des déplacements (Fox et al., 2019; Gupta et al., 2017; Roberts et al., 2019) A ce jour, peu d'études ont examiné l'effet de l'alimentation sur le sommeil des athlètes.

Un nombre croissant de preuves suggère un lien bidirectionnel entre le sommeil et l'alimentation. Plusieurs études indiquent que le manque de sommeil entraîne une augmentation des apports alimentaires avec un besoin plus prononcé pour les aliments riches en énergie (Morselli et al., 2010; Shechter et al., 2014). À leur tour, les nutriments consommés semblent exercer des rétroactions continues sur l'horloge biologique et la physiologie du sommeil (St-Onge et al., 2016c). Des études transversales ont en effet rapporté une association entre le sommeil et les habitudes alimentaires (Knowlden et al., 2016; Komada et al., 2017b; Tanaka et al., 2013). Spaeth et al. (2017) ont montré chez des sujets en bonne santé que l'apport alimentaire était associé au sommeil objectivement mesuré. Des apports importants en protéines et faibles en glucides ont été associés à plus de temps passé en sommeil paradoxal, tandis qu'un apport plus élevé en fibres a été associé à une augmentation du sommeil lent profond (SLP). De plus, Crispim et al. (2011) ont relié l'apport alimentaire, en particulier du soir, à la qualité du sommeil. Dans cette étude, un apport nocturne plus élevé en lipides saturés a été associé à une augmentation des réveils nocturnes et à une réduction de l'efficacité du sommeil. D'autres études ont investigué l'effet des ajustements alimentaires sur l'architecture et la qualité du sommeil. Par exemple, Phillips et al. (1975) ont rapporté des changements de l'architecture du sommeil au bout d'une journée en fonction des apports en macronutriments. Moins de temps passé en SLP a été observé avec un régime riche en glucides / faible en lipides et plus de temps passé en SLP avec un régime faible en glucides / riche en lipides par rapport à un régime témoin équilibré. De plus,

le sommeil paradoxal était plus long avec un régime riche en glucides / faible en gras par rapport à la fois aux régimes faibles en glucides / riches en lipides et à un régime équilibré. Dans une autre étude, le SLP diminuait immédiatement au cours du premier cycle de sommeil avec un régime riche en glucides par rapport à un régime riche en lipides lorsque seule la composition en macronutriments du dîner était manipulée (Yajima et al., 2014b). Les changements de la qualité du sommeil mesurés par accélérométrie étaient également notables après seulement 4 jours d'intervention avec des régimes isocaloriques riches en protéines, en graisses ou en glucides (Lindseth et al., 2013b). D'autres données montrent que l'apport en glucides à index glycémique élevé était associé à une latence d'endormissement réduite (Afaghi et al., 2007b). Bien que très peu d'études aient testé l'effet de l'alimentation sur le sommeil chez les athlètes, Vlahoyiannis et al. (2018) ont révélé qu'un repas à indice glycémique élevé après un exercice du soir était efficace pour améliorer la durée et la qualité du sommeil. De plus, Killer et al. (2017) ont rapporté qu'un régime riche en glucides préserve la qualité du sommeil lors d'un entraînement de haute intensité chez des cyclistes.

Deux revues récentes ont fortement recommandé l'alimentation comme une stratégie efficace capable d'améliorer la qualité du sommeil des athlètes (Doherty et al., 2019; Halson, 2014b). Cependant, ces revues reposent sur des études menées auprès d'individus non sportifs. Une compréhension plus claire de la relation entre l'apport énergétique et en macronutriments et le sommeil chez les athlètes adolescents serait d'un intérêt considérable pour le développement de futures stratégies diététiques ayant le but d'améliorer le sommeil chez ces sujets. Par conséquent, l'objectif de cette étude était d'examiner la relation entre l'apport alimentaire, en particulier celui du dîner, et le sommeil mesuré objectivement chez des jeunes rugbymen.

## 2. Procédures expérimentales

Les dimensions anthropométriques et la composition corporelle des participants a été évaluée. Ils ont rempli des questionnaires concernant leur typologie circadienne, la qualité de leur sommeil et leur somnolence. Par la suite, ils ont participé à un protocole expérimental comprenant deux nuits d'évaluation du sommeil dans leur environnement de sommeil habituel (internat) et trois jours durant lesquels les repas ont été consommés *ad-libitum* dans le centre de formation (Association Sportive de Montferrand - Section Rugby, France) (figure 1). Afin de réduire les biais qui auraient pu influencer la relation entre le sommeil et les apports alimentaires, l'étude a eu lieu en dehors de la saison de compétition. Aucun entraînement, match ou engagement scolaire n'a eu lieu pendant la période et les

participants ont été invités à s'abstenir de faire des exercices vigoureux au moins 48h avant le protocole expérimental.

Dans un premier temps, les participants ont été équipés avec un appareils EEG ambulatoire (Sleep Profiler, Advanced Brain Monitoring, Carlsbad, CA) pour une nuit d'habituatation. À partir du lendemain, ils se sont alimentés *ad-libitum* à des horaires fixes pendant 3 jours. Les athlètes avaient pour consigne de manger jusqu'à ce qu'ils soient rassasiés. Les boissons contenant de la caféine telles que les colas, le café ou le thé n'étaient pas autorisées. L'usage des écrans avec lumière bleue (smartphone, ordinateur portable ...) était prohibé au cours de la soirée. Durant la troisième nuit, les participants étaient invités à se rendre dans leur chambre et à porter les appareils EEG à 22h15. Les expérimentateurs s'assuraient que les appareils EEG étaient correctement appliqués et que la lumière était éteinte à 22h30. Au cours de cette nuit (TB10h), le temps passé au lit était de 10 heures, de 22h30 à 08h30.

### 3. Résultats

Les caractéristiques descriptives des participants sont présentées dans le tableau 1. Le score PSQI moyen était de  $5,8 \pm 3,0$  ; un score PSQI  $\geq 5$  indiquant une mauvaise qualité du sommeil. Le score de somnolence moyen était de  $9,5 \pm 3,3$  montrant une somnolence diurne excessive. Le score moyen du MEQ-CA était de  $43,0 \pm 7,7$  montrant que tous les participants présentaient un chronotype du soir ou intermédiaire.

Les apports énergétiques et en macronutriments totaux consommés sur les différents repas sont présentés dans le tableau 2. Les apports énergétiques sur 24h ont été en moyenne de  $3528 \pm 590$  kcal avec la répartition suivante : petit déjeuner  $965 \pm 191$  kcal, déjeuner  $1100 \pm 162$  kcal, collation  $401 \pm 261$  kcal et dîner  $1060 \pm 186$  kcal. Les apports totaux en glucides, protéines et lipides ont été respectivement de  $5,45 \pm 0,67$  g/kg/j ,  $2,02 \pm 0,43$  g/kg/j et  $1,37 \pm 0,34$  g/kg/j.

Les paramètres du sommeil sont présentés dans le tableau 3. Pour une durée passée au lit de 10 heures, les jeunes rugbymen ont eu une durée effective de sommeil de  $534,58 \pm 33,29$  min. L'efficacité du sommeil a été de  $89,09 \pm 5,54$  %. La durée d'endormissement a été de  $26,76 \pm 9,99$  min.

Les associations entre les apports énergétiques et en macronutriments, et les paramètres quantitatifs et qualitatifs du sommeil sont présentés dans la figure 2 (les apports de 24h) et la figure 3 (les apports du soir). Les apports énergétiques totaux et en lipides de 24h étaient positivement corrélés à la latence d'endormissement (respectivement  $r = 0,707$ ,  $p < 0,001$  et  $r = 0,714$ ,  $p < 0,001$ ). Concernant les apports alimentaires du dîner, les apports en lipides et en protéines étaient positivement associés à la latence d'endormissement (respectivement  $r$

=0.621,  $p < 0.01$  et  $r = 0.666$ ,  $p < 0.01$ ). De plus, les apports en lipides et en protéines étaient positivement corrélés au sommeil paradoxal (respectivement  $r = 0.486$ ,  $p < 0.05$  et  $r = 0.516$ ,  $p < 0.05$ ).

#### 4. Discussion et conclusions

Cette étude montre que les apports énergétiques et en lipides sont corrélés au temps d'endormissement, particulièrement élevé chez les jeunes rugbymen. Les apports en lipides et en protéines du dîner sont également positivement corrélés à la durée d'endormissement et au sommeil paradoxal. A notre connaissance, la première et la seule étude traitant des associations entre les apports alimentaires et le sommeil chez les athlètes est parue en Juin 2020 (Falkenberg et al., 2020). Cette étude a été réalisée chez des rugbymen professionnels ( $n=36$ ) sur une période d'une semaine. Le sommeil a été mesuré par accélérométrie et l'apport alimentaire a été estimé à partir d'une application smartphone où les joueurs ont pris des photos et ont entré les détails de tous les aliments, boissons et compléments ingérés. Les résultats clés de cette étude ont montré que la consommation d'un apport plus élevé de sucre le soir était associée à une durée de sommeil plus courte. De plus, un apport énergétique quotidien total plus élevé et un apport énergétique plus élevé le soir étaient associés à une augmentation de la durée d'endormissement et à des réveils nocturnes. Un apport quotidien plus élevé en protéines était associé à une augmentation des réveils nocturnes et à une moindre efficacité de sommeil. En revanche, un apport protéique plus élevé le soir était associé à une durée d'endormissement plus courte. Bien que les résultats de cette étude soient en accord avec les nôtres en ce qui concerne l'association entre les apports énergétiques de 24h et la durée d'endormissement, nos résultats montrent l'inverse en ce qui concerne l'association des apports protéiques du soir et des paramètres du sommeil. En effet, dans la présente étude, des apports en protéines plus importants lors du repas du soir ont été corrélés à une augmentation de la latence du sommeil alors que l'inverse a été rapporté dans l'étude de Falkenberg et al. (2020). En revanche nos résultats sont en accord avec ceux de (Spaeth et al., 2017) indiquant une association positive entre les apports en protéines et le sommeil paradoxal.

Il a été suggéré que l'effet des protéines sur le sommeil dépend du passage du tryptophane (Trp) à travers la barrière hématoencéphalique. Une fois dans le cerveau, le Trp est transformé en sérotonine (5-HT) puis en mélatonine. Ces deux molécules contribuent à la régulation du sommeil (Richard et al., 2009). Une alimentation pauvre en tryptophane semble altérer le sommeil. Une déplétion aiguë en tryptophane affecte la synthèse de la sérotonine et peut augmenter le temps d'endormissement et réduire la latence du sommeil

paradoxal chez les dormeurs normaux (Bhatti et al., 1998). Il a été démontré que l'ingestion de tryptophane peut améliorer le sommeil, mais cela dépend largement de sa capacité à traverser la barrière hémato-encéphalique (Voderholzer et al., 1998). Ce mécanisme est souvent entravé par des taux plasmatiques d'autres grands acides aminés neutres (AAN), qui sont plus abondants que le tryptophane (Richard et al., 2009). Des apports excessives en protéines ont été associées à une diminution du ratio Trp/AAN (Harper and Peters, 1989). Lacey et al. (1978c), ont observé une agitation plus importante au cours du sommeil avec une augmentation du temps d'endormissement et du sommeil paradoxal durant les sessions pendant lesquelles l'apport en protéine était faible ou élevé par rapport à la session contrôle (apports en protéines calibrés selon les recommandations). Il convient de souligner que les apports en protéines retrouvés chez les jeunes rugbymen ont été très élevés. Or, la différence avec Falkenberg et al. (2020) pourrait s'expliquer en partie par l'absence d'entraînement (hors saison) et de tout engagement dans des activités physiques vigoureuses pendant l'étude. L'étude de Falkenberg et al. (2020) a été réalisée en période de pré-saison et les sujets ont été soumis à une charge d'entraînement conséquente ( $\approx 6$  heures) ainsi qu'à une compétition. L'exercice peut potentialiser le signal insulinaire et influencer la captation des AAN par le muscle. Il peut ainsi favoriser le passage du tryptophane dans le cerveau et résulter en une réduction du temps d'endormissement (Halson, 2014b). En revanche, nous soulignons que ceci demeure largement spéculative. Nos résultats préliminaires décrivent tout simplement l'association entre les apports alimentaires et le sommeil et ne nous permettent pas de confirmer une telle hypothèse.

Bien que notre étude se focalise sur les apports énergétiques et en macronutriments, elle pourrait bénéficier d'une analyse qualitative plus approfondie des apports. Par exemple, l'estimation des apports en sucres, fibres, acides gras saturés et insaturés pourrait être informative. Il serait également intéressant d'estimer le ratio Trp/AAN dans l'alimentation. Étant donné les limites connues des études descriptives, des études interventionnelles sont nécessaires pour établir une relation de cause à effet, en manipulant les nutriments spécifiques pour évaluer si les interventions diététiques pourraient être une stratégie efficace pour améliorer le sommeil chez les athlètes, en particulier lorsqu'ils sont adolescents. De plus, il serait important de considérer l'effet synergique de l'entraînement et de l'alimentation dans ces études.

## Figure and Table legends

**Figure 1.** Schematic illustration of the experimental protocol

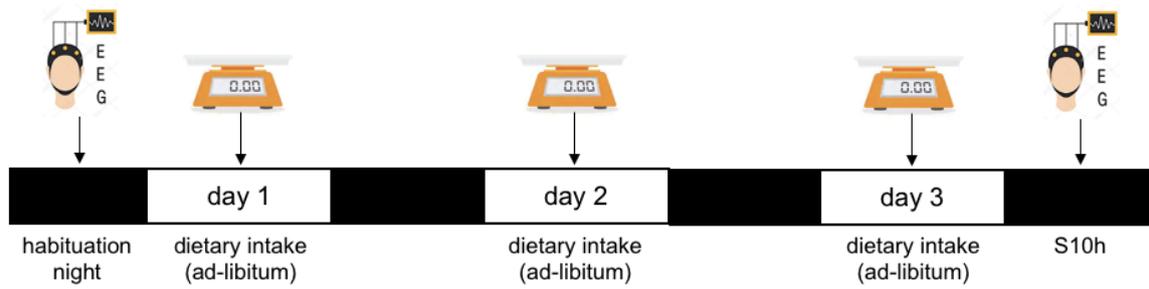
**Figure 2.** Heatmap representation of the correlations between sleep parameters, total macronutrients and energy intake preceding TB10h

**Figure 3.** Heatmap representation of the correlations between sleep parameters, macronutrients and energy intake during the ad-libitum dinner preceding TB10h.

**Table 1.** Descriptive characteristics of the sample population

**Table 2.** Ad-libitum dietary intake before TB10h

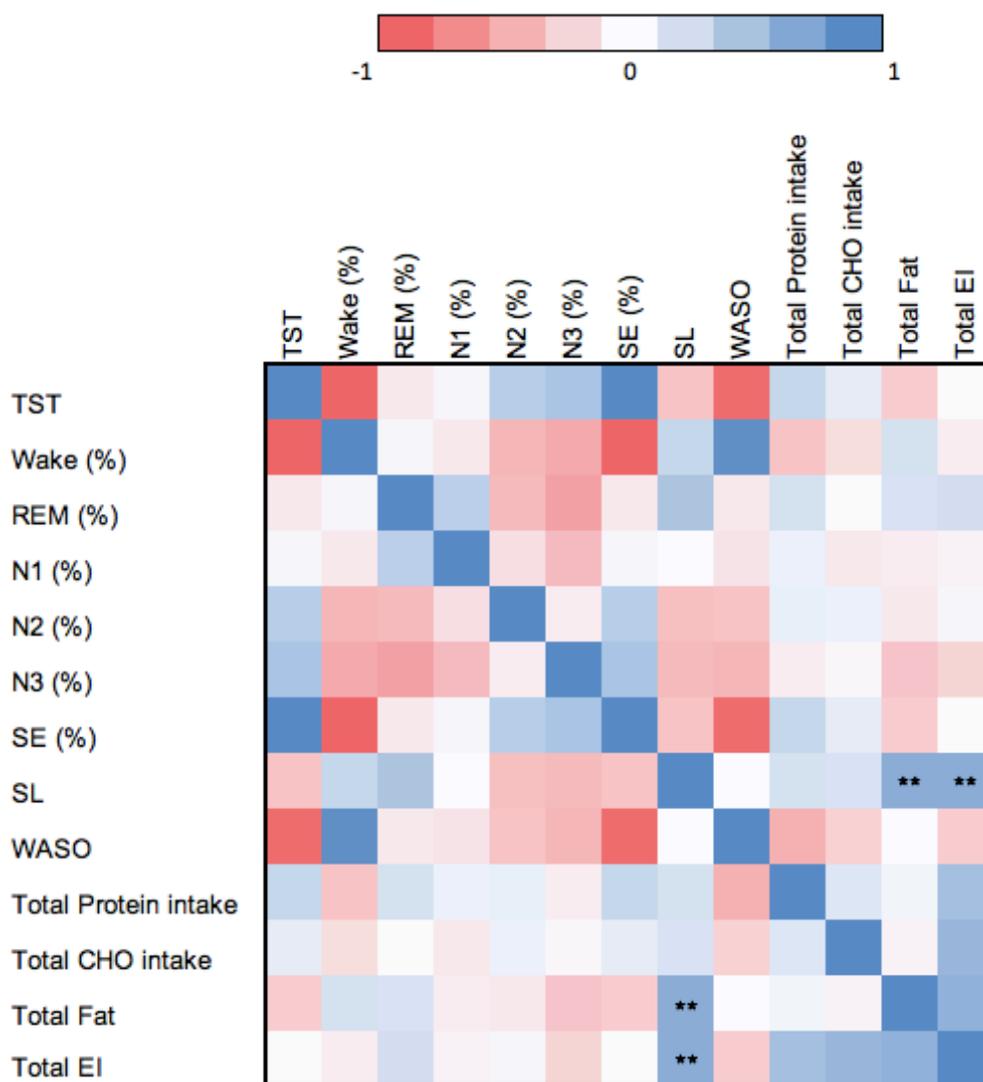
**Table 3.** Objective Sleep based on EEG-recording during TB10h



\* Fixed meal times

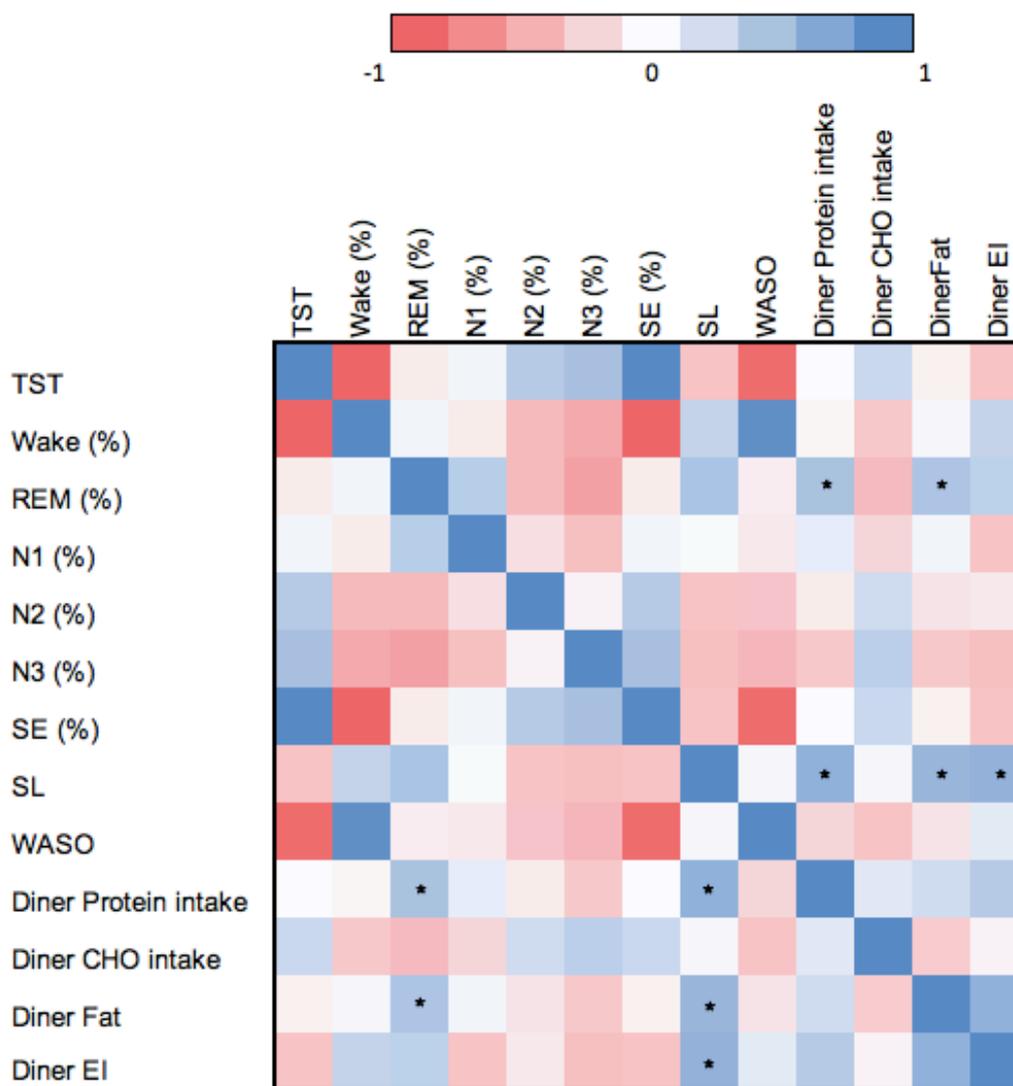
\*\* 10 hours in bed

**Figure 1.** Schematic illustration of the experimental protocol



**Figure 2.** Heatmap representation of the correlations between sleep parameters, total macronutrients and energy intake preceding S10h. The darkest is the box, the higher is the correlation. TST: Total Sleep Time; REM: Rapid eye Movement Sleep; SE: Sleep Efficiency; SL: Sleep Latency; WASO: Wake After Sleep Onset; EI: Energy Intake.

Only Significance between sleep parameters and dietary intake were shown (\*:  $p < 0.05$ , \*\*:  $p < 0.01$ )



**Figure 3.** Heatmap representation of the correlations between sleep parameters, macronutrients and energy intake during the ad-libitum dinner preceding S10h. The darkest is the box, the higher is the correlation. TST: Total Sleep Time; REM: Rapid eye Movement Sleep; SE: Sleep Efficiency; SL: Sleep Latency; WASO: Wake After Sleep Onset; EI: Energy Intake

Only Significance between sleep parameters and dietary intake were shown (\*:  $p < 0.05$ , \*\*:  $p < 0.01$ )

**Table 1.** Descriptive characteristics of the sample population

Junior rugby players (n = 17)	
	Mean ± SD
Age (y)	16,5 ± 1,15
Height (cm)	182,5 ± 7,92
Weight (kg)	84,80 ± 15,21
BMI (kg.m <sup>-2</sup> )	25,38 ± 3,62
FM (%)	14,22 ± 5,08
FFM (kg)	72,18 ± 9,82
Chronotype (MEQ score)	43,05 ± 7,78
PSQI	5,88 ± 3,00
ESS	9,52 ± 3,37

BMI : Body mass index ; ESS : Epworth Sleepiness Scale ; FFM : Fat free mass ; FM : Fat mass ; MEQ : Horne–Östberg Morningness-Eveningness Questionnaire ; PSQI : Pittsburgh Sleep Quality Index

Table 2. Ad-libitum dietary intake before TBroh

		Breakfast	Lunch	Snack	Diner	Total
		Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
EI	(kcal.day <sup>-1</sup> )	965,14 ± 191,11	1100,76 ± 162,56	601,73 ± 261,63	860,93 ± 186,60	3528,58 ± 590,24
	(kcal.kg <sup>-1</sup> .day <sup>-1</sup> )	11,51 ± 2,18	13,21 ± 2,25	6,88 ± 2,27	10,28 ± 2,06	41,90 ± 4,84
CHO	(kcal.day <sup>-1</sup> )	139,16 ± 44,76	123,58 ± 25,09	72,48 ± 31,92	125,76 ± 22,36	461,00 ± 88,98
	(kcal.kg <sup>-1</sup> .day <sup>-1</sup> )	1,64 ± 0,47	1,47 ± 0,29	0,83 ± 0,26	1,50 ± 0,26	5,45 ± 0,67
Protein	(kcal.day <sup>-1</sup> )	40,23 ± 19,21	66,58 ± 15,84	28,9 ± 14,60	32,57 ± 15,39	168,29 ± 32,60
	(kcal.kg <sup>-1</sup> .day <sup>-1</sup> )	0,48 ± 0,24	0,81 ± 0,24	0,33 ± 0,14	0,39 ± 0,19	2,02 ± 0,43
Fat	(kcal.day <sup>-1</sup> )	27,50 ± 7,01	37,78 ± 14,90	21,79 ± 11,96	25,28 ± 16,66	112,37 ± 32,25
	(kcal.day <sup>-1</sup> )	0,35 ± 0,14	0,44 ± 0,13	0,22 ± 0,13	0,36 ± 0,1	1,37 ± 0,34

CHO: carbohydrates ; EI: energy intake

**Table 3.** Objective Sleep based on EEG-recording during TB10h

Sleep variable	Minimum	Maximum	Mean	SD
TST (min)	468,00	572,00	534,58	33,29
SE (%)	78,00	95,33	89,09	5,54
SOL (min)	14,00	51,00	26,76	9,99
WASO (min)	4,00	106,00	38,64	31,18
Wake (min)	28,00	132,00	65,41	33,29
Wake (%)	4,67	22,00	10,90	5,54
REM (min)	78,00	186,00	121,05	29,23
REM (%TIB)	13,00	31,00	20,17	4,87
N1 (min)	20,00	64,00	36,58	11,00
N1 (%TIB)	3,33	10,67	6,09	1,83
N2 (min)	160,00	284,00	220,94	30,48
N2 (%TIB)	26,67	47,33	36,82	5,08
N3 (min)	90,00	224,00	156,00	40,86
N3 (%TIB)	15,00	37,33	26,00	6,81

REM: rapid eye movement ; SE: sleep efficiency ; SOL: sleep onset latency ; TIB: time in bed ; TST : total sleep time

---

# ÉTUDE 2b

## Effets des apports alimentaires sur le sommeil des adolescents en situation d'obésité en comparaison à des témoins normo-pondérés : résultats préliminaires

---

*Article en préparation*

Oussama Saidi<sup>1,2,3</sup>, Bruno Pereira<sup>4</sup>, Paul Peyrel<sup>1</sup>, Freddy Maso<sup>5</sup>, Éric Doré<sup>1,2</sup>, Emmanuelle Rochette<sup>3,6,7</sup>, Sébastien Ratel<sup>1,2</sup>, Stéphane Walrand<sup>2,8</sup>, Pascale Duché<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Clermont Auvergne University, laboratory of Adaptations to Exercise under Physiological and Pathological Conditions (AMEzP), Clermont-Ferrand, France

<sup>2</sup> Center for Research in Human Nutrition Auvergne, Clermont-Ferrand, France

<sup>3</sup> Toulon University, laboratory Physical Activity impact on Health (IAPS), Toulon, France.

<sup>4</sup> Biostatistics Unit (DRCI), Clermont-Ferrand University Hospital, Clermont-Ferrand, France

<sup>5</sup> Rugby Training Center of the Sportive Association Montferrandaise, Clermont-Ferrand, France

<sup>6</sup> Department of Pediatrics, Clermont-Ferrand University Hospital, Clermont-Ferrand, France

<sup>7</sup> Clermont Auvergne University, INSERM, CIC 1405, CRECHE unit, Clermont-Ferrand, France

<sup>8</sup> Clermont Auvergne University, INRA, Human Nutrition Unit, Clermont-Ferrand, France

## RÉSUMÉ

**Introduction:** Les études évaluant l'effet de l'apport alimentaire sur le sommeil chez l'adolescent sont rares. Cette étude vise à : i) déterminer les différences de la qualité du sommeil chez des adolescents sous régime alimentaire contrôlé correspondant aux recommandations adaptées par rapport à un régime ad-libitum, ii) comparer les différences de ces résultats entre les adolescents normo-pondérés et ceux avec obésité. **Méthodes:** 28 adolescents de sexe masculin âgés de 12 à 15 ans ont été recrutés (OB : 14 adolescents en condition d'obésité,  $IMC \geq 90^e$  centile et NW : 14 adolescents témoins normo-pondérés). Les deux groupes ont participé à un protocole expérimental comprenant deux sessions de trois jours réalisées chacune dans un ordre aléatoire : alimentation contrôlée selon l'apport recommandé (session RDA) et alimentation consommée ad-libitum (session ad-libitum). Au cours de la troisième nuit de chaque session, le sommeil a été mesuré par EEG ambulatoire dans l'environnement habituel de sommeil des sujets. **Résultats:** Des apports énergétiques plus importants chez les deux groupes durant la session ad-libitum comparativement aux apports recommandés ont été obtenus. Cela a entraîné une augmentation du temps d'endormissement chez les deux groupes ( $p < 0.01$ ). En plus, une augmentation du stade N1 et des micro-éveils a été notée chez les adolescents en condition d'obésité ( $p < 0.02$  et  $p < 0.05$ , respectivement), tandis qu'une augmentation du sommeil paradoxal et une diminution du stade N3 ont été observées chez les sujets normo-pondérés ( $p < 0.02$  et  $p < 0.01$ , respectivement). Bien que ces différences pourraient s'expliquer par les écarts des apports énergétiques et en macro- et micro-nutriments entre les sessions ad-libitum et RDA entre les deux groupes, les variations des paramètres du sommeil entre les deux groupes ont été relativement faibles. **Conclusion:** Des apports alimentaires correspondant aux recommandations adaptées pourrait améliorer le sommeil chez les adolescents normo-pondérés et avec obésité.

### I. Rationnel de l'étude

L'adolescence, période charnière de la vie, est marquée par des transitions critiques qui peuvent déclencher différents troubles du sommeil. La méta-analyse de Gradisar et al. (2011) comprenant 41 études publiées entre 1990 et 2009 a conclu que la durée du sommeil n'étaient pas satisfaites chez 53% des adolescents à travers le monde (durée de sommeil <8 h). D'autres études ont également signalé une altération de la qualité du sommeil dans cette population (Ipsiroglu et al., 2002; Roberts et al., 2008). L'altération du sommeil chez les adolescents résulte d'un éventail de facteurs à la fois endogènes et exogènes (Carskadon, 2011; Crowley et al., 2018). Les travaux de Fatima et al. (2015, 2016) ont permis d'avancer à la fois, la durée et la qualité du sommeil en tant que deux facteurs de risque indépendants dans le développement de l'obésité chez l'adolescent. Une courte durée de sommeil évaluée subjectivement et objectivement et une réduction de son efficacité ont été associées à un apport énergétique plus important (Dashti et al., 2016; Grandner et al., 2010). Des études ont aussi montré que le sommeil peut également influencer la qualité des aliments consommés. Par exemple, l'étude de Grandner et al. (2010) rapporte une association négative entre la durée du sommeil et les apports en lipides chez les adolescents.

Un effet de l'alimentation sur le sommeil a également été suggéré dans la littérature. En effet, les nutriments consommés pourraient exercer des rétroactions continues sur l'horloge biologique et la physiologie du sommeil. Plusieurs revues ont été publiées au cours de la dernière décennie à ce sujet (Binks et al., 2020; Frank et al., 2017; Peuhkuri et al., 2012; St-Onge et al., 2016). Des études transversales ont trouvé que les habitudes alimentaires peuvent avoir un impact sur le sommeil (Dashti et al., 2016; Grandner et al., 2010; Tan et al., 2015; Tanaka et al., 2013). Spaeth et al. (2017) ont rapporté chez des adultes sains qu'un apport plus élevé en protéines et plus faible en glucides sont associés à plus de temps passé en sommeil paradoxal, tandis qu'un apport plus élevé de fibres est associé à une augmentation du SLP. De plus, Crispim et al. (2011) ont associé l'apport alimentaire auto-déclaré, en particulier le soir, aux résultats et stades de sommeil suivants. Dans cette étude, un apport plus élevé en graisses nocturnes était associé à une augmentation du réveil après le début du sommeil (WASO) et à une réduction de l'efficacité du sommeil (SE). Bien que ces études soutiennent un effet potentiel de l'apport alimentaire sur le sommeil, la plupart d'entre elles étaient basées sur des évaluations subjectives, des apports alimentaires et / ou du sommeil, et incluaient des adultes en bonne santé.

Les adolescents, en particulier ceux qui souffrent d'obésité, semblent être vulnérables aux troubles du sommeil. En revanche, aucune étude (à notre connaissance) n'a été réalisée sur l'effet de l'alimentation sur le sommeil auprès de cette population. Pourtant, l'alimentation pourrait offrir une alternative intéressante permettant d'améliorer le sommeil. Les dernières recommandations ont d'ailleurs encouragé la prise en compte du sommeil dans la prise en charge de l'obésité pédiatrique (Barlow, 2007; Barlow et al., 2002). Une compréhension des relations existantes entre l'alimentation et le sommeil chez les adolescents en situation d'obésité serait d'un intérêt considérable dans le développement de futures stratégies diététiques favorisant un meilleur sommeil.

Par conséquent, dans cette étude, nous proposons d'examiner l'effet d'un régime contrôlé correspondant aux recommandations adaptées aux caractéristiques des participants versus un régime offert à volonté (*ad-libitum*) chez des adolescents en situation d'obésité et normo-pondéraux sur le sommeil. Une comparaison du sommeil et des variations des apports alimentaires entre les groupes et entre les conditions a été réalisée.

## 2. Procédures expérimentales

28 adolescents de sexe masculin âgés de 12 à 15 ans et au stade  $\geq 3$  de Tanner (groupe OB : 14 adolescents en condition d'obésité, IMC  $\geq 90^{\text{e}}$  centile et groupe NW : 14 adolescents témoins normo-pondérés) ont été inclus dans l'étude. Les participants ne souffraient d'aucune comorbidité liée à l'obésité (apnée obstructive du sommeil (AOS), diabète,...) et n'utilisaient aucun médicament pouvant interférer avec le sommeil (antidépresseurs, benzodiazépines, somnifères,...). Un éventuel état dépressif a été recherché à l'aide de l'échelle de dépression de l'adolescent de Kutcher (LeBlanc et al., 2002). Tous les participants étaient inactifs ( $< 2$  heures d'activité physique modérée à vigoureuse par semaine), et ne présentaient aucun trouble de l'alimentation selon le Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) (Van Strien et al., 1986). Les mesures anthropométriques et la composition corporelle (DXA) ont été évaluées. Les sujets ont rempli des questionnaires concernant :

- leur typologie circadienne : le Horne-Östberg Morningness-Eveningness Questionnaire (MEQ),
- la qualité du sommeil: Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI),
- la somnolence: Epworth Sleepiness Scale (ESS).

