



Relations bidirectionnelles entre les symptômes du TDAH, de l'insomnie et de l'hypersomnolence : Conséquences sur le fonctionnement exécutif en population générale et les performances académiques universitaires en population étudiante

Clarisso Madiouni

► To cite this version:

Clarisso Madiouni. Relations bidirectionnelles entre les symptômes du TDAH, de l'insomnie et de l'hypersomnolence : Conséquences sur le fonctionnement exécutif en population générale et les performances académiques universitaires en population étudiante. Psychologie. Université Paul Valéry - Montpellier III, 2023. Français. NNT : 2023MON30071 . tel-04680517

HAL Id: tel-04680517

<https://theses.hal.science/tel-04680517v1>

Submitted on 28 Aug 2024

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.

Relations bidirectionnelles entre les symptômes du TDAH, de l'insomnie et de l'hypersomnolence : Conséquences sur le fonctionnement exécutif en population générale et les performances académiques universitaires en population étudiante

Présentée en vue de l'obtention du grade de docteur
en **Neuropsychologie et Psychopathologie de l'Université Paul Valéry**
École Doctorale n°60 – Territoires, Temps, Sociétés et développement (ED60)

Présentée par **Clarisce MADIOUNI**

Dirigée par **Sophie BAYARD**

Soutenue publiquement le **15 décembre 2023** devant le jury composé de

Arnaud ROY Professeur, Université d'Angers	Rapporteur
Jonathan DEL MONTE Maître de Conférences, HDR, Université de Nîmes	Rapporteur
Stéphanie BELLOCCHI Maître de Conférences, Université Paul Valéry	Examinateuse
Stéphanie MAZZA Professeure, Université de Lyon	Examinateuse
Lionel BRUNEL Professeur, Université Paul Valéry	Président
Sophie BAYARD Maître de Conférences, HDR, Université Paul Valéry	Directrice de thèse



Comité de suivi individuel

Le **comité de suivi individuel** (CSI) est déterminé par l'article 11 de l'arrêté du 26 août 2022 modifiant l'arrêté du 25 mai 2016 : « *Un comité de suivi individuel du doctorant veille au bon déroulement du cursus en s'appuyant sur la charte du doctorat et de la convention de formation* ».

Le rôle du comité de suivi individuel est d'assurer un accompagnement du doctorant pendant toute la durée du doctorat au regard de la charte de la convention de formation.

Pour la préparation de cette thèse, le comité de suivi individuel a été composé de :

Stéphane RAFFARD Professeur, Université Paul Valéry	Membre spécialiste de la discipline ou en lien avec le domaine de thèse
Stéphanie BELLOCCHI Maître de Conférences, Université de Paul Valéry	Membre non-spécialiste extérieur au domaine de recherche du travail de thèse
Julie BOICHE Maître de Conférences, HDR, Université de Montpellier – UFR STAPS	Membre extérieur à l'établissement dans lequel s'est déroulée la thèse

Les comités de suivi individuel se sont déroulés :

- **Le 10/06/2021**
- **Le 24/06/2022**

REMERCIEMENTS

Au Dr Sophie Bayard, ma Directrice de thèse. À tes conseils éclairés et ton expertise qui ont guidé mes pas tout au long de cette aventure mais également durant la Licence et le Master. Tu m'as motivée à donner le meilleur de moi-même. Je te suis reconnaissante pour toutes ces années de partage (plus de 7 ans ... !!).

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers la Pr Stéphanie Mazza, la Dr Stéphanie Bellocchi, le Dr Jonathan Del Monte, le Pr Arnaud Roy et le Pr Lionel Brunel pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

À l'ensemble de mes professeurs de Licence et de Master, à l'université Paul Valéry, au laboratoire Epsilon, et plus particulièrement à la Directrice de l'école doctorale, la Pr Nathalie Blanc, je tiens à vous remercier chaleureusement pour m'avoir donné l'opportunité de vivre cette expérience professionnelle, et pas des moindres !

À mes collègues doctorant(e)s et docteur(e)s, à Cris, Satya, Louis, Pricillia, Philipe, José, Cindy, Amandine. Merci pour vos relectures, nos sessions de travail, et nos moments de folie ! Je garde un très beau souvenir des moments passés ensemble.

À ma famille, à Maman, Papa, Cycy, P'tit Lou, Ju, Yaya, Lolo, Popo, Papinou, Maminou, mes tantes et oncles. Vous avez été ma source inépuisable de soutien, d'encouragement et d'amour. Mes piliers dans les moments de doute et de difficulté. Votre confiance m'a donné la force d'aller de l'avant.

À mes amis. Béné, Elo, Mathou, Clairou, Lolo, Eliott, Marlou, Jen, Marylène, Ptit Buns. Ma bouffée d'oxygène ! Nos rires, nos moments de détente, et surtout votre compréhension de mes absences ont été des trésors précieux. Votre amitié m'a donné l'énergie et l'équilibre dont j'avais besoin pour avancer dans ce projet. Vous avez illuminé les jours sombres !

À tous ceux que je n'ai pas cités mais qui ont été là, même de manière éphémère, merci.

Chacun d'entre vous a été un maillon essentiel dans ce parcours. Je vous remercie du fond du cœur.

Parce qu'il faut toujours y croire et ne rien lâcher ... !

Résumé.

L'objectif principal de ce travail de thèse est d'explorer, via différentes méthodologies d'évaluation, la nature bidirectionnelle des liens entre les symptômes du TDAH, de l'insomnie et de l'hypersomnolence au sein de populations générale et étudiante. Les associations entre les symptômes du TDAH, de l'insomnie, de l'hypersomnolence, ainsi que le fonctionnement exécutif en vie quotidienne et les performances académiques universitaires seront également étudiées.

Une première étude (Étude 1) a été menée afin d'analyser, à l'aide de questionnaires papier-crayon, les interrelations entre le fonctionnement exécutif en vie quotidienne et les symptômes du TDAH, d'insomnie et de somnolence diurne excessive (SDE) chez des adultes recrutés en population générale. Quatre cent quarante-deux participants (18-89 ans, 56% femmes) ont suivi un entretien clinique semi-structuré et complété des auto-questionnaires sur le TDAH, l'insomnie, la SDE et le fonctionnement exécutif en vie quotidienne. Des analyses de médiation multiples ont été appliquées. Nous avons mis en évidence un effet médiateur des conséquences diurnes de l'insomnie et de la SDE sur les symptômes du TDAH via le fonctionnement exécutif en vie quotidienne, plus précisément via les capacités d'autorégulation comportementale (respectivement, $\beta = -0.32$, $p < .001$, IC à 95 % [-0.46, -0.20] ; $\beta = 0.09$, $p < .05$, IC à 95 % [0.02, 0.16]) et les capacités de métacognition exécutive (respectivement, $\beta = -0.30$, $p < .001$, IC à 95 % [-0.44, -0.18] ; $\beta = 0.12$, $p < .01$, IC à 95 % [0.04, 0.22]). Le rôle médiateur des conséquences diurnes de l'insomnie et de la SDE dans la relation entre les symptômes du TDAH et le fonctionnement exécutif en vie quotidienne n'a pas été documenté. Par ailleurs, nous avons montré un effet direct significatif des conséquences diurnes de l'insomnie et de la SDE sur les symptômes du TDAH (respectivement, $\beta = -0.30$; $\beta = 0.21$; $p < .001$). Le même schéma de résultat a été observé concernant l'effet direct des symptômes du TDAH sur les conséquences diurnes de l'insomnie et la SDE (respectivement, $\beta = -0.33$; $\beta = 0.25$; $p < .001$). En pratique clinique, face à des symptômes évocateurs de TDAH chez l'adulte, les symptômes

d'insomnie et d'hypersomnolence, tout au moins, devraient être pris en compte et systématiquement dépistés à l'aide d'instruments standardisés.

Publiée en 2019, l'*Idiopathic Hypersomnia Severity Scale* (IHSS) est une échelle d'hypersomnolence, dont le but est de dépister l'hypersomnie idiopathique. Initialement validée chez des patients atteints d'hypersomnie idiopathique, l'IHSS représente l'unique instrument disponible pour mesurer l'ensemble des symptômes d'hypersomnolence (i.e., durée excessive de sommeil la nuit/le jour, SDE, inertie au réveil). Ces derniers sont fréquemment observés chez les adultes en population générale, et sont associés au sexe féminin, à un plus jeune âge et à un niveau d'éducation moins élevé. Une deuxième étude (Étude 2) a donc été conduite afin de valider et normaliser l'IHSS en population générale. Nous avons recruté au total 612 participants. Un entretien clinique semi-structuré ainsi que des questionnaires, dont l'IHSS, ont été administrés. L'échantillon final se composait de 537 participants (18-71 ans, 54% de femmes). Des analyses factorielles exploratoire et confirmatoire ont été menées sur cet échantillon. Des normes basées sur la régression ont été produites. Nous avons validé un modèle à trois facteurs (i.e., Jour/Performances, Nuit/Inertie et Somnolence), expliquant 46.44% de la variance. L'IHSS présente des qualités psychométriques satisfaisantes, avec une cohérence interne adéquate ($\omega = .85$). De bonnes validités convergente et divergente ont été également documentées. Concernant les résultats relatifs à la normalisation, nous avons montré que le jeune âge ($p < .001$) et le sexe féminin ($p = .02$) étaient associés à des symptômes sévères d'hypersomnolence. Aucun effet significatif n'a été trouvé pour l'éducation ($p = .70$). Lorsque l'on utilise le score seuil de dépistage de l'hypersomnolence idiopathique (i.e. ≥ 22), 24% des participants pourraient être à risque de présenter cette maladie rare. Ces participants étaient plus jeunes que les autres et incluaient une proportion plus élevée de femmes. L'IHSS représente donc un outil valide, doté de solides qualités psychométriques, pour évaluer les trois dimensions de l'hypersomnolence (i.e., durée excessive de sommeil la nuit/le jour, SDE, inertie au réveil) en population générale. Pour une interprétation plus précise de la sévérité des symptômes d'hypersomnolence, des équations de régression prenant en compte l'âge et le genre ont été

fournies pour le calcul des scores Z du score total de l'IHSS. Nous recommandons d'utiliser ces normes en alternative au score seuil ≥ 22 proposé dans la littérature, qui est susceptible de surestimer le risque de dépistage positif de l'hypersomnie idiopathique en population générale, en particulier chez les femmes jeunes.

Une troisième étude (Étude 3) avait pour objectif d'explorer, via une méthode d'évaluation momentanée basée sur smartphone, les interrelations entre les symptômes du TDAH, d'insomnie, d'hypersomnolence et les performances académiques quotidiennes chez des étudiants universitaires. À la suite d'un entretien clinique semi-structuré et de la passation de questionnaires, 150 étudiants universitaires (18-50 ans, 74% de femmes) ont téléchargé une application d'enquête sur leur smartphone. Ils étaient invités à répondre à des sondes quatre fois par jour sur une période de 14 jours, afin d'évaluer leurs symptômes du TDAH, d'insomnie et d'hypersomnolence, ainsi que leurs performances académiques du quotidien. Notons que la validation de l'IHSS a permis de construire les sondes relatives aux symptômes d'hypersomnolence. Des analyses de médiation multiples ont été conduites. Au total, six modèles ont été testés, dont deux ont été retenus en raison de la qualité de leurs indices d'ajustement. Nous avons montré que les symptômes d'hypersomnolence jouaient un rôle médiateur dans la relation entre les symptômes du TDAH et les performances académiques quotidiennes ($\beta = .14$, $p <.001$, 95% CI [.22, .52]). Cependant, le rôle médiateur des symptômes nocturnes d'insomnie dans cette relation n'a pas été documenté. À l'inverse, nous avons mis en évidence que les symptômes d'hypersomnolence ainsi que les symptômes nocturnes d'insomnie influençaient indirectement la relation entre les symptômes du TDAH et les performances académiques quotidiennes (respectivement, $\beta = .05$, $p = .03$, 95% CI [.003, .10] ; $\beta = .14$, $p = .005$, 95% CI [.06, .34]). Parallèlement, nous avons montré un effet direct significatif des symptômes nocturnes d'insomnie et d'hypersomnolence sur les symptômes du TDAH (respectivement $\beta = .22$, $p = .014$, 95% CI [.04, .38]) ; $\beta = .60$, $p < .001$, 95% CI [.5, 1.13]). Le même schéma de résultat a été observé concernant l'effet direct des symptômes du TDAH sur les symptômes nocturnes d'insomnie et d'hypersomnolence (respectivement, $\beta =$

.36, $p < .001$, 95% CI [.18, .35]) ; $\beta = -.17$, $p = .01$, 95% CI [-.31, -.05]). Face à ces constatations, il devient urgent d'instaurer des programmes de prévention et des campagnes de sensibilisation ciblant les problématiques d'insomnie, de somnolence, et du TDAH au sein des universités.

Mots clés : TDAH ; Sommeil ; Bidirectionnalité ; Fonctionnement exécutif ; Performances académiques ; Adulte ; Étudiant universitaire.

Abstract.

The primary objective of this thesis is to explore, through various assessment methodologies, the bidirectional links between ADHD, insomnia, and hypersomnolence symptoms within both general and student populations. The associations between symptoms of ADHD, insomnia, and hypersomnolence, as well as executive functioning in daily life and academic university performance will also be investigated.

In the first study (Study 1), we analyzed the interrelationships between executive functioning in daily life and symptoms of ADHD, insomnia, and EDS in adults from the general population, using paper-and-pencil questionnaires. Four hundred and forty-two participants (18-89 years, 56% women) underwent a semi-structured clinical interview and completed questionnaires on ADHD, insomnia, EDS, and daily behaviors associated with executive functions. Multiple mediation analyses were applied. We highlighted a mediating effect of daytime consequences of insomnia and EDS on ADHD symptoms through executive functioning in daily life, specifically through behavioral self-regulation abilities (respectively, $\beta = -0.32, p < .001, 95\% \text{ CI } [-0.46, -0.20]$; $\beta = 0.09, p < .05, 95\% \text{ CI } [0.02, 0.16]$) and executive metacognition abilities (respectively, $\beta = -0.30, p < .001, 95\% \text{ CI } [-0.44, -0.18]$; $\beta = 0.12, p < .01, 95\% \text{ CI } [0.04, 0.22]$). The mediating role of daytime consequences of insomnia and EDS in the relationship between ADHD symptoms and executive functioning was not documented. Furthermore, we demonstrated a significant direct effect of daytime consequences of insomnia and EDS on ADHD symptoms (respectively, $\beta = -0.30$; $\beta = 0.21; p < .001$). The same pattern of results was observed regarding the direct effect of ADHD symptoms on daytime consequences of insomnia and EDS (respectively, $\beta = -0.33$; $\beta = 0.25; p < .001$). In clinical practice, when faced with suggestive symptoms of ADHD in adults, at the very least, symptoms of insomnia and hypersomnolence should be considered and systematically screened with standardized instruments.

Published in 2019, the Idiopathic Hypersomnia Severity Scale (IHSS) is a scale for hypersomnolence designed to screen for idiopathic hypersomnia. Initially validated in patients with idiopathic hypersomnia, the IHSS represents the only available instrument to measure all hypersomnolence symptoms (i.e., excessive sleep duration at night/day, EDS, sleep inertia). These symptoms are frequently observed in community-dwelling adults and are linked with female gender, younger age, and lower educational level. Therefore, a second study (Study 2) was conducted to validate and normalize the IHSS in the general population. A total of 612 participants were recruited. A semi-structured clinical interview and questionnaires, including the IHSS, were administered. The final sample consisted of 537 participants (18-71 years, 54% women). Exploratory and confirmatory factor analyses were conducted on this sample. Norms based on regression were provided. We validated a three-factor model (i.e., Day/Performance, Night/Inertia, and Sleepiness), explaining 46.44% of the variance. The IHSS demonstrates satisfactory psychometric properties, with adequate internal consistency ($\omega = .85$). Good convergent and divergent validities were also documented. Regarding regression-based normative data, we showed that younger age ($p < .001$) and female gender ($p = .02$) were associated with severe hypersomnolence symptoms. No significant effect was found for education ($p = .70$). Using the threshold screening score for idiopathic hypersomnia (i.e. ≥ 22), 24% of our sample could be at risk of developing this rare condition. These participants were younger than others and included a higher proportion of women. The IHSS therefore represents a valid tool with strong psychometric qualities for evaluating the three dimensions of hypersomnolence (i.e., excessive sleep duration at night/day, EDS, and sleep inertia) in the general population. For a more precise interpretation of the severity of hypersomnolence symptoms, regression equations that take age and gender into account have been provided for calculating the Z scores of the total IHSS score. We recommend using these norms as an alternative to the threshold score ≥ 22 proposed in the literature, which may overestimate the risk of positive screening for idiopathic hypersomnia in the general population, especially in young women.

The third study (Study 3) aimed to explore, using a smartphone-based ecological momentary assessment, the interrelationships between ADHD, insomnia, hypersomnolence symptoms, and daily academic performance in university students. Following a semi-structured clinical interview and questionnaires, 150 university students (18-50 years, 74% women) downloaded a survey application on their smartphone. They were asked to answer probes four times a day for a period of 14 days to assess their symptoms of ADHD, insomnia, hypersomnolence and their daily academic performance. Note that the validation of the IHSS enabled the development of probes specifically related to hypersomnia symptoms. Multiple mediation analyses were conducted. A total of six models were tested, two of which were selected for the quality of their fit indices. We showed that symptoms of hypersomnolence played a mediating role in the relationship between ADHD symptoms and daily academic performance ($\beta = .14$, $p < .001$, 95% CI [.22, 0.52]). However, the mediating role of nighttime insomnia symptoms in this relationship was not documented. Conversely, we highlighted that symptoms of hypersomnolence as well as nighttime insomnia symptoms indirectly influenced the relationship between ADHD symptoms and daily academic performance (respectively, $\beta = .05$, $p = .03$, 95% CI [.003, .10] ; $\beta = .14$, $p = .005$, 95% CI [.06, .34]). Additionally, we showed a significant direct effect of nighttime insomnia and hypersomnolence symptoms on ADHD symptoms (respectively $\beta = .22$, $p = .014$, 95% CI [.04, .38]) ; $\beta = .60$, $p < .001$, 95% CI [.5, 1.13]). The same pattern of results was observed regarding the direct effect of ADHD symptoms on nighttime insomnia and hypersomnolence symptoms (respectively, $\beta = .36$, $p < .001$, 95% CI [.18, .35]); $\beta = -.17$, $p = .01$, 95% CI [-.31, -.05]). In light of these observations, it is becoming urgent to implement prevention programs and awareness campaigns targeting issues of insomnia, EDS, and ADHD within universities.

Keywords: ADHD ; Sleep; Bidirectionality ; Executive Functioning ; Academic Performance ; Adult ; University Student.

Table des matières

1. PROBLEMATIQUE	1
2. PARTIE THEORIQUE	5
INTRODUCTION	6
A. TROUBLE DE DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE ET SOMMEIL	6
1.LE TROUBLE DE DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE	7
1.1. DEFINITION ET PREVALENCE DU TDAH.....	7
1.2. L'ETIOPATHOGENIE DU TDAH.....	9
1.3. LA TRIADE SYMPTOMATIQUE DU TDAH A L'AGE ADULTE.....	13
2. L'INSOMNIE ET L'HYPERSOMNOLENCE	15
2.1. DEFINITION ET PREVALENCE DE L'INSOMNIE EN POPULATIONS GENERALE ET ESTUDIANTINE	15
2.2. MODELE COGNITIF DE L'INSOMNIE	17
2.3. ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE DE L'INSOMNIE.....	19
2.4. DEFINITION ET PREVALENCE DE L'HYPERSOMNOLENCE EN POPULATIONS GENERALE ET ESTUDIANTINE.....	20
2.5. ÉVALUATION DES SYMPTOMES D'HYPERSOMNOLENCE ET PRISE EN CHARGE.....	23
3.LIENS ENTRE SYMPTOMES DU TDAH, SYMPTOMES D'INSOMNIE ET SDE.....	26
B. FONCTIONS EXECUTIVES, TDAH ET SOMMEIL.....	29
1.DEFINITION DES FONCTIONS EXECUTIVES	29
2. MODELES THEORIQUES DES FONCTIONS EXECUTIVES	30
3.LIENS ENTRE FONCTIONS EXECUTIVES ET SYMPTOMES DU TDAH	36
4.LIENS ENTRE FONCTIONS EXECUTIVES ET SYMPTOMES D'INSOMNIE ET D'HYPERSOMNOLENCE	38
C. L'EVALUATION MOMENTANEE ECOLOGIQUE.....	41
1.GENERALITES SUR L'EVALUATION MOMENTANEE ECOLOGIQUE.....	41
2.SUPPORTS ET TECHNIQUES D'IMPLEMENTATION DE L'EMA.....	42

3.CONSIDERATIONS METHODOLOGIQUES RELATIVES A L'EMA.....	44
OBJECTIFS ET HYPOTHESES.....	47
3. PARTIE EXPERIMENTALE	49
A. ÉTUDE DES SYMPTOMES DU TROUBLE DU DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE, DE L'INSOMNIE ET DE LA SOMNOLENCE DANS UN ECHANTILLON D'ADULTES ISSUS DE LA POPULATION GENERALE : L'EFFET MEDIATEUR DES CAPACITES D'AUTOREGULATION COMPORTEMENTALE ET DE METACOGNITION EXECUTIVE.	50
B. ÉTUDE DE VALIDATION ET DE NORMALISATION BASEE SUR LA REGRESSION DE L'IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE POUR EVALUER LES SYMPTOMES D'HYPERSOMNOLENCE CHEZ DES ADULTES EN POPULATION GENERALE.	72
C. ÉVALUATION MOMENTANEE ECOLOGIQUE DES RELATIONS BIDIRECTIONNELLES ENTRE LES SYMPTOMES DU TROUBLE DU DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE ET LES SYMPTOMES D'INSOMNIE ET D'HYPERSOMNOLENCE, ET DE LEUR IMPACT SUR LES PERFORMANCES ACADEMIQUES QUOTIDIENNES CHEZ DES ETUDIANTS UNIVERSITAIRES	99
4. DISCUSSION.....	130
RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS.....	131
A. ÉTUDE DES SYMPTOMES DU TROUBLE DU DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE, DE L'INSOMNIE ET DE LA SOMNOLENCE DANS UN ECHANTILLON D'ADULTES ISSUS DE LA POPULATION GENERALE : L'EFFET MEDIATEUR DES CAPACITES D'AUTOREGULATION COMPORTEMENTALE ET DE METACOGNITION EXECUTIVE	131
B. ÉTUDE 2 : ÉTUDE DE VALIDATION ET DE NORMALISATION BASEE SUR LA REGRESSION DE L'IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE POUR EVALUER LES SYMPTOMES D'HYPERSOMNOLENCE CHEZ DES ADULTES EN POPULATION GENERALE	132
C. ÉTUDE 3 : ÉVALUATION MOMENTANEE ECOLOGIQUE DES RELATIONS BIDIRECTIONNELLES ENTRE LES SYMPTOMES DU TROUBLE DU DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE ET LES SYMPTOMES	

D'INSOMNIE ET D'HYPERSOMNOLENCE, ET DE LEUR IMPACT SUR LES PERFORMANCES ACADEMIQUES QUOTIDIENNES CHEZ DES ETUDIANTS UNIVERSITAIRES	133
DISCUSSION GENERALE	135
A. L'EVALUATION DES SYMPTOMES D'HYPERSOMNOLENCE.....	136
1.VALIDATION DE L'IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE	136
2. NORMALISATION DE L'IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE	137
B. ÉTUDE DES LIENS DIRECTS ENTRE LE FONCTIONNEMENT EXECUTIF, LE SOMMEIL ET LE TDAH.....	139
1.LIENS DIRECTS ENTRE FONCTIONS EXECUTIVES ET SOMMEIL	139
2.LIENS DIRECTS ENTRE FONCTIONS EXECUTIVES ET TDAH.....	140
C. ÉTUDE DES LIENS DIRECTS ENTRE LES PERFORMANCES ACADEMIQUES UNIVERSITAIRES, LE SOMMEIL ET LE TDAH	141
1.LIENS DIRECTS ENTRE PERFORMANCES ACADEMIQUES UNIVERSITAIRES ET SOMMEIL	141
2.LIENS DIRECTS ENTRE PERFORMANCES ACADEMIQUES UNIVERSITAIRES ET TDAH.....	141
3.FACTEURS EXPLICATIFS DES RESULTATS HETEROGENES	142
D. BIDIRECTIONNALITE ENTRE SOMMEIL ET TDAH ET LEUR ASSOCIATION AVEC LE FONCTIONNEMENT EXECUTIF ET LES PERFORMANCES ACADEMIQUES UNIVERSITAIRES	143
1.RELATION BIDIRECTIONNELLE ENTRE LE TDAH, L'INSOMNIE ET L'HYPERSOMNOLENCE	143
2.MISE EN RELATION DE LA BIDIRECTIONNALITE ENTRE LE TDAH ET LE SOMMEIL AVEC LE FONCTIONNEMENT EXECUTIF.....	145
3.MISE EN RELATION DE LA BIDIRECTIONNALITE ENTRE LE TDAH ET LE SOMMEIL AVEC LES PERFORMANCES ACADEMIQUES UNIVERSITAIRES.....	148
E. LIMITES ET FORCES	150
1.LIMITES METHODOLOGIQUES ET THEORIQUES	150
2.MISE EN LUMIERE DES POINTS FORTS	153
F. PERSPECTIVES CLINIQUES	155

1. L'IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE.....	155
2. QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION DE TDAH CHEZ L'ADULTE ?	156
3. APPARITION TARDIVE DU TDAH : LES CAS DE « LATE-ONSET »	158
4. SENSIBILISATION DES TROUBLES DU SOMMEIL ET DU TDAH A L'UNIVERSITE.....	159
5. ROLE PROMETTEUR DE L'EMA EN POPULATION CLINIQUE	160
5. CONCLUSION.....	162
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	165
ANNEXES.....	226
ANNEXE 1. ADAPTATION DES CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'HYPERSOMNIE IDIOPATHIQUE (ICSD 3).	226
ANNEXE 2. ÉTUDE 2: SUPPLEMENTARY DATA.....	227
ANNEXE 3. MODELES DE MEDIATION MULTIPLE DE L'ETUDE 3	235
ANNEXE 4. ARTICLE SOUS FORMAT COURT: ATTENTION-DEFICIT/HYPERACTIVITY DISORDERS SYMPTOMS AND EXECUTIVE FUNCTION AMONG UNIVERSITY STUDENTS: SLEEP MATTERS!.....	239
PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS	253
1. PUBLICATIONS LIEES A LA THESE	253
2. AUTRES PUBLICATIONS.....	253
3. COMMUNICATIONS	254

Liste des figures

FIGURE 1. ADAPTATION DU MODELE DE L'INHIBITION COMPORTEMENTALE DE BARKLEY (1997).....	10
FIGURE 2. ADAPTATION DU MODELE ALTERNATIF A DEUX VOIES DE SONUGA-BARKE (2000, 2002).....	12
FIGURE 3. CERCLE VICIEUX DE L'INSOMNIE (ADAPTE DU MODELE COGNITIF DE HARVEY, 2002).....	18
FIGURE 4. ADAPTATION DU MODELE DE DIAMOND (2013, 2016).	35
A. ÉTUDE DES SYMPTOMES DU TROUBLE DU DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE, DE L'INSOMNIE ET DE LA SOMNOLENCE DANS UN ECHANTILLON D'ADULTES ISSUS DE LA POPULATION GENERALE : L'EFFET MEDIATEUR DES CAPACITES D'AUTOREGULATION COMPORTEMENTALE ET DE METACOGNITION EXECUTIVE.	50
FIGURE 1. HYPOTHETICAL MULTIPLE MEDIATION MODELS WITH INSOMNIA AND SLEEPINESS SYMPTOMS AS MEDIATORS (A) AND WITH EXECUTIVE METACOGNITION AND BEHAVIORAL REGULATION AS MEDIATORS (B)....	57
FIGURE 2. MULTIPLE MEDIATION MODELS WITH INSOMNIA AND SLEEPINESS SYMPTOMS AS MEDIATORS (A) AND WITH EXECUTIVE METACOGNITION AND BEHAVIORAL REGULATION AS MEDIATORS.....	66
B. ÉTUDE DE VALIDATION ET DE NORMALISATION BASEE SUR LA REGRESSION DE L'IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE POUR EVALUER LES SYMPTOMES D'HYPERSOMNOLENCE CHEZ DES ADULTES EN POPULATION GENERALE.	72
FIGURE 1. SCREE PLOT OF EIGENVALUES WITH 95TH PERCENTILE EIGENVALUE ESTIMATES FROM THE PARALLEL ANALYSIS ($n = 269$).	83
FIGURE 2. PATH DIAGRAM WITH MEASUREMENT ERRORS, FACTORS LOADINGS AND INTER-FACTORS CORRELATES FOR THE IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE ($n = 268$). ALL MANIFEST VARIABLES ARE REPRESENTED BY RECTANGLES. MEASUREMENT ERRORS AND FACTOR LOADINGS ARE INDICATED BY SINGLE-HEAD ARROWS. THE CORRELATIONS BETWEEN THE LATENT VARIABLES ARE INDICATED WITH THE DOUBLE-HEADED ARROWS	87
C. ÉVALUATION MOMENTANEE ECOLOGIQUE DES RELATIONS BIDIRECTIONNELLES ENTRE LES SYMPTOMES DU TROUBLE DU DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE ET LES SYMPTOMES D'INSOMNIE ET	

D'HYPERSOMNOLENCE, ET DE LEUR IMPACT SUR LES PERFORMANCES ACADEMIQUES QUOTIDIENNES CHEZ DES ETUDIANTS UNIVERSITAIRES	99
---	----

FIGURE 1. HYPOTHETICAL MULTIPLE MEDIATION MODELS WITH (A) INSOMNIA AND HYPERSOMNOLENCE SYMPTOMS AS MEDIATORS AND (B) WITH ADHD SYMPTOMS AS MEDIATORS.....	105
---	-----

FIGURE 2. MULTIPLE MEDIATION MODELS WITH (A2) INSOMNIA NIGHTTIME SYMPTOMS AND HYPERSOMNOLENCE SYMPTOMS AS MEDIATORS AND (B2) WITH ADHD SYMPTOMS AS MEDIATORS	119
--	-----

Liste des tableaux

A. ÉTUDE DES SYMPTOMES DU TROUBLE DU DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE, DE L'INSOMNIE ET DE LA SOMNOLENCE DANS UN ECHANTILLON D'ADULTES ISSUS DE LA POPULATION GENERALE : L'EFFET MEDIATEUR DES CAPACITES D'AUTOREGULATION COMPORTEMENTALE ET DE METACOGNITION EXECUTIVE.	50
TABLE 1. DEMOGRAPHIC AND QUESTIONNAIRES DATA OF THE STUDY SAMPLE ($N = 442$).....	62
TABLE 2. KENDALL'S TAU B CORRELATIONS MATRIX OF STUDY VARIABLES ($N = 442$).	64
B. ÉTUDE DE VALIDATION ET DE NORMALISATION BASEE SUR LA REGRESSION DE L'IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE POUR EVALUER LES SYMPTOMES D'HYPERSOMNOLENCE CHEZ DES ADULTES EN POPULATION GENERALE.	72
TABLE 1. DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PARTICIPANTS AND RESULTS OF THE QUESTIONNAIRES.....	82
TABLE 2. PARALLEL ANALYSIS AND PERCENTAGE OF EXPLAINED VARIANCE FOR THE IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE ($N = 269$).....	84
TABLE 3. SUMMARY OF THE MAXIMUM LIKELIHOOD EXTRACTION FACTOR ANALYSIS RESULTS FOR THE IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE ($N = 269$).	85
TABLE 4. MULTIPLE REGRESSIONS ANALYSES WITH IDIOPATHIC HYPERSOMNIA SEVERITY SCALE TOTAL SCORE AS DEPENDENT VARIABLE AND AGE AND GENDER AS INDEPENDENT VARIABLES.....	90
C. ÉVALUATION MOMENTANEE ECOLOGIQUE DES RELATIONS BIDIRECTIONNELLES ENTRE LES SYMPTOMES DU TROUBLE DU DEFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITE ET LES SYMPTOMES D'INSOMNIE ET D'HYPERSOMNOLENCE, ET DE LEUR IMPACT SUR LES PERFORMANCES ACADEMIQUES QUOTIDIENNES CHEZ DES ETUDIANTS UNIVERSITAIRES	99
TABLE 1. DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PARTICIPANTS AND RESULTS OF THE QUESTIONNAIRES ($N = 150$).	113

TABLE 2. DESCRIPTIVE RESULTS OF THE ECOLOGICAL MOMENTARY ASSESSMENT (EMA) VARIABLES EVALUATED OVER A 14-DAY PERIOD.....	115
TABLE 3. FIT INDICES FOR THE MULTIPLE MEDIATION MODELS.....	117

Abréviations

ASRS	Adult ADHD Self-Report Scale
BRIEF-A	Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult version
CPF	Cortex Préfrontal
DIVA	Diagnostic Interview for ADHD in adults
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorders
EMA	Ecological Momentary Assessment
ESS	Epworth Sleepiness Scale
FEs	Fonctions Exécutives
GPA	Grade Point Average
ICSD-3	International Classification of Sleep Disorders
IHSS	Idiopathic Hypersomnia Severity Scale
ISI	Insomnia Severity Index
SCI	Sleep Condition Indicator
SDE	Somnolence Diurne Excessive
SMS	Short Message Service
TDAH	Trouble de Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité
TILE	Test Itératif de Latence d'Endormissement
TME	Test de Maintien de l'Éveil

1. Problématique

Apparu depuis plus deux siècles, le Trouble de Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDAH) a été initialement décrit chez les enfants. Différentes nomenclatures telles que « syndrome hyperkinétique » ont été utilisées pour qualifier un tableau clinique que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de TDAH. La cinquième édition du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5*) positionne le TDAH comme un trouble neurodéveloppemental caractérisé par une triade symptomatique (i.e., inattention, hyperactivité et impulsivité). Apparaissant dès l'enfance, le TDAH a un taux de prévalence d'environ 3% chez l'adulte. Les symptômes du TDAH sont fréquemment rencontrés en population générale et étudiante universitaire. L'hypothèse d'un dysfonctionnement exécutif est prépondérante dans l'étiopathogénie de ce trouble neurodéveloppemental. Ces déficits exécutifs contribuent significativement à l'expression clinique des symptômes du TDAH chez l'adulte dans les domaines cognitif, comportemental et émotionnel.

La présence de comorbidités est plutôt la règle que l'exception dans le TDAH. Parmi celles-ci, l'insomnie et la somnolence diurne excessive (SDE) représentent les troubles du sommeil les plus fréquemment associés au TDAH en tant que diagnostic. Indépendamment d'un diagnostic de TDAH, il a été documenté en populations générale et étudiante des associations significatives entre les symptômes du TDAH et les symptômes d'insomnie et de SDE. Des liens bidirectionnels ont été démontrés en population clinique, à la fois chez les adultes et les enfants. À ce jour, aucune étude n'a testé la bidirectionnalité entre ces variables en population générale adulte et chez les étudiants universitaires.

Il est largement admis que les symptômes d'insomnie et de SDE ont des conséquences délétères sur le fonctionnement exécutif en vie quotidienne. Ils engendrent tous deux des

déficits exécutifs qui caractérisent par ailleurs le profil neuropsychologique du TDAH. Les liens causaux entre le fonctionnement exécutif en vie quotidienne, les symptômes du TDAH, d'insomnie et de SDE n'ont cependant pas encore été explorés en population générale adulte. Chez les étudiants, les symptômes d'insomnie et de SDE ont un retentissement considérable sur les performances académiques universitaires. Des études ont également démontré que les étudiants présentant des symptômes de TDAH ont tendance à avoir une moyenne générale plus basse et sont plus enclins à abandonner leurs cours. À notre connaissance, aucune étude n'a examiné les relations entre les performances académiques et les symptômes du TDAH, d'insomnie et d'hypersomnolence, au sein d'une population étudiante universitaire.

L'évaluation des symptômes du TDAH, de l'insomnie et de l'hypersomnolence est traditionnellement approchée par des questionnaires papier-crayon auto-rapportés. Concernant l'évaluation de l'hypersomnolence, il n'existe à l'heure actuelle aucun questionnaire validé en population générale ayant de bonnes qualités psychométriques qui prenne en compte à la fois les trois symptômes de l'hypersomnolence (i.e., la quantité de sommeil excessive de nuit et/ou de jour, la SDE, l'inertie au réveil) et les conséquences fonctionnelles associées. En 2019, l'équipe de Dauvilliers et collaborateurs ont développé l'*Idiopathic Hypersomnia Severity Scale* (IHSS), une échelle évaluant l'ensemble des symptômes d'hypersomnolence. Toutefois, la validation de l'IHSS a été réalisée auprès de patients atteints d'hypersomnie idiopathique. D'autres méthodes d'évaluation telles que l'évaluation momentanée écologique (Ecological Momentary Assessment, EMA) peuvent être utilisées pour approcher les symptômes du TDAH, de l'insomnie et de l'hypersomnolence. L'EMA permet de collecter un ensemble de données en temps réel sur le comportement et l'expérience des personnes dans leur environnement naturel. Plusieurs supports d'implémentation pour l'EMA sont disponibles, mais compte-tenu des progrès technologiques récents, l'utilisation de smartphones est vivement recommandée.

Au regard du contexte évoqué ci-dessus, l'objectif principal de ce travail de thèse est d'investiguer, via une approche processuelle, la bidirectionnalité entre les symptômes du

TDAH et les symptômes d'insomnie et de SDE, à l'aide de méthodologies différentes et au sein de populations non cliniques. Parallèlement, nous étudierons leurs relations avec le fonctionnement exécutif en vie quotidienne et les performances académiques universitaires. Trois opérations de recherche découlent de cet objectif principal. La première opération de recherche prend en compte la bidirectionnalité entre le TDAH et le sommeil dans l'étude des liens entre le fonctionnement exécutif et les symptômes du TDAH, de l'insomnie et de SDE en population générale. L'ensemble de ces variables a été évalué à l'aide de questionnaires papier-crayon. La deuxième opération de recherche est une validation et une normalisation d'un questionnaire d'hypersomnolence (*Idiopathic Hypersomnia Severity Scale*, IHSS) au sein d'un échantillon d'adultes issu de la population générale. Des items de ce questionnaire seront utilisés dans le protocole de la troisième opération de recherche. Cette dernière permettra, via une méthode EMA basée sur smartphone, d'explorer la relation bidirectionnelle entre les symptômes du TDAH et les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence, ainsi que leur impact sur les performances académiques des étudiants en milieu universitaire. Nous avons choisi la population étudiante car : (1) les symptômes d'insomnie et de SDE y sont très fréquents ; (2) cette population est également à risque de développer une symptomatologie apparentée à celle du TDAH et, (3) selon les données de l'INSEE en 2021, 94% des français âgés de 15-29 ans ont un smartphone. Enfin, dans cette troisième étude, les symptômes du TDAH seront explorés via des questions sur le fonctionnement exécutif dans leur environnement naturel, pour des raisons à la fois méthodologiques et conceptuelles que nous développerons dans la partie théorique.

La partie théorique s'articulera autour de trois grands chapitres. Dans un premier temps, nous introduirons le TDAH dans ses généralités. À la suite de cette section, nous aborderons l'étiopathogénie de ce trouble neurodéveloppemental du point de vue de la neuropsychologie. Nous présenterons, notamment, les modèles théoriques de Barkley et de Sonuga-Barke. Considérées comme les troubles du sommeil les plus courants chez l'adulte atteint de TDAH, l'insomnie et la SDE seront particulièrement mises en avant en tant que comorbidités de ce

trouble neurodéveloppemental. Nous proposerons une présentation détaillée de ces troubles, puis mettrons en évidence leurs liens avec les symptômes du TDAH au sein des populations générale et étudiante. Le deuxième chapitre abordera le concept des fonctions exécutives (FEs), toujours à travers le prisme de la neuropsychologie. Nous proposerons une présentation concise des différents modèles théoriques des FEs, pour conclure avec le modèle de Diamond, qui aborde les aspects de régulation émotionnelle, cognitive et comportementale associés aux FEs. Nous clôturerons ce chapitre en exposant les liens existants entre le fonctionnement exécutif et les symptômes du TDAH, de l'insomnie et de la SDE chez les adultes en population générale. Enfin, le troisième chapitre débutera par une vue d'ensemble de l'EMA. Nous aborderons ensuite les supports et techniques d'implémentation spécifiques de l'EMA. Les considérations méthodologiques prises en compte lors de l'élaboration du protocole de la troisième étude de thèse seront détaillées.

À la suite de la partie théorique, une partie expérimentale regroupera les trois études relatives à ce travail de thèse. Après avoir rappelé les objectifs et les résultats de chaque étude, nous confronterons, dans la partie discussion, l'ensemble de nos résultats à nos hypothèses et aux données de la littérature scientifique. Les limites et les points forts, ainsi que les apports théoriques et cliniques de ce travail de thèse seront présentés au cours de cette dernière section.

2. Partie théorique

Introduction

A. Trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité et sommeil

Nous entamons ce chapitre en introduisant quelques notions générales sur le TDAH, notamment sa définition, les outils d'évaluation, sa prévalence. Indépendamment d'un diagnostic formel de TDAH, la triade symptomatique (i.e., inattention, hyperactivité, impulsivité) associée à ce trouble est fréquente chez les adultes et les étudiants universitaires. Nous avancerons l'hypothèse d'un continuum entre le TDAH en tant que trouble et la symptomatologie qui lui est associée, légitimant ainsi l'approche dimensionnelle de ce travail de thèse. À la suite de ce premier point, les principales théories étiologiques du TDAH seront abordées, ainsi que le tableau clinique caractéristique de l'adulte. Par ailleurs, il est largement reconnu que ce trouble neurodéveloppemental est associé à de nombreuses comorbidités. Parmi celles-ci, l'insomnie et la SDE sont les troubles du sommeil les plus prévalents chez les adultes atteints de TDAH. Nous poursuivrons par une présentation détaillée de l'insomnie et de l'hypersomnolence, dont la SDE constitue un symptôme central. Étant donné que la deuxième étude a pour objectif de valider l'IHSS en population générale, nous examinerons de près les outils d'évaluation de l'hypersomnolence recensés dans la littérature. Enfin, au même titre que la symptomatologie associée au TDAH, les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence, en particulier la SDE, sont fréquemment observés chez les adultes et les étudiants universitaires. Dans une perspective dimensionnelle, nous conclurons ce premier chapitre en examinant les liens entre les symptômes du TDAH, et les symptômes d'insomnie et de SDE au sein de ces deux populations.

1.Le trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité

1.1. Définition et prévalence du TDAH

Selon les critères diagnostiques du DSM-5, le TDAH est un trouble neuro-développemental caractérisé par une triade symptomatique: (1) l'inattention (neufs sous-symptômes), (2) l'hyperactivité (six sous-symptômes) et (3) l'impulsivité (trois sous-symptômes). Certains de ces symptômes doivent persister depuis au moins 6 mois et apparaître dès l'enfance, avant l'âge de 12 ans. Il est également nécessaire qu'ils soient à l'origine d'une altération marquée du fonctionnement social, personnel, scolaire ou professionnel. Le DSM-5 regroupe trois types de présentation clinique : (1) TDAH avec « présentation combinée », (2) TDAH avec présentation « inattentive prédominante » et (3) TDAH avec « présentation hyperactive / impulsive prédominante » (American Psychiatric Association, 2013).

Au regard du consensus international de la Fédération mondiale du TDAH, le dépistage de ce trouble chez l'adulte repose principalement sur l'entretien clinique avec l'utilisation d'outils comme le *Diagnostic Interview for ADHD in adults* (DIVA) (Kooij & Francken, 2010). Les échelles telles que l'*Adult ADHD Self-Report Scale* (ASRS) ou la *Wender Utah Rating Scale* jouent un rôle d'appoint dans le diagnostic actuel et rétrospectif du TDAH chez l'adulte (Faraone et al., 2021; Kessler et al., 2005; Ward et al., 1993).

Les traitements psychostimulants, notamment le méthylphénidate, sont recommandés dans la prise en charge médicamenteuse du TDAH chez l'adulte (Kooij et al., 2019; Wolraich et al., 2019). De plus, l'efficacité de la thérapie cognitivo-comportementale a été largement démontrée dans cette population (Faraone et al., 2021).

En France, tout comme aux États-Unis, on estime que le TDAH touche environ 4% des enfants (Barican et al., 2021; Caci, 2023; Lecendreux et al., 2011). Chez les adultes, la prévalence du TDAH est estimée à 3%, et elle est inférieure à 1% chez les personnes âgées de plus de 60 ans (Caci et al., 2014; Song et al., 2021). La sévérité des symptômes du diagnostic

du TDAH diminue donc avec l'âge. Néanmoins, dans 40 à 60% des cas, le TDAH persiste à l'âge adulte (Adler et al., 2009; Biederman et al., 2009; Culpepper & Mattingly, 2010; Vitola et al., 2017). À notre connaissance, seule une étude a adopté une méthodologie rigoureuse en combinant à la fois des échelles et un entretien clinique pour évaluer la prévalence du TDAH en population étudiante. Il s'agit de l'étude menée par Kavakci et collaborateurs, qui a démontré qu'environ 6% des 980 étudiants universitaires turcs inclus dans l'échantillon étaient atteints de TDAH (Kavakci et al., 2012).

Indépendamment d'un diagnostic formel de TDAH, la symptomatologie liée à ce trouble est courante en populations générale et étudiante. Arcos-Burgos et collaborateurs ont signalé que près de 60% de la population générale peut présenter des symptômes d'inattention ou d'hyperactivité/impulsivité (Arcos-Burgos & Acosta, 2007). Récemment, une revue systématique a estimé que 7% des adultes âgés de 18 ans à 60 ans et plus rapportaient une symptomatologie sévère associée au TDAH (Song et al., 2021). Concernant le taux de prévalence des symptômes du TDAH chez les étudiants, une étude portant sur 1 080 étudiants américains documente que 12 % d'entre eux avaient des scores cliniquement significatifs à l'ASRS (Nugent & Smart, 2014). Deux autres études corroborent ces résultats en montrant qu'environ 8% des étudiants américains et coréens ont une symptomatologie sévère caractéristique de ce trouble (DuPaul et al., 2009; Kwak et al., 2015). Les étudiants universitaires représentent donc une population à risque de développer une symptomatologie apparentée à celle du TDAH. À cet égard, la majorité d'entre eux affirment que les symptômes du TDAH ont des effets délétères sur leurs performances académiques universitaires (Dou et al., 2022; Henning et al., 2022; Sedgwick, 2018). Plus précisément, les étudiants présentant une symptomatologie attentionnelle plus sévère au début de leur cursus scolaire affichent systématiquement une moins bonne réussite à long terme (e.g., des notes plus faibles, des taux d'abandon plus élevés), et ce indépendamment du genre (Henning et al., 2022).

Toutes ces observations sont en faveur d'un diagnostic du TDAH avec une distribution extrême du trait dans la population plutôt qu'une entité discrète. En effet, les résultats de

recherches taxométriques amènent à considérer le TDAH comme faisant partie d'un continuum allant d'une absence totale de symptômes du TDAH jusqu'au diagnostic du trouble (Frazier et al., 2007; Haslam et al., 2006; Li et al., 2019). De plus, des études génétiques ont montré une héritabilité élevée des symptômes du TDAH dans des échantillons non cliniques (Larsson et al., 2012; Levy et al., 1997). En ce sens, ce travail de thèse adoptera une perspective dimensionnelle en se concentrant non pas sur le diagnostic du TDAH mais sur ses symptômes dans l'exploration des liens entre le TDAH et le sommeil.

1.2. L'étiopathogénie du TDAH

À la fin des années 1990, Barkley propose le modèle de l'inhibition comportementale comme une alternative aux modèles attentionnels (Barkley, 1997). Probablement l'un des modèles les plus cités dans la littérature scientifique, il postule qu'un déficit d'inhibition comportementale est au centre de tous les déficits retrouvés chez l'enfant atteint de TDAH. Ce déficit d'inhibition comportementale implique trois processus défaillants inter-indépendants qui sont : (a) une faible inhibition de la réponse initiale prépondérante (réponse automatique) à un événement ; (b) la persévération des réponses en cours lors d'erreurs ou de stratégies inefficaces ; et (c) un faible contrôle des interférences face à des distracteurs internes ou externes pendant la réalisation de tâches ou pendant un délai de réponse (Barkley, 1997). Barkley place l'inhibition au-dessus de toutes les autres fonctions exécutives (FEs) puisqu'il avance que les déficits d'inhibition sont responsables de déficits exécutifs de la mémoire de travail (sa composante verbale), de l'internalisation du langage, de l'autorégulation des émotions, de la motivation et de la vigilance, et enfin de la reconstitution. Le contrôle moteur et verbal (i.e., fluence et syntaxe) dépend de l'intégrité de ces FEs et permettrait ainsi de générer et contrôler des comportements dirigés vers un but (Figure 1). L'ensemble de ces fonctions est sous-tendu par le cortex préfrontal (Barkley, 1997).

Malgré l'apport considérable de ce modèle, il n'explique pas l'étiopathogénie de la présentation « inattentive dominante ». De plus, certains auteurs ont contesté cette position

théorique à juste titre, car l'ensemble des déficits retrouvés dans le TDAH serait attribué uniquement à un défaut d'inhibition comportementale (Nigg & Casey, 2005). Or, il a été montré que la symptomatologie du TDAH est aussi le résultat d'une dérégulation émotionnelle, qui se caractérise notamment par des déficits exécutifs et des processus défaillants d'orientation, de reconnaissance et/ou d'allocation aux stimuli émotionnels (Christiansen et al., 2019; Hirsch et al., 2019; Shaw et al., 2014; Soler-Gutiérrez et al., 2023). Ces observations sous-tendent une théorie fondamentale dans la psychopathologie du développement ; l'autorégulation impliquant des processus dits « top-down » ou descendants et des processus dits « bottom-up » ou ascendants.

Figure 1. Adaptation du modèle de l'inhibition comportementale de Barkley (1997).



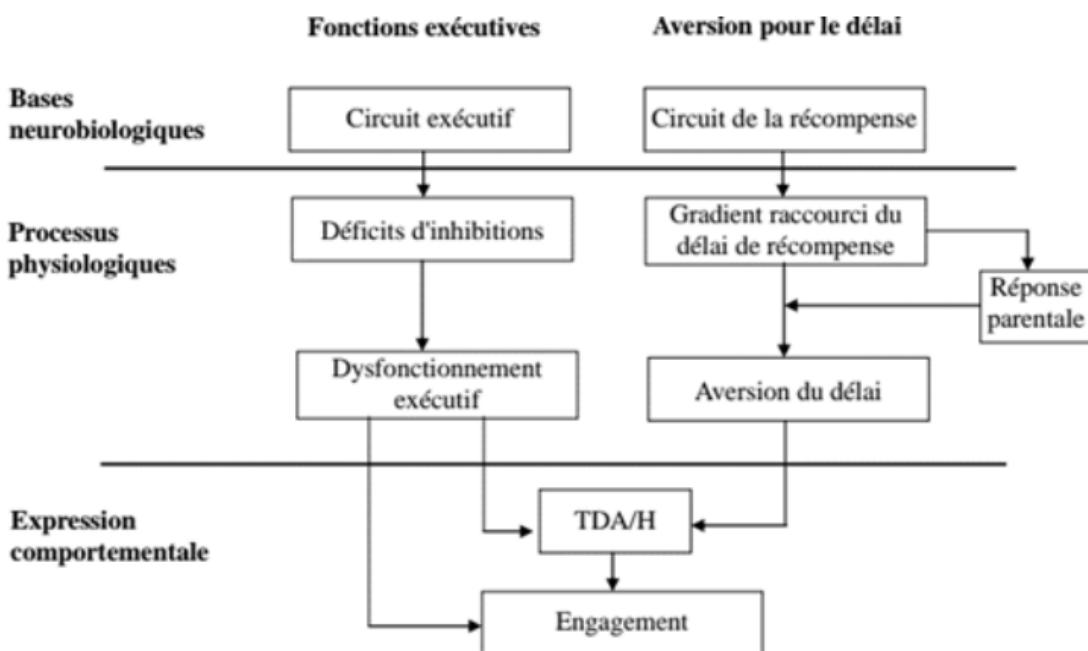
L'autorégulation est une modulation continue, dynamique et adaptative de l'état interne (émotion et cognition) et du comportement, réalisée par l'individu lui-même (Nigg, 2017). En psychopathologie du développement, les modèles d'autorégulation tentent généralement d'expliquer les déficits présents en appliquant une logique à double processus, c'est-à-dire en prenant en compte ce qui est régulé et ce qui est régulateur dans un contexte donné (Evans, 2008; Evans & Stanovich, 2013). Ainsi, les processus descendants ou réactifs sont guidés par

des stimuli et ne nécessitent pas de capacité mentale. Ils sont généralement les cibles des processus descendants mais peuvent également être régulateurs dans des contextes particuliers qui, par apprentissage, font l'objet de régulations automatiques par les processus ascendants eux-mêmes. Ils sont impliqués, par exemple, dans l'évaluation spontanée de la récompense, les réflexes en réponse à la menace. Les processus descendants sont, quant à eux, délibérés et sont limités en termes de capacités/ressources mentales. Ils font référence aux processus cognitifs (principalement exécutifs) incluant la vitesse de traitement, l'inhibition, la mémoire de travail ou encore la flexibilité cognitive. Ils peuvent être sollicités dans la résolution de nouveaux problèmes ou dans l'élaboration d'un objectif à réaliser (Nigg, 2000, 2001, 2017).

Le modèle alternatif à deux voies de Sonuga-Barke illustrent ces processus distincts et complémentaires d'autorégulation dans le TDAH (Sonuga-Barke, 2002, 2003, 2008). En effet, il implique à la fois les FEs et des aspects motivationnels fondés sur une intolérance au délai. Issu du modèle de l'inhibition comportementale de Barkley, la première voie soutient que le TDAH est causé par une dérégulation de l'action et de la pensée résultant d'un déficit de contrôle de l'inhibition. Cette voie est sous-tendue par le circuit mésocortical et plus spécifiquement par les voies de transmission dopaminergiques mésocorticales. La seconde voie postule que le TDAH peut également caractérisé par un délai altéré du gradient de récompense. Le lien entre action et récompense est donc inexistant s'il y a un délai trop long entre les deux. Ainsi, Sonuga-Barke et collaborateurs ont montré que, face à une situation avec un délai imposé, les enfants atteints de TDAH auront tendance à être impulsifs en sélectionnant une récompense immédiate plutôt que d'attendre une récompense plus importante différée dans le temps. De plus, lorsqu'ils sont confrontés à une situation sans délai imposé, ils seront plus facilement distraits par des stimuli externes/internes ou adopteront des comportements d'hyperactivité (e.g. ne pas rester en place, remuer sur son siège) afin d'éviter l'attente (Sonuga-Barke et al., 2002, 2003). La seconde voie dépendrait donc de l'environnement, contrairement à la première voie, et est associée aux circuits de récompense notamment aux voies dopaminergiques mésolimbiques. Divers facteurs environnementaux, tels que des parents

exigeants qui ont une faible tolérance à l'échec, peuvent provoquer une aversion pour le délai et entraîner l'apparition de symptômes associés au TDAH. La triade symptomatique du TDAH pourrait donc se développer selon ces deux voies (Figure 2). Notons que ce modèle à deux voies n'intègre pas les difficultés de perception temporelle classiquement retrouvées dans le TDAH (Mette, 2023). Ainsi, Sonuga-Barke et Fairchild proposent d'ajouter une troisième voie. Cette dernière serait sous-tendue par le réseau mode par défaut impliquant les structures cérébrales de la ligne médiane antérieure et postérieure, ainsi que le cortex cingulaire postérieur (Sonuga-Barke & Fairchild, 2012). Ce réseau est actif pendant les périodes de repos ou lorsque les individus sont engagés dans des processus cognitifs autoréférentiels (Raichle et al., 2001). L'activation inadaptée de ce réseau entraînerait des fluctuations attentionnelles et des difficultés de perception temporelle chez des enfants atteints de TDAH (Sonuga-Barke & Fairchild, 2012; Sonuga-Barke et al., 2010).

Figure 2. Adaptation du modèle alternatif à deux voies de Sonuga-Barke (2000, 2002).



Par ailleurs, d'autres modèles du TDAH encore plus complexes existent, comme le modèle cognitif-énergétique, faisant intervenir en plus des FEs et de l'intolérance au délai, des ressources énergétiques, d'effort et d'activation. Ce modèle suggère à nouveau que la triade symptomatique du TDAH serait liée à des dérégulations des processus d'autorégulation ascendants et/ou descendants (Sergeant et al., 1999, 2003).

1.3. La triade symptomatique du TDAH à l'âge adulte

Bien que la majeure partie des recherches sur l'étiopathogénie du TDAH se soit concentrée sur les enfants et les adolescents, des études ont également mis en évidence chez les adultes atteint de TDAH un fonctionnement exécutif altéré, une dérégulation émotionnelle, ainsi que des difficultés motivationnelles et de perception temporelle (Christiansen et al., 2019; Nigg et al., 2005; Sjöwall et al., 2013; Weissenberger et al., 2021). Cette population adulte montre, d'ailleurs, une palette de symptômes plus variée. Celle-ci s'explique en grande partie par la complexité accrue de l'environnement de l'adulte par rapport à celui de l'enfant. Par conséquent, les exigences et demandes liées à l'environnement sont nombreuses et diverses. À titre d'exemple, les adultes sont plus enclins à devoir gérer des expériences de vie difficiles ou conflictuelles, comme des ruptures amoureuses ou soutenir un proche malade. De plus, ils endosseront un large éventail de responsabilités, qu'elles soient d'ordre familial, professionnel ou administratif (Mitchell et al., 2021).

L'ensemble des déficits exécutifs, motivationnels, émotionnels contribue à l'expression clinique de la triade symptomatique chez l'adulte (Barkley et al., 2008; Surman et al., 2011; Ward et al., 1993). En effet, les symptômes d'hyperactivité sont généralement moins visibles, se manifestant davantage sous la forme d'une agitation interne, d'un flot continu de pensées, d'une incapacité à se détendre etc. (Adler & Cohen, 2004). L'impulsivité, quant à elle, peut se traduire par des conversations interrompues, des achats impulsifs et/ou une conduite automobile risquée (Barkley et al., 2008; Surman et al., 2011; Ward et al., 1993). Avec l'avancée en âge, les symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité ont tendance à diminuer, tandis que les

symptômes d'inattention deviennent plus prédominants chez l'adulte (Lopez et al., 2015; Roselló et al., 2020; Vitola et al., 2017). Les symptômes d'inattention peuvent s'illustrer par des oublis fréquents, de la distraction, du vagabondage mental ou encore des difficultés à maintenir leur attention pouvant nuire à leur capacité à accomplir des tâches monotones. Les adultes atteints de TDAH rencontrent aussi des difficultés d'organisation et d'achèvement d'activités complexes, entraînant ainsi des comportements de procrastination (Barkley & Murphy, 2010). Notons que la cinquième version du DSM a tenté d'adapter les critères diagnostiques du TDAH en prenant en compte les particularités de la triade symptomatique de l'adulte (American Psychiatric Association, 2013).

Une étude menée par Li et collaborateurs auprès de 4987 adultes a mis en évidence des similitudes cliniques entre les symptômes du TDAH observés dans la population générale, et ceux diagnostiqués en tant que trouble à part entière (Li et al., 2019). Plus précisément, ces chercheurs ont montré que les adultes déclarant des symptômes du TDAH durant l'enfance avaient tendance à déclarer des symptômes plus sévères à l'âge adulte. Parallèlement, les adultes qui rapportaient des symptômes actuels plus sévères de TDAH avaient tendance à mentionner davantage de symptômes liés au TDAH durant leur enfance. Ces résultats sont en accord avec des études longitudinales qui ont documenté la persistance élevée du TDAH à l'âge adulte (Faraone et al., 2006). De plus, des recherches ont démontré que des facteurs génétiques contribuaient à la persistance des symptômes du TDAH de l'enfance à l'adolescence au sein de la population générale (Riglin et al., 2016). En considérant les symptômes du TDAH sur un continuum, ces études confirment que les relations entre les symptômes du TDAH durant l'enfance et à l'âge adulte en population générale sont similaires à celles observées en population clinique. Enfin, les travaux de Li et collaborateurs ont également mis en évidence une tendance à la diminution des symptômes d'hyperactivité avec l'âge, au profit de symptômes d'inattention, dans la population générale (Li et al., 2019).

2. L'insomnie et l'hypersomnolence

2.1. Définition et prévalence de l'insomnie en populations générale et étudiante

Selon les critères diagnostiques du DSM-5 et de la troisième édition de la classification internationale des troubles du sommeil (*International Classification of Sleep Disorders*, ICSD-3), l'insomnie chez l'adulte se caractérise par une plainte subjective, notamment une insatisfaction concernant la quantité ou la qualité du sommeil (American Academy of Sleep Medicine, 2014; American Psychiatric Association, 2013). Cette insatisfaction s'accompagne d'un ou plusieurs des symptômes suivants : une difficulté à initier le sommeil, une difficulté à maintenir le sommeil avec la présence de réveils nocturnes et un réveil précoce avec l'impossibilité de se rendormir. Ces symptômes doivent avoir des répercussions négatives sur le fonctionnement diurne (e.g., fatigue, SDE, humeur irritable, anxiété, difficulté à se concentrer), et être présents au moins trois fois par semaine pour une durée d'au moins trois mois (American Academy of Sleep Medicine, 2014; American Psychiatric Association, 2013). Soulignons que l'insomnie survient dans un contexte où l'opportunité de dormir est présente, ce qui la distingue de la privation de sommeil pour laquelle le manque de sommeil découle, par exemple, d'un manque de temps ou d'un environnement non propice au sommeil. Enfin, les critères diagnostiques du DSM-5 et de l'ICSD-3 reconnaissent la présence de comorbidités qui n'excluent pas le diagnostic de l'insomnie. Parmi ces comorbidités, on observe fréquemment des maladies neurologiques, des troubles du sommeil, des affections médicales, ainsi que des troubles psychiatriques (Aernout et al., 2021; Bjorvatn et al., 2021; Ohayon & Roth, 2003).

En population générale, l'insomnie chronique a une prévalence estimée entre 6 et 10% (Beck et al., 2013; Ohayon & Reynolds, 2009; Morin et al., 2006). Néanmoins, près d'un tiers de la population générale (30 à 35%) rapporte une plainte d'insomnie (Beck et al., 2013; Morin et al., 2006; Wynchank et al., 2017). Chez les étudiants universitaires, les troubles du sommeil figurent parmi les problèmes de santé les plus répandus, dépassant même la prévalence du risque suicidaire, du suicide, des addictions, des troubles de l'humeur et des troubles anxieux

(Carrión-Pantoja et al., 2022; Jiang et al., 2015). Toutefois, il existe un nombre limité d'études qui explore la prévalence de l'insomnie en utilisant les critères diagnostiques du DSM-5 ou de l'ICSD3. Selon les estimations, la prévalence de l'insomnie chronique varie entre 10% et 30% dans cette population (Sivertsen et al., 2019; Taylor et al., 2013). Indépendamment d'un diagnostic formel d'insomnie, des études ont documenté, à l'aide du questionnaire *Insomnia Severity Index* (ISI), qu'un pourcentage élevé d'étudiants (40%) signalait des difficultés à initier et à maintenir le sommeil, ainsi que la présence de réveils matinaux précoces et/ou une mauvaise qualité du sommeil (Carrión-Pantoja et al., 2022; Gellis et al., 2014). Plusieurs facteurs environnementaux spécifiques à cette population contribuent à cette symptomatologie, notamment les obligations universitaires (e.g., le travail de nuit pour financer les études), les situations sociales (e.g., les sorties entre amis le soir) et la hausse de la consommation de drogues et d'alcool (Gardani et al., 2022; Navarro-Martínez et al., 2020; Taylor et al., 2013).

