

2m11.3049.5

Université de Montréal

Caractéristiques du sommeil normal chez
des sujets de types matinaux et vespéraux

par

Eve Beauchesne

Département de physiologie/ sciences neurologiques
Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès Sciences (M.Sc.)
en sciences neurologiques

Avril, 2002



© Eve Beauchesne, 2002

W
4
U58
2002
N. 133

Université de Montréal

Caractéristiques du sommeil normal chez
des sujets de types matinaux et vespéraux

par

Eve Beauchesne

Département de physiologie/ sciences neurologiques
Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès Sciences (M.Sc.)
en sciences neurologiques

Avril, 2002

© Eve Beauchesne, 2002

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé:

Caractéristiques du sommeil normal chez
des sujets de types matinaux et vespéraux

présenté par :
Eve Beauchesne

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Jacques Montplaisir.....président-rapporteur

Marie Dumont.....directrice de recherche

Roger Godbout.....membre du jury

RÉSUMÉ

Environ 15% des gens ont une phase de leurs rythmes circadiens très avancée ou très retardée. Cette caractéristique individuelle, appelée « chronotype », amène ces gens à se coucher et se lever très tôt (types du matin) ou très tard (types du soir) par rapport à la majorité. Le but de la présente étude était de comparer l'effet de phases circadiennes naturellement très avancées ou retardées sur le sommeil normal, en maintenant l'influence de la durée de l'éveil et du sommeil rigoureusement constante. Dix types du matin et 10 types du soir (6F, 4H; 18-35 ans) ont été sélectionnés par questionnaire. La régularité de leur horaire de sommeil a été vérifiée par agendas et actigraphie pour une semaine avant l'admission au laboratoire où leur sommeil a été évalué par polysomnographie. La phase circadienne a été estimée par les rythmes de la température rectale et de la sécrétion de mélatonine salivaire. Les analyses ont porté sur l'architecture du sommeil et sur la puissance spectrale des ondes lentes de l'électroencéphalogramme (EEG). Les résultats ont montré une architecture du sommeil similaire dans les deux groupes, mais les types du matin ont présenté une proportion significativement accrue de puissance d'ondes lentes en début de nuit. La redistribution des 20 sujets selon leur angle de phase interne (moment du minimum de température à l'intérieur de l'épisode de sommeil) n'a pas montré non plus de différence significative. Seule une tendance à une propension au sommeil plus hâtive a été observée chez les sujets avec une phase interne plus avancée. En conclusion, les types du matin semblent avoir un sommeil plus intense en début de nuit. Ce résultat pourrait être causé par un sommeil moins efficace lors de la nuit d'adaptation ou pourrait être une caractéristique intrinsèque des types du matin, indépendante de la phase circadienne.

Mots clés : rythmes circadiens, chronotypes, types du matin, types du soir, cycle éveil-sommeil, mélatonine, température, régulation du sommeil, EEG quantifié, humain.

ABSTRACT

About 15% of the population have a very early or late phase of their circadian rhythms. Because of this individual characteristic, they go to bed and get up at very early ("Morning-Types") or late ("Evening-Types") hours. The aim of the study was to compare the effects of naturally early or late circadian phases on normal sleep, when durations of both sleep and wake episodes are carefully kept constant. Ten morning-types and ten evening-types (6 women, 4 men, aged 18-35 years, in each group) were selected by a questionnaire. The regularity of their sleep schedule was confirmed by a week of sleep diaries and ambulatory actigraphy prior to the admission to the chronobiology laboratory. Sleep was recorded by polysomnography for two nights, at the habitual sleep schedule of each subject. Endogenous circadian phase was estimated by the rhythms of rectal body temperature and salivary melatonin secretion. Analysis were made on sleep architecture and on the spectral power of slow wave frequencies of the sleep electroencephalogram (EEG). Sleep architecture was very similar in the two groups. However, there was a significantly higher proportion of EEG slow wave activity in the first part of the night in the morning-types group. When the twenty subjects were divided into two new groups according to their phase angle (timing of the temperature minimum within the sleep episod), sleep architecture was still the same, except for a tendency for sleep propensity to increase earlier in the subjects with an advanced internal phase. In conclusion, the sleep of morning-types seems to be more intense at the beginning of the night compared to evening-types. This result may be a consequence of a lower sleep efficiency during the preceding night of laboratory adaptation, or could be an intrinsic characteristic of morning-types individuals, regardless of their circadian phase.

Key words : circadian rythms, morningness-eveningness, morning-types, evening-types, sleep-wake cycle, melatonin, temperature, sleep regulation, quantitative EEG, human.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
Page d'identification du jury	ii
Résumé	iii
Abstract	iv
Table des matières	v
Liste des tableaux	viii
Liste des figures	x
Liste des abréviations	xii
Remerciements	xiii
I. INTRODUCTION	1
1. L'horloge biologique	1
1.1 L'oscillateur circadien	1
1.1.1 Définition de l'oscillateur circadien	1
1.1.2 Localisation de l'oscillateur interne	1
1.2 Modulation des rythmes circadiens	2
1.3 Mesure des rythmes circadiens	4
1.3.1 Les rythmes marqueurs	4
1.3.2 Composantes de rythmes	5
1.3.3 Différences inter-individuelles de rythmes circadiens	7
II. REVUE DE LITTÉRATURE	8
1. Caractéristiques des types du matin et du soir	8
1.1 Phase circadienne	8
1.2 Période circadienne	9
1.3 Le chronotype selon d'autres caractéristiques différentielles	9
1.3.1 Caractéristiques différentielles reconnues	9
1.3.2 Caractéristiques différentielles plus controversées	10
2. Classification des types du matin et du soir : études et critiques	11
2.1 Sélection des types du matin et du soir	11

2.2	Phases circadiennes estimées en laboratoire.....	13
2.2.1	Rythme de température.....	13
2.2.2	Rythme de mélatonine.....	15
2.2.3	Angle de phase.....	16
3.	Le sommeil normal.....	19
3.1	La structure du sommeil.....	19
3.2	Régulation du sommeil.....	20
3.2.1	Modèle à deux processus.....	20
3.2.2	Rôle du processus homéostatique.....	21
3.2.3	Contrôle par l'oscillateur circadien.....	23
3.2.4	L'interaction des processus.....	24
3.2.5	Neurobiologie du sommeil et de l'éveil.....	25
3.2.6	La durée du sommeil.....	26
4.	Caractéristiques du sommeil normal selon le chronotype.....	27
4.1	Habitudes de sommeil.....	27
4.2	Horaires de sommeil.....	27
4.3	Données sur le sommeil selon les études.....	30
4.3.1	Études qui évaluent la régulation circadienne du sommeil.....	30
4.3.2	Études qui évaluent la régulation circadienne et homéostatique.....	31
III.==PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES=====		35
1.	Problématique.....	35
2.	But de l'étude.....	35
3.	Hypothèses.....	36
IV.==MÉTHODOLOGIE=====		37
1.	Sélection des sujets.....	37
2.	Expérimentation.....	38
3.	Mesure de la phase circadienne.....	38
4.	Évaluation du sommeil.....	39
5.	Analyses statistiques.....	41

V.==RÉSULTATS=====	43
1. Comparaison des données selon le chronotype	43
1.1 Horaires de sommeil.....	43
1.2 Données de phase circadienne et d'angle de phase.....	43
1.3 Données de la nuit d'adaptation.....	48
1.4 Architecture du sommeil de la nuit de référence.....	48
1.5 Analyse quantifiée des ondes lentes.....	51
2. Comparaison entre les deux groupes redivisés selon l'angle de phase	57
2.1 Angles de phase, horaires de sommeil et données de phase circadienne.....	57
2.2 Données de la nuit d'adaptation.....	57
2.3 Architecture du sommeil de la nuit de référence.....	57
2.4 Analyse quantifiée des ondes lentes.....	62
VI.==DISCUSSION=====	67
1. Chronotype et phase circadienne	67
2. Chronotype et sommeil	68
3. Angle de phase et sommeil	71
VII.==CONCLUSION=====	73
VIII.==BIBLIOGRAPHIE=====	75
Annexe 1 : Questionnaire de chronotype de Horne et Östberg (1976).....	xiv

LISTE DES TABLEAUX

	Page
<u>Tableau I.</u> Données moyennes de phases de température pour les types du matin et du soir et écart moyen entre ces deux valeurs suivant différents protocoles.....	14
<u>Tableau II.</u> Angle de phase (intervalle Tmin – heure du lever) des différents rythmes marqueurs selon le chronotype pour deux études.....	17
<u>Tableau III.</u> Horaires moyens (\pm écart-types) de sommeil des types du matin et du soir selon les études.....	29
<u>Tableau IV.</u> Horaires de sommeil en condition ambulatoire (moyenne de 7 jours) et en laboratoire pour chaque sujet des groupes Matin et Soir.....	45
<u>Tableau V.</u> Mesures de phase circadienne (moyennes \pm ESM) selon le chronotype. Les valeurs minimum et maximum sont aussi indiquées pour chacune des mesures.....	46
<u>Tableau VI.</u> Comparaison des paramètres de l'architecture du sommeil de la nuit d'adaptation (N1) selon le chronotype (moyennes et ESM).....	49
<u>Tableau VII.</u> Comparaison des paramètres de l'architecture du sommeil de la nuit de référence (N2) selon le chronotype (moyennes et ESM).....	50
<u>Tableau VIII.</u> Résultats des ANOVAs de la puissance spectrale de l'EEG durant le SOL (stades 2, 3, 4), pour les bandes de fréquence 0,75-4,5 Hz (AOL) et 0,5-3,5 Hz (delta). Les analyses portent sur les types du matin et du soir et sur les quatre premiers cycles de SOL.....	56
<u>Tableau IX.</u> Horaires de sommeil en condition ambulatoire (moyenne de 7 jours) et en laboratoire et mesures de phase circadienne (moyenne et ESM) des sujets regroupés selon l'angle de phase AV ou RE. Les valeurs minimum et maximum sont aussi indiquées pour chacun des paramètres.....	58

Tableau X. Comparaison des paramètres de l'architecture du sommeil de la nuit d'adaptation selon la phase avancée (AV) ou retardée (RE) (moyennes \pm ESM)...59

Tableau XI. Comparaison des paramètres de l'architecture du sommeil de la nuit de référence selon la phase avancée (AV) ou retardée (RE) (moyennes \pm ESM)...60

Tableau XII. Résultats des analyses de variance de la puissance spectrale de l'EEG durant le SOL (stades 2, 3, 4), pour les bandes de fréquence 0,75-4,5 Hz (AOL) et 0,5-3,5 Hz (delta). Les analyses portent sur les sujets regroupés selon l'angle de phase (AV et RE) et sur les quatre premiers cycles de SOL.66

LISTE DES FIGURES

	Page
<u>Figure 1.</u> Hypnogramme de sommeil normal.....	20
<u>Figure 2.</u> Courbes de température rectale moyenne (\pm ESM) enregistrée pour 26h; en A) selon le chronotype, et en B), selon la redistribution AV et RE. Les Tmin sont considérés à l'intérieur de l'épisode de sommeil.....	47
<u>Figure 3.</u> Proportions du sommeil à ondes lentes (A) et du SP (B) par tiers de nuit selon le chronotype (moyennes et ESM).....	52
<u>Figure 4.</u> Intervalles (A) et durées (B) des épisodes de SP pour les quatre premiers cycles selon le chronotype (moyennes et ESM).....	53
<u>Figure 5.</u> Puissance spectrale de l'activité à ondes lentes (0,75-4,5 Hz) durant le SOL (stades 2, 3, 4) des quatre premiers cycles selon le chronotype. En A), les résultats (moyennes et ESM) sont présentés en données brutes (μ V ² /Hz), alors qu'en B), les résultats sont transformés en pourcentage de l'activité spectrale moyenne des quatre cycles de SOL.....	54
<u>Figure 6.</u> Puissance spectrale du delta (0,5-3,5 Hz) durant le SOL (stades 2, 3, 4) des quatre premiers cycles selon le chronotype. En A), les résultats (moyennes et ESM) sont présentés en données brutes (μ V ² /Hz), alors qu'en B), les résultats sont transformés en pourcentage de l'activité spectrale moyenne des quatre cycles de SOL.....	55
<u>Figure 7.</u> Proportions du sommeil à ondes lentes (A) et du SP (B) par tiers de nuit chez les sujets regroupés selon la phase avancée (AV) ou retardée (RE) (moyennes et ESM).....	61

Figure 8. Intervalles (A) et durées (B) des épisodes de SP pour les quatre premiers cycles chez les sujets regroupés selon la phase avancée (AV) ou retardée (RE) (moyennes et ESM).....63

Figure 9. Puissance spectrale de l'activité à ondes lentes (0,75-4,5 Hz) durant le SOL (stades 2, 3, 4) des quatre premiers cycles selon les sujets AV et RE. En A), les résultats (moyennes et ESM) sont présentés en données brutes ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), alors qu'en B), les résultats sont transformés en pourcentage de l'activité spectrale moyenne des quatre cycles de SOL.....64

Figure 10. Puissance spectrale du delta (0,5-3,5 Hz) durant le SOL (stades 2, 3, 4) des quatre premiers cycles selon les sujets AV et RE. En A), les résultats (moyennes et ESM) sont présentés en données brutes ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), alors qu'en B), les résultats sont transformés en pourcentage de l'activité spectrale moyenne des quatre cycles de SOL.....65

LISTE DES ABRÉVIATIONS

5-HT	Sérotonine
ACh	Acétylcholine
AOL	Activité à ondes lentes
ANOVA	Analyse de variance
AV	En phase avancée (intervalle heure du coucher – Tmin)
DLMO	<i>Dim Light Melatonin Onset</i>
EEG	Électroencéphalographie
EOL	Énergie des ondes lentes
ESM	Erreur standard de moyenne
M=	Nombre de types du matin
MEQ	<i>Morningness-Eveningness Questionnaire</i>
N1	Nuit d'adaptation
N2	Nuit de référence
NA	Noradrénaline
NSC	Noyaux suprachiasmatiques
RE	En phase retardée (intervalle heure du coucher – Tmin)
S=	Nombre de types du soir
SLP	Sommeil lent profond
SOL	Sommeil à ondes lentes (stades 1 à 4)
SOLC	Cycle de sommeil à ondes lentes
SOLP	Période de sommeil à ondes lentes
SP	Sommeil paradoxal (stade 5)
SPC	Cycle de sommeil paradoxal
SPP	Période de sommeil paradoxal
SP-on	Mécanisme favorisant l'occurrence du sommeil paradoxal
SP-off	Mécanisme défavorisant l'occurrence du sommeil paradoxal
TIDE	Test itératif d'endormissement
Tmax	Maximum de température
Tmin	Minimum de température

REMERCIEMENTS

À Marie pour tout,
mais surtout pour la discipline, le sens critique,
l'humour et les résumés des résumés.

À Valérie pour les coups de pouce gros comme les bras.

À l'équipe des indispensables sympatiques,
Mylène, Catherine, Yolaine, Annie, Marie-Ève, Anna,
pour la création-récréation estivale du monde de la recherche.

Aux petits faiseurs de miracles, Sonia et Jean,
pour leur omniprésence tout inclus: patience, débrouillardise, bonne humeur.

Et à tous les volontaires curieux et compétents!

I. INTRODUCTION

1. L'horloge biologique

1.1 L'oscillateur circadien

1.1.1 Définition de l'oscillateur circadien

Les organismes vivants doivent s'adapter à l'environnement pour survivre. Le maintien de l'équilibre de la vie est possible suivant l'interaction des différents cycles tant internes qu'externes qui régissent les organismes. La chronobiologie est l'étude des rythmes biologiques, d'autant plus essentielle pour comprendre le fonctionnement des êtres vivants puisque "tout est rythmique jusqu'à preuve du contraire" (Arendt, 1998). L'environnement étant réglé sur une périodicité circadienne (*circa*: autour de; *diem*: jour), les organismes doivent disposer d'un mécanisme d'adaptation interne suivant ce cycle journalier de 24h. Il s'agit en effet de l'horloge biologique définie comme étant un oscillateur interne central, modulé par le cycle externe du jour et de la nuit, qui génère les rythmes circadiens des différentes fonctions biologiques. La période de ces rythmes semble réglée génétiquement à 24h12 en moyenne chez l'humain (Czeisler et al., 1999). L'oscillation circadienne se poursuit en tout temps, même sans indice de temps de l'environnement.

1.1.2 Localisation de l'oscillateur interne

Chez les mammifères, l'horloge maîtresse responsable du réglage des rythmes endogènes des fonctions biologiques sur le cycle lumière-obscurité se situe dans les noyaux suprachiasmatiques (NSC) de l'hypothalamus. La génération d'un rythme circadien provient en fait du matériel génétique (gènes « Clock ») des cellules des NSC (Young, 2000) qui servent alors d'oscillateur interne. Cette propriété chronobiologique de l'hypothalamus permet de régler le cycle de nombreuses fonctions physiologiques: métabolisme énergétique, alimentation, hydratation, activité, réponses cardiovasculaire, immunitaire et des fonctions reproductrices (Bartness et al., 2001). Récemment, des études ont suggéré que les NSC seraient importants pour la régulation des réponses neuroendocrines, non seulement en influençant l'action des facteurs hypothalamiques, mais aussi via des connexions du système nerveux autonome aux tissus périphériques (Bartness et al., 2001). La voie afférente primordiale pour l'entraînement des rythmes

circadiens endogènes avec l'environnement (cycles lumière-obscurité) est la voie rétino-hypothalamique. Plus précisément, il s'agit des cellules de la rétine qui perçoivent le changement de luminosité et transmettent le signal nerveux généré aux NSC. De là, une voie efférente importante de l'oscillateur circadien descend aux noyaux paraventriculaires de l'hypothalamus, passe par le tronc cérébral (formation réticulée), jusqu'à la colonne thoracique de cellules intermédiolaterales de la moelle épinière. Les projections thoraciques vont ensuite au ganglion cervical supérieur, puis les fibres postganglioniques sympathiques rejoignent la glande pinéale où la mélatonine est synthétisée à partir de la sérotonine (Moore, 1996). Concernant les autres voies nerveuses reliées aux NSC, des efférences vont à l'hypothalamus, au lobe frontal basal et au thalamus. (Moore, 1996) Aussi, quelques afférences proviennent du tronc cérébral via le thalamus. Certaines sont dites comportementales (des noyaux du raphé, du locus coeruleus, du système cholinergique pontique via le faisceau intergénéral), d'autres sont motrices (de la substance noire) ou sensorielles (de la formation réticulée). Des afférences peu étudiées proviendraient aussi de l'hypothalamus et du cortex frontal (Moore, 1995).

Des études chez les rats lésés aux NSC ont bien démontré qu'il y a là un générateur des rythmes biologiques, ces lésions entraînant la perte de la rythmicité du sommeil (et de l'organisation de ses épisodes de sommeil à ondes lentes (SOL) et de sommeil paradoxal (SP)), de température corporelle, d'activité locomotrice et d'hydratation (Edgar et Wurts, 2000).

1.2 Modulation des rythmes circadiens

Malgré tous les rythmes biologiques journaliers, aucun n'a encore été démontré comme étant purement endogène, c'est-à-dire généré uniquement par l'horloge interne. En effet, la séquence des changements métaboliques et comportementaux semble déterminée par une combinaison des effets de l'environnement imposé et du générateur interne (Arendt, 1998). Il n'en demeure pas moins que certains rythmes sont davantage endogènes, alors que d'autres sont plus modulés par des facteurs externes.