Afin d'éviter l'effet potentiel d'un horaire de coucher irrégulier sur le rythme circadien et la qualité du sommeil, une semaine avant le lancement des sessions expérimentales, le temps passé au lit (TIB) a été fixé (de 22h00 à 7h00). Au cours de cette semaine, une évaluation du métabolisme de repos (RMR) par calorimétrie indirecte a été réalisée. Les participants ont

également été équipés d'accéléromètres afin de mesurer leurs activités physiques habituelles et d'estimer leurs dépenses énergétiques. Enfin, durant cette période, ils ont porté un EEG ambulatoire afin de les familiariser à dormir avec l'appareil. Par la suite, les adolescents ont participé au protocole expérimental comprenant deux sessions de trois jours chacune, se déroulant les mêmes jours pendant deux semaines consécutives (ordre aléatoire): alimentation contrôlée fixée aux recommandations (session RDA) versus alimentation consommée ad-libitum (session ad-libitum) (Figure 1). Afin de réduire les biais qui pourraient influencer la relation entre l'apport alimentaire et le sommeil, les participants ont été invités à maintenir les mêmes activités quotidiennes habituelles que la semaine précédente et à s'abstenir de toute activité physique vigoureuse structurée 48h avant et durant le protocole expérimental. Les boissons contenant de la caféine telles que les colas, le café ou le thé n'étaient pas autorisées. L'usage des écrans bleus (smartphone, ordinateur portable ...) a été prohibé au cours de la soirée. Au cours de la nuit 3 de chaque session, les participants ont été invités à se rendre dans leur chambre et à porter les appareils EEG à 21h30. Nous nous sommes assurés que les appareils EEG étaient correctement appliqués et que la lumière était éteinte à 22h00. Ainsi, les participants ont eu un temps de sommeil opportun de 9 heures de 22h00 à 7h00.

### 3. Résultats

Les caractéristiques descriptives des participants sont présentées dans le tableau 1. Les adolescents en condition d'obésité ont présenté un poids, un IMC et une masse grasse plus importants que les participants normo-pondérés ( $p < 0.001$ ). Cependant aucune différence n'a été notée en masse maigre. Aucune différence n'a été observée au niveau de la typologie circadienne. Les adolescents en condition d'obésité ont présenté une plus mauvaise qualité du sommeil ( $p < 0.001$ ), ainsi qu'une somnolence plus importante ( $p < 0.001$ ). Les adolescents en condition d'obésité passent moins de temps dans les activités modérés à vigoureuses comparativement aux adolescents normo-pondérés, mais ils ont un métabolisme de repos largement au-dessus de celui de ces derniers ce qui a entraîné une dépense d'énergie plus importante.

Les apports énergétiques, en macronutriments, sucre et fibres consommés sur 24h et lors du dîner par les groupes OB et NW au cours de la session RDA et ad-libitum figurent sur le tableau 2. Chez le groupe OB, les apports énergétiques totaux ont été plus importants en ad-libitum versus RDA (+650 kcal,  $p < 0.001$ ). Cette augmentation s'explique par des apports plus importants en lipides et glucides ( $p < 0.001$ ). Les apports en sucre ont été également plus importants ( $p < 0.004$ ), en contrepartie les apports en fibres ont été moins importants lors de

la session ad-libitum ( $p < 0.001$ ). Les mêmes différences ont été notées sur le repas du soir. Chez le groupe NW, les apports énergétiques totaux ont été également plus importants en ad-libitum (+440 kcal,  $p < 0.001$ ). En revanche, cette augmentation a été surtout associée à une augmentation des apports en protéines. Le groupe NW a également consommé plus de sucre et moins de fibres lors de la session ad-libitum. Les apports énergétiques du dîner étaient similaires entre les deux sessions chez NW. Cependant, des apports plus importants en protéines ( $p < 0.006$ ) et en sucre ( $p < 0.006$ ) ont été notés pour la session ad-libitum.

Les paramètres du sommeil mesurés à la fin des deux sessions sont présentés dans le tableau 3. Une durée d'endormissement moins importante a été notée chez les deux groupes lors de la session RDA vs ad-libitum ( $p < 0.002$  et  $p < 0.009$  pour OB et NW, respectivement). En plus, la durée, la proportion du stade N1 et les micro-éveils ont été moins élevés lors de la session RDA comparativement à la session ad-libitum chez OB ( $p < 0.012$  et  $p < 0.05$ , respectivement). En revanche, chez NW la durée et de la proportion du stade REM ont été moins importantes lors de la session RDA versus ad-libitum ( $p < 0.017$ ) alors que la durée et la proportion du stade N3 ont été plus importantes ( $p < 0.008$ ).

La comparaison des  $\Delta$  (ad-libitum - RDA) des apports alimentaires totaux entre les deux groupes (tableau 4) montre une variation plus importante des apports énergétiques ( $p < 0.02$ ), des lipides ( $p < 0.001$ ), glucides ( $p < 0.001$ ) et fibres ( $p < 0.001$ ) chez OB. La comparaison des  $\Delta$  (ad-libitum - RDA) des apports alimentaires du dîner ne révèle pas une différence significative de la variation des apports énergétiques ( $p = 0.089$ ) entre les deux groupes. Cependant, la variation des apports en protéine a été plus importante chez NW alors que les variations en lipides, glucides, sucres et fibres ont été plus importantes chez OB. La comparaison des  $\Delta$  (ad-libitum - RDA) au niveau du sommeil (tableau 5) montrent une différence significative de la variation des stades REM et N1 entre OB et NW (tous  $p < 0.03$ ) mais ces variations restent tout de même très faibles (environ 9 min de différence pour le temps passé sur le stade REM et 5 min pour le stade N1).

#### 4. Discussion

Comme attendu et en accord avec la littérature, des apports énergétiques plus importants chez les deux groupes durant la session ad-libitum comparativement aux apports recommandés ont été obtenus (Venti et al., 2010). Cela a entraîné une augmentation du temps d'endormissement chez les deux groupes. En plus, des augmentations du stade N1 et des micro-éveils ont été notés chez les adolescents en condition d'obésité, tandis qu'une augmentation du sommeil paradoxal et une diminution du stade N3 ont été observées chez les sujets normo-pondérés. Bien que ces différences pourraient s'expliquer par les écarts des

apports énergétiques et en macro et micro nutriments entre les sessions ad-libitum et RDA entre les deux groupes, les variations des paramètres du sommeil entre les deux groupes ont été relativement faibles. L'étude de St-Onge et al. (2016b) réalisée sur les paramètres de sommeil obtenus 1 jour après un régime ad-libitum comparativement à ceux obtenus 3 jours après un régime adapté et équilibré chez 26 adultes normo-pondéré, montre une baisse du sommeil lent profond (stade N<sub>3</sub>) et une augmentation du temps d'endormissement similaires à ceux obtenus chez le groupe d'adolescent normo-pondéré dans notre étude. Bien qu'aucune différence n'ait été obtenue au niveau du stade N<sub>3</sub> chez les adolescents en condition d'obésité, l'augmentation du temps d'endormissement a été significative. En plus, une augmentation du stade N<sub>1</sub> et des micro-éveils a été notée. Dans une étude ayant inclus 52 adultes normo-pondérés des deux sexes, un apport alimentaire plus élevé le soir a été associé à une mauvaise qualité du sommeil particulièrement marqué par une augmentation de la durée du sommeil. De plus, le pourcentage de l'apport calorique la nuit était positivement associé au temps d'endormissement et négativement associé à l'efficacité du sommeil chez les femmes. En revanche, ce résultat n'a pas été obtenu chez les hommes (Crispim et al., 2011b). Une autre étude réalisée chez des adultes avec obésité montre que des apports énergétiques importants lors du dîner sont associés avec une augmentation du stade N<sub>1</sub> (de Melo et al., 2019). Bien que cette étude présente des points forts notamment la randomisation des deux sessions et la mesure objective du sommeil et des apports alimentaires, une analyse statistique portant sur les associations entre les macronutriments et les paramètres du sommeil pourrait être plus informative. St-Onge et al. (2016b) dans leur protocole similaire chez l'adulte ont montré une association positive de la consommation de fibres avec le stade N<sub>1</sub> et N<sub>3</sub>. Des apports en graisses saturées ont été associés à une diminution du stade N<sub>3</sub>. De plus, les apports en glucides et sucres ont été associés aux micro-éveils. Il reste à savoir si ces associations sont aussi valables chez les adolescents et si le statut pondéral aurait un impact sur ces associations.

## 5. Conclusion

Ces résultats préliminaires confirment que l'alimentation pourrait avoir un impact sur le sommeil. Seulement en 3 jours, des apports alimentaires correspondant aux recommandations adaptées aux personnes pourrait améliorer le sommeil et entraîner une baisse du temps d'endormissement à la fois chez les adolescents normo-pondérés et avec obésité

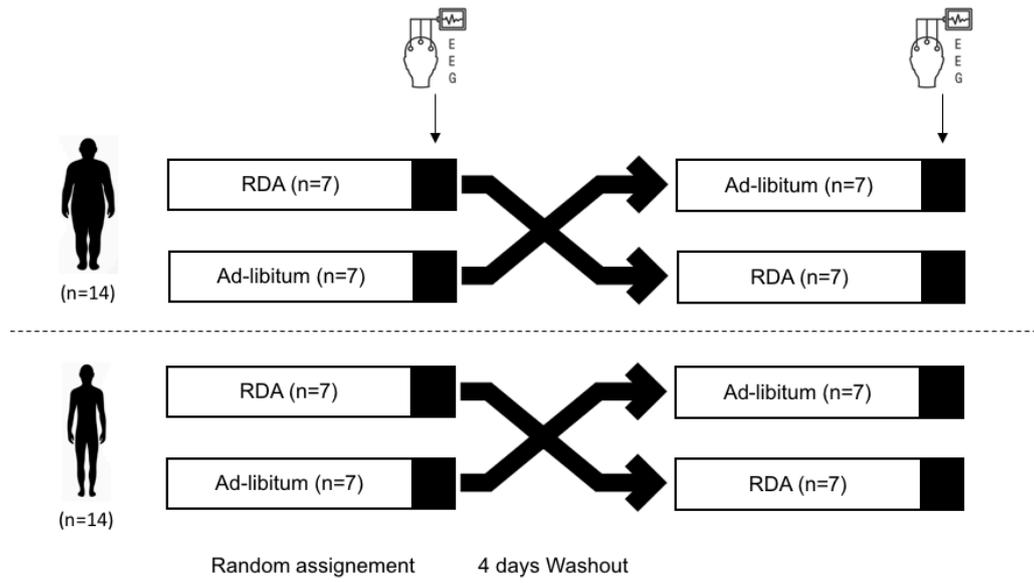
## Figure and Table legends

**Figure 1.** Schematic illustration of the experimental protocol

**Table 1.** Descriptive characteristics of the sample population

**Table 2.** 24h-total and dinner dietary intake among adolescents with obesity and their matched normoweight controls during RDA and Ad-libitum sessions

**Table 3.** Sleep based on EEG-recording among adolescents with obesity and their matched normoweight controls during 3rd night of RDA and Ad-libitum sessions



**Figure 1.** Schematic illustration of the experimental protocol

**Table 1.** Descriptive characteristics of the sample population

	Adolescents with obesity Mean (SD)	Normoweight controls Mean (SD)	P
<i>Anthropometry &amp; body composition</i>			
Age (y)	14.0 (0.9)	14.0 (0.9)	-
Height (cm)	163.0 (11.7)	164.7 (7.8)	0.635
Weight (kg)	88.7 (23.8)	56.27 (6.14)	<0.001
BMI (kg.m <sup>-2</sup> )	33.1 (7.1)	20.71 (1.58)	<0.001
FM (%)	36.9 (5.7)	14.0 (3.2)	<0.001
FFM (kg)	53.4 (12.3)	48.2 (4.7)	0.164
<i>Circadian typology and subjective sleep</i>			
Circadian typology (MEQ <sub>score</sub> )	29.7 (3.4)	32.9 (5.9)	0.210
Sleep quality (PSQI <sub>score</sub> )	8.4 (3.0)	4.2 (1.9)	<0.001
Sleepiness (ESS <sub>score</sub> )	9.3 (3.8)	4.3 (2.0)	<0.001
<i>Accelerometry &amp; energy expenditure</i>			
Sedentary (min.day <sup>-1</sup> )	441 (46)	436 (62)	0.667
Light (min.day <sup>-1</sup> )	240 (36)	235 (43)	0.603
MVPA (min.day <sup>-1</sup> )	50 (27)	63 (39)	0.454
RMR (kcal.day <sup>-1</sup> )	2035 (364)	1631 (106)	<0.001
TEE (kcal.day <sup>-1</sup> )	2864 (369)	2460 (148)	<0.001

BMI: body mass index ; ESS : epworth Sleepiness Scale ; FFM : fat free mass ;  
 FM : fat mass ; MEQ : Horne–Östberg morningness-eveningness  
 questionnaire ; PSQI: Pittsburgh sleep quality index

**Table 2.** 24h-total and dinner dietary intake among adolescents with obesity and their matched normoweight controls during RDA and Ad-libitum sessions

		OB			NW			OB vs NW	
		RDA	Ad-libitum		RDA	Ad-libitum		RDA	Ad-libitum
		Mean (SD)	Mean (SD)	p value	Mean (SD)	Mean (SD)	p value	p value	p value
24h-total intake	Energy (kcal)	2826.0 (361.7)	3479.4 (442.3)	<0.001	2425.2 (151.4)	2868.7 (182.4)	<0.001	<0.001	<0.001
	Protein (g)	127.2 (16.4)	132.7 (25.7)	0.421	109.1 (6.4)	128.7 (25.2)	0.005	<0.001	0.571
	lipids (g)	94.3 (11.9)	118.0 (13.5)	<0.001	81.2 (5.0)	85.0 (11.3)	0.176	<0.001	<0.001
	CHO (g)	367.0 (47.3)	471.5 (66.9)	<0.001	314.4 (20.8)	317.7 (27.4)	0.286	<0.001	<0.001
	Sugar (%EI)	8.3 (0.4)	11.9 (2.8)	0.004	8.4 (0.1)	10.6 (4.1)	0.041	<0.001	0.982
	Fiber (g)	16.0 (4.3)	12.1 (2.6)	<0.001	13.5 (1.4)	12.1 (1.4)	0.002	0.022	0.035
Dinner intake	Energy (kcal)	847.5 (114.0)	916.2 (137.6)	0.011	730.3 (46.7)	729.6 (95.7)	0.861	0.002	<0.001
	Protein (g)	37.7 (5.6)	34.5 (13.1)	0.108	32.9 (2.2)	41.8 (13.6)	0.006	0.011	0.223
	lipids (g)	28.3 (3.7)	32.5 (4.3)	<0.001	24.0 (1.6)	24.5 (4.7)	0.345	<0.001	<0.001
	CHO (g)	110.3 (14.6)	121.4 (18.9)	0.013	95.5 (5.9)	85.4 (17.6)	0.429	<0.001	<0.001
	Sugar (%EI)	5.7 (0.3)	11.7 (2.9)	<0.001	6.9 (0.1)	10.6 (3.9)	0.006	0.004	0.027
	Fiber (g)	4.5 (1.2)	3.6 (1.1)	0.005	3.3 (0.3)	3.3 (0.4)	0.330	0.183	0.376

CHO: carbohydrates ; EI: energy intake ; NW: normoweight controls ; OB: adolescents with obesity ; RDA: recommended dietary allowance

**Table 3.** Sleep based on EEG-recording among adolescents with obesity and their matched normoweight controls during 3<sup>rd</sup> night of RDA and Ad-libitum sessions

	OB		p value	NW		p value	OB vs NW	
	RDA	Ad-libitum		RDA	Ad-libitum		RDA	Ad-libitum
	Mean (SD)	Mean (SD)		Mean (SD)	Mean (SD)		p value	p value
TST (min)	421.3 (56.5)	415.9 (51.8)	0.148	491.9 (36.6)	488.7 (34.3)	0.109	0.002	0.001
SE (%)	78.0 (10.4)	77.0 (9.6)	0.167	91.1 (6.7)	90.5 (6.3)	0.116	0.002	0.001
SOL (min)	23.5 (21.6)	32.0 (24.8)	<b>0.002</b>	16.1 (13.0)	19.7 (11.8)	<b>0.009</b>	0.299	0.197
WASO (min)	95.0 (49.8)	92.0 (46.3)	0.140	31.9 (25.3)	31.5 (23.8)	0.727	0.002	0.001
Wake (min)	118.6 (56.5)	124.0 (51.8)	0.148	48.0 (36.6)	51.2 (34.3)	0.109	0.002	0.001
Wake (%TIB)	21.9 (10.4)	22.9 (9.6)	0.167	8.9 (6.7)	9.4 (6.3)	0.330	0.002	0.001
REM (min)	76.0 (26.5)	74.1 (26.9)	0.414	95.8 (38.3)	103.5 (40.8)	<b>0.017</b>	0.147	0.08
REM (%TIB)	14.0 (4.9)	13.7 (4.9)	0.414	17.7 (7.1)	19.1 (7.5)	0.017	0.147	0.08
N1 (min)	30.6 (11.8)	36.6 (9.4)	<b>0.012</b>	29.7 (17.8)	30.7 (16.3)	0.269	0.613	0.129
N1 (%TIB)	5.6 (2.1)	6.7 (1.7)	<b>0.012</b>	5.5 (3.3)	5.69 (3.0)	0.300	0.613	0.129
N2 (min)	209.7 (33.1)	209.0 (29.1)	0.451	258.2 (48.6)	256.7 (46.1)	0.395	0.006	0.004
N2 (%TIB)	38.8 (6.1)	38.7 (5.4)	0.490	47.8 (9.0)	47.5 (8.5)	0.395	0.006	0.004
N3 (min)	105.0 (54.5)	96.0 (45.0)	0.294	108.0 (50.3)	97.7 (47.7)	<b>0.008</b>	0.783	0.854
N3 (%TIB)	19.4 (10.1)	17.7 (8.3)	0.311	20.0 (9.3)	18.1 (8.8)	<b>0.008</b>	0.783	0.854
Arousals (episod/h)	15.4 (3.7)	17.3 (2.3)	<b>0.048</b>	12.34 (3.68)	13.3 (5.4)	0.208	0.029	0.005

NW: normoweight controls ; OB : adolescents with obesity ; RDA: recommended dietary allowance ; REM: rapid eye movement ; SE: sleep efficiency ; SOL: sleep onset latency ; TIB: time in bed ; TST : total sleep time

**Table 4.** Comparison of  $\Delta$  24h-total and dinner dietary intake (Ad-libitum - RDA) among adolescents with obesity and their matched normoweight controls

		OB	NW	
		Mean (SD)	Mean (SD)	p value
$\Delta$ (Ad-libitum - RDA) 24h-total intake	Energy (kcal)	653.3 (165.4)	443.5(209.0)	0.012
	Protein (g)	5.5 (17.5)	19.5 (24.2)	0.09
	lipids (g)	23.6 (10.2)	3.7 (10.9)	<0.001
	CHO (g)	104.5 (29.6)	3.3 (38.2)	<0.001
	Sugar (g)	47.1 (29.1)	25.4 (31.2)	0.108
	Fiber (g)	-3.9 (1.9)	-1.3 (0.8)	<0.001
$\Delta$ (Ad-libitum - RDA) Dinner intake	Energy (kcal)	68.7 (86.5)	-0.7 (91.4)	0.089
	Protein (g)	3.2 (13.7)	8.9 (12.7)	0.001
	lipids (g)	4.1 (0.9)	0.4 (4.3)	<0.001
	CHO (g)	11.0 (11.9)	10.0 (19.4)	0.001
	Sugar (g)	15.1 (7.3)	6.5 (7.8)	0.012
	Fiber (g)	-0.9 (0.9)	0.02 (0.2)	0.009

CHO: carbohydrates ; EI: energy intake ; NW: normoweight controls ; OB: adolescents with obesity ; RDA: recommended dietary allowance

**Table 5.** Comparison of  $\Delta$  sleep measurements (Ad-libitum - RDA) among adolescents with obesity and their matched normoweight controls

	OB	NW	p value
	Mean (SD)	Mean (SD)	
TST (min)	-5.4 (12.2)	-3.2 (6.0)	0.818
SE (%)	-1.0 (2.2)	-0.6 (1.1)	0.818
SOL (min)	8.4 (8.4)	3.5 (4.1)	0.09
WASO (min)	-3.0 (8.3)	-0.3 (3.2)	0.159
Wake (min)	5.4 (12.2)	3.2 (6.0)	0.818
Wake (%TIB)	1.0 (2.2)	0.5 (1.2)	0.612
REM (min)	-1.8 (16.9)	7.6 (10.4)	0.031
REM (%TIB)	-0.34 (3.14)	1.42 (1.9)	0.031
N1 (min)	6.0 (7.2)	1.0 (3.2)	0.030
N1 (%TIB)	1.1 (1.3)	0.2 (0.6)	0.030
N2 (min)	2.3 (13.7)	-1.5 (6.9)	0.250
N2 (%TIB)	0.4 (2.5)	-0.28 (1.2)	0.250
N3 (min)	-11.9 (30.0)	-10.3 (13.4)	0.300
N3 (%TIB)	-2.2 (5.5)	-1.9 (2.4)	0.300
Arousals (episod/h)	1.9 (3.1)	1.0 (2.6)	0.290

NW: normoweight controls ; OB : adolescents with obesity ; RDA: recommended dietary allowance ; REM: rapid eye movement ; SE: sleep efficiency ; SOL: sleep onset latency ; TIB: time in bed ; TST : total sleep time

---

# ÉTUDE 2c

## Étude randomisée contrôlée en double aveugle sur l'effet des protéines avec différent ratio tryptophane / acides aminés neutres sur le sommeil des adolescents : PROTMORPHEUS

---

*Nutrients, 24 June 2020*  
*Special Issue "The Effect of Dietary Patterns and Sleep on Body Weight Management"*

Oussama Saidi<sup>1,2</sup>, Emmanuelle Rochette<sup>3,4,5</sup>, Éric Doré<sup>1,2</sup>, Freddy Maso<sup>6</sup>, Julien Raoux<sup>7</sup>, Fabien Andrieux<sup>7</sup>, Maria Livia Fantini<sup>8,9</sup>, Etienne Merlin<sup>3,4,10</sup>, Bruno Pereira<sup>11</sup>, Stéphane Walrand<sup>12</sup> and Pascale Duché<sup>5</sup>

1. Clermont Auvergne University, Laboratory of Adaptations to Exercise under Physiological and Pathological Conditions (AME2P), Clermont-Ferrand, France
2. Center for Research in Human Nutrition Auvergne, Clermont-Ferrand, France
3. Department of Pediatrics, Clermont-Ferrand University Hospital, Clermont-Ferrand, France
4. Clermont Auvergne University, INSERM, CIC 1405, CRECHE unit, Clermont-Ferrand, France
5. Toulon University, Laboratory of the Impact of Physical Activity on Health (IAPS), Toulon, France
6. Rugby Training Center of the Sportive Association Montferrandaise, Clermont-Ferrand, France
7. OXSITIS LAB-NUTRITION, Chrono-Nutrition Food Supplements, Clermont-Ferrand, France
8. Neurophysiology Unit, Neurology Department, University Hospital, Clermont-Ferrand, France
9. NPsy-Sydo (EA 7280), Clermont Auvergne University, Clermont-Ferrand, France
10. Clermont Auvergne University, INRA, UMR 1019 UNH, ECREIN, Clermont-Ferrand, France
11. Biostatistics Unit (DRCI), Clermont-Ferrand University Hospital, Clermont-Ferrand, France
12. Clermont Auvergne University, INRAE, UNH, Clermont-Ferrand, France

### I. Rationnel de l'étude

Les adolescents sont vulnérables à une altération de la quantité et de la qualité du sommeil (Carskadon, 2011; Gradisar et al., 2011). Ceci affecte le développement et pourrait diminuer à la fois leurs performances physiques (récupération, métabolisme) et cognitives (apprentissage, mémoire, prise de décision et vigilance). Les adolescents avec obésité et les athlètes de haut niveau sont deux populations ayant été associées séparément aux troubles du sommeil. Plusieurs études montrent que l'obésité est associée à une diminution de l'efficacité du sommeil et à une augmentation des micro-éveils (Chamorro et al., 2014b; Liu et al., 2008). Ce phénomène affecte le contrôle du bilan énergétique et augmente l'apport énergétique et la prise de poids (Patel and Hu, 2008a; St-Onge, 2013b). En parallèle, des études récentes montrent que les troubles du sommeil sont très répandus chez les jeunes sportifs en particulier ceux pratiquant des sports de contact comme le rugby (Fox et al., 2019; Vlahoyiannis et al., 2020). Un mauvais sommeil altère leurs performances sportives (Fullagar et al., 2015) et augmente considérablement le risque de blessure, de burn-out et de commotion cérébrale (Milewski et al., 2014; von Rosen et al., 2017). En dépit des facteurs endogènes liés aux changements maturationnels au cours de l'adolescence (Carskadon, 2011), d'autres facteurs externes spécifiques à chaque population (obèse ou athlète) aggravent les troubles du sommeil. Chez les adolescents avec obésité, l'implication d'une interaction complexe entre le sommeil, l'obésité, les perturbations métaboliques et l'inflammation de bas grade a été proposée (Danisi et al., 2019; Hakim et al., 2015). D'autre part, les contraintes de la pratique sportive intensive, y compris les exigences élevées d'entraînements organisés tôt le matin ou tard le soir, les compétitions, les voyages et les horaires stricts nuisent au sommeil des jeunes athlètes (Fox et al., 2019). À ce jour, peu d'approches non pharmacologiques ont été mises en œuvre pour faire face aux troubles de sommeil chez ces sujets.

Une littérature émergente souligne que les Zeitgeber externes tels que les nutriments et l'activité physique jouent un rôle dans la régulation de l'horloge interne et de la physiologie du sommeil (Asher and Sassone-Corsi, 2015; Gabriel and Zierath, 2019). Les nutriments reprogramment les horloges périphériques telles que celles au niveau du foie en exerçant un effet sur la régulation transcriptionnelle et translationnelle des horloges moléculaires (par exemple, CLOCK / BMAL) ce qui génère une réorganisation considérable de l'homéostasie et des voies métaboliques spécifiques (Eckel-Mahan et al., 2013). De plus, nous avons récemment noté un intérêt croissant sur l'effet de l'alimentation sur la durée et la qualité du sommeil (Binks et al., 2020; Frank et al., 2017b; Smith et al., 2019; St-Onge et al.,

2016c). Précisément, l'effet de l'apport protéique sur le sommeil reste controversé. Certains acides aminés, agissent comme précurseurs pour la biosynthèse de composés impliqués dans divers processus physiologiques. Expérimentalement, la disponibilité des acides aminés peut influencer le taux de biosynthèse de plusieurs neurotransmetteurs (Lehnert and Wurtman, 1993; Wurtman and Fernstrom, 1975). Cependant, les rôles biologiques de ces acides aminés sur le système nerveux sont encore peu étudiés.

Le tryptophane (Trp) est impliqué dans la régulation du cycle veille-sommeil (Leathwood, 1987). En revanche, selon d'autres études, un apport élevé en protéines, en particulier le soir, est associé à une vigilance accrue. Cette observation a été expliquée par l'effet stimulant d'autres acides aminés sur la production des hormones excitatrices telles que l'adrénaline et la noradrénaline (Boelsma et al., 2010; Paz and Berry, 1997; Spring et al., 1982). Une alimentation pauvre en tryptophane semble altérer le sommeil. La déplétion aiguë en tryptophane affecte la synthèse de la sérotonine et peut réduire la latence du sommeil paradoxal et augmenter les micro-éveils chez les dormeurs normaux (Bhatti et al., 1998). Il a été démontré que l'ingestion de tryptophane peut améliorer le sommeil (Bravo et al., 2013; Ong et al., 2017), mais cela dépend largement de sa capacité à traverser la barrière hémato-encéphalique (Voderholzer et al., 1998). Du fait d'un phénomène compétitif, ce mécanisme est souvent entravé par les taux plasmatiques d'autres acides aminés neutres (AAN), qui sont plus abondants que le tryptophane (Richard et al., 2009).

La compréhension de la relation entre le rapport Trp/AAN au sein des protéines alimentaires et le sommeil pourrait aider à développer des stratégies nutritionnelles pour améliorer le sommeil des adolescents, en particulier chez ceux en condition d'obésité ou engagés dans la pratique du sport d'élite. Ici, nous décrivons le protocole de l'étude PROT-MORPHEUS.

## 2. Avancement de l'étude

Le protocole de l'étude 3c est décrit en détail dans l'article suivant. La mise en place du protocole au sein de la maison médicalisée Tza-Nou a été réalisée depuis début Novembre 2019. Un premier groupe (n=6) a été inclus et les sessions expérimentales ont été réalisées entre le mois de Novembre et le mois de Décembre. Un deuxième groupe a été inclus en début du mois de Janvier 2020 et les sessions expérimentales ont commencé à la fin du mois de Février. Le 2<sup>ème</sup> cycle expérimental comprenant également 6 sujets a été arrêté lors de la pandémie du COVID-19 après deux semaines d'expérimentations. L'ensemble des sessions expérimentales prévues chez les adolescents sportifs (entre le mois de mars et le mois de juin 2020) ont également été suspendues pour la même raison.

Article

# Randomized Double-Blind Controlled Trial on the Effect of Proteins with Different Tryptophan/Large Neutral Amino Acid Ratios on Sleep in Adolescents: The PROT-MORPHEUS Study

Oussama Saidi <sup>1,2</sup> , Emmanuelle Rochette <sup>3,4,5</sup> , Éric Doré <sup>1,2</sup>, Freddy Maso <sup>6</sup>, Julien Raoux <sup>7</sup>, Fabien Andrieux <sup>7</sup>, Maria Livia Fantini <sup>8,9</sup>, Etienne Merlin <sup>3,4,10</sup>, Bruno Pereira <sup>11</sup> , Stéphane Walrand <sup>12</sup> and Pascale Duché <sup>5,\*</sup>

- <sup>1</sup> Clermont Auvergne University, Laboratory of Adaptations to Exercise under Physiological and Pathological Conditions (AME2P), 63000 Clermont-Ferrand, France; Oussama.SAIDI@etu.uca.fr (O.S.); Eric.Dore@uca.fr (E.D.)
- <sup>2</sup> Center for Research in Human Nutrition Auvergne, 63000 Clermont-Ferrand, France
- <sup>3</sup> Department of Pediatrics, Clermont-Ferrand University Hospital, 63000 Clermont-Ferrand, France; e\_rochette@chu-clermontferrand.fr (E.R.); e\_merlin@chu-clermontferrand.fr (E.M.)
- <sup>4</sup> Clermont Auvergne University, INSERM, CIC 1405, CRECHE unit, 63000 Clermont-Ferrand, France
- <sup>5</sup> Toulon University, Laboratory of the Impact of Physical Activity on Health (IAPS), 83000 Toulon, France
- <sup>6</sup> Rugby Training Center of the Sportive Association Montferrandaise, 63000 Clermont-Ferrand, France; fmaso@asm-omnisports.com
- <sup>7</sup> OXSITIS LAB-NUTRITION, Chrono-Nutrition Food Supplements, 63110 Clermont-Ferrand, France; julien.raoux@oxsitis.com (J.R.); fabien.andrieux@oxsitis.com (F.A.)
- <sup>8</sup> Neurophysiology Unit, Neurology Department, Clermont-Ferrand University Hospital, 63000 Clermont-Ferrand, France; mfantini@chu-clermontferrand.fr
- <sup>9</sup> NPsy-Sydo (EA 7280), Clermont Auvergne University, 63000 Clermont-Ferrand, France
- <sup>10</sup> Clermont Auvergne University, INRA, UMR 1019 UNH, ECREIN, 63000 Clermont-Ferrand, France
- <sup>11</sup> Biostatistics Unit (DRCI), Clermont-Ferrand University Hospital, 63000 Clermont-Ferrand, France; bpereira@chu-clermontferrand.fr
- <sup>12</sup> Clermont Auvergne University, Clermont-Ferrand University Hospital, INRAE, UNH, F-63000 Clermont-Ferrand, France; stephane.walrand@inra.fr
- \* Correspondence: pascale.duche@univ-tln.fr; Tel.: +33-(0)652-1838-91

Received: 21 May 2020; Accepted: 16 June 2020; Published: 24 June 2020



**Abstract:** Disturbed sleep is common in adolescents. Ingested nutrients help regulate the internal clock and influence sleep quality. The purpose of this clinical trial is to assess the effect of protein tryptophan (Trp)/large neutral amino acids (LNAAs) ratio on sleep and circadian rhythm. Ingested Trp is involved in the regulation of the sleep/wake cycle and improvement of sleep quality. Since Trp transport through the blood–brain barrier is competing with LNAAs, protein with higher Trp/LNAAs were expected to increase sleep efficiency. This randomized double-blind controlled trial will enroll two samples of male adolescents predisposed to sleep disturbances: elite rugby players ( $n = 24$ ) and youths with obesity ( $n = 24$ ). They will take part randomly in three sessions each held over a week. They will undergo a washout period, when dietary intake will be calibrated (three days), followed by an intervention period (three days), when their diet will be supplemented with three proteins with different Trp/LNAAs ratios. Physical, cognitive, dietary intake, appetite, and sleepiness evaluations will be made on the last day of each session. The primary outcome is sleep efficiency measured through in-home electroencephalogram recordings. Secondary outcomes include sleep staging, circadian phase, and sleep-, food intake-, metabolism-, and inflammation-related biochemical markers. A fuller understanding of the effect of protein Trp/LNAAs ratio on sleep could help in developing nutritional strategies addressing sleep disturbances.

**Keywords:** nutrition; DLMO; metabolism; slow wave sleep; youth; pediatrics

---

## 1. Introduction

Adolescents are vulnerable to poor sleep [1,2]. A high social rhythm disruption, favorable during adolescence, would be associated to a substantial desynchronization in one's routine that would likely leads to erratic sleep–wake pattern or promote sleep disruption among this population [3]. Obesity and elite sport are two factors that have been separately associated with sleep disturbances. They have a negative impact on holistic development, with lowered performance, both physical (recovery, metabolism, growth, and weight control) and cognitive (learning, memory, decision-making, and vigilance). Several studies show that obesity is associated with decreased sleep efficiency and increased arousal [4,5]. This impairs energy balance control by increasing energy intake through a modified sense of satiety and hunger [6]. In parallel, recent studies report that sleep disturbances are widespread in young athletes especially those practicing contact sports such as rugby [7,8]. Poor sleep impairs their athletic performances [9] and substantially increases the risk of injury, burnout, and concussion [10,11].