Les symptômes d'insomnie se manifestent donc de manière fréquente au sein de la population générale ainsi que chez les étudiants. Cette prévalence élevée suggère que l'insomnie peut être considérée comme un phénomène qui s'étend sur un continuum, plutôt qu'une entité clinique discrète. Par conséquent, ce travail de thèse adoptera une perspective dimensionnelle en se concentrant non pas sur le diagnostic de l'insomnie mais sur ses symptômes dans l'exploration des liens entre l'insomnie et le TDAH.

Considérant l'apprentissage des étudiants étroitement lié à la quantité et à la qualité du sommeil, il n'est pas surprenant que l'insomnie soit associée à une baisse des performances académiques (Curcio et al., 2006). En effet, les étudiants souffrant d'une insomnie chronique, ou qui présentent une symptomatologie associée, ont souvent des difficultés à se concentrer en cours, à mémoriser les informations et à maintenir un niveau de productivité stable (Brownlow et al., 2020). Par conséquent, leur réussite universitaire peut être compromise, avec des résultats aux examens moins probants et un taux d'abandon plus élevé (Alsaggaf et al., 2016; Carrión-Pantoja et al., 2022; Gaultney, 2010).

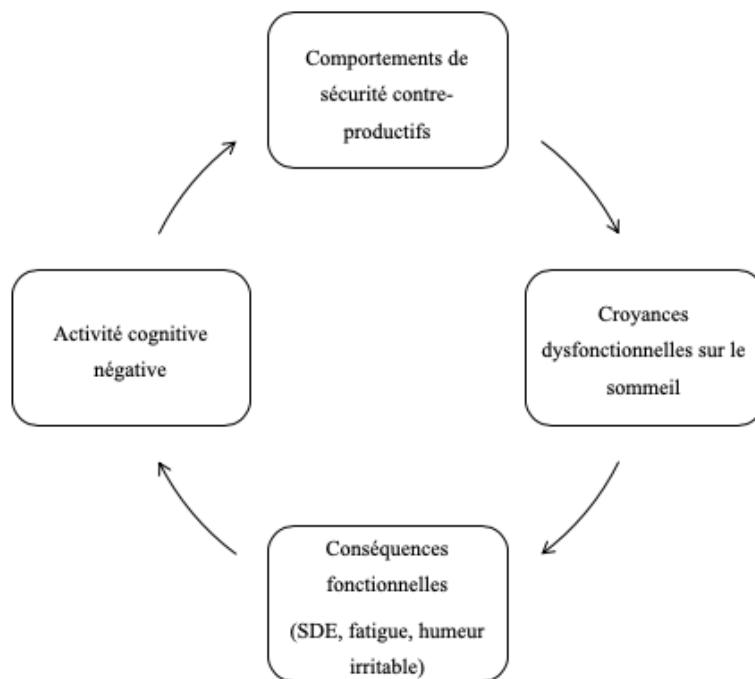
2.2. Modèle cognitif de l'insomnie

L'activité cognitive négative joue un rôle crucial dans l'apparition et la persistance de l'insomnie. Il a été largement documenté que les adultes atteints d'insomnie rencontrent des difficultés à contrôler leurs pensées, que ce soit la nuit ou en journée. Ils sont ainsi plus enclins à avoir des pensées répétitives et intrusives. Deux styles de pensées prédominent : les ruminations et les inquiétudes (Espie et al., 2006; Espie, 2007; Harvey, 2002, 2005; Wicklow & Espie, 2000). Les ruminations se caractérisent par des pensées concernant les causes d'une humeur négative et les symptômes ressentis après une mauvaise nuit de sommeil (e.g., « *Je n'ai pas bien dormi cette nuit, je ne réussirai jamais à me concentrer* ») (Carney et al., 2013; Thomsen et al., 2003). Quant aux inquiétudes, elles se manifestent par une série de pensées et d'images concernant les conséquences potentielles d'un manque de sommeil (e.g., « *Si je ne dors pas ce soir, je n'arriverai pas à assumer ma journée de demain* ») (Carney et al., 2010).

Le modèle cognitif de Harvey met en lien l'activité cognitive négative avec des croyances dysfonctionnelles et des comportements de sécurité inadaptés dans le maintien de l'insomnie chronique chez l'adulte (Harvey, 2002, 2005) (Figure 3). Plus précisément, il postule que ce trouble du sommeil est associé à une succession de ruminations et d'inquiétudes qui provoquent une détresse émotionnelle et une excitation physiologique (e.g., rythme cardiaque élevé lors du coucher, sudation excessive) (De Zambotti et al., 2013; Farina et al., 2014). La persistance de schémas de pensées erronées sur le sommeil (e.g., besoin de dormir huit heures pour être en forme, passer beaucoup de temps au lit pour mieux dormir) contribuera à renforcer l'activité cognitive négative. Ces schémas de pensées ou croyances dysfonctionnelles sont reconnus comme des facteurs prédisposants de l'insomnie (Yang et al., 2014). L'activité cognitive négative ainsi que les croyances dysfonctionnelles sur le sommeil conduisent alors à des comportements de sécurité contre-productifs au sommeil (Hood et al., 2011; Semler & Harvey, 2004). Il s'agit de stratégies cognitives ou comportementales mises en place pour éviter une situation redoutée, généralement la crainte de ne pas trouver le sommeil.

Par exemple, pour s'endormir, certains adultes souffrant d'insomnie tentent de réprimer leurs pensées négatives. Cependant, cette tentative de suppression entraîne un effet rebond, c'est-à-dire que les pensées négatives deviennent d'autant plus présentes, augmentant ainsi la latence d'endormissement (Harvey, 2002, 2005). De plus, pour faire face au manque de sommeil, des comportements de sécurité tels que la consommation de caféine, les siestes, ou la réduction des activités physiques, sociales et professionnelles peuvent être adoptés pendant la journée (Harvey, 2002, 2005). Il a été montré que l'utilité perçue des comportements de sécurité serait plus fortement associée à l'insomnie comparativement à leur fréquence d'apparition (Hood et al., 2011). De plus, l'adoption de comportements de sécurité peut interférer avec la capacité à établir de nouvelles associations « non menaçantes » entre le stimulus redouté (e.g., l'insomnie) et les résultats redoutés (e.g., fatigue diurne ou détresse émotionnelle). Pour illustrer, si un individu a recourt à la consommation d'alcool ou de somnifères pour s'endormir, il peut à tort attribuer l'amélioration du sommeil à ces substances, renforçant ainsi la croyance en leur efficacité. Les croyances selon lesquelles les comportements de sécurité garantissent un sommeil réparateur contribuent au maintien de l'insomnie (Hood et al., 2011).

Figure 3. Cercle vicieux de l'insomnie (adapté du modèle cognitif de Harvey, 2002, 2005)



2.3. Évaluation et prise en charge de l'insomnie

Le diagnostic de l'insomnie chronique s'appuie exclusivement sur l'entretien clinique. Pour quantifier la sévérité des symptômes, des échelles telles que la *Sleep Condition Indicator* (SCI) ou l'ISI sont utilisées (Espie et al., 2014a) (Bastien et al., 2001). Notons que la SCI repose sur les critères du DSM-5 et inclut des paramètres quantitatifs relatifs, notamment la fréquence et la durée des symptômes (Espie et al., 2014). De plus, cette échelle offre de meilleures propriétés psychométriques pour le dépistage de l'insomnie par rapport à l'ISI, qui ne prend pas en compte les paramètres de fréquence et de durée (Bastien et al., 2011; Bayard et al., 2017; Morin et al., 2011). En complément de ces échelles, il est essentiel d'intégrer des questionnaires sur la fatigue, la typologie circadienne, les comportements de sécurité et la SDE (Dauvilliers, 2019).

L'agenda du sommeil est un outil indispensable dans l'évaluation de l'insomnie. Il permet aux cliniciens de mieux comprendre les habitudes de sommeil d'un individu. Il lui est demandé, pendant une durée de deux semaines, de reporter sur l'agenda l'heure de son coucher et de son réveil, le temps nécessaire pour s'endormir, la fréquence et la durée de ses réveils nocturnes, ainsi que la qualité de son sommeil (Carney et al., 2012). De plus, en complément de l'agenda du sommeil, l'actimétrie peut être utilisée. Il s'agit d'un dispositif porté au poignet qui enregistre la quantité et l'intensité des mouvements. Ces données représentent les cycles d'activité et d'inactivité, correspondant aux phases d'éveil et de sommeil (Dauvilliers, 2019).

Concernant la prise en charge de l'insomnie, la thérapie cognitivo-comportementale est recommandée comme traitement de première intention, que l'insomnie soit associée ou non à des comorbidités psychiatriques, neurologiques (Haute Autorité Santé, 2006 ; Riemann et al., 2017). Néanmoins, dans la pratique clinique, l'usage des médicaments, en particulier les benzodiazépines, demeure souvent en tête des choix thérapeutiques privilégiés pour l'insomnie (Bénard-Laribiére et al., 2017). Il est important de noter que la France se classe parmi les pays

ayant la plus forte consommation de benzodiazépines à visée hypnotique ou anxiolytique (A.N.S.M, 2017).

2.4. Définition et prévalence de l'hypersomnolence en populations générale et étudiante

L'hypersomnolence est cliniquement définie par une durée excessive de sommeil la nuit et/ou le jour (i.e., siestes) ; et/ou une incapacité à maintenir un niveau de vigilance satisfaisant au cours de la journée (i.e., SDE) ou au réveil le matin (i.e., inertie au réveil) (American Academy of Sleep Medicine, 2014; American Psychiatric Association, 2013). Ces symptômes représentent la caractéristique cardinale des hypersomnies d'origine centrale regroupant des maladies orphelines telles que l'hypersomnie idiopathique, les narcolepsies de type 1 et 2 et le syndrome de Kleine-Levin (American Academy of Sleep Medicine, 2014). La SDE est le symptôme d'hypersomnolence le plus invalidant rencontré dans les hypersomnies d'origine centrale, constituant ainsi le motif de consultation le plus fréquemment évoqué dans ce contexte (Dauvilliers et al., 2017).

Les études épidémiologiques menées en population générale révèlent une prévalence significative des symptômes d'hypersomnolence chez l'adulte, estimée entre 15.6 % et 23.3 % (Kolla et al., 2020; Ohayon et al., 2012). Plus précisément, on observe qu'environ 8% de la population générale dort plus de 9 heures par nuit (Ohayon et al., 2012). Une vaste enquête téléphonique, menée par Ohayon et son équipe, a montré que 22% des participants faisaient une sieste au moins deux jours par semaine. Cette prévalence augmentait avec l'âge, atteignant 53.3% chez les adultes âgés de 75 ans et plus. La SDE était positivement associée aux siestes dans tous les groupes d'âge (Ohayon & Zulley, 1999).

La prévalence de la SDE en population générale varie considérablement en fonction de la méthodologie utilisée. On observe que 10 à 33% des adultes ont un score cliniquement significatif à l'*Epworth Sleepiness Scale* (ESS) (Jaussent et al., 2017; Ohayon et al., 2012). Très peu d'études longitudinales ont été menées en population générale afin d'explorer les facteurs associés à une altération de la vigilance au cours de la journée. Néanmoins, il a été montré que

la SDE pourrait être consécutive à divers facteurs notamment des facteurs associés au style de vie (e.g., fumer, travailler la nuit), des facteurs psychologiques (e.g., troubles de l'humeur, insomnie), ou encore des facteurs métaboliques (e.g., obésité, diabète de type 2) (Fernandez-Mendoza et al., 2015; Jaussent et al., 2017). Parmi les facteurs psychologiques, et notamment les troubles du sommeil, l'apnée obstructive du sommeil joue un rôle considérable dans l'apparition de la SDE (American Academy of Sleep Medicine, 2014). De plus, comme mentionné précédemment, la SDE est une conséquence fonctionnelle diurne significative de l'insomnie (American Academy of Sleep Medicine, 2014; American Psychiatric Association, 2013). Des relations bidirectionnelles ont également été mises en évidence entre la SDE et les symptômes dépressifs (Dauvilliers et al., 2013; Lopez et al., 2017). Enfin, la SDE est fréquemment observée dans le contexte de maladies neurologiques (e.g., maladie de Parkinson), de douleurs chroniques, de sevrage ou de consommation de psychotropes (Kolla et al., 2020; Park et al., 2010; Shen et al., 2018; Van Gastel, 2018).

Il existe plusieurs définitions de l'inertie au réveil dans la littérature. L'inertie au réveil se manifeste cliniquement par une altération de la vigilance dans les minutes ou les heures qui suivent le réveil (Dauvilliers et al., 2017; Ohayon et al., 2014). Les individus concernés rencontrent des difficultés à interrompre leur sommeil le matin ou après une sieste, nécessitant souvent plusieurs réveils. L'inertie au réveil fait également référence au temps nécessaire pour être opérationnel, tant sur le plan physique que cognitif (Dauvilliers et al., 2017). Ce symptôme d'hypersomnolence est fréquemment observée lors de la privation de sommeil, des troubles du sommeil tels que l'insomnie ou les apnées obstructives du sommeil, ou des troubles de l'humeur (Hilditch & McHill, 2019; Ohayon et al., 2014; Ohayon et al., 2000). En cas d'inertie au réveil sévère, on parle d'ivresse du sommeil, caractérisée par une confusion mentale (e.g., discours incohérent, désorientation, comportements inappropriés, amnésie) qui peut persister pendant plusieurs heures après le réveil. Cette forme extrême d'inertie au réveil est une caractéristique essentielle de l'hypersomnie idiopathique, mais aussi une conséquence potentielle du syndrome de retard de phase (American Academy of Sleep Medicine, 2014; Trottet, 2017). La prévalence

de l'inertie au réveil est estimée à 3 % au sein de la population générale. Les individus les plus jeunes (âgés de moins de 35 ans) ainsi que les travailleurs en horaires postés étaient plus enclins à rapporter des épisodes d'inertie au réveil (Ohayon et al., 2000).

Concernant les étudiants universitaires, aucune étude ne documente le taux de prévalence des symptômes d'hypersomnolence dans cette population. Toutefois, une revue systématique avec un échantillon de 515 études confirme que 35% des étudiants rapporteraient une SDE importante avec des scores cliniquement significatifs à l'ESS (Bjørnnes et al., 2021). La privation de sommeil représente l'une des causes les plus courantes de la SDE dans cette population (Bjørnnes et al., 2021; Hershner, 2020; Sivertsen et al., 2019). Une étude menée dans 26 pays a révélé que 40% des étudiants dormaient moins de 6 heures par nuit (Peltzer & Pengpid, 2016). Notons que d'après une déclaration conjointe de *l'American Academy of Sleep Medicine* et de la *Sleep Research Society*, il est recommandé aux jeunes adultes de dormir régulièrement entre 7 et 9 heures par nuit (Watson et al., 2015). De plus, une mauvaise hygiène de sommeil (e.g consommation d'alcool, de caféine, utilisation d'écrans avant le coucher) ou encore la présence de troubles du sommeil, tels que l'insomnie, peuvent être à l'origine d'une altération marquée de la vigilance au cours de la journée chez les étudiants (Brown et al., 2002; Bowers & Moyer, 2017; Hershner & Chervin, 2014).

Bien que la privation de sommeil soit un problème très fréquemment rencontré par les étudiants, il est intéressant de noter que 14 % d'entre eux ont une durée de sommeil \geq à 9 heures (Peltzer & Pengpid, 2016). Parallèlement, une durée excessive de sommeil en journée est également observée au sein de cette population. En effet, des études révèlent que 43 % à 54 % des étudiants font au moins une sieste hebdomadaire, dont la durée varie considérablement en fonction des jours de la semaine et du week-end (Duggan et al., 2018; Lovato et al., 2014; Rea et al., 2022; Ye et al., 2015). Enfin, à notre connaissance, la prévalence de l'inertie au réveil n'est pas documentée chez les étudiants, bien qu'il semble que ce phénomène soit courant au sein de cette population (Ma et al., 2022).

Tout comme l'insomnie, il a été mis en évidence que les symptômes d'hypersomnolence, notamment la SDE, ont des répercussions négatives sur la réussite académique universitaire des étudiants (Hershner & Chervin, 2014). À titre d'exemple, une étude réalisée auprès de 410 étudiants en médecine, une population particulièrement sujette à la privation de sommeil, a documenté que la SDE était associée à une moyenne pondérée cumulative (*Grade Point Average*, GPA) plus basse chez les étudiants qui déclaraient être somnolents pendant les cours (BaHammam et al., 2012).

En somme, les symptômes d'hypersomnolence sont loin d'être anecdotiques en populations générale et étudiante. Ils peuvent être envisagés sur un continuum, au même titre que le TDAH et l'insomnie. Dans une perspective dimensionnelle, ce travail de thèse se focalisera donc sur les symptômes d'hypersomnolence dans l'exploration des liens entre le TDAH et l'hypersomnolence.

2.5. Évaluation des symptômes d'hypersomnolence et prise en charge

L'hypersomnolence pose un réel défi en termes de santé publique, ayant un impact notable non seulement sur les performances scolaires/universitaires, mais surtout sur la conduite automobile. La SDE occupe la deuxième place parmi les principales causes d'accidents mortels de la route en France, après la consommation de médicaments, de drogues et d'alcool (Observatoire national interministériel de la sécurité routière, 2023). Il apparaît donc essentiel de disposer d'outils valides pour évaluer les trois dimensions de l'hypersomnolence. Nous commencerons par détailler les mesures objectives, puis nous aborderons les mesures auto-rapportées, couramment utilisées dans l'évaluation de l'hypersomnolence (Dauvilliers et al., 2017).

La durée excessive de sommeil peut être mesurée à l'aide d'un accéléromètre porté au poignet ou d'une polysomnographie. La polysomnographie est un examen du sommeil défini en fonction de la problématique de sommeil du sujet. Différents paramètres peuvent être enregistrés, parmi lesquels l'électroencéphalogramme, électro-oculogramme,

l'électromyogramme sont toujours présents afin d'analyser les stades du sommeil. L'accéléromètre, quant à lui, permet d'enregistrer l'activité motrice du sujet pendant plusieurs semaines, reflétant l'alternance veille-sommeil. La durée du sommeil de nuit > à 10 heures est généralement considéré comme pathologique lorsqu'il s'associe à un retentissement fonctionnel diurne important (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

Le Test Itératif de Latence d'Endormissement (TILE) représente « le gold standard » dans l'évaluation objective de la SDE (Carskadon et al., 1986). Plus précisément, le TILE évalue la propension à l'endormissement pendant la journée. Le sujet suit un protocole fixe sur 5 séances (9h, 11h, 13h, 15h et 17h) de 20 minutes. Durant ces séances, il est allongé dans un lit, en pleine obscurité, avec pour consigne de ne pas lutter contre le sommeil. Le principal résultat du TILE est la latence moyenne d'endormissement, qui correspond à la moyenne du temps nécessaire pour s'endormir au cours des cinq séances. Une SDE non pathologique correspond à une latence moyenne d'endormissement > à 10 minutes alors qu'une SDE sévère, caractéristique des hypersomnies centrales, correspond à une latence moyenne d'endormissement \leq à 8 minutes (Dauvilliers, 2019; American Academy of Sleep Medicine, 2014). Il est à noter que le diagnostic de l'hypersomnie idiopathique s'appuie non seulement sur la symptomatologie clinique, mais également sur la réalisation d'une polysomnographie, suivie d'un TILE (Annexe 1).

Contrairement au TILE, le Test de Maintien de l'Éveil (TME) mesure la capacité du sujet à résister à l'endormissement dans la journée (Mitler et al., 1982). Le sujet, assis sur une chaise ou allongé dans un lit dans des conditions de faible luminosité, suit un protocole fixe sur 4 séances (10 h, 12 h, 14 h et 16 h) de 40 minutes. Une SDE modérée correspond à une latence moyenne d'endormissement inférieure à 33 minutes, alors qu'une SDE sévère correspond à une latence moyenne d'endormissement inférieure à 19 minutes (Dauvilliers, 2019).

L'évaluation actuelle de l'inertie au réveil est variable, non standardisée et ne prend pas en compte la fréquence et la durée de ce phénomène. De plus, comme nous l'avons mentionné précédemment, différentes définitions sont utilisées pour explorer la difficulté à se réveiller, ce

qui rend difficile son opérationnalisation. Toutefois, il a été montré qu'une tâche de vigilance psychomotrice est un outil objectif valide et sensible pour caractériser l'inertie au réveil de patients atteints d'hypersomnie idiopathique (Evangelista et al., 2022).

En pratique clinique, l'évaluation des symptômes d'hypersomnolence auto-déclarés se basent généralement sur des outils, tels que l'ESS ou la *Karolinska Sleepiness Scale*, qui sont tous axés sur le niveau de la vigilance pendant la journée, et plus particulièrement sur la SDE (Johns, 1991; Akerstedt & Gillberg, 1990). Récemment, Dauvilliers et collaborateurs ont développé l'*Idiopathic Hypersomnia Severity Scale* (IHSS) afin de dépister l'hypersomnie idiopathique (Dauvilliers et al., 2019). Ce questionnaire est particulièrement intéressant car il évalue l'ensemble des symptômes d'hypersomnolence et leurs conséquences fonctionnelles associées. Dans le cadre de leur étude de validation, l'équipe de Dauvilliers a établi un score seuil \geq à 22 pour différencier les patients non traités souffrant d'hypersomnie idiopathique des témoins (Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021). Toutefois, ce score ne prend pas en compte les caractéristiques démographiques des individus, bien que des études aient montré que les symptômes d'hypersomnolence sont liés à un niveau d'éducation plus faible, au genre féminin et à un jeune âge (Ohayon et al., 2012; Kolla et al., 2020).

La validation de l'IHSS revêt donc un intérêt particulier pour l'évaluation des symptômes d'hypersomnolence en population générale, une problématique loin d'être anodine compte tenu de ses implications pour la santé publique. Il apparaît également essentiel de développer des normes prenant en compte la contribution des variables démographiques associées aux symptômes d'hypersomnolence.

Précisons que, face à cette limite méthodologique, la plupart des études explorent principalement la SDE dans l'étude de l'hypersomnolence en populations générale et étudiantine. Dans le cadre de ce travail de thèse nous utiliserons l'appellation « SDE » plutôt que « symptômes d'hypersomnolence ». En effet, l'appellation « symptômes

d'hypersomnolence » sous-tend la prise en compte à la fois de la SDE, de l'inertie du sommeil et de la quantité excessive de sommeil la nuit et/ou le jour.

La prise en charge des symptômes d'hypersomnolence dépend de la pathologie sous-jacente associée (Lopez et al., 2017). La TCC de l'insomnie améliore considérablement la SDE chez des adultes atteints d'insomnie chronique (Redeker et al., 2022 ; Lebrun et al., 2019). Dans le cadre des hypersomnies centrales, les mêmes traitements psychostimulants sont généralement utilisés dans la prise en charge pharmacologique de la SDE associée à la narcolepsie et à l'hypersomnie idiopathique. Le modafinil est le traitement de première intention pour ces hypersomnies centrales, suivi du méthylphénidate (Arnulf et al., 2023; Billiard et al., 2006). Concernant les traitements non médicamenteux, il a été montré dans la narcolepsie que des habitudes saines de sommeil (se coucher et se lever à des heures régulières, évitement des situations de privation de sommeil) et la programmation de siestes courtes (< 15 minutes) peuvent réduire la SDE (Billiard et al., 2006). Cependant, les preuves de l'efficacité de ces interventions non pharmacologiques font défaut dans le cas de l'hypersomnie idiopathique, et l'amélioration des symptômes lors de la mise en place de ces interventions est souvent moins marquée que dans le cas de la narcolepsie (Billiard & Sonka, 2016; Neikrug et al., 2017).

3.Liens entre symptômes du TDAH, symptômes d'insomnie et SDE

Une enquête réalisée aux Pays-Bas a mis en évidence une association significative entre la sévérité des symptômes d'insomnie et du TDAH dans un échantillon de plus de 4000 adultes issus de la population générale. Plus particulièrement, après avoir pris en compte plusieurs variables confondantes (e.g., âge, genre), les symptômes d'inattention et d'hyperactivité/d'impulsivité étaient liés aux symptômes distincts définissant l'insomnie (Wynchank et al., 2018). De plus, les adultes présentant des symptômes cliniquement significatifs de TDAH avaient deux fois plus de risque de rapporter des symptômes d'insomnie et un sommeil de courte durée (Wynchank et al., 2018). Toutefois, une étude de Vogel et

collaborateurs a démontré que les symptômes d'hyperactivité/impulsivité prédisaient uniquement des symptômes d'insomnie en population générale. Ces auteurs ont justifié l'absence de lien avec les symptômes d'inattention par l'hétérogénéité des populations étudiées et les divers outils utilisés dans l'évaluation de l'insomnie (Vogel et al., 2017). Concernant les symptômes d'hypersomnolence et du TDAH, l'inertie du sommeil a été très peu étudiée dans cette population clinique et encore moins en population générale, contrairement à la SDE. Des corrélations significatives ont été rapportées entre la SDE et la sévérité de la symptomatologie du TDAH dans une étude transversale japonaise dont les questionnaires ont été administrés en ligne (Ito et al., 2017). Cette corrélation était plus prononcée pour les symptômes d'inattention que pour les symptômes d'hyperactivité/impulsivité, et indépendante de la gravité des symptômes dépressifs et de la quantité de sommeil. Philip et collaborateurs viennent étayer ces résultats en rapportant que les conducteurs présentant une symptomatologie sévère du TDAH avaient un taux d'accidents plus élevé et une SDE plus importante au volant que ceux qui ne rapportaient pas de symptômes du TDAH (Philip et al., 2015). Enfin, bien que la littérature soit limitée, il a été montré qu'une durée excessive de sommeil (\geq à 9 ou 10 heures par nuit selon les études) était associée à la triade symptomatique du TDAH chez les adultes, et ce après ajustement de troubles psychiatriques comorbides tels que la dépression, l'anxiété, et les troubles liés à la consommation de substances (Bogdan & Reeves, 2018; Wynchank et al., 2018).

Malgré le grand nombre d'études portant sur la phénoménologie du sommeil chez les étudiants (i.e., durée, qualité, latence d'endormissement, conséquences fonctionnelles etc.), seules quelques-unes ont exploré l'insomnie dans cette population. De plus, ces études n'incluent pas toujours un entretien clinique ou un outil spécifique et/ou validé pour évaluer les plaintes liées à ce trouble (Becker et al., 2018 ; Becker et al., 2014). Des corrélations significatives entre les symptômes d'insomnie et du TDAH ont été mises en évidence chez les étudiants (Cifre et al., 2020). Une étude en ligne de grande envergure, menée auprès de 1010 étudiants, renforce ces corrélations en révélant que la triade symptomatique du TDAH prédisait

significativement les symptômes d'insomnie, et ce après avoir contrôlé les symptômes de dépression, d'anxiété et d'addiction au smartphone. Les étudiants présentant une symptomatologie sévère du TDAH auraient d'ailleurs trois fois plus de risque de rapporter des difficultés d'endormissement ou/et de maintien du sommeil (Evren et al., 2019). Par ailleurs, les travaux de Bolden et collaborateurs ont montré que l'efficacité du sommeil (i.e., nombre d'heures de sommeil/nombre d'heures passés au lit*100), évaluées avec l'*Index de Qualité de sommeil* de Pittsburg, prédisaient les symptômes d'inattention et d'hyperactivité/impulsivité chez les étudiants (Bolden et al., 2019). Concernant la SDE, des associations ont été démontrées entre les scores obtenus à l'ESS et la symptomatologie du TDAH (Cifre et al., 2020). De plus, la SDE s'est avérée être un prédicteur significatif des symptômes d'inattention et d'hyperactivité/impulsivité (Kass et al., 2003). Enfin, Becker et collaborateurs ont documenté, en utilisant l'*Index de Qualité de sommeil* de Pittsburg et en contrôlant la symptomatologie dépressive et anxieuse, que les symptômes d'inattention étaient davantage associés à un dysfonctionnement diurne que les symptômes d'hyperactivité/impulsivité (Becker et al., 2018).

Bien que plusieurs études cliniques aient confirmé la bidirectionnalité entre le sommeil et le TDAH, il existe encore peu de recherches examinant ces liens au sein de la population générale (Lopez et al., 2018 ; Kim et al., 2020 ; Brevik et al., 2017 ; Jernelöv et al., 2019). Des recherches ont néanmoins montré auprès d'échantillons d'adolescents que les symptômes du TDAH contribuaient à une manifestation sévère de la SDE et des symptômes d'insomnie, et inversement (Yin et al., 2022 ; Liu et al., 2020). À ce jour, aucune étude n'a encore exploré la nature bidirectionnelle de ces liens chez les adultes de la population générale et chez les étudiants universitaires.

B. Fonctions exécutives, TDAH et sommeil

Nous débuterons ce chapitre avec une définition générale des fonctions exécutives (FEs). Depuis plus d'une cinquantaine d'années, un essor de modèles théoriques sur les FEs est observé. Nous avons choisi de décrire brièvement les approches de Baddeley, Shallice ainsi que de Stuss car elles fournissent des éléments de base sur ce construit. Nous présenterons par la suite les travaux de Miyake et collaborateurs qui proposent un modèle consensuel reconnaissant à la fois l'unité et la diversité des FEs. Enfin, nous examinerons le modèle hiérarchique et intégratif de Diamond, qui se démarque des autres modèles en abordant les concepts de régulation émotionnelle, cognitive et comportementale associées aux FEs. Dans la section consacrée au TDAH, nous avons montré que les FEs sont à considérer comme des composantes essentielles (mais non exclusives) de l'étiopathogénie de ce trouble neurodéveloppemental. Désormais, nous explorerons spécifiquement les liens entre les FEs et les symptômes du TDAH dans la population générale. Ces liens seront également étudiés chez les étudiants universitaires afin de justifier conceptuellement l'utilisation d'items de la BRIEF-A dans l'évaluation des symptômes du TDAH de la troisième étude. Nous terminerons ce chapitre en présentant les associations entre les FEs et les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence chez les adultes en population générale.

1.Définition des fonctions exécutives

Le terme de « fonctions exécutives » apparaît pour la première fois dans un article de Lezak en 1982 au profit de l'appellation « fonctions frontales » (Lezak, 1982). Elles font référence à des processus mentaux descendants de haut niveau qui facilitent l'adaptation de l'individu à des contextes nouveaux et à des situations difficiles de la vie quotidienne, notamment lorsque les compétences cognitives sur-apprises ou les automatismes ne suffisent plus (Lezak et al., 2012; Jurado & Rosselli, 2007; Miyake et al. 2000). Elles interviennent dans la régulation des comportements volontaires, complexes et orientés vers un but, ainsi que dans

le contrôle cognitif et émotionnel (Diamond, 2013; Eslinger & Damasio, 1985; Godefroy et al., 2008). Au sens large, les FEs jouent un rôle essentiel dans de nombreux domaines de vie tels que les relations sociales avec les pairs, le fonctionnement professionnel et la réussite universitaire (Diamond, 2013; Poncet et al., 2017; Snyder et al., 2015). Classiquement, le cortex préfrontal (CPF) était considéré comme le soubassement cérébral exclusif des FEs. Néanmoins, il est maintenant admis que le fonctionnement exécutif exige la contribution d'un large réseau incluant l'activation de structures et régions cérébrales comme le thalamus, les noyaux accumbens, les ganglions de la base, les systèmes limbique et pariétal (Andrés, 2003; Balleine et al., 2007; Bettcher et al., 2016; Goto & Grace, 2008; Little et al., 2010). De plus, le CPF sous-tend des fonctions autres qu'exécutives telles que l'activité sensori-motrice, l'identification olfactive ou la parole (Barkley, 2012).

2. Modèles théoriques des fonctions exécutives

Baddeley et Hitch développent en 1974 un modèle théorique sur la mémoire de travail (MDT). Il s'agit d'une mémoire à court terme permettant la manipulation d'informations nécessaires à toutes opérations complexes telles que la compréhension, l'apprentissage ou le raisonnement (Baddeley & Hitch, 1974). Ce modèle sous-tend l'existence de trois composants : la boucle phonologique, le calepin visuo-spatial et l'administrateur exécutif central. La boucle phonologique et le calepin visuo-spatial constituent deux sous-systèmes de stockage limité et temporaire de l'information selon sa nature (Baddeley, 2003). En effet, la boucle phonologique traite des informations verbales entendues ou lues tandis que le calepin visuo-spatial maintient en mémoire des images mentales ou des informations visuo-spatiales. La boucle phonologique fonctionne de manière similaire au calepin visuo-spatial. En plus d'une capacité de stockage limitée et temporaire, ils intègrent tous deux une boucle de répétition qui est un processus de récupération et de mise à jour ou encore de « rafraîchissement » de l'information (auditive ou visuelle). Néanmoins, ces deux sous-systèmes ne peuvent prétendre à eux seuls être responsable de la capacité à manipuler l'information. Ainsi, l'administrateur central est un système unitaire

de contrôle/exécutif d'une capacité de traitement limitée qui interviendrait lorsque l'information auditive ou visuelle doit être manipulée ou coordonnée (e.g. dans les situations de double tâche). Toutefois, face à la complexité de l'administrateur central, son fonctionnement demeure flou et peu étudié dans la littérature (Baddeley, 1981). Baddeley propose alors un rapprochement théorique entre l'administrateur central et le Système Attentionnel Superviseur de Norman et Shallice.

Le modèle du Système Attentionnel Superviseur (SAS) de Norman et Shallice a été influencé par les travaux de Luria concernant le rôle et le fonctionnement du lobe frontal dans l'élaboration de comportements complexes dirigés vers un but (Norman & Shallice, 1986). En effet, ces auteurs distinguent, tout comme Luria, les comportements automatiques (qui ne relèvent pas du fonctionnement exécutif) des conduites volontaires. Selon ce modèle, différents niveaux de contrôle opèrent sur le comportement : un niveau automatique, un niveau semi-automatique et un niveau attentionnel, contrôlé. La plupart des actions simples de la vie quotidienne se réalisent de manière automatique et requièrent peu de contrôle attentionnel. Dans ce cas, les informations perceptives ou l'activation de schémas cognitifs déclenchent des routines ou schéma d'action (i.e., unités de connaissances qui guident des séquences d'action plus ou moins complexes). Néanmoins, il se peut que plusieurs routines d'action soient activées simultanément dans des situations familiaires. Le gestionnaire de conflit (*contention scheduling*), processus semi-automatique de résolution de conflit, permettra alors de sélectionner un schéma d'action le plus approprié à la situation en cours (Norman & Shallice, 1986). Toutefois, lorsqu'il faut s'adapter à des situations non routinières, nouvelles et/ou complexes qui requièrent un contrôle attentionnel volontaire, un niveau supérieur de contrôle rentre en jeu, le SAS. Le rôle du SAS est de planifier un nouveau schéma d'action ou de réorganiser/restructurer des routines d'action en modulant l'activité du gestionnaire de conflit (Norman & Shallice, 1986). Dans sa conception initiale, le SAS correspondrait à une entité unitaire sous-tendue par le CPF. Ce n'est que plus tard que Burgess et Shallice proposent un fractionnement du SAS. Cette proposition de modélisation des FEs ne sera pas décrite ici car

elle ne s'étaye pas sur des données expérimentales et cliniques, contrairement à la configuration théorique proposée par Stuss et collaborateurs (Godefroy et al., 2008; Shallice & Burgess, 1998).

Après examen de la littérature scientifique sur les troubles attentionnels consécutifs à des lésions frontales focales, Stuss et collaborateurs émettent l'hypothèse qu'il n'existe pas un seul processus attentionnel/exécutif. À la suite d'une série d'études cliniques et expérimentales, ils proposent une adaptation du modèle du SAS en le fractionnant au moins en trois grands processus superviseurs attentionnels : l'*energization*, le *monitoring* et le *task-setting* (Stuss & Alexander, 2007; Stuss, 2011). L'*energisation* est un processus qui facilite l'activation des régions frontales supérieures médiales nécessaires à l'initiation rapide et au maintien de schémas d'actions optimaux, notamment lors de prise de décision (Stuss, 2011; Stuss et al., 2005). Le processus de *monitoring*, sollicitant les régions frontales latérales droites, assure un contrôle du comportement en vérifiant la performance et les résultats à la tâche au fur et à mesure de son avancée. Le processus de *task setting* recrute quant à lui les régions frontales latérales gauches afin de permettre au sujet d'établir des liens appropriés entre stimulus et réponse autrement dit de répondre de manière adéquate à la demande de la tâche. Bien que ces processus soient décrits comme indépendants, ils agissent de concert pour contrôler les processus de niveau inférieur (e.g., niveau sensori-moteur) et optimiser le comportement (Stuss & Alexander, 2007). Selon Stuss, seuls les processus de *monitoring* et de *task-setting* définissent le concept de FEs.

L'ensemble des modèles théoriques cités ci-dessus soulève une question d'ordre conceptuelle, initialement abordée par Teuber en 1972 : Existe-t-il un système exécutif commun ou une diversité de FEs ? (Teuber, 1972). Les travaux de Miyake et collaborateurs apportent un éclairage sur cette question en proposant un modèle intégratif des FEs, c'est-à-dire à la fois unitaire et fractionné (Miyake et al., 2000). Ces auteurs constatent que l'inhibition (i.e., capacité à inhiber une réponse automatique ou prépondérante), la flexibilité mentale (i.e.,

capacité à passer d'une tâche ou d'une stratégie mentale à une autre) et la mise à jour de la MDT sont récurrentes dans la littérature scientifique et peuvent donc être considérées comme des FEs de base (Baddeley, 1996; Smith & Jonides, 1999). Leurs travaux ont mené à explorer, à l'aide d'analyses factorielles confirmatoires, dans quelle mesure ces fonctions sont indépendantes entre elles chez des sujets contrôles. Il a été documenté que le modèle à 3 facteurs présentait une meilleure qualité d'ajustement aux données comparativement aux modèles à 1 et 2 facteurs. Ce résultat suggère que l'inhibition, la flexibilité mentale et la mise à jour de la MDT sont dissociables, traduisant finalement la diversité des processus exécutifs. Ce modèle à 3 facteurs a été ensuite comparé à un modèle réduit à 3 facteurs indépendants c'est-à-dire que la variance commune entre les trois fonctions exécutives a été fixée comme nulle. Les résultats indiquent qu'il s'ajustait mieux aux données que le modèle réduit à 3 facteurs, caractérisé d'ailleurs par des indices d'ajustement médiocres. Ces observations appuient le fait que l'inhibition, la flexibilité mentale et la mise à jour de la MDT partagent un construit commun et ne peuvent donc être considérées comme totalement indépendantes (Miyake et al., 2000). Enfin, à travers des variantes de l'étude de Miyake, Friedman et collaborateurs ont documenté un modèle à 2 facteurs emboîtés avec l'absence d'un facteur spécifique à l'inhibition. L'inhibition peut donc être considérée comme un facteur exécutif commun, à l'inverse de la flexibilité mentale et de la mise à jour de la MDT (Friedman et al., 2008; Friedman et al., 2011).

Initialement proposé pour décrire l'ontogenèse des FEs, le modèle de Diamond conceptualise les FEs en tant que construit multidimensionnel, comprenant les processus de base présents dans le modèle de Miyake : l'inhibition, la MDT et la flexibilité mentale/cognitive (Diamond, 2013, 2006; Miyake et al., 2000). L'inhibition et la MDT sont considérées comme les précurseurs du développement ultérieur de la flexibilité cognitive. Pour illustrer cela, l'auteure prend l'exemple suivant : Lorsque nous cherchons à adopter un nouveau point de vue, il est nécessaire d'occulter (ou inhiber) notre perspective antérieure et d'activer dans notre MDT une nouvelle perspective. C'est ainsi que la flexibilité cognitive exige et repose sur l'inhibition et la MDT (Diamond et al., 2013). En opposition à la rigidité, la flexibilité cognitive permettrait

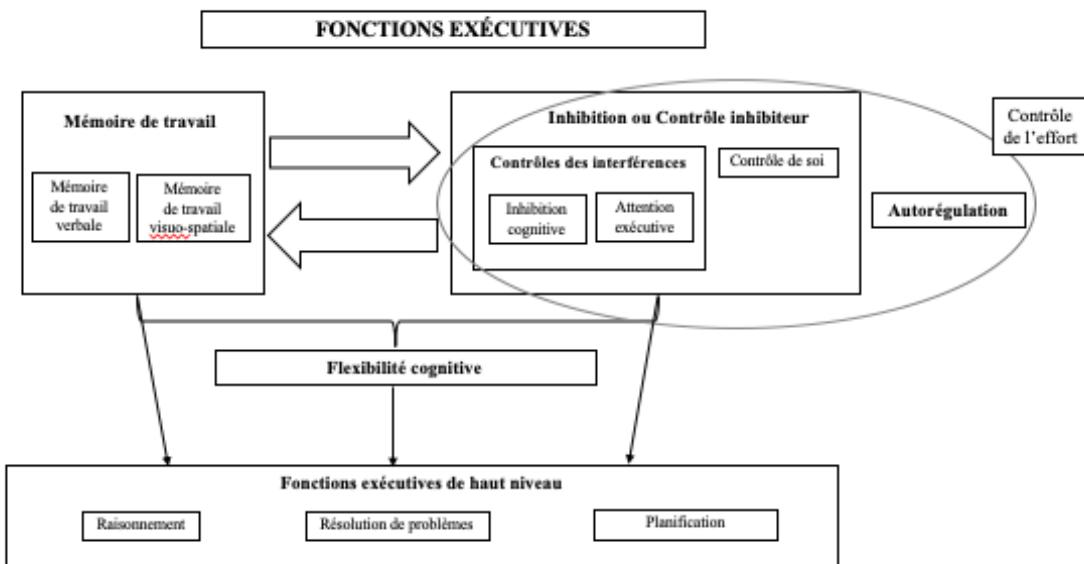
donc de changer de perspective ou d'approche d'un problème, ou encore de s'adapter avec souplesse à de nouvelles exigences, règles ou priorités.

Ce modèle se distingue de celui de Miyake par l'absence d'un facteur exécutif commun. En effet, l'inhibition, la MDT et la flexibilité cognitive travaillent de pair pour élaborer des FEs plus complexes ou de niveau supérieur, tels que le raisonnement, la résolution de problèmes et la planification (voir Figure 3). Il se démarque également des travaux de Miyake en modélisant la relation entre les FEs, notamment l'inhibition, et l'autorégulation. Selon l'auteure, il convient de différencier ces deux concepts. L'inhibition, ou contrôle inhibiteur, se décline en trois composantes bien définies : l'inhibition cognitive, l'attention exécutive et le contrôle de soi (Diamond et al., 2013). L'inhibition cognitive implique la capacité à neutraliser des représentations mentales prépondérantes, exigeant ainsi la résistance aux pensées ou souvenirs intrusifs, ainsi qu'à toute interférence pro et rétroactive (Postle et al., 2004). Elle sollicite, plus largement, des compétences de nature métacognitive. L'inhibition cognitive serait principalement déployée pour soutenir la MDT, plutôt que d'autres formes d'inhibition. L'attention exécutive, quant à elle, permet de diriger de façon volontaire l'attention sur des stimuli pertinents tout en écartant d'éventuels distracteurs externes. Elle intervient donc également dans le contrôle des interférences. Enfin, le contrôle de soi est une composante de l'inhibition qui implique le contrôle du comportement, permettant ainsi de résister aux tentations (e.g., manger des sucreries alors que l'on essaie de perdre du poids) et d'éviter de réagir de manière impulsive (e.g., taper dans un mur lorsque l'on est en colère) (Diamond et al., 2013). À la différence du contrôle inhibiteur, l'autorégulation fait référence à des processus visant à maintenir un niveau d'alerte émotionnelle, motivationnelle et cognitive optimal, nécessaire à la régulation et au contrôle de l'émotion. Elle fait appel aussi à une composante appelée le contrôle de l'effort, qui renvoie au tempérament (Rothbart & Bates, 2006). Il s'agit d'une prédisposition innée à exercer l'autorégulation.

En somme, le modèle de Diamond postule que les FEs interviennent principalement dans la régulation des pensées, des actions et de l'attention, tandis que l'autorégulation semble

être spécifiquement dédiée à la gestion des émotions. Il reconnaît tout de même qu'il existe un important chevauchement entre l'autorégulation et le contrôle inhibiteur (Figure 3).

Figure 4. Adaptation du modèle de Diamond (2013, 2016).



Parmi les outils fréquemment utilisés dans la littérature pour évaluer le fonctionnement exécutif, on retrouve l'Inventaire d'Évaluation Comportementale des Fonctions Exécutives, également connu sous le nom de BRIEF-A (*Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult version*), aux côtés du *Dysexecutive Questionnaire* et du *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* (Baggetta & Alexander, 2016; Gioa et al., 2014 ; Roy et al., 2015). Le BRIEF-A, conçu pour être administré en auto-évaluation et en hétéro-évaluation, se démarque par ses solides qualités psychométriques. Cet outil se révèle ainsi précieux dans l'exploration des compétences exécutives chez l'adulte, abordant les domaines cognitif/métacognitif, émotionnel et comportemental.

3.Liens entre fonctions exécutives et symptômes du TDAH

Après examen de la littérature scientifique, les tests neuropsychologiques sont (les outils) fréquemment utilisés pour évaluer le fonctionnement exécutif dans le TDAH. Plusieurs méta-analyses ont ainsi mis en évidence des déficits d'inhibition, de MDT, de flexibilité, d'attention ou encore de fluence verbale dans le TDAH de l'adulte (Barkley et al., 2008; Boonstra et al., 2005; Schoechlin & Engel, 2005). Par ailleurs, une étude de Mostert et collaborateurs appuie en partie ces résultats en montrant que les performances liées à la MDT et à l'attention soutenue étaient déficitaires chez les adultes ayant reçu un diagnostic de TDAH par rapport aux contrôles, avec des tailles d'effets petites à modérées. Toutefois, il n'y avait pas de différences significatives entre les deux groupes concernant l'inhibition et 11% (N=133) des participants atteints de TDAH n'avaient pas de déficits cognitifs (Mostert et al., 2015). Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que le TDAH chez l'adulte, au même titre que chez l'enfant, est un trouble neurodéveloppemental complexe associé à des déficits exécutifs hétérogènes en termes de présence et de sévérité (Nigg et al., 2005). Il se peut également que les tests neuropsychologiques sont à la fois moins écologiques, spécifiques et discriminants dans ce contexte clinique (Rapport et al., 2001; Walker et al., 2000). En effet, les questionnaires auto-rapportés apparaissent plus sensibles à la détection de déficits exécutifs en vie quotidienne, et sont plus fortement associés à des altérations fonctionnelles observées dans de nombreux domaines de vie (e.g., professionnel, familial, académique) (Baars et al., 2015; Barkley & Murphy, 2010; Barkley & Fischer, 2011; Stern et al., 2017). Il est donc recommandé d'utiliser des questionnaires auto-rapportés, plutôt que de se fier exclusivement aux tests neuropsychologiques, afin d'évaluer le fonctionnement exécutif d'un individu présentant des symptômes du TDAH (Barkley et al., 2008; Faraone et al., 2021; Roth et al., 2013; Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder et al., 2011).

Il y a un manque considérable de recherches étudiant les liens entre le fonctionnement exécutif et les symptômes du TDAH en population générale. Comme précédemment évoqué,

les modèles relatifs à l'étiopathogénie du TDAH prennent en considération le fonctionnement exécutif, la régulation émotionnelle et l'aversion au délai (Barkley, 1997; Christiansen et al., 2019; Sonuga-Barke et al., 2000; Sjöwall et al., 2013). Une limitation des recherches antérieures sur les FEs et le TDAH chez l'adulte est que peu d'entre elles incluent des déficits autres qu'exécutifs (e.g., émotionnels, motivationnels). Par conséquent, leur contribution respective dans le TDAH est peu connue (Holst & Thorell, 2020; Mostert et al., 2015). Récemment, une étude menée chez des jeunes adultes de la population générale (dont l'âge moyen était de 26 ans) a révélé que les déficits d'inhibition et de MDT, évalués à l'aide du questionnaire *Adult Executive Functioning Inventory*, contribuaient significativement et indépendamment à l'expression clinique des symptômes du TDAH, notamment aux symptômes d'inattention. Ces résultats demeurent significatifs même après avoir contrôlé la régulation émotionnelle et l'aversion au délai (Sjowall & Thorell, 2022). Notons que le caractère hétérogène des déficits exécutifs associés à la symptomatologie du TDAH a été retrouvé dans cet échantillon non-clinique (Sjowall & Thorell, 2022).

Face aux exigences accrues de la vie universitaire et au développement en cours du système exécutif des étudiants, il n'est pas surprenant de constater une association significative entre la triade symptomatique du TDAH et les FEs dans cette population. Plus précisément, des corrélations modérées à fortes ont été mises en évidence entre les symptômes du TDAH et les symptômes exécutifs associés à la gestion du temps, la régulation émotionnelle, l'organisation/résolution de problèmes, le contrôle de soi et la motivation intrinsèque (Bolden et al., 2019; Cifre et al., 2020; Jarret et al., 2016). L'ensemble de ces symptômes exécutifs, évalués via l'échelle *Barkley Deficits in Executive Functioning* prédisaient davantage la symptomatologie attentionnelle du TDAH que celle associée à l'hyperactivité/impulsivité (Bolden et al., 2019 ; Jarrett, 2016). Réciproquement, il a été montré que les symptômes du TDAH, notamment les symptômes d'inattention, prédisaient l'ensemble de ces FEs chez les étudiants (Cifre et al., 2020). La nature des liens entre le fonctionnement exécutif et les

symptômes du TDAH semblent donc être bidirectionnelle dans cette population (Halse et al., 2022; Orm et al., 2023).

L'ensemble de ces résultats souligne l'interrelation étroite entre les symptômes du TDAH et le fonctionnement exécutif aussi bien en population générale qu'étudiante, mettant en évidence le rôle des FEs dans la manifestation et l'expression de ce trouble neurodéveloppemental.

4.Liens entre fonctions exécutives et symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence

Il est largement reconnu que l'insomnie a des répercussions négatives sur le fonctionnement exécutif (Wardle-Pinkston et al., 2019). Toutefois, les résultats des études explorant les liens entre l'insomnie et les FEs mesurés par des tests neuropsychologiques sont hétérogènes. Plus spécifiquement, les adultes atteints d'insomnie ont des performances plus faibles par rapport aux témoins à des tâches évaluant la mémoire de travail, le contrôle inhibiteur et la flexibilité, avec des tailles d'effets faibles à modérés. D'autres études ne rapportent aucune différence significative entre ces deux groupes (Ballesio et al., 2019; Fortier-Brochu et al., 2012). Cette hétérogénéité peut être attribuée à un manque de procédures d'évaluation standardisées ainsi qu'à l'utilisation peu fréquente de tâches exigeantes et de longue durée. De manière similaire au TDAH, il semblerait donc plus pertinent d'évaluer les FEs à l'aide de questionnaires auto-rapportés dans ce contexte clinique. Par ailleurs, des revues systématiques ont également tenté de clarifier cette hétérogénéité en suggérant que les altérations des processus cognitifs de haut niveau dans l'insomnie semblent être présentes uniquement lorsque le trouble est associé à une durée de sommeil réduite et/ou une mauvaise efficacité de sommeil (Ballesio et al., 2019; Vgontzas et al., 2013). Les données recueillies par Fernandez et collaborateurs auprès d'un échantillon de plus de 1500 adultes recrutés en population générale soutiennent cette hypothèse (Fernandez-Mendoza et al., 2010). D'autre part, la revue systématique de Ballesio et collaborateurs a montré qu'il n'y avait pas de différences notables concernant le fonctionnement exécutif des adultes et des personnes âgées

atteints d'insomnie (Ballesio et al., 2019). Le même schéma de résultat est aussi observé chez les personnes âgées de plus de 60 ans, exemptes de troubles neurocognitifs majeurs (Bernstein et al., 2019; Hishikawa et al., 2017).

La relation entre la régulation des émotions et le sommeil est de nature bidirectionnelle (Kahn et al., 2013; Vanek et al., 2020). Le modèle cognitif de Harvey met en lumière un défaut d'autorégulation chez les personnes présentant des plaintes d'insomnie, avec la présence de ruminations ou d'inquiétudes liées au sommeil (Harvey, 2002, 2005). Une étude menée au sein d'une population étudiante a démontré que la régulation émotionnelle modérait la relation entre les symptômes d'insomnie et d'anxiété. Plus précisément, la sévérité des symptômes d'insomnie augmentait la sévérité des symptômes d'anxiété chez les étudiants présentant des déficits en gestion émotionnelle (Kirwan et al., 2017). Récemment, une recherche longitudinale en population générale a mis en évidence que les symptômes d'insomnie constituaient un facteur de risque pour le développement de symptômes d'anxiété huit mois plus tard (Mao et al., 2023). Enfin, les travaux de Wu et collaborateurs ont documenté, à l'aide d'un échantillon de 2147 participants issus de la population générale, que les symptômes d'insomnie prédisaient de manière significative des comportements addictifs liés au jeu et à Internet (Wu et al., 2019).

La littérature explorant les liens entre les FEs et les symptômes d'hypersomnolence en population générale concerne principalement les personnes âgées et la SDE. Ainsi, une étude longitudinale étendue sur 4 ans, impliquant 3151 personnes âgées de 65 ans et plus, a montré qu'une SDE sévère était associée à une baisse du fonctionnement exécutif, après ajustement de multiples variables confondantes (e.g., âge, sexe, éducation, indice de masse corporelle, traitement, dépression) (Nakakubo et al., 2019). Ces résultats ont été corroborés par d'autres études longitudinales, mais aussi transversales (Ohayon & Vecchierini, 2002 ; Haba-Rubio et al., 2017; Tsapanou et al., 2015). Par ailleurs, une durée excessive de sommeil (≥ 9 heures par nuit) a également été identifiée comme un facteur de risque de déclin des FEs chez cette population (Nakakubo et al., 2019; Ramos et al., 2013). Enfin, il a été montré que la

cooccurrence d'une SDE et d'une durée excessive de sommeil de nuit est associée à une altération plus sévère des FEs, ainsi qu'à un taux d'incidence plus élevé de handicap moteur et/ou mental (Nakakubo et al., 2019 ; Nakakubo et al., 2016).

Récemment, une vaste étude menée auprès de 1421 adultes issus de la population générale, et couvrant une large tranche d'âges, a documenté une association entre la SDE et les plaintes cognitives, notamment celles de nature exécutive, mesurées à l'aide du questionnaire *Cognitive Function Instrument* (Nicolazzo et al., 2021). Aucune association significative n'a été observée entre la SDE et les mesures objectives des performances cognitives. Plus précisément, ce schéma d'association était retrouvé chez les participants qui avaient une plainte cognitive/exécutive peu sévère. La SDE était associée à des performances cognitives plus faibles chez les individus présentant des plaintes cognitives/exécutives élevées. La force de la relation entre la SDE et les performances cognitives varie donc en fonction de la sévérité des plaintes cognitives/exécutives (Nicolazzo et al., 2021).

Enfin, peu d'études ont exploré les relations entre les symptômes d'hypersomnolence et la régulation comportementale et émotionnelle. Il a été documenté chez des sujets jeunes, en moyenne âgés de moins de 30 ans, que des niveaux élevés de SDE étaient associés à des symptômes d'impulsivité et d'addiction au jeu et à Internet, à la prise de risques, ainsi que à une mauvaise gestion de la colère (Grant & Chamberlain, 2018; Hisler & Krizan, 2019; Krizan & Hisler, 2019).

Les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence engendrent donc des déficits exécutifs similaires à ceux observés dans le TDAH. Par conséquent, les déficits exécutifs associés à ces troubles du sommeil et de l'éveil peuvent être confondus avec divers symptômes cognitifs, émotionnels et comportementaux du TDAH.

C. L'évaluation momentanée écologique

Nous amorcerons ce chapitre en proposant une définition de l'évaluation momentanée écologique (*Ecological Momentary Assessment*, EMA), tout en mettant en évidence ses avantages par rapport aux méthodes d'évaluation traditionnelles. Ensuite, les outils de mesures employés dans l'EMA seront présentés, avec une attention particulière portée sur le smartphone, l'outil de référence de l'EMA. Concernant les techniques d'implémentation de l'EMA, nous justifierons le choix d'utiliser une application dans le cadre de la troisième étude. Une brève parenthèse sera, d'ailleurs, consacrée à l'application gratuite PIEL Survey. Enfin, nous conclurons ce chapitre en abordant les méthodes d'échantillonnage existantes dans l'EMA, accompagnées des recommandations méthodologiques à prendre en compte lors de l'élaboration d'un protocole.

1. Généralités sur l'évaluation momentanée écologique

L'EMA, la méthode d'échantillonnage de l'expérience ou encore l'évaluation ambulatoire désignent une même catégorie de méthodes d'évaluation impliquant la collecte d'un ensemble de données en temps réel sur le comportement et l'expérience des personnes dans leur environnement (Hormuth, 1986; Shiffman et al., 2008; Trull & Ebner-Priemer, 2013). Bien que le terme EMA soit relativement nouveau, la pratique de la recherche utilisant ces méthodes remonte à plusieurs décennies. En effet, les pionniers utilisaient des agendas papier-crayon, avant d'évoluer vers des technologies plus avancées (Broens, 2000; Scollon et al., 2009). Au fil des ans, ces méthodes d'évaluation ont été adaptées et appliquées à une multitude de domaines de recherche. Parmi ces domaines, la psychologie occupe une place prépondérante, étant particulièrement enclue à examiner les interactions dynamiques entre l'individu et son environnement. Dans ce contexte, l'EMA est employée tant pour l'évaluation que pour la mise en place d'interventions (Shiffman et al., 2008).

L'évaluation du TDAH, de l'insomnie et de l'hypersomnolence est souvent réalisée à l'aide de questionnaires papier-crayon. Par exemple, lors de l'évaluation de la sévérité des symptômes du TDAH, les individus sont invités à évaluer leurs symptômes sur les six derniers mois en répondant à des questions telles que : « *À quelle fréquence avez-vous des difficultés à vous concentrer sur ce que les gens vous disent, même lorsqu'ils vous parlent directement ?* » (Morin et al., 2016). Néanmoins, ces méthodes d'évaluation traditionnelles présentent des limites à plusieurs niveaux. Tout d'abord, elles accentuent les biais de rappel, qui sont des erreurs liées au souvenir d'événements passés (Ebner-Priemer & Trull, 2009). De plus, elles ne permettent pas d'évaluer la personne dans son environnement naturel. Enfin, elles ne sont pas adaptées à l'analyse des processus internes et de leur dynamique temporelle (Stone et al., 1999). L'EMA contourne ces limites en saisissant les fluctuations comportementales, émotionnelles et cognitives quasi-instantanées et quotidiennes des individus. Elle offre ainsi une perspective plus écologique et précise que les méthodes traditionnelles de collecte de données (Shiffman et al., 2008).

2. Supports et techniques d'implémentation de l'EMA

Divers supports d'implémentation de l'EMA sont disponibles, tels que l'assistant personnel, le smartphone et l'ordinateur portable. Initialement, l'assistant personnel servait de support de référence dans les études EMA portant sur des adultes atteints de TDAH (Miguel-Fernandez et al., 2018). Cependant, son utilisation a progressivement décliné au profit du smartphone, qui offre flexibilité, interactivité, confidentialité et connectivité. Ces qualités confèrent au smartphone un rôle de premier plan dans la collecte des expériences quotidiennes auto-déclarées et en font l'outil de mesure privilégié pour l'EMA (Boukhechba et al., 2018; Doherty et al., 2020; Miller, 2012). De plus, le choix de l'EMA basée sur smartphone se révèle particulièrement pertinent dans le cadre de notre troisième étude, étant donné que la majorité des étudiants possèdent un smartphone. Selon les données de l'Institut National de la Statistique et des études économiques en 2021, 94 % des Français âgés de 15 à 29 ans sont détenteurs d'un

smartphone personnel (<https://www.insee.fr/fr/statistiques/4277714?sommaire=4318291>). Ce choix renforce aussi l'aspect écologique de l'EMA, en exploitant un outil déjà intégré à la vie quotidienne des participants.

En ce qui concerne la technique d'implémentation de l'EMA, nous privilégierons l'utilisation d'une application plutôt que l'envoi de *Short Message Service* (SMS) pour recueillir les symptômes du TDAH, d'insomnie, d'hypersomnolence et les performances académiques quotidiennes des étudiants. Pour causes, le formatage des questionnaires peut poser des problèmes lorsqu'ils sont envoyés par SMS. De plus, l'envoi de SMS nécessite que le smartphone soit connecté à un réseau cellulaire au moment où le participant doit répondre. Bien qu'il existe des applications mobiles pour évaluer séparément la symptomatologie du TDAH et celle du sommeil, la plupart d'entre elles présentent des limitations : (1) elles ont un coût, (2) ne sont téléchargeables que sur un système d'exploitation particulier (Apple ou Android) ; (3) n'ont pas fait l'objet d'une validation scientifique ; et (4) ne sont pas spécifiques à l'insomnie et l'hypersomnolence (Ibáñez et al., 2018; Păsărelu et al., 2020). À notre connaissance, aucune application mobile actuelle ne permet de mesurer simultanément la symptomatologie du TDAH et des troubles du sommeil, tels que l'insomnie et l'hypersomnolence, auprès d'une population étudiante. De façon générale, il est d'autant plus surprenant de constater le faible nombre d'études EMA basées sur smartphone qui ont été menées pour évaluer le sommeil, en dépit de la prévalence importante des troubles du sommeil dans cette population (Hartson et al., 2023; Melcher et al., 2020). Cette lacune est encore plus marquée dans le contexte du TDAH (Miguelz-Fernandez et al., 2018).

Ainsi, nous avons utilisé l'application gratuite PIEL Survey pour élaborer notre propre protocole de recherche (Jessup et al., 2012). Plus spécifiquement, cette application permet la réalisation d'enquêtes en important un fichier, lequel peut être distribué aux participants par courrier électronique ou directement copié sur un appareil. L'interface utilisateur de PIEL Survey est soigneusement conçue pour être à la fois simple et claire, favorisant ainsi la rapidité

des réponses des participants. En ce qui concerne la protection et la confidentialité des données, l'application PIEL Survey offre des garanties satisfaisantes (pour plus d'informations : <https://pielsurvey.org/profile/confidentiality/>). Les projets de recherche ayant recours à cette application ont, d'ailleurs, reçu l'approbation d'universités et d'instituts de recherche à l'échelle internationale (Lau et al., 2023; Marian et al., 2023). Cependant, il est à noter que l'application PIEL Survey ne permet pas l'enregistrement de données passives, telles que le temps d'utilisation du téléphone ou le temps passé sur les réseaux sociaux. Cette absence est regrettable, car l'analyse de données passives présente un intérêt particulier, offrant des informations non seulement sur les habitudes d'utilisation du téléphone, mais également sur les comportements quotidiens de l'individu. Récemment, des liens ont été établis entre les données passives, l'humeur et le stress (Messner et al., 2019).