Tous les cycles des fonctions biologiques persistent en l'absence du rythme du jour et de la nuit. Toutefois, les cycles internes doivent être synchronisés avec les cycles

externes pour une régulation optimale des fonctions physiologiques. Ainsi, la lumière devient le principal indice de temps externe et modulateur des rythmes endogènes. Par exemple, une lumière vive émise la nuit augmente la température corporelle et l'état de vigilance (Arendt, 1998). Suivant cela, une vive impulsion lumineuse (3-5h, 2000-10000 lux) émise dans une période précédant le minimum de température corporelle en début de nuit aura pour effet de le retarder, allongeant ainsi le rythme circadien de température. À l'inverse, cette impulsion émise dans la période suivant le minimum de température, tôt le matin, aura pour effet de l'avancer au cours de la nuit suivante (il sera plus tôt dans l'épisode de sommeil), abrégeant ainsi son rythme circadien (Arendt, 1998). Une intensité lumineuse aussi faible que celle d'un éclairage intérieur normal peut moduler le rythme circadien (Boivin et al., 1996).

La mélatonine est un autre modulateur plus faible, mais considérable du rythme circadien. Sa sécrétion est elle-même contrôlée par la lumière. En effet, chez tous les animaux (diurnes et nocturnes) et les humains, la mélatonine est libérée en période d'obscurité puisque sa sécrétion est inhibée par la lumière. Elle est bel et bien régie par l'oscillateur interne car, même en obscurité constante, sa sécrétion rythmique se poursuit (Arendt, 1996). Chez l'humain, la mélatonine a un effet soporifique et hypothermique; elle est associée à une augmentation de la propension au sommeil (Burgess et al., 2001). Elle est reliée à la longueur de la nuit : plus longue est la nuit, plus longue est la durée de sécrétion (Arendt, 2000). L'ablation ou la dénervation de la glande pinéale, qui sécrète la mélatonine, entraîne une impossibilité à percevoir la longueur du jour et de la nuit chez les mammifères (Arendt, 2000). Puisque des récepteurs de mélatonine ont été retrouvés sur les NSC (Klein, 1993), cette hormone agirait par rétroaction, ou lors d'administration exogène, pour réajuster son rythme endogène.

D'autres modulateurs, ou indices de temps (*zeitgebers*), ont un effet plus faible. Par exemple, il y a l'exercice qui, selon l'intensité, la durée et le moment, peut moduler le rythme de sécrétion de la mélatonine plasmatique chez l'humain (Miyazaki et al., 2001). Il y a aussi la température ambiante, le moment d'alimentation, les activités et repères sociaux qui peuvent servir d'indices de temps environnant et de synchroniseurs de rythmes biologiques (Arendt, 1998).

1.3 Mesure des rythmes circadiens

1.3.1 Les rythmes marqueurs

Puisqu'il n'est pas possible de mesurer directement l'oscillation des NSC chez l'humain, il faut évaluer les caractéristiques des rythmes circadiens plus facilement accessibles, appelés rythmes marqueurs. Un bon rythme marqueur doit avoir une forte composante circadienne endogène (faiblement influencé par la modulation de l'environnement) et doit être robuste, c'est-à-dire présenter une amplitude élevée dans sa variation. Les marqueurs les plus utilisés chez l'humain sont les rythmes de la température corporelle et de sécrétion de mélatonine.

Bien que le rythme de température rectale sous routine constante révèle avec le plus de précision la composante endogène générée par l'oscillateur circadien, il semble que la température orale ambulatoire, si elle est évaluée pour plusieurs jours, puisse être un indicateur valide du rythme circadien endogène de température (Kerkhof et Van Dongen, 1996). Les données de température rectale recueillies de façon continue en laboratoire sont les plus stables intra-individuellement. Elles sont moins influencées par des facteurs exogènes que les données de température orale ou axillaire (Almirall et Marcet, 1996) ou les données recueillies de façon ambulatoire, c'est-à-dire prises par le sujet dans son milieu de vie selon des instructions précises. Plusieurs facteurs masquent tout de même le rythme endogène de température rectale : la température ambiante, l'activité, le sommeil, l'alimentation, la position de la thermistance rectale, etc. Afin de contrer ces effets « contaminants », un protocole de routine constante en laboratoire a été élaboré par Czeisler et al. (1985). C'est ainsi que sont maintenus constants la température ambiante, les portions caloriques ingérées, la position et l'activité (semi-couché), l'éveil et l'éclairage (lumière tamisée), et ce pour une durée supérieure à un cycle, c'est-à-dire de 26 à 40 heures.

Le rythme de sécrétion de l'hormone mélatonine est un autre bon marqueur d'oscillation endogène (Lewy et Sack, 1989). Son rythme est approximativement en relation inverse avec celui de la température rectale. La sécrétion diurne de mélatonine est pratiquement nulle (<3 pg/ml). Sa concentration sérique augmente lorsque s'installe la nuit (d'environ 21h00 à 08h00) avec un pic de sécrétion pratiquement associé (environ 1h

avant) au minimum de température rectale et à la propension maximale au sommeil vers la fin de la nuit (Borbély, 2001). De plus, l'augmentation de sa sécrétion en soirée pourrait être responsable pour une partie du déclin de température à ce moment (Arendt, 1998).

Le rythme de sécrétion de mélatonine peut être évalué par cueillettes d'échantillons plasmatiques, salivaires ou urinaires. Évidemment, l'évaluation plasmatique s'avère être la méthode de choix de par sa précision; toutefois, la collection salivaire semble être un moyen valide, plus rapide, moins invasif et sensible de détermination de sécrétion de mélatonine (Voultsios et al., 1997). La collection urinaire est un index valable, mais l'intervalle entre les cueillettes d'échantillons peut s'avérer long (2-4h) (Deacon et Arendt, 1994). Rappelons que la sécrétion de mélatonine est très sensible à la lumière, mais elle le serait également à l'exercice (Miyazaki et al., 2001).

1.3.2 Composantes de rythmes

L'évaluation des composantes (phase, période et amplitude) des rythmes circadiens des fonctions biologiques permet la comparaison non seulement du rythme endogène des différentes fonctions entre elles, mais également des fonctions entre les individus et en relation avec le temps du jour. La phase est le moment où le rythme circadien d'une variable (telle la température corporelle) atteint un état particulier (par exemple, son maximum ou son minimum). La phase circadienne de la température orale est associée au moment de son maximum (Tmax) parce qu'il est accessible à l'éveil. La phase circadienne de température rectale est plutôt déterminée par l'heure du minimum nocturne de température (Tmin), parce que les données sont de cette façon rendues disponibles pour un cycle de 24h. Au sujet de la phase de mélatonine, elle est déterminée, la plupart du temps pour des raisons pratiques, par l'heure du début de sa sécrétion en lumière tamisée (Dim Light Melatonin Onset (DLMO)). En établissant la phase circadienne des rythmes marqueurs, on peut obtenir une idée précise de la phase circadienne de l'oscillateur endogène.

La période est la durée d'un cycle, c'est-à-dire l'intervalle de temps compris entre la phase déterminée d'une fonction biologique jusqu'à ce qu'elle se reproduise par la suite. La période circadienne endogène de température rectale (et l'activité) a d'abord été évaluée en protocoles plus ou moins longs d'isolation temporelle. Elle s'avérait être d'environ 25h.

Toutefois, les épisodes d'illumination n'étaient pas contrôlés. Les sujets avaient soit la possibilité de s'éclairer lorsqu'ils le désiraient, soit ils étaient en illumination constante. Ainsi, le moment d'illumination était déterminé par le cycle éveil-sommeil, ce qui pouvait retarder la phase, d'où la surestimation potentielle de la période endogène (Czeisler et al., 1999). Par exemple, si les sujets décidaient de se lever et de s'éclairer à un moment suivant leur T_{min} (indicateur de phase), cela pouvait retarder la phase subséquente, allongeant de ce fait la période. C'est pourquoi les protocoles de désynchronisation forcée en lumière tamisée (moins de 15 lux) ont été développés, permettant de dissocier l'effet du cycle éveil-sommeil sur la période circadienne endogène. Selon ce protocole, il s'agit de contrôler les périodes d'éveil-sommeil en imposant un rythme auquel l'organisme tente de s'adapter. Ce rythme étant trop court, 21h, ou trop long, 28h, l'oscillateur interne ne peut s'ajuster et adopte ainsi son propre rythme biologique interne. Puisque l'épisode de sommeil est initié à chaque jour à une différente phase circadienne, les cycles éveil-sommeil se retrouvent dissociés du processus circadien (rythmes endogènes générés par l'oscillateur interne), alors que la durée de l'éveil et du sommeil demeure constante (Lavie, 2001). La période moyenne du rythme de la température suivant ce protocole est d'environ 24,2h et elle représente l'estimation la plus précise à l'heure actuelle de la période endogène de l'oscillateur interne. Quant aux protocoles de routine constante, ils s'avèrent trop courts pour estimer la période; ils sont cependant efficaces pour estimer la phase circadienne.

Une autre caractéristique des rythmes de fonctions biologiques qui n'a été que peu étudiée est l'amplitude. En effet, puisque plusieurs facteurs, mentionnés précédemment, influencent les données de température, l'amplitude de son rythme est rarement considérée surtout chez les femmes à cause du cycle menstruel (Kattapong et al., 1995). Il en est de même pour la mélatonine, les niveaux sériques étant trop variables d'un individu à l'autre. Tout de même, des études ont proposé que la force d'un oscillateur circadien est indiquée par son amplitude. De ce fait, les oscillateurs plus faibles devraient se réajuster plus facilement par des synchroniseurs externes, ou *zeitgebers*, au besoin. Aussi, un rythme circadien plus fort (de plus grande amplitude) devrait être moins influencé par les *zeitgebers* et donc devrait avoir une phase plus retardée (Baehr et al, 2000). Évidemment, il

n'est pas certain que l'amplitude des rythmes marqueurs représente celle du rythme de l'oscillateur central.

1.3.3 Différences inter-individuelles de rythmes circadiens

Certaines personnes présentent des phases circadiennes très hâtives ou très tardives par rapport à la moyenne. Par conséquent, leurs fonctions biologiques et comportements (horaires de sommeil, leurs activités locomotrices, leur vigilance, etc.) sont très avancés ou retardés; on les appelle respectivement des « types du matin » et des « types du soir ». Puisque l'oscillateur circadien semble être nécessaire pour régler en partie l'organisation des événements SOL et SP du sommeil (Edgar et Wurts, 2000), il devient intéressant d'en étudier l'implication propre dans l'architecture (l'organisation des différents stades) du sommeil. De toute évidence, des sujets présentant des phases circadiennes naturellement très avancée ou retardée sont des groupes propices à une telle étude. Dans la littérature, on retrouve plusieurs données comparatives pour diverses fonctions entre ces groupes, mais encore très peu portent sur l'étude des différences d'architecture de leur sommeil normal.

II. REVUE DE LITTÉRATURE

1. Caractéristiques des types du matin et du soir

1.1 Phase circadienne

Le concept de matinalité-vespéralité, récemment rapporté chez les animaux (Labyak et al., 1997), a d'abord été proposé chez l'humain par Kleitman en 1939. Il fait référence à une préférence marquée pour l'occurrence des comportements (lever, coucher, vigilance, activités, heures de repas, etc) très tôt dans la journée de certains individus par rapport à des comportements beaucoup plus tardifs pour d'autres. Par la suite, l'élaboration de ce concept a permis la mise en évidence de plus qu'une préférence d'occurrence de comportements ou de dimension de personnalité, mais bien d'une distinction entre deux catégories d'individus : les types du matin et les types du soir. Ce classement a été établi selon le fait que la phase de température était significativement différente entre ces deux groupes : phase très hâtive des fonctions physiologiques et psychologiques chez les types du matin et phase très tardive chez les types du soir. En fait, cette caractéristique stable des types du matin et du soir d'avoir une phase circadienne très hâtive ou tardive s'appelle le « chronotype »; elle se distribue dans la population générale de façon quasi-normale. Ainsi, les types du matin et du soir constituent environ 15% de la population, alors que la majorité des individus ont une phase circadienne entre les deux et sont de chronotype « intermédiaire ».

Kerkhof (1985) dans sa revue de littérature rapporte une moyenne de plusieurs études concernant la différence significative de phase de température corporelle entre les types du matin et du soir, celle-ci étant de 121 minutes. En plus de cette distinction dans la programmation de leurs horloges biologiques, les types du matin et du soir diffèrent particulièrement dans leur horaire habituel de sommeil, dans la variabilité de ces horaires de sommeil, dans leur vigilance à l'éveil, dans leurs moments d'activités, dans l'évaluation de la qualité de leur sommeil, etc.

1.2 Période circadienne

Il y a dans la littérature de plus en plus d'évidences d'une période endogène déterminée génétiquement. Chez l'humain, la programmation génétique de l'horloge biologique pourrait être responsable du chronotype (Duffy et al., 1999). Les types du matin et du soir auraient respectivement une période circadienne plus courte et plus longue. En ce sens, Duffy et al. (2001) ont effectué une étude préliminaire en désynchronisation forcée chez 17 jeunes hommes et ont démontré que des périodes plus courtes ont été associées aux types se catégorisant eux-mêmes comme étant « du matin ». Ils mentionnent ainsi la possibilité d'une base génétique à la préférence matinalité contre vespéralité chez l'humain et rappellent que Katzenberg et al. (1998) ont observé une association entre le polymorphisme du gène « Clock » et la préférence diurne chez l'humain.

Baehr et al. (2000) rapportent même qu'une plus longue période amène une phase plus tardive lors de l'entraînement à un même *zeitgeber*. De plus, il est possible qu'une amplitude de rythme plus grande (plus fort rythme circadien) soit associée à une phase plus tardive et moins affectée par un *zeitgeber*. C'est ainsi que Baehr et ses collaborateurs expliquent, par une longueur accrue de la période circadienne chez leur types du soir, l'amplitude plus grande retrouvée pour leur rythme de température, ainsi que la phase retardée observée.

1.3 Le chronotype selon d'autres caractéristiques différentielles

1.3.1 Caractéristiques différentielles reconnues

La différence de vigilance selon le chronotype a été plusieurs fois étudiée déjà. Notons que la vigilance peut être évaluée subjectivement (par différentes échelles) ou objectivement (par des mesures électroencéphalographiques ou de performances, par exemple). Il semble de façon générale que les types du matin soient plus alertes tôt le matin et, par conséquent, qu'ils démontrent une efficacité mentale supérieure à ce moment du jour (Kerkhof, 1985). L'hypothèse que le minimum de température soit le moment de moindre vigilance dans une journée (Akerstedt et Gillberg, 1982) pourrait expliquer partiellement ce fait puisque le minimum de température des types du soir serait plus rapproché des heures de réveil imposées par la société (Baehr et al., 2000). Kerkhof (1985) mentionne une différence de 171 minutes entre les types du matin et du soir dans la phase

circadienne de vigilance subjective, ce résultat étant la moyenne des moyennes de plusieurs études. Il semble y avoir un écart plus large entre les types du matin et du soir lors d'évaluation subjective que lors de mesures plus objectives et les deux méthodes souvent ne semblent pas corrélées (Curcio et al., 2001). À propos d'une différence de vigilance subjective générale au cours d'une journée selon le chronotype, elle semble inexistante (Taillard et al., 1999).

La stabilité du chronotype a été évaluée suivant l'âge des individus. Il semble que plus l'âge augmente, plus la tendance vers une phase de température hâtive s'accroît, plus les horaires de sommeil sont hâtifs et plus la matinalité est rapportée par questionnaire de chronotype (Baehr et al., 2000). De plus, il semble que cette avance des rythmes circadiens de la température et du sommeil soit apparente déjà chez les gens de 40 à 50 ans (Carrier et al., 2001). D'ailleurs, la tolérance au travail de nuit ou en rotation (shift-work) semble chuter drastiquement aux alentours de la cinquantaine (Van Dongen et al., 1998). Ce phénomène supporte la corrélation âge-matinalité si on considère qu'il y a généralement plus de types du soir qui tolèrent le travail de nuit (Kerkof et Lancel, 1991; Duffy et al., 1999; Liu et al., 2000) et en rotation (Kerkof et Lancel, 1991). Finalement, l'adolescence a plusieurs fois été associée au chronotype du soir (Ishihara et al., 1990; Carskadon et al., 1993).

1.3.2 Caractéristiques différentielles plus controversées

Plusieurs caractéristiques physiologiques ont été distinguées selon le chronotype dans leur phase d'action. Entre autres, les phases de sécrétion de cortisol salivaire (Bailey et Heitkemper, 1991) et plasmatique (Bailey et Heitkemper, 2001), d'excrétion d'adrénaline (Fröberg, 1977), de pression artérielle (Degaute et al., 1994), de fréquence cardiaque (Breithaupt et al., 1978) ont été rapportées « plus tôt » chez les types du matin.

Certaines substances ont aussi été distinguées de par leur niveau de production différent selon le chronotype. En effet, il a été suggéré que les types du matin pourraient avoir des niveaux de monoamines accrus (adrénaline, noradrénaline et sérotonine) au courant de la journée (Van Dongen et al., 1998). Plus concrètement, un plus grand niveau d'excrétion d'adrénaline pour 24h a été observé par Akerstedt et Fröberg (1976) pour les

types du matin, comparé aux types intermédiaires et du soir. D'autre part, il semblerait que le niveau de cortisol sérique, évalué pour 38h, ait été légèrement plus élevé chez les types du matin par Bailey et Heitkemper (2001).

Enfin, récemment, l'hypothèse d'un niveau significativement plus élevé de benzodiazépines (BDZ), évalué par chromatographie gazeuse/ spectrométrie de masse (Sand et al., 1998), chez les types du soir a été proposée par Sand et al. (2001). En effet, ils suggèrent qu'un niveau matinal élevé de BDZ pourrait entraîner des difficultés à s'activer et devenir alerte et par conséquent prédisposerait à une phase circadienne plus tardive et à des tendances de vespéralité. Toutefois, ces auteurs n'ont obtenu leurs résultats que de 2 types du matin et 3 types du soir. Il a été démontré aussi dernièrement que la stimulation des neurones à GABA déplace activement la phase et synchronise les cellules « Clock » des NSC (Liu et Reppert, 2000). La neurotransmission GABAergique se trouverait en fait augmentée par les benzodiazépines (Sand et al., 2001).

Des caractéristiques psychologiques (trait de personnalité, réaction au stress, tendance à des troubles psychiques, sociabilité, etc) et de performances cognitives ont également fait l'objet de classement selon le chronotype. Les caractéristiques psychologiques s'avèrent de façon générale non concluantes (Kerkhof, 1985), les performances dépendent de la tâche à accomplir (Carrier et Monk, 2000).

2. Classification des types du matin et du soir : études et critiques

2.1 Sélection des types du matin et du soir

Dans un premier temps, la détermination du chronotype s'effectue grâce à un questionnaire. En général, il s'agit du questionnaire de matinalité-vespéralité (Morningness-Eveningness Questionnaire (MEQ)) validé en 1976 par Horne et Östberg. L'adoption de ce questionnaire, qui semble posséder de bonnes propriétés psychométriques, permet de standardiser les critères de la détermination du chronotype. Le MEQ a été jugé utilisable tant pour des populations adolescentes qu'âgées (Van Dongen et al., 1998). Originellement en langue suédoise, il a été traduit en plusieurs langues par la suite et adapté dans certains cas aux différences socio-culturelles des populations étudiées.

Le MEQ traite en dix-neuf questions des habitudes et préférences de sommeil, des comportements et des moments de performance des individus. Notre version franco-québécoise du MEQ est présentée à l'annexe 1 (p.xiv). Le classement suggéré du questionnaire, par accumulation de points à chaque question, a été validé par Horne et Östberg (1976) suivant les différences significatives des phases circadiennes de température orale estimées après 3 semaines de cueillette de données entre 18 types du matin et 20 types du soir. L'établissement du chronotype se fait selon le pointage: Matin Extrême (70-86), Matin Modéré (59-69), Intermédiaire (42-58), Soir Modéré (31-41) ou Soir Extrême (16-30). La plupart des études n'effectuent toutefois pas la distinction entre les caractères modérés et extrêmes pour analyser les différences selon le chronotype du matin et du soir. Évidemment, le questionnaire est plus représentatif du rythme circadien endogène chez des sujets libres de tout horaire imposé, c'est pourquoi les étudiants autour de la vingtaine deviennent une population de choix pour plusieurs protocoles. Il semble qu'il y ait un haut degré de constance du pointage de chronotype des sujets qui repassent le questionnaire, même après avoir travaillé en rotation (shift work) ou selon un horaire imposé pendant un certain temps (pendant l'été, par exemple) (Greenwood, 1994).