Besides endogenous factors linked to maturational changes during adolescence which push for a delay in the timing of sleep and increase the risk of sleep disturbances [1]. Other external factors specific for each population (obese or athlete) exacerbate poor sleep outcomes. In adolescents with obesity, the involvement of a complex interaction among sleep, obesity, metabolic disruption, and low grade inflammation was advanced [12,13]. On the other hand, the increased time demands by elite sports pressures including high training demands, evening intense exercise, competition, travel, and strict schedules contribute to excessive stress, anxiety, physiological excitement (e.g., increased heart rate at bedtime), pain, and muscle soreness which impair sleep in young athletes [7,14].

To date, few non-pharmacological approaches have been implemented to address sleep disturbances in these populations. A wide range of papers emphasize that external Zeitgeber such as nutrients and physical activity play a part in regulating the internal clock and determining sleep quality [15,16]. Nutrients reprogram peripheral clocks such as the liver or the gut clock by exerting an effect on the transcriptional and translational regulation of molecular clocks (e.g., CLOCK/BMAL) which generates a considerable reorganization of homeostasis and specific metabolic pathways [17]. Moreover, we have recently noted a growing interest in the effect of dietary intake on sleep and several reviews have been published over the last decade [18–22]

One of the macronutrients whose effect on sleep remains controversial is protein. Some amino acids, besides their use as substrates for protein synthesis, also act as precursors for the biosynthesis of compounds involved in various physiological processes. Experimentally, the availability of amino acid precursors can influence the rate of neurotransmitter biosynthesis [23–26]. However, the functional consequences of the intake of amino acid precursors on the nervous system are still imperfectly known. One study reported that ingested tryptophan (Trp) is involved in the regulation of the sleep–wake cycle and the improvement of sleep duration and quality [27]. Others have found that high protein intake, especially in the evening, is associated with increased alertness. This has been explained by the stimulating effect of certain amino acids on excitatory hormones such as adrenaline and noradrenaline [28–30]. Although it is hard to draw definite conclusions, it has also been suggested that Trp transport through the blood–brain barrier (BBB) competes with large neutral amino acids (LNAAs). This could explain why high protein intake decreases Trp bioavailability in the brain and increases alertness [31]. Previous studies on tryptophan depletion have shown that decreasing circulating tryptophan impairs sleep (e.g., increased arousal and delayed REM sleep) [32,33]. Moreover, it was suggested that small amount of dietary Trp intake could improve sleep efficiency in insomniac subjects [34]. The pilot study by Ong et al. (2017) also reported favorable effect of Trp rich protein on accelerometry measured sleep among young adults without sleep complaints [35].

Recent reviews strongly recommended nutrition as a basic option to improve sleep, especially among the population with sleep disturbances [36,37]. A more comprehensive understanding of the relationship between dietary protein (Trp/LNAAs ratio) and sleep could help in developing nutritional strategies to address adverse effects on adolescent sleep, especially among vulnerable persons such as adolescents with obesity or junior elite athletes. Here, we describe the design of the PROTORMORPHEUS study and highlight the importance of carrying out this trial under free-living ecological conditions.

## 2. Materials and Methods

### 2.1. Study Participants, Eligibility Criteria and Recruitment Procedure

Adolescents will be recruited and evaluated throughout the study at three sites: The Department of Pediatrics, University Hospital, Clermont-Ferrand, France; the Montferrand Sports Association—Rugby Section, Clermont-Ferrand, France; and the Pediatric Obesity Center (Tza Nou, La Bourboule, France). Male adolescents aged 14–17 years over Tanner Stage 3 will be enrolled in this study who are rugby players engaged in the under 17 years national category or with obesity (BMI)  $\geq$  95th percentile. A total of 48 adolescents (24 rugby players and 24 with obesity) will be recruited. Eligibility criteria are presented in Table 1. A physician will assess eligibility in the Department of Pediatrics, University Hospital, Clermont-Ferrand, France. All diagnosed sleep disorders will be considered as exclusion criteria and all recruited adolescents will be screened for Obstructive Sleep Apnea using the Berlin questionnaire [38]. Participants will also be screened for depression using the Kutcher Adolescent Depression Scale (KADS) where the score  $\geq$  6 will be considered as exclusion criteria [39]. Moreover, they will not present any eating disorder according to the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) [40].

Table 1. Eligibility criteria.

Inclusion Criteria
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Male adolescents aged 14–17 years</li> <li>• Tanner stages 3–5</li> <li>• Athletes playing high-performance rugby or adolescents with obesity (BMI <math>\geq</math> 95th percentile)</li> </ul>
Exclusion Criteria
<ul style="list-style-type: none"> <li>• High risk of Obstructive Sleep Apnea (i.e., Berlin questionnaire with two or more categories where the score is positive)</li> <li>• Diagnosed major sleep disorders (e.g., narcolepsy, children obstructive sleep apnea with apnea-hypopnea Index <math>&gt;</math> 5, restless leg syndrome, REM sleep behavior disorder, Bruxism)</li> <li>• Medical history inconsistent with the study (e.g., depression, attention-deficit/hyperactivity disorder, post-traumatic stress disorder, concussion)</li> <li>• Chronic illness or injury that might interfere with the subject's abilities to perform physical (e.g., hard and/or soft tissue trauma, including injuries to bone, muscle, ligament and tendons) or cognitive (e.g., color vision deficiency, intellectual disability) testing</li> <li>• Taking medication that might interfere with the results of the study (e.g., corticosteroids, sleeping pills, anti-depressants, tranquilizers)</li> <li>• Surgical intervention in the previous 3 months</li> <li>• Regular consumption of tobacco, cannabis, or alcohol</li> <li>• Special diet (e.g., vegetarian or vegan diet, food allergies)</li> <li>• The presence any eating disorder according to the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)</li> </ul>

This study will be based at both “Tza Nou” (Obesity Treatment Center for Children and Adolescents) where recruited adolescents with obesity are housed, and the Rugby Training Center of the Montferrand Sports Association for young elite rugby players. The investigators will travel to

the sites with the laboratory equipment for ambulatory running of the study. The adolescents will be informed and agree to take part in the study with parental written consent. The experimental design complies with the ethical principles in the 2008 revision of the Declaration of Helsinki and has been approved by an ethics committee (comité de protection des personnes (CPP) Sud Méditerranée II, registration number: 2018 A23) prior to the study launch (clinical trial No. NCT04041934).

## 2.2. Randomization

Treatments (Trp/LNAAs ratio: PROT-REF = 0.04, PROT1 = 0.07, PROT2 = 0.11) will be assigned by randomization at a ratio of 1:1:1 in each sample. Stratification will be performed every six subjects (one experimental group). Each participant will have a single identification number will identify each participant. The participant number will be assigned chronologically on the randomization list. A comprehensive document describing the randomization procedure will be safeguarded at the Children's Clinical Research Centre, INSERM CIC 1405. Indistinguishable protein containing different Trp/LNAAs ratio will be sent by Oxsitis (Clermont-Ferrand, France). Investigators, patients, and evaluator will be blinded to the patient's treatment allocation. A computer program will generate the coding list and will allocate coding numbers to participants from the specific trial site. The data will be collected and recorded on case report forms (CRFs) by local research coordinators blinded to the randomized intervention. A trained research coordinator, also blinded to the randomized intervention, will centralize and record data in an electronic database.

## 2.3. Design Overview

PROTMORPHEUS is a randomized, double-blind, controlled, monocentric trial in which each subject acts as his own control to reduce interindividual variability.

### 2.3.1. Objectives

The primary objective of this study is to investigate the effect of proteins with different Trp/LNAAs ratios on sleep efficiency (Figure 1). Secondary objectives are to determine the effect of protein Trp/LNAAs ratio on:

- Other sleep outcomes such as sleep staging, sleep onset latency (SOL) and wake after sleep onset (WASO)
- Circadian phase measured by DLMO
- Morning cortisol peak
- Biochemical markers related to sleep, food intake, metabolism, and inflammation
- Metabolic fitness measured by indirect calorimetry on submaximal test
- Muscle fatigue measured by time of maintenance of muscle strength
- Cognitive performances measured by a battery of tests including Stroop, trail marking, barrage, California verbal learning, and multiple object tracking
- Energy intake and proportion of that energy derived from each macronutrient class (carbohydrate, fat, and protein) measured on meals offered ad libitum
- Appetite sensations (visual analog scales)
- Sleepiness rate (Karolinska scale)

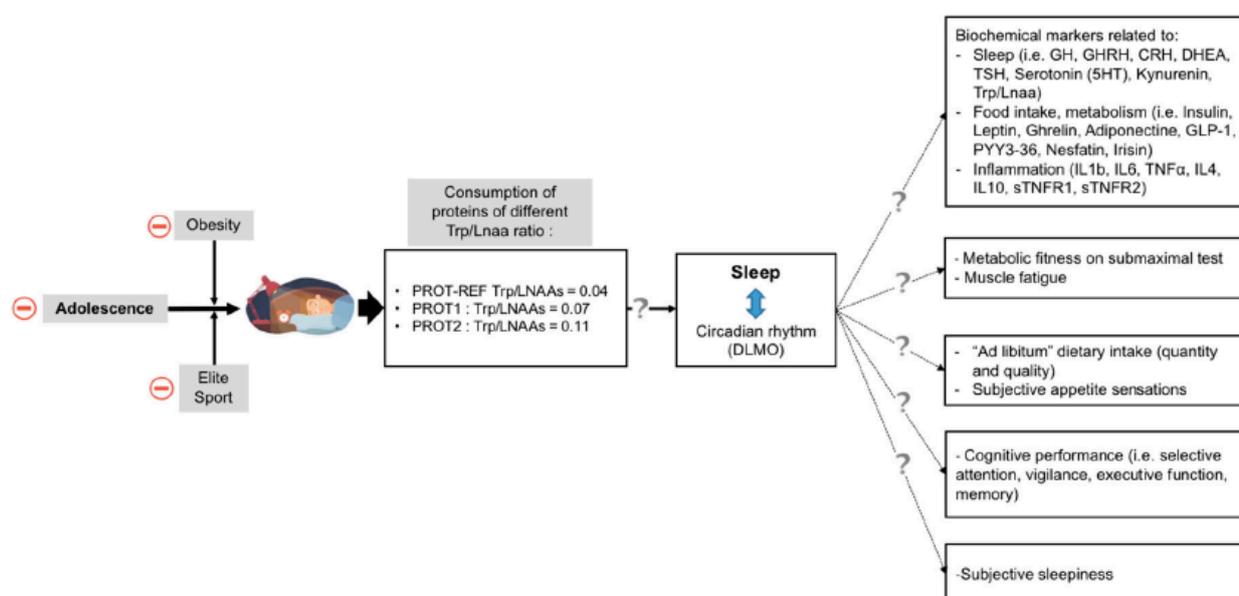
### 2.3.2. Experimental Sessions

At baseline, participants will undergo numerous assessments for anthropometry, body composition, and resting metabolic rate (RMR). They will complete the Morningness–Eveningness Questionnaire for Children and Adolescents (MEQ-CA) to determine their chronotype [41], the self-report Pittsburgh sleep quality index (PSQI) to measure subjective sleep quality [42], the Epworth sleepiness scale (ESS)

to measure daytime sleepiness [43], and the international physical activity questionnaire (IPAQ-SF) to estimate habitual physical activity level [44].

After the baseline and one week before to the experimental session launch of each group, time in bed (TIB) will be fixed, and sleep–wake cycle will be continuously monitored using accelerometry. Participants will also be equipped with the Sleep Profiler-PSG2 TM (Advanced Brain Monitoring, Carlsbad, CA) to familiarize them with sleeping with the device. Thereafter, three sessions will be conducted. Each session will be held over a week (Figure 2). Given the potential effect of electronic media (smartphone, laptop, etc.) on sleep and circadian rhythm [45], their evening use will be prohibited during the study.

To limit inter-individual differences, participants will undergo a washout period (three days). During this period, their diet will be set to the recommended dietary allowance (RDA) ( $1.8 \times$  basal metabolism for athletes and  $1.3 \times$  basal metabolism for adolescents with obesity) with protein intake fixed at  $1.2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ . The RDA will be calculated individually for each subject. Three meals and a snack will be offered each day. The meal trays will be prepared in advance and will be the same between sessions. At the last night of washout (Night 3), five saliva samples will be collected to capture DLMO (3, 2, and 1 h before bedtime, bedtime, and 1 h after bedtime). Participants will be fitted with the Sleep Profiler-PSG2 TM for the night. On awakening next day, two saliva samples (on awakening and 60 min later) will be taken to measure morning cortisol level, and blood samples will be collected in the fasting state to measure several biochemical markers related to sleep, food intake, metabolism, and inflammation. During the next three days, dietary intake will be supplemented with protein shakes (PROT-REF = 0.04, PROT1 = 0.07, or PROT2 = 0.11). From Day 4 to Day 6, the diet will be iso-energetic to the washout period (Days 1–3) diets. However, protein intake will be raised from 1.2 to  $1.6 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$  through (PROT-REF, PROT1, or PROT2) shakes and intake from other macronutrients will be adjusted accordingly. Similar to Night 3, participants will collect five saliva samples and undergo electroencephalogram (EEG) recordings during Night 6.



**Figure 1.** Study objectives (CRH, corticotropin-releasing hormone; DHEA, dehydroepiandrosterone; GH, growth hormone; GHRH, growth hormone releasing hormone; GLP-1, glucagon-like peptide 1; IL-1 $\beta$ , interleukin-1 beta; IL-4, interleukin-4; IL-6, interleukin-6; IL-10, interleukin-10; LNAAs, large neutral amino acids; PYY3-36, peptide YY-36; sTNFR1, soluble tumor necrosis factor receptor 1; sTNFR2, soluble tumor necrosis factor receptor 2; TNF- $\alpha$ , tumor necrosis factor alpha; Trp, tryptophan; TSH, thyroid-stimulating hormone).

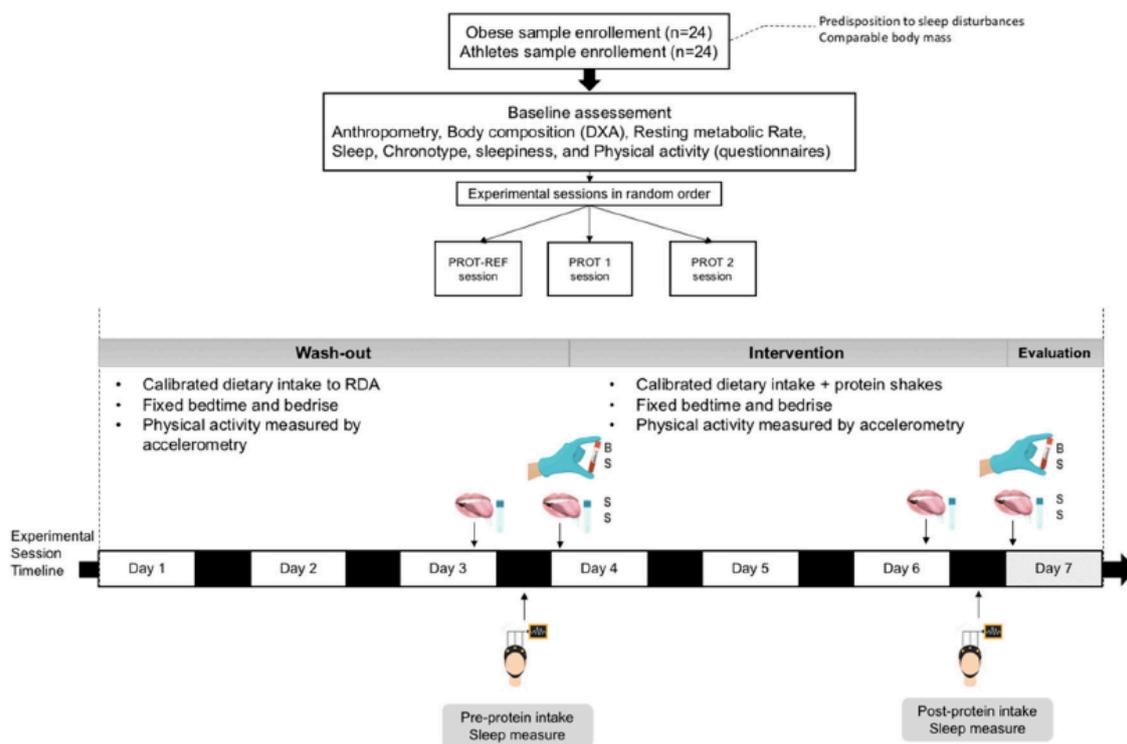


Figure 2. PROMORPHEUS protocol overview (BS, blood sample; DXA, dual-energy X-ray absorptiometry; RDA, recommended dietary allowance; SS, salivary sample).

At Day 7 (Figure 3), on awakening, saliva samples and blood samples will be collected. Food will then be offered ad libitum in four meals (breakfast, lunch, afternoon snack, and dinner) representing 24 h energy intake. Participants will be asked to fill out visual analog scales for their appetite sensations and sleepiness level throughout the day. After breakfast, participants will take part in evaluations including metabolic fitness on submaximal test, muscle fatigue measured by time of maintenance of strength of the knee extensor muscles, and cognitive performance measured by a battery of tests (Stroop, trail marking, trail-making task, barrage test, California verbal learning, and multiple object tracking).

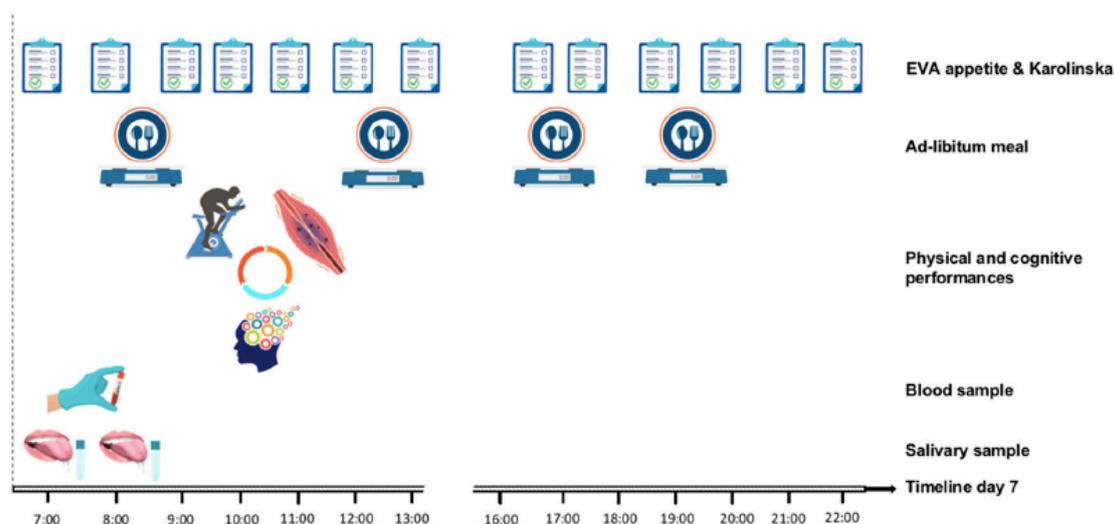


Figure 3. Timeline of Day 7 (evaluation).

Protein intakes during the first three days of each experimental session will be 1.2 and 1.6 g.kg<sup>-1</sup> the following three days. The average nutritional requirement (RDA) for tryptophan is 4 mg.kg<sup>-1</sup>.day<sup>-1</sup>.

The French food safety agency's opinion on the use of tryptophan in dietary supplement indicates a threshold of 200 mg.day<sup>-1</sup>. The protein supplementation used in this study will not exceed this tryptophan threshold.

#### 2.4. Measurements

##### 2.4.1. Baseline Assessments

###### Anthropometric characteristics and body composition

Body mass (BM) will be measured with a digital scale, standing with minimal clothing. Height will be measured barefoot using a stadiometer. Body mass index (BMI = body mass divided by height squared in kg.m<sup>-2</sup>) will then be calculated. Fat mass, visceral fat mass, and fat-free mass will then be established using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) scans (QDR4500A scanner, Hologic, Waltham, MA, USA).

###### Resting metabolic rate

Resting metabolic rate (RMR) will be measured in the fasting state, using indirect calorimetry (MetaMax 3b, Cortex Biophysik, Leipzig, Germany). As recommended by the manufacturer, gas analysis will be calibrated before the test. The test will be held in a thermoneutral environment (22–25 °C). Participants will lie in a supine position for 45 min before starting the measurements. After achieving a steady state, O<sub>2</sub> consumption and CO<sub>2</sub> production standardized for temperature, barometric pressure, and humidity will be recorded at 1-min intervals for 20–45 min and averaged over the whole measurement period. RMR (kcal/day) and respiratory quotient (CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub>) will then be calculated.

###### Morningness–Eveningness Questionnaire for Children and Adolescents (MEQ-CA)

Participants will be asked to complete an MEQ-CA which is a 19-item questionnaire to assess habitual waking and bedtimes together with the times of day when they prefer to “perform” [41]. The MEQ-CA score ranges from 16 to 86, with scores below 42 identifying participants as evening types, scores between 42 and 58 as intermediate types, and scores above 58 as morning types.

###### Pittsburgh sleep quality index (PSQI)

The PSQI will be used to measure sleep quality [42]. It is a 19-item self-report instrument designed to measure sleep quality and disturbance over the previous four weeks. The score range of the questionnaire is 0–21; higher scores (>5) indicate higher levels of sleep disturbances.

###### Epworth sleepiness scale (ESS)

EES is a short, self-administered questionnaire commonly used to quantify overall excessive daytime sleepiness and evaluate tendency to fall asleep in eight sedentary situations [43]. The total daytime sleepiness score ranges from 0 to 24 (0–7 normal, 8–9 mild excessive, 10–15 moderate excessive, and 16 or above severe excessive).

###### International physical activity questionnaire, short form (IPAQ-SF)

The short interviewer-administered IPAQ contains seven questions that measure the frequency (days/week) and duration (minutes/day) of vigorous and moderate-intensity activities and walking in bouts of at least 10 min in the last week [44]. Physical activity outcomes from the IPAQ-SF for this study were as follows: weekly minutes spent in vigorous physical activity, moderate-intensity physical activity, walking, and sedentary time.

##### 2.4.2. Outcome Measures

###### Sleep

The Sleep Profiler-PSG2™ (Advanced Brain Monitoring, Carlsbad, CA, USA) will be used to measure sleep [46]. This minimally invasive device is approved by the Food and Drug Administration (FDA). Its measure is reproducible and validated for gold standard laboratory polysomnography (PSG) in adults and children aged > 6 years. It has three channels: electroencephalography, electro-oculography, and electromyography from frontopolar sites; airflow through a nasal cannula

and pressure transducer; head movement and position by actigraphy; snoring with an acoustic microphone; pulse from the forehead and finger; wireless wrist oximetry; and thorax and abdomen effort by respiratory inductive plethysmography. The participants will be equipped by investigators. The records will then be extracted through the Sleep Profiler portal. Validated auto-staging will be applied based on the ratios of the power spectral densities and auto-detection of cortical and microarousals, sleep spindles and ocular activity [47,48]. After data processing, an experimented sleep expert will review the recordings to confirm the accuracy of the auto-sleep staging. The Sleep Profiler-PSG2™ provides total sleep time (TST), sleep onset latency (SOL), wake after sleep onset (WASO), sleep efficiency (SE), number of awakenings lasting more than 30 s, arousal index, and time spent in non-rapid (NREM; Stage-1, Stage-2, and Stage-3) and rapid eye movement (REM) according to American Academy of Sleep Medicine (AASM) recommendations.

#### Circadian phase and morning cortisol

Five salivary samples will be collected in the participant's habitual sleep environment in dim light conditions (<20 lux in any direction of gaze) according to the method described by Mandrell et al. (2018) [49]. Participants will allow saliva to collect in their mouth and then drool into a collector tube rather than spitting (Salivette® Sarstedt). Evening saliva samples will be taken for the assessment of dim light melatonin onset (DLMO), a measure of circadian phase. To record the increase in melatonin, participants will be asked to start collecting every hour (3, 2, and 1 h) before bedtime. Saliva will be collected again at bedtime and investigators will wake the participants to take a final sample 1 h after bedtime. The following morning two saliva samples will be taken (on awakening and 1 h after awakening) to measure cortisol peak. The saliva collection tubes will be coded according to the biomarker and collection time (melatonin 3, 2, and 1 h before bedtime, melatonin at bedtime, melatonin 1 h after bedtime, cortisol on awakening, and cortisol 1 h after awakening). After each hourly collection, the tube will be placed in a labeled box in a freezer. The samples will then be stored in a freezer at  $-80^{\circ}\text{C}$  until analysis and treatment by expanded-range enzyme immunoassay.

#### Energy expenditure and physical activity

Physical activity will be monitored during the intervention using ActiGraph GT3X accelerometers (Pensacola, FL, USA) at a 1-s epoch setting to ensure that participants keep the same level of physical activity between sessions. This multisensory tool continuously collects various motion parameters through a triaxial accelerometer [50]. Sex, age, body weight, and height data will be transferred to estimate the level of physical activity and activity energy expenditure using algorithms developed by the manufacturer's software (Actilife). Accelerometers will be secured to belts and distributed to the participants on awakening on Day 1. They will be instructed to wear the instruments on their waist until Day 7, and told to remove the accelerometer only when there may be water contact (showering).

#### Biochemical measures

Venous blood samples will be taken via an indwelling catheter at 07:30 am in the fasting state. Samples will be collected in EDTA K2 Vacutainer® tubes (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ, USA), Vacutainer® Lithium Heparin tubes (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ), and in Vacutainer® SST II Advance tubes (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ, USA). Samples collected will be immediately centrifuged at  $3000\times g$  for 10 min at  $4^{\circ}\text{C}$  except for blood samples on SST tubes, which will be centrifuged after 30 min. After centrifugation, the serum aliquots will be frozen and stored at  $-80^{\circ}\text{C}$  until analysis for cytokines; all other blood samples will be analyzed immediately.

Blood samples will be taken at two time points (Days 4 and 7) in each session for the analysis of glucose, cholesterol triglycerides, urea, serum glutamic oxaloacetic transaminase (AST), serum glutamic pyruvic transaminase (ALT), insulin, leptin, ghrelin, adiponectin, GLP-1, PYY-36, nesfatin, irisin, GH, GHRH, TSH, serotonin, kynurenine, CRP, IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-10, sTNFR1, and sTNFR2. Plasma amino acids will be analyzed. The plasma Trp/LNAAs ratio will be calculated as Trp concentration (in  $\mu\text{mol/L}$ ) divided by the sum of LNAAs. Changes in all biomarkers will be measured as the differences between Days 4 and 7 of each session.

### 2.4.3. Secondary Assessments

On awakening on Day 7, the participants will be managed by investigators to take part in the different evaluations in the same order at each session (Figure 3). They will be given appetite and sleepiness questionnaires to complete throughout the day. After saliva sample and blood sample collection, they will have an ad libitum breakfast. They will then be allocated to three workshops for metabolic fitness, muscle fatigue, and cognitive performance testing following the same order between sessions. Finally, their energy intake will be measured by ad libitum meals for lunch, afternoon snack, and dinner.

#### Metabolic fitness

After sitting quietly for 20 min, subjects will perform, to the point of volitional fatigue, a graded exercise test on an electromagnetically braked cycle ergometer with continuous gas collection and heart rate monitoring. After a 2-min warm-up involving unloaded pedaling, athletes will start at 60 W and obese participants at 40 W. The work rate will be stepped up by 15 W every 3 min. If the heart rate is unstable, this stage will be extended for up to 5 min to obtain a heart rate stable to  $\pm 5$  beats. When the respiratory exchange ratio (RER) is greater than or equal to 1.00—indicating no fat oxidation—the work rate will be stepped up by the same increments at 1-min intervals until volitional fatigue is reached. The  $\text{VO}_2$  peak will be considered to have been reached when the RER is greater than or equal to 1.05, and the subject has achieved his age-predicted maximal heart rate ( $\text{HR}_{\text{max}}$ :  $220 - \text{age}$ ), according to the methodology validated by Riddell et al. (2008) [51]. All the tests will be performed on a portable cycle ergometer (Monark 828E, Goteborg, Sweden). The  $\text{O}_2$  consumption ( $\text{VO}_2$ ) and  $\text{CO}_2$  production ( $\text{VCO}_2$ ) will be measured breath-by-breath through a mask connected to an  $\text{O}_2$  and  $\text{CO}_2$  analyzer (MetaMax 3b, Cortex Biophysik, Leipzig, Germany). Ventilatory parameters will be averaged every minute during the submaximal exercise test and the subsequent 10-min recovery period. Heart rate will be monitored continuously throughout the experiments (Polar RS800cx monitor, Polar, Finland).

#### Muscle fatigue

Subjects will be placed on a dynamometer equipped with a force sensor. The back and hip of the participants will be attached to the back of the chair with a belt to prevent compensatory movements that might bias the force measurements. The angle formed at the hip will be  $40^\circ$  ( $0^\circ$  being the angle in the standing position). The participants' right leg will be firmly attached above the malleolus, and the force sensor screwed to the leg clip. For the maximal voluntary isometric contraction (MVIC) test, participants will perform MVIC of knee extensors (duration = 3 s, recovery = 60 s) on the dynamometer at randomized angles of  $66^\circ$ ,  $76^\circ$ , and  $87^\circ$  ( $0^\circ$  = full extension, two tests at each angle) to determine the optimal angle. After a standardized 10-min warm-up period at the optimum angle, participants will then maintain a voluntary (static) isometric contraction of 60% of maximum strength. The exercise will end when subjects are unable to keep the required level of force longer than 3 s despite strong verbal encouragement [52,53]. Fatigue and recovery levels will be assessed immediately with an MVIC after exercise and then at 3, 6, and 15 min after cessation of exercise. Neuromuscular fatigue will be determined from the time of contraction retention. The difficulty of the effort will be assessed during the task using a child and adolescent's subjective perception scale (CERT). The duration of this evaluation is estimated at 30 min.

#### Cognitive performance

A complete battery of tests including the Stroop color–word test, trail-making task (TMT), barrage test, California verbal learning test (CVLT), and multiple object tracking (NeuroTracker, CogniSens Athletic Inc., Montreal, Canada) will be used to measure cognitive performance (Table 2).

Table 2. Cognitive tests by neurocognitive domain and description.

Cognitive Test	Domain	Description
Stroop color-word test	Executive function	This test evaluates the ability to inhibit cognitive interference when the processing of a specific stimulus feature hinders the simultaneous processing of a second stimulus attribute. This test comprises three tasks (word reading, color naming, named color-word). First, participants are asked to name a series of color words. They are then asked to name the color of a bar (color task) of X's (e.g., XXX in red, blue, or green ink). They are then asked to name the color of the ink rather than the word on colors printed in conflicting ink colors (e.g., the word "blue" in red ink).
Trail-making task (TMT) TMT-A TMT-B	Executive function	This test demands visual attention and motor speed. This task comprises two parts. In Part A, participants are asked to quickly draw lines on a page connecting 25 consecutive numbers. In Part B, participants are asked to connect the characters (numbers and letters) in an alternating order (i.e., 1, A, 2, B, 3, C, 4, D) as quickly as possible while still maintaining accuracy.
Barrage test	Attention/vigilance	This task evaluates visual-spatial ability and recognition. Participants must scan the required form in a sequence of forms. The duration of the test is 10 min. Its scores are awarded according to the speed and number of recognized symbols.
California verbal learning test (CVLT)	Memory	The CVLT will be administered according to the published method by Delis et al. (1987) [54]. The CVLT uses two different lists of words (A and B). Each list contains 16 words, four words each from four different categories presented pseudo-randomly. List A is presented five times, List B once immediately after the List A's fifth presentation recall. For List A, the following measures will be made: The sum of correct items for each of the five trials and total correct for all five trials. For List B, the total correct is noted for the single presentation. The direct comparison of List A, first trial, with List B assesses proactive interference. Primacy and recency for recall are scored according to the CVLT standards: primacy (first four items); middle (interior eight items); and recency (last four items). Primary memory is the total recall of words for which the intra-trial retention interval is seven words or fewer. Secondary memory is the total recall of all words with intra-trial intervals greater than seven [55].
Multiple object tracking	Attention/executive function/working memory/processing speed	Multiple object tracking will be assessed using NeuroTracker (CogniSens Athletic Inc., Montreal, Canada) 3D multiple object-tracking device. For the task, participants wear 3D glasses and sit in a 3D simulator bay where they are asked to track object movements through space. The test consists of 20 trials in which speed of object motion is adjusted for subsequent trials based on prior scoring until a threshold is determined. The subject's final score is calculated by averaging variable trial successes and failures depending on performance throughout the session.

### Ad libitum 24 h energy intake

Food will be offered ad libitum in four meals representing 24 h energy intake. The composition of the buffet meal will conform to the adolescents' tastes as determined by the food questionnaire filled out at baseline. Top-rated items will be avoided to limit excessive intake that might overwhelm the effect of the trial on food intake. The buffets offered the participants will be the same between adolescents and sessions. Sufficient amounts of food and identical meals will be offered for the three sessions, and participants will be asked to eat until satiated; additional food will be available if desired. Food consumption will be weighed and recorded by investigators. Energy intake and macronutrient and micronutrient composition will then be calculated using a professional computerized nutrient analysis program (Bilnut 4.0 SCDA Nutrisoft software) and Ciqual tables (2017 version).

### Subjective appetite sensations

Appetite sensations will be collected throughout the day using visual analog scales (150 mm scales). Adolescents will report their hunger, fullness, desire to eat, and prospective food consumption at 13 regulated times: on awakening; before and immediately after breakfast, lunch, snack, and dinner; and at bed time. The questions will be "How hungry do you feel?", "How full do you feel?", "Would you like to eat something?", and "How much do you think you can eat?". Adolescents will be asked to respond on a scale from "not at all" to "a lot". This method has been previously validated [56].

### Subjective diurnal sleepiness

The Karolinska sleepiness scale will be used to assess alertness/sleepiness at 13 regulated times throughout the day: on awakening; before and immediately after breakfast, lunch, afternoon snack, and dinner; and at bed time. A nine-point verbally anchored scale ranging from 1 to 9 ("extremely alert"–"extremely sleepy"–"fighting sleep") will be used. Higher scores indicate higher sleepiness [57].

## 2.5. Data Management

Data will be handled in compliance with French law, and collected and recorded on CRFs. A trained research coordinator will record data in an electronic database. All original records will be archived at trial sites for 15 years.