3.Considérations méthodologiques relatives à l'EMA

Une des premières étapes dans l'élaboration d'un protocole EMA consiste à définir la méthode d'échantillonnage qui guidera la capture des expériences quotidiennes des individus. Les méthodes d'échantillonnages de l'EMA peuvent être regroupées en deux catégories distinctes : celle basée sur le temps et celle basée sur les événements (Shiffman et al., 2008; Wheeler & Reis, 1991). L'échantillonnage événementiel est une méthode de collecte de données dans laquelle une saisie d'information est effectuée à chaque occurrence d'un événement prédéfini. Par exemple, un individu est invité à remplir un questionnaire à chaque survenue d'attaque de panique vécue. Ainsi, c'est le sujet lui-même qui initie l'évaluation au moment de l'événement d'intérêt. Cependant, il existe une limite significative dans l'approche basée sur les événements : l'absence de moyens pour évaluer ou vérifier indépendamment la conformité, c'est-à-dire si des événements non enregistrés ont eu lieu ou si des événements ont été déclarés alors qu'ils ne se sont pas produits (Lathia et al., 2013; Shiffman et al., 2008; Wheeler & Reis, 1991). Par ailleurs, l'échantillonnage temporel est une méthode de collecte de données consistant à solliciter des saisies d'information en fonction d'un calendrier prédéfini.

Le sujet reçoit alors une alerte l'invitant à remplir des enquêtes à des heures fixes ou aléatoires, trois à quatre fois par jour et durant une durée de 7 jours par exemple. L'échantillonnage temporel vise généralement à caractériser l'expérience de manière plus large et inclusive. Il est également possible de combiner les deux types de designs (Shiffman et al., 2008; Wheeler & Reis, 1991). Au regard de l'objectif de la troisième étude de thèse, nous avons opté pour une méthode d'échantillonnage temporel.

Face à l'augmentation des études utilisant l'EMA, les chercheurs ont élaboré des lignes directrices méthodologiques. Ces directives visent à concevoir un protocole qui assure un niveau élevé de compliance (i.e., rapport entre le nombre réel d'évaluation réalisées par les participants et le nombre d'évaluation programmées), ainsi qu'une rétention optimale des participants (i.e., proportion de participants inclus dans les analyses finales). Cette démarche s'avère essentielle étant donné la remarquable diversité des protocoles EMA (Jones et al., 2019; Vachon et al., 2019; Williams et al., 2021; Wrzus & Neubauer, 2023). Plusieurs méta-analyses ont donc étudié l'influence de différents paramètres sur la compliance et, dans une moindre mesure, sur le taux de rétention. Les résultats sont hétérogènes concernant les effets du nombre d'évaluation par jour et du nombre de questions par évaluation. Vachon et collaborateurs ont montré que plus le nombre d'évaluation augmente, plus les patients atteints de troubles psychiatriques (e.g., trouble de l'humeur, troubles psychotiques) sont susceptibles de réduire leur compliance en ne remplissant pas les évaluations demandées. Cependant, aucune association significative n'a été observée entre la compliance et le nombre de questions par évaluation (Vachon et al., 2019). Ces mêmes auteurs ont également démontré qu'un échantillonnage temporel à intervalles fixes conduisaient en moyenne à des taux de compliance et de rétention plus élevés, par rapport à un échantillonnage temporel à intervalles aléatoires (Vachon et al., 2019). La méta-analyse de Wrzus & Neubauer, incluant des études cliniques et non cliniques de diverses tranches d'âge, corrobore partiellement ces résultats sur la compliance. Ces chercheurs ont retrouvé l'absence d'association pour le nombre d'évaluation par jour, mais également pour le nombre de questions par évaluation (Wrzus & Neubauer,

2023). Toutefois, une étude expérimentale menée auprès d'étudiants universitaires suggère que l'utilisation d'évaluations plus courtes (30 questions) par rapport à des évaluations longues (60 questions) augmenterait la compliance à un protocole d'une durée de 14 jours (Eisele et al., 2022). La fréquence des évaluations par jour ne semble pas non plus avoir d'incidence sur les taux de compliance au sein de cette population (Eisele et al., 2022). Concernant la durée du protocole, il est fréquent d'observer des associations non significatives avec la compliance, probablement parce que les études plus longues exigent moins d'évaluations par jour pour alléger la charge des participants (Vachon et al., 2019; Wrzus & Neubauer, 2023). Par ailleurs, l'utilisation de rappel garantirait une compliance adéquate, même si le nombre et la durée des rappels restent encore à définir (Vachon et al., 2019). Un debriefing détaillé ainsi qu'un suivi des participants tout au long du protocole permettrait aussi d'augmenter la compliance et la rétention des participants (Morren et al., 2009). Si l'on considère à la fois les populations cliniques et non cliniques, la durée moyenne des études EMA est de 12.4 jours (\pm 16.4), avec une moyenne d'environ 6.5 (\pm 5) évaluations par jour, et une compliance moyenne de 79 % (\pm 13,6 %) (Wrzus & Neubauer, 2023).

Outre les raisons conceptuelles qui justifient l'utilisation de la BRIEF-A pour évaluer les symptômes du TDAH, des considérations méthodologiques entrent également en jeu. En effet, la plupart des items de l'ASRS-4 n'étaient pas applicables à l'EMA en raison de leur longueur et de leur formulation impliquant la contingence d'événements spécifiques pour pouvoir y répondre (e.g., « Combien de fois faites-vous des erreurs d'inattention lorsque vous devez travailler sur un projet ennuyeux ou difficile » ?) (Shiffman et al., 2008). Ainsi, dans le cadre de la troisième étude de thèse, nous avons opté pour l'utilisation d'items de la BRIEF-A afin de mesurer les symptômes du TDAH dans la vie quotidienne d'étudiants universitaires (Gioia et al., 2014; Roy et al., 2015).

Objectifs et hypothèses

L'objectif principal de ce travail de thèse est d'explorer, via différentes méthodologies d'évaluation, la nature bidirectionnelle des liens entre les symptômes du TDAH, de l'insomnie et de l'hypersomnolence au sein de populations générale et étudiante. Les associations entre le TDAH, l'insomnie et l'hypersomnolence, ainsi que le fonctionnement exécutif en vie quotidienne et les performances académiques universitaires seront également étudiées. Afin d'atteindre cet objectif, trois études distinctes ont été menées.

Étude 1. Étude des symptômes du Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité, de l'insomnie et de la SDE dans un échantillon d'adultes issus de la population générale : l'effet médiateur des capacités d'autorégulation comportementale et de métacognition exécutive.

Objectif : Explorer à l'aide de questionnaires papier-crayon les interrelations entre le fonctionnement exécutif en vie quotidienne et les symptômes du TDAH, d'insomnie et de SDE chez des adultes recrutés en population générale.

Hypothèses : (1) Les symptômes du TDAH influenceront indirectement le fonctionnement exécutif en vie quotidienne par le biais des symptômes d'insomnie et de SDE ; (2) étant donné que ces troubles de l'éveil et du sommeil sont associés à des déficits exécutifs qui sont susceptibles de mimer des symptômes du TDAH, le fonctionnement exécutif sera également considéré comme une variable médiatrice dans la relation entre les symptômes du TDAH et les symptômes d'insomnie et de SDE.

Étude 2. Étude de validation et de normalisation basée sur la régression de l'Idiopathic Hypersomnia Severity Scale pour évaluer les symptômes d'hypersomnolence chez des adultes en population générale.

Objectif : Évaluer les propriétés psychométriques de l'IHSS en population générale et calculer des données normatives basées sur la régression, prenant en compte l'âge, le niveau d'éducation et le genre des adultes recrutés dans cette étude.

Hypothèses : (1) l'IHSS démontrera des qualités psychométriques satisfaisantes en termes de validité de structure, de cohérence interne et de validités convergente et divergente ; (2) les équations basées sur la régression et ajustées aux données démographiques garantiront une interprétation clinique précise pour les cliniciens, à la différence de la valeur seuil (i.e., ≥ 22) proposée par Dauvilliers et collaborateurs.

Étude 3. Évaluation momentanée écologique des relations bidirectionnelles entre les symptômes du Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité et les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence, et de leur impact sur les performances académiques quotidiennes chez des étudiants universitaires.

Objectif : Explorer, via une approche EMA basée sur smartphone, les interrelations entre les symptômes du TDAH, d'insomnie, d'hypersomnolence et les performances académiques quotidiennes chez des étudiants universitaires.

Hypothèses : (1) les symptômes du TDAH influenceront indirectement les performances académiques quotidiennes par le biais des symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence ; (2) au regard de la bidirectionnalité existante entre ces troubles, les symptômes du TDAH seront également envisagés comme une variable médiatrice potentielle dans la relation entre les symptômes d'insomnie, d'hypersomnolence et les performances académiques quotidiennes.

3. Partie expérimentale

A. Étude des symptômes du Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité, de l'insomnie et de la somnolence dans un échantillon d'adultes issus de la population générale : l'effet médiateur des capacités d'autorégulation comportementale et de métacognition exécutive.

**ADHD, insomnia and sleepiness symptoms among a community adult sample: the
mediating effect of executive behavioral regulation and metacognition abilities**

Clarisso Madiouni¹, Guillaume Broc¹, Lebrun Cindy¹, and Sophie Bayard¹

Author affiliations :

¹Univ Paul Valéry Montpellier 3, EPSYLON EA 4556, F34000, Montpellier, France

Corresponding author:

Laboratoire Epsilon, EA 4556

Université Montpellier 3

Rue du Pr. Henri Serre

34000 Montpellier, France.

Tel.: (33) 6 72 75 08 18.

Email: sophie.bayard@univ-montp3.fr

Article accepted in Archives of Clinical Neuropsychology

Abstract

Objective: Adult ADHD is characterized by a dysexecutive syndrome reflected in cognitive, emotional and behavioral areas. Independently of a formal diagnosis of ADHD, higher ADHD symptoms are associated with higher levels of insomnia and sleepiness symptoms in adult population-based samples. Insomnia and sleepiness are sleep disorders that are both associated with deficits in several aspects of executive functions which in turn are likely to mimic a range of ADHD symptoms. Our objective was to explore the interrelationships between ADHD, insomnia, and sleepiness symptoms and executive functioning in community-dwelling adults.

Method: 442 participants (18-89 years, 56% females) underwent a semi-structured clinical interview and completed questionnaires for insomnia, sleepiness and everyday behaviors in which executive functions are implicated. Mediation Models were applied.

Results: Insomnia and sleepiness symptoms did not play a mediating role between ADHD symptoms, and executive functioning. Conversely, our results highlighted a mediating effect of daytime insomnia consequences and sleepiness on ADHD symptoms via behavioral regulation executive symptoms (respectively, $\beta = -0.32, p < .001$, 95% CI [-0.46, -0.20]; $\beta = 0.09, p < .05$, 95% CI [0.02, 0.16]) and metacognitive executive symptoms (respectively, $\beta = -0.30, p < .001$, 95% CI [-0.44, -0.18]; $\beta = 0.12, p < .01$, 95% CI [0.04, 0.22]).

Conclusions: Daytime insomnia consequences and sleepiness symptoms could lead to ADHD like-symptoms through their associated executive symptoms expressed in daily life. When faced with symptoms suggestive of ADHD in adults, insomnia and sleepiness should be systematically screened with standardized instruments.

Keywords: Adult ADHD ; Sleepiness ; Behavioral regulation ; Metacognition; Sleep.

Introduction

Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) is a clinically heterogeneous neurodevelopmental syndrome characterized by inappropriate inattentiveness, hyperactivity and increased impulsivity that often persists into adulthood (Kessler et al., 2006). A recent meta-analysis of the available population-based studies estimates the prevalence of persistent adult ADHD from childhood to be 2.58% in 2020 (Song et al., 2021). According to the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 5th edition (DSM5), the diagnosis of ADHD uses categorical definition based on a defined number of symptoms described by the person and/or their relatives (American Psychiatric Association, 2013). However, ADHD symptoms without full diagnosis are common in the general population and are associated with various clinical characteristics linked to adult ADHD as a disorder (Li et al., 2019). In addition, taxometric investigations found that ADHD was best characterized as representing a continuum (Frazier et al., 2007; Haslam et al., 2006; Marcus & Barry, 2011). All of these observations are in favor of making the diagnosis of ADHD more consistent with an extreme end-of-trait distribution in the population rather than a discrete entity. In this sense, our work will take a dimensional perspective by focusing not on the diagnosis of ADHD but on its symptoms in a population based-sample.

Executive functions are top-down, higher-order cognitive processes including abilities of goal formation, planning, carrying out goal-directed plans, and effective performance. In their conceptual assertion, the executive functions also contribute in self-regulation including inhibitory self-control and regulation of emotion, thought, and action (Diamond, 2013; Jurado & Rosselli, 2007; Snyder et al., 2015). Even though the DSM-5 considers the symptoms of ADHD in children and adults to be similar, clinical observations suggest that the hyperactivity of childhood ADHD manifests more as a sense of internal restlessness among adults (Adler & Cohen, 2004) and that adults have a more diverse set of deficits than children in higher-level executive functioning and emotional control (Barkley et al., 2008; Surman et al., 2011; Ward

et al., 1993). These deficits contribute significantly to the clinical expression of ADHD symptoms at the cognitive, behavioral and emotional levels, in daily life (Barkley & Murphy, 2010; Roselló et al., 2020).

There has been cumulative data about sleep disturbances in adult ADHD diagnosis. In this context, insomnia and sleepiness are among the most prevalent sleep disorders associated with the disease (Bioulac et al., 2015; Brevik et al., 2017; Fadeuilhe et al., 2021; Lopez et al., 2017; Sobanski et al., 2016; Weibel et al., 2017). Interestingly, from a dimensional perspective, a large Dutch population-based survey has documented an association between the intensity of insomnia symptoms and the severity of ADHD symptoms rated on the Adult ADHD Self Report Scale (ASRS) (Wynchank et al., 2018). In this study, both inattentive and hyperactive ADHD symptoms were related with the separate symptoms defining insomnia (i.e., difficulty initiating and maintaining sleep, early morning awakening, poor sleep quality). Moreover, individuals with clinically relevant ADHD symptoms, defined on the basis of threshold scores, had also more than double the risk of insomnia symptoms and short sleep duration. Like insomnia symptoms, subjective sleepiness symptoms have also been associated with ADHD severity in a Japanese observational, cross-sectional, web-based study (Ito et al., 2017). It should be noted that this association was stronger for ASRS inattentive symptoms than for hyperactive/impulsive symptoms, and was independent of the level of depressive symptoms and sleep quantity.

Regardless of the diagnosis of ADHD, systematic review and exploratory meta-analyses indicate that individuals with insomnia exhibit poorer executive functioning as assessed by traditional cognitive tests (Ballesio et al., 2019; Fortier-Brochu & Morin, 2014). Furthermore, it is widely recognized that insomnia is also associated with poorer emotional regulation and poorer impulse control as usually assessed by self-reported questionnaires or specific laboratory tasks (Baglioni et al., 2010; Chunhua et al., 2019; Palmer & Alfano, 2017). In both population-based and clinical samples (i.e. central hypersomnolence disorders and sleep apnea syndrome),

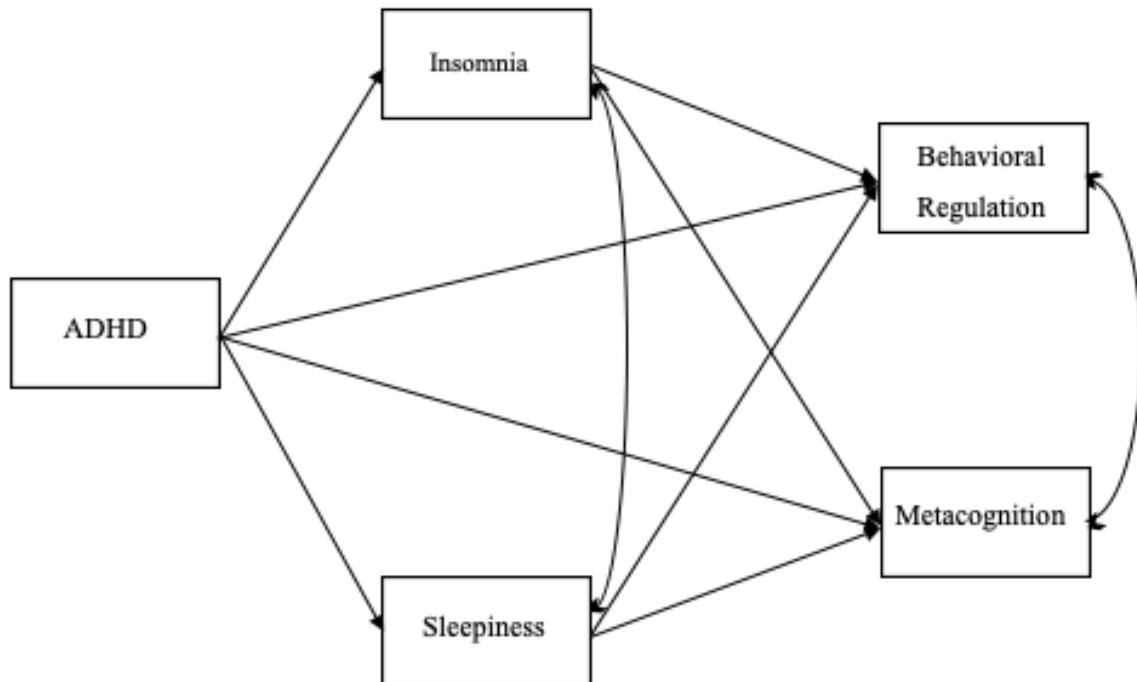
sleepiness has been also associated with deleterious consequences across the executive functions, and related complex activities such as driving (Bayard et al., 2012; Philip et al., 2010, 2020; Zamarian et al., 2015). To the best of our knowledge, the relationships between sleepiness and self-regulation aspects of the executive functioning remain unexplored in literature. As stated above, the executive symptoms associated with insomnia and sleepiness are similar in nature to those associated with ADHD. In fact, they concern the cognitive sphere but also emotional and behavioral regulation. In this respect, these sleep-related executive symptoms are therefore highly likely to be confused with a range of cognitive, emotional and behavioral ADHD symptoms (e.g., poor attentional control, heightened emotional reactivity, impulsiveness, etc.) which can lead to an etiological confusion. This confusion can be reinforced when the exploration of sleep disorders and their consequences in daily life are not systematically characterized during the neuropsychological evaluation. In this context, a standardized evaluation of current and retrospective ADHD symptoms also appears essential to reduce the risks of overdiagnosis and overtreatment (Lopez al., 2017; Lunsford-Avery & Kollins, 2018; Perrier et al., 2015).

To summarize, the neuropsychological profile of adult ADHD is characterized by a dysexecutive syndrome that is expressed at both cognitive, emotional and behavioral levels. This dysexecutive syndrome is likely to contribute to adjustment difficulties to the environment and to others. Independently of a formal diagnosis of ADHD, higher ADHD symptoms are associated with higher levels of insomnia and sleepiness symptoms in adults. Insomnia and sleepiness are sleep disorders that have negative impacts on the executive functions. In view of the above-mentioned interrelationships, our first objective was to test a mediation model that posits links between ADHD symptoms and executive functioning mediated by sleepiness and insomnia symptoms in a population-based sample of adults. The conceptual model guiding our hypotheses is depicted in Figure 1 (Model A). We hypothesized that ADHD symptoms should indirectly influence executive functioning through sleepiness and insomnia symptoms severity. Since both sleepiness and insomnia are in themselves associated with dysexecutive symptoms,

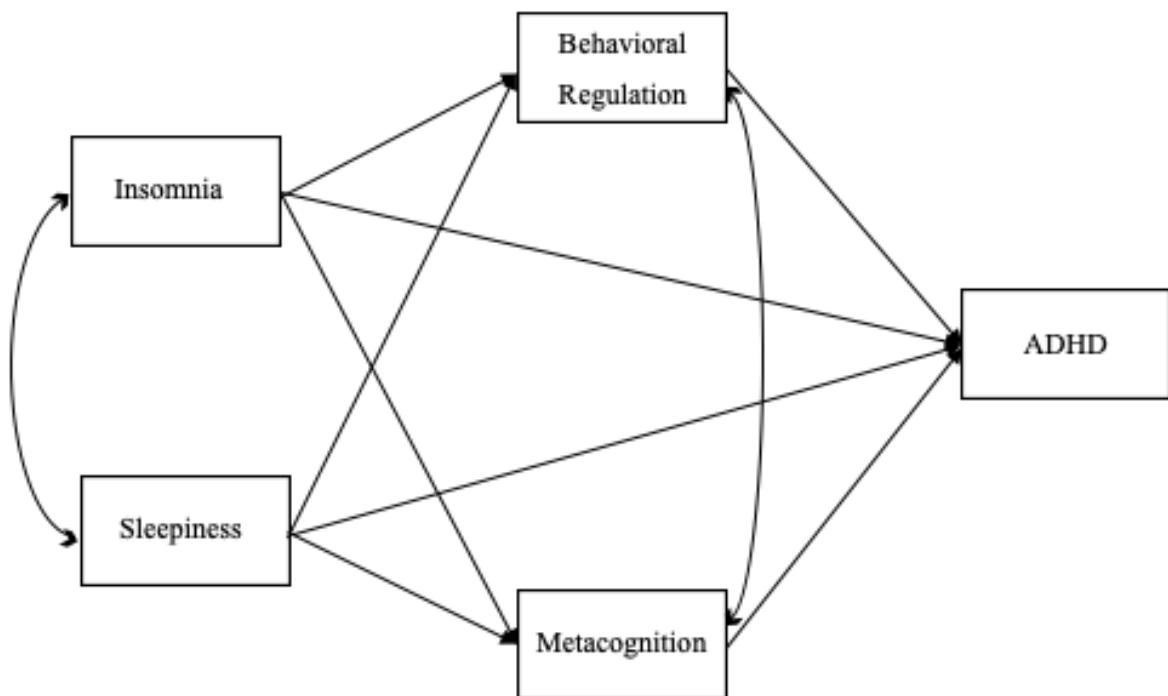
which in turn are likely to mimic a range of cognitive, emotional and behavioral ADHD symptoms, we also tested an alternative mediation model. In this second hypothetical model, executive functioning was in turn considered as a potential mediator variable in the relationship between sleepiness, insomnia symptoms and ADHD symptoms (Model B, Fig. 1). Multiple Mediation Models were applied. In the present study, the executive functioning was addressed by a self-reported measure of symptoms in daily life considering the cognitive, emotional and behavioral dimensions of this construct.

Figure 1. Hypothetical multiple mediation models with insomnia and sleepiness symptoms as mediators (A) and with executive metacognition and behavioral regulation as mediators (B).

(A)



(B)



Methods

Participants

Four-hundred and forty-two participants were included in the study. The eligibility criteria included an age of 18 years or older and speaking French. Participants also had to be willing to voluntarily participate in the study as no compensation was provided. Participants were excluded if they had a history of schizophrenia spectrum or other psychotic disorders, bipolar-related disorders, substance-related and addictive disorders, neurological diseases including neurodegenerative conditions, cerebrovascular diseases and traumatic brain injuries, or an active, progressive or unstable physical illness (e.g., cancer or acute pain). Also excluded were shift workers, pregnant women or breast-feeding mothers, parents with a baby <12 months old. Participants with current anxiety and mood disorders were not excluded. Since 25% of our sample was composed of people over 60 years old, current psychotropic medication was not considered as exclusion criteria and was recorded. In France, these people are indeed particularly at risk for prescribing psychotropic drugs, especially sedative-hypnotics, even though they have not been diagnosed with mental illness or insomnia (Beck et al., 2014). Excluding individuals on psychotropic drugs could therefore potentially represent a bias in recruitment. All participants provided written and informed consent after all procedures were fully explained and their anonymity was respected. The study has been carried out in accordance with the Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki) and was approved by the local university ethics committee.

Adult ADHD Self Report Scale

The Adult ADHD Self Report Scale v1.1 (ASRS) (Kessler et al., 2005; Morin et al., 2016) is an 18-item self-report scale that contains all based DSM-IV inattentive and hyperactive-impulsive symptom criteria. ASRS consists of two subscales, inattention and hyperactivity, each having 9 items. The respondents were asked to rate each item on a 5-point Likert scale from 0 (never) to 4 (very often), based on their experiences over the past six months.

The general ADHD factor was considered for the analyses. However, to provide some more details about the ADHD symptoms experienced by the sample, the inattentive and hyperactive-impulsive subscales were also computed. Individuals with either subscale score of 24 or greater were considered highly likely to have ADHD, scores between 17 and 23 were classified likely, and scores from 0 to 16 were unlikely to have ADHD. The French version of the ASRS had good internal consistency ($\alpha = 0.85$) (Morin et al., 2016). In a population survey, the ASRS had moderate sensitivity of 68.7% and high specificity of 99.5% for ADHD diagnosis (Kessler & Ustün, 2004).

Epworth Sleepiness Scale

The Epworth Sleepiness Scale (ESS) describes eight different situations, in which the participant is asked to rate the likelihood of falling asleep. For each situation the score ranges from 0 to 3, with a maximum sum score of 24 (Johns, 1991). The French version of the ESS had good internal consistency ($\alpha = 0.88$) (Kaminska et al., 2010) and also significantly distinguished controls from patients in various diagnostic groups including sleep apnea syndrome and hypersomnolence disorder (Johns, 1991).

Sleep Condition Indicator

The Sleep Condition Indicator (SCI) was used to screen for insomnia disorder (Bayard et al., 2017; Espie et al., 2014). The SCI is based on the DSM-5 insomnia disorder and includes recommended quantitative parameters for sleep disturbances including symptoms frequency and duration (Espie et al., 2014). It currently has the best psychometric qualities for screening insomnia compared to other tools such as the Insomnia Severity Index, which does not include frequency and duration parameters (Bastien et al., 2001; Bayard et al., 2017; Morin et al., 2011). The SCI has a two-factor structure defined by both the nighttime characteristics of insomnia (i.e., difficulty in initiating sleep, difficulty in maintaining sleep, nights per week having a sleep disturbance, duration of sleep problems and sleep quality) and its daytime insomnia consequences (effect on mood, energy, or relationships, effect on concentration, productivity

and ability to stay awake and troubled in general). Internal consistency of the SCI was high for the total scale ($\alpha = 0.87$), as well as for its two factors ($\alpha = 0.83$; $\alpha = 0.91$). The SCI also demonstrated interesting sensitivity (95%) and specificity (75%) for insomnia disorder diagnosis (Bayard et al., 2017).

Behavior Rating Inventory of Executive Function-Adult Version

The Behavior Rating Inventory of Executive Function Adult Version (BRIEF-A) is a 75-item self-report questionnaire exploring everyday behaviors in which executive functions are implicated (Gioia, 2014; Roy et al., 2015). The BRIEF-A includes nine clinical scales corresponding to common theoretically and empirically derived domain of executive function that together tap emotional, behavioral and metacognitive skills broadly construed as executive abilities and two index scales: Metacognition Index and Behavioral Regulation Index. The Metacognition Index is composed of 5 scales: Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, and Organization of Materials, whereas the Behavioral Regulation Index consists of 4 scales: Inhibit, Shift, Emotional Control, and Self-Monitor. Higher scores reflect greater difficulties. Internal consistency of the BRIEF-A was high for the Metacognition and Behavioral Regulation Index (respectively, $\alpha = 0.92$ and $\alpha = 0.90$). Regarding its validity, the BRIEF-A index scales were both significantly associated with the Validity Frontal Systems Behavioral Scale and the Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome (Gioia, 2014; Roy et al., 2015).

Procedure

Participants were community-dwelling adults recruited by mean of advertisements, personal contacts and snowballing techniques from December 2018 to February 2020. They were met at the University Paul Valéry Montpellier 3 (Montpellier, France). Participants were individually tested during in single session for about 45 to 60 min. After receiving explanations about the study, participants completed an informed consent and completed the clinical

interview. Then, they completed questionnaires. Once completed, the experimenters ensured that all questionnaires were successfully filled out by the participants.

Statistical analysis

The analyses were carried out using the R software, in particular the *lavaan* package (Gana & Broc, 2019; Rosseel, 2012). Mardia's normalized estimate of multivariate Skewness and Kurtosis ($D = 3.97$) indicated significant violation of normality in our dataset (Byrne, 2010). The Kendall's Tau B were computed to examine associations among the variables of interest (Laurencelle, 2009). Structural Equation Modeling was used to estimate the two Multiple Mediation Models A and B documented in Figure 1 specifying both the direct and indirect paths linking ADHD symptoms, insomnia and sleepiness symptoms and executive functions. To test the indirect effects, we used a bootstrap resampling method with 5,000 bootstrapping sampling distributions empirically generated from our data (Baron & Kenny, 1986; Preacher & Hayes, 2008). Bootstrapping is a powerful tool for estimating standard errors from small samples and is a distribution-independent procedure (McKinnon, 2008). The reported β coefficients were standardized. Parameter estimates and 95% bias-corrected confidence intervals (CIs) were estimated for the indirect effects. All analyses were conducted with a significance threshold of $\alpha = 0.05$, two-tailed.

Results

Descriptive statistics of study measures

The mean, standard deviation and range for each measure are presented in Table 1. A total of 442 participants were recruited with a high age and education ranking. The minimum and maximum scores of the questionnaires indicate a wide range of values (Table 1). Furthermore, inspection of skewness and kurtosis indices does not indicate a strong violation of normality. Among participants, 5 had received a lifetime diagnosis of ADHD. Just over 4% of the sample had used psychotropic drugs, mainly sedative-hypnotics.

Table 1. Demographic and questionnaires data of the study sample ($n = 442$).

Variables	Total sample, $n = 442$	
	mean \pm SD	Minimum – Maximum
		[Skewness – Kurtosis]
Demographics		
Age (years)	43.9 ± 20.5	18 – 89
Gender (female, %)	56	
Educational level (years)	14.3 ± 3.16	5 – 24
Occupational status (%)		
Working	43	
Student	23	
Retired	26	
Unemployed	7	
Other situations	1	
Questionnaires		
Adult ADHD Self Report Scale	27.1 ± 9.9	0 – 62 [0.16 – -0.02]
Inattention Attention Scale	14.8 ± 5.40	0 – 33 [0.18 – 0.21]
0 – 16	64%	
17 – 23	31%	
> 24	5%	
Hyperactivity/Impulsivity Scale	11.7 ± 5.51	0 – 29 [0.21 – -0.25]
0 – 16	74%	
17 – 23	22%	
> 24	4%	
Epworth Sleepiness Scale	9 ± 4.15	0 – 21 [0.14 – -0.45]
Sleep Condition Indicator		
Daytime consequences	8.6 ± 2.9	1 – 12 [-0.65 – -0.58]
Nighttime symptoms	13.8 ± 5.2	0 – 20 [-0.64 – -0.32]
Behavior Rating Inventory of Executive Function		
Metacognition Index	49.5 ± 10.1	30 – 79 [0.50 – -0.18]
Behavioral Regulation Index	62.7 ± 12.6	40 – 103 [0.29 – -0.32]

Note: ADHD, Attention-deficit/hyperactivity disorder; SD, standard deviation.

Mann-Whitney U tests and Kendall's Tau B correlations

We found no significant association between men and women regarding level of ADHD symptoms ($Z = -0.10; p = .94$), sleepiness symptoms ($Z = -1.27; p = .20$), and daytime insomnia consequences ($Z = -1.71; p = .07$). Women rated higher than men on the BRIEF-A behavioral regulation index (respectively, 50.77 ± 10.36 and 47.93 ± 9.55 , $Z = -2.57; p = .007$). Inverse pattern was noted for the BRIEF-A metacognition index (respectively, 61.67 ± 12.26 and 64.13 ± 12.92 , $Z = -2.12; p = .03$). All associations between age, education and our variables of interest were near zero or small effect sizes: sleepiness symptoms, (respectively, $Tau B = -0.06$; $Tau B = 0.07$), nighttime insomnia symptoms (respectively, $Tau B = -0.04$; $Tau B = 0.11$), behavioral regulation index (respectively, $Tau B = -0.07$; $Tau B = -0.09$, daytime insomnia consequences (respectively, $Tau B = -0.10$; $Tau B = 0.11$), metacognition index (respectively, $Tau B = -0.17$; $Tau B = 0.006$), and ADHD symptoms (respectively, $Tau B = -0.18$; $Tau B = 0.05$). Given this pattern of results, age, education and gender were not subsequently considered in the analyses.

As shown in Table 2, the Kendall's Tau B estimates shown significant moderate correlations between ADHD symptoms and both executive metacognition and behavioral regulation index (respectively, $Tau B = 0.43$ and $Tau B = 0.40$). ADHD symptoms were also significantly related to sleepiness and daytime insomnia consequences (respectively, $Tau B = 0.19$; $Tau B = -0.23$). No association was found between nighttime insomnia symptoms and ADHD symptoms. Daytime insomnia consequences were moderately correlated with executive behavioral regulation and metacognition index (respectively, $Tau B = -0.24$ and $Tau B = -0.20$) whereas nighttime insomnia symptoms were poorly associated or not at all related to executive behavioral regulation and metacognition index (respectively, $Tau B = -0.09$ and $Tau B = -0.01$). Finally, weak associations were noted between the sleepiness symptoms and the executive index ($Tau B = 0.15$ and $Tau B = 0.15$). Given the lack of relationship between the nocturnal symptoms of insomnia, ADHD symptoms and executive functioning, nighttime insomnia symptoms were no longer taken into account in the further analyses.

Table 2. Kendall's Tau B correlations matrix of study variables ($n = 442$).

Variables	1.	2.	3.	4.	5.	6.
1. SCI Nighttime symptoms	—					
2. SCI Daytime consequences	0.29***	—				
3. Epworth Sleepiness Scale	0.01	-0.13***	—			
4. BRIEF-A Behavioral Regulation	-0.09**	-0.24***	0.15***	—		
5. BRIEF-A Metacognition	-0.01	-0.20***	0.15***	0.43***	—	
6. Adult ADHD Self Report Scale	-0.04	-0.23***	0.19***	0.40***	0.43***	—

Note: SCI, Sleep Condition Indicator; BRIEF-A, Behavior Rating Inventory of Executive Function-Adult Version.

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

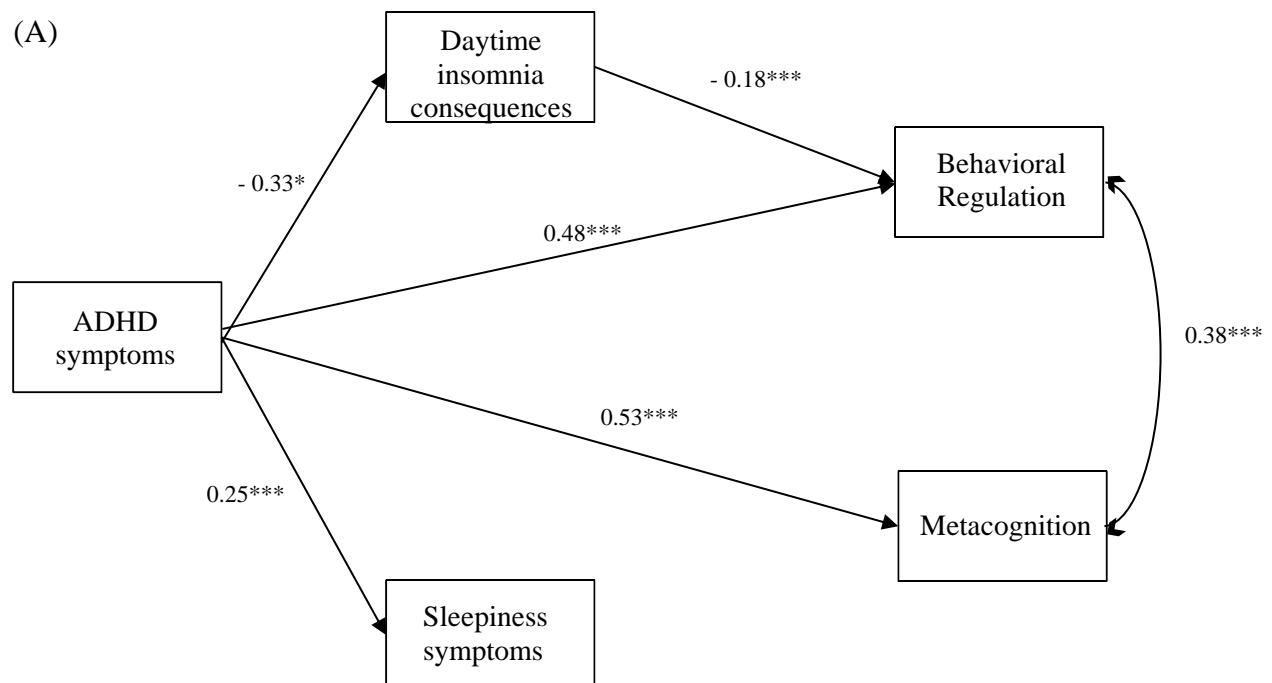
Multiple Mediation Models

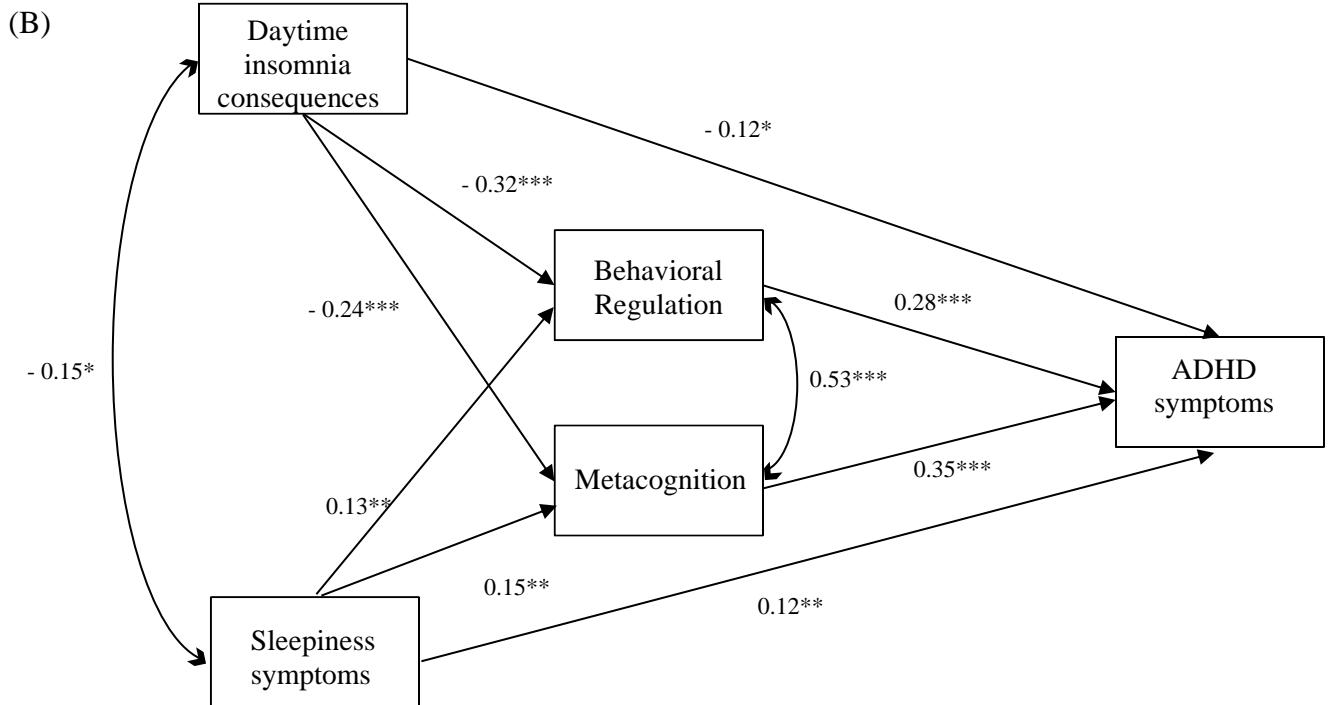
We first consider Model A where we assume the ADHD symptoms indirectly influence executive functioning through sleepiness and insomnia symptoms severity. As a result, none of the four indirect paths — to the except of the daytime insomnia consequences*executive behavioral regulation index pathway ($\beta = 0.06, p < .001, 95\% \text{ CI } [0.03, 0.10]$) — was shown significant through Bias-Corrected Bootstrapped procedure, whereas there was a direct effect of ADHD symptoms on executive metacognition index ($\beta = 0.53, p < .001, 95\% \text{ CI } [0.45, 0.62]$). Thirty-three percent of the variance of executive behavioral regulation index ($R^2 = 0.33$) and 33% of the variance of executive metacognition index ($R^2 = 0.33$) were explained by the predictor variables in the model. As documented in Figure 2A, several direct effects can be noted within this first mediation model. Higher level of ADHD symptoms was related to poorer executive behavioral regulation and metacognition skills (respectively, $\beta = 0.48; p < .001$ and $\beta = 0.53; p < .001$). Higher level of ADHD symptoms was also associated with higher level of daytime insomnia consequences ($\beta = -0.33; p < .001$) and sleepiness symptoms ($\beta = 0.25; p < .001$). Daytime insomnia consequences were associated with poorer executive behavioral regulation skills ($\beta = -0.18; p < .001$).

Regarding Model B where executive functioning is assumed to mediate the relationship between sleepiness, insomnia symptoms and ADHD symptoms, the estimated model underscored the significance of the indirect effects in the full-set Multiple Mediation Model, accounting for 43% of the variance of ADHD symptoms ($R^2=0.43$) More precisely, Bias-Corrected Bootstrapped highlighted a mediating effect of daytime insomnia consequences on ADHD symptoms via executive behavioral regulation ($\beta= -0.32, p < .001, 95\% \text{ CI } [-0.46, -0.20]$) and metacognition index ($\beta= -0.30, p < .001, 95\% \text{ CI } [-0.44, -0.18]$), and mediating effect of sleepiness symptoms on ADHD symptoms via executive behavioral regulation ($\beta= 0.09, p < .05, 95\% \text{ CI } [0.02, 0.16]$) and metacognition index ($\beta= 0.12, p < .01, 95\% \text{ CI } [0.04, 0.22]$). With regard to the direct effects observed within this second mediation model (Fig. 2B), we

noted that higher level of daytime insomnia consequences ($\beta = -0.30$; $p < .001$) and sleepiness symptoms ($\beta = 0.21$; $p < .001$) were both related to higher level of ADHD symptoms. Finally, the sleep indices had also significant effect on both executive behavioral regulation and metacognition index.

Figure 2. Multiple mediation models with insomnia and sleepiness symptoms as mediators (A) and with executive metacognition and behavioral regulation as mediators.





Discussion

The principal aim of our study was to explore the interrelationships between ADHD, insomnia, sleepiness symptoms and executive functioning in the general adult population. Regarding the hypotheses we have formulated, we only validated the Model B. In fact, we documented those executive abilities act as mediators in the relationship between daytime insomnia consequences and sleepiness symptoms, and ADHD symptoms. Conversely, we did not validate the Model A insofar as daytime impact of insomnia symptoms and sleepiness symptoms did not play a mediating role between ADHD symptoms, and executive functions in daily living.

We found a bidirectional relationship between sleepiness, daytime insomnia consequences and ADHD symptoms. By means of a dimensional approach in general population, we corroborate in an original way the data documented in studies including clinical populations. While sleep wake disturbance are robustly described in ADHD, the inverse relationship has only been documented more recently in the literature. In two significant clinic-

based adult cohorts of drug-free patients with ADHD or central hypersomnia, 47% of ADHD patients had significant complaint of sleepiness (Lopez et al., 2018). Moreover, 22% fulfilled the DSM-5 criteria for hypersomnolence disorder. Among patients with central hypersomnia, 61% had clinically significant ADHD symptoms, 25% had ADHD diagnosis whose symptoms were both present in childhood and in adulthood. In addition, a very recent systematic review the prevalence of ADHD symptoms was over 30% in narcolepsy (Kim et al., 2020). For insomnia, the evidence for this bidirectional relationship is less salient in the literature. In a very interesting interventional study, cognitive behavioral therapy for insomnia in adolescents with no other formal psychopathological diagnosis was documented to improve a range of psychopathological symptoms including those of ADHD (Brevik et al., 2017). Furthermore, in adult ADHD, psychological treatment for insomnia significantly improves the expression of ADHD symptoms (Jernelöv et al., 2019). So far, the nature of the link between sleepiness, insomnia and ADHD remains an open question that may involve either cause–effect relationship or intrinsic features of a similar neurodevelopmental dysfunction (Hvolby, 2015).

We were unable to document the mediating role of insomnia and sleepiness symptoms in the association between ADHD symptoms and executive functioning in daily life (Model A). Excessive daytime sleepiness and insomnia frequently co-occurred with ADHD from an early age without necessarily being associated (Díaz-Román et al., 2016; Yoon et al., 2013). Strong evidence also favors a genetic susceptibility for sleep disturbances in both children and adults with a diagnosis of ADHD (ADHD Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium et al., 2019; Takahashi et al., 2020). In the same way as for insomnia and sleepiness, the nature of the cognitive impairments associated with adult ADHD are very similar to those described in children (e.g. Schoechlin and Engel, 2005). These admittedly heterogeneous impairments particularly concern the executive functioning (e.g. Barkley, 1997; Fuermaier et al., 2015; Mostert et al., 2015). Furthermore, the neuropathophysiological mechanisms involved in ADHD concern complex brain networks (Alexander & Farrelly, 2018) that are also partially common to the sleep-wake regulation physiology and executive functions (Boulougouris &

Tsaltas, 2008; Killgore et al., 2018; Luppi & Fort, 2019). This concerns in particular the monoaminergic, the melatonergic and the orexinergic transmissions. At the level of neural networks, insomnia and sleepiness also exhibited significant coactivation of parts of default mode network and executive control network (Nie et al., 2015; Stoffers et al., 2015; Ward et al., 2013). The network encompasses anterior and posterior midline brain structures and posterior cingulate cortex. The default mode network is active during rest or when individuals are engaged in internally oriented self-referential cognitive processes. Interestingly, ADHD have been associated with a range of brain functional connectivity abnormalities, with one of the most prominent being reduced inhibition of the default mode network leading to interference with attention and executive control that are reflected in ADHD symptoms (Bozhilova et al., 2018; Mowinckel et al., 2017). In this context and in view of the absence of significant mediation in Model A, we can therefore propose that ADHD-associated wake-sleep and dysexecutive symptoms are relatively independent intrinsic features that are partially conditioned by a similar neurodevelopmental dysfunction (Hvolby, 2015; Lopez et al., 2018).

Through Model B, we highlighted the mediating role of dysexecutive symptoms on the relationships between daytime insomnia consequences and sleepiness symptoms, and ADHD symptoms. As a result, daytime insomnia consequences and sleepiness symptoms may partially induce ADHD like-symptoms through their associated dysexecutive symptoms. These results represent an original contribution to the understanding of the relationships between executive symptoms and those of ADHD, as well as insomnia and sleepiness. From a clinical point of view, this mediation profile raises the issue of a possible confusion between ADHD symptomatology and dysexecutive symptoms that would be associated with insomnia and/or sleepiness. As a result, and in order to prevent overdiagnosis risk of ADHD, clinicians should pay particular attention to screening for insomnia and excessive daytime sleepiness, and to their associated daytime cognitive symptoms, in case of ADHD suspicion in adult. In that context, a standardized evaluation of current and retrospective ADHD symptoms also appears essential, as well as their functional impacts across the life span (Kooij et al., 2019). Our results also

allow us to question the contribution of dysexecutive symptoms associated to insomnia and sleepiness in the clinical expression of “late-onset” ADHD, and its overdiagnosis and overtreatment risks (Lopez et al., 2017; Lunsford-Avery & Kollins, 2018; Perrier et al., 2015). These risks should be seriously considered since psychostimulants may have deleterious effects on the quality of sleep in both children and adults (Kidwell et al., 2015; Snitselaar et al., 2017). The prevention of these risks is also to be taken into consideration in view of the very stigmatizing aspects of the disease that have recently been recognized (Faraone et al., 2021).

Our study has several limitations. Despite the promise of association between ADHD symptoms, sleepiness, insomnia and executive functioning in daily living, our findings are cross-sectionally based, so that the causal direction of the associations remains yet uncertain. Therefore, longitudinal mediation models could pursue this consideration by integrating the temporal sequence in this relationship between the variables. Besides, only equivalent saturated models were estimated, limiting the comparison between those. To this aim, cross-lagged modeling may be of interest in that sense that this analysis allows a simultaneous comparison of competing theories. Further researches could thus confirm to what extent the bottom-up hypothesis (sleep-wake symptoms on ADHD symptoms) prevails over the top-down hypothesis (ADHD symptoms on sleep-wake symptoms) or reciprocally. Participants did not undergo an assessment of ADHD, which may have resulted in overlooking ADHD. Nevertheless, less than 1% of our participants reported ever being ADHD diagnosed in their entire lifetime. Finally, we did not consciously consider anxious and depression disorders (or symptoms) as covariates in the models we have proposed. In fact, “mood disorders or irritability” is one of the diagnostic criteria for the daytime consequences of insomnia in the ICSD-3. Secondly, the anxious component is an integral part of the insomnia perpetuating factors described in the cognitive model of insomnia. Specifically, this includes excessive worrying about sleep loss and its consequences (Espie, 2007). Thirdly, given the very frequent comorbidity between ADHD, anxiety and depression disorders, excluding participants with such diagnoses from our sample would have represented a bias. This would have been especially true for participants with a high

degree of ADHD symptoms about 5% of our sample. Finally, from a theoretical point of view, we did not make any assumptions about the role of anxiety or depression as variables that might influence the direction of the two hypothetical models.

Conclusion

This study sheds a new light on the role of executive functioning in daily living in the interplay between sleepiness and daytime insomnia consequences, and ADHD symptoms. Our findings seem to suggest that insomnia and sleepiness symptoms could lead to ADHD like-symptoms through their associated metacognitive and behavioral regulation executive symptoms expressed in daily life. In clinical practice, when faced with symptoms suggestive of ADHD in adults, insomnia and sleepiness should be taken into account and systematically screened with standardized instruments, as should the retrospective nature of ADHD symptoms in childhood.

Funding

This work was supported by the Région Occitanie Pyrénées Méditerranée and the Université Paul Valéry Montpellier 3 under Grant (ALDOCT-001099 2007348). The funding source had no influence on the conduct and design of the study, neither on the data collection, analysis, the interpretation of the data, the approval of the manuscript or in the decision to submit the article for publication.

Conflict of interest

The authors have no conflicts of interest to report.

B. Étude de validation et de normalisation basée sur la régression de l'Idiopathic Hypersomnia Severity Scale pour évaluer les symptômes d'hypersomnolence chez des adultes en population générale.

**Validation and regression-based normative study of the Idiopathic Hypersomnia
Severity Scale for assessing hypersomnolence symptoms in community-dwelling adults**

Clarisso Madiouni¹, Cindy Lebrun ^{1,2} and Sophie Bayard¹

Author affiliations :

¹Univ Paul Valéry Montpellier 3, EPSYLON EA 4556, F34000, Montpellier, France

²Clinique Rhône Durance, Centre de pneumologie, d'allergologie et des troubles du sommeil,
1750 Chemin du Lavarin, Avignon, France

Corresponding author:

Clarisso Madiouni (Ms)

Laboratoire Epsilon, EA 4556

Université Montpellier 3

Rue du Pr. Henri Serre

34000 Montpellier

France

Email: clarisse.madiouni@univ-montp3.fr

Revisions being processed in Sleep and Vigilance

Abstract

Purpose. The Idiopathic Hypersomnia Severity Scale (IHSS) has been developed to assess hypersomnolence symptoms and their functional consequences associated with idiopathic hypersomnia. Hypersomnolence symptoms covered by the IHSS are common in the general population, and are linked to female gender, younger age, and lower education. We evaluated the psychometric properties and the structural invariance of the IHSS in a population-based sample of adults. We also provided norms adjusted to demographics.

Methods. A total of 612 adults underwent a face-to-face clinical interview and completed several questionnaires, including the IHSS. Exploratory factor and confirmatory analyses were conducted. Reliability, convergent and divergent validities were tested. Regression-based norms were produced.

Results. Exploratory and confirmatory factor analyses showed a three-factor structure with adequate internal consistency ($\omega = .85$). Good convergent and divergent validities were documented. Younger age ($p < .001$) and female gender ($p = .02$) were associated with higher level of hypersomnolence symptoms. No significant effect was found for education ($p = .70$). Regression equations to calculate Z-score are presented. Almost a quarter of the participants scored at or above the threshold for idiopathic hypersomnia screening (i.e., ≥ 22).

Conclusion. The IHSS has good psychometric properties and a structural invariance from the community-dwelling adults, with a three-factor solution in accordance with the clinical expression of hypersomnolence symptoms. We also provide normative data taking into account demographics. In our sample, the currently recommended threshold score seems to overestimate the risk of positive screening for idiopathic hypersomnia in the general population, in particular for younger women.

Keywords: Hypersomnolence symptoms, Idiopathic Hypersomnia Severity Scale, Norms, General population, Excessive daytime sleepiness

1. Introduction

Hypersomnolence symptoms are clinically defined by an excessive amount of sleep at night and/or during the day; and/or an inability to maintain a satisfactory level of alertness during the day or on waking up in the morning, which defines sleep inertia (Dauvilliers et al., 2017; Ohayon et al., 2012). Although considered central features of hypersomnolence disorders, these symptoms are not rare in the general population (American Academy of Sleep Medicine, 2014). Their prevalence in this context ranges from 15.6% to 23.3%, and they are generally associated with female gender, low education level and younger age (Kolla et al., 2020; Ohayon et al., 2012). Furthermore, hypersomnolence symptoms are frequently linked to a broad spectrum of disorders including sleep disorders, psychiatric or neurological diseases and medical conditions (Kolla et al., 2020; Park et al., 2010). In this context, bidirectional relationships between hypersomnolence and depressive symptoms have been shown (Dauvilliers et al., 2013; Lopez et al., 2017).

Validated instruments for assessing self-reported hypersomnolence symptoms primarily focus on the quality of alertness during the day, specifically on the concept of sleepiness. One widely used subjective measure in the field of sleep medicine is the Epworth Sleepiness Scale. This questionnaire containing eight specific situations for which the respondent evaluates their propensity to fall asleep on a scale of 0 to 3 (Johns, 1991). Additionally, the Stanford Sleepiness Scale and the Karolinska Sleepiness Scale are designed to evaluate alertness pattern by recording sleepiness levels at different times throughout the day on a single Likert scale (Akerstedt & Gillberg, 1990; Hoddes et al., 1973). Recently, the Idiopathic Hypersomnia Severity Scale (IHSS) has been developed as a screening tool for idiopathic hypersomnia. A total score greater than or equal to 22 is the recommended cutoff value for discriminating between untreated patients with idiopathic hypersomnia and controls (Dauvilliers et al., 2019). However, the stability of the IHSS factorial structure, as assessed by principal component analyses, has not been unequivocally demonstrated, as two factorial solutions exist in the literature. One comprises two factors, while the other adopts a three-factor solution with varying

statistical item loadings (Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021). The IHSS remains an interesting tool for assessing all hypersomnolence symptoms and their related functional consequences. Notably, the hypersomnolence symptoms covered by the IHSS are commonly described in the general population, independent of the idiopathic hypersomnia diagnosis (Ohayon et al., 2012). Therefore, providing clinicians and researchers with a validated tool is crucial for evaluating hypersomnolence symptoms in this context. To ensure accurate clinical interpretation, it is also essential to have appropriate norms adjusted for demographic characteristics.

Given that background, the first aim of this study was to establish the psychometric properties of the IHSS (i.e., factor structure, internal consistency, and divergent and convergent validities) in a sample of community-dwelling adults. Considering the factorial instability of the IHSS and following international recommendations, exploratory and confirmatory factor analyses were applied in the present study. In view of the associations between hypersomnolence symptoms and demographic characteristics in the general population, we also calculated regression-based normative data, taking into account the contribution of age, education, and gender. Norms based on regression equations are useful for comparing actual individual scores to predicted scores reflecting specific demographic characteristics (Crawford & Howell, 1998).

2. Methods

2.1. Participants

The participants ($n = 612$) were voluntary community-dwelling adults recruited through advertisements, personal contacts and snowballing techniques. No compensation was provided. The eligibility criteria included being 18 years of age or older and speaking French fluently. Participants were excluded if they had a history of schizophrenia spectrum or other psychotic disorders, bipolar related disorders, substance-related and addictive disorders, neurological diseases including neurodegeneration conditions, cerebrovascular diseases and traumatic brain

injuries, or an active, progressive or unstable physical illness (e.g cancer, acute pain). Since 12% of our sample was composed of people over 60 years old, current psychotropic medication was not considered as exclusion criteria and was recorded. In France, these people are indeed particularly at risk for prescribing psychotropic drugs, especially sedative-hypnotics, even though they have not been diagnosed with mental illness or sleep disorders (Julian, 2011). Excluding individuals on psychotropic drugs could therefore potentially represent a bias in recruitment. Participants above 65 years old were screened for cognitive impairments using the Mini Mental State Examination. According to French normative data, all of them had a score above the 5th percentile, taking into account gender, level of education and age (Ouvrard et al., 2019). In addition, participants above 65 years old had no signs of dementia based on their score on the Dementia Clinical Rating Scale (Berg, 1988). All participants provided their written informed consent, and ethical approval was obtained from the Research Ethical Committee of the University Paul Valéry Montpellier 3 prior to the study (IRB ID: IRB000013307). To ensure the rights of all participants were protected, the researchers strictly adhered to the Declaration of Helsinki (<https://www.wma.net/wp-content/uploads/2016/11/DoH-Oct2013-JAMA.pdf>).

2.2.Clinical interview and measures

All participants underwent a face-to-face clinical interview in which we assessed sociodemographic characteristics, medical state and psychotropic medication. Subsequently, they completed several questionnaires and a working memory task.

Idiopathic Hypersomnia Severity Scale (IHSS). The IHSS is dedicated to assess the severity, frequency and functional impact of idiopathic hypersomnia symptoms. Responses are rated on a 4-point Likert scale. A total score greater than or equal to 22 is the recommended cutoff value for discriminating between untreated patients with idiopathic hypersomnia and controls (Dauvilliers et al., 2019). Severity categories based on the total score are proposed: *mild* (0-12), *moderate* (13-25), *severe* (26-38) and *very severe* (39-50). The IHSS is characterized by three factors: daytime functioning (items 5, 9, 10, 11, 12, 13 and 14), long

sleep duration and sleep inertia (items 1, 2, 3, 4 and 8) and napping (items 6 and 7). Total scores range from 0 to 50 (Rassu et al., 2021).

Epworth Sleepiness Scale (ESS). The ESS requires participants to rate how likely they feel it is that they would fall asleep in eight different everyday situations. A typical 4-point Likert scale is used for each situation and total scores range from 0 to 24. A total score strictly higher than 10 suggests clinically relevant excessive daytime sleepiness (Johns, 1991).

Beck Depression Inventory (BDI). The BDI measures the severity of self-reported depression and addresses all nine of the diagnostic criteria for a major depressive episode listed in the DSM-IV-TR. Each symptom rated on a 4-point scale ranging from 0 to 3, and total scores range from 0 to 63. A higher total score indicates more severe depressive symptoms (Trotti, 2017).

Digit Span. This subtest of the Wechsler Adult Intelligence Scale was administered to measure working memory. This subtest consists of three conditions. In the Digit Span Forward condition, the participant is asked to repeat numbers in the same order as read aloud by the examiner. Digit Span Backward requires the participant to repeat the numbers in the reverse order of that presented by the examiner. Digit Span Sequencing requires participant to sequentially order the numbers presented by the examiner. Each trial the working memory load increases. The total number of correct responses to the three conditions was considered, and a higher total score suggests better working memory capacity (Wechsler, 2008).

2.3.Statistical analysis

Statistical analyses were performed with IBM SPSS software version 26.0. Means and standard deviations were computed for continuous variables, while categorical variables were expressed in percentages.

An exploratory factor analysis (EFA) using the maximum likelihood method extraction was conducted on the 14 items of the IHSS, as the distribution normality was respected (Costello & Osborne, 2005). The Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) measure was carried out to verify

the sampling adequacy for the analysis, with an acceptable limit set of .05 (Field, 2009). To test intercorrelations between IHSS items, we used the Bartlett's test of sphericity. For determining the number factors to extract, parallel analysis and the scree plot were employed. We generated five-thousand datasets based on permutations of the raw data, using a common factor analysis approach (Hayton et al., 2004). This procedure generates eigenvalues from the raw data along with the eigenvalues representing the 95th percentile based on the Monte Carlo simulation. Factors above the 95th percentile line generated by the simulations were considered to be "beyond chance". Items with a loading of at least .32 were retained as statistically meaningful factors, while items with a loading < .32 and cross loading > .32 were considered suspect (Costello & Osborne, 2005; Tabachnick & Fidell, 2013).

Confirmatory factor analysis (CFA) was conducted with Lisrel 8.8 in order to validate the factorial structure of the IHSS suggested by the exploratory factor analyses (Jöreskog & Sörbom, 1996). The following indices were computed: χ^2 to degrees of freedom (χ^2/df), the root mean square error of approximation (RMSEA < .06), the comparative fit index (CFI > .90), normed fit index (NFI > .95), and the non-normed fit index (NNFI > .95). For model-to-model comparison of non-nested models, the expected cross-validation index (ECVI) was used. The model with the lowest ECVI value was found to fit the data better than the other model tested. The analyses were conducted on the standardized variables. Note that exploratory and confirmatory factor analyses were performed on two independent samples created from all recruited participants.

The internal consistency of the IHSS was examined with the omega coefficient. Values below .70 indicate a lack of reliability of the tool (McDonald, 1999). Convergent validity was evaluated with Pearson correlations between the IHSS scores, the Epworth Sleepiness Scale and the Beck Depression Inventory. Student's t-tests for independent samples were also applied to compare participants according to the Epworth Sleepiness Scale cutoff score (> 10) for IHSS scores. Divergent validity was conducted using correlation analyses between the IHSS total

score and the total number of correct responses on the Digit Span. These analyses were conducted using the total sample.

In order to predict expected IHSS total score according to demographic characteristics, a multiple regression analysis was performed for the total score and the predictors retained in the preliminary analyses.

All analyses were conducted with a significance threshold of $\alpha \leq .05$, two-tailed.

3. Results

3.1.Preliminary analysis

In our initial sample ($n = 612$), seventy-four participants (12%, $n = 74$) were non-drivers. This group of participants had a mean age of 27 years (± 4.4) and was 67% female. They were therefore unable to answer item 14 of the IHSS (*Do you consider your hypersomnolence to be an inconvenience for your driving?*). Unlike previous IHSS validation studies, we did not rate item 14 as 0 (*no inconvenience*) for non-drivers (Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021). Our rationale was not to make any assumptions about their ability to stay awake in case they have to drive. On the other hand, we also chose not to remove item 14 from the scale as driving is a context highly conducive to sleepiness. To address this, we decided to conduct factorial analyses on two versions of the IHSS. The first one included all 14 items, similar to the original scale. The second version excluded item 14, which was related to driving. For the 14-item version of the IHSS, the analyses were performed on the data of participants who were drivers from the original sample ($n = 537$). For the 13-item version, we considered data from all participants (both drivers and non-drivers) in the sample ($n = 612$). The 13-item IHSS analyses are documented in the supplementary material. The analyses described below concern the original IHSS version, including item 14.

3.2.Demographic and clinical characteristics

As shown in Table 1, the total sample consisted of participants with a wide range of age and education level, and with a gender ratio of 54 % female. Most of the participants were working (61 %). Only 2.6 % of the total sample used a psychotropic treatment. Participants on psychotropic medication had an IHSS average score (15.6 ± 5.8 , 7-24), which fell within the range of scores for the total sample (15.9 ± 7.7 , 1-38).