Le MEQ a été validé par différents auteurs c'est pourquoi il est grandement utilisé. Toutefois, d'autres auteurs que Horne et Östberg ont fabriqué des questionnaires de détermination du chronotype. Quelques-uns ont été approuvés par des pairs (i.e. d'autres études), mais aucun d'entre eux, autre que le MEQ, semble faire l'unanimité. Mentionnons que tous les questionnaires d'estimation du chronotype concernent des sujets sains. Afin d'éviter de biaiser les résultats, d'autres questionnaires sont administrés qui dépistent les problèmes de sommeil, les désordres affectifs, les problèmes médicaux ou autres, qui pourraient affecter les réponses au questionnaire de chronotype.

Une fois que le chronotype est estimé, la cueillette d'agendas de sommeil avant l'expérimentation permet d'observer l'horaire et le nombre d'heures de sommeil habituels des sujets. La plupart du temps, une à deux semaines d'agendas quotidiens à domicile sont considérées pour l'établissement de l'horaire habituel. L'horaire de sommeil habituel est significativement différent selon le chronotype, alors que la durée du sommeil habituel est

approximativement la même (Horne et Östberg, 1976; Foret et al., 1985; Ishihara et al., 1987; Kerkhof, 1991; Van Dongen et al., 1998; Duffy et al., 1999).

Vient ensuite le rôle facultatif de l'actigraphie qui enregistre, à l'aide d'un moniteur porté au poignet non dominant pendant plusieurs jours, les moments d'exposition à la lumière et l'activité lors de ces journées. De ce fait, elle permet de confirmer les données des agendas de sommeil. Dans certaines études, l'actigraphie s'ajoute aux critères de sélection des types du matin ou du soir (Kerkhof et Van Dongen, 1996), puisque les patrons d'activité de ces deux groupes sont significativement différents (Duffy et Czeisler, 2001).

Enfin, certains protocoles utilisent aussi l'écart significatif entre les phases de température orale ambulatoire, établi après plusieurs jours de cueillette de données, pour valider le classement des sujets selon leur chronotype. Rappelons que, selon Kerkhof et Van Dongen (1996), ce moyen est efficace et pratique pour l'estimation du chronotype.

2.2 Phases circadiennes estimées en laboratoire

2.2.1 Rythme de température

La différence des pics de température orale ambulatoire (mesurée à domicile) entre les types du matin et du soir est habituellement plus grande que la différence de température rectale en laboratoire, qu'elle soit ambulatoire ou sous routine constante. Par exemple, au tableau I (p.14), les résultats de Kerkhof et Van Dongen (1996) démontrent que cet écart s'amointrit lorsque les conditions expérimentales sont mieux contrôlées. Évidemment, la température est affectée par l'activité et l'horaire de sommeil, alors que ceux-ci sont déterminés selon le chronotype. Ainsi, en contrôlant mieux les facteurs externes (activité, alimentation, horaires de sommeil, éclairage...), on réduit la différence selon le chronotype. En comparant les données de température orale entre les deux études rapportées au tableau I, on remarque que l'écart de température entre les types du matin et du soir chez Kerkhof (1991) est moindre que celui de Kerkhof et Van Dongen (1996). Une telle différence de près de 2h entre ces résultats provient probablement des facteurs exogènes. Ces derniers sont, entre autres, la rigueur des directives imposées par les études concernant les mesures de température à prendre et le

Tableau I. Données moyennes de phases de température pour les types du matin et du soir et écart moyen entre ces deux valeurs suivant différents protocoles.

Études	Torale		Trectale AMB		Trectale RC	
	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir
Kerkhof (1991) M= 8 S= 8	17h41	19h46 E= 2,3h	03h22	05h09 E= 1,8h	_____	
Kerkhof et Van Dongen (1996) M= 7 S= 7	15h37	20h13 E= 4,6h	03h23	05h57 E= 2,6h	04h38	06h45 E= 2,1h
Duffy et al. (1999) M= 10 S= 13	_____		_____		04h34	06h52 E= 2,3h
Baehr et al. (2000) M= 8 S= 8	_____		03h50	06h01 E= 2,2h	_____	

Torale : phase de température orale, Trectale AMB : phase de température rectale en laboratoire sans routine constante, Trectale RC : phase de température rectale avec routine constante, E= écart moyen entre les phases de température des types du matin et du soir, M= : nombre de sujets Matin, S= : nombre de sujets Soir. Toutes les différences sont significatives.

Rappelons que la phase de la température orale est déterminée par l'heure du maximum, alors que celle de la température rectale est déterminée par l'heure du minimum.

fait que, dans l'étude de Kerkhof et Van Dongen, l'heure du maximum du rythme de la température orale faisait partie des critères de sélection des types du matin et du soir.

À propos des phases de température rectale ambulatoire (en laboratoire sans routine constante), l'écart entre les types du matin et du soir est approximativement de 2h selon les études présentées au tableau I. Les différences d'écarts entre ces études peuvent provenir des conditions expérimentales masquantes (telles l'imposition d'horaires de sommeil et l'illumination), à la grandeur des échantillons, au nombre de mesures rapportées (selon la durée d'expérimentation) ou aux différentes techniques d'ajustement des courbes.

À l'évaluation des phases de température rectale en routine constante, les études s'accordent pour démontrer une différence de près de 2h (tableau I). Par ailleurs, en revue de littérature, Baehr et al. (2000) constatent que les protocoles de routines constantes présentent tous une différence significative entre les types du matin et du soir qui se situe aux environs de 2h, les phases se situant autour de 04h34 à 05h15 pour les types du matin et près de 06h45 à 07h30 pour les types du soir.

Il y a une différence entre l'heure des phases de température rectale selon les conditions expérimentales en laboratoire. En effet, il semble y avoir une avance de phase sans routine constante. Par exemple, on remarque (tableau I) une différence de près d'1h entre les phases de température rectale selon le protocole chez Kerkhof et Van Dongen. Cette observation peut être attribuée en partie à l'effet masquant du sommeil ou de la lumière pour la condition ambulatoire qui avance la phase (Kerkhof et Van Dongen, 1996), et/ou à l'effet de délai de phase provoqué par l'éveil maintenu en routine constante (Baehr et al., 2000). D'autre part, une marge d'erreur est attribuable entre autre à la grandeur de l'échantillon étudié ou aux différences méthodologiques concernant les techniques statistiques d'ajustement des courbes de température pour en déterminer le minimum.

2.2.2 Rythme de mélatonine

Duffy et al. (1999) ont étudié, sous routine constante de 26 à 45,5h, les rythmes de température rectale et de mélatonine sérique de 10 types du matin et de 13 types du soir, tous modérés selon le MEQ de Horne et Östberg (1976). Ils ont remarqué que le pic

nocturne de sécrétion de mélatonine sérique survient environ 1h avant la phase de température rectale (pic mélatonine : M= 03h33 et S= 05h16; Tmin : M= 04h34 et S= 06h52). Ils ont aussi noté des différences entre les courbes moyennes de sécrétion de mélatonine plasmatique selon le chronotype. Chez les types du matin, le niveau moyen de mélatonine commençait à augmenter vers 22h00-23h00, atteignait un maximum à 03h33, entamait ensuite un déclin qui prenait fin à environ 09h00. Chez les types du soir, l'ascension commençait vers minuit, rejoignait un pic, qui était plus large que celui des types du matin, entre 03h00 et 07h00 et retournait à son niveau basal aux alentours de midi le lendemain. Enfin, il semblerait que l'augmentation du niveau de mélatonine en soirée précède le maximum de propension au sommeil de 1,5-2h selon Tzischinsky et al. (1993) et Shochat et al. (1997).

2.2.3 Angle de phase

Une bonne façon de mettre en relation le rythme endogène de l'oscillateur circadien et le cycle éveil-sommeil, c'est d'en évaluer l'angle de phase. Par définition, cet angle de phase est l'intervalle entre la phase d'un rythme marqueur (par exemple, le minimum de température) et l'heure du lever (habituellement) ou du coucher. Il permet de situer la phase circadienne dans l'épisode de sommeil et ainsi de dissocier le rythme endogène de l'heure externe et aussi d'évaluer l'effet de l'heure circadienne sur l'épisode de sommeil.

Duffy et al. (1999) ont établi la phase circadienne endogène de la température rectale et de la mélatonine sous routine constante de leurs sujets « entraînés » pour près d'un mois à leur horaire de sommeil habituel (lever et coucher à ± 1 h de l'horaire choisi avec 8h de sommeil par nuit). Les résultats d'angle de phase (intervalle phase – heure du lever) sont présentés au tableau II (p.17). L'angle de phase de température est significativement plus long chez les types du matin et celui de la mélatonine suit la même tendance ($p= 0,07$). Selon les auteurs, il semble ainsi que, même si les types du matin se lèvent plus tôt selon l'heure réelle, ils se lèvent par contre à une phase circadienne plus tardive selon leur horloge interne. À l'inverse, les types du soir qui se lèvent à une heure réelle plus tardive, se lèvent par ailleurs à une heure circadienne plus hâtive.

Tableau II. Angles de phase (intervalle phase – heure du lever) des différents rythmes marqueurs selon le chronotype pour deux études.

Études	<u>Angle de phase température</u>		<u>Angle de phase mélatonine</u>	
	Matin	Soir	Matin	Soir
Duffy et al. (1999) M= 10 S= 13	3,3h	2,3h (TRRC)	4,4h	3,8h
Baehr et al. (2000) M= 8 S= 8	4,2h	3,5h (TRAMB)	—————	—————

TRRC : température rectale en laboratoire avec routine constante, TRAMB : température rectale en laboratoire sans routine constante, M= : nombre de sujets Matin, S= : nombre de sujets Soir.

Récemment, Baehr et al. (2000) ont également mis en relief la différence selon le chronotype dans l'angle de phase suivant le rythme de température rectale pour 6 jours. Toutefois, bien que plus nombreux, leurs sujets avaient des horaires de sommeil assez irréguliers et ont donc été assignés à un horaire (avec 8h de sommeil par nuit) pour 1-2 semaines avant le protocole (sans routine constante). Bien que l'imposition d'un horaire de sommeil ait pu affecter l'estimation de l'angle de phase, ils rapportent (tableau II) aussi un minimum de température significativement plus éloigné du réveil chez les sujets qui ont une phase circadienne avancée (types du matin), alors qu'il est plus rapproché du réveil chez les sujets ayant une phase circadienne plus tardive (types du soir). Puisque T_{min} est le moment de moindre vigilance (Akerstedt et Gillberg, 1982), les auteurs proposent qu'il soit possible que la diminution d'angle de phase chez les types du soir entraîne la difficulté de ceux-ci à se lever au matin et la réduction de leur vigilance à ce moment. De la même façon, les types du matin se coucheraient lorsque leur température est plus près du T_{min} et se lèveraient alors qu'elle a déjà commencé à augmenter, d'où la vigilance accrue et la facilité du lever au matin. Il semble par ailleurs que le réveil lors de l'ascension de température soit la tendance naturelle (Gillberg et Akerstedt, 1982).

Liu et al. (2000) présentent des résultats similaires, mettant en relation la propension au sommeil et la phase de mélatonine par rapport au point milieu de l'épisode habituel de sommeil. Les 33 sujets recrutés ont été classés par le questionnaire MEQ en types du matin, intermédiaires et du soir ($n=11$, selon des pointages qui ne sont pas ceux de Horne et Östberg). Ils étaient entraînés à leur horaire habituel pour deux semaines avant de procéder à 24h de privation de sommeil suivies du paradigme 10/20 de sommeil-éveil en conditions contrôlées pour 26h. Ce paradigme consiste brièvement en plusieurs cycles consécutifs de 10 minutes de sommeil suivis de 20 minutes d'éveil et permet d'évaluer la propension circadienne au sommeil. Sommairement, les types du matin démontraient une propension au sommeil et un pic de sécrétion de mélatonine sérique plus hâtifs par rapport au point milieu du sommeil habituel. Les auteurs concluent en disant que les individus préférant la matinalité présentent une propension au sommeil significativement plus hâtive et par conséquent se lèvent à une heure circadienne plus tardive.

3. Le sommeil normal

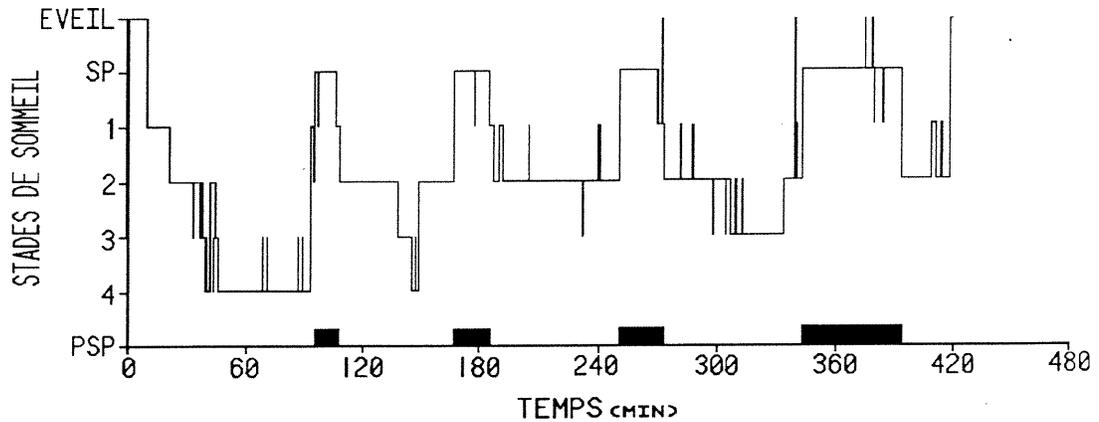
3.1 La structure du sommeil

L'organisation du sommeil est dépendante de l'activité de circuits neuronaux qui se manifeste sur le tracé polysomnographique. En fait, l'activité électroencéphalographique (EEG) est la réflexion de la somme des potentiels post-synaptiques d'un grand groupe de neurones activés en phase par un synchroniseur sous-cortical (Steriade et al., 1993). Une fois enregistré, le tracé est divisé par époques de 20 ou 30 secondes auxquelles est attribué le stade de sommeil défini selon les critères standard de Rechtschaffen et Kales (1968).

Lors d'une nuit normale, les stades du sommeil se présentent progressivement (du stade 1 au stade 5 (ou SP)) entrecoupés de récurrences de stades antérieurs. Le sommeil léger, avec ses stades 1 et 2, s'installe après environ 15 et 20 minutes, respectivement, depuis le début de la nuit. Ils occuperont chacun 2-5% (stade 1) et près de 50% (stade 2) de la nuit. Ensuite vient le sommeil lent profond (SLP: stades 3 et 4), après environ 30 à 40 minutes depuis l'endormissement. Notons que le stade 2 contient aussi quelques ondes lentes. Le SLP occupera environ 15% de l'architecture du sommeil. Les stades 1 à 4 constituent le SOL. Après environ 90 minutes de sommeil chez l'humain (durée variable selon les espèces), arrive le sommeil paradoxal (SP ou stade 5). Une période SP se termine souvent avec la survenue d'un bref éveil où l'individu change de position, mettant ainsi fin à un premier cycle de SOL/ SP pour qu'un nouveau cycle recommence. Le SP pour sa part constituera de 20 à 25% de l'architecture du sommeil.

La structure du sommeil normal montre donc une séquence prévisible constituée de cycles d'approximativement 90 minutes qui se répètent en moyenne 4 à 6 fois par nuit. La quantité de SLP, qui est plus élevée en début de nuit, diminuera de façon plus ou moins monotone, cédant la place aux épisodes SP qui augmenteront de la même manière tout en voyant diminuer l'intervalle entre chacun d'eux. Ainsi, les ondes de large amplitude et de basse fréquence céderont progressivement la place à des ondes de faible amplitude et de fréquence élevée (Pracka et Pracki, 1996). La moyenne de longueur du premier cycle SOL/ SP est d'environ 70-100 min.; la moyenne des cycles subséquents est de 90-120 min (Carskadon et Dement, 2000). L'hypnogramme permet de représenter le sommeil normal (figure 1, p. 20).

Figure 1. Hypnogramme de sommeil normal.



PSP : Périodes de sommeil paradoxal (SP), représentées par les rectangles noirs.
 L'axe horizontal représente les heures écoulées depuis l'extinction des lumières au coucher.
 L'axe vertical représente les différents stades du sommeil et les moments d'éveils.

3.2 Régulation du sommeil

3.2.1 Modèle à deux processus

Selon le modèle admis (Borbély, 1982; Daan et al., 1984; Borbély et al., 1989; Achermann et al., 1993; Beersma, 1998), la régulation du sommeil s'effectue par le biais de deux processus simultanés dont l'interdépendance n'est pas encore bien définie. Il s'agit des processus homéostatique « S » et circadien « C ». Le processus S croît de façon exponentielle au cours de l'éveil et décroît de la même façon au cours du sommeil. Ce processus module la propension et l'intensité du sommeil en fonction de la durée antérieure du sommeil et de l'éveil. Pour sa part, le processus C, déterminé par l'oscillateur circadien, contrôle l'aspect rythmique du cycle éveil-sommeil et son influence varie selon le moment de la journée. C'est l'interaction simultanée des deux processus qui semble déterminer l'horaire de sommeil. En effet, 1-2h avant l'heure habituelle de coucher, la propension circadienne à l'éveil est maximale (zone de maintien d'éveil). À ce moment même, la pression homéostatique au sommeil (besoin de dormir) tend vers l'atteinte de son maximum (aux heures habituelles de coucher). Ainsi, aux alentours de 22h00, l'influence circadienne permet le prolongement de l'éveil au besoin. Sinon, peu après, alors que la propension circadienne à l'éveil diminue rapidement et que la pression homéostatique au sommeil s'accroît, l'épisode de sommeil sera facilement initié et bien consolidé pour 7-8h.

À l'inverse, environ 1-3h avant l'heure habituelle d'éveil au matin, la propension circadienne au sommeil est à son maximum, moment où les latences au sommeil sont les plus courtes et qui correspond au minimum de température corporelle. À ce moment, la pression homéostatique au sommeil est faible (moins besoin de dormir suite à plusieurs heures de sommeil). C'est ainsi que l'influence circadienne permet cette fois de prolonger le sommeil au besoin. Sinon, peu après, alors que la propension circadienne au sommeil aura commencé à diminuer et que la propension homéostatique au sommeil continuera de décroître, l'éveil sera facilité (Dijk et Czeisler, 1994).

3.2.2 Rôle du processus homéostatique

Le processus S a d'abord été représenté par la quantité des stades 3 et 4 du sommeil (sommeil lent profond : SLP). Avec le développement des techniques d'analyse quantitative de l'EEG, le processus S est actuellement représenté par la puissance spectrale de l'activité à ondes lentes (AOL), ou parfois par celle du delta, dans les bandes de fréquences 0,75-4,5 Hz ou 0,5-3,5 Hz respectivement, calculée dans les stades 2, 3 et 4 du SOL. Cette puissance spectrale de l'AOL est le reflet du patron de décharge synchronisé des neurones hyperpolarisés des régions thalamocorticales et corticothalamiques. Elle est corrélée négativement avec la réponse aux stimuli afférents (Franken et al., 2001).