## 2.6. Statistical Analysis

### 2.6.1. Sample Size Power

The justification of sample size estimation is based on the comparison of mean differences in sleep efficiency (primary outcome) measured pre- and post-intervention, between the three experimental sessions. Few studies report sufficiently robust information on intra-individual variability. We calculated that, for a type I error at 0.017 (correction due to multiple comparisons), a statistical power equal to 90%, and a coefficient intra-individual correlation of 0.5, 22 subjects per adolescent population recruited, either with obesity or athletes, would be needed to demonstrate an effect size of the order of 0.8. This seems reasonable in view of the work reported in the literature [35]. To take into account lost to follow-up, it was finally agreed to include 24 participants per population.

### 2.6.2. Preliminary Analysis

Statistical analyses will be conducted with Stata v15 (StataCorp, College Station, TX, USA). Two-sided  $p < 0.05$  will be considered statistically significant. Participants will be described at baseline and compared between randomized groups in terms of compliance with eligibility criteria, demographic characteristics, clinical characteristics, and treatments. The comparability of groups at baseline will be assessed on the main participant characteristics and potential factors associated with the primary outcome. A possible difference between groups in any of these characteristics will be determined by both clinical and statistical considerations. The number of participants included and the inclusion curve will be presented by group.

### 2.6.3. Analyses for Preliminary Endpoint

Intention-to-treat analysis will be considered for the primary analysis. To prevent attrition bias, imputation of missing data is planned. The statistical analysis plan also provides for an additional per-protocol analysis.

To study the effect of quality of protein intake on quality of sleep, the primary analysis will be performed using statistical tests for repeated correlated data. Mixed models to take into account between and within subject variability will be used, considering the following fixed effects: study of protein (PROT-REF, PROT1, and PROT2), point-time evaluation, period, order, and carry-over together with their interactions (including *protein × point-time evaluation*), with subject as a random-effect. Then, the group effect (adolescent rugby players vs. adolescents with obesity) will also be studied, and special attention will be paid to the interaction status *group × proteins*.

These analyses will be followed if necessary ( $p < 0.05$ ) by a post-hoc test suitable for multiple comparisons such as the Tukey–Kramer test. Multivariable analysis should be used to complete the aforementioned analyses, to take into account possible confounding factors including age and BMI. Results will be expressed in terms of effect sizes and 95% confidence intervals.

### 2.6.4. Analyses for Secondary Endpoints

Secondary analyses will determine the effect of sleep quality on subsequent food intake and physical and cognitive performance. Thus, all the secondary quantitative endpoints (TST; SOL; WASO; variation in sleep stages; DLMO measured by salivary assays; blood markers of sleep, inflammation, and food intake; resting energy expenditure; 24 h food intake for the next day; measurement of energy and macronutrient intake assessed by the weighing method during meals consumed ad libitum;

metabolic fitness; muscle fatigability; and cognitive performance assessed by the cognitive test battery) will be studied as described for the primary endpoint. These analyses will be carried out for each of the study groups (adolescent rugby players vs. adolescents with obesity). In a second step, the two groups of subjects will be pooled; the aforementioned statistical approaches will be used with an additional fixed group effect and the associated interactions.

A sensitivity analysis will be performed to study the statistical nature of missing data and to determine the most appropriate approach for imputing missing data.

### 3. Discussion

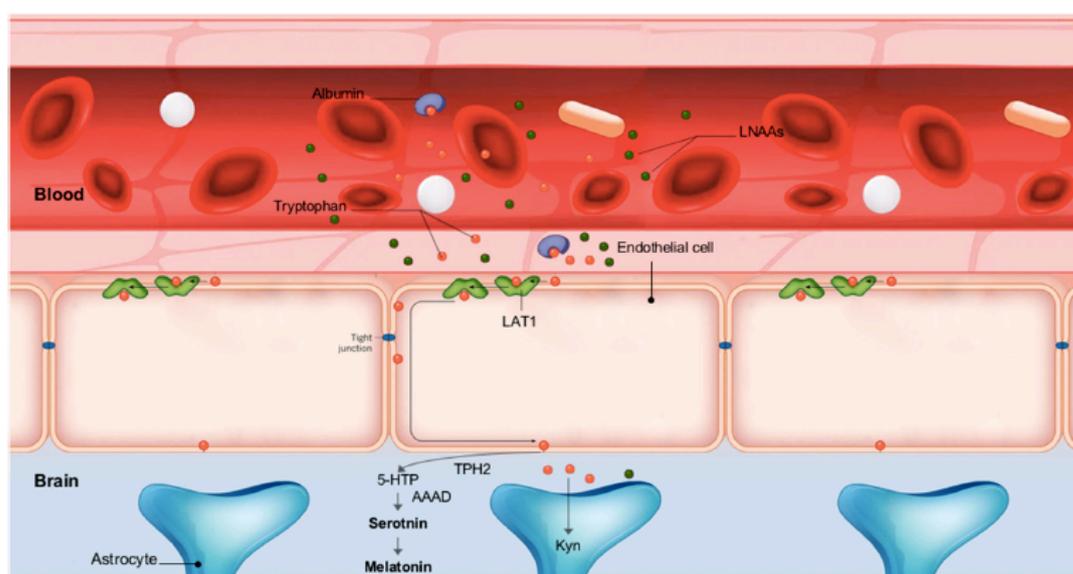
We describe the rationale and design of a randomized controlled trial to evaluate the effect of protein Trp/LNAAs on sleep in adolescents (either elite rugby players or with obesity). Emerging literature warns about the precariousness of adolescents' sleep, especially for those practicing elite sport or with obesity. Cumulated demands of being both high school students and junior athletes may contribute to poor sleep, especially as elite sport pressures such as high training volume, late evening exercise, travel, and competition are linked to sleep disturbances [7]. For the second population, studies underlined that adolescents with obesity were particularly prone to several psychopathologic conditions, including anxiety and chronic stress, which affect the hypothalamic–pituitary–adrenal axis and increase the arousal/sympathetic nervous systems activities [58]. Furthermore, the literature points to a complex interaction between sleep, obesity and metabolic disruption [12,13]. Excess adiposity may lead to dysregulation of the adipose secretory factors that contribute to the development of low-grade systemic inflammation marked by an over-release of several pro-inflammatory markers. The results of the HELENA study in adolescents show an association between disturbed sleep and systemic inflammation [59].

The PROTMRPHEUS protocol also seeks to clarify whether sleep variation through protein with higher Trp/LNAAs will be accompanied by improved in physical and cognitive performance, along with dietary intake, appetite, and sleepiness sensations.

The effect of Trp on sleep was first derived from the serotonergic hypothesis (Figure 4). Serotonin (5-HT) is synthesized from Trp circulating in the brain by a two-step procedure in raphe neurons. 5-HT, in turn, is a precursor of melatonin, and both help regulate of sleep-wake behavior [60]. However, Trp is an essential amino acid whose sole source is the degradation of dietary proteins. The passage of Trp to the brain is ensured through carriers at the BBB. However, carrier transport depends on other competitive amino acids (LNAAs leucine, isoleucine, valine, phenylalanine, and tyrosine). Increased brain uptake of Trp does not therefore depend only on Trp but rather on the blood Trp/LNAAs ratio [37]. Given that melatonin and 5-HT are synthesized from Trp, we can reasonably expect an increase in their levels in the brain depending on the Trp/LNAAs ratio of the administered protein. This hypothesis has been validated in animal models [61]. Moreover, Minet-Ringuet et al. (2004) also showed that protein intake restored altered sleep effectively, especially slow-wave sleep (SWS) depending on protein Trp/LNAAs ratio [62]. However, to our knowledge, no studies have been done to test this hypothesis in humans. The study by Markus et al., (2005) found that evening intake of protein rich in Trp increased the ratio of plasma tryptophan to the sum of LNAAs with an improvement in next-day alertness and cognitive performance [63]. However, objective sleep quality and staging were not measured in that study.

PROTMORPHEUS has several strong points. To our knowledge, it is the first protocol investigating the effects of such an intervention in humans under ecological free-living conditions. Each adolescent participating in the study will be followed for three weeks during which their food intake, sleep, and physical activity will be controlled and recorded continuously. To improve the feasibility of the study, the methodology is designed to be minimally intrusive. Instead of conducting the study in the laboratory, which could make it extremely intrusive, we will let participants spend their nights in their habitual sleeping environment. More importantly, previous studies found that spending the night in laboratory conditions could introduce bias in sleep assessment. Ambulatory measures will therefore be

used in the usual sleep environment, including minimally invasive electroencephalogram recordings and a simplified circadian phase assessment method. Recruited adolescents will be living at boarding schools and the investigators will move on-site to ensure that the measurements are conducted in appropriate conditions. Given the density of measures and the time constraint during evaluation (Day 7), workshops will be set up. Participants will switch between the workshops in an assisted way with the same order between the sessions.



**Figure 4.** Tryptophan uptake and metabolism by the central nervous system: After degradation of dietary proteins, Trp is present in the bloodstream in two forms: either linked to albumin (50–80%) or in the free form. Only the free fraction of Trp can cross the BBB through active transporter LAT-1 present on the membrane of certain cell populations, mainly endothelial cells. However, Trp must compete with the other LNAA when crossing the BBB. LNAA can thus restrict tryptophan travel to the brain. The biosynthesis of 5-HT from Trp is carried out in two separate steps: The first is the hydroxylation of Trp to 5-hydroxytryptophan (5-HTP), a reaction catalyzed by the limiting enzyme of this biosynthetic pathway, tryptophan hydroxylase-2 (TPH2). Because tryptophan hydroxylase is typically 50% saturated with its tryptophan substrate, an increase or decrease in tryptophan availability in the brain can increase or decrease brain serotonin synthesis. This step is followed by decarboxylation of 5-HTP into 5-HT by L-aromatic amino acid decarboxylase (AAAD). In the pineal gland, this biosynthetic pathway is followed by the synthesis of melatonin from a fraction of the 5-HT produced. However, the main fraction of brain Trp is metabolized through the kynurenine pathway by microglia and astrocytes leading to the synthesis of kynurenic acid or quinolinic acid. (5-HTP, 5-hydroxy-tryptophan; AAAD, L-aromatic amino acid decarboxylase; BBB, blood–brain barrier; Kyn, kynurenin; LAT1, large neutral amino acid transporter 1; LNAA, large neutral amino acids; TPH2, tryptophan hydroxylase-2).

Latent factors related to both obesity and/or sleep may affect outcomes of studies investigating the effect of dietary intervention on sleep. For instance, we already showed in previous works that physical activity could affect sleep in adolescents with obesity [64]. Therefore, we underline that these factors should be systematically quantified and added as confounders. Laboratory PSG is considered as the gold standard for sleep assessment. The absence of this measure is perhaps the main limitation of this study. However, gold standard PSG is not a viable option in the context of this research because: (i) it is cumbersome (two measures per session); (ii) differences in sleep quality may result from changes in sleeping environment; and (iii) the protocol already makes strong demands on the adolescent's personal life during the protocol (three consecutive weeks). The ambulatory wearable device to be used includes all the major aspects of PSG: three EEG channels, airflow, thorax, and abdomen belt and pulse oximetry. Its measurements have been validated and yield results comparable to polysomnography

in assessing sleep staging and several other parameters. However, this study is also limited by a small sample size and does not include female subjects. Although it is interesting to look for gender effect, the control of menstrual cycle phase in adolescent girls would be complicated and incompatible with such a study design. Previous studies have shown that menstrual cycle phase impacts sleep, circadian rhythm, and food intake, which could lead to biased assessments [65]. Finally, the effect of such an intervention in the medium and long term remains to be determined and would be interesting. Motivating the adolescents to follow this study protocol for a longer period is challenging and may severely penalize the feasibility of the study. However, previous studies already showed that dietary manipulation affect sleep significantly even over a shorter period of time than that of this study [66,67].

#### 4. Conclusions

Given the prevalence of sleep disturbances during adolescence, particularly in specific populations such as athletes and teenagers with obesity, a non-pharmacological approach based on nutritional quality (protein with Trp/LNAAs ratio) could significantly improve duration and quality of sleep. Improvement of sleep could lead to better cognitive and physical performance and better daytime functioning and control of food intake.

**Author Contributions:** O.S. will ensure the project administration under the supervision of P.D. and S.W., B.P.; will performed the population weighting, data analyses and statistical analyses. O.S., E.R., F.M., M.L.F.; will be responsible for the data collection. J.R., F.A., É.D., E.M. and S.W.; will be responsible for the sample collection and laboratory analyses. P.D. was responsible for assuring the set-up and funding of the study, preparing the study design, collaborating in the data analyses. O.S. drafted the initial manuscript. E.R. and P.D. critically reviewed the manuscript and all authors have read and approved the final manuscript as submitted. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

**Funding:** This work was supported by the Auvergne-Rhône-Alpes region, the European Regional Development Fund (FEDER) and Oxsitis Lab-Nutrition (grant numbers DRV\_SIP\_2019-012\_protmorphus).

**Acknowledgments:** The authors would like to thank the following organizations and their staff for hosting this investigation: “Tza Nou” (Obesity Treatment Center for Children and Adolescents), and the Rugby Training Center of the Montferrand Sports Association.

**Conflicts of Interest:** The authors declare they have no conflict of interest.

#### References

1. Carskadon, M.A. Sleep in adolescents: The perfect storm. *Pediatr. Clin.* **2011**, *58*, 637–647. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
2. Gradisar, M.; Gardner, G.; Dohnt, H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: A review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Med.* **2011**, *12*, 110–118. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
3. Crowley, S.J.; Wolfson, A.R.; Tarokh, L.; Carskadon, M.A. An update on adolescent sleep: New evidence informing the perfect storm model. *J. Adolesc.* **2018**, *67*, 55–65. [[CrossRef](#)]
4. Chamorro, R.; Ferri, R.; Algarín, C.; Garrido, M.; Lozoff, B.; Peirano, P. Sleep cyclic alternating pattern in otherwise healthy overweight school-age children. *Sleep* **2014**, *37*, 557–560. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
5. Liu, X.; Forbes, E.E.; Ryan, N.D.; Rofey, D.; Hannon, T.S.; Dahl, R.E. Rapid eye movement sleep in relation to overweight in children and adolescents. *Arch. Gen. Psychiatry* **2008**, *65*, 924–932. [[CrossRef](#)]
6. St-Onge, M.-P. The role of sleep duration in the regulation of energy balance: Effects on energy intakes and expenditure. *J. Clin. Sleep Med. JCSM Off. Publ. Am. Acad. Sleep Med.* **2013**, *9*, 73–80. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
7. Fox, J.L.; Scanlan, A.T.; Stanton, R.; Sargent, C. Insufficient Sleep in Young Athletes? Causes, Consequences, and Potential Treatments. *Sports Med.* **2020**, *50*, 461–470. [[CrossRef](#)]
8. Saidi, O.; Doré, E.; Maso, F.; Mack-Inocentio, D.; Walrand, S.; Pereira, B.; Duché, P. Acute effect of an intensified exercise program on subsequent sleep, dietary intake, and performance in junior rugby players. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2019**, *119*, 2075–2082. [[CrossRef](#)]
9. Fullagar, H.H.K.; Skorski, S.; Duffield, R.; Hammes, D.; Coutts, A.J.; Meyer, T. Sleep and athletic performance: The effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Med.* **2015**, *45*, 161–186. [[CrossRef](#)]

10. Milewski, M.D.; Skaggs, D.L.; Bishop, G.A.; Pace, J.L.; Ibrahim, D.A.; Wren, T.A.L.; Barzdukas, A. Chronic lack of sleep is associated with increased sports injuries in adolescent athletes. *J. Pediatr. Orthop.* **2014**, *34*, 129–133. [[CrossRef](#)]
11. Von Rosen, P.; Frohm, A.; Kottorp, A.; Fridén, C.; Heijne, A. Too little sleep and an unhealthy diet could increase the risk of sustaining a new injury in adolescent elite athletes. *Scand. J. Med. Sci. Sports* **2017**, *27*, 1364–1371. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
12. Danisi, J.; Fernandez-Mendoza, J.; Vgontzas, A.N.; Bixler, E.O. Chapitre 7 - Obesity and Sleep Disturbances. In *The Behavioral, Molecular, Pharmacological, and Clinical Basis of the Sleep-Wake Cycle*; Murillo-Rodriguez, E., Ed.; Academic Press: Cambridge, MA, USA, 2019; pp. 123–142.
13. Hakim, F.; Kheirandish-Gozal, L.; Gozal, D. Obesity and altered sleep: A pathway to metabolic derangements in children? *Semin. Pediatr. Neurol.* **2015**, *22*, 77–85. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
14. Gupta, L.; Morgan, K.; Gilchrist, S. Does Elite Sport Degrade Sleep Quality? A Systematic Review. *Sports Med. Auckl. N. Z.* **2017**, *47*, 1317–1333. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
15. Gabriel, B.M.; Zierath, J.R. Circadian rhythms and exercise—Re-setting the clock in metabolic disease. *Nat. Rev. Endocrinol.* **2019**, *15*, 197–206. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
16. Asher, G.; Sassone-Corsi, P. Time for food: The intimate interplay between nutrition, metabolism, and the circadian clock. *Cell* **2015**, *161*, 84–92. [[CrossRef](#)]
17. Eckel-Mahan, K.L.; Patel, V.R.; De Mateo, S.; Orozco-Solis, R.; Ceglia, N.J.; Sahar, S.; Dilag-Penilla, S.A.; Dyar, K.A.; Baldi, P.; Sassone-Corsi, P. Reprogramming of the circadian clock by nutritional challenge. *Cell* **2013**, *155*, 1464–1478. [[CrossRef](#)]
18. Binks, H.; Vincent, G.E.; Gupta, C.; Irwin, C.; Khalesi, S. Effects of Diet on Sleep: A Narrative Review. *Nutrients* **2020**, *12*, 936. [[CrossRef](#)]
19. Frank, S.; Gonzalez, K.; Lee-Ang, L.; Young, M.C.; Tamez, M.; Mattei, J. Diet and Sleep Physiology: Public Health and Clinical Implications. *Front. Neurol.* **2017**, *8*, 393. [[CrossRef](#)]
20. Peuhkuri, K.; Sihvola, N.; Korpela, R. Diet promotes sleep duration and quality. *Nutr. Res.* **2012**, *32*, 309–319. [[CrossRef](#)]
21. Smith, I.; Saed, K.; St-Onge, M.-P. Chapitre 19 - Sleep and food intake. In *Sleep and Health*; Grandner, M.A., Ed.; Academic Press: Cambridge, MA, USA, 2019; pp. 243–255.
22. St-Onge, M.-P.; Mikic, A.; Pietrolungo, C.E. Effects of diet on sleep quality. *Adv. Nutr.* **2016**, *7*, 938–949. [[CrossRef](#)]
23. Lehnert, H.; Wurtman, R.J. Amino acid control of neurotransmitter synthesis and release: Physiological and clinical implications. *Psychother. Psychosom.* **1993**, *60*, 18–32. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
24. Wurtman, R.J.; Fernstrom, J.D. Control of brain monoamine synthesis by diet and plasma amino acids. *Am. J. Clin. Nutr.* **1975**, *28*, 638–647. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
25. Fernstrom, J.D. Can nutrient supplements modify brain function? *Am. J. Clin. Nutr.* **2000**, *71*, 1669S–1673S. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
26. Fernstrom, J.D. Large neutral amino acids: Dietary effects on brain neurochemistry and function. *Amino Acids* **2013**, *45*, 419–430. [[CrossRef](#)]
27. Leathwood, P.D. Tryptophan availability and serotonin synthesis. *Proc. Nutr. Soc.* **1987**, *46*, 143–156. [[CrossRef](#)]
28. Boelsma, E.; Brink, E.J.; Stafleu, A.; Hendriks, H.F. Measures of postprandial wellness after single intake of two protein–carbohydrate meals. *Appetite* **2010**, *54*, 456–464. [[CrossRef](#)]
29. Paz, A.; Berry, E.M. Effect of meal composition on alertness and performance of hospital night-shift workers. *Ann. Nutr. Metab.* **1997**, *41*, 291–298. [[CrossRef](#)]
30. Spring, B.; Maller, O.; Wurtman, J.; Digman, L.; Cozolino, L. Effects of protein and carbohydrate meals on mood and performance: Interactions with sex and age. *J. Psychiatr. Res.* **1982**, *17*, 155–167. [[CrossRef](#)]
31. Silber, B.Y.; Schmitt, J.A.J. Effects of tryptophan loading on human cognition, mood, and sleep. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **2010**, *34*, 387–407. [[CrossRef](#)]
32. Bhatti, T.; Gillin, J.C.; Seifritz, E.; Moore, P.; Clark, C.; Golshan, S.; Stahl, S.; Rapaport, M.; Kelsoe, J. Effects of a tryptophan-free amino acid drink challenge on normal human sleep electroencephalogram and mood. *Biol. Psychiatry* **1998**, *43*, 52–59. [[CrossRef](#)]

33. Arnulf, I.; Quintin, P.; Alvarez, J.-C.; Vigil, L.; Touitou, Y.; Lèbre, A.-S.; Bellenger, A.; Varoquaux, O.; Derenne, J.-P.; Allilaire, J.-F. Mid-morning tryptophan depletion delays REM sleep onset in healthy subjects. *Neuropsychopharmacology* **2002**, *27*, 843–851. [[CrossRef](#)]
34. Hudson, C.; Hudson, S.P.; Hecht, T.; MacKenzie, J. Protein source tryptophan versus pharmaceutical grade tryptophan as an efficacious treatment for chronic insomnia. *Nutr. Neurosci.* **2005**, *8*, 121–127. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
35. Ong, J.N.; Hackett, D.A.; Chow, C.-M. Sleep quality and duration following evening intake of alpha-lactalbumin: A pilot study. *Biol. Rhythm Res.* **2017**, *48*, 507–517. [[CrossRef](#)]
36. Burrows, T.; Fenton, S.; Duncan, M. Diet and sleep health: A scoping review of intervention studies in adults. *J. Hum. Nutr. Diet.* **2020**, *33*, 308–329. [[CrossRef](#)]
37. Halson, S.L. Sleep in Elite Athletes and Nutritional Interventions to Enhance Sleep. *Sports Med. Auckl. N. Z.* **2014**, *44*, 13–23. [[CrossRef](#)]
38. Shahid, A.; Wilkinson, K.; Marcu, S.; Shapiro, C.M. *STOP, THAT and One Hundred Other Sleep Scales*; Springer Science & Business Media: New York, NY, USA, 2012.
39. LeBlanc, J.C.; Almudevar, A.; Brooks, S.J.; Kutcher, S. Screening for adolescent depression: Comparison of the Kutcher Adolescent Depression Scale with the Beck Depression Inventory. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* **2002**, *12*, 113–126. [[CrossRef](#)]
40. Van Strien, T.; Frijters, J.E.; Bergers, G.P.; Defares, P.B. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int. J. Eat. Disord.* **1986**, *5*, 295–315. [[CrossRef](#)]
41. Ishihara, K.; Honma, Y.; Miyake, S. Investigation of the children's version of the morningness-eveningness questionnaire with primary and junior high school pupils in Japan. *Percept. Mot. Ski.* **1990**, *71*, 1353–1354. [[CrossRef](#)]
42. Buysse, D.J.; Reynolds, C.F.; Monk, T.H.; Berman, S.R.; Kupfer, D.J. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* **1989**, *28*, 193–213. [[CrossRef](#)]
43. Johns, M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep* **1991**, *14*, 540–545. [[CrossRef](#)]
44. Lee, P.H.; Macfarlane, D.J.; Lam, T.; Stewart, S.M. Validity of the international physical activity questionnaire short form (IPAQ-SF): A systematic review. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* **2011**, *8*, 115. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
45. Hale, L.; Kirschen, G.W.; LeBourgeois, M.K.; Gradisar, M.; Garrison, M.M.; Montgomery-Downs, H.; Kirschen, H.; McHale, S.M.; Chang, A.-M.; Buxton, O.M. Youth screen media habits and sleep: Sleep-friendly screen behavior recommendations for clinicians, educators, and parents. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin.* **2018**, *27*, 229–245. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
46. Westbrook, P.R.; Levendowski, D.J.; Zavora, T.; Davis, G.; Popovic, D.; Berka, C.; Mitrovic, M.; Veljkovic, B. System for the Assessment of Sleep Quality in Adults and Children. U.S. Patent 8,639,313, 28 January 2014.
47. Levendowski, D.J.; Popovic, D.; Berka, C.; Westbrook, P.R. Retrospective cross-validation of automated sleep staging using electroocular recording in patients with and without sleep disordered breathing. *Int. Arch. Med.* **2012**, *5*, 21. [[CrossRef](#)]
48. Popovic, D.; Khoo, M.; Westbrook, P. Automatic scoring of sleep stages and cortical arousals using two electrodes on the forehead: Validation in healthy adults. *J. Sleep Res.* **2014**, *23*, 211–221. [[CrossRef](#)]
49. Mandrell, B.N.; Avent, Y.; Walker, B.; Loew, M.; Tynes, B.L.; Crabtree, V.M. In-home salivary melatonin collection: Methodology for children and adolescents. *Dev. Psychobiol.* **2018**, *60*, 118–122. [[CrossRef](#)]
50. Romanzini, M.; Petroski, E.L.; Ohara, D.; Dourado, A.C.; Reichert, F.F. Calibration of ActiGraph GT3X, Actical and RT3 accelerometers in adolescents. *Eur. J. Sport Sci.* **2014**, *14*, 91–99. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
51. Riddell, M.C.; Jamnik, V.K.; Iscoe, K.E.; Timmons, B.W.; Gledhill, N. Fat oxidation rate and the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation decreases with pubertal status in young male subjects. *J. Appl. Physiol.* **2008**, *105*, 742–748. [[CrossRef](#)]
52. Neyroud, D.; Maffiuletti, N.A.; Kayser, B.; Place, N. Mechanisms of fatigue and task failure induced by sustained submaximal contractions. *Med. Sci. Sports Exerc.* **2012**, *44*, 1243–1251. [[CrossRef](#)]
53. Bojsen-Møller, J.; Schwartz, S.; Magnusson, S.P. Limited difference in time to failure between sustained force and position control contractions with the knee extensors. *Scand. J. Med. Sci. Sports* **2011**, *21*, e48–e55. [[CrossRef](#)]

54. Delis, D.C.; Kramer, J.H.; Kaplan, E.; Thompkins, B.A.O. *CVLT: California Verbal Learning Test-Adult Version: Manual*; Psychological Corporation: San Antonio, TX, USA, 1987.
55. Tulving, E.; Colotla, V.A. Free recall of trilingual lists. *Cognit. Psychol.* **1970**, *1*, 86–98. [[CrossRef](#)]
56. Flint, A.; Raben, A.; Blundell, J.E.; Astrup, A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int. J. Obes.* **2000**, *24*, 38. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
57. Kaida, K.; Takahashi, M.; Åkerstedt, T.; Nakata, A.; Otsuka, Y.; Haratani, T.; Fukasawa, K. Validation of the Karolinska sleepiness scale against performance and EEG variables. *Clin. Neurophysiol.* **2006**, *117*, 1574–1581. [[CrossRef](#)]
58. Pervanidou, P.; Chrousos, G.P. Stress and obesity/metabolic syndrome in childhood and adolescence. *Int. J. Pediatr. Obes.* **2011**, *6*, 21–28. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
59. De Pérez Heredia, F.; Garaulet, M.; Gómez-Martínez, S.; Díaz, L.E.; Wärnberg, J.; Androustos, O.; Michels, N.; Breidenassel, C.; Cuenca-García, M.; Huybrechts, I.; et al. Self-reported sleep duration, white blood cell counts and cytokine profiles in European adolescents: The HELENA study. *Sleep Med.* **2014**, *15*, 1251–1258. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
60. Hajak, G.; Huether, G.; Blanke, J.; Blömer, M.; Freyer, C.; Poeggeler, B.; Reimer, A.; Rodenbeck, A.; Schulz-Varzegi, M.; Rütger, E. The influence of intravenous L-tryptophan on plasma melatonin and sleep in men. *Pharmacopsychiatry* **1991**, *24*, 17–20. [[CrossRef](#)]
61. Esteban, S.; Nicolaus, C.; Garmundi, A.; Rial, R.V.; Rodríguez, A.B.; Ortega, E.; Ibars, C.B. Effect of orally administered L-tryptophan on serotonin, melatonin, and the innate immune response in the rat. *Mol. Cell Biochem.* **2004**, *267*, 39–46. [[CrossRef](#)]
62. Minet-Ringuet, J.; Le Ruyet, P.M.; Tome, D.; Even, P.C. A tryptophan-rich protein diet efficiently restores sleep after food deprivation in the rat. *Behav. Brain Res.* **2004**, *152*, 335–340. [[CrossRef](#)]
63. Markus, C.R.; Jonkman, L.M.; Lammers, J.H.; Deutz, N.E.; Messer, M.H.; Rigtering, N. Evening intake of  $\alpha$ -lactalbumin increases plasma tryptophan availability and improves morning alertness and brain measures of attention. *Am. J. Clin. Nutr.* **2005**, *81*, 1026–1033. [[CrossRef](#)]
64. Saidi, O.; Rochette, E.; Bovet, M.; Merlin, E.; Duché, P. Acute intense exercise improves sleep and decreases next morning consumption of energy-dense food in adolescent girls with obesity and evening chronotype. *Pediatr. Obes.* **2020**, e12613. [[CrossRef](#)]
65. Baker, F.C.; Driver, H.S. Circadian rhythms, sleep, and the menstrual cycle. *Sleep Med.* **2007**, *8*, 613–622. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
66. Phillips, F.; Crisp, A.H.; McGuinness, B.; Kalucy, E.C.; Chen, C.N.; Koval, J.; Kalucy, R.S.; Lacey, J.H. Isocaloric diet changes and electroencephalographic sleep. *Lancet* **1975**, *306*, 723–725. [[CrossRef](#)]
67. Yajima, K.; Seya, T.; Iwayama, K.; Hibi, M.; Hari, S.; Nakashima, Y.; Ogata, H.; Omi, N.; Satoh, M.; Tokuyama, K. Effects of nutrient composition of dinner on sleep architecture and energy metabolism during sleep. *J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokyo)* **2014**, *60*, 114–121. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]



© 2020 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

# Discussion générale & Perspectives

---

## **DISCUSSION GÉNÉRALE & PERSPECTIVES**

Le postulat de départ de ce travail de thèse était la vulnérabilité des jeunes sportifs de haut niveau et des adolescents en condition d'obésité aux troubles de sommeil. Il convient de souligner que ces deux populations distinctes d'adolescents présentent deux modes de vie et des modèles de plasticité physiologique différents. Les jeunes athlètes sont très actifs alors que ceux en condition d'obésité sont inactifs. De plus, bien qu'ils présentent tous les deux des apports alimentaires très élevés et puissent être au même poids, leur composition corporelle et leur condition physique sont très différentes. L'identification de facteurs modifiables associés à l'altération du sommeil chez ces jeunes est d'importance. Ce travail de thèse propose principalement d'étudier les effets de l'AP et de l'alimentation sur le sommeil. Cela pourrait aboutir, en plus de la compréhension de leur implication dans la régulation du sommeil, à la définition de stratégies contribuant à promouvoir un meilleur sommeil dans ces deux populations. L'amélioration du sommeil pourrait avoir une incidence positive à la fois sur la santé et la performance.

L'axe d'étude 1 s'est focalisé sur l'effet de l'AP sur le sommeil. Le résumé des principaux résultats qui ont découlé de cet axe d'étude figure sur le tableau 6. L'étude 1a montre une durée de sommeil insuffisante pendant la semaine à la fois chez les adolescents engagés dans la pratique du sport de haut niveau et les adolescents non-sportifs. Aucune différence n'a été retrouvée au niveau de la qualité du sommeil mis à part une proportion plus faible de N2 et plus de temps passé sur le sommeil N3 chez les adolescents sportifs. Ceci est en accord avec les résultats précédents de Brand et al. (2010) comparant les joueurs de football adolescents à des adolescents témoins. L'AP régulière est capable d'augmenter la pression homéostatique du sommeil (Daan et al., 1984) et la théorie restauratrice du sommeil suggère que la fatigue ressentie à la fin de la journée est directement associée à l'augmentation de l'adénosine cérébrale, un neurotransmetteur qui inhibe l'activité neuronale. Ainsi, il a été suggéré que l'épuisement des réserves énergétiques et l'accumulation d'adénosine à la suite d'un exercice devrait favoriser une augmentation du sommeil lent profond (Driver and Taylor, 2000; Dworak et al., 2007). Ce résultat suggère que comme les adolescents de la population générale, les jeunes sportifs sont vulnérables à un déficit de sommeil pendant les journées de la semaine et l'engagement au sport de haut niveau ne semble pas avoir un effet négatif sur leur sommeil.

En revanche, pendant les week-ends l'heure de lever était beaucoup plus tardive chez les adolescents non sportifs, ce qui a engendré une durée passée au lit, une durée de sommeil et un temps passé sur le sommeil paradoxal plus élevés que les jours de la semaine ce qui

n'était pas le cas pour les jeunes rugbymen. De plus, nos résultats montrent une diminution de l'efficacité du sommeil marquée par une augmentation des réveils nocturnes. Une diminution du temps du sommeil paradoxal probablement à cause de leur heure de réveil précoce a également été notée chez les rugbymen. Le planning des activités montrait une augmentation du temps consacré aux activités liées à la pratique du sport pendant le week-end, principalement en raison de la compétition et des voyages liés au sport. Cette augmentation entraînait une augmentation du temps global passé sur l'ensemble des activités et une réduction du temps de sommeil. Ceci souligne que le planning chargé des jeunes sportifs pourrait diminuer leur durée de sommeil pendant le week-end. Par ailleurs, l'altération de la qualité du sommeil pendant le week-end pourrait être attribuée aux contraintes de certaines activités liées au sport de haut niveau tel que les déplacements régionaux, la compétition, le changement du milieu habituel de sommeil mais pas forcément à l'activité physique en elle-même. Les effets de ces contraintes sont bien documentés dans la littérature du moins chez l'adulte sportif (Gupta et al., 2017).