Among the 537 participants, none reported a self-reported lifetime diagnosis of central disorders of hypersomnolence. Twenty-four percent of participants scored at or above the threshold for idiopathic hypersomnia screening (i.e., ≥ 22). These participants were significantly younger compared to those who scored below this cutoff (respectively, 32.08 ± 13.75 versus 40.42 ± 15.25 , $t_{535} = 5.58$, $p < .001$, $d' = .23$) and the female gender was overrepresented (61% versus 39%). Regarding the severity categories, 88% of participants reported mild to moderate symptoms. None of them reported very severe symptoms.

The total sample was randomly split into two equivalent groups. The first sample ($n = 269$) was used for conducting exploratory factor analyses, and the second sample ($n = 268$) was used for confirmatory factor analyses. We checked the equivalence of the two samples in terms of age ($t_{535} = .38$, $p = .70$), sex proportion ($\chi^2_1 = .04$, $p = .83$), and level of education ($t_{535} = -1.09$, $p = .52$) (Table 1).

Table 1. Demographic characteristics of participants and results of the questionnaires.

	Total sample <i>n</i> = 537	Sub-sample 1 <i>n</i> = 269	Sub-sample 2 <i>n</i> = 268
<i>Demographic variables</i>			
Age, years	38.4 ± 15.3 [18–71]	38.6 ± 15.8 [18–71]	38.1 ± 14.8 [18–71]
Female	54%	55%	54%
Years of scholarship	14.7 ± 2.5 [6–24]	14.6 ± 2.6 [6–24]	14.8 ± 2.5 [8–24]
<i>Occupational status</i>			
Student	22%	22%	22%
Working	61%	59%	63%
Retired	10%	12%	8%
Unemployed	6%	7%	5%
Disabled worker or unemployed with disabled status	1%	0%	2%
<i>Measures</i>			
Idiopathic Hypersomnia	15.9 ± 7.7 [1–38]	15.5 ± 7.8 [1–38]	16.3 ± 7.6 [1–35]
Severity Scale			
Cut-off score ≥ 22	24%	23%	25%
Day/Performances	5.5 ± 4.4 [0–17]	5.2 ± 4.4 [0–17]	5.8 ± 4.4 [0–17]
Night/Inertia	6.7 ± 3.3 [1–17]	6.7 ± 3.3 [1–17]	6.8 ± 3.2 [1–16]
Sleepiness	3.7 ± 2.2 [0–9]	3.6 ± 2.1 [0–9]	3.7 ± 2.2 [0–9]
<i>Severity categories</i>			
Mild (0–12)	36%	39%	39%
Moderate (13–25)	52%	49%	49%
Severe (26–38)	12%	12%	12%
Very severe (39–50)	0%	0%	0%
Epworth Sleepiness Scale	9 ± 4.2 [0–21]	8.8 ± 4.2 [0–21]	9.2 ± 4.1 [0–21]
Cut-off score > 10	37%	36%	38%
Beck Depression Inventory	7.3 ± 6.4 [0–31]	7.2 ± 6.1 [0–24]	7.5 ± 6.7 [0–31]
Digit Span total score	26.8 ± 5.3 [14–47]	26.7 ± 5.1 [14–40]	26.9 ± 5.5 [15–47]

Data are presented as means \pm standard deviations [range].

N = number of participants.

3.3.Exploratory factor analysis (n = 269)

Descriptive statistics of IHSS and maximum likelihood factor analysis are documented in Table 3. The matrix correlation suggested no problem of multicollinearity, and all IHSS items were significantly intercorrelated. The KMO value for the analysis was .87 and Bartlett's test of sphericity was significant ($\chi^2_{91} = 1394.47, p < .001$), suggesting that the data can be considered appropriate for EFA. After conducting the parallel analysis of eigenvalues (Table 2), the results suggested retaining three factors. Additionally, an inspection of the scree plot indicated a point of inflexion at four factors (Figure 1). Based on these findings, a three-factor solution appeared to be the most plausible, accounting for 46.44% of the overall variability in the scores.

Figure 1. Scree plot of eigenvalues with 95th percentile eigenvalue estimates from the parallel analysis ($n = 269$).

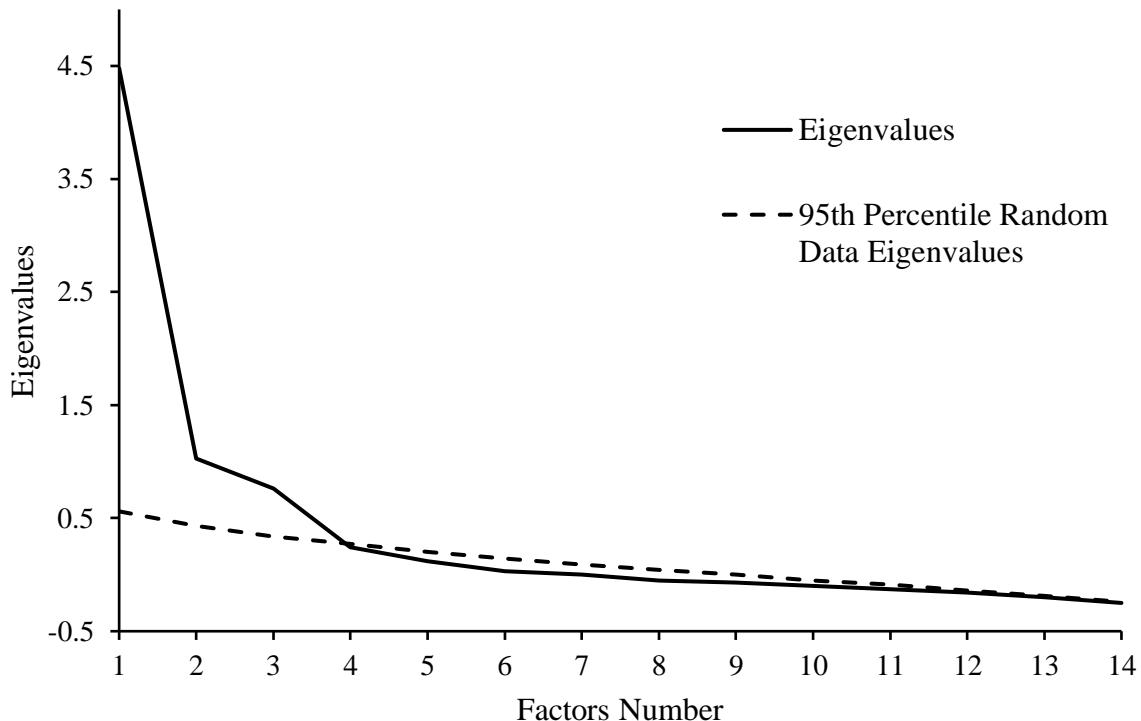


Table 2. Parallel analysis and percentage of explained variance for the Idiopathic Hypersomnia Severity Scale ($n = 269$).

Number of factors	Observed eigenvalues	Mean simulated eigenvalues	Simulated eigenvalues – Percentile 95	Cumulative % of variance explained
1	4.48	.46	.56	31.86
2	1.032	.36	.44	40.04
3	.76	.28	.35	46.44
4	.25	.22	.27	
5	.12	.16	.21	
6	.03	.10	.15	
7	-.01	.05	.09	
8	-.06	.004	.04	
9	-.07	-.04	-.01	
10	-.10	-.09	-.05	
11	-.13	-.13	-.10	
12	-.17	-.18	-.15	
13	-.20	-.23	-.19	
14	-.26	-.29	-.24	

Number of factors to be retained appear in bold.

To further assess the possibility of a three-factor solution, we conducted an oblique rotation since the inter-factor correlations were significant (rs ranging from .27 to .47). The three-factor solution showed that no item had a low factor loading (< .32). However, item 9 seemed to load on both factor 1 and factor 3 (respectively, .30, .34). Although items loading on more than one factor are usually considered suspect and could be suppressed, we decided to keep it, considering its potential clinical relevance. Indeed, this item assesses a cardinal symptom of hypersomnolence which is daytime sleepiness (*During the day, during unstimulating activities, do you sometimes struggle not to fall asleep?*). Moreover, item 9 statistically demonstrated an adequate factor loading on factor 3 (> .32). We therefore retained

item 9 on factor 3 with items 6 (*During the day, when circumstances allow it, do you ever take a nap?*) and 7 (*What is the ideal length of your naps, e.g., during the weekend or vacations?*).

Based on the content of the items comprising each factor, the IHSS demonstrated a three-factor structure, which we have designated as follows : Day/Performances, including items 10, 11, 12, 13, 14 with factors loading ranging from .70 to .82; Night/Inertia, included items 1, 2, 3, 4, 5, 8 with factors loading ranging from .51 to .59; and Sleepiness, including items 6, 7, 9, with factors loading ranging from .34 to .64 (Table 3).

Table 3. Summary of the maximum likelihood extraction factor analysis results for the Idiopathic Hypersomnia Severity Scale ($n = 269$).

Items	Mean \pm Standard deviation	Skewness–Kurtosis	Factor	Factor	Factor
			1	2	3
10	1.21 \pm 1.07	.46 – -.75	.74	.08	.01
11	1.17 \pm 1.08	.64 – -.42	.82	-.04	-.004
12	1.23 \pm 1.16	.48 – -.88	.70	.09	.06
13	.87 \pm .99	.90 – -.001	.80	-.23	-.003
14	.76 \pm .97	1.37 – 1.53	.72	.16	-.06
1	1.21 \pm .61	.68 – 1.06	-.01	.56	.09
2	1.58 \pm .92	.27 – -.87	.08	.59	.12
3	.75 \pm 1.06	1.15 – -.1	-.01	.58	.09
4	1.23 \pm 1.06	.61 – -.27	.09	.54	-.08
5	.41 \pm .60	1.25 – 1.05	.08	.54	-.01
8	1.46 \pm .89	-.03 – -.77	.13	.51	-.22
6	1.19 \pm 1.09	.82 – -.1	.06	-.15	.64
7	1.14 \pm .81	.18 – -.64	.01	.16	.61
9	1.27 \pm .92	.39 – -.12	.30	.15	.34
% of variance	–	–	31.86	8.18	6.40

Factor loading at least .32 appear in bold.

3.4.Confirmatory factor analysis (n = 268)

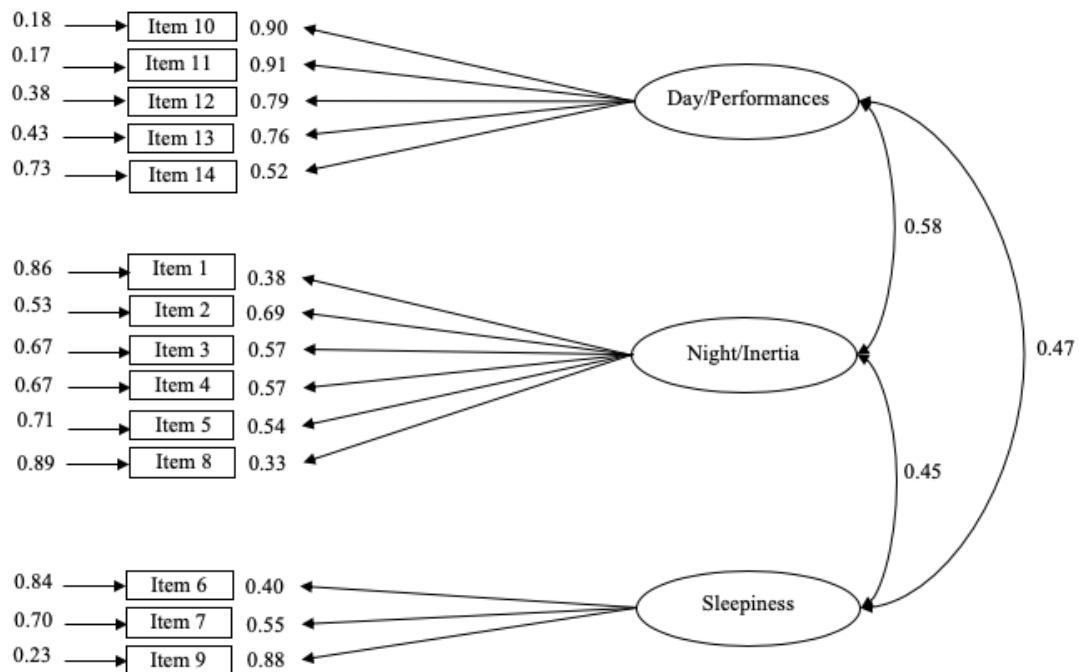
Following the factorial structure suggested by the previous exploratory factor analyses, we computed two models. Initially, we tested a three-factor model, and subsequently, a single-factor model where all the items were an indicator of one unique latent variable. The CFA was conducted using the robust maximum likelihood method, considering the 14 items of the scale for both models. The three-factor model showed a good fit: $\chi^2_{74} = 116.43, p < .0001$; $\chi^2/\text{df} = 1.47$; RMSEA = .04; CFI = .98; NFI = .95 and NNFI = .98. On the other hand, the single-factor model showed a less adequate fit, $\chi^2_{74} = 256.01, p < .0001$; $\chi^2/\text{df} = 3.32$; RMSEA = .09; CFI = .92; NFI = .89 and NNFI = .90. Moreover, the ECVI indicated that the three-factor model (ECVI = .77) was better than the single-factor model (ECVI = 1.27). Figure 2 illustrates the path diagram for the retained model.

3.5.Internal consistency (n = 537)

Omega coefficients suggest adequate internal consistencies for all IHSS scores (Total score, $\omega = .85$; Day/Performances factor, $\omega = .82$, Night/Inertia factor, $\omega = .72$ and Sleepiness factor, $\omega = .63$).

Note that the IHSS total score was strongly associated with Day/Performances, Night/Inertia and Sleepiness factors (respectively, $r = .88, r = .77, r = .60$). Day/Performances factor was moderately associated with Night/Inertia and Sleepiness factors (respectively, $r = .47, r = .39$). A weak correlation was found between the Night/inertia and Sleepiness factors ($r = .25$).

Figure 2. Path diagram with measurement errors, factors loadings and inter-factors correlates for the Idiopathic Hypersomnia Severity Scale ($n = 268$). All manifest variables are represented by rectangles. Measurement errors and factor loadings are indicated by single-head arrows. The correlations between the latent variables are indicated with the double-headed arrows.



3.6. Convergent validity ($n = 537$)

The Epworth Sleepiness Scale was strongly associated with the Sleepiness factor ($r = .54$). Moderate correlations were observed for IHSS total score ($r = .44$) and Day/Performances factor ($r = .37$). Night/Inertia factor was poorly related to sleepiness level rated on the Epworth Sleepiness Scale ($r = .20$). Note that participants who had significant daytime sleepiness (> 10) had higher IHSS total score compared to those who scored below this cutoff (respectively, 19.08 ± 7.48 versus 13.32 ± 6.93 , $t_{535} = 9.21$, $p < .001$, $d' = .79$). The same pattern of results was observed for Day/Performances, Night/Inertia and Sleepiness factors (respectively, 6.92 ± 4.35 versus 4.33 ± 4.16 , $t_{535} = 7$, $p < .001$, $d' = .60$; 7.39 ± 3.46 versus 6.20 ± 3.02 , $t_{535} = 4.22$, $p < .001$, $d' = .36$; 4.76 ± 1.92 versus 2.78 ± 1.87 , $t_{535} = 12$, $p < .001$, $d' = 1.04$). Higher level of

depressive symptoms was moderately associated with higher hypersomnolence complaint ($r = .39$).

3.7.Divergent validity (n = 537)

The IHSS total score was not associated with the total number of correct responses on the Digit Span subtest ($r = -.003$).

3.8.Regression based normative data (n = 537)

As shown in Table 4, the IHSS total model accounted for 9.6% of the variance, $F = 29.32, p < .001$). Age ($p < .001$) and gender ($p = .02$) were significant predictors. Semi-partial correlations revealed that age ($sr = -.29$) was by far the best predictor of IHSS total score, when compared to gender ($sr = .10$).

To implement the regression-based approach, the raw scores of individuals were converted into standardized residuals in three steps. Firstly, the predicted score for each person was calculated [predicted score = $B_0 + B_1(\text{age}) + B_2(\text{gender})$]. Secondly the residuals (e_{id}) were calculated [$e_{id} = X - \text{predicted score}$]. Finally, the residuals were standardized ($Z_i = e_{id}/\text{SD residual}$). For example, a 35-year-old woman who score 22 on the IHSS total score can be evaluated for an average score using the following equation: $[19.387 + (-.15 * 35) + (1.511 * 2) = 17.159]$. The residual was 4.841 [=22-17.159], and the standardized residual was .659 [= 4.841/7.348], indicating an average score.

Note that the IHSS total score of 22 corresponds to the clinical threshold score proposed by Dauvilliers and colleagues (Dauvilliers et al., 2019). Considering demographic characteristics, this score value is within the range of normality from a psychometric point of view for a 35-year-old woman. For this particular demographic profile, a raw score of 30 would have been necessary to classify the result as *exceptionally high* (i.e., ≥ 1.65 ; $(30 - 17.159)/7.348] = 1.74$).

In order to facilitate the calculation of Z-score based on the regression formulas, we prepared a Microsoft Excel® spreadsheet containing automatic formulas. This file is available for download from the journal's website (see Supplemental online material) or by writing to the corresponding author.

Table 4. Multiple regressions analyses with Idiopathic Hypersomnia Severity Scale total score as dependent variable and age and gender as independent variables.

IHSS	Age			Gender			<i>F</i>	SD residuals	<i>B₀</i>	Total R ₀ ²	<i>p</i>
	<i>B₁</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>B₂</i>	<i>t</i>	<i>p</i>					
Total	-.15	-7.25	<.001	1.51	2.37	.02	29.32	7.34	19.38	9.6%	<.001

B = standardized coefficient, *t* = value of t-test, *F* = value of F-test, SD Residuals = standard deviation of the residual values, Total R₀² = percentage of variance explained by the IHSS total model.

IHSS = Idiopathic Hypersomnia Severity Scale

4. Discussion

The clinical presentation of hypersomnolence symptoms exhibits considerable heterogeneity, encompassing excessive sleep during both nocturnal and diurnal periods and an impaired ability to maintain alertness upon awakening or throughout the day, known as sleep inertia. Even in the absence of a formal diagnosis of central hypersomnia, these symptoms can affect approximately one-fourth of the general adult population. In this context, they have been associated with various functional consequences in daily life and increased healthcare costs due to heightened morbidity, particularly in relation to depression (Ohayon et al., 2012; Kolla et al., 2020). These observations underscore the significance of assessing the heterogeneity and severity of hypersomnolence symptoms from a public health standpoint. The Idiopathic Hypersomnia Severity Scale (IHSS) was recently developed as a screening tool for the diagnosis of idiopathic hypersomnia, employing a specific threshold score (Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021). Beyond its diagnostic utility for this orphan disorder, the IHSS demonstrates potential for addressing the wide-ranging manifestations of hypersomnolence symptoms and their related functional consequences in the general adult population. This motivated our investigation into the psychometric properties of the IHSS within a non-clinical sample of community-dwelling adults. Additionally, we aimed to establish regression-based normative data, taking into account relevant demographic variables. Exploratory factor analyses conducted on the two IHSS versions under consideration revealed a three-factor structure, which encompasses the assessment of daytime functional consequences of hypersomnolence symptoms (Daytime/Performances factor), the excessive duration of nighttime sleep and sleep inertia (Night/Inertia factor), and excessive daytime sleepiness (Sleepiness factor). Confirmatory factor analyses further confirmed the validity of this three-factor structure. The IHSS demonstrated satisfactory internal consistency within this sample, and we observed good convergent and divergent validities. For accurate clinical interpretation, we have provided regression equations for computing Z-scores for the IHSS total score.

Contrary to the authors who developed the IHSS, we made the decision not to rate item 14 as 0 (*no inconvenience*) for people who do not drive (Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021). In fact, we did not want to make any assumptions about non-drivers' ability to stay awake in case they should drive. Moreover, we could not consider validating only a 13-item version of the IHSS without the driving-related item, which is a highly relevant context for the occurrence of sleepiness. Additionally, 82% of French people between the ages of 18 and 65 have a driver's license and a vehicle registration certificate (SOFRES, 2007). Therefore, it would be regrettable not to include this item concerning driving as it pertains to a significant proportion of adults. Notably, in our original sample ($n = 612$), the proportion of participants not driving was 12%, which is also not trivial. None of them did not drive because of hypersomnolence symptoms; they did not hold a driver's license. Considering all these elements, in the present study, we decided to conduct factorial analyses on two versions of the IHSS. The first one was identical to the original 14-item version. The second one, whose results are included in the supplementary material, did not include item 14 related to driving (*Do you consider your hypersomnolence to be an inconvenience for your driving?*).

According to the standard recommendations for determining the factorial organization of a questionnaire, we privileged factorial analysis (Tabachnick & Fidell, 2013). For the original 14-item version, we found a three-factor model that explained 46.44% of the variance. The first factor, named Day/Performances, captures the effects of hypersomnolence symptoms on mood, driving, activities of daily living, general condition, and cognitive functioning (items 10, 11, 12, 13, and 14). The second factor, named Night/Inertia, reflects nighttime sleep symptoms of hypersomnolence and sleep inertia in the morning or after a nap (items 1, 2, 3, 4, 5, and 8). The third factor, named Sleepiness, includes items assessing daytime sleepiness (item 9) and characteristics of naps, including their frequency and duration (items 6 and 7). It is noteworthy that we found the same factorial structure for the 13-item version of the IHSS, explaining 44.45% of the variance. In the absence of item 14, however, the first factor (Day/Performances) consists of only four items (items 10, 11, 12, and 13). This three-factor structure aligns with the

clinical expression of hypersomnolence symptoms described in the literature, including excessive duration of nighttime and daytime sleep, daytime sleepiness, and sleep inertia (Ohayon et al., 2012; Dauvilliers et al., 2017). Particularly, the Sleepiness factor, referring to the notions of propensity to fall asleep and naps, is consistent with epidemiological data from the general population, documenting that excessive sleepiness is accompanied by naps in nearly a third of individuals (Ohayon et al., 2012). Sleep inertia refers to "the transitional state between sleep and wake, marked by impaired performance, reduced vigilance, and a desire to return to sleep" (Trotti, 2017). Although the nature of sleep inertia remains unknown, it has been documented in both general and clinical populations, particularly after the night's sleep but also after naps (Hilditch & McHill, 2019). Hence, it is not surprising that the items relating to post-night inertia (items 3, 4, and 5) and associated with napping (item 8) saturated on the same factor, which also includes nocturnal symptoms of hypersomnolence, such as prolonged sleep time and the impression of not having slept enough. In comparing our results with those of Rassu and colleagues in idiopathic hypersomnia, they documented a three-factor solution of the IHSS with seven items on daytime functioning (Day/Performances: items 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14), five items on long sleep duration and sleep inertia (Night/Inertia: items 1, 2, 3, 4, 8), and two items on napping (Nap: items 6 and 7) (Rassu et al., 2021). This structure does not correspond to the one we have documented in the present study. Surprisingly, Rassu and colleagues favored principal component analysis, which is not recommended in a questionnaire development process (Hayton et al., 2004; Rassu et al., 2021). Unfortunately, they did not provide any clinical or methodological rationale for selecting one item on one factor over another. Additionally, no rule was considered in case of cross-loading, while five items were concerned. Finally, the Nap factor, including only two items, is quite questionable to constitute a factor in itself (Rabenheimer, 2004).

Regarding convergent validity, moderate relationships were highlighted between the IHSS score, daytime sleepiness, and depressive symptoms, as respectively assessed by the Epworth Sleepiness Scale and the Beck Depression Inventory. In this sense, we corroborated

the specific relationships between hypersomnolence and depressive symptoms reported in the general population and in idiopathic hypersomnia (Dauvilliers et al., 2013; Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021; Lopez et al., 2017). Regression analyses indicated that, in our sample, female gender and younger participants reported a higher level of hypersomnolence symptoms. These associations are fully consistent with those described in patients diagnosed with idiopathic hypersomnia and in the general population (Baldwin et al., 2004; Bixler et al., 2005; Ohayon et al., 2012; Kolla et al., 2020; Rassu et al., 2021). We did not find a significant predictive relationship between education and hypersomnolence symptoms. This non-significant result is not necessarily in total contradiction with the literature. Indeed, in their large epidemiological study, Ohayon and colleagues documented that when considering the frequency of hypersomnolence symptoms and their related distress or impairment in cognitive, occupational, or other important areas of functioning, education no longer contributes significantly to hypersomnolence (Ohayon et al., 2012). The IHSS, in addition to assessing the severity of hypersomnolence symptoms, also appreciates their frequency as well as their functional consequences in daily life (Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021). This may explain the lack of relationship with education in our sample. In conclusion, gender and age effects must, therefore, be taken into account when interpreting IHSS results.

We reported that almost a quarter of the participants scored above the clinical threshold for idiopathic hypersomnia, i.e., ≥ 22 (Dauvilliers et al., 2019). These participants were younger than the rest of the sample, and the female gender was also over-represented. This proportion is very high, considering that hypersomnia is considered an orphan disease (ORPHA:33208; <https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/index.php>). One major methodological difference in the recruitment of the participants may explain this surprising result. While we had no exclusion criteria regarding the sleepiness complaint, controls recruited by Dauvilliers and colleagues were community-dwelling adults with no complaints of excessive daytime sleepiness (defined by an Epworth Sleepiness Scale score below 11) (Dauvilliers et al., 2019). In our study, one-third of the participants had an Epworth Sleepiness Scale score above 10, indicating excessive

daytime sleepiness. This proportion is consistent with that reported in the general population (Ohayon et al., 2012; Kolla et al., 2020). Additionally, persons with any psychiatric condition, including all mood disorders, were excluded from their study. Given the bidirectional links between sleepiness and depressive symptoms, this other exclusion criterion may also explain the overrepresentation of participants scoring above the threshold of ≥ 22 in our study (Dauvilliers et al., 2013; Lopez et al., 2017). Regardless of these methodological differences, we have some reservations about the use of this threshold score as it does not take into account the effect of demographic variables. We, therefore, recommend adjusting the raw IHSS score for age and gender before clinical interpretation. An original aspect of this study was the regression-based approach used to calculate normative data for the IHSS total score. First, this normative method has the advantage of better estimating the expected result of a participant given their personal characteristics, instead of discrete norms created using arbitrary age groups (Crawford & Howell, 1998). Second, norms based on regression equations have shown to reduce demographic biases associated with the use of raw data (Van der Elst et al., 2006). Finally, regression-based norms allow clinicians and researchers more latitude for assessing and interpreting hypersomnolence symptom severity, thus avoiding an all-or-nothing approach, characteristic of the categorical approach. The normal distribution of the total score of the IHSS observed in our sample reinforces the interest in the dimensional approach to these symptoms.

Our study has several limitations. Firstly, we recruited participants from the general population through advertisements, personal contacts, and snowballing techniques. These techniques may decrease the generalizability of our results, although our sample is representative of the age, gender, and education level of people under 65 in France (<https://www.insee.fr/fr/statistiques/5432451?sommaire=5435421>). Secondly, to ensure the validity of participants' responses in the questionnaires, we excluded people with a diagnosis of schizophrenia spectrum or other psychotic disorders and bipolar disorder, which are frequently associated with insight disorders. This methodological decision reduces the generalizability of our findings. Furthermore, the ESS was used to establish the convergent validity of the IHSS

(Johns, 1991). The ESS only concerns sleepiness without covering the two other dimensions of the hypersomnolence construct. Apart from the IHSS, there is no other tool to assess all three dimensions of hypersomnolence. In this study, we exclusively used self-report questionnaires. It would have been interesting to also include other assessment formats, particularly for analyses related to construct validity. The use of behavioral or polysomnographic measures sensitive to daytime sleepiness, such as the Sustained Attention to Response Task or the Multiple Sleep Latency Test, could have been considered (Carskadon et al., 1986; Van Schie et al., 2012). Finally, only community-dwelling participants were recruited for this study. Future studies should include clinical groups with comorbid hypersomnolence symptoms to test the measurement invariance of the IHSS and subsequently the sensitivity and specificity of our normative data. Measurement invariance refers to whether or not a measure assesses the same trait in the same way in different groups (Widaman & Reise, 1997). While we have documented the IHSS invariance in a sample of community-dwelling adults, this psychometric propriety needs to be established in clinical populations following standard recommendations.

Conclusion

The Idiopathic Hypersomnia Severity Scale is a valid tool for assessing hypersomnolence symptoms in community-dwelling adults. We propose norms adjusted for age and gender to facilitate more accurate quantitative assessment of the hypersomnolence symptoms severity. As the measurement invariance of the IHSS is not established yet in clinical setting, interpretation of results comparing non-clinical to clinical groups of patients with hypersomnolence should be made with caution. Finally, the threshold score ≥ 22 proposed in literature is likely to overestimate the risk positive screening for idiopathic hypersomnia in the general population, in particular for younger women.

Acknowledgments

We thank Professor Yves Dauvilliers for providing us with the Idiopathic Hypersomnia Severity Scale material.

Declarations

Funding

This work was supported by the Région Occitanie Pyrénées Méditerranée and the Université Paul Valéry Montpellier 3 under Grant (ALDOCT-001099 2007348). The funding source had no influence on the conduct and design of the study, neither on the data collection, analysis, the interpretation of the data, the approval of the manuscript or in the decision to submit the article for publication.

Conflicts of interest

The author(s) declare that there are no conflicts of interest with respect to the authorship or the publication of this articles.

Consent to participate

Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

Consent to publish

Participants has consented to the submission of this articles.

Data Availability

The datasets generated and/or analysed during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

Compliance with Ethical Standards

Research involving Human Participants and/or Animals.

Authors Contributions

Clarisso Madiouni played equal role in conceptualization, data curation, formal analysis, investigation, methodology, visualization, writing of original draft, and writing of review and editing.

Cindy Lebrun played equal role in conceptualization, formal analysis, investigation, writing of original draft, and writing of review and editing.

Sophie Bayard played equal role in conceptualization, data curation, formal analysis, methodology, project administration, supervision, validation, visualization, writing of original draft, and writing of review and editing.

C. Évaluation momentanée écologique des relations bidirectionnelles entre les symptômes du Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité et les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence, et de leur impact sur les performances académiques quotidiennes chez des étudiants universitaires

**On the bidirectional relationships between insomnia, hypersomnolence, and attention-deficit/hyperactivity with respect to daily academic performance in university students,
an ecological momentary assessment study**

Clarisso Madiouni¹, Royce Anders¹, Julia Radoszycki¹ and Sophie Bayard¹

Affiliations :

¹Univ Paul Valéry Montpellier 3, Univ Montpellier, EPSYLON EA 4556, F34000, Montpellier, France

Corresponding author:

Clarisso Madiouni (Ms)
Laboratoire Epsilon, EA 4556
Université Montpellier 3
Rue du Pr. Henri Serre
34000 Montpellier
France

Email: clarisse.madiouni@univ-montp3.fr

Revisions being processed in Sleep Medicine

Abstract

Objectives. This study aimed to investigate the relationships between insomnia, hypersomnolence, adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms, and academic performance in university students. These sleep and attention disorders are increasingly found in university students, and in both clinical and non-clinical contexts, a bidirectional link is proposed. Such disorders have been associated with lower academic performance, yet the directionality is debated.

Methods. Over a period of 14 days, 150 university students (21.7 ± 3.69 years) responded 4 times a day via a survey application on their smartphone, in which their levels of insomnia, hypersomnolence and ADHD symptoms, as well as perceived academic performance were assessed. Mediation modeling was used, to simultaneously model the relationships between the dependent variables collected.

Results. The effect of nighttime insomnia and hypersomnolence symptoms on academic performances was mediated by ADHD symptoms ($\beta = .05, p = .03, 95\% \text{ CI } [.003, .10]$; $\beta = .14, p = .005, 95\% \text{ CI } [.06, .34]$), respectively). An equivalent model with daytime insomnia showed inadequate fit. An alternative model, showed that the effect of ADHD symptoms on academic performance can be mediated by hypersomnolence ($\beta = .14, p < .001, 95\% \text{ CI } [.22, 0.52]$) but not nighttime insomnia symptoms.

Conclusions. In order of impact on academic performance, interventions and support programs for university students with ADHD, hypersomnolence, and insomnia symptoms are an important priority. The bidirectional links between these variables complicate their clinical handling, as one previously-controlled risk factor can be triggered into play again by another that is in aggravation.

Keywords: ADHD; Insomnia; Hypersomnolence; Academic performance; Ecological momentary assessment; University students.

1. Introduction

The poorer mental health of university students compared to the general population is a growing concern in public health and policy internationally, as well as in France (American College Health Association, 2012; Hughes & Spanner, 2019; Sivertsen et al., 2019; Storrie et al., 2010). Notably, sleep-wake disturbances are among the most prevalent and widespread mental health problems found in students. While about 25% of adults are dissatisfied with their sleep in the general population (Morin & Benca, 2012), almost 40% of university students report insomnia symptoms. These include poor sleep quality, short sleep duration and irregular schedules (Carrión-Pantoja et al., 2022; Jiang et al., 2015). In addition to insomnia, over a third of university students suffer from clinically-significant, excessive daytime sleepiness (Bjørnnes et al., 2021). This rate is estimated between 15.6% and 23.3% in the general population (Ohayon et al., 2012; Kolla et al., 2020). In this regard, most post-secondary students consider that poor sleep and daytime sleepiness have deleterious effects on their academic performance (Hershner, 2020). In addition, they rank sleep disturbances second, only to stress, among the factors that most negatively impact them (American College Health Association, 2012). Note that this feeling is corroborated by various survey studies showing that insomnia and excessive daytime sleepiness are both associated with lower academic results and higher dropout rate in university settings (Alsaggaf et al., 2016; Carrión-Pantoja et al., 2022; Hershner, 2020; Hershner & Chervin, 2014; Hartmann & Prichard, 2018; Seoane et al., 2020).

The prevalence of a formal diagnosis of an adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) persisting from childhood is estimated at 2.58%, while approximately 7% of adults report having ADHD symptoms without a formal diagnosis (Song et al., 2021). To our knowledge, only one study has used a combination of scales and clinical interviews to establish the prevalence of ADHD in university students. In this study, approximately 6% of the 980 Turkish university students in the sample were diagnosed with ADHD (Kavakci et al., 2012). Furthermore, on average, more than 10% report clinically significant levels of ADHD

symptoms in this specific population (DuPaul et al., 2009; Kwak et al., 2015; Nugent & Smart, 2014; Wolf et al., 2009). According to a recent qualitative study, university students who experience ADHD symptoms face challenges in maintaining a regular lifestyle due to difficulties with time management, managing interpersonal relationships and dealing with feelings of self-dissatisfaction (Kwon et al., 2018). As with insomnia and sleepiness, ADHD symptoms are also associated with poorer academic achievement (Dou et al., 2022; Henning et al., 2022; Sedgwick, 2018).

Very few studies have explored the relationships between the three variables: insomnia, sleepiness and ADHD symptoms, among university students altogether. The rare studies on this topic have, however, documented robust correlations between these sleep-wake disturbances and ADHD symptoms (Kass et al., 2003; Cifre et al., 2020). Furthermore, insomnia symptoms and sleepiness were found to both be good predictors of ADHD symptoms (Evren et al., 2019; Gau et al., 2007; Kass et al., 2003). Associations between insomnia symptoms and sleepiness have also been reported in university students (Cifre et al., 2020 ; Hasler et al., 2005). Excessive daytime sleepiness was more frequent in students with insomnia symptoms than in those without. Finally, it should be noted that the relationship between insomnia, sleepiness and ADHD is complex, and is described in the literature as being bidirectional in both clinical and non-clinical populations (Lopez et al., 2018; Kim et al., 2020; Brevik et al., 2017; Jernelöv et al., 2019; Madiouni et al., 2022). Though, this bidirectionality remains unexplored in student populations, which the present study undertakes.

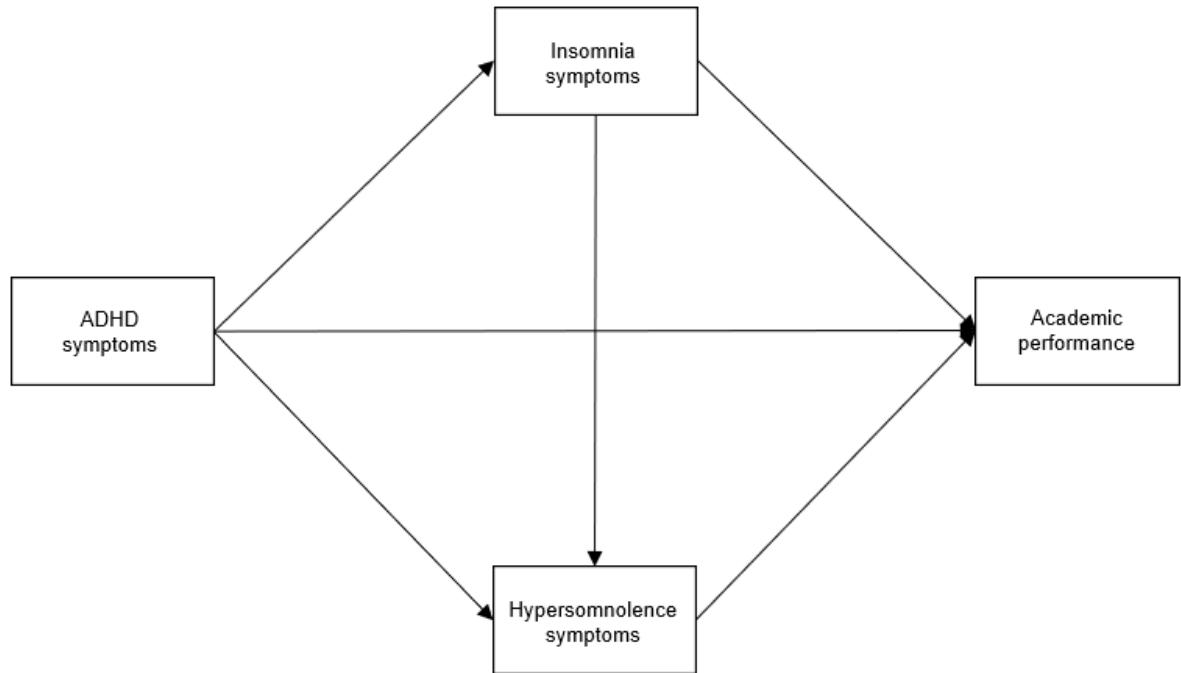
All the previously-mentioned studies above consisted of retrospective questionnaire-based methods. In contrast, the ecological momentary assessment (EMA) experimental approach is designed to record an individual's real-time ratings and in a natural context. This method has the advantages of being less susceptible to cognitive biases, such as recall bias, which are common in retrospective assessments, and providing for more accurate and ecological data (Shiffman et al., 2008). Thanks to technological advances over the recent years,

EMA techniques can be precisely and conveniently implemented through smartphone devices and applications. In fact, the flexibility, interactivity, intimacy, and connectivity of these devices have been qualities identified to notably facilitate the accurate collection of self-reported, daily lived experience (Boukhechba et al., 2018; Doherty et al., 2020; Miller, 2012). In addition to these methodological advantages, EMA is particularly interesting given that most students have a smartphone. For example, it was found that in 2021, already 94% of French students owned a smartphone (<https://www.insee.fr/fr/statistiques/6036909>).

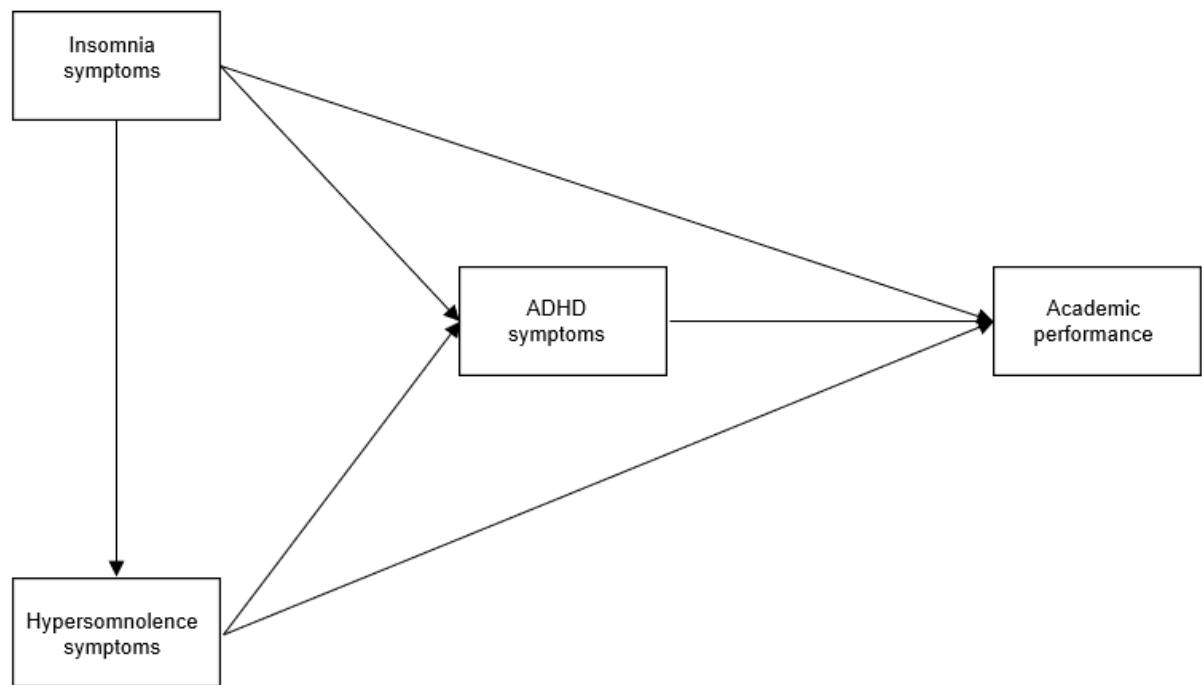
To our knowledge, no study has explored the inter-relationships between sleep-wake disturbances, ADHD symptoms, and academic functioning altogether, and with the EMA approach. As previously noted, insomnia, sleepiness, and ADHD symptoms are associated with lower academic performance in university settings. In both clinical and non-clinical contexts, a bidirectionality of influence has been found between these sleep-wake symptoms and ADHD symptoms. EMA is a powerful data collection method allowing for a repeated sampling of individuals' current behaviors and experiences in real time. In view of the above-mentioned interrelationships, our first objective was to test a multiple mediation model that posited links between ADHD symptoms and daily academic efficiency mediated by insomnia and hypersomnolence symptoms (i.e., sleepiness, sleep inertia and nighttime/daytime excessive amount of sleep) in a sample of French university students using a smartphone-based EMA. The conceptual model guiding this hypothesis is depicted in Fig.1 (Model A). We hypothesized that ADHD symptoms should indirectly influence daily academic tasks through insomnia and sleepiness symptom severity. Secondly, in light of the bidirectionality considered between ADHD and insomnia and sleepiness symptoms, we also tested an alternative multiple mediation model in which ADHD symptoms were in turn considered as a potential mediator variable in the relation between insomnia, sleepiness and academic tasks (Model B, Fig. 1). The structural equation modelling framework was utilized to test these multiple mediation models.

Figure 1. Hypothetical Multiple Mediation Models with (A) insomnia and hypersomnolence symptoms as mediators and (B) with ADHD symptoms as mediators.

A)



B)



1. Methods

1.1. Participants

One hundred and fifty-six participants were recruited from universities in the following three regions of France: Occitanie, Nouvelle-Aquitaine, and Provence-Alpes-Côte d'Azur. See Table 1 for additional sample socio-demographics, including the degree being pursued and the financial status of students. The eligibility criteria were as follows: aged 18 or over, French speaking, enrolled in a bachelor's or master's degree, and having their own smartphone with internet access.

1.2. Clinical Interviews and Measures

1.2.1. Clinical interviews

A face-to-face clinical interview was conducted in order to screen for sociodemographic characteristics, medical state, psychotropic medication usage, and self-reported diagnosis of central disorders of hypersomnolence and ADHD. Current insomnia was diagnosed according to the DSM-5 criteria. Participants were diagnosed with insomnia disorder when they reported: (i) subjective difficulty in initiating and/or maintaining sleep and/or early morning awakening, despite having adequate opportunity to sleep; (ii) accompanied by significant distress and/or impairment in daytime functioning; (iii) for at least 3 months and at least 3 nights a week (American Academy of Sleep Medicine, 2014; American Psychiatric Association, 2013).

1.2.2. Questionnaires

The Adult ADHD Self Report Scale v1.1 (ASRS). The ASRS is an 18-item self-report scale that contains all DSM-IV-based inattentive and hyperactive-impulsive symptom criteria. ASRS consists of two subscales, inattention and hyperactivity, each having 9 items. The respondents were asked to rate each item on a 5-point Likert scale from 0 (never) to 4 (very often), based on their experiences over the past six months. The general ADHD factor was considered as inattentive and hyperactive-impulsive factors. Individuals with either subscale

score of 24 or greater were considered highly likely to have ADHD, scores between 17 and 23 were classified likely, and scores from 0 to 16 were unlikely to have ADHD (Kessler et al., 2005; Morin et al., 2016).

Epworth Sleepiness Scale (ESS). The ESS requires participants to rate how likely they feel it is that they would asleep in eight different everyday situations (Johns, 1991). A typical 4-point Likert scale is used for each situation and total scores range from 0 to 24. A score strictly higher than 10 indicates clinically relevant excessive daytime sleepiness.

Idiopathic Hypersomnia Severity Scale (IHSS). The IHSS is dedicated to assess the severity, frequency and functional impact of the three key idiopathic hypersomnia symptoms (i.e., excessive nighttime and/or daytime sleep, sleepiness, sleep inertia). Reponses are rated on a 4-point Likert scale, with a maximum sum score of 50. A total score greater or equal to 22 is the recommended cutoff value for discriminating between untreated patients with idiopathic hypersomnia and controls (Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021). To provide a more accurate assessment of the severity of hypersomnolence symptoms, we also used the regression-based norms that we developed, taking into account the effects of gender and age (Madiouni et al., 2023, under review). A Z-score ≥ 1.65 is qualified exceptionally high, and a Z-score greater than 1 and less than 1.65 is categorized as above average (Munoz, 2018). The IHSS factorial structure has a three-factor solution defined by daytime functioning, long nighttime sleep duration/sleep inertia and sleepiness/naps (Madiouni et al., 2023, under review).

Sleep Condition Indicator (SCI). The SCI was used to screen for insomnia disorder (Bayard et al., 2017). The SCI is based on the DSM-5 insomnia disorder and includes recommended quantitative parameters for sleep disturbances including symptoms frequency and duration (Espie et al., 2014). The SCI has a two-factor structure defined by both the nighttime characteristics of insomnia (i.e., difficulty in initiating sleep, difficulty in maintaining sleep, nights per week having a sleep disturbance, duration of sleep problems and sleep quality) and its daytime insomnia consequences (effect on mood, energy, or relationships, effect on

concentration, productivity and ability to stay awake and troubled in general). Total score ranges from 0 to 32, with lower scores indicating worse sleep. Insomnia disorder is defined by a SCI score of 16 or lower (Bayard et al., 2017).

Behavior Rating Inventory of Executive Function-Adult Version (BRIEF-A). The BRIEF-A is a 75-item self-report questionnaire exploring everyday behaviors in which executive functions are implicated (Roy et al., 2015; Gioia, 2014). The BRIEF-A includes nine clinical scales corresponding to common theoretically and empirically derived domain of executive function that together tap emotional, behavioral and metacognitive skills broadly construed as executive abilities and two index scales: Behavioral regulation index measures the ability to appropriately regulate behavioral and emotional responses. Metacognitive index measures the ability to actively organize information and solve problems as they are encountered during completion of complex tasks. Higher scores reflect greater difficulties.

1.2.3. Ecological momentary assessment variables

Four times per day, each student was prompted via the Participation in Everyday Life (PIEL) Survey Application, to respond to a short set of questions on one of the four variables: insomnia, somnolence, ADHD symptoms, or academic performance. They were given 5 minutes (min) to answer. Reminders were sent 30 to 60 min after receiving the notification on their smartphone. If participant did not complete a probe after receiving reminders and 75 min had elapsed, this survey was considered missed. Over the 14-day EMA period, the experimenters verified each day that participants had completed the four surveys. If they had not, they contacted them the following day to make sure they were not experiencing any technical or other problems. The data collection protocol was developed in accordance with the EMA's methodological recommendations in order to increase compliance among university students (Eisele et al., 2022; Vachon et al., 2019; Wrzus & Neubauer, 2023; Williams et al., 2021). The EMA variables are presented in Appendix.

Insomnia symptoms. Insomnia symptoms were assessed using two SCI items that predicted the highest amount of variance of the SCI total score and that were suitable for EMA: item 5 assessing daytime insomnia consequences, and item 4 measuring nighttime insomnia symptoms (Bayard et al., 2017). More specifically, participants rated the quality of their sleep last night on a visual analogue scale (VAS) from 0 (*Very poor*) to 1 (*Very good*). The assessment of sleep quality occurring at 10 a.m. over the 14-day EMA period. Regarding daytime insomnia consequences, participants indicated three times a day (i.e., 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m.) how the poor quality of their sleep last night affected their mood, energy or relationship on a VAS from 0 (*Not at all*) to 1 (*Very much*). The mean of the three scores recorded during the day was computed for the daytime insomnia consequences score. We calculated the total score by adding the nighttime insomnia symptoms score and the average daytime insomnia consequences score. Lower scores indicate greater severity of insomnia symptoms.

Hypersomnolence symptoms. Based on the hypersomnolence construct, we assessed excessive nighttime and daytime sleep, sleep inertia, and sleepiness. Regarding sleepiness, we adapted the Karolinska Sleepiness Scale (KSS) by asking participants to rate their level of subjective sleepiness on a VAS from 0 (*Extremely alert*) to 1 (*Very sleepy, fighting sleep*) at 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m. (Akerstedt & Gillberg, 1990). We computed the mean of the KSS scores recorded over the day. Higher KSS scores indicate clinically relevant levels of sleepiness. We assessed excessive nighttime and daytime sleep by asking participants to report in minutes the total duration of their nighttime sleep on the last night and naps, respectively. We selected and adapted the item 4 of the IHSS to measure sleep inertia, as it is relevant to EMA and has a high loading on the nocturnal sleep duration/sleep inertia factor of the scale (Madiouni et al., 2023, under review). More specifically, participants indicated how long it would take them to feel operational on a VAS from 0 (*Upon waking up*) to 1 (*2 hours or more*). Higher scores suggest significant difficulties in switching from sleep to wakefulness. Like nighttime insomnia

symptoms, sleep inertia and excessive nighttime sleep were assessed every morning at 10 a.m. over 14 days. Excessive daytime sleep was measured once at the end of the day, around 8 p.m.

ADHD symptoms. In order to assess ADHD symptoms with EMA, three tools were employed: ASRS, BRIEF-A, and the Diagnostic Interview for ADHD in adults. We selected only one item from the ASRS because other items were unsuitable for EMA (Kessler et al., 2005). In particular, the majority of the elements were not applicable to a daily assessment (e.g., “How often do you make careless mistakes when you have to work on a boring or difficult project?”). Item 13 (“feeling restless or agitated”) was used to evaluate motor hyperactivity. To overcome this methodological limitation and given the robust associations between ADHD and executive functioning, we decided to measure inattention and impulsivity symptoms using BRIEF-A items with the highest factor loadings on the associated dimension (i.e., working memory and emotional control). More specifically, items 58 (“rushing through things”) and 50 (“speaking without thinking”) were selected to assess verbal and motor impulsivity. Inattention symptoms were addressed using items 15 (“difficulty prioritizing activities”) and 35 (“limited attention capacity”) (Roy et al., 2015). Regarding verbal hyperactivity, none of the items in the BRIEF-A and ASRS were adapted to EMA. Based on the Diagnostic Interview for ADHD in adults, we administered the following item: “how often did you tend to talk excessively?” (Kooij & Francken, 2010). The frequency of inattention, hyperactivity and impulsivity symptoms were measured using a VAS from 0 (*Never*) to 1 (*Often*) at 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m. for 14 days. We computed the mean of inattention, hyperactivity and impulsivity scores recorded over the day. The total score for ADHD symptoms was calculated by adding the mean scores for inattention, hyperactivity and impulsivity scores. Higher scores reflect greater severity of ADHD symptoms.

Academic performance. We measured academic performance by first asking participants if they engaged in any daily academic tasks (e.g., attending a class, taking notes, studying). If the answer was “yes”, we asked which ADHD symptoms affected their daily

academic tasks and how often on a VAS 0 from (*Never*) to 1 (*Often*). These questions were administered at 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m. We averaged the frequency scores obtained over the day. Higher scores suggest that ADHD symptoms have relevant impacts on daily academic tasks.

2. Procedure

Recruitment was carried out through advertisements, personal contacts, and snowballing techniques, and no financial compensation was provided. All participants enrolled by physically coming to the Epsylon Laboratory (University of Montpellier 3) from January to March 2023. They were individually tested in a session for about two hours. Firstly, all participants gave their written informed consent after receiving explanations about the study. The face-to-face interview was conducted by trained licensed psychologists. Participants then completed several questionnaires. Finally, the PIEL Survey App was used for implementing the EMA protocol (Jessup et al., 2012). We created a guide in which we explained how this app worked and how the EMA protocol was designed (e.g. frequency, duration, time of surveys). The guide was provided to each participant. After installing the PIEL Survey app on their smartphone, they carried out a pre-test to ensure that they were sufficiently prepared to use it. On the day after each individual session, participants started the EMA protocol for a period of 14 days. This study was approved by the Research Ethical Committee of the University XXXX (IRB ID: IRB00013307). To ensure the rights of all participants were protected, the researchers strictly adhered to the Declaration of Helsinki (<https://www.wma.net/wp-content/uploads/2016/11/DoH-Oct2013-JAMA.pdf>).

3. Statistical analyses

Statistical analyses were conducted using R software (Rosseel, 2012). Means, and standard deviations were computed for continuous variables, and categorical variables were expressed in percentages. Mardia's normalized estimate of multivariate Skewness and Kurtosis

indicated a significant violation of normality for both questionnaires and the EMA data (Byrne, 2010). Pathway analyses were performed within the structural equation modelling (SEM) framework to test the Multiple Mediation Models A and B depicted in Figure 1 (*lavaan* package) (Gana & Broc, 2019). In order to conform to normality assumptions of SEM approaches, the data were transformed with the *Yeo-Johnson* function (*BestNormalize* package) to be as close as possible to a normal distribution, and were centered and scaled to ensure clear comparability of the parameter estimates. Finally, the models that appropriately satisfied the standard reference SEM diagnostics were selected, using the following indices: the ratio of χ^2 to degrees of freedom ($\chi^2/\text{df}, < 5$), the root mean square error of approximation (RMSEA $< .10$), the comparative fit index (CFI $> .90$), normed the fit index (NFI $> .90$), and the non-normed fit index (NNFI $> .90$) (Anders et al., 2021). For model-to-model comparison, the expected cross-validation index (ECVI) was used. The model with the lowest ECVI value was found to fit the data better than the other model tested.

All analyses were conducted with a significance threshold of $\alpha \leq .05$, two-tailed.

4. Results

4.1. Descriptive Statistics

In our initial sample ($N = 156$), six participants were excluded due to drop-outs and a low compliance rate, with over 50% of surveys per day not being completed. We therefore had a 96.2% retention rate at 14 days. The demographic characteristics and descriptive statistics of the final sample ($N = 150$) are presented in Table 1. Participants had a mean age of 21.7 years (± 3.69) and was 74% female. The sample included a diverse representation of undergraduate and graduate (Master programs), with the following distribution: 18% in the first year, 18% in the second year, 30% in the third year (final year undergraduate) and 34% in the fourth year and beyond (1st year or 2nd year Master). Within the sample, 10 (7%) had received a lifetime diagnosis of ADHD and 38 (25%) suffered from a chronic condition (e.g. asthma, migraines, acute pain). Fifty percent of the participants met the clinical criteria for insomnia disorder. None

reported a self-reported diagnosis of central disorders of hypersomnolence. Only 14 (9%) participants had used psychotropic treatments, mainly antidepressants and anxiolytics.

Table 1. Demographic characteristics of participants and results of the questionnaires ($N = 150$).

Variables	Total sample, $N = 150$	
	Mean \pm SD	Minimum – Maximum
	[Skewness – Kurtosis]	
Demographics		
Age (years)	21.7 ± 3.69	18 – 50
Gender (female, %)	74	
Fields of study (%)		
Psychological and social sciences	31	
Biology, chemistry and physic	13	
Literature and arts	15	
Marketing, communication, education	10	
Geography and history	4	
Others	15	
Having a job to finance degree		
Part-time job (%)	29	
Night-shift (%)	8	
Hours of class time per week	21.3 ± 7.01	6 – 40 [.48 – .28]
Questionnaires		
Adult ADHD Self Report Scale		
Total score	33.9 ± 11.7	11 – 60 [.08 – -.77]
Inattention	18.9 ± 6.46	2 – 33 [-.10 – .49]
0 – 16 (%)	39	
17 – 23 (%)	38	
> 24 (%)	23	
Hyperactivity/Impulsivity	14.25 ± 6.40	2 – 31 [.26 – -.70]
0 – 16 (%)	62	
17 – 23 (%)	4	
> 24 (%)	34	

Epworth Sleepiness Scale		
Total score	10 ± 4.59	0 – 22 [.38 – -.40]
Cut-off score > 10 (%)	42	
Idiopathic Hypersomnia Severity Scale		
Total score	22.3 ± 7.87	3 – 44 [-.007 – .07]
Cut-off score ≥ 22 (%)*	55	
Z-score > 1.65 , “exceptionally high” (%)**	3	
$1 < Z\text{-score} < 1.65$, “above average” (%)**	29	
Sleep Condition Indicator		
Total score	17.7 ± 6.9	3 – 32 [.04 – -.84]
Cut-off score ≤ 16 (%)	47	
Behavior Rating Inventory of Executive Function		
Total score	128 ± 20.7	82 – 189 [.20 – -.11]

Note. ADHD = Attention-deficit/hyperactivity disorder; SD, standard deviation.

*Based on Dauvilliers et al., 2019

**Based on Madiouni et al., 2023.

Over the 14-day EMA period, all participants ($N=150$) were asked to complete 4 assessments per day, i.e. 48 questions per day. Twenty-three (15%) participants completed less than 14 days, for a total of 32 missing days. Weekends were removed for the subsequent analyses. Only 10 days per participant were therefore considered. Furthermore, due to bugs in the PIEL Survey App, out of all the participants, 16 days with only 2 responses out of 48 were deleted. That is overall, finally, 1452 days of data were analyzed. The compliance rate for the whole sample was 90.8%. The individual compliance rate ranged from 52.7 to 100%, with an average of 90.5%. The descriptive statistics of the EMA data are presented in Table 2.

As our sample was mainly composed of women, we explored the effect of gender on our EMA variables of interest by linear mixed models. No significant gender differences were found in the level of ADHD symptoms ($\beta = -.01$; $p = .63$; 95% IC [-.51, .84]), insomnia ($\beta = -.02$; $p = .86$; 95% IC [-.30, .25]) and hypersomnolence symptoms (sleepiness, $\beta = .04$; $p = .79$

; 95% IC [-.24, .32]; sleep inertia, $\beta = -.02$; $p = .92$; 95% IC [-.36, .33], excessive nighttime/daytime sleep, $\beta = -.09$; $p = .52$; 95% IC [-.35, .18]).

Table 2. Descriptive results of the ecological momentary assessment (EMA) variables evaluated over a 14-day period.

Variables	Total sample, $N = 150$		
	N	Mean \pm SD	Minimum – Maximum [Skewness – Kurtosis]
ADHD symptoms			
Total score	1452	1.87 ± 1.10	0–5.23 [.31 – -.48]
Insomnia symptoms			
Total score	1452	$1.09 \pm .47$	0–2 [-.01 – -.72]
Nighttime	1325	$.53 \pm .28$	0–1 [-.11 – -1]
Daytime consequences	1452	$.61 \pm .25$	0–1 [-.25 – -.74]
Hypersomnolence symptoms			
Excessive daytime sleepiness	1452	$.41 \pm .23$	0–1 [.20 – -.54]
Sleep inertia	1325	$.41 \pm .28$	0–1 [.42 – -.80]
Excessive nighttime sleep (min)	1325	424 ± 70.4	240–664 [-.19 – .97]
Excessive daytime sleep (min)	1256	9.36 ± 33.2	0–375 [5.47 – -.80]
Academic performance	817	$.58 \pm .21$	0–1 [-.39 – -.30]

Note. ADHD = Attention-deficit/hyperactivity disorder; SD, standard deviation.

4.2.Preliminary analyses for Multiple Mediation Models: excessive nighttime/daytime sleep composite score

Based on the formal clinical definition of hypersomnolence, we performed a confirmatory factor analysis using the standardized scores for excessive nighttime and daytime sleep, sleep inertia, and sleepiness that compose the factor of hypersomnolence. The resultant model showed satisfactory fit indices: $\chi^2/df = 7.737$; RMSEA = .077; CFI = .969; NFI = .965 and NNFI = .906. This allowed for a composite variable, namely hypersomnolence, to be utilized in the subsequent Multiple Mediation Models A and B, which was determined by the scores of sleepiness, inertia and excessive nighttime/daytime sleep, weighted by the coefficients

of this analysis. As recommended by Grace and Bollen (2008), these preliminary analyses were conducted with the aim of enhancing the fit indices of the Multiple Mediation Models A and B through utilizing a single composite variable rather than four additional variables added to the model (Grace & Bollen, 2008).

4.3. Multiple Mediation Models

The model fit indices are shown in Table 3. We tested a total of 6 Multiple Mediation Models, presented here in pairs A1-B1, A2-B2 and A3-B3. The A models specify ADHD as an exogenous predictor for mediating sleep-wake variables that predict academic performance, and the B Models specify ADHD as a mediator variable of the sleep-wake variables that predict academic performance. Note that while the fit indices were identical for the models within each pair, the resultant coefficients and their significance levels are not. Moreover, the ECVI showed that the A2-B2 models were better than the others (ECVI = .073). We therefore only described the results for A2-B2 models. Figure 3 shows the path diagrams for these retained models. The A1-B1 and A3-B3 paths diagrams are presented in the Supplementary Materials.

Table 3. Fit indices for the Multiple Mediation Models.

Models	χ^2	df	χ^2/df	RMSEA	CFI	NFI	NNFI	ECVI
Models A1-B1	12.865*	6	2.14	.041	.993	.987	.982	.076
Model A2-B2	11.317	6	1.88	.036	.993	.985	.982	.073
Model A3-B3	24.103***	6	4.01	.067	.982	.977	.956	.092

Note. $\chi^2/\text{df} = \chi^2$ to degrees of freedom; RMSEA = root mean square error of approximation; CFI = comparative fit index; NFI = normed fit index; NNFI = non-normed fit index; ECVI = expected cross-validation index.

Model retained in bold, preferred values were obtained for each fit index.

* $p < .05$, *** $p < .001$. In this modelling paradigm, it is preferred that the χ^2 statistic is not significant.