Lors d'études présentant des protocoles de manipulations expérimentales, le processus S se manifeste par des variations de quantité de SLP ou de puissance spectrale des ondes lentes en fonction du sommeil accumulé (Knowles et al., 1990) et de la durée de l'éveil précédent (Borbély et al., 1981). L'augmentation de cette puissance de l'AOL dans la période de SOL est proportionnelle au manque de sommeil précédent et un excès de sommeil l'atténuera (Franken et al., 2001). Précisément, le décours de l'AOL au fur et à mesure que la nuit avance reflète le taux de décroissance du processus S durant le sommeil (Beersma, 1998), taux dépendant du niveau de S à l'endormissement, plus élevé suite à une privation de sommeil par exemple. Le niveau d'AOL semble aussi relié à des différences dans la qualité de l'éveil : l'activité locomotrice, le taux métabolique, la réponse à l'environnement, la température ou la vigilance (Horne, 1992). Par exemple, un important stresser imposé à des rats à l'éveil (pas immédiatement avant l'heure du coucher

toutefois) semble augmenter le niveau d'AOL lors du SOL subséquent en plus d'augmenter la pression au sommeil (Meerlo et al., 2001).

Le taux de décroissance d'AOL serait donc déterminé par la quantité d'AOL accumulée en début de nuit, mais il serait également lié à la capacité récupératrice du système. Par exemple, si le besoin de dormir (niveau d'AOL) diminue rapidement au cours du sommeil, il apparaît clairement qu'une récupération est plus rapide. De plus, une diminution du niveau de l'AOL, par perturbation du SLP autre que par des éveils, a été suivie d'un accroissement proportionnel de la quantité d'AOL dans le sommeil subséquent (Dijk et al., 1997). Cela démontre que, même sans variation de la quantité d'éveil, une diminution d'AOL en début de nuit peut traduire un ralentissement dans le processus de récupération.

Par ailleurs, il semble que le niveau d'AOL varie selon les régions du cerveau. En effet, selon Huber et al. (2000), après une nuit de privation de sommeil chez 17 souris, elles présentaient plus d'AOL en région frontale qu'en occipitale et les taux de décroissance y étaient conséquemment plus rapides. Les auteurs justifient cette différence régionale par l'utilisation plus fréquente de la région frontale requérant un taux de récupération plus rapide pendant le sommeil pour réutilisation au réveil. Des études chez l'humain rapportent également ce recouvrement régional dépendant de l'utilisation corticale préalable. Par exemple, Kattler et al. (1994) ont stimulé la main droite de sujets droitiers quelques heures avant leur coucher. Ils ont constaté qu'il y avait une augmentation d'AOL au cortex somatosensoriel gauche pendant le sommeil subséquent.

Concernant la quantité de SOL et SP à l'intérieur de l'épisode de sommeil, ils sont en constante régulation d'un épisode de sommeil à l'autre et leurs occurrences s'opposent. En effet, une privation sélective de SOL entraînerait un rebond de celui-ci dans le sommeil subséquent, retardant conséquemment le SP au début du sommeil. De la même façon, une privation de SP entraînerait un rebond de SP dans le sommeil qui suit, réprimant de ce fait le SOL au début du sommeil (Beersma et al., 1990).

3.2.3 Contrôle par l'oscillateur circadien

Le processus circadien dans son rôle reconnu semble déterminer les moments de propension au sommeil, à l'éveil, ainsi que la durée du sommeil. D'abord, au sujet de la propension au sommeil, les études s'accordent à rapporter qu'elle est maximale aux alentours du minimum de température (Dijk et Czeisler, 1994), quel que soit le protocole utilisé pour l'évaluer (privation de sommeil, désynchronisation forcée, fragmentation du sommeil...). Un autre moment de forte propension au sommeil a été quelques fois rapporté. Il correspondrait à la moitié de la période entre deux phases de température (Tmin), soit au « post lunch dip » en après-midi (Lavie, 2001). Pour sa part, le moment de faible propension au sommeil est centré autour du maximum de température en soirée. Il s'agit d'une période de 3h, appelée « zone de maintien d'éveil », qui survient 6h à 9h avant le minimum de température, en début de soirée. Ce moment de forte propension à l'éveil précède immédiatement le début de sécrétion de mélatonine (Shochat et al., 1997). Une autre zone de maintien d'éveil a été rapportée approximativement 5h après le minimum de température.

À propos du rôle du processus circadien dans le maintien de la durée du sommeil, Arendt (1998) rappelle que le sommeil est de plus grande durée et de meilleure qualité quand il est initié dans les phases associées descendante de la température rectale et ascendante de la sécrétion de mélatonine. Dijk et Czeisler (1994) ont eux aussi démontré que l'endormissement suivant le minimum de propension circadienne au sommeil entraînait une période de sommeil bien consolidée pour toute la nuit. À l'inverse, l'éveil après le maximum de propension circadienne au sommeil (suivant l'augmentation de température après son minimum) amènerait une période d'éveil elle aussi consolidée pour la journée. Ainsi, l'horaire de sommeil n'apparaît pas être uniquement une question de préférences, mais aussi de phase circadienne.

Autre rôle attribué au processus circadien : il semble nécessaire pour l'initiation des événements SOL et SP du sommeil, mais non seul responsable pour leur quantité. Cette hypothèse a été vérifiée chez des rats (Mistlberger et al., 1983) et des singes (Edgar et al., 1993) entièrement ou partiellement lésés aux NSC qui présentaient entre autre une désorganisation proportionnelle de l'organisation du sommeil et des stades du sommeil

(en plus d'une perte de structure des périodes éveil-sommeil, de la phase de température et des comportements locomoteur et alimentaire). Chez l'humain, ce rôle du processus circadien pour l'organisation des SOL et SP est encore peu défini. Il est reconnu généralement que, dans un environnement pourvu de cycles lumière-obscurité, la propension au SP est accrue durant la seconde moitié de la phase de repos (Wurts et Edgar, 2000). Toutefois, chez des sujets soumis à des protocoles d'isolation temporelle ou de désynchronisation forcée, ou encore de déphasement de la période de sommeil (Lavie, 2001), il y a une accumulation de SP dans le premier tiers de l'épisode de sommeil. Cette accumulation se traduit autant par une diminution de la latence du premier SP que par sa durée accrue (plus grande propension au SP). Zulley (1980) a d'abord expliqué ce phénomène comme étant un changement de phase de la température en environnement « sans indice de temps ». Czeisler et al. (1980) ont confirmé ce résultat en démontrant que le maximum de propension au SP semble coïncider avec la pente ascendante qui suit le minimum sur la courbe de température corporelle, soit 1-2h après ce minimum. Plus récemment, Dijk et Czeisler (1995) ont également bien démontré la relation du T_{min} et de la propension au SP, en protocole de désynchronisation forcée, en maintenant constant le processus S.

Enfin, une association entre l'apparition du SLP et le taux de diminution de température corporelle nocturne a été rapportée dans la littérature. Par exemple, une température corporelle plus élevée au coucher et qui diminue rapidement ensuite, telle qu'observée dans des études de réchauffement passif par un bain chaud à proximité du coucher (Horne et Reid, 1985; Bunnell et al., 1998), est associée à plus de SLP et de stade 4 dans le sommeil subséquent. Suivant cette hypothèse, il semble qu'un épisode de sommeil initié dans les 4h alentour du maximum de température contiendrait significativement plus de SLP (Campbell et Zulley, 1989). Sewitch (1987) a proposé d'ailleurs que l'abolition d'une diminution de température serait associée à une déficience en SLP.

3.2.4 L'interaction des processus

Il se pourrait que les systèmes circadien et homéostatique agissent séparément et s'opposent simultanément pour la détermination de l'architecture du sommeil. Toutefois,

plusieurs auteurs attribuent plus de contrôle de l'architecture du sommeil par le processus circadien. D'abord, Putilov (1995) parle de modulation circadienne du processus homéostatique lors du sommeil normal, puisque le décours de l'AOL ne suit pas toujours la tendance décroissante exponentielle proposée initialement. De plus, puisque la latence au SP serait une variable fortement circadienne, à cause de son association à la remontée de température suivant son minimum (Czeisler et al., 1980), le SP a été tenu responsable dans certains cas, à cause d'une latence plus courte, pour une répression initiale observée de l'AOL. Même lorsque l'équilibre homéostatique devient très compromis, il semble en partie modulé par le processus circadien. Par exemple, les transitions en SP semblent facilitées et plus nombreuses lors de privation sélective de SP et les périodes de SP augmentent de durée lors du recouvrement en produisant un effet rebond (Wurts et Edgar, 2000). Par ailleurs, Wurts et Edgar (2000) observent que lorsque le SP décroît, au cours des 12 premières heures de recouvrement, suite à 24h de privation sélective de SP chez les rats, le SOL (durée et intensité) augmente graduellement, comme s'il était désinhibé par la diminution de pression au SP. Enfin, lors de privation totale de sommeil, il semble que les zones de maintien d'éveil soient respectées. En effet, les sujets auraient une difficulté à s'endormir à ces moments malgré la forte propension homéostatique au sommeil due à l'éveil prolongé (Lavie, 2001).

D'autres auteurs suggèrent un contrôle important de l'architecture du sommeil par le processus homéostatique. En ce sens, il est plausible qu'une dette de sommeil, entraînant une augmentation de SOL dans le sommeil subséquent, retarde l'occurrence du SP (Knowles et al., 1990). Il a été proposé également que le SLP apparaît proportionnellement à la diminution de température après l'endormissement, retardant encore ici le SP (Kerkhof, 1991). En somme, il se pourrait que la différence dans le contrôle prépondérant de l'un ou l'autre des processus soit attribuable à la fonction et au besoin des différents événements du sommeil et de l'éveil en perpétuel réajustement.

3.2.5 Neurobiologie du sommeil et de l'éveil

Un mécanisme général a été proposé pour expliquer l'occurrence et l'opposition des événements SOL et SP. Plusieurs hypothèses concernant la neurobiologie du sommeil et de l'éveil à ce jour co-existent à cause du manque de données par difficulté d'obtention

d'informations à ce sujet chez les humains. Le modèle courant propose que, lors du sommeil, les cycles SOL/ SP soient contrôlés comme un balancier par le mécanisme SP-*off* / SP-*on* mettant en jeu la participation de trois systèmes neurochimiques principaux, utilisant soit la noradrénaline (NA), soit la sérotonine (5-HT) ou soit l'acétylcholine (ACh) (McCarley et Hobson, 1975). Sommairement, l'activité du système SP-*off* (monoaminergique : 5-HT et NA), qui est relativement stable pendant l'éveil, ralentit progressivement lors du passage de l'endormissement au sommeil léger puis au SLP, dû à un système d'auto-inhibition GABAergique activé en SOL. Plus l'activité SP-*off* diminue, plus le système SP-*on* (ACh) est désinhibé. Lorsqu'un seuil critique est atteint, les neurones cholinergiques SP-*on* peuvent alors exciter les cellules cholinoréceptives responsables du déclenchement du SP, lui permettant de se manifester pleinement. Le système SP-*on* s'auto-active et active simultanément le système SP-*off* jusqu'à ce que celui-ci soit assez excité pour pouvoir inhiber à nouveau le système SP-*on* ; ainsi de suite...

De plus, il se pourrait que lors de l'anticipation du sommeil, l'activité monoaminergique décroisse à une certaine phase et à un taux déterminés par le processus circadien. Ainsi, plus l'activité monoaminergique aurait été élevée durant l'éveil, plus longue serait sa décroissance à l'endormissement et plus longue serait maintenue l'inhibition des neurones cholinergiques SP-*on*. Donc, la latence au SP pourrait être fonction du niveau de l'activité monoaminergique à l'éveil (Van Dongen et al., 1998).

3.2.6 Durée du sommeil

Carskadon et Dement (2000) rapportent que la plupart des jeunes adultes dorment environ 7,5h les jours de semaine et 8,5h la fin de semaine. Toutefois, la variabilité des horaires est grande d'une nuit à l'autre et entre individus. Les auteurs rappellent aussi que la durée du sommeil dépend d'un grand nombre de facteurs dont les plus significatifs chez l'humain (selon eux) seraient la volonté, la génétique et le processus circadien. L'importance de l'influence du processus circadien sur la durée du sommeil a déjà été mentionnée. Carskadon et Dement rapportent aussi qu'une extension de la durée de sommeil entraîne une augmentation du SP au moment où sa propension circadienne est plus élevée (après le minimum de température corporelle en fin de nuit).

4. Caractéristiques du sommeil normal selon le chronotype

L'étude du chronotype implique nécessairement une évaluation des habitudes et horaires de sommeil normal. Or, c'est l'effet du chronotype sur la régulation du sommeil normal, moins rapporté dans la littérature, qui nous intéresse grandement sachant que l'oscillateur circadien a une influence sur l'organisation des périodes et de l'architecture du sommeil.

4.1 Habitudes de sommeil

Certaines habitudes de sommeil ont été répertoriées en fonction du chronotype par Taillard et al. (1999). Avec 219 sujets dans chaque groupe (17-81 ans), il ressort que les types du soir disent que leur sommeil est moins récupérateur, expriment subjectivement avoir besoin de plus de sommeil (environ 20 minutes de plus par nuit de semaine) et présentent une dette de sommeil quotidienne (rapportée comme étant de 9 ± 90 min) considérant leur durée de sommeil idéale par rapport aux types du matin. Toujours selon Taillard et collaborateurs, les fins de semaine, près de 40% des types du soir sont qualifiés d'extenseurs de leur sommeil (capables de dormir plus de 10h), alors qu'il n'y en a que 6% chez les types du matin. En résumé, les types du soir ont tendance à retarder leur horaire, surtout le lever, lorsqu'ils sont libres de contraintes, dorment plus les fins de semaine, ont des horaires de sommeil plus irréguliers, peuvent facilement étirer la durée de leur sommeil (Violani et al., 1997) et ont plus de facilité à dormir durant le jour (Duffy et al., 1999). Malgré tout et de façon générale, les types du soir ne se disent pas plus somnolents pendant le jour que les types intermédiaires ou du matin (Taillard et al, 1999).

4.2 Horaires de sommeil

Bien que le moment et la durée de l'épisode de sommeil semblent fortement influencés par le système circadien, d'autres facteurs, tels les horaires imposés socialement et les dettes de sommeil accumulées, peuvent influencer grandement les moments du coucher et du lever (Toh et al., 2001) et produire alors des répercussions sur l'architecture normale du sommeil. En effet, un horaire imposé cause le plus souvent une certaine privation de sommeil et par conséquent amène une perturbation du processus homéostatique. Rappelons qu'une dette de sommeil peut entraîner une augmentation du

SOL dans le sommeil subséquent, modifiant ainsi l'architecture du sommeil. En fait, pour que le processus homéostatique soit maintenu constant, l'horaire habituel moyen doit être respecté rigoureusement avant et pendant l'étude en laboratoire, avec le même nombre d'heures de sommeil par nuit.

Il n'y a pas de consensus définitif à savoir si les types du matin dorment plus longtemps que les types du soir en général. Considérant l'imposition quotidienne de l'horaire de sommeil par les normes socio-culturelles, il se pourrait pourtant que ce soit la tendance puisque les types du soir accumuleraient sur semaine une dette de sommeil (Taillard et al., 1999). Toutefois, lorsque les individus sont davantage libres de contraintes, aucune différence significative n'est rapportée pour la durée du sommeil entre les deux groupes (Horne et Östberg, 1976; Foret et al., 1985; Ishihara et al., 1987; Kerkhof, 1991; Van Dongen et al., 1998; Duffy et al., 1999). Au sujet des fins de semaine toutefois, tous les sujets semblent dormir plus et retarder leur horaire (Taillard et al., 1999; Bailey et Heitkemper, 2001), mais les types du soir retardent particulièrement l'heure de leur lever. Ces derniers tendent également à varier davantage régulièrement leurs horaires et montrent un écart considérable entre l'horaire imposé habituel et leur horaire idéal, surtout pour l'heure du lever (Bailey et Heitkemper, 2001).

Bien qu'il y ait de plus en plus d'évidences de répercussions d'un horaire imposé plutôt que « préféré » sur l'architecture du sommeil, il n'y a pas de critères définis pour les heures de lever et de coucher pour la sélection des types du matin et du soir. Van Dongen et al. (1998) sont les seuls à avoir déterminé (apparemment de façon arbitraire) des heures moyennes de coucher comme critère de sélection du chronotype (en conjonction avec d'autres critères) : plus hâtives que minuit pour leurs types du matin et plus tardives que 01h30 pour leurs types du soir, chacune avec déviation standard de moins de 90 minutes.

En effectuant la moyenne des horaires rapportés pour plusieurs études antérieures (tableau III, p.29), nous observons que les types du matin et du soir, respectivement, se lèvent à 07h35 \pm 48 min et 09h17 \pm 57 min, alors qu'ils se couchent à 23h29 \pm 51 min et 01h19 \pm 48 min. Toujours en moyenne, tous les sujets dormaient près de 7,5 à 8,5h, à l'exception des types du soir les fins de semaine (environ 9h) chez Taillard et al. (1999).

Tableau III. Horaires moyens (\pm écart-types) du sommeil des types du matin et du soir selon les études.

Études	Lever moyen		Coucher moyen	
	Matin	Soir	Matin	Soir
Horne et Ostberg (1976) M= 18 S= 20	07h14 (\pm 45)	09h11 (\pm 68)	23h16 (\pm 42)	01h03 (\pm 27)
Webb et Bonnet (1978) M= 11 S= 10	07h55 (\pm 54)	09h06 (\pm 95)	00h15 (\pm 57)	01h37 (\pm 72)
Mecacci et Zani (1983) M= 39 S= 54	07h21 (\pm 44)	09h19 (\pm 54)	22h24 (\pm 28)	00h21 (\pm 44)
Kerkhof (1984) M= 21 S= 30	07h58 (\pm 55)	09h01 (\pm 55)	00h03 (\pm 43)	01h29 (\pm 49)
Foret et al. (1985) M= 5 S= 4	07h40 (\pm 40)	09h08 (\pm 26)	23h29 (\pm 77)	01h28 (\pm 40)
Ishihara et al. (1987) M= 110 S= 339	06h55 (\pm 58)	08h12 (\pm 71)	23h38 (\pm 56)	01h08 (\pm 58)
Kerkhof (1991) M= 8 S= 8	07h31 (\pm 35)	09h46 (\pm 39)	23h19 (\pm 46)	01h32 (\pm 30)
Van Dongen et al. (1998) M= 8 S= 8	06h51 (\pm 35)	10h00 (\pm 26)	22h48 (\pm 29)	02h01 (\pm 71)
Duffy et al. (1999) M= 10 S= 13	07h52 (\pm 44)	09h08 (\pm 63)	23h42 (\pm 69)	00h52 (\pm 48)
Taillard et al. (1999)* M= 219 S= 219	08h06 (\pm 83)	09h53 (\pm 89)	23h24 (\pm 86)	00h40 (\pm 58)
Baehr et al. (2000) M= 21 S= 46	08h00 (\pm 30)	09h20 (\pm 35)	00h00 (\pm 30)	01h20 (\pm 35)

Valeurs moyennes en h :min
(\pm Écart-type en minutes)

M= nombre de types du matin, S= nombre de types du soir

* Données rapportées pour les fins de semaine seulement plus libres de contraintes.

4.3 Données sur le sommeil selon les études

4.3.1 Études qui évaluent la régulation circadienne du sommeil

Peu d'études bien contrôlées présentent des données sur l'architecture du sommeil normal selon le chronotype. D'abord, Foret et al. (1985) s'attendaient à trouver une relation entre la structure du sommeil et l'évolution temporelle de la température lors de trois conditions de sommeil (normal, de jour et après 24h d'éveil). Ils n'ont toutefois pas obtenu de différence significative dans l'architecture du sommeil des types du matin et du soir lors des 3 jours de sommeil en condition normale. Notons, fait important, qu'il n'y avait pas de données précises sur l'écart entre les T_{min} selon le chronotype en sommeil normal, ainsi il se peut que les phases circadiennes n'aient pas été assez différentes pour démontrer un sommeil distinct selon le chronotype. De plus, il y avait peu de sujets (5M; 4S), la moyenne des 3 nuits en laboratoire a été effectuée (biais par les données d'adaptation) et il n'y avait aucun renseignement précis sur l'horaire et la durée du sommeil en laboratoire (ce qui peut perturber le processus homéostatique). Considérant toutes ses erreurs méthodologiques, cette étude n'est pas concluante.