A l'heure actuelle, les résultats contradictoires concernant l'effet du volume ou de l'intensité de l'entraînement sur la durée et/ou la qualité du sommeil semble être dus à des facteurs de confusion liés à la pratique du sport de haut niveau (déplacements, changement de l'environnement de sommeil, compétition, stress et anxiété précompétitive) (Kölling et al., 2016; Pitchford et al., 2017; Sargent et al., 2014; Schaal et al., 2015; Thornton et al., 2017). Les recherches futures devraient prendre ces facteurs en compte dans leurs analyses et fixer un temps optimal passé au lit afin de pouvoir apprécier l'effet « per se » de l'activité physique. De plus, certaines incohérences peuvent être liées à l'heure de la journée à laquelle l'entraînement a eu lieu. Les horaires d'entraînement et de compétition tôt le matin ou tard le soir peuvent impacter le temps disponible pour dormir, ce qui à son tour peut affecter la durée du sommeil, indépendamment du volume et/ou de l'intensité de l'exercice effectué. Le défi actuel est de pouvoir différencier l'effet de l'intensité de l'exercice de celui du timing et des contraintes imposées par le sport de haut niveau. L'étude *ib* montre qu'en aigu, un programme d'entraînement intensifié en dehors de toutes contraintes liées au sport a entraîné une amélioration de la durée et de la qualité du sommeil. Or, des études futures sont indispensables pour explorer l'effet de l'entraînement intensifié sur le moyen et le long terme. Également, il se peut qu'une augmentation de l'intensité de l'entraînement au-delà de celle à laquelle on a exposé les jeunes sportifs pourrait avoir un effet différent sur le sommeil. Par ailleurs, il est impératif de souligner que malgré le déficit énergétique créé par le programme d'entraînement intensifié, nos jeunes rugbymen étaient toujours en bilan énergétique positif à cause de leurs apports très élevés. Il se peut également que l'effet de

l'AP sur le sommeil dépende du bilan énergétique comme suggéré par (Guezennec et al., 1994). Or, le bilan énergétique et plus particulièrement, les apports alimentaires n'ont pas été contrôlés dans la majorité des études portant sur ce sujet. Il est important de souligner tout de même que la réalisation de travaux de recherche sur le moyen et long termes tout en contrôlant à la fois les apports alimentaires et les contraintes du sport de haut niveau se heurte à plusieurs limites organisationnelles.

L'une des hypothèses de ce travail était l'obtention d'une réponse plus ou moins différente entre les deux populations à cause de la plasticité physiologique moins importante de l'adolescent avec obésité comparativement à l'adolescent sportif. Cependant, chez l'adolescente avec obésité un exercice intense en aigu a également permis une amélioration de la durée et de la qualité du sommeil. Cet effet a été obtenu en situation de bilan énergétique négatif. L'amélioration du sommeil a entraîné une diminution de la densité énergétique des apports alimentaires évalués par un repas ad-libitum. Ainsi, on peut conclure qu'un déficit énergétique aigu induit par un exercice intense engendre une amélioration du sommeil et des apports énergétiques moins importants le lendemain chez l'adolescente avec obésité. Bien que ce résultat soit encourageant, il reste à savoir si cet effet serait persistant sur le moyen et le long termes. L'un des points faibles de cette étude est l'absence d'une évaluation de l'architecture du sommeil. Plusieurs études incriminent la diminution de la proportion du sommeil paradoxal chez les adolescents dans l'altération du système cognitif en réponse à des stimulus alimentaires (Hanlon et al., 2005, 2010; Horne, 2009). En revanche, l'entraînement physique permet d'augmenter le sommeil paradoxal (Mendelson et al., 2016). Des études futures sont nécessaires pour savoir plus spécifiquement si l'amélioration du sommeil paradoxal serait à l'origine de la consommation plus faible d'aliments denses en énergie.

Tableau 7. Résumé des principaux résultats de l'axe d'études 1 : effet de l'AP sur le sommeil

	ÉTUDE 1a	ÉTUDE 1b	ÉTUDE 1c
<b>POPULATION</b>	16 adolescents sportifs de haut niveau vs 16 témoins non sportifs	20 adolescents sportifs de haut niveau	16 adolescentes en condition d'obésité
<b>OBJECTIFS</b>	i) Effet global des activités liées à la pratique du sport de haut niveau ii) associations entre le sommeil, la somnolence et le stress perçu	i) Comparaison en aigu d'un programme d'entraînement intensifié vs habituelle sur le sommeil ii) Effet de la variation potentielle du sommeil sur la prise alimentaire et les performances du lendemain	i) Effet en aigu d'un exercice continu de 40 minutes à 70% de VO <sub>2max</sub> sur le sommeil ii) Effet de la variation potentielle du sommeil sur la prise alimentaire du lendemain
<b>DURÉE DU SOMMEIL</b>	- ∅ pendant la semaine - ↓ pendant le week-end	- ↑ (+26 min, ES modéré, p<0.04)	- ↑ (+59 min, ES modéré, p<0.02)
<b>QUALITÉ DU SOMMEIL</b>	- ∅ pendant la semaine - ↓ pendant le week-end	- ↑ SE (+8.5%, ES modéré) - ↓ SOL (-4%, ES modéré) - ↓WASO (-39%, ES modéré)	- ↑ SE (+5.1%, ES important) - ∅ SOL - ↓WASO (48%, ES important)
<b>PRISE ALIMENTAIRE</b>		Repas ad-libitum : - ∅ apports caloriques - ↑ proportion des protéines (+3.5%, ES modéré)	Repas ad-libitum : - ∅ apports caloriques - ↓ densité énergétique (p<0.04, ES modéré) - ↓ apports en lipides (p<0.02, ES modéré) - Tendance ↓ lipides saturées (p=0.05, ES modéré) - ↓ apports en sucres (p<0.04, ES modéré)

<b>PERFORMANCES PHYSIQUES</b>		Test d'endurance : <ul style="list-style-type: none"> <li>- ↑ VO<sub>2</sub> pic (+11%, ES important)</li> <li>- ↓ FC (-6.4%, ES important)</li> </ul> Test anaérobie (Wingate) : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ø puissance pic</li> <li>- Ø index de fatigue</li> <li>- Ø contribution aérobie</li> </ul>	
<b>PERFORMANCES COGNITIVES</b>		Neurotracker : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ø temps de réaction sur</li> </ul>	
<b>SOMNOLENCE</b>	associations négatives significative entre le score d'Epworth et Δ TST (WE-S) [GR: F (1, 14) = 16,39, p = 0,001; GC F (1, 14) = 12,28, p <0,003]		
<b>STRESS</b>	associations négatives entre le score du stress perçu PSS et Δ TST (WE-S) [GR: F (1, 14) = 5,288, p <0,05; GC F (1, 14) = 4,815, p <0,05]		

L'axe d'étude 2 traite de l'effet de l'alimentation sur le sommeil. Le résumé des principaux résultats de cet axe d'étude est présenté dans le tableau 7. Bien que les résultats présentés dans cet axe d'étude soient préliminaires, des associations entre les apports alimentaires et le sommeil chez le jeune rugbyman ont été retrouvés. De plus, la calibration des apports alimentaires aux recommandations adaptées a entraîné une amélioration du temps d'endormissement à la fois chez les adolescents normo-pondérés et avec obésité comparativement à la condition ad-libitum. Les effets retrouvés dans l'étude 2b sont faibles mais il convient de souligner que l'intervention a été réalisée seulement sur 3 jours et que, peut-être, le prolongement de la durée de l'intervention aurait pu avoir un effet plus conséquent. Pour les études à venir, il serait intéressant aussi de comparer les résultats retrouvés chez les trois populations [les sportifs, les adolescents normo-pondérés (non-sportifs) et les adolescents avec obésité]. En plus, l'acquisition de l'ensemble de ces données et l'utilisation de méthodes statistiques permettant d'étudier la relation entre les apports énergétiques et en macronutriments et les paramètres du sommeil seraient d'un grand intérêt. Actuellement, très peu d'études contrôlées randomisées solides viennent confirmer l'existence d'une relation de cause à effet entre les nutriments et le sommeil particulièrement chez les jeunes. Le protocole PROT-MORPHEUS a été conçu pour déterminer l'effet du ratio Trp/AAN sur le sommeil et le rythme circadien. Les études réalisées dans le cadre de ce travail se sont focalisées uniquement sur l'effet de l'alimentation sur le sommeil. Or, un lien bidirectionnel existe entre l'horloge biologique et le sommeil et il serait intéressant de savoir si l'effet de l'alimentation sur le sommeil serait médié par une amélioration de la synchronisation du rythme circadien et/ou une augmentation des niveaux de la mélatonine. En plus, cette étude devrait permettre d'apprécier les effets de la variation potentielle du sommeil sur les performances et la prise alimentaire du lendemain.

Tableau 8. Résumé des principaux résultats de l'axe d'études 2 : effet de l'alimentation sur le sommeil

	ÉTUDE 2a	ÉTUDE 2b	ÉTUDE 2c
<b>POPULATION</b>	16 adolescents sportifs de haut niveau	14 adolescents en condition d'obésité vs 14 témoins normopondérés	24 adolescents sportifs de haut niveau & 24 adolescents en condition d'obésité
<b>OBJECTIFS</b>	i) Évaluer les associations entre le sommeil, mesuré par EEG, et les apports alimentaires consommés en condition ad-libitum chez les jeunes rugbymen.	i) Déterminer les différences de la qualité du sommeil chez des adolescents sous régime alimentaire contrôlé par rapport à un régime ad-libitum ii) Comparer les différences de ces résultats entre les adolescents normopondérés et ceux avec obésité	i) Effet du ratio Trp/AAN sur le sommeil ii) Effet du ratio Trp/AAN sur le rythme circadien iii) Effet de la variation potentielle du sommeil sur la prise alimentaire, les performances, la somnolence, le stress et les marqueurs biologiques (sommeil, apport alimentaire, métabolisme, inflammation)
<b>RÉSULTATS</b>	<p><b>Associations entre les apports alimentaires totaux et le sommeil :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ↑ apports énergétiques et ↑ lipides totaux associé à ↑ SL</li> </ul> <p><b>Associations entre les apports alimentaires du soir et le sommeil :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ↑ protéines et ↑ lipides totaux associé à ↑ SL</li> <li>- ↑ protéines et ↑ lipides totaux associé à ↑ REM</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ↓ SL durant la session RDA VS <i>ad-libitum</i> chez les deux groupes</li> <li>- ↓ stade N1 et ↓ micro-éveils durant la session RDA VS <i>ad-libitum</i> chez les adolescents en condition d'obésité</li> <li>- ↓ stade REM et ↑ stade N3 durant la session RDA VS <i>ad-libitum</i> les adolescents normopondérés</li> <li>- Les variations des paramètres du sommeil (<b>ad-libitum-RDA</b>) entre les deux groupes ont été relativement faible</li> </ul>	

Au regard des résultats obtenus dans ce travail de thèse et des limites exposées, des pistes de recherches ultérieures nous permettraient de compléter ce travail. Tout d'abord, il est important d'analyser les contraintes associées à la pratique du sport et pouvant avoir un effet négatif sur le sommeil des jeunes athlètes. Les données recueillies en continu chez les jeunes rugbymen en condition écologique vont nous permettre d'apporter quelques réponses. On se propose d'étudier l'effet de la compétition sur le sommeil (nuits : -2, -1, compétition, +1, +2). Comme énoncé dans la revue de la littérature seulement deux études chez les athlètes adolescents ont porté sur le sommeil avant, pendant et après la compétition (Caia et al., 2017b; Fowler et al., 2017) et il serait important d'apporter plus d'informations à ce sujet en particulier dans l'absence actuelle de mesures de l'architecture du sommeil. Une autre piste d'intérêt serait l'étude du sommeil en fonction de l'heure de l'entraînement (soir, matin ou après-midi) en portant un intérêt particulier au chronotype des jeunes athlètes. Des études récentes suggèrent que l'effet de l'exercice tard le soir dépend du chronotype chez le sportif adulte (Vitale et al., 2017).

D'autre part, il serait intéressant d'explorer les adaptations nutritionnelles au déficit de sommeil pendant les jours scolaires chez les adolescents. Une étude précédente a montré que la restriction du sommeil chez les adolescents pendant une semaine scolaire simulée a entraîné un retard de phase circadienne et une réduction du sommeil paradoxal. Les données recueillies chez les adolescents avec obésité et normo-pondérés vont nous permettre d'examiner également, l'apport énergétique et les sensations d'appétit dans des conditions écologiques. Finalement, à notre connaissance aucune étude n'existe sur les effets synergiques possible de l'alimentation et l'activité physique. Les études futures devraient accorder plus d'intérêt à ce sujet.

# Conclusion

---

## CONCLUSION

Bien que l'importance du sommeil pour le bien-être physique et mental de l'adolescent ne sont plus à démontrer, des interrogations persistent concernant les alternatives non pharmacologiques efficaces permettant d'améliorer le sommeil de ces derniers. Ce travail de thèse nous a permis de mettre en évidence un effet de l'activité physique et de l'alimentation sur le sommeil des adolescents sportifs et avec obésité.

Bien que les deux populations présentent deux modèles de plasticité physiologique différents, l'effet de l'activité physique intense en aigu était positif à la fois sur la durée et la qualité du sommeil chez les deux groupes. L'altération du sommeil chez les jeunes athlètes semble être plus associée aux contraintes de la pratique du sport de haut niveau. Or, les effets de ces contraintes ainsi que celui de l'activité physique sur le long terme nécessitent d'être plus étudiées. Par ailleurs, en attendant des études interventionnelles mettant en évidence l'existence d'une relation de cause à effet entre les nutriments et le sommeil chez les jeunes, nos études montrent que seulement trois jours d'alimentation contrôlée, fixés à l'apport alimentaire recommandé, ont permis de réduire le temps d'endormissement chez les adolescents avec obésité par rapport à la condition *ad libitum*.

# Références bibliographiques

---

-A-

Abbiss, C.R., and Laursen, P.B. (2005). Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Medicine* 35, 865–898.

Acuña-Castroviejo, D., Escames, G., Venegas, C., Díaz-Casado, M.E., Lima-Cabello, E., López, L.C., Rosales-Corral, S., Tan, D.-X., and Reiter, R.J. (2014). Extrapineal melatonin: sources, regulation, and potential functions. *Cellular and Molecular Life Sciences* 71, 2997–3025.

Adam, K. (1980). Sleep as a restorative process and a theory to explain why. In *Progress in Brain Research*, (Elsevier), pp. 289–305.

Adrien, J. (1995). The serotonergic system and sleep-wakefulness regulation. In *The Pharmacology of Sleep*, (Springer), pp. 91–116.

Afaghi, A., O’connor, H., and Chow, C.M. (2007a). High-glycemic-index carbohydrate meals shorten sleep onset. *The American Journal of Clinical Nutrition* 85, 426–430.

Afaghi, A., O’Connor, H., and Chow, C.M. (2007b). High-glycemic-index carbohydrate meals shorten sleep onset. *The American Journal of Clinical Nutrition* 85, 426–430.

Afaghi, A., O’Connor, H., and Chow, C.M. (2008). Acute effects of the very low carbohydrate diet on sleep indices. *Nutritional Neuroscience* 11, 146–154.

Åkerstedt, T., and Folkard, S. (1995). Validation of the S and C components of the three-process model of alertness regulation. *Sleep* 18, 1–6.

Åkerstedt, T., Kecklund, G., and Johansson, S.-E. (2004). Shift work and mortality. *Chronobiology International* 21, 1055–1061.

Alricsson, M., Domalewski, D., Romild, U., and Asplund, R. (2008). Physical activity, health, body mass index, sleeping habits and body complaints in Australian senior high school students. *International Journal of Adolescent Medicine and Health* 20, 501–512.

Alvarenga, T.A.F., Andersen, M.L., Papale, L.A., Antunes, I.B., and Tufik, S. (2005). Influence of long-term food restriction on sleep pattern in male rats. *Brain Research* 1057, 49–56.

Alvaro, P.K., Roberts, R.M., and Harris, J.K. (2013). A systematic review assessing bidirectionality between sleep disturbances, anxiety, and depression. *Sleep* 36, 1059–1068.

Andersen, S.L. (2003). Trajectories of brain development: point of vulnerability or window of opportunity? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 27, 3–18.

Andersen, I.G., Holm, J.-C., and Homøe, P. (2019). Obstructive sleep apnea in children and adolescents with and without obesity. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology: Official Journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS): Affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery* 276, 871–878.

Andrade, M.M., Benedito-Silva, A.A., Domenice, S., Arnhold, I.J., and Menna-Barreto, L. (1993). Sleep characteristics of adolescents: a longitudinal study. *J Adolesc Health* 14, 401–406.

ANSES (2016). Actualisation des repères du PNNS - Révisions des repères relatifs à l'activité physique et à la sédentarité (ANSES).

Araujo, D., Davids, K., and Hristovski, R. (2006). The ecological dynamics of decision making in sport. *Psychology of Sport and Exercise* 7, 653–676.

Arcos-Carmona, I.M., Castro-Sánchez, A.M., Matarán-Peñarrocha, G.A., Gutiérrez-Rubio, A.B., Ramos-Gonzalez, E., and Moreno-Lorenzo, C. (2011). Effects of aerobic exercise program and relaxation techniques on anxiety, quality of sleep, depression, and quality of life in patients with fibromyalgia: a randomized controlled trial. *Medicina Clínica* 137, 398–401.

Aschoff, J. (1954). Zeitgeber der tierischen Tagesperiodik. *Naturwissenschaften* 41, 49–56.

Aserinsky, E., and Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* 118, 273–274.

Asher, G., and Sassone-Corsi, P. (2015). Time for food: the intimate interplay between nutrition, metabolism, and the circadian clock. *Cell* 161, 84–92.

Asmundson, G.J., Fetzner, M.G., DeBoer, L.B., Powers, M.B., Otto, M.W., and Smits, J.A. (2013). Let's get physical: a contemporary review of the anxiolytic effects of exercise for anxiety and its disorders. *Depression and Anxiety* 30, 362–373.

Atkinson, G., Coldwells, A., Reilly, T., and Waterhouse, J. (1993). A comparison of circadian rhythms in work performance between physically active and inactive subjects. *Ergonomics* 36, 273–281.

Aton, S.J., and Herzog, E.D. (2005). Come Together, Right...Now: Synchronization of Rhythms in a Mammalian Circadian Clock. *Neuron* 48, 531–534.

Axelsson, J., Kecklund, G., Åkerstedt, T., Donofrio, P., Lekander, M., and Ingre, M. (2008). Sleepiness and performance in response to repeated sleep restriction and subsequent recovery during semi-laboratory conditions. *Chronobiology International* 25, 297–308.

Azboy, O., and Kaygisiz, Z. (2009). Effects of sleep deprivation on cardiorespiratory functions of the runners and volleyball players during rest and exercise. *Acta Physiologica Hungarica* 96, 29–36.

## **-B-**

Bagley, E.J., and El-Sheikh, M. (2013). Familial risk moderates the association between sleep and zBMI in children. *Journal of Pediatric Psychology* 38, 775–784.

Balsan, G.A., Vieira, J.L. da C., Oliveira, A.M. de, and Portal, V.L. (2015). Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance. *Revista Da Associacao Medica Brasileira* (1992) 61, 72–80.

- Barlow, S.E. (2007). Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics* 120, S164–S192.
- Barlow, S.E., Dietz, W.H., Klish, W.J., and Trowbridge, F.L. (2002). Medical Evaluation of Overweight Children and Adolescents: Reports From Pediatricians, Pediatric Nurse Practitioners, and Registered Dietitians. *Pediatrics* 110, 222–228.
- Bartel, K.A., Gradisar, M., and Williamson, P. (2015). Protective and risk factors for adolescent sleep: A meta-analytic review. *Sleep Medicine Reviews* 21, 72–85.
- Bawazeer, N.M., Al-Daghri, N.M., Valsamakis, G., Al-Rubeaan, K.A., Sabico, S.L.B., Huang, T.T.-K., Mastorakos, G.P., and Kumar, S. (2009). Sleep duration and quality associated with obesity among Arab children. *Obesity* 17, 2251–2253.
- Beebe, D.W. (2011). Cognitive, behavioral, and functional consequences of inadequate sleep in children and adolescents. *Pediatric Clinics* 58, 649–665.
- Beebe, D.W., Simon, S., Summer, S., Hemmer, S., Strotman, D., and Dolan, L.M. (2013). Dietary intake following experimentally restricted sleep in adolescents. *Sleep* 36, 827–834.
- Beltran-Valls, M.R., García Artero, E., Capdevila-Seder, A., Legaz-Arrese, A., Adelantado-Renau, M., and Moliner-Urdiales, D. (2018). Regular practice of competitive sports does not impair sleep in adolescents: DADOS study. *Pediatric Exercise Science* 30, 229–236.
- Benoit, O., Foret, J., and Bouard, G. (1983). The time course of slow wave sleep and REM sleep in habitual long and short sleepers: effect of prior wakefulness. *Human Neurobiology* 2, 91–96.
- Berger, R.J., and Phillips, N.H. (1995). Energy conservation and sleep. *Behavioural Brain Research* 69, 65–73.
- Bhatti, T., Gillin, J.C., Seifritz, E., Moore, P., Clark, C., Golshan, S., Stahl, S., Rapaport, M., and Kelsoe, J. (1998). Effects of a tryptophan-free amino acid drink challenge on normal human sleep electroencephalogram and mood. *Biological Psychiatry* 43, 52–59.
- Binks, H., E. Vincent, G., Gupta, C., Irwin, C., and Khalesi, S. (2020). Effects of Diet on Sleep: A Narrative Review. *Nutrients* 12, 936.
- Blakemore, S.-J., and Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 47, 296–312.
- Blask, D.E. (2009). Melatonin, sleep disturbance and cancer risk. *Sleep Medicine Reviews* 13, 257–264.
- Boelsma, E., Brink, E.J., Stafleu, A., and Hendriks, H.F. (2010). Measures of postprandial wellness after single intake of two protein–carbohydrate meals. *Appetite* 54, 456–464.
- Bogdan, A., Bouchareb, B., and Touitou, Y. (2001). Ramadan fasting alters endocrine and neuroendocrine circadian patterns. Meal–time as a synchronizer in humans? *Life Sciences* 68, 1607–1615.

- Boivin, D.B., and Czeisler, C.A. (1998). Resetting of circadian melatonin and cortisol rhythms in humans by ordinary room light. *Neuroreport* 9, 779–782.
- Bollinger, T., Bollinger, A., Oster, H., and Solbach, W. (2010). Sleep, immunity, and circadian clocks: a mechanistic model. *Gerontology* 56, 574–580.
- Bonnet, M.H. (1986). Performance and sleepiness following moderate sleep disruption and slow wave sleep deprivation. *Physiology & Behavior* 37, 915–918.
- Borbély, A.A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol* 1, 195–204.
- Borbély, A.A., and Achermann, P. (1999). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *J. Biol. Rhythms* 14, 557–568.
- Borbély, A.A., Baumann, F., Brandeis, D., Strauch, I., and Lehmann, D. (1981). Sleep deprivation: effect on sleep stages and EEG power density in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 51, 483–493.
- Borbély, A.A., Daan, S., Wirz-Justice, A., and Deboer, T. (2016). The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *Journal of Sleep Research* 25, 131–143.
- Boyle, P.J., Scott, J.C., Krentz, A.J., Nagy, R.J., Comstock, E., and Hoffman, C. (1994). Diminished brain glucose metabolism is a significant determinant for falling rates of systemic glucose utilization during sleep in normal humans. *The Journal of Clinical Investigation* 93, 529–535.
- Brand, S., Beck, J., Gerber, M., Hatzinger, M., and Holsboer-Trachsler, E. (2009). ‘Football Is Good for Your Sleep’ Favorable Sleep Patterns and Psychological Functioning of Adolescent Male Intense Football Players Compared to Controls. *Journal of Health Psychology* 14, 1144–1155.
- Brand, S., Gerber, M., Beck, J., Hatzinger, M., Pühse, U., and Holsboer-Trachsler, E. (2010a). Exercising, sleep-EEG patterns, and psychological functioning are related among adolescents. *The World Journal of Biological Psychiatry* 11, 129–140.
- Brand, S., Gerber, M., Beck, J., Hatzinger, M., Pühse, U., and Holsboer-Trachsler, E. (2010b). High exercise levels are related to favorable sleep patterns and psychological functioning in adolescents: a comparison of athletes and controls. *Journal of Adolescent Health* 46, 133–141.
- Branecny, K.L., Niswender, K.D., and Pendergast, J.S. (2015). Disruption of daily rhythms by high-fat diet is reversible. *PloS One* 10, e0137970.
- Bravo, R., Matito, S., Cubero, J., Paredes, S.D., Franco, L., Rivero, M., Rodríguez, A.B., and Barriga, C. (2013). Tryptophan-enriched cereal intake improves nocturnal sleep, melatonin, serotonin, and total antioxidant capacity levels and mood in elderly humans. *Age* 35, 1277–1285.
- Bray, M.S., Ratcliffe, W.F., Grenett, M.H., Brewer, R.A., Gamble, K.L., and Young, M.E. (2013). Quantitative analysis of light-phase restricted feeding reveals metabolic dyssynchrony in mice. *International Journal of Obesity* 37, 843–852.

Brener, N.D., Eaton, D.K., Kann, L.K., McManus, T.S., Lee, S.M., Scanlon, K.S., Fulton, J.E., and O'Toole, T.P. (2013). Behaviors related to physical activity and nutrition among US high school students. *Journal of Adolescent Health* 53, 539–546.

Brenner, J.S. (2007). Overuse injuries, overtraining, and burnout in child and adolescent athletes. *Pediatrics* 119, 1242–1245.

Brink, M.S., Visscher, C., Coutts, A.J., and Lemmink, K. (2012). Changes in perceived stress and recovery in overreached young elite soccer players. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 22, 285–292.

Brockmann, P.E., Koren, D., Kheirandish-Gozal, L., and Gozal, D. (2017). Gender dimorphism in pediatric OSA: Is it for real? *Respiratory Physiology & Neurobiology* 245, 83–88.

Broussard, J.L., Ehrmann, D.A., Van Cauter, E., Tasali, E., and Brady, M.J. (2012). Impaired insulin signaling in human adipocytes after experimental sleep restriction: a randomized, crossover study. *Annals of Internal Medicine* 157, 549–557.

Broussard, J.L., Kilkus, J.M., Delebecque, F., Abraham, V., Day, A., Whitmore, H.R., and Tasali, E. (2016). Elevated ghrelin predicts food intake during experimental sleep restriction. *Obesity (Silver Spring)* 24, 132–138.

Brown, G.A., Veith, S., Sampson, J.A., Whalan, M., and Fullagar, H.H. (2020). Influence of Training Schedules on Objective Measures of Sleep in Adolescent Academy Football Players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*.

Brown, G.L., Goodwin, F.K., Ballenger, J.C., Goyer, P.F., and Major, L.F. (1979). Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Research* 1, 131–139.

Buijs, R.M., Wortel, J., Van Heerikhuize, J.J., Feenstra, M.G., Ter Horst, G.J., Romijn, H.J., and Kalsbeek, A. (1999). Anatomical and functional demonstration of a multisynaptic suprachiasmatic nucleus adrenal (cortex) pathway. *European Journal of Neuroscience* 11, 1535–1544.

Buman, M.P., Kline, C.E., Youngstedt, S.D., Phillips, B., De Mello, M.T., and Hirshkowitz, M. (2015). Sitting and television viewing: novel risk factors for sleep disturbance and apnea risk? Results from the 2013 National Sleep Foundation Sleep in America Poll. *Chest* 147, 728–734.

Burrows, T., Harries, S.K., Williams, R.L., Lum, C., and Callister, R. (2016). The diet quality of competitive adolescent male rugby union players with energy balance estimated using different physical activity coefficients. *Nutrients* 8, 548.

Buxton, O.M., Lee, C.W., L'Hermite-Balériaux, M., Turek, F.W., and Van Cauter, E. (2003). Exercise elicits phase shifts and acute alterations of melatonin that vary with circadian phase. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 284, R714–R724.

Buxton, O.M., Pavlova, M., Reid, E.W., Wang, W., Simonson, D.C., and Adler, G.K. (2010). Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes* 59, 2126–2133.

Buysse, D.J. (2014). Sleep Health: Can We Define It? Does It Matter? *Sleep* 37, 9–17.

Buysse, D.J., Reynolds, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R., and Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 28, 193–213.

-C-

Caballero, A., Granberg, R., and Tseng, K.Y. (2016). Mechanisms contributing to prefrontal cortex maturation during adolescence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 70, 4–12.

Caia, J., Scott, T.J., Halson, S.L., and Kelly, V.G. (2017a). Do players and staff sleep more during the pre-or competitive season of elite rugby league? *European Journal of Sport Science* 17, 964–972.

Caia, J., Halson, S.L., Scott, T.J., and Kelly, V.G. (2017b). Intra-individual variability in the sleep of senior and junior rugby league athletes during the competitive season. *Chronobiology International* 34, 1239–1247.

Calamaro, C.J., Mason, T.B., and Ratcliffe, S.J. (2009). Adolescents living the 24/7 lifestyle: effects of caffeine and technology on sleep duration and daytime functioning. *Pediatrics* 123, e1005–e1010.

Calamaro, C.J., Park, S., Mason, T.B., Marcus, C.L., Weaver, T.E., Pack, A., and Ratcliffe, S.J. (2010). Shortened sleep duration does not predict obesity in adolescents. *Journal of Sleep Research* 19, 559–566.

Campanini, M.Z., Guallar-Castillón, P., Rodríguez-Artalejo, F., and Lopez-Garcia, E. (2017). Mediterranean diet and changes in sleep duration and indicators of sleep quality in older adults. *Sleep* 40.

Campbell, I.G., and Feinberg, I. (2009). Longitudinal trajectories of non-rapid eye movement delta and theta EEG as indicators of adolescent brain maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106, 5177–5180.

Cao, Y., Taylor, A.W., Pan, X., Adams, R., Appleton, S., and Shi, Z. (2016). Dinner fat intake and sleep duration and self-reported sleep parameters over five years: Findings from the Jiangsu Nutrition Study of Chinese adults. *Nutrition* 32, 970–974.

Cappuccio, F.P., Taggart, F.M., Kandala, N.-B., Currie, A., Peile, E., Stranges, S., and Miller, M.A. (2008a). Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep* 31, 619–626.

Cappuccio, F.P., Taggart, F.M., Kandala, N.-B., Currie, A., Peile, E., Stranges, S., and Miller, M.A. (2008b). Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep* 31, 619–626.

Cappuccio, F.P., D'Elia, L., Strazzullo, P., and Miller, M.A. (2010). Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 33, 414–420.

Carrillo-Vico, A., Reiter, R.J., Lardone, P.J., Herrera, J.L., Fernández-Montesinos, R.,

- Guerrero, J.M., and Pozo, D. (2006). The modulatory role of melatonin on immune responsiveness. *Current Opinion in Investigational Drugs* 7, 423.
- Carskadon, M.A. (1982). The second decade. *Sleeping and Waking Disorders: Indications and Techniques* 99–125.
- Carskadon, M.A. (2011). Sleep in adolescents: the perfect storm. *Pediatric Clinics* 58, 637–647.
- Carskadon, M.A., and Dement, W.C. (2005). Normal human sleep: an overview. *Principles and Practice of Sleep Medicine* 4, 13–23.
- Caspersen, C.J., Powell, K.E., and Christenson, G.M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Reports* 100, 126.
- Castro, A.I., Gomez-Arbelaez, D., Crujeiras, A.B., Granero, R., Aguera, Z., Jimenez-Murcia, S., Sajoux, I., Lopez-Jaramillo, P., Fernandez-Aranda, F., and Casanueva, F.F. (2018). Effect of a very low-calorie ketogenic diet on food and alcohol cravings, physical and sexual activity, sleep disturbances, and quality of life in obese patients. *Nutrients* 10, 1348.
- Cella, L.K., Van Cauter, E., and Schoeller, D.A. (1995). Effect of meal timing on diurnal rhythm of human cholesterol synthesis. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 269, E878–E883.
- Chamorro, R., Algarín, C., Garrido, M., Causa, L., Held, C., Lozoff, B., and Peirano, P. (2014a). Night time sleep macrostructure is altered in otherwise healthy 10-year-old overweight children. *International Journal of Obesity* 38, 1120–1125.
- Chamorro, R., Ferri, R., Algarín, C., Garrido, M., Lozoff, B., and Peirano, P. (2014b). Sleep cyclic alternating pattern in otherwise healthy overweight school-age children. *Sleep* 37, 557–560.
- Chan, J.S., Ho, R.T., Chung, K., Wang, C., Yao, T., Ng, S., and Chan, C.L. (2014). Qigong exercise alleviates fatigue, anxiety, and depressive symptoms, improves sleep quality, and shortens sleep latency in persons with chronic fatigue syndrome-like illness. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 2014.
- Chechik, G., Meilijson, I., and Ruppin, E. (1999). Neuronal regulation: A mechanism for synaptic pruning during brain maturation. *Neural Computation* 11, 2061–2080.
- Chen, J.-C., Espeland, M.A., Brunner, R.L., Lovato, L.C., Wallace, R.B., Leng, X., Phillips, L.S., Robinson, J.G., Kotchen, J.M., and Johnson, K.C. (2016). Sleep duration, cognitive decline, and dementia risk in older women. *Alzheimer's & Dementia* 12, 21–33.
- Chen, X., Beydoun, M.A., and Wang, Y. (2008a). Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity* 16, 265–274.
- Cingi, C., Emre, I.E., and Muluk, N.B. (2018). Jetlag related sleep problems and their management: A review. *Travel Medicine and Infectious Disease* 24, 59–64.
- Collins, C.E., Watson, J., and Burrows, T. (2010). Measuring dietary intake in children and adolescents in the context of overweight and obesity. *International Journal of Obesity* 34, 1103–1115.

Compte, E.J., Murray, S.B., Sepúlveda, A.R., Schweiger, S., Bressan, M., and Torrente, F. (2018). What position do you play? Eating disorder pathology among rugby players, and the understudied role of player position. *International Journal of Eating Disorders* 51, 1015–1019.

Condén, E., Ekselius, L., and Åslund, C. (2013). Type D personality is associated with sleep problems in adolescents. Results from a population-based cohort study of Swedish adolescents. *Journal of Psychosomatic Research* 74, 290–295.

Corder, K., Sharp, S.J., Atkin, A.J., Griffin, S.J., Jones, A.P., Ekelund, U., and van Sluijs, E.M. (2015). Change in objectively measured physical activity during the transition to adolescence. *British Journal of Sports Medicine* 49, 730–736.

Courchesne, E., Chisum, H.J., Townsend, J., Cowles, A., Covington, J., Egaas, B., Harwood, M., Hinds, S., and Press, G.A. (2000). Normal brain development and aging: quantitative analysis at in vivo MR imaging in healthy volunteers. *Radiology* 216, 672–682.

Crispim, C.A., Zimberg, I.Z., dos Reis, B.G., Diniz, R.M., Tufik, S., and de Mello, M.T. (2011a). Relationship between food intake and sleep pattern in healthy individuals. *J Clin Sleep Med* 7, 659–664.

Crosby, P., Hamnett, R., Putker, M., Hoyle, N.P., Reed, M., Karam, C.J., Maywood, E.S., Stangherlin, A., Chesham, J.E., and Hayter, E.A. (2019). Insulin/IGF-I drives PERIOD synthesis to entrain circadian rhythms with feeding time. *Cell* 177, 896–909. e20.

Crowley, S.J., Wolfson, A.R., Tarokh, L., and Carskadon, M.A. (2018). An update on adolescent sleep: New evidence informing the perfect storm model. *J Adolesc* 67, 55–65.