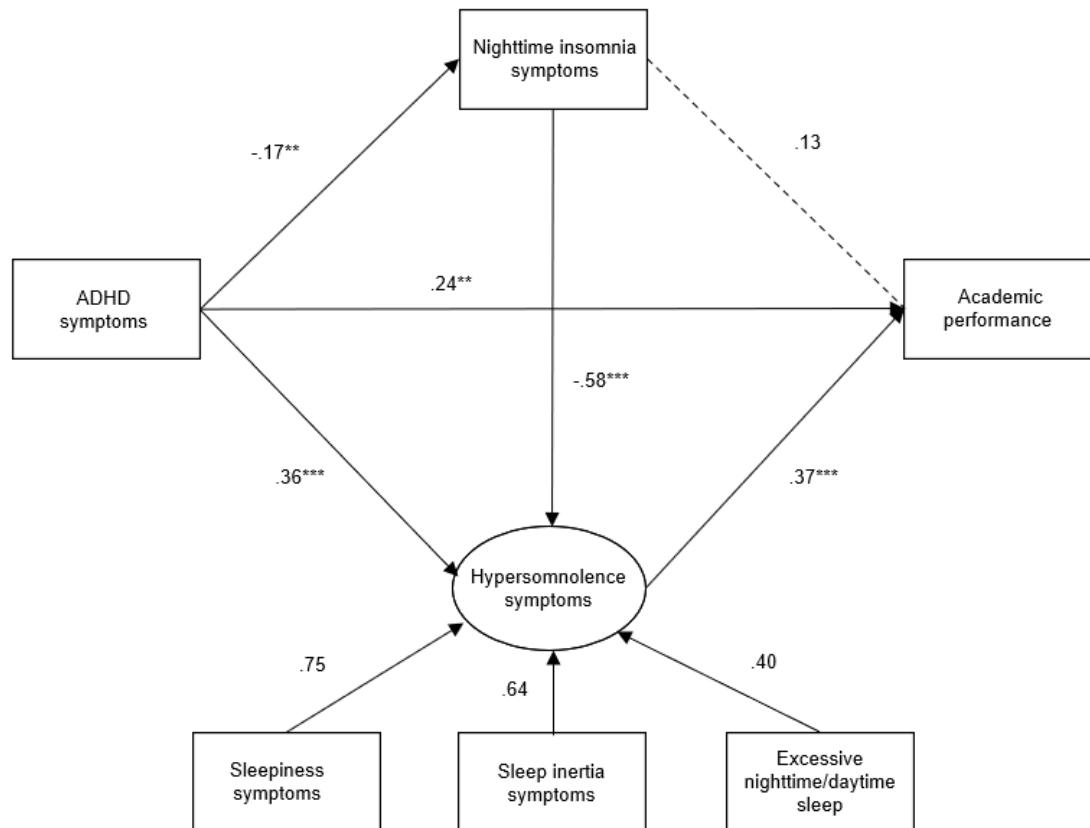
We first consider model A2 where ADHD symptoms are modeled as indirectly influencing academic performance through hypersomnolence and insomnia symptoms severity. As a result, unlike for nighttime insomnia symptoms, we found a mediation effect of ADHD symptoms on academic performance via hypersomnolence symptoms ($\beta = .14$, $p < .001$, 95% CI [.22, .52]). Fifty-four percent of the variance of hypersomnolence symptoms ($R^2 = .54$), compared only 3% of nighttime insomnia symptoms ($R^2 = .03$) were explained by the predictor variable in the model. As documented in Fig.2, several direct effects can be noted within this mediation model. Higher level of ADHD symptoms was associated with higher level of insomnia and hypersomnolence symptoms ($\beta = -.17$, $p = .01$, 95% CI [-.31, -.05]); $\beta = .36$, $p < .001$, 95% CI [.18, .35], respectively). Higher level of ADHD symptoms and hypersomnolence symptoms were associated with lower academic performances ($\beta = .24$, $p = .003$, 95% CI [.09, .41]; $\beta = .37$, $p = .001$, 95% CI [.22, .84], respectively). Note that, the direct effect of nighttime insomnia symptoms on academic performance was not significant ($\beta = .13$, $p = .1$, 95% CI [-.02, .28]). The nighttime insomnia symptoms had significant effect on hypersomnolence symptoms ($\beta = -.58$, $p < .001$, 95% CI [-.49, -.34]).

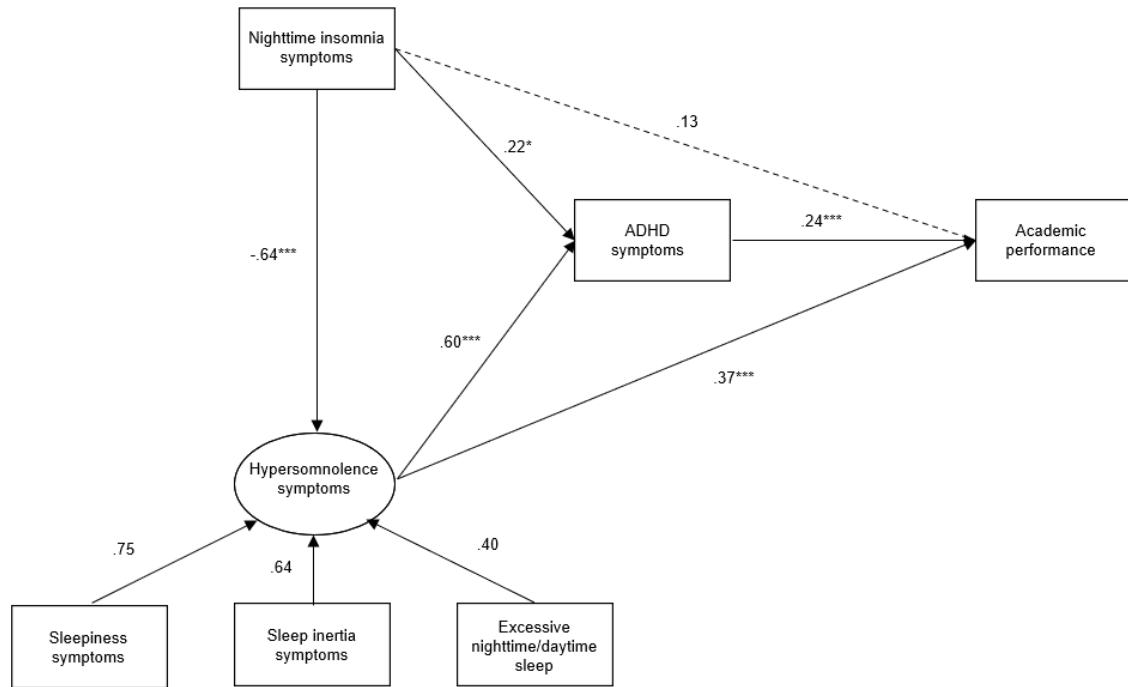
Regarding model B2 where ADHD symptoms is modeled as mediating the relationship between insomnia, hypersomnolence symptoms, and academic performances, the significance of the indirect effect accounting for 24% of the variance of academic performances ($R^2 = .24$). More precisely, we found a mediating effect of insomnia and hypersomnolence symptoms on academic performance via ADHD symptoms ($\beta = .05$, $p = .03$, 95% CI [.003, .10]; $\beta = .14$, $p = .005$, 95% CI [.06, .34]), respectively). With regard to the direct effects observed within this mediation model, we noted that higher levels of hypersomnolence and insomnia symptoms were related to higher level of ADHD symptoms ($\beta = .60$, $p < .001$, 95% CI [.5, 1.13]; $\beta = .22$, $p = .014$, 95% CI [.04, .38], respectively). Higher level of hypersomnolence symptoms and ADHD symptoms were also related to lower academic performances ($\beta = .37$, $p = .001$, 95% CI [.22, .84]; $\beta = .24$, $p = .003$, 95% CI [.09, .41], respectively). Note that, the direct effect of nighttime insomnia symptoms on academic performance was not significant ($\beta = .13$, $p = .1$,

95% CI [-.02, .28]). Finally, nighttime insomnia symptoms had significant effect on hypersomnolence symptoms ($\beta = -.64$, $p < .001$, 95% CI [-.54, -.38]).

Figure 2. Multiple Mediation Models with (A2) insomnia nighttime symptoms and hypersomnolence symptoms as mediators and (B2) with ADHD symptoms as mediators.

A2)





Note. ADHD = Attention-deficit/hyperactivity disorder.

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Dotted lines represent non-significant paths.

5. Discussion

To the best of our knowledge, this is the first study to investigate the complex relationships between ADHD, insomnia, hypersomnolence symptoms, and daily academic performance in university students using an EMA approach, and with multiple mediation modelling. Models A2 and B2 were chosen based on their having the most optimal goodness-of-fit statistics. Regarding the hypotheses related to Model A2, our findings revealed that hypersomnolence symptoms played a mediating role in the relationship between ADHD symptoms and academic performance. However, we did not observe a significant mediation effect of ADHD symptoms on academic performance for nighttime insomnia symptoms. As for Model 2B, we found a mediating effect of hypersomnolence and nighttime insomnia symptoms on academic performance via ADHD symptoms.

In relation to the characteristics of our French sample, we confirmed previous findings in the Anglo-Saxon and Asian populations on ADHD, insomnia, and hypersomnolence symptoms assessed using pen and paper questionnaires and interviews. With regard to sleep-wake disturbances, French students have high complaints of insomnia symptoms, and half of our sample met the DSM-5 clinical criteria for chronic insomnia disorder (Carrión-Pantoja et al., 2022; Choueiry et al., 2016; Carrión-Pantoja et al., 2022; Jiang et al., 2015). Consistent with existing literature, our results revealed that 47% of students report experiencing excessive daytime sleepiness (Niño García et al., 2019; Roka et al., 2020). While excessive daytime sleepiness has mainly been investigated in this specific population, the others hypersomnolence symptoms (i.e., sleep inertia and excessive duration of sleep) have received less attention. One notable aspect of our study is that we used the Idiopathic Hypersomnia Severity Scale to assess all the symptoms of hypersomnolence (i.e., excessive duration of nighttime/daytime sleep, excessive daytime sleepiness and sleep inertia). Furthermore, applying both the clinical threshold (≥ 22) and the regression based-norms we developed, we found a remarkably high prevalence of hypersomnolence symptoms in our sample. Finally, in the classic way, we observed that 23% and 34% of the students scored above 24 on the inattention and hyperactivity/impulsivity subscales of the ASRS respectively, suggesting a high likelihood of having ADHD. In summary, French students face a heightened risk of developing symptoms of ADHD, insomnia and hypersomnolence (DuPaul et al., 2009; Hershner, 2020 ; Hershner & Chervin, 2014; Kwak et al., 2015 ; Nugent & Smart, 2014; Sedgwick, 2018; Wolf et al., 2009). Our research represents the first study of this type to be carried out among the French student population.

The originality of the study lies in the use of a smartphone-based EMA approach to investigate the intricate relationships between sleep, ADHD, and academic performance. Our findings not only contribute to the existing knowledge but also highlight the feasibility of our EMA protocol in a sample of university students. The high compliance rate of 90.8% and

minimal dropouts demonstrated the high level of participant commitment and supported the reliability of the study's outcomes. Comparing completion rates is challenging, as the studies differ in their design and varied in the type compliance data reported. Globally, we exceeded the average compliance rate reported in previous EMA literature (79%) (Wrzus & Neubauer, 2023). It should be noted that women and young adults tend to be more conscientious during EMA assessments (Ludwigs et al., 2020; Vachon et al., 2019).

Through a confirmatory factor analysis based on EMA data, we confirmed the clinical definition of hypersomnolence within a sample of French university students using a smartphone-based EMA approach. In addition, we showed that nighttime insomnia symptoms were significantly associated with hypersomnolence symptoms in this specific population. To the best of our knowledge, most of the EMA sleep studies in students focus on sleep characteristics (e.g. duration, quality, regularity) rather than symptoms (Blaxton et al., 2017; Triantafillou et al., 2019). Some patterns of the results found herein have been demonstrated in the elderly and adults with diagnosed insomnia disorders using EMA, but not in students (Buysse et al., 2007; Kaplan et al., 2018; Lee et al., 2022; Miller et al., 2013; Wickwire et al., 2023); they also did not take into account the multidimensional definition of hypersomnolence. Taken all together, our findings are consistent with empirical studies investigating the relationship between insomnia and hypersomnolence symptoms using traditional questionnaires or interviews in clinical and non-clinical populations (Ohayon et al., 2012; Ohayon et al., 2014; Ohayon, 2012; Drake et al., 2003). Likewise, our study confirms the diagnostic criteria for insomnia, which include the presence of excessive daytime sleepiness as one of its hallmark consequences (American Academy of Sleep Medicine, 2014; American Psychiatric Association, 2013).

Most of the studies exploring the effect of ADHD and sleep-wake disturbances on academic performance of university students often rely on GPA (Grade Point Average) as the single measure of academic performance. Although the symptoms of ADHD, insomnia, and

hypersomnolence have a negative impact on GPA, there are inconsistent results documented in the literature (El Hangouche et al., 2018; Eliasson et al., 2010; Gray et al., 2015; Lewandowski et al., 2008; Jalali et al., 2020). These inconsistencies may be attributed to the heterogeneity of participant characteristics (e.g., field of degree, skills assessed during the exam) and the use of GPA. It is widely known that the GPA is subject to various biases. Teachers frequently have subjective opinions about student performance and how to evaluate them, leading them to use distinct grading standards (Schinske & Tanner, 2014). Moreover, they may intentionally inflate GPAs to enhance student course evaluations (Stroebe, 2020). Consequently, GPA may reflect more of teachers' instructional strategies and grading practices rather than students' cognitive abilities. Finally, prior research has indicated that students have a higher tendency to self-report inflated GPAs (Schwartz & Beaver, 2014). To overcome these limitations, we used daily academic tasks (e.g., attending a class, taking notes, studying) as a measure of academic performance in our study. We corroborate the findings of research using paper-pencil questionnaires to document that students with symptoms of ADHD, insomnia and sleepiness are more likely to have a lower GPA (Armand et al., 2021; Bolden et al., 2019; Dou et al., 2022; Hartmann & Prichard, 2018; Henning et al., 2022; Sedgwick, 2018).

Using smartphone-based EMA, we successfully illustrated, for the first time, the bidirectional nature of the relationships between ADHD symptoms, insomnia, and hypersomnolence symptoms among university students. These findings align with previous research conducted in clinical and non-clinical populations, supporting the reciprocal relationship between hypersomnolence and ADHD (Ito et al., 2017; Kim et al., 2020; Lopez et al., 2018; Madiouni et al., 2022; Yin et al., 2022). Furthermore, our study provides additional evidence that reinforces the bidirectionality between insomnia and ADHD, as observed in both patients and adolescents/adults from the general population (Brevik et al., 2017; Jernelöv et al., 2019; Liu et al., 2020; Madiouni et al., 2022). The nature of the link between hypersomnolence,

insomnia, and ADHD is still an open question that may involve either a cause-effect relationship or shared underlying neurodevelopmental dysfunctions (Hvolby, 2015).

Through model 2A, we documented that hypersomnolence symptoms play a mediating role between ADHD symptoms and daily academic tasks. We found no evidence of a mediating role for nighttime insomnia symptoms, which is not surprising given that they explained only 3% of the variability in academic performance. Nighttime insomnia symptoms therefore seem to play a role in the emergence of hypersomnolence symptoms, as psychological or other sleep disorders, without directly influencing the association between ADHD and academic performance in university students (Kolla et al., 2020; Park et al., 2010). Conversely, we highlighted the mediating role of ADHD symptoms on the relationships between nighttime insomnia and hypersomnolence symptoms, and daily academic tasks. One of the keys to understanding academic success is to determine the cognitive and neural processes that are involved in academic performances. The success of daily academic tasks, such as taking notes, studying, is underpinned by efficient cognitive abilities, including executive functions (Lucendo et al., 2022; Rohde & Thompson, 2007). Several studies, in both population-based and clinical samples, revealed that executive impairments associated with ADHD bear striking similarities to those observed in insomnia and hypersomnolence symptoms (e.g., Roselló et al., 2020; Cifre et al., 2019 ; Ballesio et al., 2019 ; Southon, 2022; Zamarian et al., 2015). We have recently been shown in the general population that insomnia and sleepiness symptoms could lead to ADHD-like symptoms through their associated executive symptoms expressed in daily life (Madiouni et al., 2022). Furthermore, executive functioning involves complex brain networks that partially overlap between these sleep-wake disturbances and ADHD. One of these networks is the default mode network (DMN), which comprises the brain structures of the anterior and posterior midline, and the posterior cingulate cortex. The DMN is active during periods of rest or when individuals engage in self-referential cognitive processes (Raichle et al., 2001). Interestingly, ADHD has been associated with impaired inhibition of the DMN, leading

to impairments in attention and executive control (Bozhilova et al., 2018; Mowinckel et al., 2017; Norman et al., 2023). Previous research has demonstrated significant coactivation between parts of the DMN and the executive control network in sleep-wake disturbances such as insomnia disorder, idiopathic hypersomnia, and sleepiness (Marques et al., 2018; Pomares et al., 2019; Ward et al., 2013; Yan et al., 2021). Given this background, we propose that dysfunctions within the DMN may underlie the relationship between ADHD, insomnia and hypersomnolence symptoms, and academic performances in university students. To our knowledge, only one study has investigated the role of this neural network in school performance in children aged 7 to 10 (Chaddock-Heyman et al., 2018). Future research should specifically investigate the contribution of the DMN to academic success of university students. Finally, in light of the critical role that cognitive processing plays in academic success, we suggest that executive dysfunction may underpin the relationship between ADHD, insomnia and hypersomnolence symptoms, and academic performances within this specific population.

The American College Health Association has identified sleep as one of the most crucial health topics, if not the most. Around 75% of college students indicate that they have never received any sleep-related information or education from their respective universities (Hartmann & Prichard, 2018). To address this issue, the American College Health Association has implemented the Healthy Campus initiative, which aims to decrease the percentage of students who indicate that their academic performances have been affected by sleep difficulties over the last 12 months (American College Health Association, 2012). This educational campaign focuses on sleep hygiene, which involves the promotion of healthy sleep practices and habits. Similar educational campaigns are being conducted in France (Matulonga & Grémy, 2020). However, there is a lack of evidence in the literature about the effectiveness of sleep education on sleep hygiene in this specific population (Bjørnnes et al., 2021; Dietrich et al., 2016). Noted that sleep hygiene education alone is ineffective to treat patient suffering from chronic insomnia disorder (Irish et al., 2015). Given this context and our finding, it is crucial to

increase awareness among both students and teachers about the various manifestations and challenges associated with hypersomnolence, insomnia, and ADHD. Students experiencing academic difficulties may benefit from screening for sleep disorders and ADHD. By identifying these underlying issues, students can receive appropriate support to improve their sleep and ADHD symptoms, and consequently their academic performance. Several interventions have shown effectiveness in addressing sleep-related challenges and ADHD symptoms among university students. For example, cognitive-behavioral therapies and mindfulness practices have demonstrated positive outcomes in both sleep-wake disorders and ADHD (Fleming & McMahon, 2012; Saruhanjan et al., 2021; Solanto & Scheres, 2021).

Our study has several limitations that should be taken into consideration. Firstly, our sample is predominantly female, which may decrease the generalizability of our findings. However, the gender effect was not significant for the variables of interest, suggesting that our findings may be suitable across genders. Secondly, it is essential to point out that the present study was based on cross-sectional data, which makes it challenging to determine the causal relation between ADHD, hypersomnolence and insomnia symptoms, and academic performances. Further studies should use longitudinal mediation models that take into account the temporal sequence of these variables. Our study's protocol is not specifically designed to address this question. It would be interesting to investigate the impact of sleep on academic performance over extended periods, such as an entire semester. By examining these relationships over time, we can better understand the potential causal mechanisms at play. Finally, participants were not assessed for ADHD. However, 7% had been diagnosed with ADHD in their lifetime, which is consistent with the literature. Despite these limitations, our study contributes to the existing literature and highlights the need for clinical studies to improve our understanding of the complex interactions between ADHD, sleep and academic performances in university students.

Conclusion

The originality of the study lies in the use of a smartphone-based EMA approach to investigate the intricate relationships between sleep, ADHD, and academic performances in university students, and to robustly model them. For the first time, the bidirectional nature of the relationships between ADHD symptoms, insomnia, and hypersomnolence symptoms were highlighted among university students. In an origin way, we demonstrated the mediating role of hypersomnolence and ADHD symptoms in their relation with daily academic performance. In practice, prevention programs and awareness campaigns focused on these disorders should be implemented in universities.

Conflict of interests

The authors have no conflicts of interest to report.

Data statement

The data underlying this article will be shared on reasonable request to the corresponding author.

Funding

This work was supported by the Région Occitanie Pyrénées Méditerranée and the Université Paul Valéry Montpellier 3 under Grant (ALDOCT-001099 2007348). The funding source had no influence on the conduct and design of the study, neither on the data collection, analysis, the interpretation of the data, the approval of the manuscript nor in the decision to submit the article for publication.

APPENDIX. EMA assessment

Table. Variables of the ecological momentary assessment evaluated over a 14-days period.

Variables	Items and type of scale
<i>Sleep</i>	
Nighttime insomnia symptoms	“After this night, how would you evaluate the quality of your sleep?” VAS from 0 (<i>Very poor</i>) to 1 (<i>Very good</i>) at 10 a.m.
Sleep inertia	“After this night, how long did it take for you to feel alert and ready?” VAS from 0 (<i>Upon waking up</i>) to 1 (<i>2 hours or more</i>) at 10 a.m.
Excessive nighttime sleep	“After this night, what was the total duration (in minutes) of your night’s sleep?” Numerical value to be entered in minutes at 10 a.m.
Daytime insomnia consequences	“During the morning/afternoon/evening, to what extent did the poor quality of your sleep last night affect your mood, energy, or relationships?” VAS from 0 (<i>Not at all</i>) to 1 (<i>Very much</i>) at 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m.
Sleepiness	“During the morning/afternoon/evening, were you ...?” VAS from 0 (<i>Extremely alert</i>) to 1 (<i>Very sleepy, fighting sleep</i>) at 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m.
Excessive daytime sleep	“Today, if you took one or more naps, what was the total duration (in minutes) of you naps? If you did not take a nap, enter 0 min”. Numerical value to be entered in minutes at 8 p.m.
<i>ADHD symptoms</i>	
Inattention	- “During the morning/afternoon/evening, how often did you have limited attention capacity?” - “During the morning/afternoon/evening, how often did you struggle to prioritize your activities?” VAS from 0 (<i>Never</i>) to 1 (<i>Often</i>) at 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m.
Hyperactivity	- “During the morning/afternoon/evening, how often did you feel restless or agitated?”

	<ul style="list-style-type: none">- “During the morning/afternoon/evening, how often did you talk excessively?”
	VAS from 0 (<i>Never</i>) to 1 (<i>Often</i>) at 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m.
Impulsivity	<ul style="list-style-type: none">- “During the morning/afternoon/evening, how often did you rush through things?”- “During the morning/afternoon/evening, how often did you speak without thinking?”
	VAS from 0 (<i>Never</i>) to 1 (<i>Often</i>) at 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m.
<i>Academic performance</i>	<ul style="list-style-type: none">- “During the morning/afternoon/evening, did you engage in any daily academic tasks? For example: attending a class, taking notes, studying.”-“If yes, which of these difficulties negatively impacted your daily academic tasks? Rushing through things / Speaking without thinking / Limited attention capacity / Difficulty prioritizing activities / Feeling restless or agitated / Tendency to talk excessively”.-“How often did one or more of these difficulties negatively impact your daily academic tasks?”
	VAS 0 from (<i>Never</i>) to 1 (<i>Often</i>) at 12 a.m., 5 p.m. and 8 p.m.

Note. VAS = Visual analogue scale.

4. Discussion

Rappel des principaux résultats

A. Étude des symptômes du Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité, de l'insomnie et de la somnolence dans un échantillon d'adultes issus de la population générale : l'effet médiateur des capacités d'autorégulation comportementale et de métacognition exécutive

Cette première étude a exploré, à l'aide de questionnaires papier-crayon, les interrelations entre les FEs et les symptômes du TDAH, d'insomnie et de SDE dans un échantillon d'adultes issus de la population générale ($n = 442$, âgés de 18-89 ans, dont 56% femmes). Des analyses de médiation multiples ont été menées. Le rôle médiateur des conséquences diurnes de l'insomnie et de la SDE dans la relation entre les symptômes du TDAH et le fonctionnement exécutif en vie quotidienne n'a pas été documenté. Toutefois, nous avons mis en évidence un effet médiateur des conséquences diurnes de l'insomnie et de la SDE sur les symptômes du TDAH via le fonctionnement exécutif en vie quotidienne, plus précisément via les capacités d'autorégulation comportementale (respectivement, $\beta = -0.32$, $p < .001$, IC à 95 % [-0.46, -0.20] ; $\beta = 0.09$, $p < .05$, IC à 95 % [0.02, 0.16]) et les capacités de métacognition exécutive (respectivement, $\beta = -0.30$, $p < .001$, IC à 95 % [-0.44, -0.18] ; $\beta = 0.12$, $p < .01$, IC à 95 % [0.04, 0.22]). Parallèlement, nous avons montré un effet direct significatif des conséquences diurnes de l'insomnie et de la SDE sur les symptômes du TDAH (respectivement, $\beta = -0.30$; $\beta = 0.21$; $p < .001$). Le même schéma de résultat a été observé concernant l'effet direct des symptômes du TDAH sur les conséquences diurnes de l'insomnie et la SDE (respectivement, $\beta = -0.33$; $\beta = 0.25$; $p < .001$). Ces résultats témoignent de la nature bidirectionnelle entre les symptômes du TDAH et les symptômes diurnes de l'insomnie et de SDE en population générale.

B. Étude 2 : Étude de validation et de normalisation basée sur la régression de l'Idiopathic Hypersomnia Severity Scale pour évaluer les symptômes d'hypersomnolence chez des adultes en population générale

Cette deuxième étude avait pour objectif de valider et normaliser une échelle d'hypersomnolence, l'IHSS, au sein d'un échantillon d'adultes issus de la population générale ($n = 537$, âgés de 18-71 ans, dont 54% femmes). Des analyses factorielles exploratoire et confirmatoire ont été menées. Nous avons validé un modèle à trois facteurs (i.e., Jour/Performances, Nuit/Inertie et Somnolence), expliquant 46.44% de la variance. L'IHSS présente des qualités psychométriques satisfaisantes, avec une cohérence interne adéquate ($\omega = .85$). De plus, les analyses de corrélation ont mis en évidence des associations significatives entre les 3 facteurs ($rs > .25$). De bonnes validités convergente et divergente ont été également documentées. Concernant les résultats relatifs à la normalisation, nous avons montré que le jeune âge ($p < .001$) et le genre féminin ($p = .02$) étaient associés à des symptômes sévères d'hypersomnolence. Aucun effet significatif n'a été trouvé pour l'éducation ($p = .70$). Lorsque l'on utilise le score seuil de dépistage de l'hypersomnolence idiopathique (i.e. ≥ 22), 24% des participants pourraient être à risque de présenter cette maladie rare. Ces participants étaient plus jeunes que les autres et incluaient une proportion plus élevée de femmes. Des équations de régression prenant en compte l'âge et le genre ont été fournies pour le calcul des scores Z du score total de l'IHSS. En somme, l'IHSS se positionne ainsi comme un outil valide, avec des qualités psychométriques robustes, pour évaluer les trois dimensions de l'hypersomnolence (i.e., durée excessive de sommeil la nuit/le jour, SDE, inertie au réveil) au sein de la population générale. Pour des raisons de concision, nous ne présenterons pas les résultats de la validation de l'IHSS à 13 items. Cependant, rappelons que la structure factorielle et les qualités psychométriques de l'IHSS à 13 items sont comparables à celles de l'IHSS à 14 items (Annexe 2).

C. Étude 3 : Évaluation momentanée écologique des relations bidirectionnelles entre les symptômes du Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité et les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence, et de leur impact sur les performances académiques quotidiennes chez des étudiants universitaires

Cette troisième étude a investigué, via une approche EMA basée sur smartphone, les interrelations entre les symptômes du TDAH, d'insomnie, d'hypersomnolence et les performances académiques quotidiennes chez des étudiants universitaires ($n = 150$). Nous avons atteint un taux de compliance totale de 90.8% et un taux de rétention de 96.2%, démontrant le haut niveau d'engagement des participants et confirmant la fiabilité des résultats de l'étude. Au total, six modèles de médiation multiples ont été testés, dont deux ont été retenus en raison de la qualité de leurs indices d'ajustement. Nous présenterons les résultats liés à ces deux modèles, tandis que les autres modèles seront présentés en Annexe 3. Nos résultats ont indiqué que les symptômes d'hypersomnolence jouaient un rôle médiateur dans la relation entre les symptômes du TDAH et les performances académiques quotidiennes ($\beta = .14, p < .001, 95\% \text{ CI } [.22, .52]$). Cependant, nous n'avons pas observé de rôle médiateur des symptômes nocturnes d'insomnie. A l'inverse, nous avons montré que les symptômes d'hypersomnolence ainsi que les symptômes nocturnes d'insomnie influençaient indirectement la relation entre les symptômes du TDAH et les performances académiques quotidiennes (respectivement, $\beta = .05, p = .03, 95\% \text{ CI } [.003, .10]$; $\beta = .14, p = .005, 95\% \text{ CI } [.06, .34]$). Par ailleurs, nous avons mis en évidence un effet direct significatif des symptômes nocturnes d'insomnie et d'hypersomnolence sur les symptômes du TDAH (respectivement $\beta = .22, p = .014, 95\% \text{ CI } [.04, .38]$; $\beta = .60, p < .001, 95\% \text{ CI } [.5, 1.13]$). Le même schéma de résultat a été observé concernant l'effet direct des symptômes du TDAH sur les symptômes nocturnes d'insomnie et d'hypersomnolence (respectivement, $\beta = .36, p < .001, 95\% \text{ CI } [.18, .35]$) ; $\beta = -.17, p = .01, 95\% \text{ CI } [-.31, -.05]$). Ces résultats témoignent de la nature bidirectionnelle entre les symptômes

du TDAH et les symptômes nocturnes d'insomnie et d'hypersomnolence en population étudiante.

Discussion générale

Dans cette section, nous analyserons dans quelle mesure les résultats obtenus répondent aux hypothèses que nous avons énoncées. Nous confronterons ensuite nos résultats avec les connaissances existantes dans la littérature scientifique. Enfin, nous identifierons les points forts et les limites de nos différentes études, tout en réfléchissant aux perspectives cliniques qu'elles suggèrent.

À notre connaissance, les études conduites dans le cadre de cette thèse sont originales dans le sens où (1) elles évaluent la nature bidirectionnelle de la relation entre la triade symptomatologie du TDAH et les symptômes d'insomnie et de SDE en populations générale adulte et étudiante ; (2) elles suggèrent que les processus exécutifs, en particulier les capacités d'autorégulation comportementale et de métacognition exécutive, agissent comme médiateur dans la relation entre ces symptômes de l'éveil et du sommeil et les symptômes du TDAH; (3) elles fournissent un instrument de mesure valide et fiable pour l'évaluation des symptômes d'hypersomnolence en population générale, très loin d'être anecdotiques dans cette population ; (4) elles introduisent des normes basées sur la régression pour un questionnaire, adoptant ainsi une méthode de normalisation fréquemment employée dans les tests neuropsychologiques; (5) elles mettent en évidence la faisabilité d'un protocole EMA basé sur smartphone auprès d'étudiants universitaires dans l'évaluation des symptômes du TDAH, de l'insomnie et de l'hypersomnolence ; (6) elles examinent dans quelle mesure l'interaction entre les symptômes du TDAH, d'insomnie et d'hypersomnolence, évaluée à travers une méthode EMA, impacte les performances académiques quotidiennes des étudiants.

A. L'évaluation des symptômes d'hypersomnolence

1. Validation de l'Idiopathic Hypersomnia Severity Scale

Dans la littérature scientifique, de nombreux termes sont utilisés pour décrire l'hypersomnolence, notamment somnolence, somnolence excessive, somnolence diurne excessive, somnolence subjective, hypersomnolence, hypersomnie, incapacité à rester éveillé, hypovigilance, pour n'en nommer que quelques-uns. Compte tenu de cette diversité terminologique, il est crucial de définir précisément le concept d'hypersomnolence. Des analyses factorielles exploratoire puis confirmatoire ont été menées afin de déterminer la structure des deux versions de l'IHSS, avec et sans l'item 14 relatif à la conduite (Tabachnik & Fidell, 2013). Les résultats de cette étude de validation confirment la définition clinique de l'hypersomnolence, révisée par le DSM-5 et l'ICSD-3 (American Psychiatric Association, 2013; American Academy of Sleep Medicine, 2014). En effet, le premier facteur Jour/Performances capture les effets des symptômes d'hypersomnolence sur l'humeur, la conduite, les activités de vie quotidienne, et le fonctionnement cognitif. Ce facteur renvoie donc aux conséquences fonctionnelles des symptômes de l'hypersomnolence (Ohayon et al., 2012; Kolla et al., 2020). Le deuxième facteur, intitulé Nuit/Inertie, évalue la durée excessive du sommeil aussi bien la nuit que pendant la journée, ainsi que l'inertie au réveil et après une sieste. Bien que la nature de l'inertie du sommeil reste inconnue, elle a été documentée à la fois dans les populations générale et clinique, en particulier après une nuit de sommeil mais aussi après des siestes (Hilditch & McHill, 2019; Trott, 2017). Il n'est donc pas surprenant que les items liés à l'inertie au réveil et à la sieste saturent sur le même facteur, qui inclut également les symptômes nocturnes d'hypersomnolence, tels que la durée prolongée du sommeil et la sensation de ne pas avoir assez dormi. Enfin, le troisième facteur, Somnolence, qui fait référence à la propension à s'endormir et à la fréquence/durée des siestes, est cohérent avec les données épidémiologiques de la population générale, indiquant qu'une SDE est accompagnée

de siestes chez près d'un tiers des individus (Ohayon et al., 2012). Il convient également de noter que, bien que la troisième étude ne soit pas une étude de validation à proprement parler, elle confirme néanmoins la définition clinique de l'hypersomnolence au sein de la population étudiante universitaire grâce à l'utilisation d'une méthode EMA basée sur smartphone. L'ensemble de ces résultats renforcent la stabilité du construit d'hypersomnolence dans diverses populations, quelle que soit la méthode d'évaluation utilisée.

2. Normalisation de l'Idiopathic Hypersomnia Severity Scale

Nos travaux ont mis en évidence que le jeune âge et le sexe féminin sont des prédicteurs significatifs des symptômes d'hypersomnolence en population générale. Ces liens ont également été retrouvés chez des patients atteints d'hypersomnie idiopathique ainsi que chez des adultes en population générale (Baldwin et al., 2004; Bixler et al., 2005; Kolla et al., 2020; Ohayon et al., 2012; Rassu et al., 2021). Toutefois, nous n'avons pas identifié de relation significative entre le niveau d'éducation et les symptômes d'hypersomnolence, ce qui n'est pas nécessairement en contradiction avec la littérature. En effet, Ohayon et collaborateurs ont montré que lorsque l'on considère la fréquence des symptômes d'hypersomnolence ainsi que leurs conséquences sur les fonctions cognitives, professionnelles, ou d'autres domaines importants, le niveau d'éducation ne contribue plus de manière significative à l'hypersomnolence (Ohayon et al., 2012). Notons qu'en plus d'évaluer la sévérité des symptômes d'hypersomnolence, l'IHSS prend en compte leur fréquence ainsi que leurs conséquences fonctionnelles dans la vie quotidienne (Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021).

Lorsque l'on utilise le score seuil de dépistage de l'hypersomnie idiopathique proposé dans l'étude princeps de l'IHSS (i.e. ≥ 22), près d'un quart de nos participants étaient à risque de présenter cette maladie orpheline, en particulier les jeunes femmes. Ce résultat surprenant peut s'expliquer par des différences dans la méthodologie de recrutement par rapport à la

première étude de validation de l'IHSS menée par Dauvilliers et collaborateurs (Dauvilliers et al., 2019). Contrairement à notre étude, ces chercheurs ont exclu les participants ayant un score supérieur à 10 à l'ESS et ceux souffrant de troubles psychiatriques, y compris les troubles de l'humeur (Dauvilliers et al., 2019). Néanmoins, précisons que dans notre échantillon, 39% ($n = 53$) des adultes ayant obtenu un score ≥ 22 à l'IHSS rapportaient un score inférieur à 10 à l'ESS. Cette proportion reste donc particulièrement élevée malgré l'absence de SDE cliniquement significative. Étant donné la bidirectionnalité existante entre les symptômes d'hypersomnolence et dépressifs, ce critère d'exclusion pourrait expliquer pourquoi notre étude a compté un pourcentage élevé de participants dépassant le seuil de ≥ 22 (Dauvilliers et al., 2013; Lopez et al., 2017). Par ailleurs, nos résultats de la troisième étude ont révélé que 55 % des étudiants se situaient au-dessus du seuil clinique établi. Aucun critère d'exclusion n'a été appliqué dans cette troisième étude. Cette forte prévalence pourrait, une fois de plus, être attribuée aux différences dans les critères de recrutement entre notre troisième étude et celle menée par Dauvilliers et collaborateurs. De plus, la majorité de notre échantillon d'étudiants était composée de femmes, avec un âge moyen de 22 ans.

Outre les différences méthodologiques, le score seuil proposé ne tient pas compte de l'âge et du genre, ce qui pourrait entraîner une surestimation du risque de dépistage positif de l'hypersomnie idiopathique, particulièrement chez les femmes jeunes. Notre troisième étude illustre cette surestimation, démontrant qu'après ajustement de l'âge et du sexe, seulement 3% des étudiants présentent un score exceptionnellement élevé à l'IHSS, alors que 55 % dépasse le score seuil. Il est vrai que cette population est plus à risque de développer des symptômes d'hypersomnolence par rapport à la population générale, mais cela ne peut justifier un taux aussi élevé pour une maladie considérée comme rare (Bjørnnes et al., 2021 ; Ohayon et al., 2012 ; Kolla et al., 2020). Par conséquent, nous préconisons l'utilisation d'équations de régression prenant en compte l'âge et le sexe pour le calcul des scores Z du score total de l'IHSS.

B. Étude des liens directs entre le fonctionnement exécutif, le sommeil et le TDAH

1.Liens directs entre fonctions exécutives et sommeil

Dans le cadre de notre première étude de thèse, nous avons documenté que des adultes de la population générale rapportant une SDE ou des symptômes diurnes d'insomnie avaient des plaintes exécutives sévères concernant la métacognition et l'autorégulation comportementale. Peu de travaux se sont intéressés aux conséquences de l'insomnie et l'hypersomnolence sur la métacognition en population clinique. Nos résultats, en lien avec la SDE, corroborent ceux d'études cliniques antérieures, où il a été constaté que des patients atteints de narcolepsie ou de syndrome d'apnées obstructives du sommeil faisaient état de difficultés attentionnelles importantes par rapport aux contrôles dans des tâches requérant un contrôle exécutif, comme la conduite, par rapport aux contrôles (Bayard et al., 2012; Philip et al., 2020; Zamarian et al., 2015). De plus, concernant les compétences d'autorégulation comportementale, des études cas-témoins ont mis en évidence que les patients avec une narcolepsie étaient plus enclins à faire des choix risqués et présentaient une fréquence plus élevée de symptômes dépressifs et d'hyperphagie boulimique (Bayard & Dauvilliers, 2013). Enfin, nos travaux en population générale sont en accord avec des études explorant les relations entre l'insomnie chronique et les FEs. Plus spécifiquement, il est largement reconnu que le diagnostic d'insomnie s'accompagne fréquemment de diverses plaintes liées au fonctionnement exécutif, d'un déficit dans le contrôle des impulsions ainsi que de difficultés d'autorégulation émotionnelle (Cellini et al., 2014; Harris et al., 2015; Kyle et al., 2013; Schiel et al., 2020; Vanek et al., 2020).

2.Liens directs entre fonctions exécutives et TDAH

Nous avons également examiné les liens directs entre les FEs et la triade symptomatique en population générale. Nos résultats révèlent que les participants présentant des symptômes sévères du TDAH avaient des plaintes exécutives sévères concernant la métacognition et l'autorégulation comportementale. Cette première étude de thèse enrichit la littérature encore limitée concernant ces liens en population non clinique. Plus largement, nos travaux soutiennent une des théories centrales dans l'étiopathogénie du TDAH, à savoir l'altération de processus d'autorégulation descendants (Barkley, 1997; Nigg, 2017; Nigg & Casey, 2007). En effet, les patients atteints du TDAH présentent des déficits dans le fonctionnement exécutif tels que l'inhibition, la mémoire de travail, la flexibilité (Barkley, 1997; Sonuga-Barke, 2002, 2003, 2010). Toutefois, il est essentiel de souligner que ce trouble neurodéveloppemental ne se limite pas exclusivement à ces déficits exécutifs. Il peut également découler de processus ascendants défaillants tels que l'orientation, la reconnaissance et/ou l'allocation aux stimuli émotionnels (Christiansen et al., 2019; Hirsch et al., 2019; Shaw et al., 2014; Soler-Gutiérrez et al., 2023). Par exemple, les adultes atteints de TDAH rencontrent souvent des difficultés à diriger leur attention vers les stimuli pertinents, les rendant ainsi plus vulnérables aux distractions. De plus, ils ont souvent du mal à percevoir les signaux émotionnels d'autrui, ce qui fragilise leurs interactions sociales. Ces déficits dans les processus d'autorégulation ascendants et descendants contribuent de manière significative à l'expression clinique des symptômes comportementaux, émotionnels et cognitifs associés au TDAH. Finalement, cette première étude de thèse, menée en population générale, renforce les conclusions d'études taxométriques et génétiques qui encouragent à envisager le TDAH comme un trouble existant sur un continuum plutôt que comme une entité clinique discrète (Frazier et al., 2007; Haslam et al., 2006; Larsson et al., 2012; Levy et al., 1997; Li et al., 2019).

C. Étude des liens directs entre les performances académiques universitaires, le sommeil et le TDAH

1.Liens directs entre performances académiques universitaires et sommeil

À l'aide d'une méthodologie EMA basée sur smartphone, nous avons documenté que des niveaux plus élevés de symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence étaient tous deux associés à de moins bonnes performances académiques chez les étudiants universitaires. Nous corroborons les résultats de recherches antérieures basées sur les questionnaires traditionnels, démontrant que les étudiants souffrant de ces perturbations du sommeil et de l'éveil sont plus susceptibles d'obtenir une moyenne pondérée cumulative (*Grade Point Average, GPA*) basse (Armand et al., 2021; Bolden et al., 2019; Gaultney, 2010). De manière intéressante, chaque jour additionnel par semaine où l'étudiant expérimente des symptômes d'insomnie et de SDE accroît de 14 % la probabilité d'abandonner un cours, et entraîne une diminution d'environ 0.02 de la GPA (Hartmann & Prichard, 2018). Néanmoins, certaines études ont rapporté des résultats contraires. Par exemple, les chercheurs El Hangouche et Alqudah n'ont pas trouvé de lien entre la SDE évaluée par l'ESS, et les performances académiques (Alqudah et al., 2022; El Hangouche et al., 2018). De plus, plusieurs études n'ont pas relevé de différences significatives dans la qualité du sommeil entre les étudiants obtenant des notes élevées et ceux obtenant des notes plus basses (Eliasson et al., 2010; Jalali et al., 2020; Sweileh et al., 2011).

2.Liens directs entre performances académiques universitaires et TDAH

Tout comme les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence, nous avons démontré que des niveaux plus élevés de symptômes du TDAH étaient associés à de moins bonnes performances académiques chez les étudiants universitaires. Nos résultats sont conformes à des études antérieures qui ont examiné les liens entre les symptômes du TDAH et les performances académiques à l'aide de questionnaires papier-crayon chez des étudiants universitaires avec ou

sans un diagnostic formel de TDAH (Dou et al., 2022; Henning et al., 2022; Sedgwick, 2018). Le parcours scolaire/universitaire s'avère souvent particulièrement exigeant et stressant pour les étudiants atteints de TDAH. Les symptômes associés à ce trouble peuvent engendrer des défis supplémentaires dans un environnement éducatif conventionnel. Ils se manifestent par des problèmes de concentration en cours, des difficultés à s'organiser, à gérer son temps et à suivre les consignes. Ces difficultés peuvent entraîner des comportements de procrastination, des retards dans la remise des travaux, voire conduire à l'arrêt prématuré de l'université. Le parcours scolaire/universitaire constitue un indicateur crucial pour les psychologues lors de l'évaluation rétrospective du TDAH. Toutefois, à l'instar des symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence, certaines études ne corroborent pas l'existence d'une association entre le TDAH et les performances académiques universitaires (Gray et al., 2015; Lewandowski et al., 2008).

3. Facteurs explicatifs des résultats hétérogènes

L'ensemble de ces résultats contradictoires peut s'expliquer par la diversité des caractéristiques des participants recrutés, telles que le domaine d'études et les compétences évaluées lors des examens. De plus, l'usage de la GPA, bien que fréquent dans les pays anglo-saxons, peut introduire des éléments de subjectivité. En effet, les enseignants peuvent avoir des jugements concernant les performances des étudiants, ainsi que des méthodes de notation qui leur sont propres, pouvant mener à l'application de critères d'évaluation différents (Schinske & Tanner, 2014). Dans ce contexte, des recherches ont mis en lumière le rôle des attentes et des biais cognitifs dans les processus d'évaluation des enseignants (Fiedler et al., 2002; Kelly & Carbonaro, 2012; Rosenthal & Jacobson, 1968). Par exemple, si un professeur a des attentes particulières envers un étudiant (positives ou négatives), il peut involontairement interpréter les comportements et performances de l'étudiant en fonction de ces attentes. Cet effet est couramment appelé l'effet Pygmalion (Rosenthal & Jacobson, 1968). Un des principaux biais cognitifs dans l'éducation est l'effet de halo. Une étude pionnière de Clifford & Walster a

montré que les élèves jugés plus attractifs physiquement sont perçus comme plus compétents par les enseignants (Clifford & Walster, 1973). De plus, il a été relevé que certains professeurs peuvent délibérément ajuster les GPAs pour influencer positivement les évaluations de leurs cours faites par les étudiants (Stroebe, 2020). Ainsi, la GPA peut davantage refléter les stratégies d'enseignement et les politiques d'évaluation de l'enseignant que les véritables capacités cognitives d'un étudiant. Par ailleurs, des études ont montré que les étudiants ont souvent tendance à surestimer leur GPA par rapport à leur performance réelle lorsqu'on leur demande de la renseigner (Kuncel et al., 2005; Schwartz & Beaver, 2015). Il est donc impératif de tenir compte de ces éléments lors de l'utilisation de cette mesure dans un protocole de recherche. Plus généralement, cela soulève des interrogations quant à l'usage des GPAs au sein du système éducatif, où l'évaluation des performances des étudiants joue un rôle central dans la prise de décisions académiques et professionnelles.

D. Bidirectionnalité entre sommeil et TDAH et leur association avec le fonctionnement exécutif et les performances académiques universitaires

1.Relation bidirectionnelle entre le TDAH, l'insomnie et l'hypersomnolence

La première et la troisième étude de ce travail de thèse ont mis en évidence la nature bidirectionnelle de la relation entre les symptômes du TDAH et les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence en populations générale adulte et étudiante, et ce à l'aide de différentes méthodologies d'évaluation. À notre connaissance, ce lien n'avait pas été encore étudié dans ces populations. De manière originale, notamment grâce à l'utilisation d'une méthode EMA basée sur smartphone, nos résultats soutiennent les recherches antérieures qui ont exploré cette relation complexe entre le sommeil et le TDAH avec des questionnaires papier-crayon en

population clinique et chez les enfants/adolescents (Kim et al., 2020; Lopez et al., 2018; Liu et al., 2020).

Alors que les perturbations du sommeil et de l'éveil sont bien décrites dans le TDAH, la relation inverse a été documentée plus récemment dans la littérature, à la fois dans les populations cliniques et non cliniques (Becker, 2020; Ito et al., 2017; Wynchank et al., 2018). Dans le cadre de deux vastes études de cohortes, incluant des patients adultes atteints de TDAH ou d'hypersomnolence centrale non traités, il a été observé que 47% des individus atteints de TDAH présentaient une SDE significative, et que 22% répondaient aux critères du DSM-5 pour le trouble de l'hypersomnolence (Lopez et al., 2018). Chez les patients atteints d'hypersomnolence centrale, 61% présentaient des symptômes cliniquement significatifs de TDAH, parmi lesquels 25% avaient un diagnostic formel de TDAH persistant de l'enfance à l'âge adulte. Une revue systématique de Kim et collaborateurs a révélé une prévalence des symptômes du TDAH dépassant 30% chez les personnes atteintes de narcolepsie (Kim et al., 2020). Dans l'étude d'Ohayon comparant une population de 320 patients avec narcolepsie à 1 464 sujets contrôles, la présence de TDAH dans l'enfance était respectivement de 5.4 % et 2.5 % (Ohayon, 2013). D'un point de vue dimensionnel, notre travail confirme et élargit les recherches précédentes qui se sont principalement concentrées sur la SDE, l'une des trois dimensions de l'hypersomnolence, chez les adolescents et les enfants (Arias-Mera et al., 2023; Owens, 2009; Yin et al., 2022).

La bidirectionnalité entre l'insomnie et le TDAH est moins évidente que celle observée entre l'hypersomnolence et le TDAH en population clinique, principalement en raison d'un manque de recherches dans ce domaine. Une étude d'intervention menée auprès d'adolescents, sans aucun autre diagnostic que celui de l'insomnie, a révélé que l'application de la Thérapie Cognitivo-Comportementale pour l'Insomnie (TCC-I) avait entraîné une nette amélioration d'une variété de symptômes psychopathologiques, y compris ceux associés au TDAH (Brevik et al., 2017). De plus, chez des adultes atteints de TDAH, la TCC-I s'est révélée efficace en

atténuant considérablement les symptômes du TDAH (Jernelöv et al., 2019). Nos résultats obtenus en population générale concordent également avec les conclusions d'une étude longitudinale menée sur une période d'un an auprès de 7072 adolescents. Au début de l'étude, environ 8% des adolescents présentaient des symptômes cliniquement significatifs de TDAH. Ces symptômes étaient étroitement liés à des problèmes de sommeil, en particulier des symptômes d'insomnie. Sur les 6 531 adolescents initialement exempts de symptômes cliniquement pertinents de TDAH mais signalant des symptômes d'insomnie, 4.5% expérimentaient des symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité après un an de suivi. Ces adolescents présentaient un risque deux fois plus élevé de développer des symptômes cliniquement pertinents de TDAH par rapport à ceux ne rapportant pas de symptômes d'insomnie (Liu et al., 2020).

La nature de la relation entre le TDAH, l'hypersomnolence et l'insomnie demeure une question ouverte, susceptible d'impliquer soit une relation de cause à effet, soit des caractéristiques intrinsèques liées à des dysfonctionnements neurodéveloppementaux similaires (Hvolby, 2015). Les résultats de notre première étude en population générale offrent un éclairage sur cette problématique.

2. Mise en relation de la bidirectionnalité entre le TDAH et le sommeil avec le fonctionnement exécutif

En considérant les interrelations entre le fonctionnement exécutif, le TDAH et le sommeil, nous avons mis en évidence le rôle médiateur des symptômes exécutifs métacognitifs et d'autorégulation comportementale dans la relation entre les symptômes du TDAH et les symptômes d'insomnie diurne et de SDE en population générale.

Il est bien établi que les étudiants courent un risque accru de développer des symptômes de TDAH, d'insomnie et d'hypersomnolence, notamment de SDE (Nugent & Smart, 2014; Kwak et al., 2015; Herschner, 2020; Herschner & Chervin, 2014). Ces symptômes ont des

conséquences sur le fonctionnement exécutif des étudiants universitaires (Bolden et al., 2019; Cifre et al., 2020; Westby & Watson, 2004). Indépendamment de la présence d'un diagnostic de TDAH, d'insomnie ou d'hypersomnies centrales, l'entrée dans l'âge adulte est une phase de transition critique pour les étudiants tant sur le plan biologique qu'environnemental. Cette période marque la maturation des FEs grâce à la réduction des connexions synaptiques et à la myélinisation de l'ensemble du cerveau (Fuster, 2002; Gogtay et al., 2004; Lebel & Beaulieu, 2011). De plus, les étudiants font face à d'importants changements tels que l'entrée à l'université, le départ du foyer familial et l'expérience de nouvelles situations. Ces circonstances peuvent incontestablement impacter leur fonctionnement exécutif en plein processus de maturation. Dans ce contexte, nous avons récemment soumis un travail sous format d'article court à la revue *Journal Attention of Disorder* dans lequel nous avons examiné les liens entre les FEs, les symptômes du TDAH, ainsi que les conséquences diurnes de l'insomnie et de SDE en population étudiante universitaire (Madiouni et al., 2023, en révision) (Annexe 4). Notre échantillon était composé de 187 étudiants universitaires dont 56% de femmes, avec un âge moyen de 22 ans (21.6 ± 2.30). Nos résultats ont documenté un schéma de résultats similaire à celui observé en population générale c'est-à-dire que les symptômes exécutifs métacognitifs et d'autorégulation comportementale jouent un rôle médiateur dans la relation entre les symptômes du TDAH et les symptômes d'insomnie diurne et de SDE. Ces symptômes de l'éveil et du sommeil peuvent donc mimer la triade symptomatique associée au TDAH par le biais de symptômes exécutifs, aussi bien chez les adultes que chez les étudiants universitaires. Par ailleurs, lors des analyses effectuées pour cet article, nous avons également examiné de manière exploratoire les liens entre ces variables chez les étudiants, en prenant en compte non seulement la SDE, mais aussi les deux autres dimensions de l'hypersomnolence, à savoir la durée excessive de sommeil la nuit/le jour et l'inertie au réveil. Des résultats équivalents à ceux obtenus avec la SDE ont été observés, ce qui étend la portée de nos conclusions. Néanmoins, l'ensemble de ces travaux ne sous-entendent pas que les symptômes « ADHD-like » se manifestent de manière similaire chez les étudiants et les adultes. Une analyse en cluster, méthode statistique consistant

à regrouper des individus en fonction de leur degré de similitude sur un ensemble de variables, serait particulièrement pertinente dans ce contexte (Hair Jr. & Black, 2000). Elle permettrait ainsi de mettre en évidence différents clusters de symptômes « ADHD-like » chez les étudiants universitaires et les adultes.

Compte-tenu de la bidirectionnalité entre le sommeil et le TDAH établie dans notre première étude, nous avons positionné cette fois-ci les symptômes diurnes de l'insomnie et de la SDE en tant que médiateur dans la relation entre les symptômes du TDAH et le fonctionnement exécutif. Nous n'avons toutefois pas pu démontrer ce lien dans la population générale. D'un point de vue développemental, de nombreuses études suggèrent une prédisposition génétique aux troubles du sommeil, notamment l'insomnie et les hypersomnies centrales, chez les enfants et les adultes atteints de TDAH (Demontis et al., 2019; Takahashi et al., 2020). Précisons que ces troubles ne surviennent pas nécessairement simultanément dès le plus jeune âge (Díaz-Román et al., 2016; Yoon et al., 2013). Par ailleurs, la nature des déficits cognitifs associés au TDAH chez les adultes est similaire à celle observée chez les enfants. En effet, on observe un profil dysexécutif caractéristique de ce trouble neurodéveloppemental, avec une hétérogénéité tout de même plus prononcée chez les adultes compte-tenu des différentes responsabilités auxquelles ils doivent faire face (Barkley, 1997; Fuermaier et al., 2014; Mostert et al., 2015; Schoechlin & Engel, 2005). En effet, contrairement aux enfants, les adultes doivent jongler avec un éventail plus large et complexe de responsabilités telles que la gestion des finances, les obligations parentales, les exigences professionnelles, entre autres. La réussite dans ces domaines dépend grandement d'un fonctionnement exécutif efficient. Par conséquent, les déficits exécutifs associés au TDAH peuvent entraîner des difficultés dans la gestion de ces responsabilités, ce qui contribue à une plus grande diversité de profils dysexécutifs chez les adultes atteints de TDAH. D'un point de vue neurophysiopathologique, le TDAH est caractérisé par des perturbations dans les systèmes de neurotransmission monaminergique, orexinergique et mélatoninergique. Ces altérations influencent la connectivité fonctionnelle entre des réseaux

cérébraux qui sont dépendant de ces systèmes de neurotransmission, et qui sont impliqués dans la régulation de l'alternance veille-sommeil et des FEs (Alexander & Farrelly, 2018; Boulogouris & Tsaltas, 2008; Killgore et al., 2018; Luppi & Fort, 2019). Par ailleurs, le réseau mode par défaut est un réseau cérébral particulièrement impliqué dans l'expression de ces troubles. L'insomnie et la SDE présentent une co-activation significative de ce réseau et du réseau sous-tendant le contrôle exécutif (Nie et al., 2015; Stoffers et al., 2015; Ward et al., 2013). De manière intéressante, le TDAH a été aussi associé au réseau mode par défaut, notamment à une inhibition altérée qui entraîne des altérations de l'attention et du contrôle exécutif, à l'origine de la triade symptomatique du TDAH (Bozhilova et al., 2018; Mowinckel et al., 2017). Au regard du contexte évoqué ci-dessus et de nos résultats, il apparaît que les symptômes exécutifs, les conséquences diurnes de l'insomnie et la SDE associés au TDAH sont en partie conditionnés par des dysfonctionnements neurodéveloppementaux similaires, bien qu'ils semblent présenter des caractéristiques intrinsèques relativement distinctes (Hvolby, 2015; Lopez et al., 2018).

3.Mise en relation de la bidirectionnalité entre le TDAH et le sommeil avec les performances académiques universitaires

Dans le cadre de notre troisième étude de thèse, nous avons utilisé une méthode EMA sur smartphone pour mettre en évidence l'influence des symptômes du TDAH sur les performances académiques à travers les symptômes d'hypersomnolence chez les étudiants universitaires. Nous n'avons pas observé de rôle médiateur des symptômes nocturnes d'insomnie. Cette absence de significativité n'est pas surprenante, car les symptômes d'insomnie nocturne ne contribuaient qu'à hauteur de 3 % à la variabilité des performances académiques. De plus, nos résultats ont montré que les symptômes d'insomnie nocturne prédisaient significativement les symptômes d'hypersomnolence dans cette population. Ces derniers sont concordants avec des recherches antérieures qui ont utilisé des questionnaires traditionnels ou des entretiens dans des populations cliniques et non cliniques (Drake et al.,

2003; Espie et al., 2006; Ohayon et al., 2012; Ohayon, 2012; Ohayon et al., 2000). Concernant les études EMA, quelques-unes ont établi des associations entre les symptômes d'insomnie et la SDE chez les personnes âgées et les adultes souffrant d'insomnie chronique (Buysse et al., 2007; Miller et al., 2013; Wickwire et al., 2023). À notre connaissance, aucune recherche n'a exploré ces liens en population étudiante. En effet, la plupart des études EMA chez les étudiants se focalisent sur les caractéristiques de sommeil telles que la durée, la qualité et la régularité, plutôt que sur les symptômes (Blaxton et al., 2017; Fanning et al., 2016; Triantafillou et al., 2019). Par ailleurs, Kaplan et collaborateurs ont étudié les relations entre l'inertie au réveil et les symptômes d'insomnie à travers une étude d'intervention originale. Ils ont démontré l'efficacité d'une TCC-I délivrée sur smartphone pour réduire l'inertie au réveil chez des individus souffrant d'insomnie et de trouble bipolaire (Kaplan et al., 2018). Enfin, une étude récente a démontré, à l'aide d'un smartphone et d'une actimétrie, que les aides-soignants et les infirmiers présentant des symptômes d'insomnie avaient tendance à faire plus de siestes et à dormir plus longtemps la nuit que ceux sans insomnie (Lee et al., 2022). En considération de nos résultats et de ces liens établis, nous pouvons avancer que les symptômes nocturnes d'insomnie peuvent contribuer à l'apparition des symptômes d'hypersomnolence, sans exercer un effet direct sur l'association entre le TDAH et les performances académiques des étudiants universitaires.

Dans le prolongement de cette troisième étude, nous avons aussi pris en compte la nature bidirectionnelle entre le TDAH et le sommeil afin de démontrer le rôle médiateur des symptômes du TDAH dans la relation entre les symptômes d'insomnie, d'hypersomnolence et les performances académiques chez les étudiants.

Comprendre la réussite académique nécessite l'identification des processus cognitifs et des réseaux neuronaux sous-jacents impliqués dans les performances scolaires/universitaires. La réussite des tâches académiques quotidiennes, telles que la prise de notes ou les révisions, repose sur des capacités cognitives efficaces, en particulier les FEs (Lucendo et al., 2022; Rohde

& Thompson, 2007; Shi & Qu, 2022; Stadler et al., 2016). Comme évoqué précédemment, les déficits cognitifs associés à l'insomnie et à l'hypersomnolence sont de même nature que ceux associés au TDAH à la fois en population clinique et non clinique. En effet, ils englobent des manifestations variées d'un dysfonctionnement exécutif qui s'expriment dans les domaines cognitif, émotionnel et comportemental (e.g., Rosello et al., 2020; Cifre et al., 2019; Ballesio et al., 2019; Southon, 2022; Zamarian et al., 2015). De plus, nous avons déjà présenté ci-dessous les conclusions des recherches indiquant des perturbations du réseau mode par défaut retrouvés dans le TDAH, l'insomnie, la SDE et le fonctionnement exécutif. Nous proposons donc que les symptômes exécutifs et les dysfonctionnements de ce réseau neuronal peuvent sous-tendre les liens entre les symptômes du TDAH, d'insomnie, d'hypersomnolence et les performances académiques chez des étudiants universitaires. À notre connaissance, seule une étude a démontré le rôle du réseau mode par défaut dans la réussite scolaire chez des enfants âgés de 7 à 10 ans. Plus précisément, les enfants ayant de meilleurs résultats scolaires présentaient une plus grande connectivité fonctionnelle entre le réseau mode par défaut (cortex cingulaire postérieur et cortex préfrontal médian), le cortex frontal inférieur et le cortex occipital latéral (Chaddock-Heyman et al., 2018). Il apparaît essentiel que les futures recherches se concentrent spécifiquement sur la contribution du réseau mode par défaut à la réussite académique des étudiants universitaires.

E. Limites et forces

1. Limites méthodologiques et théoriques

Ce travail de thèse comporte des limites qui nécessitent une attention particulière. Tout d'abord, les participants ont été recrutés en populations générale et étudiante à travers des annonces, des contacts personnels et des techniques de boule de neige. Ces méthodes de

recrutement peuvent restreindre la portée de nos résultats. Il aurait été préférable d'opter pour une méthode d'échantillonnage aléatoire afin d'optimiser la représentativité de nos échantillons. De plus, afin de garantir la validité de nos résultats, nous avons exclu les participants ayant reçu un diagnostic de schizophrénie, d'autres troubles psychotiques ou de troubles bipolaires des deux premières études. Pour cause, ces conditions sont souvent associées à une conscience altérée de leur trouble. Cette décision méthodologique pourrait aussi diminuer la généralisation de nos résultats, car il n'est pas rare que les patients atteints de schizophrénie ou de bipolarité rapportent des symptômes de TDAH, d'insomnie et d'hypersomnolence (Arican et al., 2019; Battala-Martín et al., 2022; Kaplan et al., 2015; Salvi et al., 2021). En ce qui concerne le recrutement de la troisième étude, la majorité des participants étaient des étudiantes. Toutefois, aucune différence significative n'a été observée entre les genres concernant les symptômes de TDAH, d'insomnie et d'hypersomnolence. Les résultats de cette étude s'appliqueraient donc indistinctement aux étudiants, qu'ils soient de genre féminin ou masculin. Enfin, ce travail de thèse, s'inscrivant dans une perspective dimensionnelle, n'a pas impliqué le recrutement de patients. Une piste de recherche intéressante consisterait à étudier les interrelations entre le TDAH, le sommeil, les FEs et les performances académiques universitaires au sein d'une population clinique. Dans ce contexte, il pourrait être pertinent d'inclure des adultes et des étudiants atteints de TDAH chez lesquels les troubles du sommeil et de l'éveil sont fréquents. De telles investigations contribueraient à une meilleure compréhension de ces interactions complexes. Quant à l'étude de validation, de futures recherches devraient également envisager d'inclure des groupes cliniques présentant des symptômes d'hypersomnolence associés. Elles permettraient de tester l'invariance de la mesure de l'IHSS, et d'évaluer la sensibilité et surtout la spécificité de nos données normatives.