Ishihara et al. (1987) ont voulu évaluer les différences du sommeil de 10 types du matin et 11 du soir, étudiants mâles, sélectionnés selon la version japonnaise du MEQ et d'autres questionnaires pour une autre étude. Pendant une semaine avant l'expérimentation, les sujets devaient maintenir leur horaire de sommeil habituel. Ils devaient ensuite passer 4 à 6 nuits consécutives en laboratoire dont les deux premières permettaient l'adaptation. Tous les sujets d'un même groupe avaient le même horaire de sommeil en laboratoire basé sur la moyenne des agendas du groupe (M= 23h00-07h00; S= 01h00-09h00) avec au moins 7,5h de sommeil. Aucune comparaison n'a été présentée entre les horaires par agendas et ceux qui ont été imposés en laboratoire. En somme, les deux groupes ne présentent pas de différence significative dans leur sommeil à part pour la latence au SP qui est plus courte chez les types du matin. Mentionnons qu'il n'y avait pas de différence significative entre les angles de phase circadienne de température des deux groupes et que le critère de définition d'endormissement était différent de celui de la plupart des études (au moins 5 minutes consécutives de stades 1 et 2). À cela ajoutons un horaire de sommeil imposé qui a semblé accroître la latence d'endormissement chez les types du soir (plus large déviation standard de ces valeurs), retardant conséquemment

l'heure d'apparition du SP. Puisque l'angle de phase circadienne n'était pas différent selon le chronotype, alors que la latence au SP l'était et qu'il n'y a pas eu de différence dans le SLP qui ait pu affecter cette latence, les auteurs suggèrent une relation autre (personnalité névrotique vs anxieuse) que circadienne ou d'opposition SOL-SP pour l'occurrence du SP.

4.3.2 Études qui évaluent la régulation circadienne et homéostatique du sommeil

Lancel et Kerkhof (1991) ont aussi analysé le sommeil normal, pendant 3 nuits, de 8 types du matin et 8 types du soir. Les sujets ont été sélectionnés selon le questionnaire Allemand validé de Kerkhof (1984; cité dans Lancel et Kerkhof, 1991) ainsi que selon les résultats obtenus pour deux semaines précédant l'expérimentation concernant les heures de leur maximum de température orale et de leur vigilance subjective (évaluée par une échelle de 5 points aux 3h à l'éveil). Leur but était d'évaluer les composantes circadienne et homéostatique de la régulation du sommeil en sommeil nocturne normal et en sommeil diurne. On remarque dans cette étude plusieurs perturbateurs du processus homéostatique par restriction de sommeil. En effet, en laboratoire, les types du matin devaient se lever au plus tard à 08h30, alors que les types du soir étaient contraints de se lever avant 09h30, bien que les agendas de sommeil de ces derniers indiquaient en moyenne un lever à 09h46 \pm 39 min. De plus, les types du matin se sont couchés plus tard et les types du soir plus tôt que leurs horaires habituels, les sujets ne devaient pas maintenir un horaire de sommeil habituel pour quelques temps avant l'entrée en laboratoire et ils ont pu être privés de sommeil pour 24h une semaine avant l'expérimentation (à cause de l'autre partie du protocole qui évaluait le sommeil diurne). Mentionnons aussi que les auteurs n'ont pas évalué la température rectale pour déterminer la phase endogène (uniquement la température orale) et que les données du sommeil ont été moyennées pour les 2^e et 3^e nuits. En somme, aucune différence significative n'a été observée entre les types du matin et du soir pour l'architecture du sommeil. Toutefois, il y a une tendance des types du soir pour une durée accrue du 1^{er} épisode de SP. Les auteurs suggèrent chez ces derniers une répression du SOL en début de nuit par le SP. Par ailleurs, leur décours de la puissance relative de densité des ondes delta (pourcentage de la moyenne de la puissance sur le total des époques de SOL) ne commençait à diminuer qu'au second cycle de SOL contrairement au décours monotone observé chez les types du matin. Aussi, les auteurs proposent, afin d'expliquer leurs résultats, une phase circadienne non optimale de l'horaire de sommeil. En

effet, les types du soir se coucheraient à un moment où leur température ne serait pas encore en déclin, ayant ainsi moins de SOL, laissant plus de place au SP en début de nuit. En conclusion, ils estiment que le système circadien exerce son influence non seulement sur la durée du sommeil et sur la propension au SP, mais aussi sur l'évolution du SOL.

Enfin, Kerkhof (1991) a enregistré le sommeil de 8 types du matin et 8 types du soir lors de 3 nuits consécutives en laboratoire précédées d'une nuit d'adaptation une semaine plus tôt. Son objectif était d'évaluer l'effet des processus circadien et homéostatique sur le sommeil normal des types du matin et du soir dans un protocole bien contrôlé. Pour ce faire, il a utilisé exactement les mêmes sujets que pour l'étude de Lancel et Kerkhof (1991). Ils étaient toujours contraints de se lever à une heure déterminée (avant 08h30 et 09h30 pour les types du matin et du soir respectivement) une semaine avant et pendant l'expérimentation en laboratoire. Toutefois, ils devaient maintenir leur horaire habituel ($\pm 1h$) pendant ce temps. De plus, la température rectale (pour 24h) a été évaluée, mais sans mention des conditions d'illumination, d'activité et de température ambiante, ce qui a pu affecter la phase endogène.

Significativement, il semble que les types du soir ont pris plus de temps à s'endormir et qu'ils ont moins dormi en laboratoire que les types du matin. Cela n'est pas surprenant puisque leurs agendas montraient une moyenne d'heure du lever plus tardive (09h46 \pm 36min) que l'heure imposée (au plus tard à 09h30). Toutefois, les types du matin avaient moins dormi la veille (2^e nuit) par rapport à la 3^e nuit en laboratoire, alors que les types du soir avaient mieux dormi la veille par rapport à la 3^e nuit. Cela a pu entraîner une certaine dette de sommeil chez les types du matin pour cette 3^e nuit. D'ailleurs, les données sur le sommeil proviennent uniquement de la 3^e nuit, contrairement à Foret et al. (1985) et Lancel et Kerkhof (1991), afin de minimiser les effets de l'adaptation en laboratoire. L'angle de phase a été considéré de l'endormissement (au moins 10 minutes de stade 2) au Tmin. Les types du matin ont présenté un angle de phase significativement plus hâtif que les types du soir. Mentionnons que les types du matin se sont endormis en laboratoire significativement plus tard que l'heure moyenne rapportée sur leurs agendas. Leur magnitude de diminution de température après endormissement était visiblement plus grande que celle des types du soir. Concernant l'EEG quantifié du sommeil, l'auteur a

rapporté les données de puissance du delta en énergie des ondes lentes (EOL), c'est-à-dire selon l'accumulation (quantité totale) de la densité de puissance spectrale des ondes lentes (Gillberg et Akerstedt, 1991), alors que l'activité des ondes lentes (AOL) est plutôt une moyenne de la densité de la puissance spectrale des ondes lentes (Dijk et al., 1991). Les types du matin présentaient un décours du pourcentage de SLP et d'EOL sur les quatre cycles de SOL monotone, plus rapide et significativement différent de celui des types du soir. En effet, chez ces derniers, la quantité relative de SLP et d'EOL moindre au 1^{er} cycle, se maintenait stable (pour le SLP), ou présentait un rebond (pour l'EOL) au second cycle, et diminuait par la suite, suivant la tendance rapportée chez Lancel et Kerkhof (1991). De plus, les proportions de SLP et d'EOL tendaient vers une différence au 1^{er} cycle selon le chronotype (plus grandes chez les types du matin).

Afin d'expliquer ses résultats, Kerkhof (1991) rapporte que les types du soir ont présenté une propension au SP légèrement plus élevée que les types du matin (sans toutefois mentionner de résultats comparatifs selon le chronotype). Ainsi, cette propension accrue au SP chez les types du soir aurait pu réprimer leur SOL en début de nuit. Puis, l'auteur suggère que le sommeil de ses types du soir ait été moins intense en début de nuit à cause de leur tendance à plus d'interférences motrices (% plus élevé de temps de mouvements) qui auraient nuit au développement du SLP. L'auteur rappelle aussi que, selon Sewitch (1987), les différences dans l'activité des ondes lentes et le SLP selon le chronotype peuvent être justifiées par la différence dans la magnitude de diminution initiale de température. En effet, il semble que la diminution de température serait associée à la présence de SLP et qu'un déficit de cette diminution entraînerait une atténuation de la quantité de SLP. Cela pourrait aussi expliquer (selon Kerkhof, 1991) les résultats de ses types du soir qui n'ont pas montré de diminution franche de température en début de nuit, mais une déficience de SLP au 1^{er} cycle de SOL. Il justifie le rebond d'EOL subséquent chez ces types par la régulation intra-sommeil (intra-sleep rebound) tel qu'observé chez Dijk et Beersma (1989). Puisque l'occurrence du SP devrait théoriquement être en relation avec la phase circadienne de température (Czeisler et al., 1980), il aurait été attendu que cette propension au SP chez les types du soir survienne plus tard dans la nuit que chez les types du matin. Il semble que cela n'ait pas été le cas et l'auteur ne commente pas ce

résultat. Rappelons que ce dernier ne présente pas non plus les différents résultats de cette propension au SP selon le chronotype.

En somme, l'étude de Kerkhof (1991) est la mieux contrôlée puisque les sujets devaient maintenir leur horaire habituel rigoureusement une semaine avant l'expérimentation (non vérifié par actigraphie toutefois) et que leur température rectale a été mesurée en plus de la température orale (contrairement à Lancel et Kerkhof, 1991). Cependant, les sujets avaient une certaine imposition de l'horaire de sommeil en laboratoire (retrouvée pour chacune des études d'ailleurs), ce qui peut perturber le processus homéostatique.

Notons que, chez Kerkhof (1991), l'angle de phase a été déterminé à partir de l'endormissement plutôt qu'à partir de l'heure du coucher ou du lever. Cela est un avantage considérable puisque l'horaire de sommeil en laboratoire n'est pas le même qu'en condition habituelle ambulatoire (agendas). En effet, un horaire différent en laboratoire retarderait potentiellement la latence au sommeil en laboratoire, biaisant ainsi les données de latence au SP et d'angle de phase habituel. Notons aussi que chacune des études semble avoir sa propre définition de l'endormissement, ce qui peut affecter les comparaisons des latences aux événements SOL et SP par rapport à l'évolution de température. Concernant ces deux dernières remarques, il n'y a pas de relation entre le T_{min} et la propension au SP pour aucune étude, fort probablement à cause d'un manque de différence significative selon le chronotype soit entre les angles de phase (Ishihara et al., 1987; Lancel et Kerkhof, 1991), soit entre les propensions au SP (Kerkhof, 1991).

Enfin, les études de Kerkhof (Lancel et Kerkhof, 1991 et Kerkhof, 1991) considèrent une modulation du processus homéostatique par le processus circadien à cause des écarts de la quantité relative du SLP qui apparaît différemment selon le chronotype. Toutefois, ces études n'ont pas noté de différence significative pour le SP en début de nuit pour inhiber l'expression du SOL (à part la tendance rapportée lors de comparaison post hoc chez Lancel et Kerkhof, 1991). C'est probablement pourquoi Kerkhof (1991) tente d'expliquer ses résultats selon la magnitude de diminution de température.

III. PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSE

1. Problématique

Rappelons que le sommeil est régulé par deux processus agissant conjointement : le processus homéostatique et le processus circadien. Il est très difficile de déterminer leurs effets spécifiques, puisque la manipulation de la phase circadienne, par déplacement de l'horaire de sommeil, produit nécessairement un changement de la durée de l'éveil précédent, ce qui manipule simultanément le processus homéostatique. Quelques études antérieures ont rapporté que les personnes de chronotype matin et soir avaient un angle de phase différent entre la phase de leur oscillateur circadien (représentée par l'heure du minimum de la température rectale) et leur horaire de coucher et de lever. En s'assurant que les sujets maintiennent leur horaire de sommeil habituel de façon régulière et en respectant cet horaire lors de l'étude en laboratoire, il est possible de maintenir constante l'influence du processus homéostatique sur le sommeil. Ainsi, la comparaison du sommeil selon le chronotype peut représenter un modèle « naturel » pour évaluer les effets spécifiques de la phase circadienne sur les caractéristiques du sommeil.

2. But de l'étude

- a) Évaluer l'effet du processus circadien sur l'organisation du sommeil normal en comparant l'incidence de phases circadiennes naturellement très avancées ou retardées sur l'architecture du sommeil, la propension homéostatique étant maintenue constante.
- b) Évaluer les relations qu'entretiennent les phases circadiennes de la température et de la mélatonine avec les horaires de sommeil des types du matin et du soir, ainsi que la relation du rythme de température avec les événements SP et SLP du sommeil.

3. Hypothèses

Considérant que le Tmin des types du matin se présente plus tôt à l'intérieur de leur épisode de sommeil (tel qu'observé par des études antérieures), on s'attendait à ce qu'ils démontrent :

- 1) une latence au sommeil plus courte
- 2) plus d'éveils en fin de nuit
- 3) une latence au SP plus courte
- 4) une plus grande quantité de SP au total pour la nuit (à cause d'une portion de courbe de température ascendante plus longue après le Tmin)
- 5) une moins grande proportion d'AOL au 1^{er} cycle SOL (à cause de la plus grande propension au SP qui pourrait inhiber en partie l'expression des ondes lentes)
- 6) une même quantité d'AOL au total pour la nuit que les types du soir (puisque le processus homéostatique est maintenu constant).

Ces hypothèses ne vont pas dans le sens des résultats des rares études antérieures parce qu'aucune d'entre elles n'avait contrôlé adéquatement le cycle éveil-sommeil pour maintenir constante l'influence homéostatique.

IV. MÉTHODOLOGIE

Cette étude fait partie d'un protocole de fragmentation du sommeil d'une durée totale de 5 jours établi pour évaluer l'impact de phases circadiennes différentes (chronotype), non seulement sur la qualité et l'architecture du sommeil normal, mais aussi sur la qualité et les variations diurnes de la vigilance, sur l'architecture du sommeil et sur la qualité de l'éveil lors de perturbations du sommeil (éveils répétés) et sur le processus de récupération du sommeil.

1. Sélection des sujets

La détermination préliminaire du chronotype a été effectuée grâce à la version franco-québécoise du questionnaire de matinalité-vespéralité (MEQ) de Horne et Östberg (1976), traduite de la version anglaise de ce questionnaire, par l'équipe de recherche du laboratoire de chronobiologie de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal. Plus de 500 questionnaires ont été remplis par des populations étudiantes universitaire et collégiale ou par des individus de 18 à 35 ans recrutés par les médias et tous les individus ont été classés en types du soir (pointages 16 à 42), types intermédiaires (pointages 42 à 58) ou types du matin (pointages 59 à 87). Les volontaires types du matin ou du soir, non fumeurs, entre 18 et 35 ans, ne consommant pas de drogues ou de médicaments (sauf anovulants) et n'ayant pas travaillé de nuit depuis 3 mois ou pendant plus de 4 ans ou traversé plus de 3 fuseaux horaires depuis 3 mois ont été rencontrés pour un dépistage général. Les sujets en bonne santé physique et psychologique (selon les questionnaires de santé générale, de dépression de Beck et d'anxiété de Spielberger), rapportant un horaire de sommeil régulier d'environ 8h par nuit (vérifié par agendas de 7 jours) et aucun problème de sommeil ou de vigilance (déterminé par le questionnaire d'indice de qualité du sommeil de Pittsburgh (Buysse et al., 1989; Blais et al., 1997)) ont été sélectionnés pour un second dépistage des troubles spécifiques du sommeil ou de la vigilance. Ce dernier consistait à passer une nuit en laboratoire pour l'enregistrement du sommeil par polysomnographie et la journée suivante pour effectuer quatre tests itératifs d'endormissement, TIDE (Carskadon et al., 1986), à toutes les 2 heures. Les sujets ayant une efficacité de sommeil supérieure à 85 %, un délai d'endormissement au TIDE supérieur à 7 minutes et des index d'apnées/ hypopnées ou de

mouvements périodiques des jambes inférieurs à 5 ont été retenus pour l'étude. Les femmes qui n'utilisaient pas de contraceptifs hormonaux ont été étudiées pendant la phase folliculaire de leur cycle, déterminée d'après leur cycle menstruel habituel, dans les 2 semaines suivant le premier jour des menstruations.. Tous les sujets ont signé un formulaire d'information et de consentement approuvé par le comité d'éthique de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et ont reçu une compensation financière. Enfin, 10 types du matin avec un pointage moyen de 66 au MEQ (19-34 ans, moyenne= 24,4 ans; 6 femmes) et 10 types du soir avec un pointage moyen de 33 au MEQ (20-30 ans, moyenne= 23,4 ans; 6 femmes) ont participé à l'étude.

2. Expérimentation

Une semaine avant l'expérimentation, les sujets devaient maintenir des horaires de sommeil extrêmement réguliers, incluant 8h de sommeil par nuit, déterminés selon leur horaire habituel (± 30 min). Le respect de cette consigne était vérifié par agendas et confirmé par actigraphie pour 7 jours. Ces dernières données d'activité et d'illumination étaient enregistrées au moyen d'un moniteur ambulatoire (Actiwatch, Mini-Mitter Co., Bend., OR) qui devait être porté au poignet non dominant 24h par jour. Le séjour en laboratoire consistait en 5 nuits et 5 jours consécutifs : une première nuit « d'adaptation » et la journée suivante de mesure de phase circadienne, une seconde nuit « de référence » d'enregistrement du sommeil normal, les nuits 3 et 4 de fragmentation du sommeil et enfin une 5^e nuit de récupération. Les jours 2 à 5 ont permis de d'effectuer des tests d'évaluation de la qualité de l'éveil. Les données de ce mémoire ont été recueillies durant les premières 48h en laboratoire, soient les 2 nuits d'enregistrement du sommeil normal et la journée de mesure de la phase circadienne. Pendant les nuits, les sujets se couchaient et se levaient à leur horaire habituel, toujours avec une durée de 8h de sommeil. L'expérimentation a eu lieu de la fin du printemps à la fin de l'été.

3. Mesures de la phase circadienne

La phase circadienne a été évaluée par les rythmes marqueurs de la température rectale et de la mélatonine salivaire. Pendant toute la journée d'évaluation des rythmes

circadiens, certaines conditions de laboratoire sont demeurées constantes : la luminosité a été maintenue à moins de 15 lux, la température moyenne à 22°C et les sujets devaient s'adonner à des activités tranquilles et demeurer dans leur chambre.

Les données de température ont été enregistrées de façon continue pour 26h, de l'admission du sujet au coucher de la seconde nuit. Le moniteur portatif Mini-Logger (Mini-Mitter Co., Bend., OR) recueillait les données brutes à chaque minute à partir d'une thermistance jetable (YellowSpring Co.) dont 10cm étaient insérés dans le rectum. Le minimum thermique (T_{min}) a été estimé par la méthode du cosinor (Nelson et al., 1979), calculé sur les données moyennées aux 10 minutes. L'heure d'apparition de ce minimum estimé a été utilisée comme première mesure de la phase circadienne. Les données de température ont également été utilisées pour calculer l'angle de phase entre le rythme circadien endogène et l'horaire de sommeil. Pour faciliter les comparaisons avec les données rapportées dans la littérature, l'angle de phase des types du matin et du soir a été calculé comme étant l'intervalle entre l'heure du minimum de température et l'heure du lever.