Cubero, J., Valero, V., Sánchez, J., Rivero, M., Parvez, H., Rodríguez, A.B., and Barriga, C. (2005). The circadian rhythm of tryptophan in breast milk affects the rhythms of 6-sulfatoxymelatonin and sleep in newborn. *Neuroendocrinology Letters* 26, 657–662.

Curtis, A.C. (2015). Defining adolescence. *Journal of Adolescent and Family Health* 7, 2.  
Da Costa, L.A., Arora, P., García-Bailo, B., Karmali, M., El-Sohemy, A., and Badawi, A. (2012). The association between obesity, cardiometabolic disease biomarkers, and innate immunity-related inflammation in Canadian adults. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 5, 347–355.

## -D-

Daan, S., Beersma, D.G., and Borbély, A.A. (1984). Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 246, R161–R183.

Dagkas, S., and Stathi, A. (2007). Exploring social and environmental factors affecting adolescents' participation in physical activity. *European Physical Education Review* 13, 369–384.

Dahl, R.E. (2007). Sleep and the developing brain. *Sleep* 30, 1079.

Damiola, F., Le Minh, N., Preitner, N., Kornmann, B., Fleury-Olela, F., and Schibler, U.

- (2000). Restricted feeding uncouples circadian oscillators in peripheral tissues from the central pacemaker in the suprachiasmatic nucleus. *Genes & Development* 14, 2950–2961.
- Danesh, J., Whincup, P., Walker, M., Lennon, L., Thomson, A., Appleby, P., Gallimore, J.R., and Pepys, M.B. (2000). Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *Bmj* 321, 199–204.
- Danisi, J., Fernandez-Mendoza, J., Vgontzas, A.N., and Bixler, E.O. (2019). Obesity and Sleep Disturbances. In *The Behavioral, Molecular, Pharmacological, and Clinical Basis of the Sleep-Wake Cycle*, (Elsevier), pp. 123–142.
- Danker-Hopfe, H. (2011). Growth and development of children with a special focus on sleep. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 107, 333–338.
- Davenne, D. (2006). Activites physiques, sommeil et qualite de vie. *Sommeil et Vigilance. Societe Francaise de Recherche et Medecine de Sommeil* 15, 8–10.
- Deboer, T. (2018). Sleep homeostasis and the circadian clock: Do the circadian pacemaker and the sleep homeostat influence each other's functioning? *Neurobiology of Sleep and Circadian Rhythms* 5, 68–77.
- Delemarre-van de Waal, H.A. (2002). Regulation of puberty. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 16, 1–12.
- Delemarre-van de Waal, H.A., van Coeverden, S.C., and Engelbregt, M.J. (2002). Factors affecting onset of puberty. *Hormone Research in Paediatrics* 57, 15–18.
- Delis, D.C., Kramer, J.H., Kaplan, E., and Thompkins, B.A.O. (1987). CVLT: California verbal learning test-adult version: manual (Psychological corporation).
- Demos, K.E., Sweet, L.H., Hart, C.N., McCaffery, J.M., Williams, S.E., Mailloux, K.A., Trautvetter, J., Owens, M.M., and Wing, R.R. (2017). The Effects of Experimental Manipulation of Sleep Duration on Neural Response to Food Cues. *Sleep* 40.
- Dew, M.A., Hoch, C.C., Buysse, D.J., Monk, T.H., Begley, A.E., Houck, P.R., Hall, M., Kupfer, D.J., and Reynolds III, C.F. (2003). Healthy older adults' sleep predicts all-cause mortality at 4 to 19 years of follow-up. *Psychosomatic Medicine* 65, 63–73.
- Dewasmes, G., Duchamp, C., and Minaire, Y. (1989). Sleep changes in fasting rats. *Physiol. Behav.* 46, 179–184.
- Dibner, C., Schibler, U., and Albrecht, U. (2010). The mammalian circadian timing system: organization and coordination of central and peripheral clocks. *Annual Review of Physiology* 72, 517–549.
- Diehl, K., Thiel, A., Zipfel, S., Mayer, J., Schnell, A., and Schneider, S. (2012). Elite adolescent athletes' use of dietary supplements: characteristics, opinions, and sources of supply and information. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 22, 165–174.
- Dijk, D.-J., and Czeisler, C.A. (1995). Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. *Journal of Neuroscience* 15, 3526–3538.

DiNuzzo, M., and Nedergaard, M. (2017). Brain energetics during the sleep–wake cycle. *Current Opinion in Neurobiology* 47, 65–72.

Doherty, R., Madigan, S., Warrington, G., and Ellis, J. (2019). Sleep and nutrition interactions: implications for athletes. *Nutrients* 11, 822.

Dolezal, B.A., Neufeld, E.V., Boland, D.M., Martin, J.L., and Cooper, C.B. (2017). Interrelationship between Sleep and Exercise: A Systematic Review.

Driver, H.S., and Taylor, S.R. (2000). Exercise and sleep. *Sleep Med Rev* 4, 387–402.

Driver, H.S., Shulman, I., Baker, F.C., and Buffenstein, R. (1999). Energy content of the evening meal alters nocturnal body temperature but not sleep. *Physiology & Behavior* 68, 17–23.

Dumith, S.C., Gigante, D.P., Domingues, M.R., and Kohl III, H.W. (2011). Physical activity change during adolescence: a systematic review and a pooled analysis. *International Journal of Epidemiology* 40, 685–698.

Dumortier, J., Mariman, A., Boone, J., Delesie, L., Tobbacq, E., Vogelaers, D., and Bourgois, J.G. (2018). Sleep, training load and performance in elite female gymnasts. *European Journal of Sport Science* 18, 151–161.

Dunican, I.C., Higgins, C.C., Jones, M.J., Clarke, M.W., Murray, K., Dawson, B., Caldwell, J.A., Halson, S.L., and Eastwood, P.R. (2018). Caffeine use in a super rugby game and its relationship to post-game sleep. *European Journal of Sport Science* 18, 513–523.

Dworak, M., Diel, P., Voss, S., Hollmann, W., and Strüder, H.K. (2007). Intense exercise increases adenosine concentrations in rat brain: implications for a homeostatic sleep drive. *Neuroscience* 150, 789–795.

Dworak, M., Wiater, A., Alfer, D., Stephan, E., Hollmann, W., and Strüder, H.K. (2008). Increased slow wave sleep and reduced stage 2 sleep in children depending on exercise intensity. *Sleep Med.* 9, 266–272.

## -E-

Eaton, D.K., McKnight-Eily, L.R., Lowry, R., Perry, G.S., Presley-Cantrell, L., and Croft, J.B. (2010). Prevalence of insufficient, borderline, and optimal hours of sleep among high school students—United States, 2007. *Journal of Adolescent Health* 46, 399–401.

Eckel-Mahan, K.L., Patel, V.R., De Mateo, S., Orozco-Solis, R., Ceglia, N.J., Sahar, S., Dilag-Penilla, S.A., Dyar, K.A., Baldi, P., and Sassone-Corsi, P. (2013). Reprogramming of the circadian clock by nutritional challenge. *Cell* 155, 1464–1478.

Enright, J.T. (1980). *The timing of sleep and wakefulness. studies of brain function* (Springer, Berlin Heidelberg New York).

Erlacher, D., Ehrlenspiel, F., Adegbesan, O.A., and El-Din, H.G. (2011). Sleep habits in German athletes before important competitions or games. *J Sports Sci* 29, 859–866.

Escames, G., Ozturk, G., Baño-Otálora, B., Pozo, M.J., Madrid, J.A., Reiter, R.J., Serrano, E., Concepción, M., and Acuña-Castroviejo, D. (2012). Exercise and melatonin in humans: reciprocal benefits. *Journal of Pineal Research* 52, 1–11.

Esteban, S., Nicolaus, C., Garmundi, A., Rial, R.V., Rodríguez, A.B., Ortega, E., and Ibars, C.B. (2004). Effect of orally administered L-tryptophan on serotonin, melatonin, and the innate immune response in the rat. *Molecular and Cellular Biochemistry* 267, 39–46.

Esteves, A.M., Ackel-D'Elia, C., Tufik, S., and De Mello, M.T. (2014). Sleep patterns and acute physical exercise: the effects of gender sleep disturbances, type and time of physical exercise. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 54, 809–815.

Euling, S.Y., Herman-Giddens, M.E., Lee, P.A., Selevan, S.G., Juul, A., Sørensen, T.I., Dunkel, L., Himes, J.H., Teilmann, G., and Swan, S.H. (2008). Examination of US puberty-timing data from 1940 to 1994 for secular trends: panel findings. *Pediatrics* 121, S172–S191.

## -F-

Falkenberg, E., Aisbett, B., Lastella, M., Roberts, S., and Condo, D. (2020). Nutrient intake, meal timing and sleep in elite male Australian football players. *Journal of Science and Medicine in Sport*.

Fatima, Y., Doi, S. a. R., and Mamun, A.A. (2015). Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obesity Reviews* 16, 137–149.

Fatima, Y., Doi, S.A.R., and Mamun, A.A. (2016). Sleep quality and obesity in young subjects: a meta-analysis. *Obesity Reviews* 17, 1154–1166.

Feinberg, I., Higgins, L.M., Khaw, W.Y., and Campbell, I.G. (2006). The adolescent decline of NREM delta, an indicator of brain maturation, is linked to age and sex but not to pubertal stage. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 291, R1724–R1729.

Feinberg, I., Bie, E. de, Davis, N.M., and Campbell, I.G. (2011). Topographic differences in the adolescent maturation of the slow wave EEG during NREM sleep. *Sleep* 34, 325–333.

Fernstrom, J.D., and Fernstrom, M.H. (2006). Exercise, serum free tryptophan, and central fatigue. *The Journal of Nutrition* 136, 553S–559S.

Figueiro, M.G., and Rea, M.S. (2010). Evening daylight may cause adolescents to sleep less in spring than in winter. *Chronobiology International* 27, 1242–1258.

Flint, A., Raben, A., Blundell, J.E., and Astrup, A. (2000). Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *International Journal of Obesity* 24, 38.

Fogtelloo, A.J., Pijl, H., Roelfsema, F., Frölich, M., and Meinders, A.E. (2004). Impact of meal timing and frequency on the twenty-four-hour leptin rhythm. *Hormone Research in Paediatrics* 62, 71–78.

Folkard, S., Monk, T.H., and LOBUAN, M.C. (1979). Towards a predictive test of adjustment to shift work. *Ergonomics* 22, 79–91.

Fowler, P.M., Paul, D.J., Tomazoli, G., Farooq, A., Akenhead, R., and Taylor, L. (2017). Evidence of sub-optimal sleep in adolescent Middle Eastern academy soccer players which is exacerbated by sleep intermission proximal to dawn. *Eur J Sport Sci* 17, 1110–1118.

Fox, J.L., Scanlan, A.T., Stanton, R., and Sargent, C. (2019). Insufficient Sleep in Young Athletes? Causes, Consequences, and Potential Treatments. *Sports Medicine* 1–10.

Frank, S., Gonzalez, K., Lee-Ang, L., Young, M.C., Tamez, M., and Mattei, J. (2017a). Diet and Sleep Physiology: Public Health and Clinical Implications. *Front Neurol* 8, 393.

Frank, S., Gonzalez, K., Lee-Ang, L., Young, M.C., Tamez, M., and Mattei, J. (2017b). Diet and Sleep Physiology: Public Health and Clinical Implications. *Front Neurol* 8.

French, S.A., Story, M., Neumark-Sztainer, D., Fulkerson, J.A., and Hannan, P. (2001). Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *International Journal of Obesity* 25, 1823–1833.

Froy, O. (2007). The relationship between nutrition and circadian rhythms in mammals. *Frontiers in Neuroendocrinology* 28, 61–71.

Fukuda, T., Haraguchi, A., Takahashi, M., Nakaoka, T., Fukazawa, M., Okubo, J., Ozaki, M., Kanatome, A., Ohya, R., and Miura, Y. (2018). A randomized, double-blind and placebo-controlled crossover trial on the effect of l-ornithine ingestion on the human circadian clock. *Chronobiology International* 35, 1445–1455.

Fullagar, H.H.K., Skorski, S., Duffield, R., Hammes, D., Coutts, A.J., and Meyer, T. (2015). Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Med* 45, 161–186.

## -G-

Gabriel, B.M., and Zierath, J.R. (2019). Circadian rhythms and exercise—re-setting the clock in metabolic disease. *Nature Reviews Endocrinology* 1.

Gaines, J., Vgontzas, A.N., Fernandez-Mendoza, J., Calhoun, S.L., He, F., Liao, D., Sawyer, M.D., and Bixler, E.O. (2016). Inflammation mediates the association between visceral adiposity and obstructive sleep apnea in adolescents. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism* 311, E851–E858.

Gamaldo, C.E., Shaikh, A.K., and McArthur, J.C. (2012). The sleep-immunity relationship. *Neurologic Clinics* 30, 1313–1343.

Gangwisch, J.E., Malaspina, D., Boden-Albala, B., and Heymsfield, S.B. (2005). Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep* 28, 1289–1296.

Garaulet, M., Martínez, A., Victoria, F., Pérez-Llamas, F., Ortega, R.M., and Zamora, S. (2000). Differences in dietary intake and activity level between normal-weight and

overweight or obese adolescents. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 30, 253–258.

García-Perdomo, H.A., Zapata-Copete, J., and Rojas-Cerón, C.A. (2019). Sleep duration and risk of all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiology and Psychiatric Sciences* 28, 578–588.

García-Rovés, P.M., Fernández, S., Rodríguez, M., Pérez-Landaluce, J., and Patterson, A.M. (2000). Eating pattern and nutritional status of international elite flatwater paddlers. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 10, 182–198.

Garmy, P., Nyberg, P., and Jakobsson, U. (2012). Sleep and television and computer habits of Swedish school-age children. *The Journal of School Nursing* 28, 469–476.

Gaudreau, H., Carrier, J., and Montplaisir, J. (2001). Age-related modifications of NREM sleep EEG: from childhood to middle age. *Journal of Sleep Research* 10, 165–172.

Geiker, N.R.W., Astrup, A., Hjorth, M.F., Sjödin, A., Pijls, L., and Markus, C.R. (2018). Does stress influence sleep patterns, food intake, weight gain, abdominal obesity and weight loss interventions and vice versa? *Obesity Reviews* 19, 81–97.

Gerber, M., Best, S., Meerstetter, F., Isoard-Gautheur, S., Gustafsson, H., Bianchi, R., Madigan, D.J., Colledge, F., Ludyga, S., and Holsboer-Trachsler, E. (2018). Cross-sectional and longitudinal associations between athlete burnout, insomnia, and polysomnographic indices in Young elite athletes. *Journal of Sport and Exercise Psychology* 40, 312–324.

Giedd, J.N. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1021, 77–85.

Giedd, J.N., Blumenthal, J., Jeffries, N.O., Castellanos, F.X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A.C., and Rapoport, J.L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience* 2, 861–863.

Gil-Lozano, M., Hunter, P.M., Behan, L.-A., Gladanac, B., Casper, R.F., and Brubaker, P.L. (2016). Short-term sleep deprivation with nocturnal light exposure alters time-dependent glucagon-like peptide-1 and insulin secretion in male volunteers. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 310, E41–E50.

Godos, J., Ferri, R., Caraci, F., Cosentino, F.I.I., Castellano, S., Galvano, F., and Grosso, G. (2019). Adherence to the mediterranean diet is associated with better sleep quality in Italian adults. *Nutrients* 11, 976.

Gogtay, N., Giedd, J.N., Lusk, L., Hayashi, K.M., Greenstein, D., Vaituzis, A.C., Nugent, T.F., Herman, D.H., Clasen, L.S., and Toga, A.W. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 101, 8174–8179.

Goldbeter, A. (2011). *Rythmes du vivant: des horloges pour tous les temps* (Éditions EDK, Groupe EDP Sciences).

Gottlieb, D.J., Punjabi, N.M., Newman, A.B., Resnick, H.E., Redline, S., Baldwin, C.M., and Nieto, F.J. (2005). Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Archives of Internal Medicine* 165, 863–867.

Gradisar, M., Gardner, G., and Dohnt, H. (2011). Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: a review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Medicine* 12, 110–118.

Grandner, M.A., Kripke, D.F., Naidoo, N., and Langer, R.D. (2010). Relationships among dietary nutrients and subjective sleep, objective sleep, and napping in women. *Sleep Medicine* 11, 180–184.

Grandner, M.A., Jackson, N.J., Pak, V.M., and Gehrman, P.R. (2012). Sleep disturbance is associated with cardiovascular and metabolic disorders. *Journal of Sleep Research* 21, 427–433.

Grandner, M.A., Alfonso-Miller, P., Fernandez-Mendoza, J., Shetty, S., Shenoy, S., and Combs, D. (2016). Sleep: important considerations for the prevention of cardiovascular disease. *Current Opinion in Cardiology* 31, 551.

Granz, H.L., Schnell, A., Mayer, J., and Thiel, A. (2019). Risk profiles for athlete burnout in adolescent elite athletes: A classification analysis. *Psychology of Sport and Exercise* 41, 130–141.

Gudmundsdottir, S.L. (2020). Training Schedule and Sleep in Adolescent Swimmers. *Pediatric Exercise Science* 32, 16–22.

Guezennec, C.Y., Satabin, P., Legrand, H., and Bigard, A.X. (1994). Physical performance and metabolic changes induced by combined prolonged exercise and different energy intakes in humans. *Europ. J. Appl. Physiol.* 68, 525–530.

Gupta, L., Morgan, K., and Gilchrist, S. (2017). Does elite sport degrade sleep quality? A systematic review. *Sports Medicine* 47, 1317–1333.

## -H-

Hainline, B., Derman, W., Vernec, A., Budgett, R., Deie, M., Dvořák, J., Harle, C., Herring, S.A., McNamee, M., and Meeuwisse, W. (2017). International Olympic Committee consensus statement on pain management in elite athletes. *British Journal of Sports Medicine* 51, 1245–1258.

Hakim, F., Kheirandish-Gozal, L., and Gozal, D. (2015). Obesity and altered sleep: a pathway to metabolic derangements in children? In *Seminars in Pediatric Neurology*, (Elsevier), pp. 77–85.

Hale, L., and Guan, S. (2015). Screen time and sleep among school-aged children and adolescents: a systematic literature review. *Sleep Medicine Reviews* 21, 50–58.

Halson, S.L. (2014a). Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Med* 44 Suppl 1, S13–23.

Halson, S.L., and Jeukendrup, A.E. (2004). Does overtraining exist? *Sports Medicine* 34, 967–981.

Hanlon, E.C., Andrzejewski, M.E., Harder, B.K., Kelley, A.E., and Benca, R.M. (2005). The

effect of REM sleep deprivation on motivation for food reward. *Behavioural Brain Research* 163, 58–69.

Hanlon, E.C., Benca, R.M., Baldo, B.A., and Kelley, A.E. (2010). REM sleep deprivation produces a motivational deficit for food reward that is reversed by intra-accumbens amphetamine in rats. *Brain Research Bulletin* 83, 245–254.

Hannibal, J. (2002). Neurotransmitters of the retino-hypothalamic tract. *Cell and Tissue Research* 309, 73–88.

Hara, R., Wan, K., Wakamatsu, H., Aida, R., Moriya, T., Akiyama, M., and Shibata, S. (2001). Restricted feeding entrains liver clock without participation of the suprachiasmatic nucleus. *Genes to Cells* 6, 269–278.

Harada, T., Hirotani, M., Maeda, M., Nomura, H., and Takeuchi, H. (2007). Correlation between breakfast tryptophan content and morningness–eveningness in Japanese infants and students aged 0–15 yrs. *Journal of Physiological Anthropology* 26, 201–207.

Harper, A.E., and Peters, J.C. (1989). Protein intake, brain amino acid and serotonin concentrations and protein self-selection. *The Journal of Nutrition* 119, 677–689.

Harris, A., Gundersen, H., Andreassen, P.M., Thun, E., Bjorvatn, B., and Pallesen, S. (2017). A comparative study of sleep and mood between young elite athletes and age-matched controls. *Journal of Physical Activity and Health* 14, 465–473.

Hart, C.N., Carskadon, M.A., Considine, R.V., Fava, J.L., Lawton, J., Raynor, H.A., Jelalian, E., Owens, J., and Wing, R. (2013). Changes in children’s sleep duration on food intake, weight, and leptin. *Pediatrics* 132, e1473–1480.

Hartmann, M.K. (1979). Short-term effects of CHO, fat and protein loads on total tryptophan/tyrosine levels in plasma as related to% REM sleep. *Waking & Sleeping*.

Hartmann, E., and Cravens, J. (1974). Hypnotic effects of L-tryptophan. *Archives of General Psychiatry* 31, 394–397.

Hartmann, E., and Spinweber, C.L. (1979). BRIEF COMMUNICATION: Sleep Induced by L-Tryptophan: Effect of Dosages within the Normal Dietary Intake. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 167, 497–499.

Harvey, A.G., Murray, G., Chandler, R.A., and Soehner, A. (2011). Sleep disturbance as transdiagnostic: consideration of neurobiological mechanisms. *Clinical Psychology Review* 31, 225–235.

Hasler, G., Buysse, D.J., Klaghofer, R., Gamma, A., Ajdacic, V., Eich, D., Rössler, W., and Angst, J. (2004). The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. *Sleep* 27, 661–666.

Hauswirth, C., Louis, J., Aubry, A., Bonnet, G., Duffield, R., and Le Meur, Y. (2014). Evidence of disturbed sleep and increased illness in overreached endurance athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.

Heine, W.E. (1999). The significance of tryptophan in infant nutrition. In *Tryptophan*,

Serotonin, and Melatonin, (Springer), pp. 705–710.

Heishman, A.D., Curtis, M.A., Saliba, E.N., Hornett, R.J., Malin, S.K., and Weltman, A.L. (2017). Comparing performance during morning vs. afternoon training sessions in intercollegiate basketball players. *Journal of Strength and Conditioning Research* 31, 1557.

Herring, M.P., Kline, C.E., and O'Connor, P.J. (2015). Effects of exercise on sleep among young women with generalized anxiety disorder. *Mental Health and Physical Activity* 9, 59–66.

Herxheimer, A. (2008). Jet lag. *BMJ Clinical Evidence* 2008.

Hiddinga, A.E., and Van Den Hoofdakker, R.H. (1997). Endogenous and exogenous components in the circadian variation of core body temperature in humans. *Journal of Sleep Research* 6, 156–163.

Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S.M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L., Hazen, N., Herman, J., Katz, E.S., and Kheirandish-Gozal, L. (2015). National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health* 1, 40–43.

Home, J. (1988). *Why we sleep: The functions of sleep in humans and other mammals*. New York: Oxford UP.

Horne, J. (2009). REM sleep, energy balance and 'optimal foraging.' *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 33, 466–474.

Horne, J.A., and Ostberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology* 4, 97–110.

Horne, J.A., and Pettitt, A.N. (1984). Sleep deprivation and the physiological response to exercise under steady-state conditions in untrained subjects. *Sleep* 7, 168–179.

Hotamisligil, G.S., Shargill, N.S., and Spiegelman, B.M. (1993). Adipose expression of tumor necrosis factor- $\alpha$ : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science (New York, N.Y.)* 259, 87–91.

Hulthén, L., Bengtsson, B.-Å., Sunnerhagen, K.S., Hallberg, L., Grimby, G., and Johannsson, G. (2001). GH is needed for the maturation of muscle mass and strength in adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 86, 4765–4770.

**-I-**

Iacovides, S., Goble, D., Paterson, B., and Meiring, R.M. (2019). Three consecutive weeks of nutritional ketosis has no effect on cognitive function, sleep, and mood compared with a high-carbohydrate, low-fat diet in healthy individuals: a randomized, crossover, controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*.

Iber, C., and Iber, C. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications* (American Academy of Sleep Medicine Westchester, IL).

Inbar, O. (1976). Aerobic and anaerobic components of a thirty-second supramaximal cycling task. *Med Sci Sports Exerc* 8, 51.

Inbar, O., Bar-Or, O., and Skinner, J.S. (1996). Characteristics of the Wingate anaerobic test. *The Wingate Anaerobic Test*. Champaign, IL: Human Kinetics 25–40.

Ipsiroglu, O.S., Fatemi, A., Werner, I., Paditz, E., and Schwarz, B. (2002). Self-reported organic and nonorganic sleep problems in schoolchildren aged 11 to 15 years in Vienna. *Journal of Adolescent Health* 31, 436–442.

Iraki, L., Bogdan, A., Hakkou, F., Amrani, N., Abkari, A., and Touitou, Y. (1997). Ramadan diet restrictions modify the circadian time structure in humans. A study on plasma gastrin, insulin, glucose, and calcium and on gastric pH. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 82, 1261–1273.

Irwin, M.R., and Opp, M.R. (2017). Sleep health: reciprocal regulation of sleep and innate immunity. *Neuropsychopharmacology* 42, 129–155.

Ishihara, K., Honma, Y., and Miyake, S. (1990). Investigation of the children's version of the morningness-eveningness questionnaire with primary and junior high school pupils in Japan. *Perceptual and Motor Skills* 71, 1353–1354.

## -J-

Jarraya, S., Jarraya, M., Chtourou, H., and Souissi, N. (2014). Effect of time of day and partial sleep deprivation on the reaction time and the attentional capacities of the handball goalkeeper. *Biological Rhythm Research* 45, 183–191.

Jarrin, D.C., McGrath, J.J., and Drake, C.L. (2013). Beyond sleep duration: distinct sleep dimensions are associated with obesity in children and adolescents. *International Journal of Obesity* 37, 552–558.

Jaussent, I., Dauvilliers, Y., Ancelin, M.-L., Dartigues, J.-F., Tavernier, B., Touchon, J., Ritchie, K., and Besset, A. (2011). Insomnia symptoms in older adults: associated factors and gender differences. *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 19, 88–97.

Jean-Louis, G., Williams, N.J., Sarpong, D., Pandey, A., Youngstedt, S., Zizi, F., and Ogedegbe, G. (2014). Associations between inadequate sleep and obesity in the US adult population: analysis of the national health interview survey (1977–2009). *BMC Public Health* 14, 290.

Jenni, O.G., and Carskadon, M.A. (2004). Spectral analysis of the sleep electroencephalogram during adolescence. *Sleep* 27, 774–783.

Jenni, O.G., Achermann, P., and Carskadon, M.A. (2005). Homeostatic sleep regulation in adolescents. *Sleep* 28, 1446–1454.

Jike, M., Itani, O., Watanabe, N., Buysse, D.J., and Kaneita, Y. (2018). Long sleep duration and health outcomes: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Sleep Medicine Reviews* 39, 25–36.

Johnson, S.B., Blum, R.W., and Giedd, J.N. (2009). Adolescent maturity and the brain: the promise and pitfalls of neuroscience research in adolescent health policy. *Journal of Adolescent Health* 45, 216–221.

Jones, R.L., Glintmeyer, N., and McKenzie, A. (2005). Slim bodies, eating disorders and the coach-athlete relationship: A tale of identity creation and disruption. *International Review for the Sociology of Sport* 40, 377–391.

Jørgensen, J.T., Karlsen, S., Stayner, L., Hansen, J., and Andersen, Z.J. (2017). Shift work and overall and cause-specific mortality in the Danish nurse cohort. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health* 117–126.

Jouvet, M. (1968). Insomnia and decrease of cerebral 5-hydroxytryptamine after destruction of the raphe system in the cat. In *Advances in Pharmacology*, (Elsevier), pp. 265–279.

Jouvet, M., Michel, F., and Courjon, J. (1959). Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. *CR Soc Biol* 153, 1024–1028.

Juliff, L.E., Halson, S.L., and Peiffer, J.J. (2015). Understanding sleep disturbance in athletes prior to important competitions. *J Sci Med Sport* 18, 13–18.

Jürimäe, J., Mäestu, J., Purge, P., Jürimäe, T., and Sööt, T. (2002). Relations among heavy training stress, mood state, and performance for male junior rowers. *Perceptual and Motor Skills* 95, 520–526.

## -K-

Kales, A., Tan, T.-L., Kollar, E.J., Naitoh, P., Preston, T.A., and Malmstrom, E.J. (1970). Sleep patterns following 205 hours of sleep deprivation. *Psychosomatic Medicine* 32, 189–200.

Kang, J., Noh, W., and Lee, Y. (2020). Sleep quality among shift-work nurses: A systematic review and meta-analysis. *Applied Nursing Research* 52, 151227.

Karl, J.P., Thompson, L.A., Niro, P.J., Margolis, L.M., McClung, J.P., Cao, J.J., Whigham, L.D., Combs Jr, G.F., Young, A.J., and Lieberman, H.R. (2015). Transient decrements in mood during energy deficit are independent of dietary protein-to-carbohydrate ratio. *Physiology & Behavior* 139, 524–531.

Keller, A., and Bucher Della Torre, S. (2015). Sugar-sweetened beverages and obesity among children and adolescents: a review of systematic literature reviews. *Childhood Obesity* 11, 338–346.

Killer, S.C., Svendsen, I.S., Jeukendrup, A.E., and Gleeson, M. (2015). Evidence of disturbed sleep and mood state in well-trained athletes during short-term intensified training with and without a high carbohydrate nutritional intervention. *J Sports Sci* 1–9.

Klarsfeld, A. (2009). *Horloges du vivant (Les): Comment elles rythment nos jours et nos nuits* (Odile Jacob).

Klingenberg, L., Chaput, J.-P., Holmbäck, U., Jennum, P., Astrup, A., and Sjödén, A. (2012). Sleep restriction is not associated with a positive energy balance in adolescent boys. *Am J Clin Nutr* 96, 240–248.

Knight, J.A., Thompson, S., Raboud, J.M., and Hoffman, B.R. (2005). Light and exercise and melatonin production in women. *American Journal of Epidemiology* 162, 1114–1122.

- Knowlden, A.P., Burns, M., Harcrow, A., and Shewmake, M.E. (2016). Cross-sectional analysis of food choice frequency, sleep confounding beverages, and psychological distress predictors of sleep quality. *International Journal of Adolescent Medicine and Health* 0.
- Knutson, K.L. (2005). Sex differences in the association between sleep and body mass index in adolescents. *The Journal of Pediatrics* 147, 830–834.
- Kölling, S., Steinacker, J.M., Endler, S., Ferrauti, A., Meyer, T., and Kellmann, M. (2016). The longer the better: Sleep-wake patterns during preparation of the World Rowing Junior Championships. *Chronobiol. Int.* 1–12.
- Kölling, S., Duffield, R., Erlacher, D., Venter, R., and Halson, S.L. (2018). Sleep-related Issues for Recovery and Performance in Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 1–17.
- Komada, Y., Narisawa, H., Ueda, F., Saito, H., Sakaguchi, H., Mitarai, M., Suzuki, R., Tamura, N., Inoue, S., and Inoue, Y. (2017a). Relationship between Self-Reported Dietary Nutrient Intake and Self-Reported Sleep Duration among Japanese Adults. *Nutrients* 9.
- Komada, Y., Narisawa, H., Ueda, F., Saito, H., Sakaguchi, H., Mitarai, M., Suzuki, R., Tamura, N., Inoue, S., and Inoue, Y. (2017b). Relationship between Self-Reported Dietary Nutrient Intake and Self-Reported Sleep Duration among Japanese Adults. *Nutrients* 9, 134.
- Kong, I.G., Lee, H.-J., Kim, S.Y., Sim, S., and Choi, H.G. (2015). Physical activity, study sitting time, leisure sitting time, and sleep time are differently associated with obesity in Korean adolescents: a population-based study. *Medicine* 94.
- Körner, E., Bertha, G., Flooh, E., Reinhart, B., Wolf, R., and Lechner, H. (1986). Sleep-inducing effect of L-tryptophane. *European Neurology* 25, 75–81.
- Koster, A., Stenholm, S., Alley, D.E., Kim, L.J., Simonsick, E.M., Kanaya, A.M., Visser, M., Houston, D.K., Nicklas, B.J., Tylavsky, F.A., et al. (2010). Body fat distribution and inflammation among obese older adults with and without metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring, Md.)* 18, 2354–2361.
- Krauchi, K., Cajochen, C., and Wirz-Justice, A. (1997). A relationship between heat loss and sleepiness: effects of postural change and melatonin administration. *Journal of Applied Physiology* 83, 134–139.
- Kräuchi, K., Cajochen, C., Werth, E., and Wirz-Justice, A. (2002). Alteration of internal circadian phase relationships after morning versus evening carbohydrate-rich meals in humans. *Journal of Biological Rhythms* 17, 364–376.
- Kredlow, M.A., Capozzoli, M.C., Hearon, B.A., Calkins, A.W., and Otto, M.W. (2015). The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *J Behav Med* 38, 427–449.
- Krueger, J.M., Rector, D.M., and Churchill, L. (2007). Sleep and cytokines. *Sleep Medicine Clinics* 2, 161–169.
- Kubitz, K.A., Landers, D.M., Petruzzello, S.J., and Han, M. (1996). The effects of acute and chronic exercise on sleep. A meta-analytic review. *Sports Med* 21, 277–291.

Kurth, S., Jenni, O.G., Riedner, B.A., Tononi, G., Carskadon, M.A., and Huber, R. (2010). Characteristics of sleep slow waves in children and adolescents. *Sleep* 33, 475–480.

Kwan, R.M., Thomas, S., and Mir, M.A. (1986). Effects of a low carbohydrate isoenergetic diet on sleep behavior and pulmonary functions in healthy female adult humans. *The Journal of Nutrition* 116, 2393–2402.

## -L-

Laberge, L., Petit, D., Simard, C., Vitaro, F., Tremblay, R.E., and Montplaisir, J. (2001). Development of sleep patterns in early adolescence. *J Sleep Res* 10, 59–67.

Lacey, J.H., C, H., and Ah, C. (1978a). Effects of dietary protein on sleep E.E.G. in normal subjects. *Adv Biosci* 21, 245–247.

Lacey, J.H., Stanley, P., Hartmann, M., Koval, J., and Crisp, A.H. (1978b). The immediate effect of intravenous specific nutrients on EEG sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 44, 275–280.

Lacey, J.H., Hawkins, C., and Crisp, A.H. (1978c). Effects of dietary protein on sleep EEG in normal subjects. *Advances in the Biosciences* 21, 245–247.

Lachat, C., Nago, E., Verstraeten, R., Roberfroid, D., Van Camp, J., and Kolsteren, P. (2012). Eating out of home and its association with dietary intake: a systematic review of the evidence. *Obesity Reviews* 13, 329–346.

Landhuis, C.E., Poulton, R., Welch, D., and Hancox, R.J. (2008). Childhood sleep time and long-term risk for obesity: a 32-year prospective birth cohort study. *Pediatrics* 122, 955–960.