Examinons maintenant les limites liées aux outils d'évaluation utilisés dans cette thèse. Contrairement à la troisième étude menée auprès d'étudiants universitaires, l'IHSS n'a pas pu être intégrée dans la première étude en raison de contraintes temporelles. En effet, l'article de

validation a été publié en 2019, un an après la mise en place du protocole, rendant son utilisation impossible à ce stade (Dauvilliers et al., 2019). Toutefois, étant donné que l'IHSS est désormais validée en population générale, il serait intéressant d'explorer les liens entre le TDAH, le sommeil et les FEs, en prenant en compte, en plus de la SDE, les deux autres dimensions de l'hypersomnolence (i.e., la durée excessive de sommeil la nuit/le jour et l'inertie au réveil). Au regard des résultats obtenus chez les étudiants, nous pouvons anticiper des résultats similaires en population générale. Par ailleurs, nous avons exclusivement utilisés des questionnaires d'auto-évaluation dans l'étude de validation de l'IHSS. Il aurait été intéressant d'utiliser des mesures objectives sensibles à la SDE, telles qu'une tâche d'attention soutenue informatisée (e.g. SART, *Sustained Attention to Response Task*) ou le TME (Carskadon et al., 1986; Van Schie et al., 2012). Ces mesures auraient pu renforcer la validité convergente de l'IHSS, bien que celle-ci ait déjà été solidement démontrée dans notre étude.

Dans le cadre de la première et la troisième étude, des entretiens semi-structurés ont été menés pour déterminer si les participants avaient déjà reçu un diagnostic de TDAH au cours de leur vie. Cependant, aucune évaluation spécifique visant à dépister un possible TDAH lors du recrutement n'a été réalisée. Ainsi, il est probable que des participants atteints de TDAH n'aient pas été identifiés. Notons toutefois que moins de 1% des adultes et environ 7% des étudiants ont indiqué avoir reçu un diagnostic de TDAH au cours de leur vie, ce qui concorde avec les données de la littérature (Caci et al., 2014; Nugen & Smart, 2014). D'autres limites partagées par la première et la troisième étude sont à souligner. Les analyses de médiation multiples, basées sur des données transversales, ne suffisent pas à confirmer la relation de cause à effet entre le TDAH, le sommeil et les FEs, ainsi que les performances académiques universitaires. Pour cela, des modèles de médiation longitudinaux prenant en compte la séquence temporelle de ces variables devront être appliqués. Bien que le protocole de la troisième étude ait été conçu sur une période de 10 jours, cette fenêtre temporelle n'apparaît pas suffisante pour saisir d'éventuels changements dans le sommeil des étudiants qui pourraient influencer leurs activités

universitaires quotidiennes (e.g., Bai et al., 2022). Par conséquent, il serait intéressant d'étudier les conséquences des troubles du sommeil, notamment l'insomnie et l'hypersomnolence, sur les performances académiques au cours de périodes de temps plus importantes, telles qu'un semestre entier. Nous pourrions de cette manière mieux appréhender les potentiels mécanismes de causalité en jeu. Enfin, nous n'avons pas intégré les troubles dépressifs et les troubles anxieux en tant que co-variables dans les modèles de médiations multiples, testés lors des première et troisième étude. Pour cause, une relation bidirectionnelle existe entre l'épisode dépressif majeur et l'insomnie, ainsi qu'entre l'état dépressif et l'hypersomnolence. De plus, l'anxiété joue un rôle déterminant dans le maintien de l'insomnie, comme l'indique le modèle cognitif associé à ce trouble du sommeil. L'humeur, quant à elle, joue un rôle essentiel en tant que critère de diagnostic pour l'insomnie. Enfin, il est largement reconnu que les troubles anxieux et dépressifs sont des comorbidités fréquentes du TDAH. Au regard des liens évoqués ci-dessous, il nous est apparu peu opportun de chercher à contrôler des variables qui sont intrinsèques aux phénomènes étudiés. De plus, d'un point de vue théorique, nous n'avons formulé aucune hypothèse quant au rôle potentiel de l'anxiété ou de la dépression dans nos modèles hypothétiques.

2. Mise en lumière des points forts

Malgré certaines limitations, ce travail de thèse présente plusieurs points forts indéniables. En premier lieu, les grandes tailles d'échantillons de la première et troisième étude (respectivement, $N = 442$; $N = 612$) renforcent considérablement la robustesse statistique de nos analyses. Par ailleurs, des recherches antérieures ont démontré que les études basées sur des échantillons de petite taille peuvent parfois produire des effets plus marqués que les études de plus grande envergure. De plus, les tailles d'effet des petites études ont tendance à être plus variables que celles des grandes études (Ferguson, 2009; Serdar et al., 2021). Ainsi, une grande taille d'échantillon offre des tailles d'effet plus fiables, ce qui enrichit la fiabilité des conclusions

de notre thèse et accroît leur potentiel d'application. Par ailleurs, bien que la taille de l'échantillon de la troisième étude soit plus modeste que celle des deux autres ($N = 150$), elle reste adéquate pour mener des analyses de médiation multiples.

Deuxièmement, l'analyse de la bidirectionnalité entre le sommeil et le TDAH, menée à la fois au sein de populations générale et étudiante, apporte une contribution significative à la littérature. Elle fournit des arguments en faveur de la nature de ce lien au sein de populations non cliniques. De plus, ce travail de thèse se distingue également en étant pionnier dans l'étude du rôle du fonctionnement exécutif dans la relation bidirectionnelle entre le TDAH et le sommeil. Cette approche originale ouvre de nouvelles perspectives dans la compréhension des mécanismes cognitifs sous-jacents à ces interactions complexes.

Contrairement aux validations précédentes de l'IHSS, nous avons suivi les recommandations internationales pour valider cet outil auprès de la population générale. Cette méthodologie rigoureuse assure des qualités psychométriques solides à l'IHSS, lui conférant ainsi une importante clinique majeure, comme nous le verrons ultérieurement. Par ailleurs, cette étude de validation a une incidence directe sur la troisième étude menée auprès d'une population étudiante universitaire. En effet, nous avons exploité l'IHSS en extrayant certains items afin de mesurer les symptômes d'hypersomnolence des étudiants via une méthode EMA basée sur smartphone. Dans ce contexte, nous avons démontré que l'IHSS constitue un outil valide à utiliser en recherche.

En plus d'être la première étude à examiner les liens entre le TDAH, l'insomnie, l'hypersomnolence et les performances académiques universitaires, elle démontre la faisabilité d'un protocole de recherche novateur dans la littérature EMA chez les étudiants. Le taux de compliance élevé de 90.8 % et le nombre minime d'abandons témoignent du haut niveau d'engagement des participants, renforçant ainsi la validité de nos données. Il s'avère difficile de comparer les taux de compliance, car les études varient dans leur conception et dans le type de compliances rapportées. Cependant, dans l'ensemble, notre taux de conformité a dépassé la

moyenne rapportée dans la littérature sur l'EMA (79 %) (Wrzus & Neubauer, 2023). De plus, afin de minimiser les biais associés à l'utilisation des GPAs, nous avons évalué les performances académiques en nous basant sur des tâches universitaires quotidiennes, telles que la révision ou le suivi de cours.

F. Perspectives cliniques

1. L'Idiopathic Hypersomnia Severity Scale

Un quart de la population générale signale des symptômes d'hypersomnolence variés, indépendamment de tout diagnostic formel d'hypersomnie centrale. Ces symptômes sont associés à diverses répercussions sur la vie quotidienne, notamment sur la conduite automobile, engendrant ainsi d'importants coûts pour la santé publique (Ohayon et al., 2012; Kolla et al., 2020; Observatoire national interministériel de la sécurité routière, 2023). Il est donc crucial de fournir aux cliniciens un outil permettant d'évaluer la diversité et la gravité de ces symptômes dans la population générale. L'IHSS se distingue en tant qu'outil de choix à cet égard car elle permet d'évaluer l'ensemble des symptômes d'hypersomnolence chez des personnes atteintes d'hypersomnie idiopathique (Dauvilliers et al., 2019; Rassu et al., 2021). Notre étude de validation permet de positionner l'IHSS comme le tout premier instrument évaluant les symptômes d'hypersomnolence et leur impact fonctionnel au sein de la population générale. Elle représente un outil valide, non seulement pour les cliniciens, mais également pour les chercheurs, susceptibles d'utiliser ce questionnaire pour approfondir leur compréhension des symptômes d'hypersomnolence. De plus, notre approche novatrice, basée sur la régression pour le calcul des données normatives du score total de l'IHSS, permet une interprétation clinique plus précise des symptômes d'hypersomnolence. Elle offre donc une plus grande flexibilité d'interprétation aux cliniciens, se démarquant ainsi de l'approche dichotomique habituelle des

méthodes catégorielles. Par ailleurs, l'évaluation objective des symptômes d'hypersomnolence liés aux troubles de l'humeur s'avère souvent complexe. Bien que les patients atteints de troubles de l'humeur rapportent subjectivement des symptômes d'hypersomnolence, de nombreuses études ont constaté que la latence moyenne d'endormissement mesurée par le test itératif de latence d'endormissement reste dans la norme. De plus, aucun allongement objectif du sommeil nocturne n'est observé (Dauvilliers et al., 2013; Lopez et al., 2017). Il semble donc que les symptômes d'hypersomnolence associés aux troubles de l'humeur émanent davantage d'une plainte subjective plutôt que d'une constatation objective. Dans ce contexte clinique, l'intégration de l'IHSS dans la boîte à outils du clinicien pourrait se révéler particulièrement précieuse.

2. Que faire en cas de suspicion de TDAH chez l'adulte ?

Déontologiquement, il incombe à tout clinicien de se tenir à jour des recommandations de bonnes pratiques pour le diagnostic et la prise en charge du TDAH, d'autant plus qu'il s'agit d'un trouble très « en vogue » et médiatisé ces dernières années (Code de déontologie des psychologues, 2021). Pour illustrer les risques inhérents à une pratique clinique défaillante, citons l'utilisation à tort du bilan neuropsychologique comme unique outil de référence dans le dépistage du TDAH chez l'adulte, notamment pour caractériser la symptomatologie attentionnelle. Cette thèse conforte les recommandations de bonnes pratiques déjà présentes dans la littérature concernant le rôle du sommeil face à une suspicion de TDAH chez l'adulte et le jeune adulte (Cassoff et al., 2012; Faraone et al., 2021; Hvolby, 2015). Pour rappel, nous avons montré que les symptômes d'insomnie et d'hypersomnolence, notamment la SDE, pouvait mimer la triade symptomatique associée au TDAH à travers des symptômes exécutifs chez les adultes et les étudiants. Dans ce contexte, les symptômes exécutifs liés à ces symptômes de l'éveil et du sommeil sont fortement susceptibles d'être confondus avec un ensemble de symptômes cognitifs, émotionnels et comportementaux propres au TDAH. En conséquence, il est possible qu'une confusion étiologique survienne, d'autant plus si le clinicien

ne s'attarde pas sur les troubles du sommeil et leurs répercussions en vie quotidienne. Ainsi, lors d'une évaluation neuropsychologique et face à une suspicion de TDAH chez l'adulte, nous recommandons aux cliniciens d'explorer systématiquement la symptomatologie associée à l'insomnie et à l'hypersomnolence avant de poser un diagnostic. Le diagnostic rétrospectif du TDAH joue aussi un rôle crucial pour différencier les symptômes propres au TDAH et ceux associés aux troubles du sommeil. L'utilisation d'un entretien semi-structuré type DIVA et de questionnaires auto-rapportés doivent être privilégiée par le clinicien pour rechercher la présence de symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité avant l'âge de 12 ans (Faraone et al., 2021).

Les psychostimulants représentent les traitements médicamenteux de choix pour le TDAH (Kooij et al., 2019; Wolraich et al., 2019). Ils agissent en inhibant la recapture de la dopamine et de la noradrénaline, neurotransmetteurs impliqués dans la régulation des processus cognitifs, comportementaux et émotionnels (Arnsten, 2006). Alors qu'à l'étranger plusieurs produits peuvent être prescrits pour traiter le TDAH, le méthylphénidate est actuellement le seul traitement ayant reçu une autorisation de mise sur le marché en France (Haute Autorité de Santé, 2021). Différentes formes d'action du méthylphénidate, qu'elles soient courtes ou prolongées, peuvent être proposées en fonction des activités et des objectifs des patients atteints de TDAH. L'usage du méthylphénidate doit être encadré par les médecins car de nombreux effets secondaires peuvent survenir, tant chez les adultes que chez les enfants. Parmi ces effets secondaires, le sommeil est particulièrement concerné. Plusieurs études ont documenté que les psychostimulants, dont le méthylphénidate, ont des répercussions sur la qualité et la durée totale du sommeil, ainsi que sur la latence d'endormissement (Kidwell et al., 2015; Snitselaar et al., 2017). Il apparaît donc crucial d'explorer les troubles du sommeil en cas de suspicion de TDAH pour éviter un diagnostic erroné et, par conséquent, un éventuel sur-traitement.

Tout comme chez l'adulte, l'insomnie et la SDE figurent parmi les troubles de l'éveil et du sommeil les plus fréquents chez les enfants/adolescents atteints de TDAH (Ahlberg et al.,

2023; Sung et al., 2008). Plusieurs études ont mis en évidence une relation bidirectionnelle entre le sommeil et le TDAH dans cette population pédiatrique (Mulraney et al., 2016; Sidol et al., 2023). En explorant ces liens, il a notamment été montré que les symptômes d'insomnie et la SDE peuvent mimer les symptômes du TDAH chez les enfants/adolescents (Liu et al., 2020; Yin et al., 2022). Toutefois, à notre connaissance, aucune étude processuelle a investigué le rôle potentiel des FEs en tant que médiateur dans cette relation. Ainsi, répliquer notre première étude de thèse chez les enfants et adolescents serait d'un grand intérêt. Nous anticipons des résultats similaires à ceux observés chez l'adulte et l'étudiant, suggérant que le fonctionnement exécutif joue un rôle médiateur dans la relation entre l'insomnie, l'hypersomnolence et le TDAH.

3. Apparition tardive du TDAH : les cas de « late-onset »

Le DSM-5 définit actuellement le TDAH comme un trouble neurodéveloppemental qui se manifeste pendant l'enfance (American Psychiatric Association, 2013). Cependant, plusieurs études suggèrent que chez certains individus, les symptômes du TDAH peuvent apparaître pour la première fois à l'adolescence ou à l'âge adulte. On parle alors de TDAH à début tardif (Asherson & Agnew-Blais, 2019). Toutefois, ces résultats restent très controversés et il n'est pas clair si le tableau clinique du TDAH qui apparaît après l'âge de 12 ans est similaire à celui du TDAH qui se développe durant la petite enfance (Faraone & Biederman, 2016). Dans ce contexte, nos travaux interrogent la possible contribution des symptômes exécutifs liés à l'insomnie et à la SDE dans l'expression clinique du TDAH après l'âge de 12 ans. À notre connaissance, aucune étude longitudinale actuelle n'a exploré le sommeil en tant que potentiel facteur à l'apparition tardive du TDAH (Ahmad et al., 2019; Agnew-Blais et al., 2021).

Plusieurs facteurs ont été proposés dans la littérature afin d'expliquer les cas de « late-onset » associés au TDAH, le sommeil n'étant d'ailleurs pas considéré comme l'un d'entre eux. Des auteurs ont suggéré que certains enfants pourraient avoir une prédisposition au TDAH, mais qu'ils possèdent des ressources internes qui leur permettent de compenser cette

prédisposition jusqu'à l'âge adulte (Breda et al., 2021; Riglin et al., 2022). En effet, il a été démontré que les TDAH à cas tardif avait un quotient intellectuel plus élevé que ceux ayant un TDAH avant l'âge de 12 ans (Kosaka et al., 2019). De plus, les ressources externes, telles que le soutien familial, peuvent masquer l'apparition du TDAH durant l'enfance (Asherson & Agnew-Blais, 2019). Cependant, il est important de noter que le TDAH d'apparition tardive ne semble pas être associé à une augmentation des facteurs de risque génétiques du TDAH, suggérant qu'il pourrait être lié à un autre trouble (Manfro et al., 2019; Moffitt et al., 2015). Certains chercheurs avancent l'idée qu'il s'agirait d'un trouble de l'humeur, en raison de similitudes entre les symptômes et des corrélations génétiques similaires (Asherson & Agnew-Blais, 2019; Fischer et al., 2007).

4. Sensibilisation des troubles du sommeil et du TDAH à l'université

L'Association Américaine de la Santé Universitaire a identifié le sommeil comme composant majeur de la santé. De façon alarmante, environ 75% des étudiants signalent n'avoir jamais reçu d'informations sur le sommeil de la part de leur université (Hartmann & Prichard, 2018). Pour remédier à cette situation, l'Association Américaine de la Santé Universitaire a mis en place l'initiative "Healthy Campus". Son objectif est de réduire le pourcentage d'étudiants déclarant que leurs performances académiques ont été altérées par des difficultés de sommeil au cours des 12 derniers mois. Cette campagne éducative met l'accent sur l'hygiène du sommeil, afin d'adopter des pratiques et habitudes de sommeil saines (American College Health Association, 2012). Des initiatives similaires sont également menées en France (Matulonga & Grémy, 2020). Toutefois, la littérature actuelle manque d'études probantes quant à l'efficacité de l'hygiène de sommeil chez les étudiants universitaires (Bjørnnes et al., 2021; Dietrich et al., 2016). On sait néanmoins que l'hygiène du sommeil en tant que thérapie unique se révèle inefficace pour traiter les patients souffrant de trouble chronique de l'insomnie (Irish et al., 2015).

Dans ce contexte et à la lumière de nos travaux, il est crucial de sensibiliser à la fois les étudiants et les enseignants aux diverses manifestations et défis liés à l'hypersomnie, à l'insomnie et au TDAH. L'identification précoce de ces troubles dans le contexte universitaire est essentielle pour orienter vers une évaluation approfondie et un diagnostic adéquat. Cela permettrait de mettre en place des interventions adaptées, afin d'optimiser les chances de succès académique des étudiants. Par exemple, les thérapies cognitivo-comportementales et les pratiques de pleine conscience ont montré des résultats positifs tant dans les troubles veille-sommeil que dans le TDAH (Fleming & McMahon, 2012; Saruhanjan et al., 2021; Solanto & Scheres, 2021).

Il est évident que la reconnaissance de ces difficultés au sein du parcours éducatif vise non seulement à diagnostiquer le TDAH et/ou des troubles du sommeil, mais aussi à comprendre les besoins spécifiques de chaque individu. Cette approche est d'autant plus cruciale que le suicide se positionne en deuxième position parmi les causes de mortalité chez les jeunes français âgés de 15 à 24 ans (Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques, 2018).

5. Rôle prometteur de l'EMA en population clinique

L'évolution constante des technologies doit inciter, ou au minimum questionner, les cliniciens à s'orienter vers l'EMA. En effet, les smartphones, tablettes et autres appareils connectés font désormais partie intégrante du quotidien des individus rencontrés en institution ou en libéral (<https://www.insee.fr/fr/statistiques/5057474>). En recueillant en temps réel des données sur la cognition, les émotions et les comportements des individus dans leur environnement naturel, l'EMA offre une approche plus écologique et holistique de leur fonctionnement (Shiffman et al., 2008; Hormuth, 1986). Elle prend en compte des informations contextuelles dynamiques qui peuvent échapper aux évaluations traditionnelles en clinique. De plus, dans le cadre d'une intervention, l'EMA permettrait d'ajuster la prise en charge en fournissant des données en temps réel sur les facteurs déclencheurs et/ou perpétuants du trouble.

(Shiffman et al., 2008). Par ailleurs, l'application PIEL Survey se distingue par son côté « user-friendly » et pourrait être utilisée par tout clinicien souhaitant appliquer la méthodologie EMA sur smartphone pour évaluer son patient dans son environnement quotidien (Jessup et al., 2012). Il lui serait possible, par exemple, de créer un protocole de base et de le personnaliser en fonction de chaque cas. L'EMA représente donc une méthode d'évaluation prometteuse en clinique, qui deviendra peut-être d'ici quelques années un outil incontournable dans l'arsenal des psychologues.

5. Conclusion

La symptomatologie associée au TDAH est fréquemment observée en populations étudiantine et générale. L'hypothèse d'un dysfonctionnement exécutif est prépondérante dans l'étiopathogénie de ce trouble neurodéveloppemental. Des déficits exécutifs contribuent significativement à l'expression clinique des symptômes du TDAH chez l'adulte dans les domaines cognitif, comportemental et émotionnel. Par ailleurs, l'insomnie et la SDE représentent les troubles du sommeil les plus fréquemment associés au TDAH en tant que diagnostic. Des liens bidirectionnels ont d'ailleurs été démontrés en population clinique, à la fois chez les adultes et les enfants/adolescents. Tout comme le TDAH, il est largement admis que l'insomnie et la SDE ont des conséquences délétères sur le fonctionnement exécutif des adultes. Chez les étudiants, ces troubles du sommeil et de l'éveil ont un retentissement considérable sur les performances académiques universitaires. Des études ont également démontré que les étudiants atteints de TDAH ont tendance à avoir des résultats moins élevés et sont plus enclins à abandonner les cours.

Dans une perspective dimensionnelle, ce travail de thèse a mis en évidence la relation bidirectionnelle entre les symptômes du TDAH, et les symptômes d'insomnie et la SDE en populations générale et étudiantine. Nous avons également montré que ces perturbations du sommeil et de l'éveil peuvent mimer les symptômes du TDAH à travers des symptômes exécutifs, aussi bien chez les étudiants que chez les adultes en population générale. En pratique clinique, face à des symptômes évocateurs de TDAH, la symptomatologie associée à l'insomnie et à la somnolence devrait être prise en compte et systématiquement dépistée à l'aide d'instruments standardisés, tout comme les symptômes de TDAH durant l'enfance.

Face à l'absence d'outils évaluant les trois dimensions de l'hypersomnolence en population générale, nous avons validé l'IHSS auprès d'un vaste échantillon d'adultes. Une solution à trois facteurs, cohérente avec la définition clinique de l'hypersomnolence, a été obtenue. Nous avons montré que cet instrument présente de bonnes qualités psychométriques. L'IHSS se positionne donc comme un outil valide pour évaluer les trois dimensions de l'hypersomnolence (c'est-à-dire, durée excessive de sommeil la nuit/le jour, SDE, inertie au

réveil) au sein de la population générale. Pour une interprétation plus précise de la sévérité des symptômes d'hypersomnolence, des équations de régression prenant en compte l'âge et le genre ont été produites pour le calcul des scores Z du score total de l'IHSS. Nous recommandons vivement d'utiliser ces normes en alternative au score seuil ≥ 22 proposé dans la littérature, qui est susceptible de surestimer le risque de dépistage positif de l'hypersomnie idiopathique en population générale, en particulier chez les femmes jeunes.

Enfin, nous avons employé une méthode d'évaluation originale, l'EMA sur smartphone, afin de mettre en évidence l'influence des symptômes du TDAH sur les performances académiques à travers les symptômes d'hypersomnolence chez les étudiants universitaires. En prenant en considération la relation bidirectionnelle entre le TDAH et le sommeil, nous avons également démontré le rôle médiateur des symptômes du TDAH dans la relation entre les symptômes d'insomnie, d'hypersomnolence et les performances académiques dans cette population. Face à ces constatations, il devient urgent d'instaurer des programmes de prévention et des campagnes de sensibilisation ciblant les problématiques d'insomnie, de somnolence et du TDAH au sein des universités.

Références bibliographiques

- ADHD Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (PGC), Early Lifecourse & Genetic Epidemiology (EAGLE) Consortium, 23andMe Research Team, Demontis, D., Walters, R. K., Martin, J., Mattheisen, M., Als, T. D., Agerbo, E., Baldursson, G., Belliveau, R., Bybjerg-Grauholt, J., Bækvad-Hansen, M., Cerrato, F., Chambert, K., Churchhouse, C., Dumont, A., Eriksson, N., Gandal, M., ... Neale, B. M. (2019). Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nature Genetics*, 51(1), 63–75. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0269-7>
- Adler, L. A., Guida, F., Irons, S., Rotrosen, J., & O'Donnell, K. (2009). Screening and imputed prevalence of ADHD in adult patients with comorbid substance use disorder at a residential treatment facility. *Postgraduate Medicine*, 121(5), 7–10. <https://doi.org/10.3810/pgm.2009.09.2047>
- Adler, L., & Cohen, J. (2004). Diagnosis and evaluation of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 187–201. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2003.12.003>
- Aernout, E., Benradia, I., Hazo, J.-B., Sy, A., Askevis-Leherpeux, F., Sebbane, D., & Roelandt, J.-L. (2021). International study of the prevalence and factors associated with insomnia in the general population. *Sleep Medicine*, 82, 186–192. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.03.028>
- Agnew-Blais, J. C., Belsky, D. W., Caspi, A., Danese, A., Moffitt, T. E., Polanczyk, G. V., Sugden, K., Wertz, J., Williams, B. S., Lewis, C. M., & Arseneault, L. (2021). Polygenic Risk and the Course of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder From Childhood to Young Adulthood: Findings From a Nationally Representative Cohort. *Journal of the*

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 60(9), 1147–1156.

<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2020.12.033>

Ahlberg, R., Garcia-Argibay, M., Taylor, M., Lichtenstein, P., D'Onofrio, B. M., Butwicka, A.,

Hill, C., Cortese, S., Larsson, H., & Rietz, E. D. (2023). Prevalence of sleep disorder diagnoses and sleep medication prescriptions in individuals with ADHD across the lifespan: A Swedish nationwide register-based study. *BMJ Ment Health*, 26(1).

<https://doi.org/10.1136/bmjment-2023-300809>

Ahmad, S. I., Owens, E. B., & Hinshaw, S. P. (2019). Little Evidence for Late-onset ADHD in

a Longitudinal Sample of Women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 87(1), 112–117. <https://doi.org/10.1037/ccp0000353>

Akerstedt, T., & Gillberg, M. (1990). Subjective and objective sleepiness in the active individual. *The International Journal of Neuroscience*, 52(1–2), 29–37.

Alexander, L., & Farrelly, N. (2018a). Attending to adult ADHD: A review of the neurobiology behind adult ADHD. *Irish Journal of Psychological Medicine*, 35(3), 237–244.

<https://doi.org/10.1017/ipm.2017.78>

Alexander, L., & Farrelly, N. (2018b). Attending to adult ADHD: A review of the neurobiology behind adult ADHD. *Irish Journal of Psychological Medicine*, 35(3), 237–244.

<https://doi.org/10.1017/ipm.2017.78>

Alqudah, M., Balousha, S. A. M., Balusha, A. A. K., Al-U'datt, D. G., Saadeh, R., Alrabadi, N., & Alzoubi, K. (2022). Daytime Sleepiness among Medical Colleges' Students in

Jordan: Impact on Academic Performance. *Sleep Disorders*, 2022, 7925926.

<https://doi.org/10.1155/2022/7925926>

Alsaggaf, M. A., Wali, S. O., Merdad, R. A., & Merdad, L. A. (2016). Sleep quantity, quality, and insomnia symptoms of medical students during clinical years. Relationship with

stress and academic performance. *Saudi Medical Journal*, 37(2), 173–182.

<https://doi.org/10.15537/smj.2016.2.14288>

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5* (5th ed). American Psychiatric Association.

American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorders* (3rd Edition, ed.). American Academy of Sleep Medicine

American College Health Association. (2012, June). Healthy Campus 2020. Retrieved [Date URL was accessed] from <http://www.acha.org/HealthyCampus/student-obj.cfm>.

Anders, R., Lecuelle, F., Perrin, C., Ruyter, S., Franco, P., Huguelet, S., & Putois, B. (2021). The Interaction between Lockdown-Specific Conditions and Family-Specific Variables Explains the Presence of Child Insomnia during COVID-19: A Key Response to the Current Debate. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(23), 12503. <https://doi.org/10.3390/ijerph182312503>

Andrés, P. (2003). Frontal cortex as the central executive of working memory: Time to revise our view. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 39(4–5), 871–895. [https://doi.org/10.1016/s0010-9452\(08\)70868-2](https://doi.org/10.1016/s0010-9452(08)70868-2)

A.N.S.M. (2017). État des lieux de la consommation des benzodiazépines en France. ANSM.

Arcos-Burgos, M., & Acosta, M. T. (2007). Tuning major gene variants conditioning human behavior: The anachronism of ADHD. *Current Opinion in Genetics & Development*, 17(3), 234–238. <https://doi.org/10.1016/j.gde.2007.04.011>

Arias-Mera, C., Paillama-Raimán, D., Lucero-González, N., Leiva-Bianchi, M., & Avello-Sáez, D. (2023). Relation between sleep disorders and attention deficit disorder with hyperactivity in children and adolescents: A systematic review. *Research in Developmental Disabilities*, 137, 104500. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2023.104500>

Arican, I., Bass, N., Neelam, K., Wolfe, K., McQuillin, A., & Giaroli, G. (2019). Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder symptoms in patients with schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 139(1), 89–96. <https://doi.org/10.1111/acps.12948>

Armand, M. A., Biassoni, F., & Corrias, A. (2021). Sleep, Well-Being and Academic Performance: A Study in a Singapore Residential College. *Frontiers in Psychology*, 12, 672238. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.672238>

Arnsten, A. F. T. (2006). Stimulants: Therapeutic Actions in ADHD. *Neuropsychopharmacology*, 31(11), Article 11. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301164>

Arnulf, I., Thomas, R., Roy, A., & Dauvilliers, Y. (2023). Update on the treatment of idiopathic hypersomnia: Progress, challenges, and expert opinion. *Sleep Medicine Reviews*, 69, 101766. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2023.101766>

Asherson, P., & Agnew-Blais, J. (2019). Annual Research Review: Does late-onset attention-deficit/hyperactivity disorder exist? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 60(4), 333–352. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13020>

Baars, M., Nije Bijvank, M., Tonnaer, G., & Jolles, J. (2015). Self-report measures of executive functioning are a determinant of academic performance in first-year students at a university of applied sciences. *Frontiers in Psychology*, 6. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsyg.2015.01131>

Baddeley, A. (1981). The concept of working memory: A view of its current state and probable future development. *Cognition*, 10(1–3), 17–23. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(81\)90020-2](https://doi.org/10.1016/0010-0277(81)90020-2)

Baddeley, A. (1996). Exploring the central executive. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology A: Human Experimental Psychology*, 49A(1), 5–28. <https://doi.org/10.1080/027249896392784>

Baddeley, A. (2003). Working memory: Looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(10), Article 10. <https://doi.org/10.1038/nrn1201>

Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working Memory. In G. H. Bower (Ed.), *Psychology of Learning and Motivation* (Vol. 8, pp. 47–89). Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0079-7421\(08\)60452-1](https://doi.org/10.1016/S0079-7421(08)60452-1)

Baggetta, P., & Alexander, P. A. (2016). Conceptualization and Operationalization of Executive Function. *Mind, Brain, and Education*, 10(1), 10–33. <https://doi.org/10.1111/mbe.12100>

Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Lombardo, C., & Riemann, D. (2010). Sleep and emotions: A focus on insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 14(4), 227–238. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.10.007>

BaHammam, A. S., Alaseem, A. M., Alzakri, A. A., Almeneessier, A. S., & Sharif, M. M. (2012). The relationship between sleep and wake habits and academic performance in medical students: A cross-sectional study. *BMC Medical Education*, 12, 61. <https://doi.org/10.1186/1472-6920-12-61>

Bai, Y., Copeland, W. E., Burns, R., Nardone, H., Devadanam, V., Rettew, J., & Hudziak, J. (2022). Ecological Momentary Assessment of Physical Activity and Wellness Behaviors in College Students Throughout a School Year: Longitudinal Naturalistic Study. *JMIR Public Health and Surveillance*, 8(1), e25375. <https://doi.org/10.2196/25375>

Baldwin, C. M., Kapur, V. K., Holberg, C. J., Rosen, C., Nieto, F. J., & Sleep Heart Health Study Group. (2004). Associations between gender and measures of daytime somnolence in the Sleep Heart Health Study. *Sleep*, 27(2), 305–311. <https://doi.org/10.1093/sleep/27.2.305>

Balleine, B. W., Delgado, M. R., & Hikosaka, O. (2007). The role of the dorsal striatum in reward and decision-making. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 27(31), 8161–8165.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1554-07.2007>

Ballesio, A., Aquino, M. R. J. V., Kyle, S. D., Ferlazzo, F., & Lombardo, C. (2019). Executive Functions in Insomnia Disorder: A Systematic Review and Exploratory Meta-Analysis. *Frontiers in Psychology*, 10, 101. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00101>

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65–94.

Barkley, R. A. (2012). *Executive functions: What they are, how they work, and why they evolved* (pp. xi, 244). The Guilford Press.

Barkley, R. A., & Fischer, M. (2011). Predicting impairment in major life activities and occupational functioning in hyperactive children as adults: Self-reported executive function (EF) deficits versus EF tests. *Developmental Neuropsychology*, 36(2), 137–161. <https://doi.org/10.1080/87565641.2010.549877>

Barkley, R. A., & Murphy, K. R. (2010). Impairment in occupational functioning and adult ADHD: The predictive utility of executive function (EF) ratings versus EF tests. *Archives of Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*, 25(3), 157–173. <https://doi.org/10.1093/arclin/acq014>

Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Fischer, M. (2008). *ADHD in adults: What the science says* (pp. xii, 500). Guilford Press.

Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator–mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51(6), 1173–1182. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.51.6.1173>

Barican, J. L., Yung, D., Schwartz, C. R., Zheng, Y., Georgiades, K., & Waddell, C. (2021).

Prevalence of childhood mental disorders in High-income Countries : a Systematic review and meta-analysis to inform policymaking. *Evidence-based Mental Health*, 25(1), 36-44. <https://doi.org/10.1136/ebmental-2021-300277>

Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2(4), 297–307. [https://doi.org/10.1016/s1389-9457\(00\)00065-4](https://doi.org/10.1016/s1389-9457(00)00065-4)

Batalla-Martín, D., Martorell-Poveda, M., Eraso, Á. B., Garijo, E. M., Serratosa, A. D., Pérez, J. V., Escobar, M. M., & López-Ruiz, M. (2022). The experience of insomnia in patients with schizophrenic Disorder : A Qualitative study. *Frontiers in Psychiatry*, 12. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.805601>

Bayard, S., Croisier Langenier, M., Cochen De Cock, V., Scholz, S., & Dauvilliers, Y. (2012). Executive Control of Attention in Narcolepsy. *PLoS ONE*, 7(4), e33525. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0033525>

Bayard, S., & Dauvilliers, Y. A. (2013). Reward-based behaviors and emotional processing in human with narcolepsy-cataplexy. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 7, 50. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2013.00050>

Bayard, S., Lebrun, C., Maudarbocus, K. H., Schellaert, V., Joffre, A., Ferrante, E., Le Louedec, M., Couroulat, A., Gely-Nargeot, M.-C., & Luik, A. I. (2017). Validation of a French version of the Sleep Condition Indicator: A clinical screening tool for insomnia disorder according to DSM-5 criteria. *Journal of Sleep Research*, 26(6), 702–708. <https://doi.org/10.1111/jsr.12556>

Beck, F., Guignard, R., Haxaire, C., & Le Moigne, P. (2014). Les consommations de médicaments psychotropes en France. *La Santé en action*, 427, 47–49

Beck, F., Richard, J.-B., & Léger, D. (2013). [Insomnia and total sleep time in France: Prevalence and associated socio-demographic factors in a general population survey]. *Revue Neurologique*, 169(12), 956–964. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2013.02.011>

Becker, S. P. (2020). ADHD and sleep: Recent advances and future directions. *Current Opinion in Psychology*, 34, 50–56. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2019.09.006>

Becker, S. P., Jarrett, M. A., Luebbe, A. M., Garner, A. A., Burns, G. L., & Kofler, M. J. (2018). Sleep in a large, multi-university sample of college students: Sleep problem prevalence, sex differences, and mental health correlates. *Sleep Health*, 4(2), 174–181. <https://doi.org/10.1016/j.slehd.2018.01.001>

Becker, S. P., Luebbe, A. M., & Langberg, J. M. (2014). Attention-deficit/hyperactivity disorder dimensions and sluggish cognitive tempo symptoms in relation to college students' sleep functioning. *Child Psychiatry and Human Development*, 45(6), 675–685. <https://doi.org/10.1007/s10578-014-0436-8>

Bénard-Laribièvre, A., Noize, P., Pambrun, E., Bazin, F., Verdoux, H., Tournier, M., Bégaud, B., & Pariente, A. (2017). Trends in incident use of benzodiazepines and Z-drugs in France from 2006 to 2012: A population-based study. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*, 26(2), 162–169. <https://doi.org/10.1002/pds.4123>

Berg, L. (1988). Clinical Dementia Rating (CDR). *Psychopharmacology Bulletin*, 24(4), 637–639.

Bernstein, J., Roye, S., Calamia, M., & De Vito, A. (2019). Utility of a novel simulator paradigm in the assessment of driving ability in individuals with and without attention-deficit hyperactivity disorder. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*. <https://doi.org/10.1007/s12402-019-00303-w>

Bettcher, B. M., Mungas, D., Patel, N., Elofson, J., Dutt, S., Wynn, M., Watson, C. L., Stephens, M., Walsh, C. M., & Kramer, J. H. (2016). Neuroanatomical Substrates of Executive

Functions: Beyond Prefrontal Structures. *Neuropsychologia*, 85, 100–109.

<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2016.03.001>

Biederman, J., Monuteaux, M. C., Spencer, T., Wilens, T. E., & Faraone, S. V. (2009). Do stimulants protect against psychiatric disorders in youth with ADHD? A 10-year follow-up study. *Pediatrics*, 124(1), 71–78. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-3347>

Billiard, M., Bassetti, C., Dauvilliers, Y., Dolenc-Groselj, L., Lammers, G. J., Mayer, G., Pollmächer, T., Reading, P., Sonka, K., & EFNS Task Force. (2006). EFNS guidelines on management of narcolepsy. *European Journal of Neurology*, 13(10), 1035–1048. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01473.x>

Billiard, M., & Sonka, K. (2016). Idiopathic hypersomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 29, 23–33. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.08.007>

Bioulac, S., Chaufton, C., Taillard, J., Claret, A., Sagaspe, P., Fabrigoule, C., Bouvard, M. P., & Philip, P. (2015). Excessive Daytime Sleepiness in Adult Patients With ADHD as Measured by the Maintenance of Wakefulness Test, an Electrophysiologic Measure. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 76(07), 943–948. <https://doi.org/10.4088/JCP.14m09087>

Bixler, E. O., Vgontzas, A. N., Lin, H.-M., Calhoun, S. L., Vela-Bueno, A., & Kales, A. (2005). Excessive daytime sleepiness in a general population sample: The role of sleep apnea, age, obesity, diabetes, and depression. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(8), 4510–4515. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-0035>

Bjørnnes, A. K., Torbjørnsen, A., Valeberg, B. T., Sparboe-Nilsen, B. B., Sandbekken, I. H., Almendingen, K., Leegaard, M., Ravn, I., Sæterstrand, M. T., Løyland, B., Kvarme, L. G., Fagerlund, B. H., Valla, L., Misvær, N., Riiser, K., Utne, I., Rostad, H., Winger, A., Albertini Früh, E., ... Grov, E. K. (2021). What is Known About Students and Sleep:

Systematic Review and Evidence Map. *SAGE Open*, 11(3), 215824402110321.

<https://doi.org/10.1177/21582440211032162>

Bjorvatn, B., Jernelöv, S., & Pallesen, S. (2021). Insomnia – A Heterogenic Disorder Often Comorbid With Psychological and Somatic Disorders and Diseases: A Narrative Review With Focus on Diagnostic and Treatment Challenges. *Frontiers in Psychology*, 12. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsyg.2021.639198>

Blaxton, J. M., Bergeman, C. S., Whitehead, B. R., Braun, M. E., & Payne, J. D. (2017). Relationships Among Nightly Sleep Quality, Daily Stress, and Daily Affect. *The Journals of Gerontology: Series B*, 72(3), 363–372. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbv060>

Bogdan, A. R., & Reeves, K. W. (2018). Sleep Duration in Relation to Attention Deficit Hyperactivity Disorder in American Adults. *Behavioral Sleep Medicine*, 16(3), 235–243. <https://doi.org/10.1080/15402002.2016.1188391>

Bolden, J., Gilmore-Kern, J. E., & Fillauer, J. P. (2019). Associations among sleep problems, executive dysfunctions, and attention-deficit/hyperactivity disorder symptom domains in college students. *Journal of American College Health: J of ACH*, 67(4), 320–327. <https://doi.org/10.1080/07448481.2018.1481070>

Boonstra, A. M., Oosterlaan, J., Sergeant, J. A., & Buitelaar, J. K. (2005). Executive functioning in adult ADHD: A meta-analytic review. *Psychological Medicine*, 35(8), 1097–1108. <https://doi.org/10.1017/s003329170500499x>

Boukhechba, M., Cai, L., Chow, P., Fua, K., Gerber, M., Teachman, B., & Barnes, L. (2018, May 21). *Contextual Analysis to Understand Compliance with Smartphone-based Ecological Momentary Assessment*. <https://doi.org/10.1145/3240925.3240967>

Boulougouris, V., & Tsaltas, E. (2008). Serotonergic and dopaminergic modulation of attentional processes. In *Progress in Brain Research* (Vol. 172, pp. 517–542). Elsevier.
[https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(08\)00925-4](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(08)00925-4)

Bowers, J. M., & Moyer, A. (2017). Effects of school start time on students' sleep duration, daytime sleepiness, and attendance: A meta-analysis. *Sleep Health*, 3(6), 423–431.
<https://doi.org/10.1016/j.slehd.2017.08.004>

Bozhilova, N. S., Michelini, G., Kuntsi, J., & Asherson, P. (2018). Mind wandering perspective on attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 92, 464–476. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.07.010>

Breda, V., Rohde, L. A., Menezes, A. M. B., Anselmi, L., Caye, A., Rovaris, D. L., Vitola, E. S., Bau, C. H. D., & Grevet, E. H. (2021). The neurodevelopmental nature of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 218(1), 43–50. <https://doi.org/10.1192/bjp.2020.200>

Brevik, E. J., Lundervold, A. J., Halmøy, A., Posserud, M.-B., Instanes, J. T., Bjorvatn, B., & Haavik, J. (2017). Prevalence and clinical correlates of insomnia in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 136(2), 220–227. <https://doi.org/10.1111/acps.12756>

Broens, T. (2000). *A Reference Architecture for Living Lab Measurement Systems*.
https://www.academia.edu/17965276/A_Reference_Architecture_for_Living_Lab_Measurement_Systems

Brown, F. C., Buboltz, W. C., & Soper, B. (2002). Relationship of sleep hygiene awareness, sleep hygiene practices, and sleep quality in university students. *Behavioral Medicine (Washington, D.C.)*, 28(1), 33–38. <https://doi.org/10.1080/08964280209596396>

Brownlow, J. A., Miller, K. E., & Gehrman, P. R. (2020). Insomnia and Cognitive Performance. *Sleep Medicine Clinics*, 15(1), 71–76. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2019.10.002>

- Buysse, D. J., Thompson, W., Scott, J., Franzen, P. L., Germain, A., Hall, M., Moul, D. E., Nofzinger, E. A., & Kupfer, D. J. (2007). Daytime symptoms in primary insomnia: A prospective analysis using ecological momentary assessment. *Sleep Medicine*, 8(3), 198–208. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2006.10.006>
- Byrne, B. M. (2010). *Structural equation modeling with AMOS: Basic concepts, applications, and programming*, 2nd ed (pp. xix, 396). Routledge/Taylor & Francis Group.
- Caci, H. M., Morin, A. J. S., & Tran, A. (2014). Prevalence and correlates of attention deficit hyperactivity disorder in adults from a French community sample. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 202(4), 324–332. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000126>
- Caci, H. (2023). Prevalence rate of ADHD in France : Review of the literature and results from CHIP-ARD study. *L'Encéphale*. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2023.05.006>
- Carney, C. E., Buysse, D. J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J. D., Krystal, A. D., Lichstein, K. L., & Morin, C. M. (2012). The consensus sleep diary: Standardizing prospective sleep self-monitoring. *Sleep*, 35(2), 287–302. <https://doi.org/10.5665/sleep.1642>
- Carney, C. E., Harris, A. L., Falco, A., & Edinger, J. D. (2013). The Relation between Insomnia Symptoms, Mood, and Rumination about Insomnia Symptoms. *Journal of Clinical Sleep Medicine : JCSM : Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 9(6), 567–575. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2752>
- Carney, C. E., Harris, A. L., Moss, T. G., & Edinger, J. D. (2010). Distinguishing rumination from worry in clinical insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 48(6), 540–546. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.03.004>
- Carrión-Pantoja, S., Prados, G., Chouchou, F., Holguín, M., Mendoza-Vinces, Á., Expósito-Ruiz, M., & Fernández-Puerta, L. (2022). Insomnia Symptoms, Sleep Hygiene, Mental

Health, and Academic Performance in Spanish University Students: A Cross-Sectional Study. *Journal of Clinical Medicine*, 11(7), 1989. <https://doi.org/10.3390/jcm11071989>

Carskadon, M. A., Dement, W. C., Mitler, M. M., Roth, T., Westbrook, P. R., & Keenan, S. (1986). Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): A standard measure of sleepiness. *Sleep*, 9(4), 519–524. <https://doi.org/10.1093/sleep/9.4.519>

Cassoff, J., Wiebe, S. T., & Gruber, R. (2012). Sleep patterns and the risk for ADHD: A review. *Nature and Science of Sleep*, 4, 73–80. <https://doi.org/10.2147/NSS.S31269>

Cellini, N., de Zambotti, M., Covassin, N., Sarlo, M., & Stegagno, L. (2014). Working memory impairment and cardiovascular hyperarousal in young primary insomniacs. *Psychophysiology*, 51(2), 206–214. <https://doi.org/10.1111/psyp.12167>

Chaddock-Heyman, L., Weng, T. B., Kienzler, C., Erickson, K. I., Voss, M. W., Drollette, E. S., Raine, L. B., Kao, S.-C., Hillman, C. H., & Kramer, A. F. (2018). Scholastic performance and functional connectivity of brain networks in children. *PLOS ONE*, 13(1), e0190073. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0190073>

Choueiry, N., Salamoun, T., Jabbour, H., El Osta, N., Hajj, A., & Rabbaa Khabbaz, L. (2016). Insomnia and Relationship with Anxiety in University Students: A Cross-Sectional Designed Study. *PloS One*, 11(2), e0149643. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0149643>

Christiansen, H., Hirsch, O., Albrecht, B., & Chavanon, M.-L. (2019). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Emotion Regulation Over the Life Span. *Current Psychiatry Reports*, 21(3), 17. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1003-6>

Chunhua, X., Jiacui, D., Xue, L., & Kai, W. (2019). Impaired emotional memory and decision-making following primary insomnia. *Medicine*, 98(29), e16512. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016512>

Cifre, A. B., Walters, K. S., & Budnick, C. J. (2020). College student sleep and executive functioning: An examination of potential moderators. *Translational Issues in Psychological Science*, 6(4), 412–427. <https://doi.org/10.1037/tps0000258>

Clifford, M. M., & Walster, E. (1973). The Effect of Physical Attractiveness on Teacher Expectations. *Sociology of Education*, 46(2), 248–258. <https://doi.org/10.2307/2112099>

Code de déontologie des psychologues 2021 - *Code de déontologie des psychologues. Code français.*(s. d.). <https://www.codededeontologiedespsychologues.fr/Code-de-Deontologiedes.html#:~:text=Toute%20personne%20doit%20%C3%AAtre%20inform%C3%A9e,le%20psychologue%20de%20son%20choix.&text=La%C2%B7le%20psychologue%20est%20soumis,dans%20ses%20conditions%20d'exercice.>

Costello, A. B., & Osborne, J. W. (2005). Best practices in exploratory factor Analysis : Four recommendations for getting the most from your analysis. *Practical Assessment, Research and Evaluation*, 10(1), 1-9. <https://doi.org/10.7275/jyj1-4868>

Crawford, J. R., & Howell, D. C. (1998). *Comparing an individual's test score against norms derived from small samples. The Clinical Neuropsychologist.*

Culpepper, L., & Mattingly, G. (2010). Challenges in identifying and managing attention-deficit/hyperactivity disorder in adults in the primary care setting: A review of the literature. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 12(6). <https://doi.org/10.4088/PCC.10r00951pur>

Curcio, G., Ferrara, M., & De Gennaro, L. (2006). Sleep loss, learning capacity and academic performance. *Sleep Medicine Reviews*, 10(5), 323–337. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2005.11.001>

Dauvilliers Y. (2019) *Les troubles du sommeil*. Elsevier MassonParis (2012). 544 pp.

Dauvilliers, Y., Evangelista, E., Barateau, L., Lopez, R., Chenini, S., Delbos, C., Beziat, S., & Jaussent, I. (2019). Measurement of symptoms in idiopathic hypersomnia: The Idiopathic Hypersomnia Severity Scale. *Neurology*, 92(15), e1754–e1762.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000007264>

Dauvilliers, Y., Lopez, R., & Lecendreux, M. (2017). French consensus. Hypersomnolence: Evaluation and diagnosis. *Revue Neurologique*, 173(1–2), 19–24.
<https://doi.org/10.1016/j.neurol.2016.09.017>

Dauvilliers, Y., Lopez, R., Ohayon, M., & Bayard, S. (2013). Hypersomnia and depressive symptoms: Methodological and clinical aspects. *BMC Medicine*, 11, 78.
<https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-78>

Demontis, D., Walters, R. K., Martin, J., Mattheisen, M., Als, T. D., Agerbo, E., Baldursson, G., Belliveau, R., Bybjerg-Grauholt, J., Bækvad-Hansen, M., Cerrato, F., Chambert, K., Churchhouse, C., Dumont, A., Eriksson, N., Gandal, M., Goldstein, J. I., Grasby, K. L., Grove, J., ... Neale, B. M. (2019). Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nature Genetics*, 51(1), 63–75.
<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0269-7>

De Zambotti, M., Covassin, N., Sarlo, M., De Min Tona, G., Trinder, J., & Stegagno, L. (2012). Nighttime cardiac sympathetic hyper-activation in young primary insomniacs. *Clinical Autonomic Research*, 23(1), 49–56. <https://doi.org/10.1007/s10286-012-0178-2>

Diamond, A. (2006). The Early Development of Executive Functions. In *Lifespan cognition: Mechanisms of change* (pp. 70–95). Oxford University Press.
<https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195169539.003.0006>

Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135–168.
<https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>

Díaz-Román, A., Hita-Yáñez, E., & Buela-Casal, G. (2016). Sleep Characteristics in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Systematic Review and Meta-Analyses. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 12(05), 747–756. <https://doi.org/10.5664/jcsm.5810>

Dietrich, S. K., Francis-Jimenez, C. M., Knibbs, M. D., Umali, I. L., & Truglio-Londrigan, M. (2016). Effectiveness of sleep education programs to improve sleep hygiene and/or sleep quality in college students: A systematic review. *JBI Database of Systematic Reviews and Implementation Reports*, 14(9), 108–134. <https://doi.org/10.11124/JBISRIR-2016-003088>

Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (2018). Suicide : enjeux éthiques de la prévention, singularités du suicide à l'adolescence - 3e rapport.

Doherty, K., Balaskas, A., & Doherty, G. (2020). The Design of Ecological Momentary Assessment Technologies. *Interacting with Computers*, 32(3), 257–278. <https://doi.org/10.1093/iwcomp/iwaa019>

Dou, A., Oram, R., Rogers, M., & DuPaul, G. (2022). The Effects of ADHD Symptomatology and Academic Enabling Behaviours on Undergraduate Academic Achievement. *Psychology in the Schools*, 59(3), 574–588. <https://doi.org/10.1002/pits.22632>

Drake, C. L., Roehrs, T., & Roth, T. (2003). Insomnia causes, consequences, and therapeutics: An overview. *Depression and Anxiety*, 18(4), 163–176. <https://doi.org/10.1002/da.10151>

Duggan, K. A., McDevitt, E. A., Whitehurst, L. N., & Mednick, S. C. (2018). To Nap, Perchance to DREAM: A Factor Analysis of College Students' Self-Reported Reasons for Napping. *Behavioral Sleep Medicine*, 16(2), 135–153. <https://doi.org/10.1080/15402002.2016.1178115>

DuPaul, G. J., Weyandt, L. L., O'Dell, S. M., & Varejao, M. (2009). College students with ADHD: Current status and future directions. *Journal of Attention Disorders*, 13(3), 234–250. <https://doi.org/10.1177/1087054709340650>

Ebner-Priemer, U. W., & Trull, T. J. (2009). Ecological momentary assessment of mood disorders and mood dysregulation. *Psychological Assessment*, 21(4), 463–475. <https://doi.org/10.1037/a0017075>

Eisele, G., Vachon, H., Lafit, G., Kuppens, P., Houben, M., Myin-Germeys, I., & Viechtbauer, W. (2022). The Effects of Sampling Frequency and Questionnaire Length on Perceived Burden, Compliance, and Careless Responding in Experience Sampling Data in a Student Population. *Assessment*, 29(2), 136–151. <https://doi.org/10.1177/1073191120957102>

El Hangouche, A. J., Jniene, A., Aboudrar, S., Errguig, L., Rkain, H., Cherti, M., & Dakka, T. (2018). Relationship between poor quality sleep, excessive daytime sleepiness and low academic performance in medical students. *Advances in Medical Education and Practice*, 9, 631–638. <https://doi.org/10.2147/AMEP.S162350>

Eliasson, A. H., Lettieri, C. J., & Eliasson, A. H. (2010). Early to bed, early to rise! Sleep habits and academic performance in college students. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 14(1), 71–75. <https://doi.org/10.1007/s11325-009-0282-2>

Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. *Neurology*, 35(12), 1731–1731. <https://doi.org/10.1212/WNL.35.12.1731>

Espie, C. A. (2007). Understanding insomnia through cognitive modelling. *Sleep Medicine*, 8 Suppl 4, S3-8. [https://doi.org/10.1016/S1389-9457\(08\)70002-9](https://doi.org/10.1016/S1389-9457(08)70002-9)

Espie, C. A., Broomfield, N. M., MacMahon, K. M. A., Macphee, L. M., & Taylor, L. M. (2006). The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiological

insomnia: A theoretical review. *Sleep Medicine Reviews*, 10(4), 215–245.

<https://doi.org/10.1016/j.smrv.2006.03.002>

Espie, C. A., Kyle, S. D., Hames, P., Gardani, M., Fleming, L., & Cape, J. (2014). The Sleep Condition Indicator: A clinical screening tool to evaluate insomnia disorder. *BMJ Open*, 4(3), e004183. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004183>

Evangelista, E., Rassu, A. L., Lopez, R., Biagioli, N., Chenini, S., Barateau, L., Jaussent, I., & Dauvilliers, Y. (2022). Sleep inertia measurement with the psychomotor vigilance task in idiopathic hypersomnia. *Sleep*, 45(1), zsab220. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsab220>

Evans, J. S. B. T. (2008). Dual-processing accounts of reasoning, judgment, and social cognition. *Annual Review of Psychology*, 59, 255–278. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093629>

Evans, J. S. B. T., & Stanovich, K. E. (2013). Dual-Process Theories of Higher Cognition: Advancing the Debate. *Perspectives on Psychological Science: A Journal of the Association for Psychological Science*, 8(3), 223–241. <https://doi.org/10.1177/1745691612460685>

Evren, B., Evren, C., Dalbudak, E., Topcu, M., & Kutlu, N. (2019). The impact of depression, anxiety, neuroticism, and severity of Internet addiction symptoms on the relationship between probable ADHD and severity of insomnia among young adults. *Psychiatry Research*, 271, 726–731. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.12.010>

Fadeuilhe, C., Daigre, C., Richarte, V., Grau-López, L., Palma-Álvarez, R. F., Corrales, M., & Ramos-Quiroga, J. A. (2021). Insomnia Disorder in Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Patients: Clinical, Comorbidity, and Treatment Correlates. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 663889. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.663889>

Fanning, J., Mackenzie, M., Roberts, S., Crato, I., Ehlers, D., & McAuley, E. (2016). Physical Activity, Mind Wandering, Affect, and Sleep: An Ecological Momentary Assessment. *JMIR mHealth and uHealth*, 4(3), e5855. <https://doi.org/10.2196/mhealth.5855>

Faraone, S. V., Banaschewski, T., Coghill, D., Zheng, Y., Biederman, J., Bellgrove, M. A., Newcorn, J. H., Gignac, M., Al Saud, N. M., Manor, I., Rohde, L. A., Yang, L., Cortese, S., Almagor, D., Stein, M. A., Albatti, T. H., Aljoudi, H. F., Alqahtani, M. M. J., Asherson, P., ... Wang, Y. (2021). The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 128, 789–818. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.01.022>

Faraone, S. V., & Biederman, J. (2016). Can Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Onset Occur in Adulthood? *JAMA Psychiatry*, 73(7), 655–656. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.0400>

Faraone, S. V., Biederman, J., & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, 36(2), 159–165. <https://doi.org/10.1017/S003329170500471X>

Farina, B., Dittoni, S., Colicchio, S., Testani, E., Losurdo, A., Gnoni, V., Di Blasi, C., Brunetti, R., Contardi, A., Mazza, S., & Della Marca, G. (2014). Heart rate and heart rate variability modification in chronic insomnia patients. *Behavioral Sleep Medicine*, 12(4), 290–306. <https://doi.org/10.1080/15402002.2013.801346>

Ferguson, C. J. (2009). An effect size primer: A guide for clinicians and researchers. *Professional Psychology: Research and Practice*, 40(5), 532–538. <https://doi.org/10.1037/a0015808>

Fernandez-Mendoza, J., Vgontzas, A. N., Kritikou, I., Calhoun, S. L., Liao, D., & Bixler, E. O. (2015). Natural history of excessive daytime sleepiness: Role of obesity, weight loss,

depression, and sleep propensity. *Sleep*, 38(3), 351–360.

<https://doi.org/10.5665/sleep.4488>

Fiedler, K., Walther, E., Freytag, P., & Plessner, H. (2002). Judgment Biases in a Simulated Classroom—A Cognitive-Environmental Approach. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 88(1), 527–561. <https://doi.org/10.1006/obhd.2001.2981>

Field A. *Discovering Statistics Using SPSS*. SAGE Publications; 2009

Fischer, A. G., Bau, C. H. D., Grevet, E. H., Salgado, C. A. I., Victor, M. M., Kalil, K. L. S., Sousa, N. O., Garcia, C. R., & Belmonte-de-Abreu, P. (2007). The role of comorbid major depressive disorder in the clinical presentation of adult ADHD. *Journal of Psychiatric Research*, 41(12), 991–996.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.09.008>

Fleming, A. P., & McMahon, R. J. (2012). Developmental context and treatment principles for ADHD among college students. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 15(4), 303–329. <https://doi.org/10.1007/s10567-012-0121-z>

Fortier-Brochu, E., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 16(1), 83–94. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2011.03.008>

Fortier-Brochu, É., & Morin, C. M. (2014). Cognitive Impairment in Individuals with Insomnia: Clinical Significance and Correlates. *Sleep*, 37(11), 1787–1798.

<https://doi.org/10.5665/sleep.4172>

Frazier, T. W., Youngstrom, E. A., & Naugle, R. I. (2007). The latent structure of attention-deficit/hyperactivity disorder in a clinic-referred sample. *Neuropsychology*, 21(1), 45–64. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.21.1.45>

Friedman, N. P., Miyake, A., Robinson, J. L., & Hewitt, J. K. (2011). Developmental trajectories in toddlers' self-restraint predict individual differences in executive functions 14 years later: A behavioral genetic analysis. *Developmental Psychology*, 47(5), 1410–1430. <https://doi.org/10.1037/a0023750>

Friedman, N. P., Miyake, A., Young, S. E., DeFries, J. C., Corley, R. P., & Hewitt, J. K. (2008). Individual Differences in Executive Functions Are Almost Entirely Genetic in Origin. *Journal of Experimental Psychology. General*, 137(2), 201–225. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.137.2.201>

Fuermaier, A. B. M., Tucha, L., Koerts, J., Aschenbrenner, S., Kaunzinger, I., Hauser, J., Weisbrod, M., Lange, K. W., & Tucha, O. (2015). Cognitive impairment in adult ADHD—Perspective matters! *Neuropsychology*, 29(1), 45–58. <https://doi.org/10.1037/neu0000108>

Fuermaier, A. B. M., Tucha, L., Koerts, J., Aschenbrenner, S., Weisbrod, M., Lange, K. W., & Tucha, O. (2014). Cognitive complaints of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 28(7), 1104–1122. <https://doi.org/10.1080/13854046.2014.964325>

Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31(3–5), 373–385. <https://doi.org/10.1023/a:1024190429920>

Gana, K., & Broc, G. (2019). *Structural equation modeling with lavaan*. ISTE Ltd ; John Wilery & Sons, Inc.

Gardani, M., Bradford, D. R. R., Russell, K., Allan, S., Beattie, L., Ellis, J. G., & Akram, U. (2022). A systematic review and meta-analysis of poor sleep, insomnia symptoms and stress in undergraduate students. *Sleep Medicine Reviews*, 61, 101565. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101565>

Gau, S. S. F., Kessler, R. C., Tseng, W.-L., Wu, Y.-Y., Chiu, Y.-N., Yeh, C.-B., & Hwu, H.-G. (2007). Association between sleep problems and symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in young adults. *Sleep*, 30(2), 195–201.
<https://doi.org/10.1093/sleep/30.2.195>

Gaultney, J. F. (2010). The prevalence of sleep disorders in college students: Impact on academic performance. *Journal of American College Health: J of ACH*, 59(2), 91–97.
<https://doi.org/10.1080/07448481.2010.483708>

Gellis, L. A., Park, A., Stotsky, M. T., & Taylor, D. J. (2014). Associations between sleep hygiene and insomnia severity in college students: Cross-sectional and prospective analyses. *Behavior Therapy*, 45(6), 806–816.
<https://doi.org/10.1016/j.beth.2014.05.002>

Gioia, G. A. (2014). *BRIEF: Inventaire d'Évaluation Comportementale des Fonctions Exécutives*. Hogrefe.