La sécrétion de mélatonine a été estimée par la cueillette d'échantillons de mélatonine salivaire. Dix-sept échantillons de salive (de 1,5ml chacun) ont été recueillis à l'aide de Salivettes (Sarstedt Inc) aux 30 minutes pour 3h après le lever et pour 5h avant le coucher. La concentration de mélatonine salivaire a été déterminée par dosage immunologique à l'iode 125 à l'aide d'une trousse de dosage commerciale (Bühlmann Laboratories). La phase circadienne a été définie comme étant le moment du début de sécrétion en soirée (Dim Light Melatonin Onset, DLMO), selon Lewy et al. (1999). Le seuil de concentration choisi pour déterminer le DLMO était deux fois le seuil de détection de la trousse, soit 1,3 pg/ml (Deacon et Arendt, 1994). Le DLMO a été ensuite établi par interpolation du moment où le seuil a été franchi (Carskadon et al., 1997).

4. Évaluation du sommeil

L'enregistrement du sommeil par polysomnographie a été effectué à l'aide de 20 électrodes disposées sur le cuir chevelu de façon standard selon le système 10-20 de Jasper

(1958) suivant un montage référentiel. La référence était constituée du signal provenant des deux lobes d'oreilles auquel était intégrée une résistance en série de 10K Ω . D'autres électrodes ajoutées enregistrant les activités oculaires, musculaires du menton et cardiaques ont permis d'établir visuellement les stades du sommeil par époques de 20 secondes selon la méthode décrite par Rechtschaffen et Kales (1968). Toutes les analyses présentées proviennent de la dérivation C3/ oreilles liées (dérivation centrale gauche). La lecture des tracés pour la détermination des candidats lors de la nuit de dépistage (une semaine avant les nuits consécutives en laboratoire) a été effectuée par une technicienne experte en la matière, connaissant vaguement les conditions expérimentales. Toutes les nuits suivantes en laboratoire ont été lues par la personne chargée du projet, ayant 90% de corrélation de lecture des tracés avec la technicienne experte.

Les paramètres du sommeil ont été évalués pour la nuit d'adaptation et pour la nuit de référence. Ils sont la latence, la durée et l'efficacité du sommeil, la latence, la durée et le pourcentage sur la durée du sommeil des stades 2, 3, 4 et SP, ainsi que le nombre d'éveils. La latence au sommeil est le délai entre l'extinction des lumières et l'endormissement. Ce dernier se définit comme étant le début de la première minute de stade 1 continu ou de 20 secondes (une époque) d'un autre stade. La durée du sommeil est la période de sommeil (temps au lit) de laquelle on soustrait la durée du temps éveillé. L'efficacité du sommeil est la durée du sommeil sur la période de sommeil multiplié par 100. Notons que la latence aux stades du sommeil est calculée à partir de l'endormissement. Enfin, le nombre d'éveils est le nombre de fois que le sujet s'est réveillé dans la nuit, peu importe la durée de ces éveils (pour un minimum de 10 secondes).

Les activités cérébrales ont été enregistrées par un système d'acquisition Grass Modèle 15 jumelé au logiciel « Harmonie 5,0 » (Stellate Systems). L'acquisition et la numérisation des signaux a été effectuée à 256 Hz, avec un gain de 10 000 et une bande passante de 0,3-100 Hz. Avant de procéder à l'analyse quantifiée de l'EEG de sommeil, les époques contenant des artéfacts ont été éliminées par inspection visuelle. Ensuite, l'analyse spectrale a été effectuée grâce au module « Sensa » du logiciel Harmonie. Les transformations rapides de Fourier (FFT) ont été calculées sur des mini-époques de 4 secondes avec une résolution spectrale de 0,25 Hz et une fenêtre de lissage de type sinus-

cosinus. La puissance moyenne a ensuite été déterminée pour chaque époque de 20 secondes. Les analyses ont porté sur la puissance absolue de l'EEG en sommeil lent (stades 2, 3 et 4 du SOL) dans les bandes de fréquences 0,75-4,5 Hz (bande de l'activité à ondes lentes) et 0,5-3,5 Hz (bande de l'activité delta). Les deux bandes de fréquences ont été analysées afin de permettre les comparaisons avec les études antérieures.

Pour chaque sujet, la puissance moyenne de l'AOL et du delta a été calculée pour quatre cycles SOL/ SP de la nuit de référence. Un cycle de SOL (SOLC) commence au début du stade 2 de la 1^{re} période de SOL (SOLP1) jusqu'au début du stade 2 de SOLP2 (SOLC1), et du début du stade 2 de SOLP2 au début du stade 2 de SOLP3 (SOLC2), etc. De la même façon, un cycle SP (SPC) est mesuré à partir du début de la 1^{re} période de SP (SPP1) au début de la SPP2 (SPC1), puis du début de la SPP2 au début de la SPP3 (SPC2), ainsi de suite (Feinberg et Floyd, 1979).

5. Analyses statistiques

Les variables de phase circadienne et de sommeil ont été comparées entre les deux chronotypes par des tests t de Student. Les corrélations entre les mesures de phase et les horaires de sommeil ont été calculées par le coefficient de Pearson. Afin d'évaluer l'évolution du sommeil au cours de la nuit, certaines analyses ont été faites par tiers de nuit ou par cycles SOL/ SP, à l'aide d'analyses de variance (ANOVAs) 2x3 (Groupes par Tiers de nuit) ou 2x4 (Groupes par Cycles SOL/ SP) respectivement. Les résultats de l'analyse spectrale de l'EEG ont aussi été comparés par ANOVAs 2x4 (Groupes par Cycles), d'abord en données brutes de puissance, puis en données transformées en pourcentage de l'activité spectrale moyenne des quatre cycles SOL dans la bande de fréquence considérée (AOL ou delta).

Afin d'évaluer directement l'effet de la relation entre la phase circadienne et l'horaire de sommeil, les 20 sujets ont été redistribués selon leur angle de phase. Habituellement, l'angle de phase est calculé à l'aide de l'heure du lever (intervalle entre le T_{min} et l'heure du lever), mais pour situer la phase dans l'épisode de sommeil nous avons utilisé l'heure du coucher pour cette redivision (intervalle entre l'heure du coucher et le

Tmin). Les 10 sujets avec un angle de phase le plus court (toujours à partir de l'heure du coucher) ont été classés dans le groupe "phase avancée" (AV) et les 10 sujets avec un angle de phase plus long ont été classés dans le groupe "phase retardée" (RE). Les mêmes analyses qui ont été faites pour comparer les types du matin et du soir ont été effectuées avec les deux groupes selon l'angle de phase. Le groupe AV présentait 4 types du matin et 6 types du soir, alors que le groupe RE présentait 6 types du matin et 4 types du soir. Autrement dit, 4 sujets du matin se sont retrouvés dans le groupe AV, alors que 4 sujets du soir ont été reclassés dans le groupe RE.

V. RÉSULTATS

1. Comparaison des données selon le chronotype

1.1 Horaires de sommeil

L'horaire de sommeil moyen, rapporté en condition ambulatoire durant les 7 jours précédant l'admission au laboratoire, a été calculé pour chaque sujet. L'horaire habituel de sommeil, tel que déterminé lors du dépistage et utilisé lors de l'expérimentation en laboratoire, a été maintenu à ± 30 min chez tous les sujets sauf deux types du matin qui ont eu des obligations durant cette semaine (tableau IV, p.45). Ainsi, un sujet a dormi en moyenne environ 1h10 plus tôt que prévu, alors que l'autre a dormi en moyenne approximativement 2h20 plus tard que prévu. Au test t de Student, il n'y a pas eu de différence significative entre l'heure de lever en ambulatoire et en laboratoire pour le groupe Matin ($p= 0,26$). Par contre, pour le groupe Soir la différence est significative ($p<0,01$); tous les sujets sauf un se sont levés plus tôt en laboratoire qu'en ambulatoire (sans imposition pourtant de l'heure de lever). En moyenne, les sujets ont eu des durées de sommeil entre 7,5h et 8,5h durant la semaine précédant l'expérimentation, sauf un type du matin qui a dormi un peu moins longtemps (7,3h) et deux sujets (un Matin et un Soir) qui ont dormi davantage (près de 9h par nuit), tel que démontré au tableau IV. Les comparaisons entre les deux groupes ont montré que les sujets du soir ont dormi selon un horaire significativement plus tardif que les sujets du matin, que ce soit en ambulatoire (coucher : $p< 0,001$; lever : $p= 0,002$) ou en laboratoire ($p= 0,002$). Par contre, la durée moyenne du sommeil en ambulatoire était similaire pour les deux groupes ($p> 0,10$). Rappelons qu'en laboratoire, la durée du sommeil était obligatoirement fixée à 8h exactement pour tous les sujets.

1.2 Données de phase circadienne et d'angle de phase

Les heures moyennes (\pm ESM) du minimum de température et du début de sécrétion de mélatonine sont notées au tableau V (p.46). De toute évidence, une différence significative est rapportée entre les types du matin et du soir pour la phase de température rectale et elle est de 1h37 (97 minutes) en moyenne. Lorsqu'on évalue l'angle de phase, il

n'y a pas de différence significative entre les groupes. Les courbes de température selon le chronotype sont illustrées à la figure 2 (p.47).

Tableau IV. Horaires de sommeil en condition ambulatoire (moyenne de 7 jours) et en laboratoire pour chacun des sujets des groupes Matin et Soir.

Sujets	Horaires par agendas			Horaires en labo	
	Coucher	Lever	Durée sommeil	Coucher	Lever
MATIN					
NFJ0006	22h03	05h58	7h52	22h00	06h00
NFJ0113	23h21	08h10	8h45	23h00	07h00
NFJ0118	23h56	08h03	7h58	00h00	08h00
NFJ0122	21h50*	05h47*	7h31	23h00	07h00
NFJ0123	23h08	06h37	7h27	23h00	07h00
NFJ0126	23h36	08h36	9h00**	23h45	07h45
NhJ0111	22h18	07h24	8h57**	22h30	06h30
NhJ0115	23h17	06h37	7h19	23h00	07h00
NhJ0121	23h32	08h00	8h28	23h30	07h30
NhJ0138	23h25*	07h18*	7h47	21h00	05h00
Moyennes	23h02	07h15	8h06	22h52	06h52
ESM (min)	13	18	12	16	16
SOIR					
NFJ0004	03h41	12h11	8h28	03h30	11h30
NFJ0005	00h38	09h40	9h01**	00h30	08h30
NFJ0116	01h38	09h27	7h49	01h00	09h00
NFJ0125	03h20	12h10	8h36	03h00	11h00
NFJ0129	01h30	09h34	8h13	01h15	09h15
NFJ0130	00h09	08h16	7h49	00h00	08h00
NhJ0012	22h00	06h45	8h45	22h00	06h00
NhJ0119	02h40	10h45	8h03	03h00	11h00
NhJ0133	01h25	10h11	8h30	01h45	09h45
NhJ0139	23h58	07h34	7h37	23h30	07h30
Moyennes	01h17	09h39	8h17	01h09	09h09
ESM (min)	32	34	8	32	32

* Horaires influencés par des obligations durant cette semaine.

** Durée moyenne de sommeil de près de 9h00 rapportée lors de cette semaine.

Tableau V. Mesures de phase circadienne (moyenne \pm ESM) selon le chronotype. Les valeurs minimum et maximum sont aussi indiquées pour chacune des mesures.

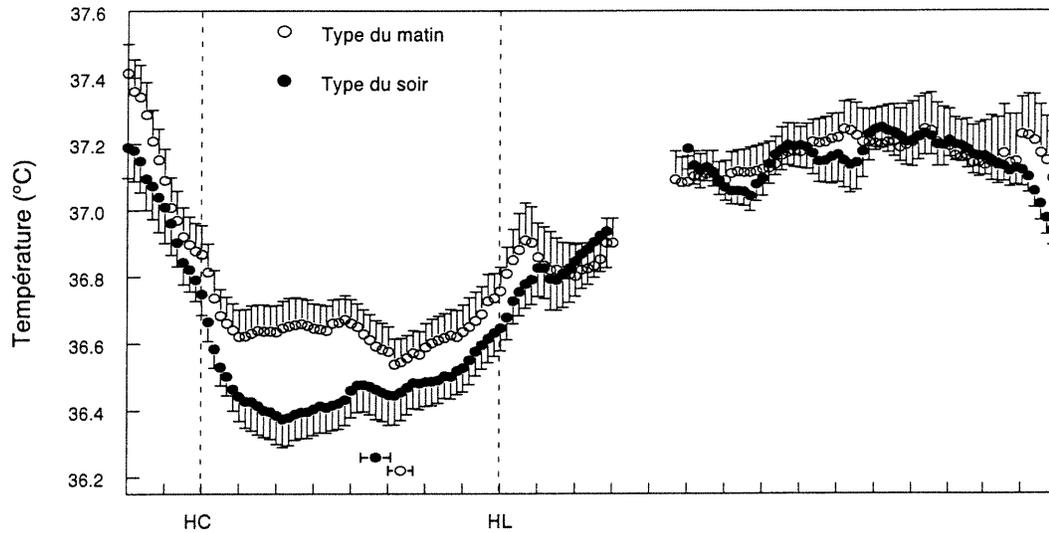
Mesure de phase	Matin	Soir	p(t)**
Tmin	04h13 \pm 26min (01h58-06h13)	05h50 \pm 34min (03h20-08h30)	0,04
DLMO*	20h30 \pm 37min (17h25-22h03)	22h24 \pm 30min (20h35-00h02)	0,04
Angle de phase (Lever-Tmin)	2h54 \pm 20min (1h03-4h20)	3h20 \pm 24min (1h38-5h55)	0,23

* Données disponibles pour 8 types du matin et 7 types du soir.

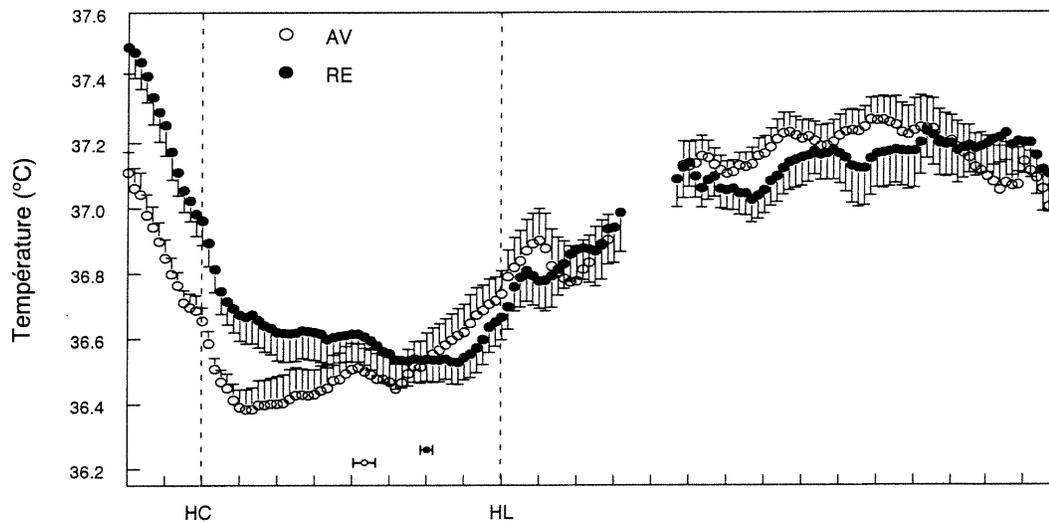
** Les comparaisons statistiques ont été effectuées par le test t de Student.

Figure 2. Courbes de température rectale moyenne (\pm ESM) enregistrée pour 26h; en A), selon le chronotype et en B), selon la redistribution AV et RE. Les Tmin sont considérés à l'intérieur de l'épisode de sommeil.

A)



B)



L'interruption des courbes est causée par le moment où les sujets retirent la thermistance pour prendre une douche au matin.

HC : heure de coucher, HL : heure de lever

La phase de température est corrélée significativement avec le pointage de chronotype ($r = -0,51$, $p < 0,05$) et avec l'heure du coucher (et du lever) ($r = -0,77$, $p < 0,001$). Le pointage de chronotype est aussi significativement corrélé avec l'heure du coucher (et du lever) ($r = -0,68$, $p = 0,001$). Notons que la phase circadienne est également corrélée significativement avec l'amplitude du rythme de température ($r = 0,54$, $p = 0,01$) : plus la phase est tardive plus l'amplitude est grande.

L'heure moyenne du début de sécrétion de mélatonine a pu être établie pour seulement 15 des 20 sujets, soit à cause d'un manque de sécrétion, soit en raison de problèmes techniques lors du dosage. La phase de mélatonine est aussi significativement différente entre les deux groupes (tableau V) Cette phase est elle aussi corrélée significativement avec le pointage de chronotype ($r = -0,58$, $p = 0,03$), avec l'heure du coucher ($r = 0,80$, $p < 0,001$) et avec l'heure de la phase de température ($r = 0,87$, $p < 0,001$).

1.3 Données de la nuit d'adaptation

Les données de la nuit d'adaptation (moyennes et ESM) retrouvées au tableau VI (p.49) ne révèlent aucune différence significative. Toutefois, il ressort que le sommeil des types du matin a eu tendance à être moins efficace ($p = 0,054$) et moins long ($p = 0,06$) que celui des types du soir.

1.4 Architecture du sommeil de la nuit de référence

Il n'y a pas de différence significative selon le chronotype concernant les résultats de l'architecture du sommeil pour la nuit de référence. Tel que démontré au tableau VII (p.50), les résultats (moyennes et ESM) pour la latence d'endormissement, la durée et l'efficacité du sommeil sont peu différents entre les deux groupes.

Afin de comparer l'évolution de l'architecture du sommeil au cours de la nuit, les stades de sommeil ont été analysés par tiers de nuit. Les ANOVAs 2x3 (Groupes par Tiers), non illustrés, ne montrent aucune différence significative entre les types du matin et du soir, ni aucune interaction entre les deux groupes et les tiers de nuit.

Tableau VI. Comparaison des paramètres de l'architecture du sommeil de la nuit d'adaptation (N1) selon le chronotype (moyennes \pm ESM).

Paramètres	Matin	Soir	p(t)*
Latence au sommeil (min)	7,59 \pm 1,97	6,53 \pm 1,39	0,66
Durée du sommeil, DS (min)	453,70 \pm 4,89	463,77 \pm 1,98	0,06
Efficacité du sommeil (%)	96,2 \pm 0,8	98,1 \pm 0,4	0,054
Stade 2 : -latence (min)	10,44 \pm 1,95	11,37 \pm 1,83	0,73
-durée (min)	249,82 \pm 10,16	274,07 \pm 7,16	0,06
-% de la DS	55,07 \pm 2,18	59,12 \pm 1,61	0,15
Stade 3+4:-latence (min)	12,63 \pm 1,30	20,77 \pm 3,87	0,07
-durée (min)	53,96 \pm 9,88	44,23 \pm 10,29	0,51
-% de la DS	11,87 \pm 2,13	9,50 \pm 2,20	0,45
SP : -latence (min)	100,85 \pm 11,49	87,30 \pm 9,80	0,38
-durée (min)	118,07 \pm 7,57	125,80 \pm 7,60	0,48
-% de la DS	26,01 \pm 1,58	27,12 \pm 1,61	0,63
Nombre d'éveils	21,11 \pm 3,75	16,80 \pm 1,78	0,30

* Les comparaisons statistiques ont été effectuées par le test t de Student.

Tableau VII. Comparaison des paramètres de l'architecture du sommeil de la nuit de référence (N2) selon le chronotype (moyennes \pm ESM).