Lang, C., Brand, S., Feldmeth, A.K., Holsboer-Trachsler, E., Pühse, U., and Gerber, M. (2013). Increased self-reported and objectively assessed physical activity predict sleep quality among adolescents. *Physiology & Behavior* 120, 46–53.

Lang, C., Kalak, N., Brand, S., Holsboer-Trachsler, E., Pühse, U., and Gerber, M. (2016). The relationship between physical activity and sleep from mid adolescence to early adulthood. A systematic review of methodological approaches and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews* 28, 32–45.

Larson, N., Story, M., Eisenberg, M.E., and Neumark-Sztainer, D. (2016). Secular Trends in Meal and Snack Patterns among Adolescents from 1999 to 2010. *J Acad Nutr Diet* 116, 240–250.e2.

Larson, N., Miller, J.M., Eisenberg, M.E., Watts, A.W., Story, M., and Neumark-Sztainer, D. (2017). Multicontextual correlates of energy-dense, nutrient-poor snack food consumption by adolescents. *Appetite* 112, 23–34.

Laska, M.N., Murray, D.M., Lytle, L.A., and Harnack, L.J. (2012). Longitudinal associations between key dietary behaviors and weight gain over time: transitions through the adolescent years. *Obesity* 20, 118–125.

Lastella, M., Vincent, G.E., Duffield, R., Roach, G.D., Halson, S.L., Heales, L.J., and Sargent, C. (2018). Can sleep be used as an indicator of overreaching and overtraining in athletes?

Frontiers in Physiology 9, 436.

Leathwood, P.D. (1987). Tryptophan availability and serotonin synthesis. *Proceedings of the Nutrition Society* 46, 143–156.

Lee, P.H., Macfarlane, D.J., Lam, T., and Stewart, S.M. (2011). Validity of the international physical activity questionnaire short form (IPAQ-SF): A systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act* 8, 115.

Léger, D., Richard, J.-B., Godeau, E., and Beck, F. (2012). La chute du temps de sommeil au cours de l'adolescence: résultats de l'enquête HBSC 2010 menée auprès des collégiens. *Bull Epidemiol Hebd* 44, 515–517.

Lehnert, H., and Wurtman, R.J. (1993). Amino acid control of neurotransmitter synthesis and release: physiological and clinical implications. *Psychotherapy and Psychosomatics* 60, 18–32.

Leproult, R., and Van Cauter, E. (2010). Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. In *Pediatric Neuroendocrinology*, (Karger Publishers), pp. 11–21.

Lerner, A.B., Case, J.D., Takahashi, Y., Lee, T.H., and Mori, W. (1958). Isolation of melatonin, the pineal gland factor that lightens melanocyteSI. *Journal of the American Chemical Society* 80, 2587–2587.

Levendowski, D.J., Dawson, D., Levi, M., and Westbrook, P. (2017). Agreement between auto-scored vs. edited unattended in-home polysomnography. *Sleep Med* 40, 89.

Lewis, P., Korf, H.W., Kuffer, L., Groß, J.V., and Erren, T.C. (2018). Exercise time cues (zeitgebers) for human circadian systems can foster health and improve performance: a systematic review. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine* 4, e000443.

Lewis, P., Oster, H., Korf, H.W., Foster, R.G., and Erren, T.C. (2020). Food as a circadian time cue—evidence from human studies. *Nature Reviews Endocrinology* 1–11.

Lewy, A.J., Cutler, N.L., and Sack, R.L. (1999). The endogenous melatonin profile as a marker for circadian phase position. *Journal of Biological Rhythms* 14, 227–236.

Lieberman, H.R., Caballero, B., and Finer, N. (1986). The composition of lunch determines afternoon plasma tryptophan ratios in humans. *Journal of Neural Transmission* 65, 211–217.

Lieberman, H.R., Caruso, C.M., Niro, P.J., Adam, G.E., Kellogg, M.D., Nindl, B.C., and Kramer, F.M. (2008). A double-blind, placebo-controlled test of 2 d of calorie deprivation: effects on cognition, activity, sleep, and interstitial glucose concentrations. *The American Journal of Clinical Nutrition* 88, 667–676.

Lihn, A.S., Pedersen, S.B., and Richelsen, B. (2005). Adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity* 6, 13–21.

Lim, Y.C., Hoe, V.C., Darus, A., and Bhoo-Pathy, N. (2018). Association between night-shift work, sleep quality and metabolic syndrome. *Occupational and Environmental Medicine* 75, 716–723.

- Lin, B.-H., Guthrie, J., and Frazao, E. (1999). Quality of children's diets at and away from home: 1994-96. *Food Review/National Food Review* 22, 2-10.
- Lindseth, G., and Murray, A. (2016). Dietary Macronutrients and Sleep. *West J Nurs Res* 38, 938-958.
- Lindseth, G., Lindseth, P., and Thompson, M. (2013a). Nutritional effects on sleep. *Western Journal of Nursing Research* 35, 497-513.
- Lindseth, G., Lindseth, P., and Thompson, M. (2013b). Nutritional effects on sleep. *Western Journal of Nursing Research* 35, 497-513.
- Liu, J., Hay, J., Joshi, D., Faught, B.E., Wade, T., and Cairney, J. (2011). Sleep difficulties and obesity among preadolescents. *Canadian Journal of Public Health* 102, 139-143.
- Liu, X., Uchiyama, M., Okawa, M., and Kurita, H. (2000). Prevalence and correlates of self-reported sleep problems among Chinese adolescents. *Sleep: Journal of Sleep Research & Sleep Medicine*.
- Liu, X., Forbes, E.E., Ryan, N.D., Rofey, D., Hannon, T.S., and Dahl, R.E. (2008). Rapid eye movement sleep in relation to overweight in children and adolescents. *Archives of General Psychiatry* 65, 924-932.
- Lo, J.C., Ong, J.L., Leong, R.L., Gooley, J.J., and Chee, M.W. (2016). Cognitive performance, sleepiness, and mood in partially sleep deprived adolescents: the need for sleep study. *Sleep* 39, 687-698.
- Locard, E., Mamelle, N., Billette, A., Miginiac, M., Munoz, F., and Rey, S. (1992). Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 16, 721-729.
- Loessl, B., Valerius, G., Kopasz, M., Hornyak, M., Riemann, D., and Voderholzer, U. (2008). Are adolescents chronically sleep-deprived? An investigation of sleep habits of adolescents in the Southwest of Germany. *Child Care Health Dev* 34, 549-556.
- Lowry, R., Eaton, D.K., Foti, K., McKnight-Eily, L., Perry, G., and Galuska, D.A. (2012). Association of sleep duration with obesity among US high school students. *Journal of Obesity* 2012.
- Luke, A., Lazaro, R.M., Bergeron, M.F., Keyser, L., Benjamin, H., Brenner, J., d'Hemecourt, P., Grady, M., Philpott, J., and Smith, A. (2011). Sports-related injuries in youth athletes: is overscheduling a risk factor? *Clinical Journal of Sport Medicine* 21, 307-314.
- Lytle, L.A., Seifert, S., Greenstein, J., and McGovern, P. (2000). How do children's eating patterns and food choices change over time? Results from a cohort study. *American Journal of Health Promotion* 14, 222-228.

## -M-

Mah, C.D., Kezirian, E.J., Marcello, B.M., and Dement, W.C. (2018). Poor sleep quality and insufficient sleep of a collegiate student-athlete population. *Sleep Health* 4, 251–257.

de Mairan, J.-J. (1729). *Observation botanique*. Histoire de l'Académie Royale Des Sciences Paris.

Malina, C., Frigo, S., and Mathelin, C. (2013). Sommeil et cancer du sein: existe-t-il un lien? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 41, 105–109.

Mamalaki, E., Anastasiou, C.A., Ntanasi, E., Tsapanou, A., Kosmidis, M.H., Dardiotis, E., Hadjigeorgiou, G.M., Sakka, P., Scarmeas, N., and Yannakoulia, M. (2018). Associations between the mediterranean diet and sleep in older adults: Results from the hellenic longitudinal investigation of aging and diet study. *Geriatrics & Gerontology International* 18, 1543–1548.

Mandrell, B.N., Avent, Y., Walker, B., Loew, M., Tynes, B.L., and Crabtree, V.M. (2018). In-home salivary melatonin collection: Methodology for children and adolescents. *Developmental Psychobiology* 60, 118–122.

Manni, R., Ratti, M.T., Marchioni, E., Castelnovo, G., Murelli, R., Sartori, I., Galimberti, C.A., and Tartara, A. (1997). Poor sleep in adolescents: A study of 869 17-year-old Italian secondary school students. *Journal of Sleep Research* 6, 44–49.

Markus, C.R. (2007). Effects of carbohydrates on brain tryptophan availability and stress performance. *Biological Psychology* 76, 83–90.

Markus, C.R., Olivier, B., Panhuysen, G.E., Van der Gugten, J., Alles, M.S., Tuiten, A., Westenberg, H.G., Fekkes, D., Koppeschaar, H.F., and de Haan, E.E. (2000). The bovine protein  $\alpha$ -lactalbumin increases the plasma ratio of tryptophan to the other large neutral amino acids, and in vulnerable subjects raises brain serotonin activity, reduces cortisol concentration, and improves mood under stress. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71, 1536–1544.

Markus, C.R., Jonkman, L.M., Lammers, J.H., Deutz, N.E., Messer, M.H., and Rigtering, N. (2005). Evening intake of  $\alpha$ -lactalbumin increases plasma tryptophan availability and improves morning alertness and brain measures of attention. *Am J Clin Nutr* 81, 1026–1033.

Martin, B.J. (1981). Effect of sleep deprivation on tolerance of prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 47, 345–354.

Martin, C.K., Bhapkar, M., Pittas, A.G., Pieper, C.F., Das, S.K., Williamson, D.A., Scott, T., Redman, L.M., Stein, R., and Gilhooly, C.H. (2016). Effect of calorie restriction on mood, quality of life, sleep, and sexual function in healthy nonobese adults: the CALERIE 2 randomized clinical trial. *JAMA Internal Medicine* 176, 743–752.

Matricciani, L., Olds, T., and Petkov, J. (2012). In search of lost sleep: secular trends in the sleep time of school-aged children and adolescents. *Sleep Med Rev* 16, 203–211.

McDowall, J.A. (2007). Supplement use by young athletes. *Journal of Sports Science &*

Medicine 6, 337.

McKnight-Eily, L.R., Eaton, D.K., Lowry, R., Croft, J.B., Presley-Cantrell, L., and Perry, G.S. (2011). Relationships between hours of sleep and health-risk behaviors in US adolescent students. *Prev Med* 53, 271–273.

Mednick, S.C., Christakis, N.A., and Fowler, J.H. (2010). The spread of sleep loss influences drug use in adolescent social networks. *PLoS One* 5, e9775.

de Melo, C.M., Del Re, M.P., dos Santos Quaresma, M.V.L., Antunes, H.K.M., Togeiro, S.M., Ribeiro, S.M.L., Tufik, S., and de Mello, M.T. (2019). Relationship of evening meal with sleep quality in obese individuals with obstructive sleep apnea. *Clinical Nutrition ESPEN* 29, 231–236.

Mendelson, M., Borowik, A., Michallet, A.-S., Perrin, C., Monneret, D., Faure, P., Levy, P., Pépin, J.-L., Wuyam, B., and Flore, P. (2016). Sleep quality, sleep duration and physical activity in obese adolescents: effects of exercise training. *Pediatric Obesity* 11, 26–32.

Michalsen, A., Schlegel, F., Rodenbeck, A., Lüdtke, R., Huether, G., Teschler, H., and Dobos, G.J. (2003). Effects of short-term modified fasting on sleep patterns and daytime vigilance in non-obese subjects: results of a pilot study. *Annals of Nutrition and Metabolism* 47, 194–200.

Michels, N., Verbeiren, A., Ahrens, W., De Henauw, S., and Sioen, I. (2014). Children's sleep quality: relation with sleep duration and adiposity. *Public Health* 128, 488–490.

Milewski, M.D., Skaggs, D.L., Bishop, G.A., Pace, J.L., Ibrahim, D.A., Wren, T.A.L., and Barzdukas, A. (2014). Chronic lack of sleep is associated with increased sports injuries in adolescent athletes. *J Pediatr Orthop* 34, 129–133.

Miller, B.H., McDearmon, E.L., Panda, S., Hayes, K.R., Zhang, J., Andrews, J.L., Antoch, M.P., Walker, J.R., Esser, K.A., and Hogenesch, J.B. (2007). Circadian and CLOCK-controlled regulation of the mouse transcriptome and cell proliferation. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104, 3342–3347.

Minet-Ringuet, J., Le Ruyet, P.M., Tome, D., and Even, P.C. (2004). A tryptophan-rich protein diet efficiently restores sleep after food deprivation in the rat. *Behavioural Brain Research* 152, 335–340.

Miyazaki, T., Hashimoto, S., Masubuchi, S., Honma, S., and Honma, K.-I. (2001). Phase-advance shifts of human circadian pacemaker are accelerated by daytime physical exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 281, R197–R205.

Mohawk, J.A., Green, C.B., and Takahashi, J.S. (2012). Central and peripheral circadian clocks in mammals. *Annual Review of Neuroscience* 35, 445–462.

Monma, T., Ando, A., Asanuma, T., Yoshitake, Y., Yoshida, G., Miyazawa, T., Ebine, N., Takeda, S., Omi, N., Satoh, M., et al. (2018). Sleep disorder risk factors among student athletes. *Sleep Medicine* 44, 76–81.

Moore, R.Y., and Eichler, V.B. (1972). Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. *Brain Research*.

Morselli, L., Leproult, R., Balbo, M., and Spiegel, K. (2010). Role of sleep duration in the

regulation of glucose metabolism and appetite. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 24, 687–702.

Mougin, F., Simon-Rigaud, M.L., Davenne, D., Renaud, A., Garnier, A., Kantelip, J.P., and Magnin, P. (1991). Effects of sleep disturbances on subsequent physical performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 63, 77–82.

Mougin, F., Bourdin, H., Simon-Rigaud, M.L., Didier, J.M., Toubin, G., and Kantelip, J.P. (1996). Effects of a selective sleep deprivation on subsequent anaerobic performance. *Int J Sports Med* 17, 115–119.

Mougin, F., Bourdin, H., Simon-Rigaud, M.L., Nhu, U.N., Kantelip, J.P., and Davenne, D. (2001). Hormonal responses to exercise after partial sleep deprivation and after a hypnotic drug-induced sleep. *Journal of Sports Sciences* 19, 89–97.

Mraz, M., and Haluzik, M. (2014). The role of adipose tissue immune cells in obesity and low-grade inflammation. *Journal of Endocrinology* 222, R113–R127.

Mullington, J.M., Simpson, N.S., Meier-Ewert, H.K., and Haack, M. (2010). Sleep loss and inflammation. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 24, 775–784.

Munoz, K.A., Krebs-Smith, S.M., Ballard-Barbash, R., and Cleveland, L.E. (1997). Food intakes of US children and adolescents compared with recommendations. *Pediatrics* 100, 323–329.

Muscogiuri, G., Barrea, L., Annunziata, G., Di Somma, C., Laudisio, D., Colao, A., and Savastano, S. (2019). Obesity and sleep disturbance: the chicken or the egg? *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 59, 2158–2165.

Mustian, K.M., Sprod, L.K., Janelins, M., Peppone, L.J., and Mohile, S. (2012). Exercise recommendations for cancer-related fatigue, cognitive impairment, sleep problems, depression, pain, anxiety, and physical dysfunction: a review. *Oncology & Hematology Review* 8, 81.

## -N-

Nagoshi, E., Saini, C., Bauer, C., Laroche, T., Naef, F., and Schibler, U. (2004). Circadian gene expression in individual fibroblasts: cell-autonomous and self-sustained oscillators pass time to daughter cells. *Cell* 119, 693–705.

Nakao, R., Yamamoto, S., Horikawa, K., Yasumoto, Y., Nikawa, T., Mukai, C., and Oishi, K. (2015). Atypical expression of circadian clock genes in denervated mouse skeletal muscle. *Chronobiology International* 32, 486–496.

Narang, I., Manlhiot, C., Davies-Shaw, J., Gibson, D., Chahal, N., Stearne, K., Fisher, A., Dobbin, S., and McCrindle, B.W. (2012). Sleep disturbance and cardiovascular risk in adolescents. *Cmaj* 184, E913–E920.

Narang, I., McCrindle, B.W., Manlhiot, C., Lu, Z., Al-Saleh, S., Birken, C.S., and Hamilton, J. (2018). Intermittent nocturnal hypoxia and metabolic risk in obese adolescents with obstructive sleep apnea. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung* 22, 1037–1044.

Nederhof, E., Zwerver, J., Brink, M., Meeusen, R., and Lemmink, K. (2008). Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching. *International Journal of Sports Medicine* 29, 590–597.

Nehme, P., Marqueze, E.C., Ulho<sup>^</sup>a, M., Moulatlet, E., Codarin, M.A., and Moreno, C.R. (2014). Effects of a carbohydrate-enriched night meal on sleepiness and sleep duration in night workers: A double-blind intervention. *Chronobiology International* 31, 453–460.

Nelson, E.E., Leibenluft, E., McClure, E.B., and Pine, D.S. (2005). The social re-orientation of adolescence: a neuroscience perspective on the process and its relation to psychopathology. *Psychological Medicine* 35, 163.

Neumark-Sztainer, D., Story, M., D RESNICK, M., and Blum, R.W. (1998). Lessons learned about adolescent nutrition from the Minnesota Adolescent Health Survey. *Journal of the American Dietetic Association* 98, 1449–1456.

Newman, A.B., Enright, P.L., Manolio, T.A., Haponik, E.F., Wahl, P.W., and Group, C.H.S.R. (1997). Sleep disturbance, psychosocial correlates, and cardiovascular disease in 5201 older adults: the Cardiovascular Health Study. *Journal of the American Geriatrics Society* 45, 1–7.

Nichols, J.F., Rauh, M.J., Lawson, M.J., Ji, M., and Barkai, H.-S. (2006). Prevalence of the female athlete triad syndrome among high school athletes. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 160, 137–142.

Nielsen, L.S., Danielsen, K.V., and Sørensen, T.I.A. (2011). Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. *Obesity Reviews* 12, 78–92.

Niemeier, H.M., Raynor, H.A., Lloyd-Richardson, E.E., Rogers, M.L., and Wing, R.R. (2006). Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. *Journal of Adolescent Health* 39, 842–849.

Nieto-Vazquez, I., Fernández-Veledo, S., Krämer, D.K., Vila-Bedmar, R., Garcia-Guerra, L., and Lorenzo, M. (2008). Insulin resistance associated to obesity: the link TNF-alpha. *Archives of Physiology and Biochemistry* 114, 183–194.

Nishimura, S., Manabe, I., and Nagai, R. (2009). Adipose tissue inflammation in obesity and metabolic syndrome. *Discovery Medicine* 8, 55–60.

Niu, S.-F., Chung, M.-H., Chen, C.-H., Hegney, D., O'Brien, A., and Chou, K.-R. (2011). The effect of shift rotation on employee cortisol profile, sleep quality, fatigue, and attention level: a systematic review. *Journal of Nursing Research* 19, 68–81.

-O-

Oda, S., and Shirakawa, K. (2014). Sleep onset is disrupted following pre-sleep exercise that causes large physiological excitement at bedtime. *European Journal of Applied Physiology* 114, 1789–1799.

O'Donnell, S., Bird, S., Jacobson, G., and Driller, M. (2018). Sleep and stress hormone responses to training and competition in elite female athletes. *European Journal of Sport*

Science 18, 611–618.

Oginska, H., and Pokorski, J. (2006). Fatigue and mood correlates of sleep length in three age-social groups: School children, students, and employees. *Chronobiology International* 23, 1317–1328.

Ohayon, M., Wickwire, E.M., Hirshkowitz, M., Albert, S.M., Avidan, A., Daly, F.J., Dauvilliers, Y., Ferri, R., Fung, C., and Gozal, D. (2017). National Sleep Foundation's sleep quality recommendations: first report. *Sleep Health* 3, 6–19.

Olds, T., Blunden, S., Petkov, J., and Forchino, F. (2010a). The relationships between sex, age, geography and time in bed in adolescents: a meta-analysis of data from 23 countries. *Sleep Medicine Reviews* 14, 371–378.

Olds, T., Maher, C., Blunden, S., and Matricciani, L. (2010b). Normative data on the sleep habits of Australian children and adolescents. *Sleep* 33, 1381–1388.

Ong, J.N., Hackett, D.A., and Chow, C.-M. (2017). Sleep quality and duration following evening intake of alpha-lactalbumin: a pilot study#. *Biological Rhythm Research* 1–11.

Ortega, F.B., Ruiz, J.R., Labayen, I., Kwak, L., Harro, J., Oja, L., Veidebaum, T., and Sjöström, M. (2011). Sleep duration and activity levels in Estonian and Swedish children and adolescents. *European Journal of Applied Physiology* 111, 2615–2623.

Orzech, K.M., Acebo, C., Seifer, R., Barker, D., and Carskadon, M.A. (2014). Sleep patterns are associated with common illness in adolescents. *Journal of Sleep Research* 23, 133–142.

## -P-

Paruthi, S., Brooks, L.J., D'Ambrosio, C., Hall, W.A., Kotagal, S., Lloyd, R.M., Malow, B.A., Maski, K., Nichols, C., Quan, S.F., et al. (2016). Recommended Amount of Sleep for Pediatric Populations: A Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 12, 785–786.

Passos, G.S., Poyares, D.L.R., Santana, M.G., Tufik, S., and Mello, M.T. de (2012). Is exercise an alternative treatment for chronic insomnia? *Clinics* 67, 653–660.

Patel, S.R., and Hu, F.B. (2008a). Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity* 16, 643–653.

Patel, S.R., Malhotra, A., White, D.P., Gottlieb, D.J., and Hu, F.B. (2006). Association between reduced sleep and weight gain in women. *American Journal of Epidemiology* 164, 947–954.

Paus, T. (2010). Growth of white matter in the adolescent brain: myelin or axon? *Brain and Cognition* 72, 26–35.

Paz, A., and Berry, E.M. (1997). Effect of meal composition on alertness and performance of hospital night-shift workers. *Annals of Nutrition and Metabolism* 41, 291–298.

Peixoto, C.A.T., da Silva, A.G.T., Carskadon, M.A., and Louzada, F.M. (2009). Adolescents living in homes without electric lighting have earlier sleep times. *Behavioral Sleep Medicine* 7, 73–80.

Peuhkuri, K., Sihvola, N., and Korpela, R. (2012a). Diet promotes sleep duration and quality. *Nutrition Research* 32, 309–319.

Peuhkuri, K., Sihvola, N., and Korpela, R. (2012b). Dietary factors and fluctuating levels of melatonin. *Food & Nutrition Research* 56, 17252.

Phillips, F., Crisp, A.H., McGuinness, B., Kalucy, E.C., Chen, C.N., Koval, J., Kalucy, R.S., and Lacey, J.H. (1975a). Isocaloric diet changes and electroencephalographic sleep. *The Lancet* 306, 723–725.

Phillips, F., Crisp, A.H., McGuinness, B., Kalucy, E.C., Chen, C.N., Koval, J., Kalucy, R.S., and Lacey, J.H. (1975b). Isocaloric diet changes and electroencephalographic sleep. *The Lancet* 306, 723–725.

Pinheiro, S.P., Schernhammer, E.S., Tworoger, S.S., and Michels, K.B. (2006). A prospective study on habitual duration of sleep and incidence of breast cancer in a large cohort of women. *Cancer Research* 66, 5521–5525.

Pitchford, N.W., Robertson, S.J., Sargent, C., Cordy, J., Bishop, D.J., and Bartlett, J.D. (2017). Sleep Quality but Not Quantity Altered With a Change in Training Environment in Elite Australian Rules Football Players. *Int J Sports Physiol Perform* 12, 75–80.

Pivovarova, O., Jürchott, K., Rudovich, N., Hornemann, S., Ye, L., Möckel, S., Murahovschi, V., Kessler, K., Seltmann, A.-C., and Maser-Gluth, C. (2015). Changes of dietary fat and carbohydrate content alter central and peripheral clock in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 100, 2291–2302.

Plautz, J.D., Kaneko, M., Hall, J.C., and Kay, S.A. (1997). Independent photoreceptive circadian clocks throughout *Drosophila*. *Science* 278, 1632–1635.

Porter, J.M., and Horne, J.A. (1981). Bed-time food supplements and sleep: effects of different carbohydrate levels. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 51, 426–433.

## -R-

Ralph, M.R., Foster, R.G., Davis, F.C., and Menaker, M. (1990). Transplanted suprachiasmatic nucleus determines circadian period. *Science* 247, 975–978.

Randler, C. (2008). Differences in sleep and circadian preference between Eastern and Western German adolescents. *Chronobiology International* 25, 565–575.

Rechtschaffen, A.K.A., and Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects: US Department of Health, Education and Welfare Public Health Service—NIH/NIND.

Rechtschaffen, A., Gilliland, M.A., Bergmann, B.M., and Winter, J.B. (1983). Physiological correlates of prolonged sleep deprivation in rats. *Science* 221, 182–184.

Redlin, U., and Mrosovsky, N. (1997). Exercise and human circadian rhythms: what we know

and what we need to know. *Chronobiology International* 14, 221–229.

Reilly, T., Atkinson, G., Edwards, B., Waterhouse, J., Åkerstedt, T., Davenne, D., Lemmer, B., and Wirz-Justice, A. (2007). Coping with jet-lag: a position statement for the European College of Sport Science. *European Journal of Sport Science* 7, 1–7.

Reppert, S.M., and Weaver, D.R. (2001). Molecular analysis of mammalian circadian rhythms. *Annual Review of Physiology* 63, 647–676.

Reppert, S.M., and Weaver, D.R. (2002). Coordination of circadian timing in mammals. *Nature* 418, 935–941.

Richard, D.M., Dawes, M.A., Mathias, C.W., Acheson, A., Hill-Kapturczak, N., and Dougherty, D.M. (2009). L-tryptophan: basic metabolic functions, behavioral research and therapeutic indications. *International Journal of Tryptophan Research* 2, IJTR. S2129.

Richardson, G.S. (2005). The human circadian system in normal and disordered sleep. *J Clin Psychiatry* 66 *Suppl* 9, 3–9; quiz 42–43.

Richmond, L.K., Dawson, B., Stewart, G., Cormack, S., Hillman, D.R., and Eastwood, P.R. (2007). The effect of interstate travel on the sleep patterns and performance of elite Australian Rules footballers. *Journal of Science and Medicine in Sport* 10, 252–258.

Rico-Sanz, J., Frontera, W.R., Molé, P.A., Rivera, M.A., Rivera-Brown, A., and Meredith, C.N. (1998). Dietary and performance assessment of elite soccer players during a period of intense training. *International Journal of Sport Nutrition* 8, 230–240.

Ridker, P.M. (2016). From C-Reactive Protein to Interleukin-6 to Interleukin-1: Moving Upstream To Identify Novel Targets for Atheroprotection. *Circulation Research* 118, 145–156.

Roberts, R.E., Roberts, C.R., and Duong, H.T. (2008). Chronic insomnia and its negative consequences for health and functioning of adolescents: a 12-month prospective study. *Journal of Adolescent Health* 42, 294–302.

Roberts, S.S.H., Teo, W.-P., and Warmington, S.A. (2019). Effects of training and competition on the sleep of elite athletes: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine* 53, 513–522.

Robey, E., Dawson, B., Halson, S., Gregson, W., Goodman, C., and Eastwood, P. (2014). Sleep quantity and quality in elite youth soccer players: a pilot study. *European Journal of Sport Science* 14, 410–417.

Rocandio, A.M., Ansotegui, L., and Arroyo, M. (2001). Comparison of dietary intake among overweight and non-overweight schoolchildren. *International Journal of Obesity* 25, 1651–1655.

Roche, J., Gillet, V., Perret, F., and Mougin, F. (2018). Obstructive sleep apnea and sleep architecture in adolescents with severe obesity: effects of a 9-month lifestyle modification program based on regular exercise and a balanced diet. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 14, 967–976.

Roenneberg, T., Wirz-Justice, A., and Mellow, M. (2003). Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes. *Journal of Biological Rhythms* 18, 80–90.

Röjdmärk, S., and Wetterberg, L. (1989). Short-term fasting inhibits the nocturnal melatonin secretion in healthy man. *Clinical Endocrinology* 30, 451–457.

von Rosen, P., Frohm, A., Kottorp, A., Fridén, C., and Heijne, A. (2017). Too little sleep and an unhealthy diet could increase the risk of sustaining a new injury in adolescent elite athletes. *Scand J Med Sci Sports* 27, 1364–1371.

Rosenthal, N.E., Genhart, M.J., Caballero, B., Jacobsen, F.M., Skwerer, R.G., Coursey, R.D., Rogers, S., and Spring, B.J. (1989). Psychobiological effects of carbohydrate- and protein-rich meals in patients with seasonal affective disorder and normal controls. *Biological Psychiatry* 25, 1029–1040.

Rowland, T.W. (1996). *Developmental exercise physiology* (Human Kinetics Champaign, IL).  
Rubio-Sastre, P., Gómez-Abellán, P., Martínez-Nicolas, A., Ordovás, J.M., Madrid, J.A., and Garaulet, M. (2014). Evening physical activity alters wrist temperature circadian rhythmicity. *Chronobiology International* 31, 276–282.

## -S-

Saarenpää-Heikkilä, null, Rintahaka, null, Laippala, null, and Koivikko, null (1995). Sleep habits and disorders in Finnish schoolchildren. *J Sleep Res* 4, 173–182.

Sack, R.L., Lewy, A.J., Blood, M.L., Keith, L.D., and Nakagawa, H. (1992). Circadian rhythm abnormalities in totally blind people: incidence and clinical significance. *J Clin Endocrinol Metab* 75, 127–134.

Sacks, D. (2003). La limite d'âge entre l'adolescence et l'âge adulte. *Paediatr Child Health* 8, 578–578.

Santos, R.V.T. dos, Viana, V.A.R., Boscolo, R.A., Marques, V.G., Santana, M.G. de, Lira, F.S. de, Tufik, S., and De Mello, M.T. (2012). Moderate exercise training modulates cytokine profile and sleep in elderly people. *Cytokine* 60, 731–735.

Sargent, C., Lastella, M., Halson, S., and Roach, G. (2019). How much sleep does an elite athlete need? *Sleep Medicine* 64, S335–S336.

Sarwar, G., and Botting, H.G. (1999). Liquid concentrates are lower in bioavailable tryptophan than powdered infant formulas, and tryptophan supplementation of formulas increases brain tryptophan and serotonin in rats. *The Journal of Nutrition* 129, 1692–1697.

Sasaki, H., Hattori, Y., Ikeda, Y., Kamagata, M., Iwami, S., Yasuda, S., Tahara, Y., and Shibata, S. (2016). Forced rather than voluntary exercise entrains peripheral clocks via a corticosterone/noradrenaline increase in PER2::LUC mice. *Scientific Reports* 6, 27607.

Saudou, F., Amara, D.A., Dierich, A., LeMeur, M., Ramboz, S., Segu, L., Buhot, M.-C., and Hen, R. (1994). Enhanced aggressive behavior in mice lacking 5-HT<sub>1B</sub> receptor. *Science* 265, 1875–1878.

Saxvig, I.W., Pallesen, S., Wilhelmsen-Langeland, A., Molde, H., and Bjorvatn, B. (2012). Prevalence and correlates of delayed sleep phase in high school students. *Sleep Medicine* 13,

193–199.

Schmid, S.M., Hallschmid, M., Jauch-Chara, K., Wilms, B., Benedict, C., Lehnert, H., Born, J., and Schultes, B. (2009). Short-term sleep loss decreases physical activity under free-living conditions but does not increase food intake under time-deprived laboratory conditions in healthy men. *Am J Clin Nutr* 90, 1476–1482.

Schmidt, M.H. (2014). The energy allocation function of sleep: A unifying theory of sleep, torpor, and continuous wakefulness. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 47, 122–153.

Schoeller, D.A., Cella, L.K., Sinha, M.K., and Caro, J.F. (1997). Entrainment of the diurnal rhythm of plasma leptin to meal timing. *The Journal of Clinical Investigation* 100, 1882–1887.

Schwab, R.J., Kim, C., Bagchi, S., Keenan, B.T., Comyn, F.-L., Wang, S., Tapia, I.E., Huang, S., Traylor, J., Torigian, D.A., et al. (2015). Understanding the anatomic basis for obstructive sleep apnea syndrome in adolescents. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 191, 1295–1309.

Schwarzfischer, P., Gruszfeld, D., Stolarczyk, A., Ferre, N., Escribano, J., Rousseaux, D., Moretti, M., Mariani, B., Verduci, E., Koletzko, B., et al. (2019). Physical Activity and Sedentary Behavior From 6 to 11 Years. *Pediatrics* 143.

Sharma, V.K. (2003). Adaptive significance of circadian clocks. *Chronobiology International* 20, 901–919.

Sharma, V.K., and Chandrashekar, M.K. (2005). Zeitgebers (time cues) for biological clocks.

Shechter, A., and St-Onge, M.-P. (2014). Delayed sleep timing is associated with low levels of free-living physical activity in normal sleeping adults. *Sleep Medicine* 15, 1586–1589.

Shechter, A., Hirsch, J., Sy, M., St-Onge, M.P., and Wolfe, S. (2013). Sleep restriction increases the neuronal response to unhealthy food in normal-weight individuals. *International Journal of Obesity* 38, 411.

Shechter, A., Grandner, M.A., and St-Onge, M.-P. (2014). The role of sleep in the control of food intake. *American Journal of Lifestyle Medicine* 8, 371–374.

Shochat, T., Flint-Bretler, O., and Tzischinsky, O. (2010). Sleep patterns, electronic media exposure and daytime sleep-related behaviours among Israeli adolescents. *Acta Paediatrica* 99, 1396–1400.

Short, M.A., Gradisar, M., Lack, L.C., Wright, H.R., Dewald, J.F., Wolfson, A.R., and Carskadon, M.A. (2013). A cross-cultural comparison of sleep duration between US and Australian adolescents: the effect of school start time, parent-set bedtimes, and extracurricular load. *Health Education & Behavior* 40, 323–330.

Siegel, J.M. (2009). Sleep viewed as a state of adaptive inactivity. *Nature Reviews Neuroscience* 10, 747–753.

Silverberg, N.D., Berkner, P.D., Atkins, J.E., Zafonte, R., and Iverson, G.L. (2016). Relationship

Between Short Sleep Duration and Preseason Concussion Testing. *Clin J Sport Med* 26, 226–231.

Simon, S.L., Field, J., Miller, L.E., DiFrancesco, M., and Beebe, D.W. (2015). Sweet/dessert foods are more appealing to adolescents after sleep restriction. *PloS One* 10, e0115434.