Godefroy, O., Jeannerod, M., Allain, P., & Le Gall, D. (2008). Lobe frontal, fonctions exécutives et contrôle cognitif. *Revue Neurologique*, 164, S119–S127.
[https://doi.org/10.1016/S0035-3787\(08\)73302-2](https://doi.org/10.1016/S0035-3787(08)73302-2)

Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., Nugent, T. F., Herman, D. H., Clasen, L. S., Toga, A. W., Rapoport, J. L., & Thompson, P. M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(21), 8174–8179. <https://doi.org/10.1073/pnas.0402680101>

Goto, Y., & Grace, A. A. (2008). Limbic and cortical information processing in the nucleus accumbens. *Trends in Neurosciences*, 31(11), 552–558.
<https://doi.org/10.1016/j.tins.2008.08.002>

Grace, J. B., & Bollen, K. A. (2008). Representing general theoretical concepts in structural equation models: The role of composite variables. *Environmental and Ecological Statistics*, 15(2), 191–213. <https://doi.org/10.1007/s10651-007-0047-7>

Grant, J. E., & Chamberlain, S. R. (2018). Sleepiness and impulsivity: Findings in non-treatment seeking young adults. *Journal of Behavioral Addictions*, 7(3), 737–742. <https://doi.org/10.1556/2006.7.2018.71>

Gray, S., Fettes, P., Woltering, S., Mawjee, K., & Tannock, R. (2015). Symptom Manifestation and Impairments in College Students With ADHD. *Journal of Learning Disabilities*, 49. <https://doi.org/10.1177/0022219415576523>

Haba-Rubio, J., Martí-Soler, H., Tobback, N., Andries, D., Marques-Vidal, P., Waeber, G., Vollenweider, P., von Gunten, A., Preisig, M., Castelao, E., Tafti, M., Heinzer, R., & Popp, J. (2017). Sleep characteristics and cognitive impairment in the general population: The HypnoLaus study. *Neurology*, 88(5), 463–469. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003557>

Halse, M., Steinsbekk, S., Hammar, Å., & Wichstrøm, L. (2022). Longitudinal relations between impaired executive function and symptoms of psychiatric disorders in childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 63(12), 1574–1582. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13622>

Hair Jr., J. F., & Black, W. C. (2000). *Cluster analysis* (p. 205). American Psychological Association.

Harris, K., Spiegelhalder, K., Espie, C. A., MacMahon, K. M. A., Woods, H. C., & Kyle, S. D. (2015). Sleep-related attentional bias in insomnia: A state-of-the-science review. *Clinical Psychology Review*, 42, 16–27. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.08.001>

Hartmann, M. E., & Prichard, J. R. (2018). Calculating the contribution of sleep problems to undergraduates' academic success. *Sleep Health*, 4(5), 463–471.
<https://doi.org/10.1016/j.sleh.2018.07.002>

Hartson, K. R., Huntington-Moskos, L., Sears, C. G., Genova, G., Mathis, C., Ford, W., & Rhodes, R. E. (2023). Use of Electronic Ecological Momentary Assessment Methodologies in Physical Activity, Sedentary Behavior, and Sleep Research in Young Adults: Systematic Review. *Journal of Medical Internet Research*, 25, e46783.
<https://doi.org/10.2196/46783>

Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 40(8), 869–893. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(01\)00061-4](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(01)00061-4)

Harvey, A. G. (2005). A Cognitive Theory and Therapy for Chronic Insomnia. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 19(1), 41–59. <https://doi.org/10.1891/jcop.19.1.41.66332>

Haslam, N., Williams, B., Prior, M., Haslam, R., Graetz, B., & Sawyer, M. (2006). The latent structure of attention-deficit/hyperactivity disorder: A taxometric analysis. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40(8), 639–647.
<https://doi.org/10.1080/j.1440-1614.2006.01863.x>

Hasler, G., Buysse, D. J., Gamma, A., Ajdacic, V., Eich, D., Rössler, W., & Angst, J. (2005). Excessive daytime sleepiness in young adults: A 20-year prospective community study. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66(4), 521–529.
<https://doi.org/10.4088/jcp.v66n0416>

Haute Autorité de Santé. (2006). *Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge du patient adulte se plaignant d'insomnie en médecine générale*.

Haute Autorité de Santé. (2021). *Rapport d'évaluation des spécialités à base de méthylphénidate*.

Hayton, J. C., Allen, D. G., & Scarpello, V. (2004). Factor Retention Decisions in Exploratory Factor Analysis: A Tutorial on Parallel Analysis. *Organizational Research Methods*, 7(2), 191–205. <https://doi.org/10.1177/1094428104263675>

Henning, C., Summerfeldt, L. J., & Parker, J. D. A. (2022). ADHD and Academic Success in University Students: The Important Role of Impaired Attention. *Journal of Attention Disorders*, 26(6), 893–901. <https://doi.org/10.1177/10870547211036758>

Hershner, S. (2020). Sleep and academic performance: Measuring the impact of sleep. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 33, 51–56. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2019.11.009>

Hershner, S. D., & Chervin, R. D. (2014). Causes and consequences of sleepiness among college students. *Nature and Science of Sleep*, 6, 73–84. <https://doi.org/10.2147/NSS.S62907>

Hilditch, C. J., & McHill, A. W. (2019). Sleep inertia: Current insights. *Nature and Science of Sleep*, 11, 155–165. <https://doi.org/10.2147/NSS.S188911>

Hirsch, O., Chavanon, M. L., & Christiansen, H. (2019). Emotional dysregulation subgroups in patients with adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A cluster analytic approach. *Scientific Reports*, 9(1), 5639. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42018-y>

Hishikawa, N., Fukui, Y., Sato, K., Ohta, Y., Yamashita, T., & Abe, K. (2017). Cognitive and affective functions associated with insomnia: A population-based study. *Neurological Research*, 39(4), 331–336. <https://doi.org/10.1080/01616412.2017.1281200>

Hisler, G., & Krizan, Z. (2019). Sleepiness and Behavioral Risk-Taking: Do Sleepy People Take More or Less Risk? *Behavioral Sleep Medicine*, 17(3), 364–377. <https://doi.org/10.1080/15402002.2017.1357122>

Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, H., Phillips, R., & Dement, W. C. (1973). Quantification of sleepiness: A new approach. *Psychophysiology*, 10(4), 431–436.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1973.tb00801.x>

Holst, Y., & Thorell, L. B. (2020). Functional impairments among adults with ADHD: A comparison with adults with other psychiatric disorders and links to executive deficits. *Applied Neuropsychology: Adult*, 27(3), 243–255.
<https://doi.org/10.1080/23279095.2018.1532429>

Hood, H. K., Carney, C. E., & Harris, A. L. (2011). Rethinking Safety Behaviors in Insomnia: Examining the Perceived Utility of Sleep-Related Safety Behaviors. *Behavior Therapy*, 42(4), 644–654. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2011.02.004>

Hormuth, S. E. (1986). The sampling of experiences in situ. *Journal of Personality*, 54(1), 262–293. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.1986.tb00395.x>

Hughes, G. & Spanner, L. (2019). The University Mental Health Charter. Leeds: Student Minds
Hvolby, A. (2015). Associations of sleep disturbance with ADHD: Implications for treatment. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 7(1), 1–18.
<https://doi.org/10.1007/s12402-014-0151-0>

Ibáñez, V., Silva, J., & Cauli, O. (2018). A survey on sleep assessment methods. *PeerJ*, 6, e4849. <https://doi.org/10.7717/peerj.4849>

Irish, L. A., Kline, C. E., Gunn, H. E., Buysse, D. J., & Hall, M. H. (2015). The Role of Sleep Hygiene in Promoting Public Health: A Review of Empirical Evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 22, 23–36. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2014.10.001>

Ito, W., Komada, Y., Okajima, I., & Inoue, Y. (2017). Excessive daytime sleepiness in adults with possible attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A web-based cross-sectional study. *Sleep Medicine*, 32, 4–9. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.04.008>

Jalali, R., Khazaei, H., Paveh, B. K., Hayrani, Z., & Menati, L. (2020). The Effect of Sleep Quality on Students' Academic Achievement. *Advances in Medical Education and Practice*, 11, 497–502. <https://doi.org/10.2147/AMEP.S261525>

Jarrett, M. A. (2016). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms, anxiety symptoms, and executive functioning in emerging adults. *Psychological Assessment*, 28(2), 245–250. <https://doi.org/10.1037/pas0000190>

Jaussent, I., Morin, C. M., Ivers, H., & Dauvilliers, Y. (2017). Incidence, worsening and risk factors of daytime sleepiness in a population-based 5-year longitudinal study. *Scientific Reports*, 7(1), 1372. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-01547-0>

Jernelöv, S., Larsson, Y., Llenas, M., Nasri, B., & Kaldo, V. (2019). Effects and clinical feasibility of a behavioral treatment for sleep problems in adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): A pragmatic within-group pilot evaluation. *BMC Psychiatry*, 19(1), 226. <https://doi.org/10.1186/s12888-019-2216-2>

Jessup, G., Bian, S., Chen, Y.-W., & Bundy, A. (2012). *P.I.E.L. Survey Application Manual*. Jiang, X. -l, Zheng, X. -y, Yang, J., Ye, C. -p, Chen, Y. -y, Zhang, Z. -g, & Xiao, Z. -j. (2015). A systematic review of studies on the prevalence of insomnia in university students. *Public Health*, 129(12), 1579–1584. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2015.07.030>

Johns, M. W. (1991b). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540–545.

Jones, A., Remmerswaal, D., Verveer, I., Robinson, E., Franken, I. H. A., Wen, C. K. F., & Field, M. (2019). Compliance with ecological momentary assessment protocols in substance users: A meta-analysis. *Addiction (Abingdon, England)*, 114(4), 609–619. <https://doi.org/10.1111/add.14503>

Jöreskog, K. G., & Sörbom, D. (1996). *LISREL 8: User's Reference Guide*. Scientific Software International.

Julian, L. J. (2011). Measures of anxiety: State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Beck Anxiety Inventory (BAI), and Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety (HADS-A). *Arthritis Care & Research, 63 Suppl 11*, S467-472. <https://doi.org/10.1002/acr.20561>

Jurado, M. B., & Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychology Review, 17*(3), 213–233. <https://doi.org/10.1007/s11065-007-9040-z>

Kahn, M., Sheppes, G., & Sadeh, A. (2013). Sleep and emotions: Bidirectional links and underlying mechanisms. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology, 89*(2), 218–228. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.05.010>

Kaminska, M., Jobin, V., Mayer, P., Amyot, R., Perraton-Brillon, M., & Bellemare, F. (2010). The Epworth Sleepiness Scale: Self-administration versus administration by the physician, and validation of a French version. *Canadian Respiratory Journal, 17*(2), e27-34. <https://doi.org/10.1155/2010/438676>

Kaplan, K. A., McGlinchey, E. L., Soehner, A., Gershon, A., Talbot, L. S., Eidelman, P., Gruber, J., & Harvey, A. G. (2015). Hypersomnia subtypes, sleep and relapse in bipolar disorder. *Psychological Medicine, 45*(8), 1751–1763. <https://doi.org/10.1017/S0033291714002918>

Kaplan, K. A., Talavera, D. C., & Harvey, A. G. (2018). Rise and shine: A treatment experiment testing a morning routine to decrease subjective sleep inertia in insomnia and bipolar disorder. *Behaviour Research and Therapy, 111*, 106–112. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.10.009>

Kass, S. J., Wallace, J. C., & Vodanovich, S. J. (2003). Boredom proneness and sleep disorders as predictors of adult attention deficit scores. *Journal of Attention Disorders*, 7(2), 83–91. <https://doi.org/10.1177/108705470300700202>

Kavakci, O., Kugu, N., Semiz, M., Meydan, F., Karsikaya, S., & Dogan, O. (2012). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and co-morbid disorders among students of Cumhuriyet University. *The European Journal of Psychiatry*, 26(2), 107–117. <https://doi.org/10.4321/S0213-61632012000200004>

Kelly, S., & Carbonaro, W. (2012). Curriculum tracking and teacher expectations: Evidence from discrepant course taking models. *Social Psychology of Education: An International Journal*, 15(3), 271–294. <https://doi.org/10.1007/s11218-012-9182-6>

Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E., Howes, M. J., Jin, R., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, T. B., & Walters, E. E. (2005). The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): A short screening scale for use in the general population. *Psychological Medicine*, 35(2), 245–256.

Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., Faraone, S. V., Greenhill, L. L., Howes, M. J., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, T. B., Walters, E. E., & Zaslavsky, A. M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *The American Journal of Psychiatry*, 163(4), 716–723. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.4.716>

Kessler, R. C., & Ustün, T. B. (2004). The World Mental Health (WMH) Survey Initiative Version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 13(2), 93–121. <https://doi.org/10.1002/mpr.168>

Kidwell, K. M., Van Dyk, T. R., Lundahl, A., & Nelson, T. D. (2015). Stimulant Medications and Sleep for Youth With ADHD: A Meta-analysis. *PEDIATRICS*, 136(6), 1144–1153.
<https://doi.org/10.1542/peds.2015-1708>

Killgore, W. D. S., Kent, H. C., Knight, S. A., & Alkozei, A. (2018). Changes in morning salivary melatonin correlate with prefrontal responses during working memory performance. *NeuroReport*, 29(6), 488–494.
<https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000001002>

Kim, J., Lee, G.-H., Sung, S. M., Jung, D. S., & Pak, K. (2020). Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder symptoms in narcolepsy: A systematic review. *Sleep Medicine*, 65, 84–88. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.07.022>

Kirwan, M., Pickett, S. M., & Jarrett, N. L. (2017). Emotion regulation as a moderator between anxiety symptoms and insomnia symptom severity. *Psychiatry Research*, 254, 40–47.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.04.028>

Kolla, B. P., He, J.-P., Mansukhani, M. P., Frye, M. A., & Merikangas, K. (2020). Excessive sleepiness and associated symptoms in the U.S. adult population: Prevalence, correlates, and comorbidity. *Sleep Health*, 6(1), 79–87. <https://doi.org/10.1016/j.slehd.2019.09.004>

Kooij, J. J. S., Bijlenga, D., Salerno, L., Jaeschke, R., Bitter, I., Balázs, J., Thome, J., Dom, G., Kasper, S., Nunes Filipe, C., Stes, S., Mohr, P., Leppämäki, S., Casas, M., Bobes, J., McCarthy, J. M., Richarte, V., Kjems Philipsen, A., Pehlivanidis, A., ... Asherson, P. (2019). Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry*, 56(1), 14–34.
<https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.11.001>

Kooij, J.J.S. and Francken, M.H. (2010) DIVA 2.0. *Diagnostic Interview Voor ADHD in Adults bij volwassenen* [DIVA 20 Diagnostic Interview ADHD in Adults]. DIVA Foundation

Kosaka, H., Fujioka, T., & Jung, M. (2019). Symptoms in individuals with adult-onset ADHD are masked during childhood. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 269(6), 753–755. <https://doi.org/10.1007/s00406-018-0893-3>

Krizan, Z., & Hisler, G. (2019). Sleepy anger: Restricted sleep amplifies angry feelings. *Journal of Experimental Psychology: General*, 148(7), 1239–1250. <https://doi.org/10.1037/xge0000522>

Kuncel, N. R., Credé, M., & Thomas, L. L. (2005). The Validity of Self-Reported Grade Point Averages, Class Ranks, and Test Scores: A Meta-Analysis and Review of the Literature. *Review of Educational Research*, 75(1), 63–82. <https://doi.org/10.3102/00346543075001063>

Kwak, Y.-S., Jung, Y.-E., & Kim, M.-D. (2015). Prevalence and correlates of attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in Korean college students. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 797–802. <https://doi.org/10.2147/NDT.S80785>

Kwon, S. J., Kim, Y., & Kwak, Y. (2018). Difficulties faced by university students with self-reported symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder: A qualitative study. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 12, 12. <https://doi.org/10.1186/s13034-018-0218-3>

Kyle, S. D., Crawford, M. R., Morgan, K., Spiegelhalder, K., Clark, A. A., & Espie, C. A. (2013). The Glasgow Sleep Impact Index (GSII): A novel patient-centred measure for assessing sleep-related quality of life impairment in Insomnia Disorder. *Sleep Medicine*, 14(6), 493–501. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2012.10.023>

Larsson, H., Anckarsater, H., Råstam, M., Chang, Z., & Lichtenstein, P. (2012). Childhood attention-deficit hyperactivity disorder as an extreme of a continuous trait: A quantitative genetic study of 8,500 twin pairs. *Journal of Child Psychology and*

Psychiatry, and Allied Disciplines, 53(1), 73–80. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2011.02467.x>

Lathia, N., Rachuri, K. K., Mascolo, C., & Rentfrow, P. J. (2013). Contextual dissonance: Design bias in sensor-based experience sampling methods. *Proceedings of the 2013 ACM International Joint Conference on Pervasive and Ubiquitous Computing*, 183–192. <https://doi.org/10.1145/2493432.2493452>

Lau, S. C. L., Tabor Connor, L., & Baum, C. M. (2023). Motivation, Physical Activity, and Affect in Community-Dwelling Stroke Survivors: An Ambulatory Assessment Approach. *Annals of Behavioral Medicine: A Publication of the Society of Behavioral Medicine*, 57(4), 334–343. <https://doi.org/10.1093/abm/kaac065>

Laurencelle, L. (2009). Le tau et le tau-b de Kendall pour la corrélation de variables ordinaires simples ou catégorielles. *Tutorials in Quantitative Methods for Psychology*, 5(2), 51–58. <https://doi.org/10.20982/tqmp.05.2.p051>

Lebel, C., & Beaulieu, C. (2011). Longitudinal development of human brain wiring continues from childhood into adulthood. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 31(30), 10937–10947. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5302-10.2011>

Lebrun, C., Gély-Nargeot, M., Rossignol, A. M., Gény, C., & Bayard, S. (2019). Efficacy of Cognitive Behavioral therapy for insomnia Comorbid to Parkinson's Disease : A focus on psychological and daytime functioning with a single-case design with multiple baselines. *Journal of Clinical Psychology*, 76(3), 356-376. <https://doi.org/10.1002/jclp.22883>

Lecendreux, M., Konofal, E., & Faraone, S. V. (2011). Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder and associated features among children in France. *Journal of Attention Disorders*, 15(6), 516–524. <https://doi.org/10.1177/1087054710372491>

- Lee, S., Vigoureux, T. F., Hyer, K., & Small, B. J. (2022). Prevalent Insomnia Concerns and Perceived Need for Sleep Intervention Among Direct-Care Workers in Long-Term Care. *Journal of Applied Gerontology: The Official Journal of the Southern Gerontological Society*, 41(1), 274–284. <https://doi.org/10.1177/0733464820978612>
- Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C., & Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(6), 737–744. <https://doi.org/10.1097/00004583-199706000-00009>
- Lewandowski, L., Lovett, B., Codding, R., & Gordon, M. (2008). Symptoms of ADHD and Academic Concerns in College Students With and Without ADHD Diagnoses. *Journal of Attention Disorders*, 12, 156–161. <https://doi.org/10.1177/1087054707310882>
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17(2–3), 281–297. <https://doi.org/10.1080/00207598208247445>
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological assessment, 5th ed* (pp. xxv, 1161). Oxford University Press.
- Li, T., Mota, N. R., Galesloot, T. E., Bralten, J., Buitelaar, J. K., IntHout, J., AriasVasquez, A., & Franke, B. (2019). ADHD symptoms in the adult general population are associated with factors linked to ADHD in adult patients. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 29(10), 1117–1126. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2019.07.136>
- Little, J. P., Safdar, A., Wilkin, G. P., Tarnopolsky, M. A., & Gibala, M. J. (2010). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: Potential mechanisms. *The Journal of Physiology*, 588(Pt 6), 1011–1022. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2009.181743>

Liu, X., Liu, Z.-Z., Liu, B.-P., Sun, S.-H., & Jia, C.-X. (2020). Associations between sleep problems and ADHD symptoms among adolescents: Findings from the Shandong Adolescent Behavior and Health Cohort (SABHC). *Sleep*, 43(6), zsz294. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz294>

Lopez, R., Barateau, L., Evangelista, E., & Dauvilliers, Y. (2017). Depression and Hypersomnia: A Complex Association. *Sleep Medicine Clinics*, 12(3), 395–405. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2017.03.016>

Lopez, R., Dauvilliers, Y., Jaussent, I., Billieux, J., & Bayard, S. (2015). A multidimensional approach of impulsivity in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 227(2–3), 290–295. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.03.023>

Lopez, R., Micoulaud-Franchi, J.-A., Camodeca, L., Gachet, M., Jaussent, I., & Dauvilliers, Y. (2018). Association of Inattention, Hyperactivity, and Hypersomnolence in Two Clinic-Based Adult Cohorts. *Journal of Attention Disorders*, 1087054718775826. <https://doi.org/10.1177/1087054718775826>

Lopez, R., Micoulaud-Franchi, J.-A., Galera, C., & Dauvilliers, Y. (2017). Is adult-onset attention deficit/hyperactivity disorder frequent in clinical practice? *Psychiatry Research*, 257, 238–241. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.07.080>

Lovato, N., Lack, L., & Wright, H. (2014). The napping behaviour of Australian university students. *PloS One*, 9(11), e113666. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113666>

Lucendo, M. C., Herrera, Y. R., & López, B. N. F. (2022). Relación entre las funciones ejecutivas y el rendimiento académico en estudiantes de psicología. *HUMAN REVIEW. International Humanities Review / Revista Internacional de Humanidades*, 12(2), Article 2. <https://doi.org/10.37467/revhuman.v11.3930>

Ludwigs, K., Lucas, R., Veenhoven, R., Richter, D., & Arends, L. (2020). Can Happiness Apps Generate Nationally Representative Datasets? - A Case Study Collecting Data on

People's Happiness Using the German Socio-Economic Panel. *Applied Research in Quality of Life*, 15(4), 1135–1149.

Lunsford-Avery, J. R., & Kollins, S. H. (2018). Editorial Perspective: Delayed circadian rhythm phase: a cause of late-onset attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents?

Journal of Child Psychology and Psychiatry, 59(12), 1248–1251.

<https://doi.org/10.1111/jcpp.12956>

Luppi, P.-H., & Fort, P. (2019). Sleep–wake physiology. In *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 160, pp. 359–370). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64032-1.00023-0>

Ma, Z., Tao, Y., Chen, H., Zhang, Y., Pan, Y., Meng, D., & Fan, F. (2022). An Exploration of Self-Reported Sleep Inertia Symptoms Using Network Analysis. *Nature and Science of Sleep*, 14, 661–674. <https://doi.org/10.2147/NSS.S347419>

Madiouni, C., Broc, G., Cindy, L., & Bayard, S. (2022). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Insomnia, and Sleepiness Symptoms among a Community Adult Sample: The Mediating Effect of Executive Behavioral Regulation and Metacognition Abilities. *Archives of Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*, 37(5), 916–928. <https://doi.org/10.1093/arclin/acac006>

Manfro, A. G., Santoro, M., Polanczyk, G. V., Gadelha, A., Pan, P. M., Bressan, R. A., Brietzke, E., Talarico, F., Belanger, S., Rohde, L. A., & Salum, G. A. (2019). Heterotypic trajectories of dimensional psychopathology across the lifespan: The case of youth-onset attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 60(5), 533–544. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12987>

Mao, X., Zhang, F., Wei, C., Li, Z., Huang, C., Sun, Z., Zhang, J., Deng, W., Hou, T., & Dong, W. (2023). The impact of insomnia on anxiety and depression: A longitudinal study of

non-clinical young Chinese adult males. *BMC Psychiatry*, 23, 360.

<https://doi.org/10.1186/s12888-023-04873-y>

Marcus, D. K., & Barry, T. D. (2011). Does attention-deficit/hyperactivity disorder have a dimensional latent structure? A taxometric analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(2), 427–442. <https://doi.org/10.1037/a0021405>

Marian, S., Costantini, G., Macsinga, I., & Sava, F. A. (2023). The Dynamic Interplay of Anxious and Depressive Symptoms in a Sample of Undergraduate Students. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 45(1), 150–159.
<https://doi.org/10.1007/s10862-022-10014-8>

Marques, D. R., Gomes, A. A., Caetano, G., & Castelo-Branco, M. (2018). Insomnia Disorder and Brain's Default-Mode Network. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 18(8), 45. <https://doi.org/10.1007/s11910-018-0861-3>

Matulonga, B., Grémy, I. (2020). Le sommeil des jeunes Franciliens à l'ère du numérique : un enjeu de santé publique largement sous-estimé. Paris : Observatoire régional de santé Île-de-France.

Melcher, J., Hays, R., & Torous, J. (2020). Digital phenotyping for mental health of college students: A clinical review. *Evidence-Based Mental Health*, 23(4), 161–166.
<https://doi.org/10.1136/ebmental-2020-300180>

Messner, E.-M., Sariyska, R., Mayer, B., Montag, C., Kannen, C., Schwerdtfeger, A., & Baumeister, H. (2019). Insights – Future Implications of Passive Smartphone Sensing in the Therapeutic Context. *Verhaltenstherapie*, 1–10.
<https://doi.org/10.1159/000501951>

Mette, C. (2023). Time Perception in Adult ADHD: Findings from a Decade—A Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(4), 3098.
<https://doi.org/10.3390/ijerph20043098>

- McDonald, R. P. (1999). *Test Theory: A Unified Treatment*. Lawrence Erlbaum Associates
- Miguelez-Fernandez, C., de Leon, S. J., Baltasar-Tello, I., Peñuelas-Calvo, I., Barrigon, M. L., Capdevila, A. S., Delgado-Gómez, D., Baca-García, E., & Carballo, J. J. (2018). Evaluating attention-deficit/hyperactivity disorder using ecological momentary assessment: A systematic review. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 10(4), 247–265. <https://doi.org/10.1007/s12402-018-0261-1>
- Miller, C. B., Kyle, S. D., Marshall, N. S., & Espie, C. A. (2013). Ecological momentary assessment of daytime symptoms during sleep restriction therapy for insomnia. *Journal of Sleep Research*, 22(3), 266–272. <https://doi.org/10.1111/jsr.12024>
- Miller, G. (2012). The Smartphone Psychology Manifesto. *Perspectives on Psychological Science*, 7(3), 221–237. <https://doi.org/10.1177/1745691612441215>
- Mitchell, J. T., Sibley, M. H., Hinshaw, S. P., Kennedy, T. M., Chronis-Tuscano, A., Arnold, L. E., Swanson, J. M., Hechtman, L. T., Molina, B. S. G., Caye, A., Tamm, L., Owens, E. B., Roy, A., Weisner, T. S., Murray, D. W., & Jensen, P. S. (2021). A Qualitative Analysis of Contextual Factors Relevant to Suspected Late-Onset ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 25(5), 724–735. <https://doi.org/10.1177/1087054719837743>
- Mitler, M., Gujavarty, K., & Browman, C. (1982). Maintenance of Wakefulness Test: A polysomnographic technique for evaluation treatment efficacy in patients with excessive somnolence. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 53, 658–661. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(82\)90142-0](https://doi.org/10.1016/0013-4694(82)90142-0)
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “Frontal Lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49–100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>

Moffitt, T. E., Houts, R., Asherson, P., Belsky, D. W., Corcoran, D. L., Hammerle, M., Harrington, H., Hogan, S., Meier, M. H., Polanczyk, G. V., Poulton, R., Ramrakha, S., Sugden, K., Williams, B., Rohde, L. A., & Caspi, A. (2015). Is Adult ADHD a Childhood-Onset Neurodevelopmental Disorder? Evidence From a Four-Decade Longitudinal Cohort Study. *The American Journal of Psychiatry*, 172(10), 967–977.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14101266>

Morin, A. J. S., Tran, A., & Caci, H. (2016). Factorial Validity of the ADHD Adult Symptom Rating Scale in a French Community Sample: Results From the ChiP-ARD Study. *Journal of Attention Disorders*, 20(6), 530–541.
<https://doi.org/10.1177/1087054713488825>

Morin, C., Leblanc, M., Daley, M., Gregoire, J., & Merette, C. (2006). Epidemiology of insomnia : Prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, 7(2), 123–130.
<https://doi.org/10.1016/j.sleep.2005.08.008>

Morin, C. M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: Psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*, 34(5), 601–608. <https://doi.org/10.1093/sleep/34.5.601>

Morin, C. M., & Benca, R. (2012). Chronic insomnia. *Lancet (London, England)*, 379(9821), 1129–1141. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60750-2)

Morin, C. M., Drake, C. L., Harvey, A. G., Krystal, A. D., Manber, R., Riemann, D., & Spiegelhalder, K. (2015). Insomnia disorder. *Nature Reviews. Disease Primers*, 1, 15026. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.26>

Morren, M., van Dulmen, S., Ouwerkerk, J., & Bensing, J. (2009). Compliance with momentary pain measurement using electronic diaries: A systematic review. *European Journal of Pain (London, England)*, 13(4), 354–365. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2008.05.010>

Mostert, J. C., Onnink, A. M. H., Klein, M., Dammers, J., Harneit, A., Schulten, T., van Hulzen, K. J. E., Kan, C. C., Slaats-Willemse, D., Buitelaar, J. K., Franke, B., & Hoogman, M. (2015). Cognitive heterogeneity in adult attention deficit/hyperactivity disorder: A systematic analysis of neuropsychological measurements. *European Neuropsychopharmacology*, 25(11), 2062–2074. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2015.08.010>

Mowinckel, A. M., Alnæs, D., Pedersen, M. L., Ziegler, S., Fredriksen, M., Kaufmann, T., Sonuga-Barke, E., Endestad, T., Westlye, L. T., & Biele, G. (2017). Increased default-mode variability is related to reduced task-performance and is evident in adults with ADHD. *NeuroImage: Clinical*, 16, 369–382. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.03.008>

Mulraney, M., Giallo, R., Lycett, K., Mensah, F., & Sciberras, E. (2016). The bidirectional relationship between sleep problems and internalizing and externalizing problems in children with ADHD: A prospective cohort study. *Sleep Medicine*, 17, 45–51. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.09.019>

Munoz, M. (2018). *Petit guide de psychométrie clinique à l'Usage des praticiens*.

Nakakubo, S., Doi, T., Makizako, H., Tsutsumimoto, K., Hotta, R., Kurita, S., Kim, M., Suzuki, T., & Shimada, H. (2019). Sleep condition and cognitive decline in Japanese community-dwelling older people: Data from a 4-year longitudinal study. *Journal of Sleep Research*, 28(4), e12803. <https://doi.org/10.1111/jsr.12803>

Nakakubo, S., Doi, T., Makizako, H., Tsutsumimoto, K., Hotta, R., Ono, R., Suzuki, T., & Shimada, H. (2016). Sleep Duration and Excessive Daytime Sleepiness Are Associated With Incidence of Disability in Community-Dwelling Older Adults. *Journal of the American Medical Directors Association*, 17(8), 768.e1-5. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.05.020>

Navarro-Martínez, R., Chover-Sierra, E., Colomer-Pérez, N., Vlachou, E., Andriuseviciene, V., & Cauli, O. (2020). Sleep quality and its association with substance abuse among university students. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 188, 105591. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2019.105591>

Neikrug, A. B., Crawford, M. R., & Ong, J. C. (2017). Behavioral Sleep Medicine Services for Hypersomnia Disorders: A Survey Study. *Behavioral Sleep Medicine*, 15(2), 158–171. <https://doi.org/10.1080/15402002.2015.1120201>

Nicolazzo, J., Xu, K., Lavale, A., Buckley, R., Yassi, N., Hamilton, G. S., Maruff, P., Baril, A.-A., Lim, Y. Y., & Pase, M. P. (2021). Sleep symptomatology is associated with greater subjective cognitive concerns: Findings from the community-based Healthy Brain Project. *Sleep*, 44(9), zsab097. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsab097>

Nie, X., Shao, Y., Liu, S., Li, H., Wan, A., Nie, S., Peng, D., & Dai, X. (2015). Functional connectivity of paired default mode network subregions in primary insomnia. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 3085–3093. <https://doi.org/10.2147/NDT.S95224>

Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126(2), 220–246. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.126.2.220>

Nigg, J. T. (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 127(5), 571–598. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.127.5.571>

Nigg, J. T. (2017). Annual Research Review: On the relations among self-regulation, self-control, executive functioning, effortful control, cognitive control, impulsivity, risk-taking, and inhibition for developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58(4), 361–383. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12675>

Nigg, J. T., & Casey, B. J. (2005). An integrative theory of attention-deficit/ hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Development and Psychopathology*, 17(3), 785–806. <https://doi.org/10.1017/S0954579405050376>

Nigg, J. T., Stavro, G., Ettenhofer, M., Hambrick, D. Z., Miller, T., & Henderson, J. M. (2005). Executive functions and ADHD in adults: Evidence for selective effects on ADHD symptom domains. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(4), 706–717. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.114.3.706>

Niño García, J. A., Barragán Vergel, M. F., Ortiz Labrador, J. A., Ochoa Vera, M. E., & González Olaya, H. L. (2019). Factors Associated with Excessive Daytime Sleepiness in Medical Students of a Higher Education Institution of Bucaramanga. *Revista Colombiana De Psiquiatria (English Ed.)*, 48(4), 222–231. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.12.002>

Norman, D., & Shallice, T. (1986). Attention to Action: Willed and Automatic Control of Behavior. In R. Davidson, R. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and Self-Regulation: Advances in Research and Theory IV*. Plenum Press.

Norman, L. J., Sudre, G., Price, J., Shastri, G. G., & Shaw, P. (2023). Evidence from “big data” for the default-mode hypothesis of ADHD: A mega-analysis of multiple large samples. *Neuropsychopharmacology*, 48(2), Article 2. <https://doi.org/10.1038/s41386-022-01408-z>

Nugent, K., & Smart, W. (2014). Attention-deficit/hyperactivity disorder in postsecondary students. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 1781–1791. <https://doi.org/10.2147/NDT.S64136>

Observatoire national interministériel de la sécurité routière (2023). *Somnolence et risque accidentel*. <https://www.onisr.securite-routiere.gouv.fr/etudes-et-recherches/risques-comportementaux/sante/somnolence-et-risque-accidentel>

Ohayon, M. M. (2012). Determining the level of sleepiness in the American population and its correlates. *Journal of Psychiatric Research*, 46(4), 422–427.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.06.008>

Ohayon, M. M. (2013). Narcolepsy is complicated by high medical and psychiatric comorbidities: A comparison with the general population. *Sleep Medicine*, 14(6), 488–492. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2013.03.002>

Ohayon, M. M., Dauvilliers, Y., & Reynolds, C. F. (2012). Operational definitions and algorithms for excessive sleepiness in the general population: Implications for DSM-5 nosology. *Archives of General Psychiatry*, 69(1), 71–79.
<https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.1240>

Ohayon, M. M., Mahowald, M. W., & Leger, D. (2014). Are confusional arousals pathological? *Neurology*, 83(9), 834–841. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000727>

Ohayon, M. M., Priest, R. G., Zulley, J., & Smirne, S. (2000). The place of confusional arousals in sleep and mental disorders: Findings in a general population sample of 13,057 subjects. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188(6), 340–348.
<https://doi.org/10.1097/00005053-200006000-00004>

Ohayon, M. M., & Reynolds, C. F. (2009). Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep Medicine*, 10(9), 952–960.
<https://doi.org/10.1016/j.sleep.2009.07.008>

Ohayon, M. M., & Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 37(1), 9–15.
[https://doi.org/10.1016/s0022-3956\(02\)00052-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3956(02)00052-3)

Ohayon, M. M., & Vecchierini, M.-F. (2002). Daytime sleepiness and cognitive impairment in the elderly population. *Archives of Internal Medicine*, 162(2), 201–208.
<https://doi.org/10.1001/archinte.162.2.201>

Ohayon, M. M., & Zulley, J. (1999). Prevalence of naps in the general population. *Sleep and Hypnosis*, 1(2), 88–97.

Orm, S., Andersen, P. N., Teicher, M. H., Fossum, I. N., Øie, M. G., & Skogli, E. W. (2023). Childhood executive functions and ADHD symptoms predict psychopathology symptoms in emerging adults with and without ADHD: A 10-year longitudinal study. *Research on Child and Adolescent Psychopathology*, 51(2), 261–271.
<https://doi.org/10.1007/s10802-022-00957-7>

Ouvrard, C., Berr, C., Meillon, C., Ribet, C., Goldberg, M., Zins, M., & Amieva, H. (2019). Norms for standard neuropsychological tests from the French CONSTANCES cohort. *European Journal of Neurology*, 26(5), 786–793. <https://doi.org/10.1111/ene.13890>

Owens, J. A. (2009). A clinical overview of sleep and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry = Journal De l'Academie Canadienne De Psychiatrie De L'enfant Et De L'adolescent*, 18(2), 92–102.

Palmer, C. A., & Alfano, C. A. (2017). Sleep and emotion regulation: An organizing, integrative review. *Sleep Medicine Reviews*, 31, 6–16. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.12.006>

Park, S., Cho, M. J., Chang, S. M., Bae, J. N., Jeon, H. J., Cho, S.-J., Kim, B.-S., Chung, I.-W., Ahn, J. H., Lee, H. W., & Hong, J. P. (2010). Relationships of sleep duration with sociodemographic and health-related factors, psychiatric disorders and sleep disturbances in a community sample of Korean adults. *Journal of Sleep Research*, 19(4), 567–577. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2010.00841.x>

Păsărelu, C. R., Andersson, G., & Dobrean, A. (2020). Attention-deficit/hyperactivity disorder mobile apps: A systematic review. *International Journal of Medical Informatics*, 138, 104133. <https://doi.org/10.1016/j.ijmedinf.2020.104133>

Peltzer, K., & Pengpid, S. (2016). Sleep duration and health correlates among university students in 26 countries. *Psychology, Health & Medicine*, 21(2), 208–220. <https://doi.org/10.1080/13548506.2014.998687>

Perrier, J., Chavoix, C., & Bocca, M. L. (2015). Functioning of the three attentional networks and vigilance in primary insomnia. *Sleep Medicine*, 16(12), 1569–1575. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.06.025>

Philip, P., Bailly, S., Benmerad, M., Micoulaud-Franchi, J. A., Grillet, Y., Sapène, M., Jullian-Desayes, I., Joyeux-Faure, M., Tamisier, R., & Pépin, J. L. (2020). Self-reported sleepiness and not the apnoea hypopnoea index is the best predictor of sleepiness-related accidents in obstructive sleep apnoea. *Scientific Reports*, 10(1), 16267. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-72430-8>

Philip, P., Micoulaud-Franchi, J.-A., Lagarde, E., Taillard, J., Canel, A., Sagaspe, P., & Bioulac, S. (2015). Attention Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms, Sleepiness and Accidental Risk in 36140 Regularly Registered Highway Drivers. *PLOS ONE*, 10(9), e0138004. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0138004>

Philip, P., Sagaspe, P., Lagarde, E., Leger, D., Ohayon, M. M., Bioulac, B., Boussuge, J., & Taillard, J. (2010). Sleep disorders and accidental risk in a large group of regular registered highway drivers. *Sleep Medicine*, 11(10), 973–979. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2010.07.010>

Pomares, F. B., Boucetta, S., Lachapelle, F., Steffener, J., Montplaisir, J., Cha, J., Kim, H., & Dang-Vu, T. T. (2019). Beyond sleepy: Structural and functional changes of the default-

mode network in idiopathic hypersomnia. *Sleep*, 42(11), zsz156.

<https://doi.org/10.1093/sleep/zsz156>

Poncet, F., Swaine, B., Dutil, E., Chevignard, M., & Pradat-Diehl, P. (2017). How do assessments of activities of daily living address executive functions: A scoping review.

Neuropsychological Rehabilitation, 27(5), 618–666.

<https://doi.org/10.1080/09602011.2016.1268171>

Postle, B. R., Brush, L. N., & Nick, A. M. (2004). Prefrontal cortex and the mediation of proactive interference in working memory. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 4(4), 600–608. <https://doi.org/10.3758/cabn.4.4.600>

Preacher, K. J., & Hayes, A. F. (2008). Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models. *Behavior Research Methods*, 40(3), 879–891. <https://doi.org/10.3758/BRM.40.3.879>

Raichle, M. E., MacLeod, A. M., Snyder, A. Z., Powers, W. J., Gusnard, D. A., & Shulman, G. L. (2001). A default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98(2), 676–682.

<https://doi.org/10.1073/pnas.98.2.676>

Ramos, A. R., Dong, C., Elkind, M. S. V., Boden-Albala, B., Sacco, R. L., Rundek, T., & Wright, C. B. (2013). Association between sleep duration and the mini-mental score: The Northern Manhattan study. *Journal of Clinical Sleep Medicine: JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 9(7), 669–673.

<https://doi.org/10.5664/jcsm.2834>

Rapport, L. J., Van Voorhis, A., Tzelepis, A., & Friedman, S. R. (2001). Executive functioning in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 15(4), 479–491. <https://doi.org/10.1076/clin.15.4.479.1878>

Rassu, A. L., Evangelista, E., Barateau, L., Chenini, S., Lopez, R., Jaussent, I., & Dauvilliers, Y. (2021). Idiopathic Hypersomnia Severity Scale to better quantify symptoms severity and their consequences in idiopathic hypersomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine: JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9682>

Raubenheimer, J. (2004). An item selection procedure to maximise scale reliability and validity. *SA Journal of Industrial Psychology*, 30(4), Article 4. <https://doi.org/10.4102/sajip.v30i4.168>

Rea, E. M., Nicholson, L. M., Mead, M. P., Egbert, A. H., & Bohnert, A. M. (2022). Daily relations between nap occurrence, duration, and timing and nocturnal sleep patterns in college students. *Sleep Health*, 8(4), 356–363. <https://doi.org/10.1016/j.slehd.2022.05.002>

Redeker, N. S., Yaggi, H. K., Jacoby, D., Hollenbeak, C. S., Breazeale, S., Conley, S., Hwang, Y., Iennaco, J., Linsky, S., Nwanaji-Enwerem, U., O'Connell, M., & Jeon, S. (2021). Cognitive behavioral therapy for insomnia has sustained effects on insomnia, fatigue, and function among people with chronic heart failure and insomnia: the HeartSleep study. *Sleep*, 45(1). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsab252>

Riemann, D., Baglioni, C., Bassetti, C., Bjorvatn, B., Dolenc Groselj, L., Ellis, J. G., Espie, C. A., Garcia-Borreguero, D., Gjerstad, M., Gonçalves, M., Hertenstein, E., Jansson-Fröhmark, M., Jennum, P. J., Leger, D., Nissen, C., Parrino, L., Paunio, T., Pevernagie, D., Verbraecken, J., ... Spiegelhalder, K. (2017). European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *Journal of Sleep Research*, 26(6), 675–700. <https://doi.org/10.1111/jsr.12594>

Riglin, L., Collishaw, S., Thapar, A. K., Dalsgaard, S., Langley, K., Smith, G. D., Stergiakouli, E., Maughan, B., O'Donovan, M. C., & Thapar, A. (2016). Association of Genetic Risk

Variants With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Trajectories in the General Population. *JAMA Psychiatry*, 73(12), 1285–1292.
<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.2817>

Riglin, L., Wootton, R. E., Livingston, L. A., Agnew-Blais, J., Arseneault, L., Blakey, R., Agha, S. S., Langley, K., Collishaw, S., O'Donovan, M. C., Davey Smith, G., Stergiakouli, E., Tilling, K., & Thapar, A. (2022). “Late-onset” ADHD symptoms in young adulthood: Is this ADHD? *Journal of Attention Disorders*, 26(10), 1271–1282.
<https://doi.org/10.1177/10870547211066486>

Rohde, T. E., & Thompson, L. A. (2007). Predicting academic achievement with cognitive ability. *Intelligence*, 35(1), 83–92. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2006.05.004>

Roka, K., Khadka, S., Dahal, S., Yadav, M., Thapa, P., & K.C., R. (2020). Excessive Daytime Sleepiness among First to Fourth Year Undergraduate Students of a Medical College in Nepal: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA: Journal of the Nepal Medical Association*, 58(229), 640–644. <https://doi.org/10.31729/jnma.5297>

Roselló, B., Berenguer, C., Baixauli, I., Mira, Á., Martínez-Raga, J., & Miranda, A. (2020). Empirical examination of executive functioning, ADHD associated behaviors, and functional impairments in adults with persistent ADHD, remittent ADHD, and without ADHD. *BMC Psychiatry*, 20, 134. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02542-y>

Rosenthal, R., & Jacobson, L. (1968). Pygmalion in the classroom. *The Urban Review*, 3(1), 16–20. <https://doi.org/10.1007/BF02322211>

Rosseel, Y. (2012). **lavaan**: An *R* Package for Structural Equation Modeling. *Journal of Statistical Software*, 48(2). <https://doi.org/10.18637/jss.v048.i02>

Roth, R. M., Lance, C. E., Isquith, P. K., Fischer, A. S., & Giancola, P. R. (2013). Confirmatory factor analysis of the Behavior Rating Inventory of Executive Function-Adult version in healthy adults and application to attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of*

Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists, 28(5), 425–434. <https://doi.org/10.1093/arclin/act031>

Rothbart, M. K., & Bates, J. E. (2006). Temperament. In *Handbook of child psychology: Social, emotional, and personality development, Vol. 3, 6th ed* (pp. 99–166). John Wiley & Sons, Inc.

Roy, A., Besnard, J., Lancelot, C., & Gall, D. (2015). *Adaptation et validation en français de l'Inventaire comportemental d'évaluation des fonctions exécutives—Version Adulte*.

Salvi, V., Ribuoli, E., Servasi, M., Orsolini, L., & Volpe, U. (2021). ADHD and Bipolar Disorder in Adulthood: Clinical and Treatment Implications. *Medicina*, 57(5), 466. <https://doi.org/10.3390/medicina57050466>

Saruhanjan, K., Zarski, A.-C., Bauer, T., Baumeister, H., Cuijpers, P., Spiegelhalder, K., Auerbach, R. P., Kessler, R. C., Bruffaerts, R., Karyotaki, E., Berking, M., & Ebert, D. D. (2021). Psychological interventions to improve sleep in college students: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Sleep Research*, 30(1), e13097. <https://doi.org/10.1111/jsr.13097>

Schiel, J. E., Holub, F., Petri, R., Leerssen, J., Tamm, S., Tahmasian, M., Riemann, D., & Spiegelhalder, K. (2020). Affect and Arousal in Insomnia: Through a Lens of Neuroimaging Studies. *Current Psychiatry Reports*, 22(9), 44. <https://doi.org/10.1007/s11920-020-01173-0>

Schinske, J., & Tanner, K. (2014). Teaching More by Grading Less (or Differently). *CBE Life Sciences Education*, 13(2), 159–166. <https://doi.org/10.1187/cbe.CBE-14-03-0054>

Schoechlin, C., & Engel, R. R. (2005). Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis of empirical data. *Archives of Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*, 20(6), 727–744. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2005.04.005>

Schwartz, J. A., & Beaver, K. M. (2015). Making (up) the grade? Estimating the genetic and environmental influences of discrepancies between self-reported grades and official GPA scores. *Journal of Youth and Adolescence*, 44(5), 1125–1138. <https://doi.org/10.1007/s10964-014-0185-9>

Schwartz, J., & Beaver, K. (2014). Making (Up) the Grade? Estimating the Genetic and Environmental Influences of Discrepancies Between Self-reported Grades and Official GPA Scores. *Journal of Youth and Adolescence*, 44. <https://doi.org/10.1007/s10964-014-0185-9>

Scollon, C. N., Kim-Prieto, C., & Diener, E. (2009). Experience sampling: Promises and pitfalls, strengths and weaknesses. In *Assessing well-being: The collected works of Ed Diener* (pp. 157–180). Springer Science + Business Media. https://doi.org/10.1007/978-90-481-2354-4_8

Sedgwick, J. A. (2018). University students with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): A literature review. *Irish Journal of Psychological Medicine*, 35(3), 221–235. <https://doi.org/10.1017/ipm.2017.20>

Semler, C. N., & Harvey, A. G. (2004). An investigation of monitoring for sleep-related threat in primary insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 42(12), 1403–1420. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2003.09.003>

Seoane, H. A., Moschetto, L., Orliacq, F., Orliacq, J., Serrano, E., Cazenave, M. I., Vigo, D. E., & Perez-Lloret, S. (2020). Sleep disruption in medicine students and its relationship with impaired academic performance: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 53, 101333. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2020.101333>

Serdar, C. C., Cihan, M., Yücel, D., & Serdar, M. A. (2021). Sample size, power and effect size revisited: Simplified and practical approaches in pre-clinical, clinical and laboratory studies. *Biochimia Medica*, 31(1), 010502. <https://doi.org/10.11613/BM.2021.010502>

Sergeant, J. A., Geurts, H., Huijbregts, S., Scheres, A., & Oosterlaan, J. (2003). The top and the bottom of ADHD: A neuropsychological perspective. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27(7), 583–592. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2003.08.004>

Sergeant, J. A., Oosterlaan, J., & Van der Meere, J. J. (1999). Information processing and energetical factors in ADHD. In H. Quay & A. E. Hogan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior* (pp. 75–104). Plenum Press.

Shallice, T., & Burgess, P. (1998). The domain of supervisory processes and the temporal organization of behaviour. In *The prefrontal cortex: Executive and cognitive functions* (pp. 22–35). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198524410.003.0003>

Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J., & Leibenluft, E. (2014). Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 171(3), 276–293. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13070966>

Shen, Y., Huang, J.-Y., Li, J., & Liu, C.-F. (2018). Excessive Daytime Sleepiness in Parkinson's Disease: Clinical Implications and Management. *Chinese Medical Journal*, 131(8), 974–981. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.229889>

Shi, Y., & Qu, S. (2022). The effect of cognitive ability on academic achievement: The mediating role of self-discipline and the moderating role of planning. *Frontiers in Psychology*, 13, 1014655. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.1014655>

Shiffman, S., Stone, A. A., & Hufford, M. R. (2008). Ecological momentary assessment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 1–32. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091415>

Sidol, C. A., Becker, S. P., Peugh, J. L., Lynch, J. D., Ciesielski, H. A., Zoromski, A. K., & Epstein, J. N. (2023). Examining bidirectional associations between sleep and behavior

among children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JCPP Advances*, 3(2), e12157. <https://doi.org/10.1002/jcv2.12157>

Sivertsen, B., Vedaa, Ø., Harvey, A. G., Glozier, N., Pallesen, S., Aarø, L. E., Lønning, K. J., & Hysing, M. (2019). Sleep patterns and insomnia in young adults: A national survey of Norwegian university students. *Journal of Sleep Research*, 28(2), e12790. <https://doi.org/10.1111/jsr.12790>

Sjöwall, D., Roth, L., Lindqvist, S., & Thorell, L. B. (2013). Multiple deficits in ADHD: Executive dysfunction, delay aversion, reaction time variability, and emotional deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 54(6), 619–627. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12006>

Sjöwall, D., & Thorell, L. B. (2022). Neuropsychological deficits in relation to ADHD symptoms, quality of life, and daily life functioning in young adulthood. *Applied Neuropsychology: Adult*, 29(1), 32–40. <https://doi.org/10.1080/23279095.2019.1704287>

Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(5408), 1657–1661. <https://doi.org/10.1126/science.283.5408.1657>

Snitselaar, M. A., Smits, M. G., van der Heijden, K. B., & Spijker, J. (2017). Sleep and Circadian Rhythmicity in Adult ADHD and the Effect of Stimulants. *Journal of Attention Disorders*, 21(1), 14–26. <https://doi.org/10.1177/1087054713479663>

Snyder, H. R., Miyake, A., & Hankin, B. L. (2015). Advancing understanding of executive function impairments and psychopathology: Bridging the gap between clinical and cognitive approaches. *Frontiers in Psychology*, 6. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00328>

Sobanski, E., Alm, B., Hennig, O., Riemann, D., Feige, B., & Schredl, M. (2016). Daytime Sleepiness in Adults With ADHD: A Pilot Trial With a Multiple Sleep Latency Test.

SOFRES (2007). *Sécurité routière - Les chiffres clés du permis de conduire*.

https://www.securite-routiere.gouv.fr/sites/default/files/press-kits/3657-annexe1_2.pdf

Solanto, M. V., & Scheres, A. (2021). Feasibility, Acceptability, and Effectiveness of a New Cognitive-Behavioral Intervention for College Students with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 25(14), 2068–2082. <https://doi.org/10.1177/1087054720951865>

Soler-Gutiérrez, A.-M., Pérez-González, J.-C., & Mayas, J. (2023). Evidence of emotion dysregulation as a core symptom of adult ADHD: A systematic review. *PloS One*, 18(1), e0280131. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0280131>

Song, P., Zha, M., Yang, Q., Zhang, Y., Li, X., & Rudan, I. (2021). The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, 11, 04009. <https://doi.org/10.7189/jogh.11.04009>

Sonuga-Barke, E., Bitsakou, P., & Thompson, M. (2010). Beyond the dual pathway model: Evidence for the dissociation of timing, inhibitory, and delay-related impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(4), 345–355. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2009.12.018>

Sonuga-Barke, E. J. S. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD--a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behavioural Brain Research*, 130(1–2), 29–36. [https://doi.org/10.1016/s0166-4328\(01\)00432-6](https://doi.org/10.1016/s0166-4328(01)00432-6)

Sonuga-Barke, E. J. S. (2003). The dual pathway model of AD/HD: An elaboration of neurodevelopmental characteristics. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27(7), 593–604. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2003.08.005>

Sonuga-Barke, E. J. S., & Fairchild, G. (2012). Neuroeconomics of attention-deficit/hyperactivity disorder: Differential influences of medial, dorsal, and ventral prefrontal brain networks on suboptimal decision making? *Biological Psychiatry*, 72(2), 126–133. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.04.004>

Sonuga-Barke, E. J. S., Sergeant, J. A., Nigg, J., & Willcutt, E. (2008). Executive dysfunction and delay aversion in attention deficit hyperactivity disorder: Nosologic and diagnostic implications. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 17(2), 367–384, ix. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2007.11.008>

Southon, C. (2022). The relationship between executive function, neurodevelopmental disorder traits, and academic achievement in university students. *Frontiers in Psychology*, 13, 958013. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.958013>

Stadler, M., Aust, M., Becker, N., Niepel, C., & Greiff, S. (2016). Choosing between what you want now and what you want most: Self-control explains academic achievement beyond cognitive ability. *Personality and Individual Differences*, 94, 168–172. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2016.01.029>

Stern, A., Pollak, Y., Bonne, O., Malik, E., & Maeir, A. (2017). The Relationship Between Executive Functions and Quality of Life in Adults With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 21(4), 323–330. <https://doi.org/10.1177/1087054713504133>

Stoffers, D., Diaz, B. A., Chen, G., den Braber, A., van 't Ent, D., Boomsma, D. I., Mansvelder, H. D., de Geus, E., Van Someren, E. J. W., & Linkenkaer-Hansen, K. (2015). Resting-State fMRI Functional Connectivity Is Associated with Sleepiness, Imagery, and Discontinuity of Mind. *PloS One*, 10(11), e0142014. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142014>

Stone, A. A., Shiffman, S. S., & DeVries, M. W. (1999). Ecological momentary assessment. In *Well-being: The foundations of hedonic psychology* (pp. 26–39). Russell Sage Foundation.

Storrie, K., Ahern, K., & Tuckett, A. (2010). A systematic review: Students with mental health problems--a growing problem. *International Journal of Nursing Practice*, 16(1), 1–6.
<https://doi.org/10.1111/j.1440-172X.2009.01813.x>

Stroebe, W. (2020). Student Evaluations of Teaching Encourages Poor Teaching and Contributes to Grade Inflation: A Theoretical and Empirical Analysis. *Basic and Applied Social Psychology*, 42(4), 276–294.
<https://doi.org/10.1080/01973533.2020.1756817>

Stuss, D. T. (2011). Functions of the frontal lobes: Relation to executive functions. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 17(5), 759–765.
<https://doi.org/10.1017/S1355617711000695>

Stuss, D. T., & Alexander, M. P. (2007). Is there a dysexecutive syndrome? *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 362(1481), 901–915.
<https://doi.org/10.1098/rstb.2007.2096>

Stuss, D. T., Alexander, M. P., Shallice, T., Picton, T. W., Binns, M. A., Macdonald, R., Borowiec, A., & Katz, D. I. (2005). Multiple frontal systems controlling response speed. *Neuropsychologia*, 43(3), 396–417.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.06.010>

Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Wolraich, M., Brown, L., Brown, R. T., DuPaul, G., Earls, M., Feldman, H. M., Ganiats, T. G., Kaplanek, B., Meyer, B., Perrin, J., Pierce, K., Reiff, M., Stein, M. T., & Visser, S. (2011). ADHD: Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in

children and adolescents. *Pediatrics*, 128(5), 1007–1022.

<https://doi.org/10.1542/peds.2011-2654>

Sung, V., Hiscock, H., Sciberras, E., & Efron, D. (2008). Sleep Problems in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Prevalence and the Effect on the Child and Family. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 162(4), 336–342.
<https://doi.org/10.1001/archpedi.162.4.336>

Surman, C. B. H., Biederman, J., Spencer, T., Yorks, D., Miller, C. A., Petty, C. R., & Faraone, S. V. (2011). Deficient emotional self-regulation and adult attention deficit hyperactivity disorder: A family risk analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 168(6), 617–623. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10081172>

Sweileh, W. M., Ali, I. A., Sawalha, A. F., Abu-Taha, A. S., Zyoud, S. H., & Al-Jabi, S. W. (2011). Sleep habits and sleep problems among Palestinian students. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 5(1), 25. <https://doi.org/10.1186/1753-2000-5-25>

Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2013). *Using Multivariate Statistics (6th Ed.)*. Boston, MA Pearson.

Takahashi, N., Nishimura, T., Harada, T., Okumura, A., Choi, D., Iwabuchi, T., Kuwabara, H., Takagai, S., Nomura, Y., Newcorn, J. H., Takei, N., & Tsuchiya, K. J. (2020). Polygenic risk score analysis revealed shared genetic background in attention deficit hyperactivity disorder and narcolepsy. *Translational Psychiatry*, 10(1), 284.
<https://doi.org/10.1038/s41398-020-00971-7>

Taylor, D. J., Bramoweth, A. D., Grieser, E. A., Tatum, J. I., & Roane, B. M. (2013). Epidemiology of insomnia in college students: relationship with mental health, quality of life, and substance use difficulties. *Behavior therapy*, 44(3), 339–348.
<https://doi.org/10.1016/j.beth.2012.12.001>

- Teuber, H. L. (1972). Unity and diversity of frontal lobe functions. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 32(2), 615–656.
- Thomsen, D. K., Yung Mehlsen, M., Christensen, S., & Zachariae, R. (2003). Rumination—Relationship with negative mood and sleep quality. *Personality and Individual Differences*, 34(7), 1293–1301. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(02\)00120-4](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(02)00120-4)
- Triantafillou, S., Saeb, S., Lattie, E. G., Mohr, D. C., & Kording, K. P. (2019). Relationship Between Sleep Quality and Mood: Ecological Momentary Assessment Study. *JMIR Mental Health*, 6(3), e12613. <https://doi.org/10.2196/12613>
- Trotti, L. M. (2017). Waking up is the hardest thing I do all day: Sleep inertia and sleep drunkenness. *Sleep Medicine Reviews*, 35, 76–84. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.08.005>
- Trull, T. J., & Ebner-Priemer, U. (2013). Ambulatory Assessment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 151–176. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185510>
- Tsapanou, A., Gu, Y., Manly, J., Schupf, N., Tang, M.-X., Zimmerman, M., Scarmeas, N., & Stern, Y. (2015). Daytime Sleepiness and Sleep Inadequacy as Risk Factors for Dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*, 5(2), 286–295. <https://doi.org/10.1159/000431311>
- Vachon, H., Viechtbauer, W., Rintala, A., & Myin-Germeys, I. (2019). Compliance and Retention With the Experience Sampling Method Over the Continuum of Severe Mental Disorders: Meta-Analysis and Recommendations. *Journal of Medical Internet Research*, 21(12), e14475. <https://doi.org/10.2196/14475>
- Van der Elst, W., Van Boxtel, M. P. J., Van Breukelen, G. J. P., & Jolles, J. (2006). The Stroop color-word test: Influence of age, sex, and education; and normative data for a large sample across the adult age range. *Assessment*, 13(1), 62–79. <https://doi.org/10.1177/1073191105283427>

- Van Gastel, A. (2018). Drug-Induced Insomnia and Excessive Sleepiness. *Sleep Medicine Clinics*, 13(2), 147–159. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2018.02.001>
- Van Schie, M. K. M., Thijs, R. D., Fronczek, R., Middelkoop, H. A. M., Lammers, G. J., & Van Dijk, J. G. (2012). Sustained attention to response task (SART) shows impaired vigilance in a spectrum of disorders of excessive daytime sleepiness. *Journal of Sleep Research*, 21(4), 390–395. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2011.00979.x>
- Vanek, J., Prasko, J., Genzor, S., Ociskova, M., Holubova, M., Sova, M., Kantor, K., Slepecky, M., & Nesnidal, V. (2020). Insomnia and emotion regulation. *Neuro Endocrinology Letters*, 41(5), 255–269.
- Vgontzas, A. N., Fernandez-Mendoza, J., Liao, D., & Bixler, E. O. (2013). Insomnia with objective short sleep duration: The most biologically severe phenotype of the disorder. *Sleep Medicine Reviews*, 17(4), 241–254. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2012.09.005>
- Vitola, E. S., Bau, C. H. D., Salum, G. A., Horta, B. L., Quevedo, L., Barros, F. C., Pinheiro, R. T., Kieling, C., Rohde, L. A., & Grevet, E. H. (2017). Exploring DSM-5 ADHD criteria beyond young adulthood: Phenomenology, psychometric properties and prevalence in a large three-decade birth cohort. *Psychological Medicine*, 47(4), 744–754. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002853>
- Vogel, S. W. N., Bijlenga, D., Benjamins, J. S., Beekman, A. T. F., Kooij, J. J. S., & Van Someren, E. J. W. (2017). Attention deficit hyperactivity disorder symptom severity and sleep problems in adult participants of the Netherlands sleep registry. *Sleep Medicine*, 40, 94–102. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.09.027>
- Walker, A. Y., Shores, A. E., Trollor, J. N., Lee, T., & Sachdev, P. S. (2000). Neuropsychological Functioning of Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(1), 115–124. [https://doi.org/10.1076/1380-3395\(200002\)22:1;1-8;FT115](https://doi.org/10.1076/1380-3395(200002)22:1;1-8;FT115)

- Ward, A. M., McLaren, D. G., Schultz, A. P., Chhatwal, J., Boot, B. P., Hedden, T., & Sperling, R. A. (2013). Daytime sleepiness is associated with decreased default mode network connectivity in both young and cognitively intact elderly subjects. *Sleep*, 36(11), 1609–1615. <https://doi.org/10.5665/sleep.3108>
- Ward, M. F., Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 150(6), 885–890. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.6.885>
- Wardle-Pinkston, S., Slavish, D. C., & Taylor, D. J. (2019). Insomnia and cognitive performance: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 48, 101205. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.07.008>
- Watson, N. F., Badr, M. S., Belenky, G., Bliwise, D. L., Buxton, O. M., Buysse, D., Dinges, D. F., Gangwisch, J., Grandner, M. A., Kushida, C., Malhotra, R. K., Martin, J. L., Patel, S. R., Quan, S. F., & Tasali, E. (2015). Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Sleep*, 38(6), 843–844. <https://doi.org/10.5665/sleep.4716>
- Wechsler, D. (2008). Wechsler Adult Intelligence Scale--Fourth Edition [Base de données]. Dans PsycTESTS Dataset. <https://doi.org/10.1037/t15169-000>
- Weibel, S., Jermann, F., Weiner, L., Nicastro, R., Ardu, S., Pham, E., Hasler, R., Dayer, A., Prada, P., & Perroud, N. (2017). Insomnia in adult attention-deficit/hyperactivity disorder: A comparison with borderline personality disorder population in a clinical setting and control participants. *Comprehensive Psychiatry*, 76, 119–128. <https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2017.04.009>
- Weissenberger, S., Schonova, K., Büttiker, P., Fazio, R., Vnukova, M., Stefano, G. B., & Ptacek, R. (2021). Time Perception is a Focal Symptom of Attention-

Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults. *Medical Science Monitor : International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 27, e933766-1-e933766-5.
<https://doi.org/10.12659/MSM.933766>

Westby, C., & Watson, S. (2004). Perspectives on attention deficit hyperactivity disorder: Executive functions, working memory, and language disabilities. *Seminars in Speech and Language*, 25(3), 241–254. <https://doi.org/10.1055/s-2004-833672>

Wheeler, L., & Reis, H. T. (1991). Self-Recording of Everyday Life Events: Origins, Types, and Uses. *Journal of Personality*, 59(3), 339–354. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.1991.tb00252.x>

Wicklow, A., & Espie, C. A. (2000). Intrusive thoughts and their relationship to actigraphic measurement of sleep: Towards a cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 38(7), 679–693. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(99\)00136-9](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(99)00136-9)

Wickwire, E. M., Verceles, A. C., Chen, S., Zhao, Z., Rogers, V. E., Wilckens, K. A., & Buysse, D. J. (2023). Smart Phone/Ecological Momentary Assessment of Sleep and Daytime Symptoms Among Older Adults With Insomnia. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 31(5), 372–378. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2023.01.020>

Widaman, K. F., & Reise, S. P. (1997). Exploring the measurement invariance of psychological instruments: Applications in the substance use domain. In *The science of prevention: Methodological advances from alcohol and substance abuse research* (pp. 281–324). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10222-009>

Williams, M. T., Lewthwaite, H., Fraysse, F., Gajewska, A., Ignatavicius, J., & Ferrar, K. (2021). Compliance With Mobile Ecological Momentary Assessment of Self-Reported Health-Related Behaviors and Psychological Constructs in Adults: Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Medical Internet Research*, 23(3), e17023. <https://doi.org/10.2196/17023>

Wolf, L. E., Simkowitz, P., & Carlson, H. (2009). College students with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Reports*, 11(5), 415–421. <https://doi.org/10.1007/s11920-009-0062-5>

Wolraich, M. L., Hagan, J. F., Allan, C., Chan, E., Davison, D., Earls, M., Evans, S. W., Flinn, S. K., Froehlich, T., Frost, J., Holbrook, J. R., Lehmann, C. U., Lessin, H. R., Okechukwu, K., Pierce, K. L., Winner, J. D., & Zurhellen, W. (2019). Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 144(4), e20192528. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-2528>

Wrzus, C., & Neubauer, A. B. (2023). Ecological Momentary Assessment: A Meta-Analysis on Designs, Samples, and Compliance Across Research Fields. *Assessment*, 30(3), 825–846. <https://doi.org/10.1177/10731911211067538>

Wu, C.-Y., Lee, M.-B., Liao, S.-C., & Ko, C.-H. (2019). A nationwide survey of the prevalence and psychosocial correlates of internet addictive disorders in Taiwan. *Journal of the Formosan Medical Association*, 118(1, Part 3), 514–523. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.10.022>

Wynchank, D., Bijlenga, D., Beekman, A. T., Kooij, J. J. S., & Penninx, B. W. (2017). Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Insomnia: An Update of the Literature. *Current Psychiatry Reports*, 19(12), 98. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0860-0>

Wynchank, D., ten Have, M., Bijlenga, D., Penninx, B. W., Beekman, A. T., Lamers, F., de Graaf, R., & Kooij, J. J. S. (2018). The Association Between Insomnia and Sleep Duration in Adults With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Results From a General Population Study. *Journal of Clinical Sleep Medicine : JCSM : Official*

Publication of the American Academy of Sleep Medicine, 14(3), 349–357.