Paramètres	Matin	Soir	p(t)*
Latence au sommeil (min)	6,33 \pm 0,85	6,33 \pm 1,29	1,00
Durée du sommeil, DS (min)	456,40 \pm 5,16	463,87 \pm 1,83	0,19
Efficacité du sommeil (%)	97,0 \pm 0,8	98,2 \pm 0,3	0,19
Stade 2 : -latence (min)	10,33 \pm 1,26	11,30 \pm 1,73	0,66
-durée (min)	244,20 \pm 10,73	254,97 \pm 10,98	0,49
-% de la DS	53,42 \pm 2,02	55,00 \pm 2,33	0,62
Stade 3+4:-latence (min)	16,40 \pm 1,82	18,23 \pm 1,40	0,44
-durée (min)	42,17 \pm 6,41	40,37 \pm 7,00	0,85
-% de la DS	9,28 \pm 1,41	8,69 \pm 1,50	0,78
SP : -latence (min)	76,70 \pm 11,58	69,40 \pm 3,80	0,56
-durée (min)	135,30 \pm 6,48	146,17 \pm 6,04	0,24
-% de la DS	29,68 \pm 1,43	31,53 \pm 1,35	0,36
Nombre d'éveils	15,00 \pm 3,38	15,20 \pm 1,10	0,94

* Les comparaisons statistiques ont été effectuées par le test *t* de Student.

Les proportions de SLP et de SP sur la durée du sommeil par tiers de nuit sont illustrés selon le chronotype à la figure 3 (p.52). Même si les types du matin semblent montrer une plus grande proportion de SLP dans le premier tiers de nuit, la différence n'est pas statistiquement significative selon le chronotype. Les deux groupes présentent la décroissance de la quantité de SLP et l'accroissement de la quantité de SP typiques de l'évolution normale du sommeil au cours de la nuit ($p < 0,001$ pour les deux variables). La détermination des intervalles et des durées de chaque épisode de SP est une autre façon de représenter l'évolution de l'architecture du sommeil au cours de la nuit. Ces deux variables sont illustrées selon le chronotype à la figure 4 (p.53). Elles ne sont pas présentées à titre de comparaison selon le chronotype, mais davantage pour illustrer l'évolution de l'architecture du sommeil de chacun des groupes au cours de la nuit. Malgré cela, et puisqu'une différence de propension au SP nous intéresse, il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes, malgré le fait que la durée de la première période de SP tende à être légèrement plus longue chez les types du soir ($M = 14,10 \pm 2,59 \text{ min}$; $S = 20,23 \pm 2,17 \text{ min}$, $p = 0,09$).

1.5 Analyse quantifiée des ondes lentes

À l'analyse quantifiée de l'EEG en SOL (stades 2, 3, 4), on retrouve une différence significative entre les types du matin et du soir au 1^{er} cycle de SOL dans les proportions de puissance spectrale moyenne sur l'activité moyenne des quatre cycles (figures 5B et 6B, p.54-55), tant pour l'AOL ($p = 0,04$) que pour le delta ($p = 0,045$). Puisque ces données relatives traduisent la tendance du décours de la puissance des ondes lentes selon le chronotype, il semble que chaque groupe ait un taux de diminution différent, monotone, mais plus rapide chez les types du matin. Il n'y a pas de différence significative dans les données brutes de la puissance spectrale des ondes lentes entre les types du matin et du soir et les décours sont similaires pour les quatre premiers cycles. Au tableau VIII (p.56), l'ANOVA (Groupes par Cycles) ne rapporte pas de différence notable pour les données brutes de puissance spectrale moyenne, ainsi que pour le pourcentage de cette puissance sur les quatre cycles. Notons que tous les sujets présentaient au moins quatre cycles de SOL.

Figure 3. Proportions du sommeil à ondes lentes (A) et du sommeil paradoxal (B) par tiers de nuit selon le chronotype (moyennes et ESM).

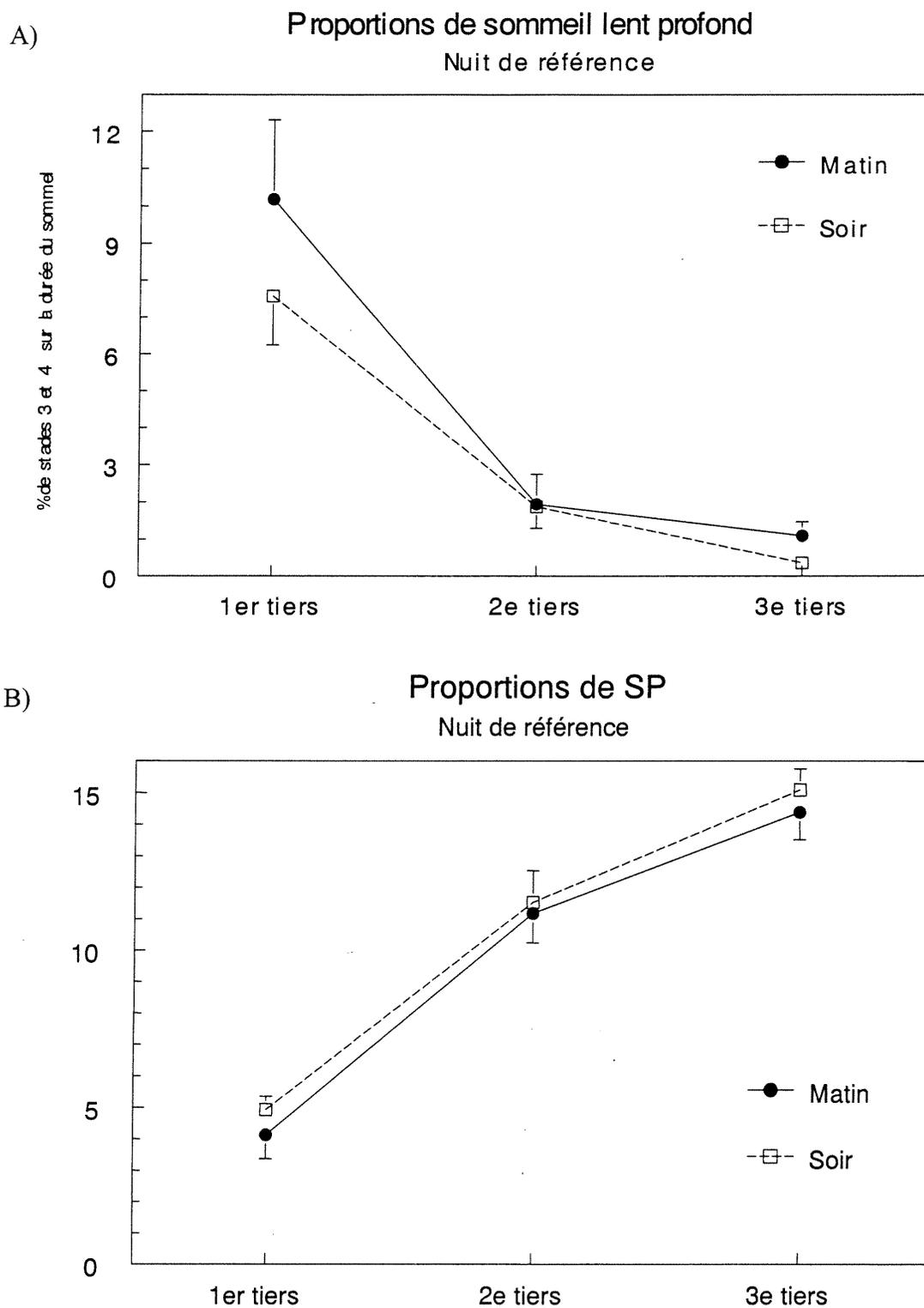
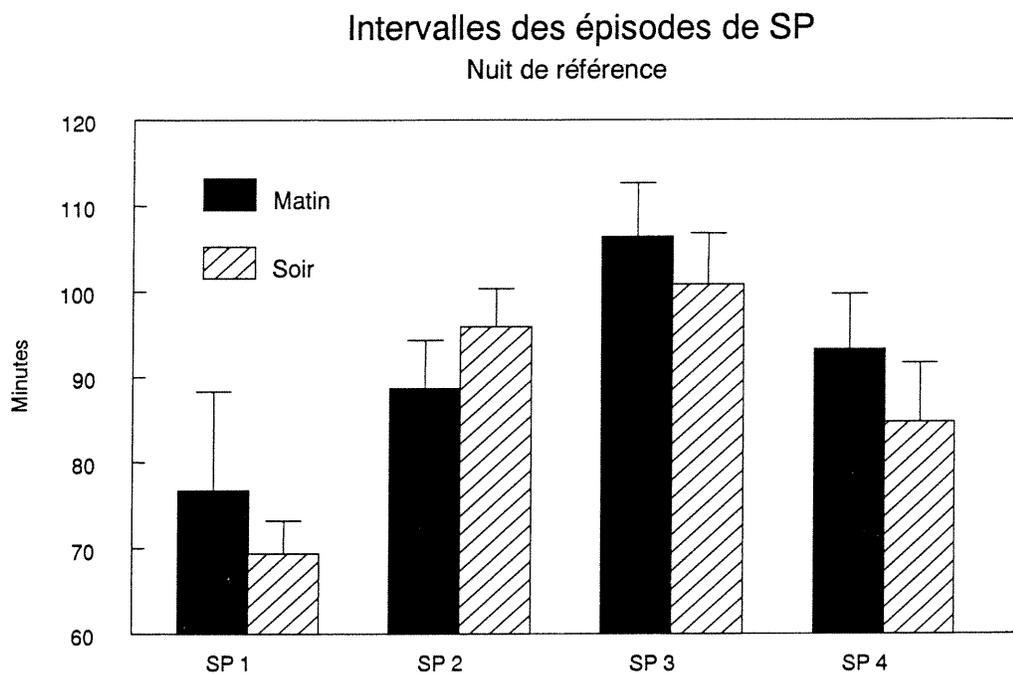


Figure 4. Intervalles (A) et durées (B) des épisodes de SP pour les quatre premiers cycles selon le chronotype (moyennes et ESM).

A)



B)

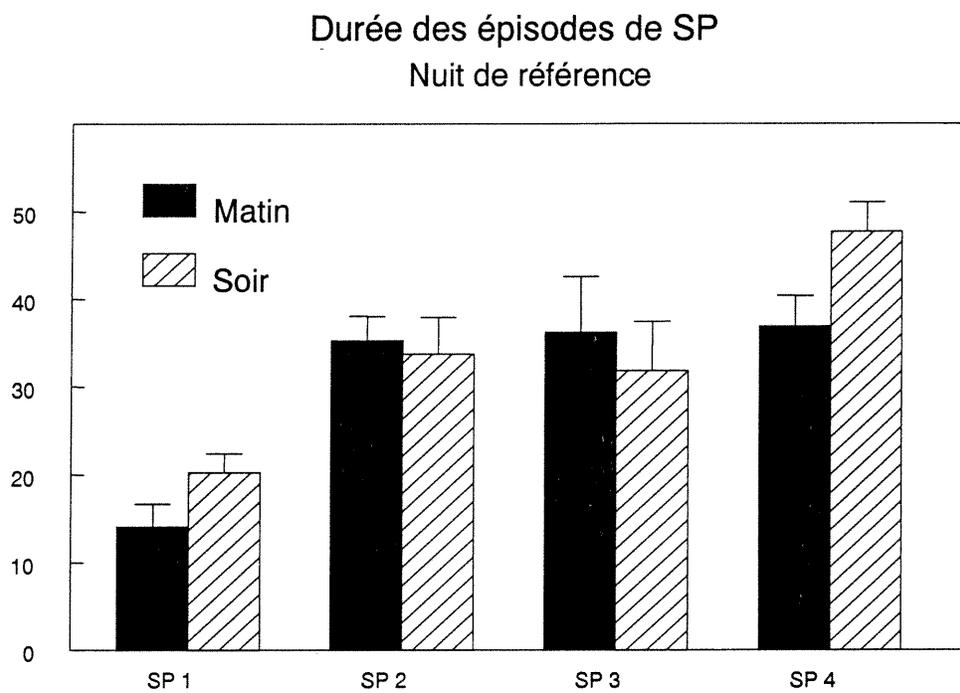
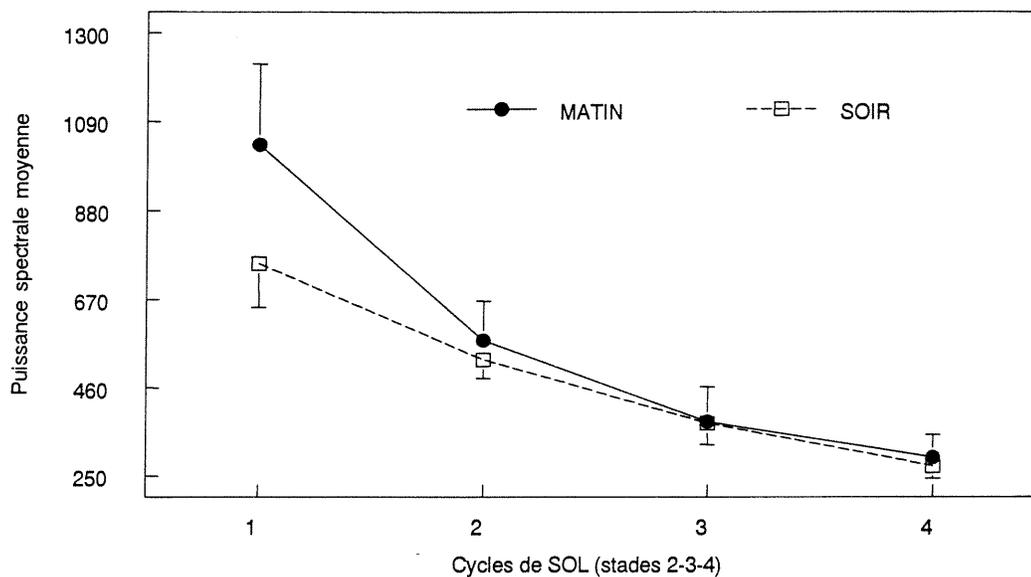


Figure 5. Puissance spectrale de l'activité à ondes lentes (0,75-4,5 Hz) durant le SOL (stades 2, 3, 4) des quatre premiers cycles selon le chronotype. En A), les résultats (moyennes et ESM) sont présentés en données brutes ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), alors qu'en B), les résultats sont transformés en pourcentage de l'activité spectrale moyenne des quatre cycles de SOL.

A) **Activité spectrale du sommeil à ondes lentes**
Bande de fréquences 0,75-4,5 Hz (AOL)



B) **Activité spectrale du sommeil à ondes lentes**
Bande de fréquence 0,75-4,5 Hz (AOL)

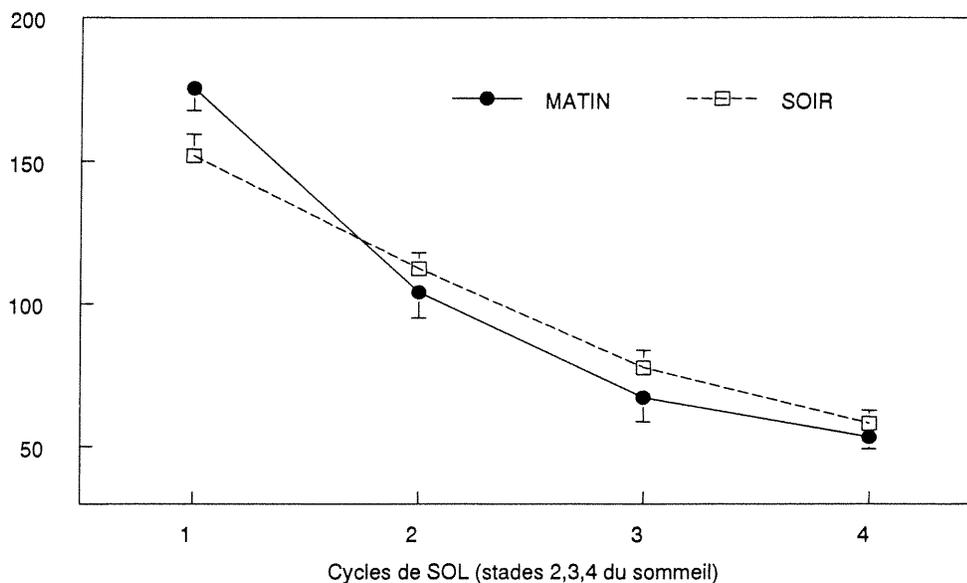
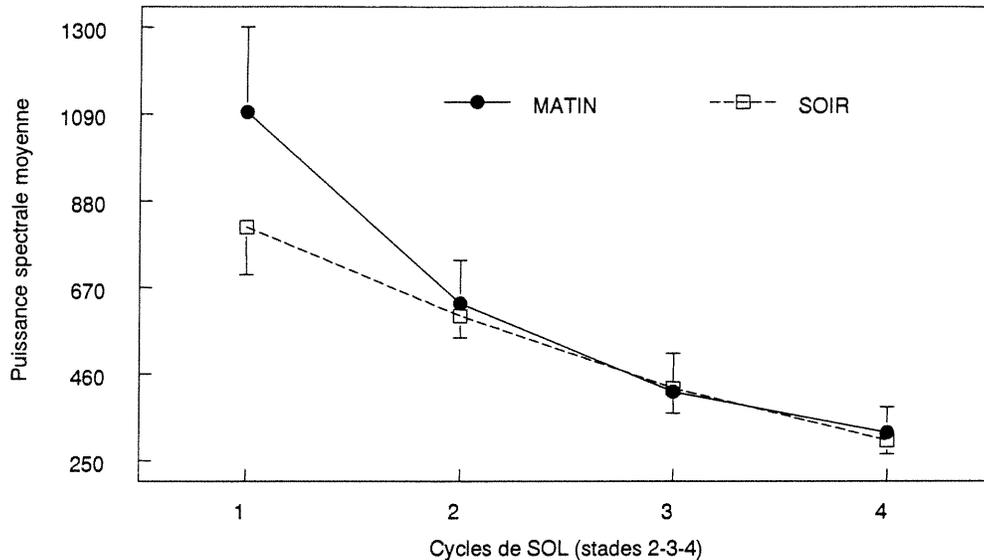


Figure 6. Puissance spectrale du delta (0,5-3,5 Hz) durant le SOL (stades 2, 3, 4) des quatre premiers cycles selon le chronotype. En A), les résultats (moyennes et ESM) sont présentés en données brutes ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), alors qu'en B), les résultats sont transformés en pourcentage de l'activité spectrale moyenne des quatre cycles de SOL.

A) **Activité spectrale du sommeil à ondes lentes**
Bande de fréquences 0,5-3,5 Hz (delta)



B) **Activité spectrale du sommeil à ondes lentes**
Bande de fréquence 0,5-3,5 Hz (delta)

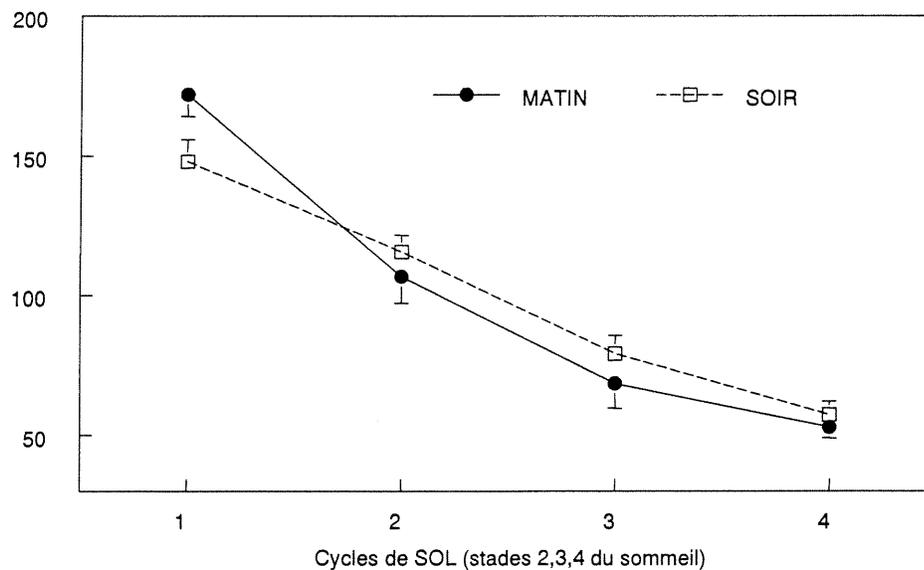


Tableau VIII. Résultats des analyses de variance de la puissance spectrale de l'EEG durant le SOL (stades 2, 3, 4), pour les bandes de fréquence 0,75-4,5 Hz (AOL) et 0,5-3,5 Hz (delta). Les analyses portent sur les types du matin et du soir et sur les quatre premiers cycles de SOL.