Simons, S.S., Beijers, R., Cillessen, A.H., and de Weerth, C. (2015). Development of the cortisol circadian rhythm in the light of stress early in life. *Psychoneuroendocrinology* 62, 292–300.

Singh, M., and Jadhav, H.R. (2014). Melatonin: functions and ligands. *Drug Discovery Today* 19, 1410–1418.

Smith, D.R., Jones, B., Sutton, L., King, R.F., and Duckworth, L.C. (2016). Dietary intakes of elite 14-to 19-year-old English academy rugby players during a pre-season training period. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 26, 506–515.

Smith, I., Saed, K., and St-Onge, M.-P. (2019). Chapter 19 - Sleep and food intake. In *Sleep and Health*, M.A. Grandner, ed. (Academic Press), pp. 243–255.

Souissi, N., Souissi, M., Souissi, H., Chamari, K., Tabka, Z., Dogui, M., and Davenne, D. (2008). Effect of time of day and partial sleep deprivation on short-term, high-power output. *Chronobiology International* 25, 1062–1076.

Souissi, N., Chtourou, H., Aloui, A., Hammouda, O., Dogui, M., Chaouachi, A., and Chamari, K. (2013). Effects of time-of-day and partial sleep deprivation on short-term maximal performances of judo competitors. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 27, 2473–2480.

de Sousa, G., Schlüter, B., Buschatz, D., Menke, T., Trowitzsch, E., Andler, W., and Reinehr, T. (2010). A comparison of polysomnographic variables between obese adolescents with polycystic ovarian syndrome and healthy, normal-weight and obese adolescents. *Sleep Breath* 14, 33–38.

Sowell, E.R., Thompson, P.M., and Toga, A.W. (2004). Mapping changes in the human cortex throughout the span of life. *The Neuroscientist* 10, 372–392.

Spaeth, A.M., Dinges, D.F., and Goel, N. (2017). Objective measurements of energy balance are associated with sleep architecture in healthy adults. *Sleep* 40.

Spiegel, K., Leproult, R., and Van Cauter, E. (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *The Lancet* 354, 1435–1439.

Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., and Van Cauter, E. (2004a). Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann. Intern. Med.* 141, 846–850.

Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., and Van Cauter, E. (2004b). Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann. Intern. Med.* 141, 846–850.

Spinweber, C.L. (1986). L-tryptophan administered to chronic sleep-onset insomniacs: late-appearing reduction of sleep latency. *Psychopharmacology* 90, 151–155.

Spira, A.P., Chen-Edinboro, L.P., Wu, M.N., and Yaffe, K. (2014). Impact of sleep on the risk of cognitive decline and dementia. *Current Opinion in Psychiatry* 27, 478.

Spring, B., Maller, O., Wurtman, J., Digman, L., and Cozolino, L. (1982). Effects of protein and carbohydrate meals on mood and performance: interactions with sex and age. *Journal of Psychiatric Research* 17, 155–167.

Stavrou, V., Vavougiou, G.D., Bardaka, F., Karetsi, E., Daniil, Z., and Gourgouljanis, K.I. (2019). The effect of exercise training on the quality of sleep in national-level adolescent finswimmers. *Sports Medicine-Open* 5, 34.

Stefan, N., and Stumvoll, M. (2002). Adiponectin--its role in metabolism and beyond. *Hormone and Metabolic Research = Hormon- Und Stoffwechselforschung = Hormones Et Metabolisme* 34, 469–474.

Stepanski, E.J., and Wyatt, J.K. (2003). Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Medicine Reviews* 7, 215–225.

Stephan, F.K., and Zucker, I. (1972). Circadian rhythms in drinking behavior and locomotor activity of rats are eliminated by hypothalamic lesions. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 69, 1583–1586.

Stokkan, K.-A., Yamazaki, S., Tei, H., Sakaki, Y., and Menaker, M. (2001). Entrainment of the circadian clock in the liver by feeding. *Science* 291, 490–493.

St-Onge, M.-P. (2013a). The role of sleep duration in the regulation of energy balance: effects on energy intakes and expenditure. *J Clin Sleep Med* 9, 73–80.

St-Onge, M.-P. (2013b). The Role of Sleep Duration in the Regulation of Energy Balance: Effects on Energy Intakes and Expenditure. *J Clin Sleep Med* 9, 73–80.

St-Onge, M.-P., McReynolds, A., Trivedi, Z.B., Roberts, A.L., Sy, M., and Hirsch, J. (2012). Sleep restriction leads to increased activation of brain regions sensitive to food stimuli. *The American Journal of Clinical Nutrition* 95, 818–824.

St-Onge, M.-P., Mikic, A., and Pietrolungo, C.E. (2016a). Effects of Diet on Sleep Quality. *Adv Nutr* 7, 938–949.

St-Onge, M.-P., Roberts, A., Shechter, A., and Choudhury, A.R. (2016b). Fiber and saturated fat are associated with sleep arousals and slow wave sleep. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 12, 19–24.

St-Onge, M.-P., Mikic, A., and Pietrolungo, C.E. (2016c). Effects of diet on sleep quality. *Advances in Nutrition* 7, 938–949.

Storfer-Isser, A., Patel, S.R., Babineau, D.C., and Redline, S. (2012). Relation between sleep duration and BMI varies by age and sex in youth age 8–19. *Pediatric Obesity* 7, 53–64.

Sufrinko, A., Johnson, E.W., and Henry, L.C. (2016). The influence of sleep duration and sleep-related symptoms on baseline neurocognitive performance among male and female high school athletes. *Neuropsychology* 30, 484.

Suppiah, H.T., Low, C.Y., and Chia, M. (2016a). Effects of Sport-Specific Training Intensity on Sleep Patterns and Psychomotor Performance in Adolescent Athletes. *Pediatr Exerc Sci* 28, 588–595.

Suppiah, H.T., Low, C.Y., Choong, G.C.W., and Chia, M. (2016b). Restricted and unrestricted sleep schedules of Asian adolescent, high-level student athletes: effects on sleep durations, marksmanship and cognitive performance. *Biological Rhythm Research* 47, 505–518.

Szymczak, J.T., Jasińska, M., Pawlak, E., and Zwierzykowska, M. (1993). Annual and weekly changes in the sleep-wake rhythm of school children. *Sleep* 16, 433–435.

## -T-

Taheri, S., and Thomas, G.N. (2008). Is sleep duration associated with obesity—where do U stand? *Sleep Medicine Reviews* 12, 299–302.

Tam, C.S., Clément, K., Baur, L.A., and Tordjman, J. (2010). Obesity and low-grade inflammation: a paediatric perspective. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity* 11, 118–126.

Tan, X., Alén, M., Cheng, S.M., Mikkola, T.M., Tenhunen, J., Lyytikäinen, A., Wiklund, P., Cong, F., Saarinen, A., Tarkka, I., et al. (2015). Associations of disordered sleep with body fat distribution, physical activity and diet among overweight middle-aged men. *Journal of Sleep Research* 24, 414–424.

Tanaka, E., Yatsuya, H., Uemura, M., Murata, C., Otsuka, R., Toyoshima, H., Tamakoshi, K., Sasaki, S., Kawaguchi, L., and Aoyama, A. (2013). Associations of protein, fat, and carbohydrate intakes with insomnia symptoms among middle-aged Japanese workers. *Journal of Epidemiology* 23, 132–138.

Tarokh, L., and Carskadon, M.A. (2009). Sleep in adolescents. *Encyclopedia of Neuroscience* 8, 1015–1022.

Tarokh, L., Short, M., Crowley, S.J., Fontanellaz-Castiglione, C.E., and Carskadon, M.A. (2019). Sleep and circadian rhythms in adolescence. *Current Sleep Medicine Reports* 5, 181–192.

Taylor, D.J., Jenni, O.G., Acebo, C., and Carskadon, M.A. (2005). Sleep tendency during extended wakefulness: insights into adolescent sleep regulation and behavior. *Journal of Sleep Research* 14, 239–244.

Taylor, L., Christmas, B.C.R., Dascombe, B., Chamari, K., and Fowler, P.M. (2016). The Importance of Monitoring Sleep within Adolescent Athletes: Athletic, Academic, and Health Considerations. *Front Physiol* 7, 101.

Temesi, J., Arnal, P.J., Davranche, K., Bonnefoy, R., Levy, P., Verges, S., and Millet, G.Y. (2013). Does central fatigue explain reduced cycling after complete sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc* 45, 2243–2253.

Thomas, J.M., Kern, P.A., Bush, H.M., McQuerry, K.J., Black, W.S., Clasey, J.L., and Pendergast, J.S. (2020). Circadian rhythm phase shifts caused by timed exercise vary with

chronotype. JCI Insight.

Thornton, H.R., Duthie, G.M., Pitchford, N.W., Delaney, J.A., Benton, D.T., and Dascombe, B.J. (2017a). Effects of a 2-Week High-Intensity Training Camp on Sleep Activity of Professional Rugby League Athletes. *Int J Sports Physiol Perform* 12, 928–933.

Thornton, H.R., Duthie, G.M., Pitchford, N.W., Delaney, J.A., Benton, D.T., and Dascombe, B.J. (2017b). Effects of a 2-Week High-Intensity Training Camp on Sleep Activity of Professional Rugby League Athletes. *Int J Sports Physiol Perform* 12, 928–933.

Tonetti, L., Adan, A., Di Milia, L., Randler, C., and Natale, V. (2015). Measures of circadian preference in childhood and adolescence: A review. *European Psychiatry* 30, 576–582.

## -V-

Van Cauter, E., Leproult, R., and Kupfer, D.J. (1996). Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 81, 2468–2473.

Van den Bulck, J. (2004). Television viewing, computer game playing, and Internet use and self-reported time to bed and time out of bed in secondary-school children. *Sleep* 27, 101–104.

Van Reeth, O., Sturis, J., Byrne, M.M., Blackman, J.D., L’Hermite-Baleriaux, M., LeProult, R., Oliner, C., Refetoff, S., Turek, F.W., and Van Cauter, E. (1994). Nocturnal exercise phase delays circadian rhythms of melatonin and thyrotropin secretion in normal men. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 266, E964–E974.

Van Someren, E.J., and Nagtegaal, E. (2007). Improving melatonin circadian phase estimates. *Sleep Medicine* 8, 590–601.

VanSomeren, E.J. (2000). More than a marker: interaction between the circadian regulation of temperature and sleep, age-related changes, and treatment possibilities. *Chronobiology International* 17, 313–354.

Veale, J.P., and Pearce, A.J. (2009). Physiological responses of elite junior Australian rules footballers during match-play. *Journal of Sports Science & Medicine* 8, 314.

Veldhuis, J.D., Iranmanesh, A., Johnson, M.L., and Lizarralde, G. (1990). Amplitude, but not frequency, modulation of adrenocorticotropin secretory bursts gives rise to the nyctohemeral rhythm of the corticotropic axis in man. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 71, 452–463.

Venti, C.A., Votruba, S.B., Franks, P.W., Krakoff, J., and Salbe, A.D. (2010). Reproducibility of ad libitum energy intake with the use of a computerized vending machine system. *The American Journal of Clinical Nutrition* 91, 343–348.

Verkasalo, P.K., Lillberg, K., Stevens, R.G., Hublin, C., Partinen, M., Koskenvuo, M., and Kaprio, J. (2005). Sleep duration and breast cancer: a prospective cohort study. *Cancer Research* 65, 9595–9600.

Vgontzas, A.N., Papanicolaou, D.A., Bixler, E.O., Kales, A., Tyson, K., and Chrousos, G.P. (1997). Elevation of plasma cytokines in disorders of excessive daytime sleepiness: role of

sleep disturbance and obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 82, 1313–1316.

Vgontzas, A.N., Papanicolaou, D.A., Bixler, E.O., Hopper, K., Lotsikas, A., Lin, H.M., Kales, A., and Chrousos, G.P. (2000). Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 85, 1151–1158.

Vgontzas, A.N., Bixler, E.O., and Chrousos, G.P. (2005). Sleep apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. *Sleep Medicine Reviews* 9, 211–224.

Viner, R.M., Ozer, E.M., Denny, S., Marmot, M., Resnick, M., Fatusi, A., and Currie, C. (2012). Adolescence and the social determinants of health. *The Lancet* 379, 1641–1652.

Visser, M., Bouter, L.M., McQuillan, G.M., Wener, M.H., and Harris, T.B. (1999). Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 282, 2131–2135.

Vitale, J.A., Bonato, M., Galasso, L., La Torre, A., Merati, G., Montaruli, A., Roveda, E., and Carandente, F. (2017). Sleep quality and high intensity interval training at two different times of day: A crossover study on the influence of the chronotype in male collegiate soccer players. *Chronobiol. Int.* 34, 260–268.

Vlahoyiannis, A., Aphasimis, G., Andreou, E., Samoutis, G., Sakkas, G.K., and Giannaki, C.D. (2018). Effects of High vs. Low Glycemic Index of Post-Exercise Meals on Sleep and Exercise Performance: A Randomized, Double-Blind, Counterbalanced Polysomnographic Study. *Nutrients* 10.

Vlahoyiannis, A., Aphasimis, G., Bogdanis, G.C., Sakkas, G.K., Andreou, E., and Giannaki, C.D. (2020). Deconstructing athletes' sleep: A systematic review of the influence of age, sex, athletic expertise, sport type, and season on sleep characteristics. *Journal of Sport and Health Science*.

Voderholzer, U., Hornyak, M., Thiel, B., Huwig-Poppe, C., Kiemen, A., König, A., Backhaus, J., Riemann, D., Berger, M., and Hohagen, F. (1998). Impact of experimentally induced serotonin deficiency by tryptophan depletion on sleep EEG in healthy subjects. *Neuropsychopharmacology* 18, 112–124.

## -W-

Walter, C. (1932). *The wisdom of the body* (United States: WW. Norton & Company).

Wang, Y., and Beydoun, M.A. (2007). The obesity epidemic in the United States—gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiologic Reviews* 29, 6–28.

Waterhouse, J., Weinert, D., Minors, D., Folkard, S., Owens, D., Atkinson, G., Macdonald, I., Sytnik, N., Tucker, P., and Reilly, T. (2000). A comparison of some different methods for purifying core temperature data from humans. *Chronobiology International* 17, 539–566.

Waterhouse, J., Reilly, T., and Edwards, B. (2004). The stress of travel. *Journal of Sports Sciences* 22, 946–966.

- Waterhouse, J., Atkinson, G., Edwards, B., and Reilly, T. (2007). The role of a short post-lunch nap in improving cognitive, motor, and sprint performance in participants with partial sleep deprivation. *Journal of Sports Sciences* 25, 1557–1566.
- Watson, A., Brickson, S., Brooks, A., and Dunn, W. (2017). Subjective well-being and training load predict in-season injury and illness risk in female youth soccer players. *British Journal of Sports Medicine* 51, 194–199.
- Weaver, T.E., Laizner, A.M., Evans, L.K., Maislin, G., Chugh, D.K., Lyon, K., Smith, P.L., Schwartz, A.R., Redline, S., and Pack, A.I. (1997). An instrument to measure functional status outcomes for disorders of excessive sleepiness. *Sleep* 20, 835–843.
- Webb, W.B. (1979). Are short and long sleepers different? *Psychological Reports* 44, 259–264.
- Wehrens, S.M., Christou, S., Isherwood, C., Middleton, B., Gibbs, M.A., Archer, S.N., Skene, D.J., and Johnston, J.D. (2017). Meal timing regulates the human circadian system. *Current Biology* 27, 1768–1775. e3.
- Weibel, L., and Brandenberger, G. (2002). The start of the quiescent period of cortisol remains phase locked to the melatonin onset despite circadian phase alterations in humans working the night schedule. *Neuroscience Letters* 318, 89–92.
- Weicker, H., and Strüder, H.K. (2001). Influence of exercise on serotonergic neuromodulation in the brain. *Amino Acids* 20, 35–47.
- Welsh, D.K. (1995). D, E. Logothetis, M. Meister, SM Reppert. *Neuron* 14, 697.
- Welsh, D.K., Yoo, S.-H., Liu, A.C., Takahashi, J.S., and Kay, S.A. (2004). Bioluminescence imaging of individual fibroblasts reveals persistent, independently phased circadian rhythms of clock gene expression. *Current Biology* 14, 2289–2295.
- Westbrook, P.R., Levendowski, D.J., Zavora, T., Davis, G., Popovic, D., Berka, C., Mitrovic, M., and Veljkovic, B. (2014). System for the assessment of sleep quality in adults and children.
- Wever, R. (1973). Human circadian rhythms under the influence of weak electric fields and the different aspects of these studies. *Int J Biometeorol* 17, 227–232.
- Wever, R. (1975). Autonomous circadian rhythms in man. *Naturwissenschaften* 62, 443–444.
- Wever, R.A. (2013). *The Circadian System of Man: Results of Experiments Under Temporal Isolation* (Springer Science & Business Media).
- Whitmore, D., Foulkes, N.S., Strähle, U., and Sassone-Corsi, P. (1998). Zebrafish Clock rhythmic expression reveals independent peripheral circadian oscillators. *Nature Neuroscience* 1, 701.
- Whitworth-Turner, C., Di Michele, R., Muir, I., Gregson, W., and Drust, B. (2018). A comparison of sleep patterns in youth soccer players and non-athletes. *Science and Medicine in Football* 2, 3–8.
- Whitworth-Turner, C.M., Di Michele, R., Muir, I., Gregson, W., and Drust, B. (2019). Training load and schedule are important determinants of sleep behaviours in youth-soccer players. *European Journal of Sport Science* 19, 576–584.

Winer, J.C., Zern, T.L., Taksali, S.E., Dziura, J., Cali, A.M.G., Wollschlager, M., Seyal, A.A., Weiss, R., Burgert, T.S., and Caprio, S. (2006). Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of the metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 91, 4415–4423.

Winsky-Sommerer, R., de Oliveira, P., Loomis, S., Wafford, K., Dijk, D.-J., and Gilmour, G. (2019). Disturbances of sleep quality, timing and structure and their relationship with other neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease and schizophrenia: insights from studies in patient populations and animal models. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 97, 112–137.

Wolff, G., and Esser, K.A. (2012). Scheduled exercise phase shifts the circadian clock in skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 44, 1663.

Wolfson, A.R., and Carskadon, M.A. (1998). Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Dev* 69, 875–887.

Wolk, R., Gami, A.S., Garcia-Touchard, A., and Somers, V.K. (2005). Sleep and cardiovascular disease. *Current Problems in Cardiology* 30, 625–662.

Woods, H.C., and Scott, H. (2016). # Sleepyteens: Social media use in adolescence is associated with poor sleep quality, anxiety, depression and low self-esteem. *Journal of Adolescence* 51, 41–49.

Wurtman, R.J., and Fernstrom, J.D. (1975). Control of brain monoamine synthesis by diet and plasma amino acids. *The American Journal of Clinical Nutrition* 28, 638–647.

## -Y-

Yajima, K., Seya, T., Iwayama, K., Hibi, M., Hari, S., Nakashima, Y., Ogata, H., Omi, N., Satoh, M., and Tokuyama, K. (2014a). Effects of nutrient composition of dinner on sleep architecture and energy metabolism during sleep. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* 60, 114–121.

Yajima, K., Seya, T., Iwayama, K., Hibi, M., Hari, S., NAKASHIMA, Y., Ogata, H., Omi, N., Satoh, M., and TOKUYAMA, K. (2014b). Effects of nutrient composition of dinner on sleep architecture and energy metabolism during sleep. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 60, 114–121.

Yamanaka, Y., Hashimoto, S., Takasu, N.N., Tanahashi, Y., Nishide, S., Honma, S., and Honma, K. (2015). Morning and evening physical exercise differentially regulate the autonomic nervous system during nocturnal sleep in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 309, R1112–R1121.

Yamazaki, S., Numano, R., Abe, M., Hida, A., Takahashi, R., Ueda, M., Block, G.D., Sakaki, Y., Menaker, M., and Tei, H. (2000). Resetting central and peripheral circadian oscillators in transgenic rats. *Science* 288, 682–685.

Yan, L., Takekida, S., Shigeyoshi, Y., and Okamura, H. (1999). *Per1* and *Per2* gene expression in the rat suprachiasmatic nucleus: circadian profile and the compartment-specific response to light. *Neuroscience* 94, 141–150.

Yang, P.-Y., Ho, K.-H., Chen, H.-C., and Chien, M.-Y. (2012). Exercise training improves sleep quality in middle-aged and older adults with sleep problems: a systematic review. *Journal of Physiotherapy* 58, 157–163.

Yasuo, S., Iwamoto, A., Lee, S., Ochiai, S., Hitachi, R., Shibata, S., Uotsu, N., Tarumizu, C., Matsuoka, S., and Furuse, M. (2017). L-serine enhances light-induced circadian phase resetting in mice and humans. *The Journal of Nutrition* 147, 2347–2355.

Yoo, S.-H., Yamazaki, S., Lowrey, P.L., Shimomura, K., Ko, C.H., Buhr, E.D., Siepk, S.M., Hong, H.-K., Oh, W.J., and Yoo, O.J. (2004). PERIOD2:: LUCIFERASE real-time reporting of circadian dynamics reveals persistent circadian oscillations in mouse peripheral tissues. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 101, 5339–5346.

Yoshikawa, M., Yamauchi, M., Fujita, Y., Koyama, N., Fukuoka, A., Tamaki, S., Yamamoto, Y., Tomoda, K., and Kimura, H. (2014). The impact of obstructive sleep apnea and nasal CPAP on circulating adiponectin levels. *Lung* 192, 289–295.

Youngstedt, S.D., O’connor, P.J., and Dishman, R.K. (1997). The effects of acute exercise on sleep: a quantitative synthesis. *Sleep* 20, 203–214.

Youngstedt, S.D., Elliott, J.A., and Kripke, D.F. (2019). Human circadian phase–response curves for exercise. *The Journal of Physiology* 597, 2253–2268.

## -Z-

Zambon, A.C., McDearmon, E.L., Salomonis, N., Vranizan, K.M., Johansen, K.L., Adey, D., Takahashi, J.S., Schambelan, M., and Conklin, B.R. (2003). Time- and exercise-dependent gene regulation in human skeletal muscle. *Genome Biology* 4, R61.

Zammit, G.K., Kolevzon, A., Fauci, M., Shindldecker, R., and Ackerman, S. (1995). Postprandial sleep in healthy men. *Sleep* 18, 229–231.

Zeitzer, J.M., Dijk, D.-J., Kronauer, R.E., Brown, E.N., and Czeisler, C.A. (2000). Sensitivity of the human circadian pacemaker to nocturnal light: melatonin phase resetting and suppression. *The Journal of Physiology* 526, 695–702.

Zhao, H., Yin, J.-Y., Yang, W.-S., Qin, Q., Li, T.-T., Shi, Y., Deng, Q., Wei, S., Liu, L., and Wang, X. (2013). Sleep duration and cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 14, 7509–7515.

Zhou, J., Kim, J.E., Armstrong, C.L., Chen, N., and Campbell, W.W. (2016). Higher-protein diets improve indexes of sleep in energy-restricted overweight and obese adults: results from 2 randomized controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 103, 766–774.

Zuraikat, F.M., and St-Onge, M.-P. (2020). The influence of diet on sleep. In *Neurological Modulation of Sleep*, (Elsevier), pp. 205–215.

Zuraikat, F.M., Makarem, N., St-Onge, M.-P., Xi, H., Akkapeddi, A., and Aggarwal, B. (2020). A Mediterranean Dietary Pattern Predicts Better Sleep Quality in US Women from the American Heart Association Go Red for Women Strategically Focused Research Network. *Nutrients* 12, 2830

# Annexes

---



Illustration au New York Times (2019)  
Keith Negley

## Annexe I. Marqueurs dosés dans les prélèvements sanguins

Marqueurs	Tube	Volume (ml)	Jo base (1 fois)	J4	J7
<b>1- Bilan biologique classique :</b>					
Glucose	Tube héparine : sérum		1	1	1
Cholestérol	Tube héparine : sérum		1	1	1
HDL Chol	Tube héparine : sérum		1	1	1
LDL Chol	Tube héparine : sérum	2	1	1	1
Triglycérides	Tube héparine : sérum		1	1	1
ASAT	Tube héparine : sérum		1	1	1
ALAT	Tube héparine : sérum		1	1	1
Urée	Tube héparine : sérum		1	1	1
Volume (ml)			2	2	2
<b>2- Marqueurs du sommeil:</b>					
Mélatonine	Dosage dans la salive (20h, 20h30, 21h, 21h30, 22h)		1	1	1
Cortisol	Dosage dans la salive (20h, 20h30, 21h, 21h30, 22h)		1	1	1
GH	Tube sec : sérum		1	1	1
GHRH	Tube sec : sérum	2	1	1	1
TSH	Tube sec : sérum		1	1	1
Sérotonine (5HT)	Tube sec : sérum		1	1	1
Kynurénine	Tube sec : sérum	2	1	1	1
Tryptophane	Tube sec : sérum		1	1	1
AAN	Tube sec : sérum		1	1	1
Volume total (ml)			4	4	4
<b>3- Marqueurs métaboliques:</b>					
Insuline	Tube sec : sérum	0.2	1	1	1
Leptine	Tube sec : sérum	0.6	1	1	1
Ghreline	Tube sec : sérum	0.8	1	1	1
Adiponectine	Tube sec : sérum	0.8	1	1	1
GLP-1	Tube sec : sérum	0.8	1	1	1
PYY <sub>3-36</sub>	Tube sec : sérum	0.8	1	1	1
Nesfatine	Tube sec : sérum	0.8	1	1	1
Irisine	Tube sec : sérum	0.8	1	1	1
Volume (ml)			5.6	5.6	5.6
<b>4- Marqueurs inflammatoires:</b>					
CRP-us	Tube EDTA : sérum		1	1	1
Cytokines proinflammatoires (IL1b, IL6, TNF $\alpha$ )	Tube EDTA : sérum	1.2	1	1	1
Cytokines anti-inflammatoires (IL4, IL10)		1	1	1	1
Récepteurs solubles (sTNFR1 et sTNFR2)		1	1	1	1
Volume (ml)			3.2	3.2	3.2
Tube de sécurité	Tube sec : 1 ml serum = 1ml + Tube EDTA : 1 ml serum = 1ml		2	2	2
Volume total (ml)			16.8	16.8	16.8

Annexe 2. Poster présenté aux Journées de l'école doctorale

### Busy schedules and sleep pattern in elite adolescent rugby players during the in-season competitive phase: that big sporting weekend while being sleepy!

Oussama SAIDI, Bruno PEREIRA, Paul PEYREL, Freddy MASO, Éric DORÉ, Emmanuelle ROCHETTE, Sébastien RATEL, Stéphane WALRAND, Pascale DUCHÉ



#### INTRODUCTION

Young athletes must contend with the constraints of elite sports on top of school commitments and the physiological processes associated with adolescence.

#### OBJECTIVES

The purpose of this study was to assess objective sleep, schedules of activities and daytime sleepiness in adolescent elite rugby players during the competitive season in comparison with aged-matched non-athlete adolescents. Particular emphasis was laid on sleep discrepancy between week and weekend nights.

#### MATERIALS AND METHODS



#### Subject

- 32 adolescents:
  - GR: 16 Elite rugby players
  - GC: 16 Non-sporting healthy controls

#### Methods

- Scheduling
- Electroencephalography (EEG)
- Questionnaires:
  - Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)
  - Epworth Sleepiness Scale (ESS)
  - Perceived stress scale (PSS-10)

#### RESULTS

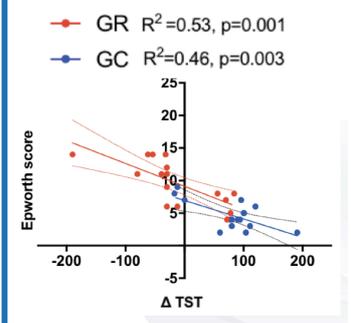
Table 1. Sleep measured by EEG recording in GR vs GC during Week vs Weekend.

	WEEK			WEEK-END			WEEK vs WEEK-END	
	GR	GC	P	GR	GC	P	GR	GC
TST (h:min)	6:54 ± 0:52	6:53 ± 0:44	0.924	6:33 ± 1:10	8:12 ± 0:29	<0.001	0.292	<0.001
SE (%)	88.57 ± 5.72	90.25 ± 4.74	0.327	82.98 ± 8.41	92.18 ± 4.19	<0.001	0.008	0.189
SOL (min)	25.50 ± 28.39	23.88 ± 20.08	0.924	35.00 ± 25.51	22.24 ± 17.88	0.040	0.117	0.692
WASO(min)	25.75 ± 15.20	21.25 ± 15.61	0.212	37.22 ± 16.61	20.35 ± 10.45	<0.001	<0.001	0.841
Wake (%)	11.43 ± 5.72	9.75 ± 4.74	0.327	17.02 ± 8.41	7.82 ± 4.19	<0.001	0.008	0.189
REM (%)	19.11 ± 3.46	19.66 ± 5.85	0.939	15.91 ± 4.36	24.63 ± 2.91	<0.001	0.003	<0.001
N1 (%)	2.96 ± 3.16	3.53 ± 3.17	0.274	2.79 ± 2.29	2.87 ± 1.92	0.743	0.902	0.100
N2 (%)	35.51 ± 8.01	42.25 ± 6.82	0.012	35.44 ± 9.35	41.45 ± 6.11	0.028	0.736	0.421
N3 (%)	31.00 ± 8.18	24.75 ± 5.31	0.028	28.84 ± 9.60	23.23 ± 8.56	0.343	0.286	0.438

Table 2. Schedules in GR vs GC during Week vs Weekend

	WEEK			WEEK-END			WEEK vs WEEKEND	
	GR	GC	P	GR	GC	P	GR	GC
Overall non-sporting activities	805.47 ± 65.67	933.24 ± 51.14	<0.001	666.53 ± 75.34	814.71 ± 51.22	<0.001	<0.001	<0.001
Overall sport related activities	104.00 ± 40.44	n/a	n/a	257.35 ± 34.42	n/a	n/a	<0.001	n/a
Training	88.71 ± 29.83	n/a	n/a	26.76 ± 20.46	n/a	n/a	<0.001	n/a
Competition	0.00 ± 0.00	n/a	n/a	37.06 ± 5.32	n/a	n/a	<0.001	n/a
Health care meetings	3.53 ± 4.93	n/a	n/a	13.82 ± 4.85	n/a	n/a	<0.001	n/a
Recovery sessions	6.76 ± 7.49	n/a	n/a	14.71 ± 6.72	n/a	n/a	0.001	n/a
Sport-travel	0.00 ± 0.00	n/a	n/a	155.29 ± 30.44	n/a	n/a	<0.001	n/a
Sport-other	5.00 ± 6.37	n/a	n/a	9.71 ± 10.38	n/a	n/a	0.016	n/a
Overall activities	909.47 ± 55.06	933.24 ± 51.14	0.124	923.88 ± 66.28	814.71 ± 51.22	<0.001	0.462	<0.001
Overall Sleep opportunity	530.53 ± 55.06	506.76 ± 51.14	0.124	516.12 ± 66.28	625.29 ± 51.22	<0.001	0.462	<0.001

TST: Total sleep time ; SE: Sleep efficiency ; SOL: Sleep onset latency ; WASO: Wake after sleep onset ; REM: Rapid eye movement sleep ; n/a: not applicable



#### CONCLUSION

- Teenage rugby players do not get enough sleep during the week and weekend during the competitive phase of the season.
- Busy schedules during the weekend (sports-related activities) prevent teenage rugby players from catching up sleep deficit on weekends
- Sleep should be considered when planning activities weekend sports



---

## Résumé

L'activité physique et l'alimentation participent à la régulation de l'horloge biologique et du sommeil. Récemment, ce sujet a suscité l'intérêt de plusieurs recherches. Cependant, les études restent presque exclusivement limitées aux adultes. L'adolescence est une période charnière de la vie pendant laquelle plusieurs troubles du sommeil émergent. L'obésité et le sport d'élite sont deux facteurs qui ont été associés séparément aux perturbations du sommeil et qui ont un impact négatif sur le développement holistique, avec une baisse des performances et une altération de l'état de santé des adolescents, tant physique (récupération, métabolisme, croissance, contrôle du poids) que cognitif (apprentissage, mémoire, prise de décision, vigilance). Par conséquent, le but de ce travail était d'explorer l'effet de l'activité physique et de la nutrition sur le sommeil parmi ces deux populations distinctes d'adolescents. L'altération des habitudes de sommeil chez les jeunes athlètes semble être davantage liée aux contraintes sportives telles que la compétition et les voyages. Cependant, l'exercice physique aigu améliore la qualité de la durée du sommeil dans les deux populations (athlète et obèse). De plus, l'alimentation semble être une alternative prometteuse pour améliorer la qualité du sommeil. Seuls trois jours d'alimentation contrôlée, fixés à l'apport alimentaire recommandé, ont permis de réduire le temps d'endormissement chez les adolescents obèses par rapport à la condition ad libitum. Enfin, des études contrôlées randomisées sont nécessaires pour étayer l'effet de certains nutriments sur le sommeil. L'étude PROTORMPHEUS permettra de mieux comprendre l'effet du rapport Trp/AAN des protéines sur le sommeil.

**Mots clés:** sommeil, activité physique, nutrition, adolescence, obésité, sport

## Summary

Physical activity and ingested nutrients take part in the regulation of the internal clock and sleep physiology. Recently, there has been a surge of interest in this topic. However, studies remain almost exclusively limited to adults. Adolescence is marked by critical transitions that may trigger several behavioral disturbances particularly with regard to sleep. A problem compounded by an array of endogenous and exogenous factors forming the so called "Perfect Storm" of both altered sleep duration and quality. Obesity and elite sport are two factors that have been separately associated with sleep disturbances, and have a negative impact on holistic development, with lowered performance and altered health status of adolescents, both physical (recovery, metabolism, growth, weight control) and cognitive (learning, memory, decision-making, vigilance). Therefore, the purpose of this work was to explore the effect of physical activity and nutrition on sleep among these two distinct adolescent populations. Altered sleep pattern in young athletes seems to be more related to sport constraints such as competition and travel. However, acute exercise improves sleep duration in quality in both populations (athlete and with obesity). Moreover, dietary intake seems to be a promising alternative to improve sleep quality. Only three days under controlled feeding fixed at the recommended dietary allowance resulted in reduced sleep onset latency in adolescents with obesity compared to ad-libitum condition. Finally, randomized controlled studies are needed to support the effect of certain nutrients on sleep. PROTORMPHEUS study will bring a fuller understanding of the effect of protein tryptophan/large neutral amino acids ratio on sleep.

**Key words:** sleep, physical activity, nutrition, adolescence, obesity, sport

---