<https://doi.org/10.5664/jcsm.6976>

Yan, L., Park, H. R., Kezirian, E. J., Yook, S., Kim, J.-H., Joo, E. Y., & Kim, H. (2021). Altered regional cerebral blood flow in obstructive sleep apnea is associated with sleep fragmentation and oxygen desaturation. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 41(10), 2712–2724. <https://doi.org/10.1177/0271678X211012109>

Yang, C.-M., Hung, C.-Y., & Lee, H.-C. (2014). Stress-related sleep vulnerability and maladaptive sleep beliefs predict insomnia at long-term follow-up. *Journal of Clinical Sleep Medicine: JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 10(9), 997–1001. <https://doi.org/10.5664/jcsm.4036>

Ye, L., Hutton Johnson, S., Keane, K., Manasia, M., & Gregas, M. (2015). Napping in college students and its relationship with nighttime sleep. *Journal of American College Health: J of ACH*, 63(2), 88–97. <https://doi.org/10.1080/07448481.2014.983926>

Yin, H., Yang, D., Yang, L., & Wu, G. (2022). Relationship between sleep disorders and attention-deficit–hyperactivity disorder in children. *Frontiers in Pediatrics*, 10, 919572. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.919572>

Yoon, S. Y. R., Jain, U. R., & Shapiro, C. M. (2013). Sleep and daytime function in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: Subtype differences. *Sleep Medicine*, 14(7), 648–655. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2013.03.003>

Zamarian, L., Högl, B., Delazer, M., Hingerl, K., Gabelia, D., Mitterling, T., Brandauer, E., & Frauscher, B. (2015). Subjective deficits of attention, cognition and depression in patients with narcolepsy. *Sleep Medicine*, 16(1), 45–51. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.07.025>

Annexes

Annexe 1. Adaptation des critères diagnostiques de l'hypersomnie idiopathique (ICSD 3).

Les critères A et F doivent être présents.

- A. Le patient présente quotidiennement des besoins irrépressibles de dormir ou des endormissements en pleine journée depuis au moins trois mois.
- B. Il n'y a pas de cataplexie
- C. Un TILE réalisé selon la technique standardisée montre moins de deux épisodes d'endormissement en sommeil paradoxal ou aucun si la latence d'endormissement paradoxal sur la polysomnographie de la nuit précédente est inférieure ou égale à 15 minutes.
- D. La présence d'au moins un des éléments suivants :
 - 1. Le TILE indique une latence d'endormissement moyenne de ≤ à 8 minutes ;
 - 2. Le temps total de sommeil sur 24H est supérieur ou égal à 660 minutes sur un enregistrement polysomnographique de 24h ou par actigraphie de poignet avec un agenda de sommeil
- E. Une insuffisance de sommeil a été exclue.
- F. L'hypersomnolence ou les résultats au TILE ne sont pas mieux expliqués par l'existence d'autres pathologies du sommeil, médicales ou psychiatriques ou par la consommation de drogues ou de médicaments.

Annexe 2. Étude 2: Supplementary data

In this supplemental data section, we present statistical analyses for the 13-item IHSS version. In this version, item 14 concerning driving was not considered.

Preliminary analysis

The sample was randomly split to create two equivalent samples. The first sample ($n = 306$) was used to conduct exploratory factor analyses and the second sample ($n = 306$) to do confirmatory factor analyses. Samples were checked for equivalence in terms of age ($t_{610} = .20$, $p = .84$), sex proportion ($\chi^2_1 = .03$, $p = .87$), and level of education ($t_{610} = .13$, $p = .90$) (Table 1).

Demographic and clinical characteristics

As shown in Table 1, a wide range of age and education level with a gender ratio of 57 % female defined our total sample. Most of the participants were active (58 %). Only 2.8 % of the total sample used a psychotropic treatment. Participants on psychotropic medication had an IHSS average score (17.5 ± 7.6 , 7-34) that fell within the range of the total sample scores (15.3 ± 7.2 , 1-36). Among the 612 participants, none reported a self-reported lifetime diagnosis of central disorders of hypersomnolence.

Table 1. Characteristics of the 13-item Idiopathic Hypersomnia Severity Scale validation sample.

	Total sample <i>n</i> = 612	Sub-sample 1 <i>n</i> = 306	Sub-sample 2 <i>n</i> = 306
<i>Demographic variables</i>			
Age, years	37.3 ± 15.5 [18–71]	37.1 ± 15.5 [18–71]	37.4 ± 15.4 [18–71]
Female	57%	57%	57%
Years of scholarship	14.5 ± 2.8 [6–24]	14.5 ± 2.9 [7–24]	14.5 ± 2.7 [6–24]
<i>Occupational status</i>			
Student	23%	24%	22%
Working	58%	56%	60%
Retired	10%	10%	10%
Unemployed	8%	8%	8%
Disabled worker or unemployed with disabled status	1%	2%	0%
<i>13-item Idiopathic Hypersomnia Severity Scale</i>			
Total score	15.3 ± 7.2 [1–36]	15.2 ± 7.2 [1–34]	15.4 ± 7.2 [1–36]
Day/Performances	4.8 ± 3.8 [0–16]	4.6 ± 3.8 [0–16]	4.9 ± 3.8 [0–14]
Night/Inertia	6.8 ± 3.3 [1–17]	6.8 ± 3.1 [1–16]	6.9 ± 3.4 [1–17]
Sleepiness	3.6 ± 2.1 [0–10]	3.7 ± 2.2 [0–10]	3.5 ± 2.1 [0–10]

Data are presented as means ± standard deviations [range].

N = number of participants.

Exploratory factor analysis (*n* = 306)

Descriptive statistics of the 13-item IHSS version and maximum likelihood factor analysis are documented in Table 3. The matrix correlation suggested no problem of multicollinearity and all items of the 13-item IHSS were significantly intercorrelated. The KMO value for the analysis was .87 and Bartlett's test of sphericity was significant, $\chi^2_{78} = 1344.77$, $p < .001$, suggesting that data can be considered appropriate for EFA. After examining the parallel analysis of eigenvalues (Table 2), the results suggested retaining three factors. Then, an

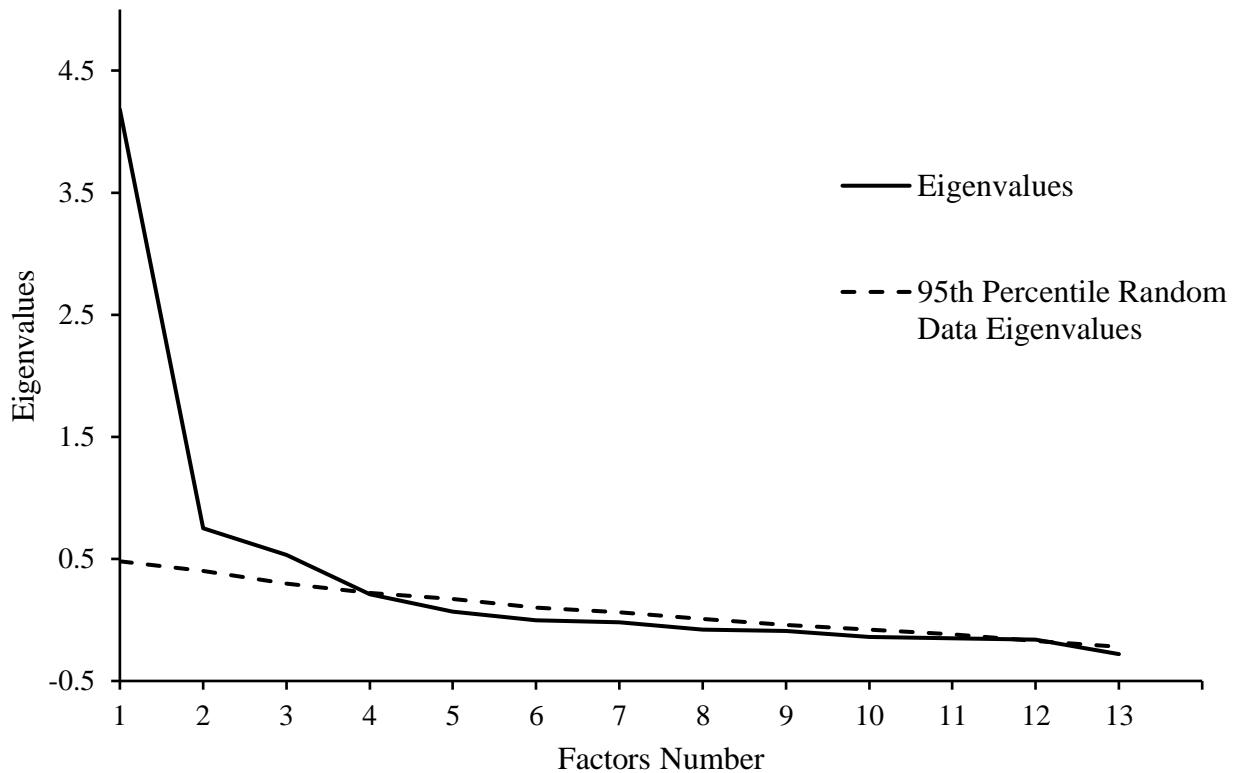
inspection of the scree plot indicated a point of inflexion at four factors (Figure 1). This suggested that a three-factor solution was the most plausible, which accounted for 44.45% of the overall variability in the scores.

Table 2. Parallel analysis and percentage of explained variance for the 13-item Idiopathic Hypersomnia Severity Scale ($n = 306$).

Number of factors	Observed eigenvalues	Mean simulated eigenvalues	Simulated eigenvalues – Percentile 95	Cumulative % of variance explained
1	4.18	.40	.48	32.18
2	0.75	.31	.40	39.05
3	.53	.24	.30	44.45
4	.21	.18	.23	
5	.07	.12	.17	
6	-.001	.07	.10	
7	-.02	.02	.06	
8	-.08	-.02	.01	
9	-.09	-.07	-.04	
10	-.14	-.11	-.08	
11	-.15	-.16	-.12	
12	-.16	-.21	-.17	
13	-.28	-.26	-.22	

Number of factors to be retained appear in bold.

Figure 1. Scree plot of eigenvalues with 95th percentile eigenvalue estimates from the 13-item Idiopathic Hypersomnia Severity Scale parallel analysis ($n = 306$).



To further assess the possibility of a three-factor solution, an oblique rotation was conducted because the inter-factor correlations were significant (rs ranging from .29 to .54). When the three-factor solution was analyzed, no item had a low factor loading (< .32). However, item 9 seemed to load on both factor 1 and factor 3 (respectively, .27, .34). For the same considerations mentioned in the analyses of the 14-item IHSS version, item 9 was retained on factor 3. Based on the content of the items comprising each factor, the 13-item IHSS version is composed of three factors, which we named: Day/Performances, including items 10, 11, 12, 13 with factors loading ranging from .73 to .87; Night/Inertia, included items 1, 2, 3, 4, 5, 8 with factors loading ranging from .38 to .55; and Sleepiness, including items 6, 7, 9, with factors loading ranging from .34 to .83 (Table 3).

Table 3. Summary of the maximum likelihood extraction factor analysis results for the 13-item Idiopathic Hypersomnia Severity Scale ($n = 306$).

Items	Mean ± Standard	Skewness–	Factor	Factor	Factor
	deviation	Kurtosis	1	2	3
10	1.21±1.07	.53 – -.60	.81	.01	.08
11	1.13±1.09	.69 – -.46	.87	.05	-.03
12	1.33±1.16	.37 – -.96	.73	-.06	.1
13	.97±1	.73 – -.31	.84	.04	-.08
1	1.21±.55	.62 – 1.05	-.05	.38	.02
2	1.58±.85	.09 – -.66	.19	.46	.03
3	.79±1.07	1.01 – -.41	-.02	.54	.1
4	1.26±1.01	.46 – -.45	.12	.55	-.04
5	.46±.60	.92 – -.15	.07	.55	.13
8	1.50±.88	.02 – -.69	.02	.44	-.15
6	1.21±1.10	.80 – -.002	-.04	-.02	.83
7	1.17±.82	.08 – -.77	.08	.02	.53
9	1.37±.96	.41 – -.24	.27	.17	.34
% of variance	—	—	32.18	6.88	5.40

Factor loading at least .32 appear in bold.

Confirmatory factor analysis ($n = 306$)

In accordance with the factorial structure suggested by the previous exploratory factor analyses, two models were computed. We first tested a three-factor model and subsequently, a single-factor model in which all the items were an indicator of one unique latent variable. The CFA was conducted using the robust maximum likelihood method. The 13 items of the scale were computed for the two models. The three-factor model showed a good fit: $\chi^2_{62} = 115.57$, $p < .001$; $\chi^2/\text{df} = 1.86$; RMSEA = .05; CFI = .98; NFI = .95 and NNFI = .97. The unique model factor showed a less adequate fit, $\chi^2_{65} = 232.52$, $p < .001$; $\chi^2/\text{df} = 3.58$; RMSEA = .09; CFI = .93; NFI = .90 and NNFI = .91. Moreover, the ECVI showed that the model with three factors

(ECVI = .57) was better than the model with one unique factor (ECVI = .93). Figure 2 illustrates the path diagram for the retained model.

Internal consistency (*n* = 612)

Omega coefficients suggest adequate internal consistencies for all 13-item IHSS scores (Total score, $\omega = .84$; Day/Performances factor, $\omega = .90$, Night/Inertia factor, $\omega = .70$ and Sleepiness factor, $\omega = .63$).

Note that the 13-item IHSS total score was strongly associated with Day/Performances, Night/Inertia and Sleepiness factors (respectively, $r = .87$, $r = .79$, $r = .61$). Day/Performances factor was also strongly associated with Night/Inertia and Sleepiness factors (respectively, $r = .51$, $r = .39$). Weak correlation was found between the Night/inertia and Sleepiness factors ($r = .24$). A collinearity was observed between the 13- and 14-item IHSS total scores ($r = .99$).

Regression based normative data (*n* = 612)

As shown in Table 4, the 13-item IHSS total model accounted for 12.6% of the variance, $F = 45.14$, $p < .001$. Age ($p < .001$) and gender ($p = .004$) were significant predictors. Semi-partial correlations revealed that age ($sr = -.34$) was by far the best predictor of IHSS total score, when compared to gender ($sr = .11$).

The automatic calculation of Z-score based on the 13-item IHSS regression formulas were integrated in the Microsoft Excel® spreadsheet containing the 14-item IHSS version automatic formulas (see Supplemental online material).

Figure 2. Path diagram with measurement errors, factors loadings and inter-factors correlates for the 13-item Idiopathic Hypersomnia Severity Scale ($n = 306$). All manifest variables are represented by rectangles. Measurement errors and factor loadings are indicated by single-head arrows. The correlations between the latent variables are indicated with the double-headed arrows.

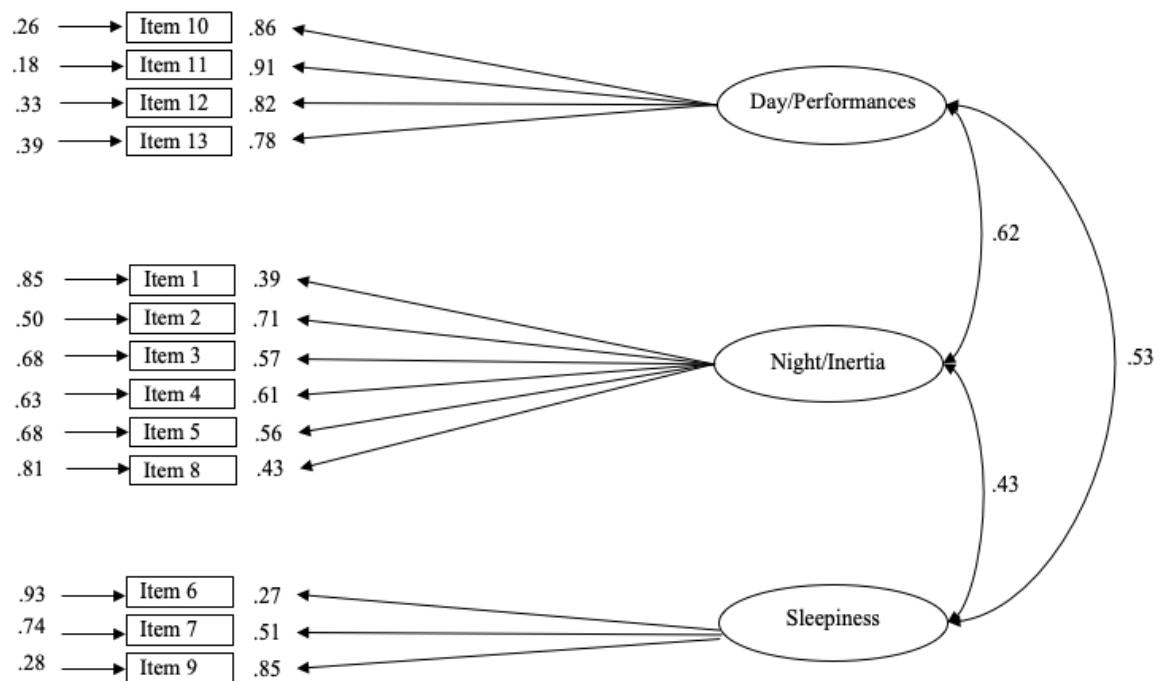


Table 4. Multiple regressions analyses with the 13-item Idiopathic Hypersomnia Severity Scale total score as dependent variable and age and gender as independent variables.

IHSS	Age			Gender			<i>F</i>	SD residuals	<i>B</i> ₀	Total R ² ₀	<i>p</i>
	<i>B</i> ₁	t	<i>p</i>	<i>B</i> ₂	t	<i>p</i>					
Total	-.16	-9.06	<.001	1.61	2.91	.004	45.14	6.76	18.76	12.6%	<.001

B = standardized coefficient, *t* = value of t-test, *F* = value of F-test, SD Residuals = standard deviation of the residual values, Total R²₀ =

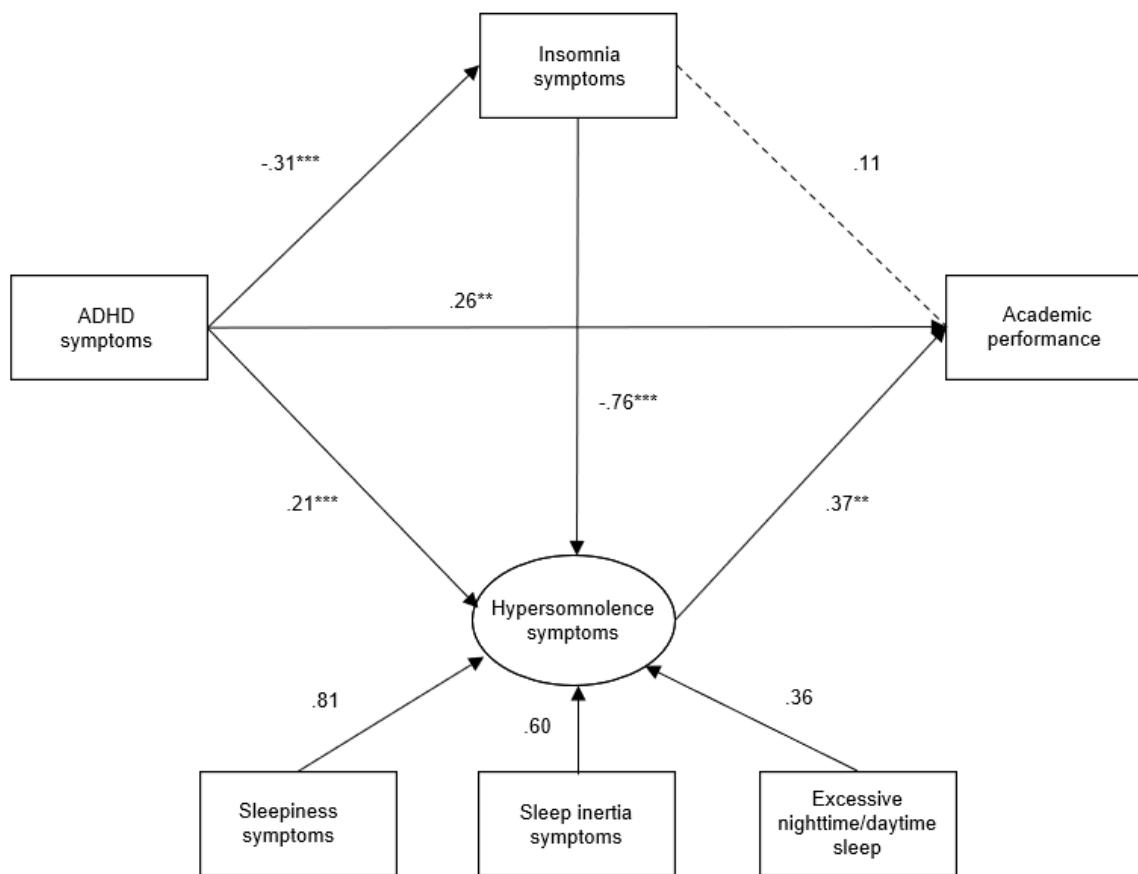
percentage of variance explained by the IHSS total model.

IHSS = Idiopathic Hypersomnia Severity Scale.

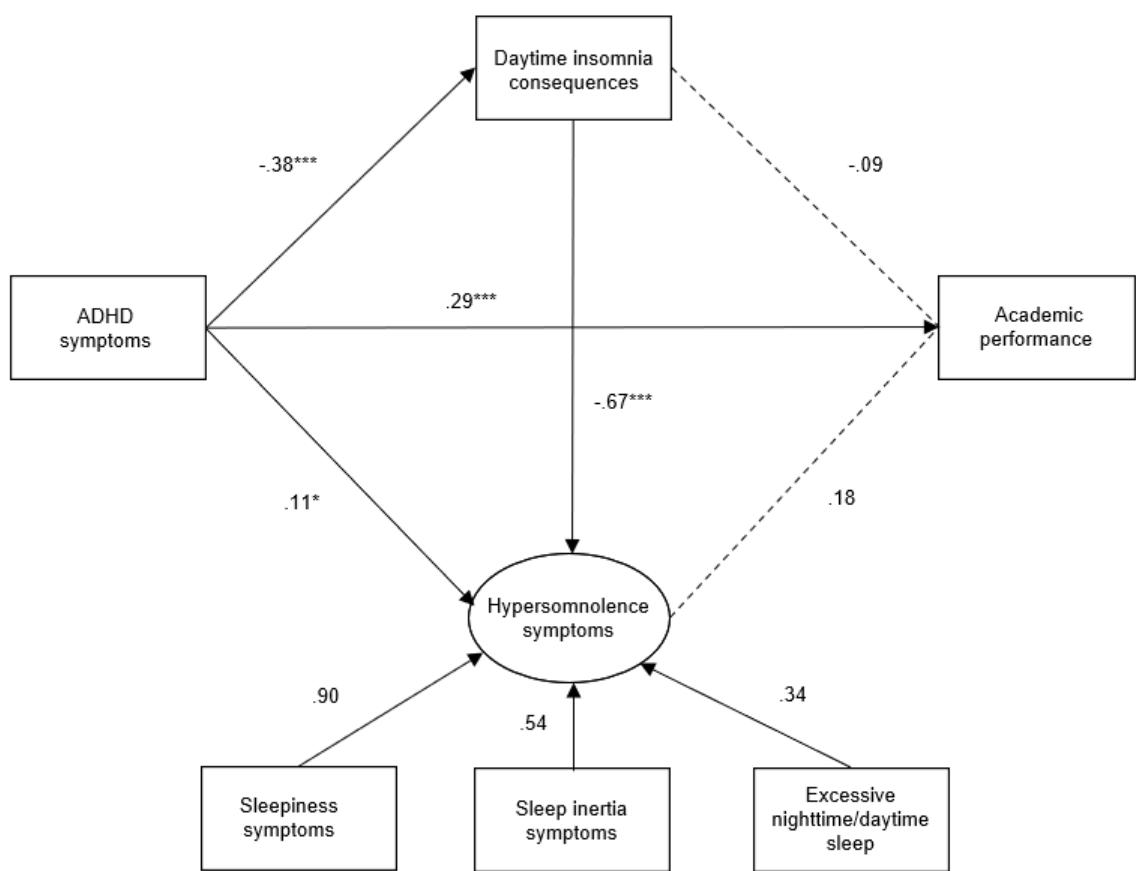
Annexe 3. Modèles de médiation multiple de l'étude 3

Figure. Multiple mediation models with insomnia and hypersomnolence symptoms as mediators (A) and with ADHD symptoms as mediators (B).

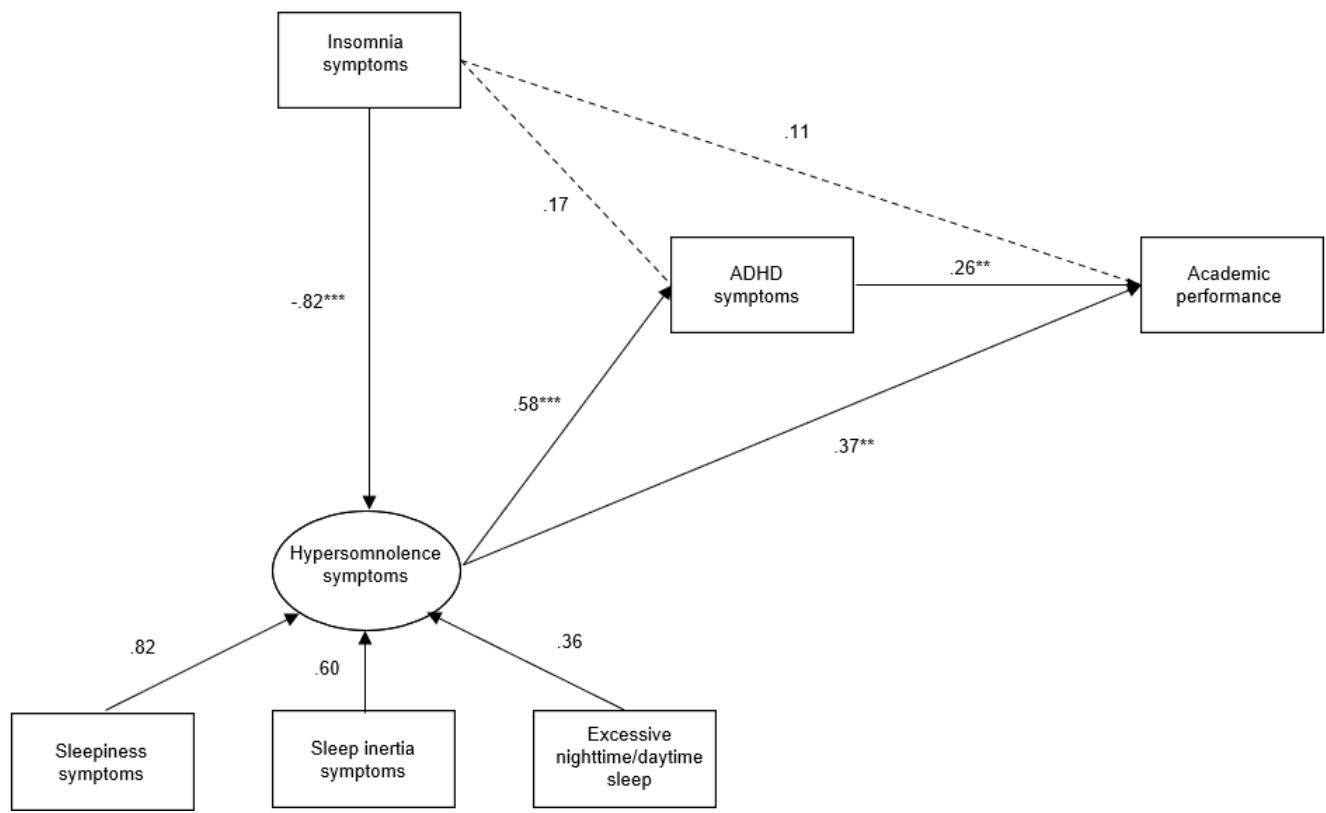
A1)

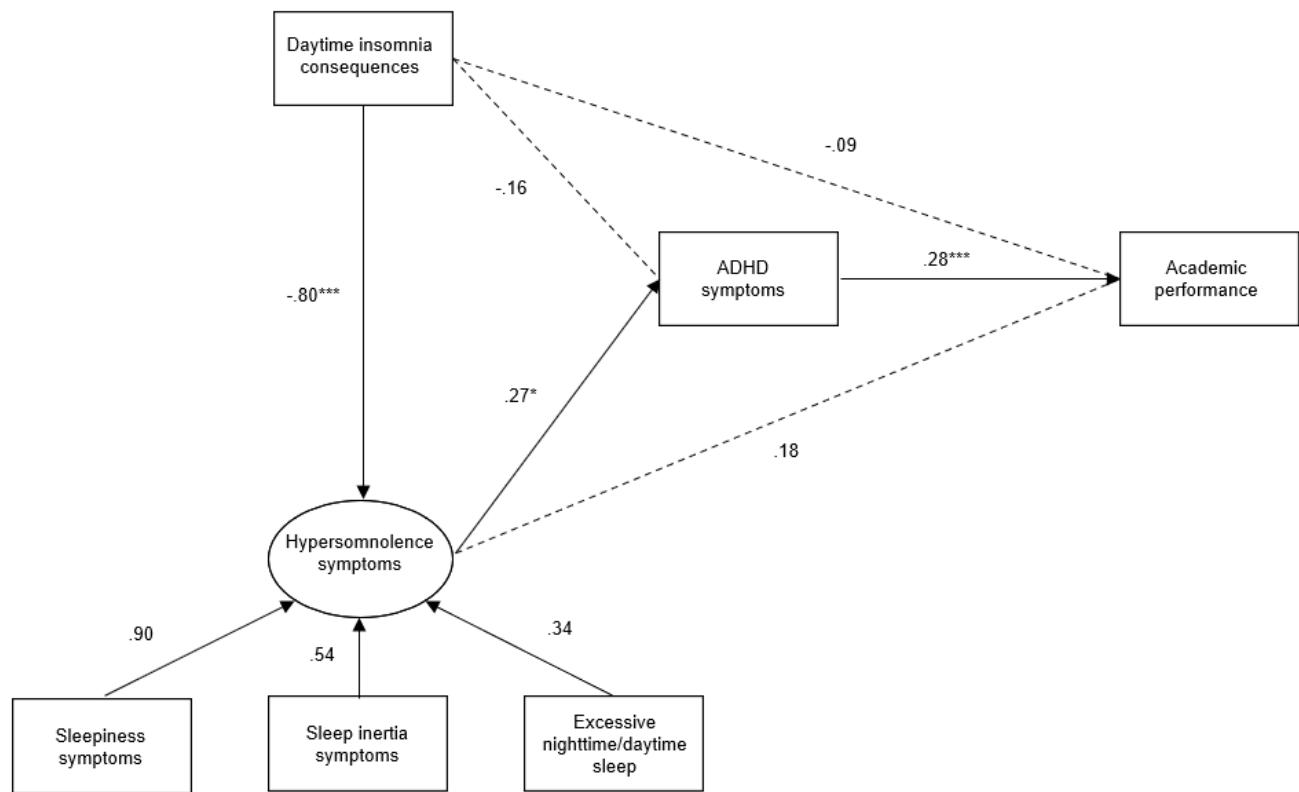


A3)



B1)





Note. ADHD = Attention-deficit/hyperactivity disorder.

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Dotted lines represent non-significant paths.

Annexe 4. Article sous format court: Attention-deficit/hyperactivity disorders symptoms and executive function among university students: Sleep Matters!

Abstract

Objective: To investigate the interrelationships between adult attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD), insomnia, sleepiness symptoms and executive function behaviors, in a sample of university students.

Method: A total of 187 university students underwent a semi-structured clinical interview and completed questionnaires for ADHD, insomnia, sleepiness, and everyday behaviors in which executive functions are implicated. Multiple mediation models were applied.

Results: Ninety-seven of the students had an insomnia diagnosis (51.9%), 42.8% had a clinical sleepiness, and 6.2% reported a diagnosis of ADHD. Our first mediation model indicated that ADHD symptoms indirectly influence executive functions through insomnia and sleepiness. The second one documented that these sleep-wake symptoms indirectly influence ADHD symptoms through executive functions.

Conclusions: Our study suggests that insomnia and sleepiness symptoms may potentially result in ADHD-like symptoms due to their impact on executive functioning, in university students. Actions aimed at university students with ADHD must take in consideration sleep-wake disturbances.

Keywords: Adult ADHD ; Mental health ; University students ; Sleep.

Introduction

Sleep-wake disturbances rank among the most commonly observed mental health issues among university students. Indeed, approximately 40% of students report symptoms of insomnia, and one-third of them exhibit clinically excessive daytime sleepiness (Carrión-Pantoja et al., 2022; Jiang et al., 2015; Niño Garcia et al., 2019; Roka et al., 2020). In this academic context, insomnia and sleepiness are both associated with poor academic performance (Carrión-Pantoja et al., 2022; Hershner, 2020; Seoane et al., 2020). To our knowledge, only one study has used a combination of scales and clinical interviews to establish the prevalence of ADHD in university students. In this study, approximately 6% of the 980 Turkish university students in the sample were diagnosed with ADHD (Kavakci et al., 2012). Furthermore, on average, more than 10% report clinically significant levels of ADHD symptoms in this specific population (Wolf et al., 2009; Nugent & Smart, 2014; DuPaul et al., 2009; Kwak et al., 2015). ADHD symptoms were related to poor academic achievement (Dou et al., 2022; Henning et al., 2022; Sedgwick, 2018). In this specific population, the severity of insomnia and sleepiness symptoms appears as significant predictors of ADHD symptoms (Cifre et al., 2020; Evren et al., 2019). In both clinical and non-clinical samples, ADHD, insomnia and sleepiness maintain complex bidirectional interrelations (Kim et al., 2020; Lopez et al., 2018; Madiouni et al., 2022).

A few studies have explored the association between sleep and executive functions among university students. These studies have indicated that insufficient sleep and sleepiness are linked to poorer executive functioning (Albuquerque et al., 2023; Coffyn & Siengsukon, 2020). Executive functions encompass a set of cognitive processes involved in goal-directed behaviors in self-regulation of emotions, thoughts, and actions (Diamond et al., 2013; Jurado & Rosseli, 2007). It is widely acknowledged that executive functions play a significant role in academic achievement across ones lifespan (Best et al., 2011), as well as in academic adjustment to university (Sheehan & Iarocci, 2019). Finally, executive dysfunction is the hallmark of the neuropsychological profile in adults diagnosed with ADHD (Barkley, 1997).

Given the above-mentioned interrelationships, our objective was to test two mediation models in a sample of university students. This first one posits links between ADHD symptoms and executive functions in daily life, mediated by sleepiness and insomnia. We hypothesized that ADHD symptoms should indirectly influence executive functions through insomnia and sleepiness. In the second model, executive functions were in turn considered as a potential mediator in the relationship between sleepiness, insomnia and ADHD symptoms. In terms of hypothesis, sleep-wake symptoms should indirectly influence ADHD symptoms through executive functions.

Method

Participants and Procedures

One-hundred and eighty-seven university students were recruited from universities in the Occitanie, Nouvelle-Aquitaine, and Provence-Alpes-Côte d'Azur regions of France. The eligibility criteria included an age of 18 years or older, to be French speakers and to be enrolled in a bachelor's or master's degree. The study was carried out in accordance with the ethical principles of the Helsinki Declaration and the Ethics Committee of the local university (IRB ID: IRB00013307).

Clinical interview and Questionnaires

During the face-to-face clinical interview, we assessed insomnia diagnosis based on the DSM-5 criteria (American Psychiatric Association, 2013), life-time hypersomnolence and ADHD diagnoses, chronic diseases, psychotropic medication and socio-demographics including the degree being pursued and the financial status. Sleepiness was assessed with the Epworth Sleepiness Scale (Johns, 1991). A score strictly higher than 10 indicates clinically relevant excessive daytime sleepiness. 24. Insomnia symptoms were rated on the Sleep Condition Indicator (Bayard et al., 2017). Total score ranges from 0 to 32, with lower scores indicating worse sleep. Insomnia disorder is defined by a SCI score of 16 or lower. ADHD

symptoms were assessed with the Adult ADHD Self Report. Higher scores reflect suggest greater severity of ADHD symptoms (Morin et al., 2016). The Behavior Rating Inventory of Executive Function Adult Version (BRIEF-A) was used to explore everyday behaviors in which executive functions are implicated (Roy et al., 2015). Higher scores reflect greater difficulties.

Statistical Analyses

Statistical analyses were performed with the Jamovi statistical computer software [The jamovi project (2021). jamovi. (Version 2.2) retrieved from <http://www.jamovi.org>]. Multiple mediation analysis was conducted using the “medmod” module in Jamovi with all the variables centralized. To test the direct, indirect and total effects, we used a bootstrap resampling method with 5,000 bootstrapping sampling distributions empirically generated from our data. The reported β coefficients were standardized. All analyses were conducted with a significance threshold of $\alpha \leq .05$, two-tailed.

Results

Descriptives statistics of study measures

Questionnaire and sociodemographic data are documented in Table 1. Various bachelor's and master's degrees are represented. Ninety-seven of the participants (51.9%) met the clinical criteria for insomnia disorder with 48.1% ($n = 90$) scoring above the Sleep Condition Indicator cut-off score. None reported a self-reported diagnosis of central disorders of hypersomnolence. Nevertheless, 42.8% ($n = 80$) had a clinical excessive daytime sleepiness on the Epworth Sleepiness Scale. Twenty students (10.7%) participants were taking psychotropic treatment, mainly antidepressants and anxiolytics. Finally, 6.2% of students ($n = 12$) reported an ADHD diagnosis, with a median age of diagnosis of 18 [10-25]. Note that 3 of these 12 students received a diagnosis of ADHD after 18 years of age.

Table 1. Sociodemographic characteristics and questionnaires of the total sample ($n = 187$).

Variables	Value
<i>Socio-demographics</i>	
Age (years)	21.6 ± 2.30 [18-34]
Gender (female, %)	56%
Degree (%)	
Psychology, social sciences and education	32.1%
Literature and arts	19.8%
Biology, chemistry, math and physic	15.5%
Marketing/Economy and communication	11.2%
Law	5.9%
Geography and history	3.7%
Others	11.8%
Part-time job (%)	26.1%
Night shift (%)	9.62%
<i>Questionnaires</i>	
Adult ADHD rating scale	33.4 ± 12.11 [1-61]
Epworth Sleepiness Scale	
Total score	9.58 ± 4.91 [0-22]
Cut-off score > 10 (%)	42.8%
Sleep Condition Indicator	
Total score	18.4 ± 7.56 [2-32]
Cut-off score ≤ 16 (%)	48.1%
Behavior Rating Inventory of Executive Function	127 ± 22.56 [77-183]

Note. Mean \pm standard deviation [range].

ADHD: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder.

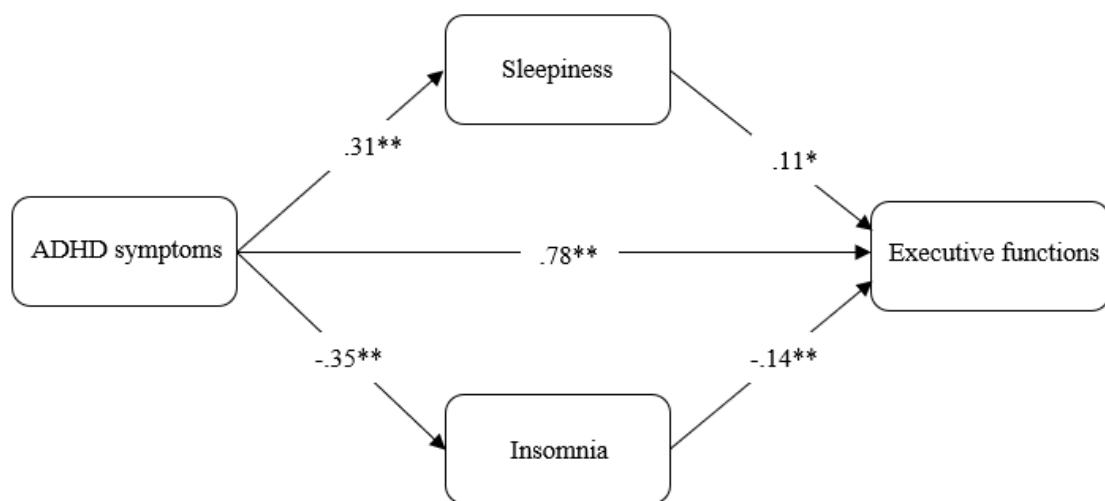
Multiple Mediation models

Insomnia and sleepiness as mediators in the relationship between ADHD and executive functions

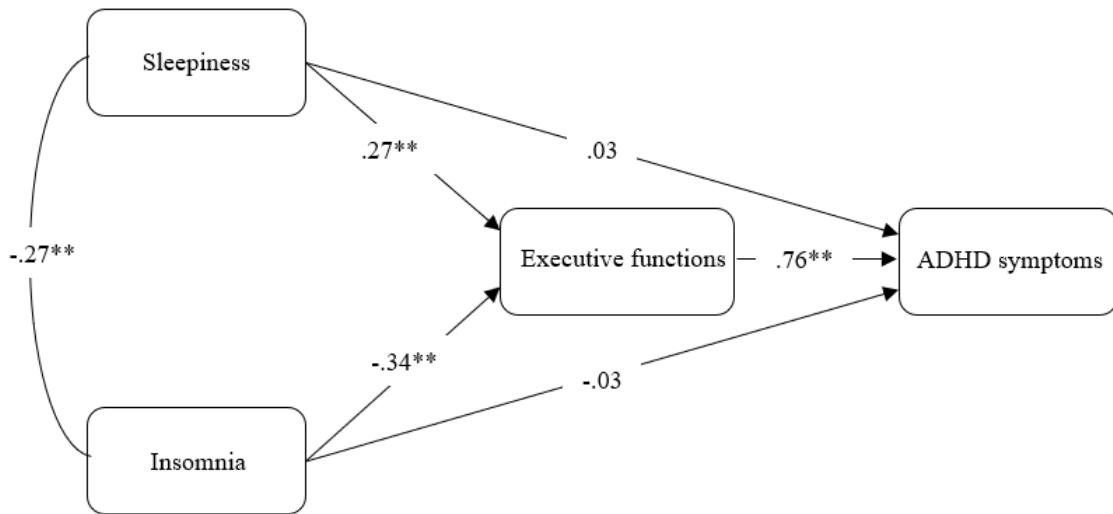
The estimated model underscored the significance on the indirect effects in the full-set multiple mediation model, accounting for 64.7% of the variance of executive complaint. Mediating effects of ADHD symptoms on executive functions via sleepiness and insomnia were observed (respectively, $\beta = .03, p = .03 [.008 – .07]$; $\beta = .04, p = 0.02 [.01 – .09]$). Direct effect of ADHD symptoms on executive complaint was significant ($\beta = .70, p < .001 [.61 – .79]$). Regarding the component effects, there were all significant. As illustrated in Figure 1(A), higher level of ADHD symptoms was related to higher degree of sleepiness and insomnia (respectively, $\beta = .31, p < .001 [.17 – .45]$; $\beta = -.35, p < .001 [-.46 – -.22]$). Finally, sleepiness and insomnia were both associated with higher executive complaint (respectively, $\beta = .11, p = .02 [.02 – .21]$; $\beta = -.14, p = .008 [-.23 – -.03]$).

Figure 1. Multiple mediation model results (* $p < .05$; ** $p < .001$).

(A)



(B)



Executive functions as mediator in the relationship between Insomnia, sleepiness and ADHD

The estimated model underscored the significance on the indirect effects in the full-set multiple mediation model, accounting for 61.6% of the variance of ADHD symptoms. Mediating effects of insomnia and sleepiness on executive functions via ADHD symptoms were observed (respectively, $\beta = .21, p < 0.001 [.26 - .77]$; $\beta = -.26, p < .001 [-.58 - -.26]$). Direct effect of sleepiness and insomnia on ADHD symptoms were not significant (respectively, $\beta = .03, p = .57 [-.06 - .13]$; $\beta = -.03, p = .56 [-.11 - -.07]$). The same pattern of relationship was observed regarding the executive complaint (respectively, $\beta = .27, p < .001 [.14 - .38]$; $\beta = -.34, p < .001 [-.46 - -.19]$). Finally, higher level of executive complaint was associated to higher degree of ADHD symptoms ($\beta = .76, p < 0.001 [.67 - .86]$).

Discussion

Using validated tools, we documented high rates of significative sleepiness and insomnia symptoms in our sample of university students, 48.1% and 42.89%, respectively, compared to what is reported in the general population (Kolla et al., 2020; Morin et al., 2015).

Additionally, lifetime ADHD diagnosis was reported by 6.2% of the students, which is three times more frequent than that of the general population (Song et al., 2021).

Our first mediation model indicated that ADHD symptoms indirectly influence executive functions through insomnia and sleepiness. The second one documented that these sleep-wake symptoms indirectly influence ADHD symptoms through executive functions. We have thus highlighted bidirectional relationships among sleepiness, insomnia, and ADHD symptoms, in university students. These findings corroborate those recently reported by our group in the adult population, which also applying multiple mediations (Madiouni et al., 2022). These observations suggest the involvement either cause-effect association or intrinsic features of a similar neurodevelopmental dysfunctions (Hvolby, 2015).

University studies represent a context in which students experience new freedoms, encounter a substantial level of autonomy and limited imposition of rules, which requires activation of robust self-regulatory capacities, encompassing executive functions. These functions are highly susceptible to disruption due to the frequent mental health issues that university students are at risk off (Bruffaerts et al., 2019). Our findings raise the question of a possible confusion between ADHD symptoms and those related to potential executive dysfunction associated with sleep-wake disturbances in university students. This confusion could lead to an increased risk of overdiagnosing “late-onset” ADHD and unnecessary psychostimulant treatment (Taylor et al., 2022). In our sample, one-third of the students with a lifetime diagnosis of ADHD reported a diagnosis established after the age of 18.

This study has some limitations that should be acknowledged. First, our sample size remains modest. Second, the current research relied on cross-sectional data, making it difficult to establish a cause-and-effect relationship between our variables of interest. Finally, students did not undergo an assessment of ADHD diagnosis, and we did not record age of symptom onset for those who reported a lifetime diagnosis.

To conclude, our study suggests that insomnia and sleepiness symptoms may potentially result in ADHD-like symptoms due to their impact on executive functioning, in university

students. Among this population, more specifically, it is necessary to take into account the retrospective nature of ADHD symptoms during childhood. Finally, actions aimed at university students with ADHD must take in consideration sleep-wake disturbances, which does not currently seem to be the case (Álvarez-Godos et al., 2023).

Funding

This work was supported by the Région Occitanie Pyrénées Méditerranée and the Université Paul Valéry Montpellier 3 under Grant (ALDOCT-0010992007348). The funding source was not involved in the design of the study; collection, analysis, or interpretation of data; writing of the report; or the decision to submit the article for publication.

Declaration of Conflicting Interests

None.

Data availability statement

The data are available on request from the corresponding author. The data are not publicly available due to privacy or ethical restrictions.

Author Contributions

Dr Bayard conceptualized and designed the study, drafted the initial manuscript, conducted data analyses, and reviewed and revised the manuscript. Ms Houssailles and Fawthrop Morrison contributed to the study design, data acquisition, and critically reviewed the manuscript. Ms Madiouni contributed to the study design, project coordination, data analysis and interpretation, and critically reviewed the manuscript. All authors approved the final manuscript as submitted and agree to be accountable for all aspects of the work.

References

Albuquerque, P. M., Ribeiro Franco, C. M., & Sampaio Rocha-Filho, P. A. (2023). Assessing the impact of sleep restriction on the attention and executive functions of medical students: A

prospective cohort study. *Acta Neurologica Belgica*, 123(4), 1421–1427.

<https://doi.org/10.1007/s13760-023-02250-w>

Álvarez-Godos, M., Ferreira, C., & Vieira, M.-J. (2023). A systematic review of actions aimed at university students with ADHD. *Frontiers in Psychology*, 14, 1216692.

<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1216692>

American Psychiatric Association (Ed.). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5* (5th ed). American Psychiatric Association.

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65–94.

<https://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65>

Bayard, S., Lebrun, C., Maudarbocus, K. H., Schellaert, V., Joffre, A., Ferrante, E., Le Louedec, M., Couroulat, A., Gely-Nargeot, M.-C., & Luik, A. I. (2017). Validation of a French version of the Sleep Condition Indicator: A clinical screening tool for insomnia disorder according to DSM-5 criteria. *Journal of Sleep Research*, 26(6), 702–708. <https://doi.org/10.1111/jsr.12556>

Best, J. R., Miller, P. H., & Naglieri, J. A. (2011). Relations between executive function and academic achievement from ages 5 to 17 in a large, representative national sample. *Learning and Individual Differences*, 21(4), 327–336. <https://doi.org/10.1016/j.lindif.2011.01.007>

Bruffaerts, R., Mortier, P., Auerbach, R. P., Alonso, J., Hermosillo De La Torre, A. E., Cuijpers, P., Demyttenaere, K., Ebert, D. D., Green, J. G., Hasking, P., Stein, D. J., Ennis, E., Nock, M. K., Pinder-Amaker, S., Sampson, N. A., Vilagut, G., Zaslavsky, A. M., Kessler, R. C., & WHO WMH-ICS Collaborators. (2019). Lifetime and 12-month treatment for mental disorders and suicidal thoughts and behaviors among first year college students. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 28(2), e1764. <https://doi.org/10.1002/mpr.1764>

Carrión-Pantoja, S., Prados, G., Chouchou, F., Holguín, M., Mendoza-Vinces, Á., Expósito-Ruiz, M., & Fernández-Puerta, L. (2022). Insomnia Symptoms, Sleep Hygiene, Mental

Health, and Academic Performance in Spanish University Students: A Cross-Sectional Study.

Journal of Clinical Medicine, 11(7), 1989. <https://doi.org/10.3390/jcm11071989>

Cifre, A. B., Walters, K. S., & Budnick, C. J. (2020). College student sleep and executive functioning: An examination of potential moderators. *Translational Issues in Psychological Science*, 6(4), 412–427. <https://doi.org/10.1037/tps0000258>

Coffyn, S., & Siengsukon, C. F. (2020). Poor Sleep Hygiene Is Associated With Decreased Discrimination and Inattention on Continuous Performance Task in Doctor of Physical Therapy Students: A Cross-Sectional Study. *Journal of Physical Therapy Education*, 34(2), 160–165. <https://doi.org/10.1097/JTE.0000000000000135>

Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, 64(1), 135–168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>

Dou, A., Oram, R., Rogers, M., & DuPaul, G. (2022). The effects of ADHD symptomatology and academic enabling behaviours on undergraduate academic achievement. *Psychology in the Schools*, 59(3), 574–588. <https://doi.org/10.1002/pits.22632>

DuPaul, G. J., & Weyandt, L. L. (2009). Introduction to Special Series on College Students With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 13(3), 232–233. <https://doi.org/10.1177/1087054709342199>

Evren, B., Evren, C., Dalbudak, E., Topcu, M., & Kutlu, N. (2019). The impact of depression, anxiety, neuroticism, and severity of Internet addiction symptoms on the relationship between probable ADHD and severity of insomnia among young adults. *Psychiatry Research*, 271, 726–731. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.12.010>

Henning, C., Summerfeldt, L. J., & Parker, J. D. A. (2022). ADHD and Academic Success in University Students: The Important Role of Impaired Attention. *Journal of Attention Disorders*, 26(6), 893–901. <https://doi.org/10.1177/10870547211036758>

Hershner, S. (2020). Sleep and academic performance: Measuring the impact of sleep. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 33, 51–56. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2019.11.009>

Hvolby, A. (2015). Associations of sleep disturbance with ADHD: Implications for treatment. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 7(1), 1–18. <https://doi.org/10.1007/s12402-014-0151-0>

Jiang, X. -l., Zheng, X. -y., Yang, J., Ye, C. -p., Chen, Y. -y., Zhang, Z. -g., & Xiao, Z. -j. (2015). A systematic review of studies on the prevalence of Insomnia in university students. *Public Health*, 129(12), 1579–1584. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2015.07.030>

Johns, M. W. (1991). A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14(6), 540–545. <https://doi.org/10.1093/sleep/14.6.540>

Jung, Y.-E., Kwak, Y.-S., & Kim, M.-D. (2015). Prevalence and correlates of attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in Korean college students. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 797. <https://doi.org/10.2147/NDT.S80785>

Jurado, M. B., & Rosselli, M. (2007). The Elusive Nature of Executive Functions: A Review of our Current Understanding. *Neuropsychology Review*, 17(3), 213–233. <https://doi.org/10.1007/s11065-007-9040-z>

Kim, J., Lee, G.-H., Sung, S. M., Jung, D. S., & Pak, K. (2020). Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder symptoms in narcolepsy: A systematic review. *Sleep Medicine*, 65, 84–88. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.07.022>

Kolla, B. P., He, J.-P., Mansukhani, M. P., Frye, M. A., & Merikangas, K. (2020). Excessive sleepiness and associated symptoms in the U.S. adult population: Prevalence, correlates, and comorbidity. *Sleep Health*, 6(1), 79–87. <https://doi.org/10.1016/j.slehd.2019.09.004>

Lopez, R., Micoulaud-Franchi, J.-A., Camodeca, L., Gachet, M., Jaussent, I., & Dauvilliers, Y. (2020). Association of Inattention, Hyperactivity, and Hypersomnolence in Two Clinic-Based

Adult Cohorts. *Journal of Attention Disorders*, 24(4), 555–564.

<https://doi.org/10.1177/1087054718775826>

Madiouni, C., Broc, G., Cindy, L., & Bayard, S. (2022). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Insomnia, and Sleepiness Symptoms among a Community Adult Sample: The Mediating Effect of Executive Behavioral Regulation and Metacognition Abilities. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 37(5), 916–928. <https://doi.org/10.1093/arclin/acac006>

Morin, A. J. S., Tran, A., & Caci, H. (2016). Factorial Validity of the ADHD Adult Symptom Rating Scale in a French Community Sample: Results From the ChiP-ARD Study. *Journal of Attention Disorders*, 20(6), 530–541. <https://doi.org/10.1177/1087054713488825>

Morin, C. M., Drake, C. L., Harvey, A. G., Krystal, A. D., Manber, R., Riemann, D., & Spiegelhalder, K. (2015). Insomnia disorder. *Nature Reviews. Disease Primers*, 1, 15026. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.26>

Niño García, J. A., Barragán Vergel, M. F., Ortiz Labrador, J. A., Ochoa Vera, M. E., & González Olaya, H. L. (2019). Factores asociados con somnolencia diurna excesiva en estudiantes de Medicina de una institución de educación superior de Bucaramanga. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 48(4), 222–231. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.12.002>

Roka, K., Khadka, S., Dahal, S., Yadav, M., Thapa, P., & Kc, R. (2020). Excessive Daytime Sleepiness among First to Fourth Year Undergraduate Students of a Medical College in Nepal: A Descriptive Cross-sectional Study. *Journal of Nepal Medical Association*, 58(229). <https://doi.org/10.31729/jnma.5297>

Roy, A., Besnard, J., Lancelot, C., Le Gall, D., & Fournet, N. (2015). *BRIEF-A : Inventaire d'évaluation comportementale des fonctions exécutives , version Adulte* (Hoegrefe).

Sedgwick, J. A. (2018). University students with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): A literature review. *Irish Journal of Psychological Medicine*, 35(3), 221–235. <https://doi.org/10.1017/ipm.2017.20>

Seoane, H. A., Moschetto, L., Orliacq, F., Orliacq, J., Serrano, E., Cazenave, M. I., Vigo, D. E., & Perez-Lloret, S. (2020). Sleep disruption in medicine students and its relationship with impaired academic performance: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 53, 101333. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2020.101333>

Sheehan, W. A., & Iarocci, G. (2019). Executive Functioning Predicts Academic But Not Social Adjustment to University. *Journal of Attention Disorders*, 23(14), 1792–1800. <https://doi.org/10.1177/1087054715612258>

Song, P., Zha, M., Yang, Q., Zhang, Y., Li, X., & Rudan, I. (2021). The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, 11, 04009. <https://doi.org/10.7189/jogh.11.04009>

Taylor, L. E., Kaplan-Kahn, E. A., Lighthall, R. A., & Antshel, K. M. (2022). Adult-Onset ADHD: A Critical Analysis and Alternative Explanations. *Child Psychiatry & Human Development*, 53(4), 635–653. <https://doi.org/10.1007/s10578-021-01159-w>

Wolf, L. E., Simkowitz, P., & Carlson, H. (2009). College students with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Reports*, 11(5), 415–421. <https://doi.org/10.1007/s11920-009-0062-5>

Publications et communications

1. Publications liées à la thèse

1. **Madiouni, C.**, Broc, G., Cindy, L., & Bayard, S. (2022). Attention-deficit/hyperactivity disorder, insomnia, and sleepiness symptoms among a community adult sample: The mediating effect of executive behavioral regulation and metacognition abilities. *Archives of Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*.
<https://doi.org/10.1093/arclin/acac006>
2. **Madiouni, C.**, Cindy, L., & Bayard, S. (2023). The Idiopathic Hypersomnia Severity Scale, a tool to assess hypersomnolence symptoms in the general population? A study of its structural invariance and regression-based normative date from a French sample of community-dwelling adults. *Sleep and Vigilance* (under review).
3. **Madiouni, C.**, Anders, R., & Bayard, S. (2023). Ecological momentary assessment of the bidirectional associations between insomnia, hypersomnolence and attention-deficit/hyperactivity symptoms with daily academic tasks French in university students. *Sleep Medicine* (under review).
4. **Madiouni, C.**, Houssailles, F., Fawthrop Morrison, A., & Bayard, S. (2023). Attention-deficit/hyperactivity disorders symptoms and executive function among university students: Sleep Matters! *Journal of Attention Disorders* (under review).

2. Autres publications

1. Bayard, S., **Madiouni, C.**, Niel Carlos, C., Cornu, C., Moulin, A., & Raffard, S. (2023). French adult normative data for a Standard Executive Neuropsychological Test Battery. *Archives of clinical neuropsychology: the official journal of the National Academy of Neuropsychologists*, acad062. Advance online publication.
<https://doi.org/10.1093/arclin/acad062>

2. Erkes, J., **Madiouni, C.**, Bourgeois, C., Vitou, V., Bayard, S. (2023). Person-Centered Care Assessment Tool: French validation and structural invariance in nursing home staff. *Dementia* (under review).
3. Eisenblaetter, M., **Madiouni, C.**, Laraki, Y., Capdevielle, D., & Raffard, S. (2023). Adaptation and Validation of a French Version of the Vaccination Attitudes Examination (VAX) Scale. *Vaccines*, 11(5), 1001. <https://doi.org/10.3390/vaccines11051001>
4. Raffard, S., **Madiouni, C.**, Laraki, Y., Eisenblaetter, M., Broc, G., Capdevielle, D., & Bayard, S. (2023). "Green et al. Paranoid Thoughts Scale-revised": Structural invariance and clinical utility of a brief version in schizophrenia. *Journal of psychiatric research*, 163, 9–13. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2023.05.036>
5. **Madiouni, C.**, Lopez, R., Gély-Nargeot, M.-C., Lebrun, C., & Bayard, S. (2020). Mind wandering and sleepiness in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 287, 112901. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.112901>

3. Communications

1. Communication orale:

Madiouni, C., Bayard, S (2023). Intérêt de l'évaluation écologique dans le contexte de l'examen neuropsychologique de l'adulte et la personne âgée. Congrès Interdisciplinaire des Professionnels en Gériatrie, Montpellier, 29-30 mars 2023.

2.. Communications affichées:

Madiouni, C., Broc, G., Cindy, L., & Bayard, S. (2021). Rôles du fonctionnement exécutif en vie quotidienne dans l'interaction entre les symptômes d'insomnie, de somnolence et du trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité : une étude en population générale. Congrès National de Neuropsychologie Clinique, 4ème édition, Rennes, 7-8 octobre 2021.

Madiouni, C., Lopez, R., Gély-Nargeot, M-C., Lebrun, C. & Bayard, S. (2019). Vagabondage mental et somnolence dans le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité de l'adulte. Congrès de l'Encéphale 2019, 17e Edition, Paris, 23-25 janvier 2019.