	Facteurs		
	Groupes (dl= 1,18)	Cycles (dl= 3,54)	Interaction GxC (dl= 3,54)
AOL (valeurs brutes)	F= 0,68 p= 0,42	F= 33,92 p< 0,001	F= 1,96 p= 0,13
delta (valeurs brutes)	F= 0,35 p= 0,56	F= 32,44 p< 0,001	F= 1,80 p= 0,16
AOL (% de 4cycles NREM)	F= — p= —	F= 69,74 p< 0,001	F= 2,02 p= 0,12
delta (% de 4cycles NREM)	F= — p= —	F= 57,48 p< 0,001	F= 1,92 p= 0,14

2. Comparaison entre les deux groupes redivisés selon l'angle de phase

2.1 Angles de phase, horaires de sommeil et données de phase circadienne

Lorsqu'on redivise les 20 sujets en deux groupes selon l'angle de phase, 10 en phase avancée (AV) et 10 en phase retardée (RE), on obtient évidemment une différence significative entre les angles de phase moyens de ceux-ci (tableau IX, p.58 et figure 2, p.45). Cependant, cette redivision ne s'accompagne pas de différence dans les horaires de sommeil des deux groupes, ni en ambulatoire, ni en laboratoire. Le moment de la phase circadienne, représenté par le Tmin et par le DLMO, ainsi que l'amplitude de température (non illustrée), ne présentent également aucune différence entre les sujets AV et RE.

2.2 Données de la nuit d'adaptation

Il n'y a pas de différence significative pour l'architecture du sommeil de la nuit d'adaptation des sujets AV et RE (tableau X, p. 59). Il y a cependant des tendances des sujets RE à rapporter un plus grand nombre d'éveils au cours de la nuit ($p= 0,10$) (voir tableau X) et à démontrer une durée accrue de sommeil léger (stade 1) en 1^{er} ($p= 0,054$) et 2^e tiers de nuit ($p= 0,06$) (données non illustrées).

2.3 Architecture du sommeil de la nuit de référence

Le sommeil des groupes AV et RE n'est pas non plus différent et aucune tendance n'apparaît (tableau XI, p.60), outre l'endormissement qui est retardé chez les sujets en phase retardée. En effet, il ressort chez ces sujets qu'ils ont moins dormi lors du 1^{er} tiers de nuit, la différence (non illustrée) entre les deux groupes étant significative pour la proportion de sommeil sur la durée du sommeil dans ce 1^{er} tiers ($p= 0,03$).

Tels les résultats selon le chronotype, il n'y a pas non plus de différence notable dans l'évolution de l'architecture du sommeil au cours de la nuit lors du regroupement AV et RE. En effet, les ANOVAs 2x3 (Groupes par Tiers de nuit), pour chacun des stades de sommeil, ne montrent aucune différence significative entre les groupes AV et RE, ni aucune interaction entre les deux groupes et les tiers de nuit. Les grandes similitudes des deux groupes pour les proportions de SLP et de SP sur la durée du sommeil par tiers de nuit sont démontrées à la figure 7 (p.61).

Tableau IX. Horaires de sommeil en condition ambulatoire (moyenne de 7 jours) et en laboratoire et mesures de phase circadienne (moyenne et ESM) des sujets regroupés selon l'angle de phase AV ou RE. Les valeurs minimum et maximum sont aussi indiquées pour chacun des paramètres.

Paramètres	Groupe «AV »	Groupe «RE»	p(t)**
Heure du coucher (agendas)	00h38 ±32min (22h03-03h41)	23h45 ±31min (21h50-03h20)	0,25
Heure du lever (agendas)	08h58 ±35min (05h58-12h10)	07h55 ±33min (05h47-12h10)	0,22
Durée du sommeil (agendas)	8h17 ±09min (7h27-9h01)	8h06 ±11min (7h19-8h57)	0,48
Heure du coucher (labo)	00h37 ±33min (22h00-03h29)	23h24 ±31min (21h00-03h00)	0,13
Heure du lever (labo)	08h37 ±33min (06h00-11h30)	07h24 ±31min (05h00-11h00)	0,13
Tmin	04h43 ±37min (01h58-07h33)	05h19 ±31min (02h38-08h30)	0,47
DLMO*	21h34 ±56min (17h25-23h57)	21h16 ±31min (18h26-00h02)	0,76
Angle de phase (Lever-Tmin)	3h54 ±18min (2h50-5h55)	2h05 ±10min (1h03-2h43)	<0,001

* Données disponibles pour 6 AV et 9 RE.

** Les comparaisons statistiques ont été effectuées par le test t de Student.

Tableau X. Comparaison des paramètres de l'architecture du sommeil de la nuit d'adaptation selon la phase avancée (AV) ou retardée (RE) (moyennes \pm ESM).

Paramètres	Sujets « AV »	Sujets « RE »	p(t)*
Latence au sommeil (min)	5,43 \pm 0,95	8,82 \pm 2,12	0,15
Durée du sommeil, DS (min)	460,77 \pm 3,05	457,04 \pm 4,79	0,51
Efficacité du sommeil (%)	97,4 \pm 0,6	97,0 \pm 0,8	0,67
Stade 2 : -latence (min)	9,07 \pm 1,01	13,00 \pm 2,40	0,13
-durée (min)	262,77 \pm 6,75	262,37 \pm 12,20	0,98
-% de la DS	57,07 \pm 1,57	57,35 \pm 2,44	0,92
Stade 3+4:-latence (min)	14,67 \pm 1,68	19,41 \pm 4,44	0,31
-durée (min)	55,40 \pm 10,07	41,56 \pm 9,84	0,34
-% de la DS	11,98 \pm 2,16	9,12 \pm 2,14	0,36
SP : -latence (min)	92,57 \pm 10,71	95,00 \pm 10,97	0,88
-durée (min)	120,90 \pm 8,94	123,52 \pm 5,69	0,81
-% de la DS	26,23 \pm 1,91	26,99 \pm 1,11	0,74
Nombre d'éveils	15,70 \pm 2,63	22,33 \pm 2,76	0,10

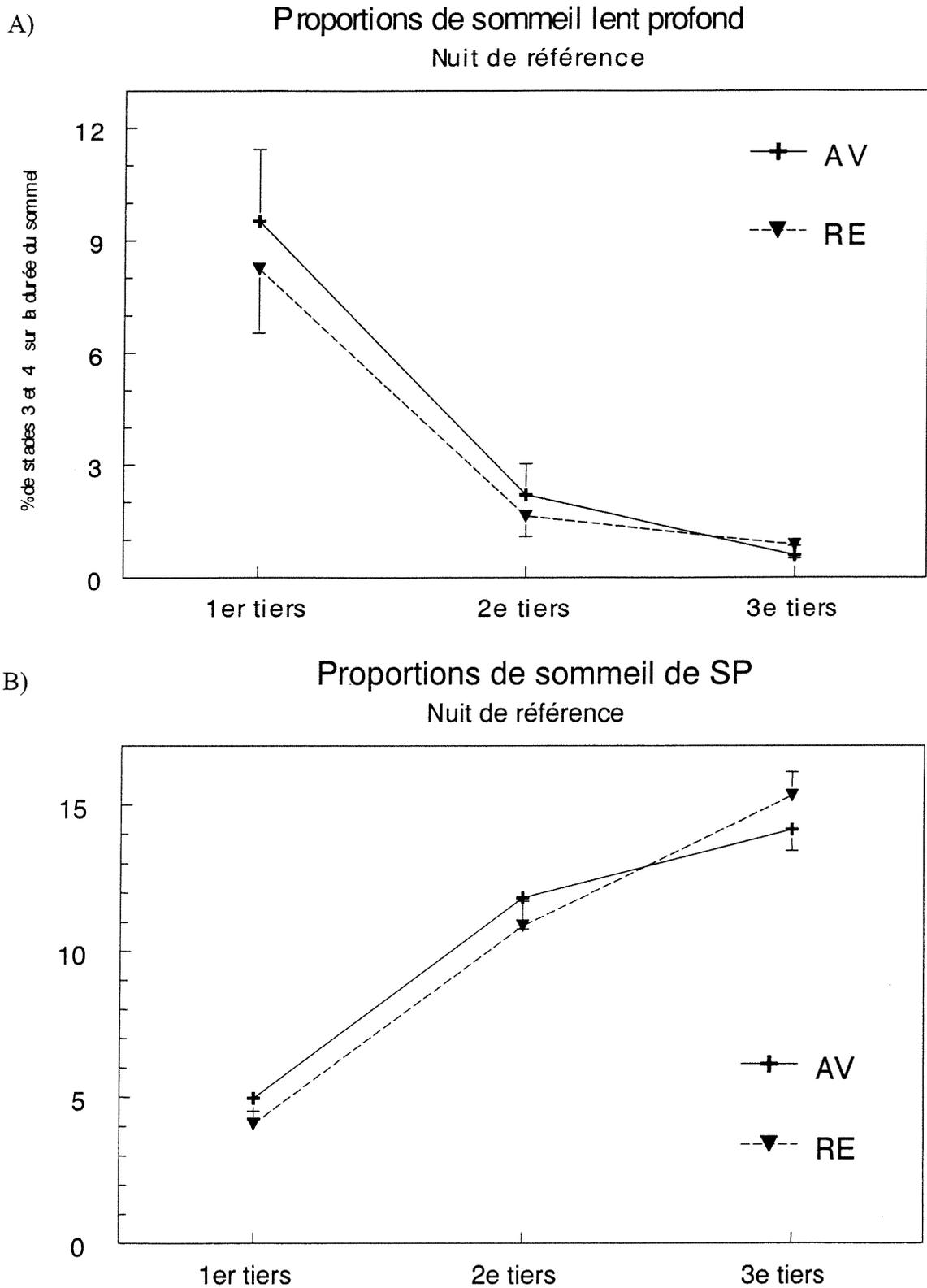
* Les comparaisons statistiques ont été effectuées par le test t de Student.

Tableau XI. Comparaison des paramètres de l'architecture du sommeil de la nuit de référence selon la phase avancée (AV) ou retardée (RE) (moyennes \pm ESM).

Paramètres	Sujets « AV »	Sujets « RE »	p(t)*
Latence au sommeil (min)	4,97 \pm 0,74	7,70 \pm 1,19	0,07
Durée du sommeil, DS (min)	461,23 \pm 4,13	459,03 \pm 3,97	0,71
Efficacité du sommeil (%)	97,4 \pm 0,8	97,8 \pm 0,4	0,60
Stade 2 : -latence (min)	9,37 \pm 1,43	12,27 \pm 1,45	0,17
-durée (min)	244,20 \pm 9,47	254,97 \pm 12,10	0,49
-% sur DS	52,92 \pm 1,89	55,46 \pm 2,39	0,42
Stade 3+4:-latence (min)	17,27 \pm 2,18	17,37 \pm 0,86	0,97
-durée (min)	56,93 \pm 13,32	48,83 \pm 9,53	0,63
-% sur DS	12,30 \pm 2,84	10,74 \pm 2,16	0,67
SP : -latence (min)	76,63 \pm 11,93	69,47 \pm 2,54	0,56
-durée (min)	142,50 \pm 7,49	138,97 \pm 5,33	0,71
-% sur DS	30,94 \pm 1,67	30,27 \pm 1,11	0,74
Nombre d'éveils	13,60 \pm 3,21	16,60 \pm 1,86	0,29

* Les comparaisons statistiques ont été effectuées par le test t de Student.

Figure 7. Proportions du sommeil à ondes lentes (A) et du SP (B) par tiers de nuit chez les sujets regroupés selon la phase avancée (AV) ou retardée (RE) (moyennes et ESM).



Les intervalles et les durées de chacune des périodes de SP sont illustrées pour les groupes AV et RE à la figure 8 (p.63). L'évolution de ces variables pour chacun des groupes est similaire. Il ressort que la latence au SPP2 est significativement plus courte chez les sujets RE ($p= 0,04$) et que la durée des SPP1 et SPP4 tendent à être plus longues chez les sujets AV ($p= 0,10$ et $p= 0,08$, respectivement). Bien que mentionnées, ces comparaisons isolées nous renseignent peu pour la présente étude, c'est l'ensemble qui nous indique l'évolution de la nuit qui nous intéresse.

2.4 Analyse quantifiée des ondes lentes

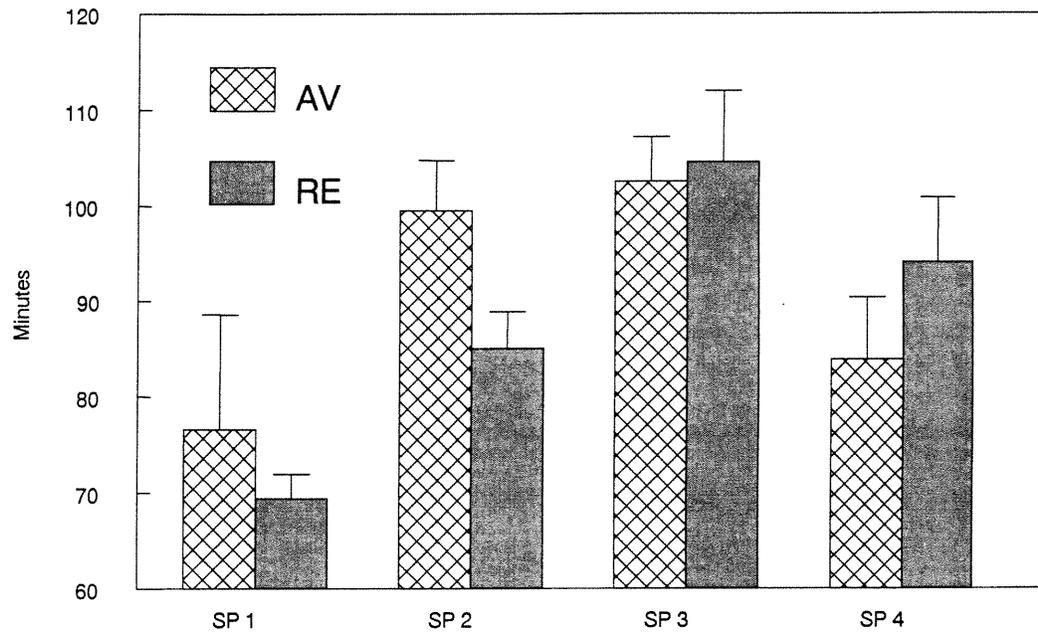
À l'analyse spectrale de l'EEG en SOL (stades 2, 3, 4), on ne retrouve aucune différence entre les proportions de puissance spectrale de l'AOL et du delta sur les quatre cycles de SOL, ni pour les valeurs brutes de puissance, ni dans les tendances de décours (figures 9 et 10, p.64-65). De plus, au tableau XII (p.66), l'ANOVA (Groupes par Cycles) ne démontre pas d'interaction particulière entre les sujets AV et RE pour les données de puissance spectrale sur les quatre cycles de SOL.

Figure 8. Intervalles (A) et durées (B) des épisodes de SP pour les quatre premiers cycles chez les sujets regroupés selon la phase avancée (AV) ou retardée (RE) (moyennes et ESM).

A)

Intervalles des épisodes de SP

Nuit de référence



B)

Durée des épisodes de SP

Nuit de référence

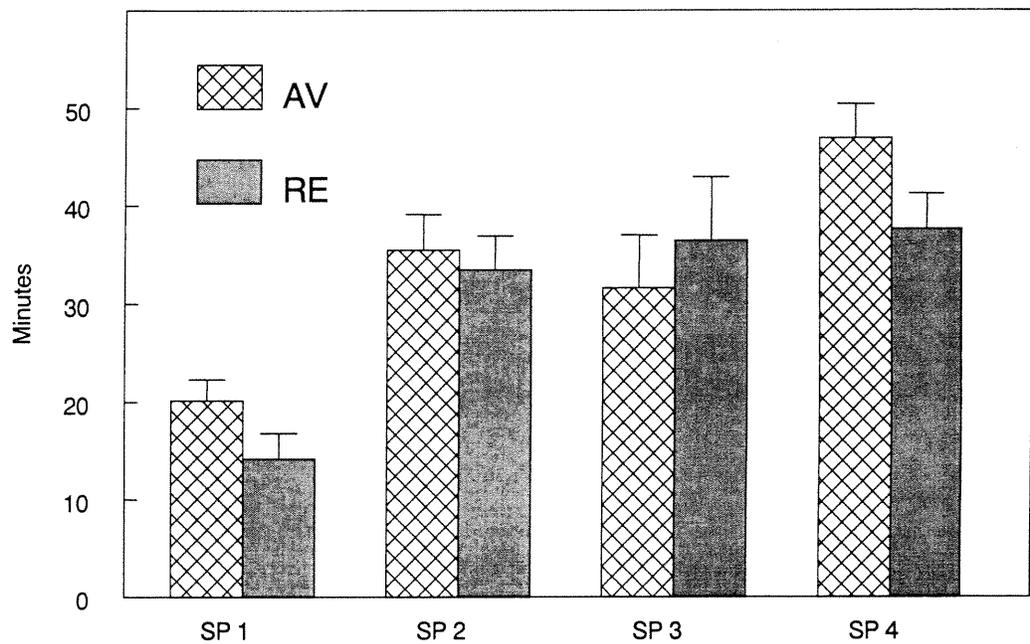
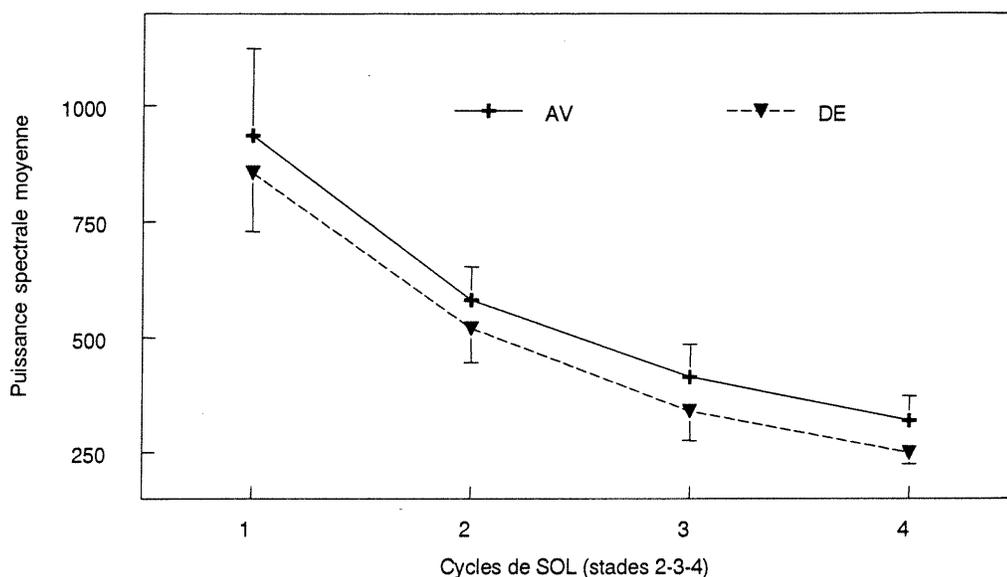


Figure 9. Puissance spectrale de l'activité à ondes lentes (0,75-4,5 Hz) durant le SOL (stades 2, 3, 4) des quatre premiers cycles selon les sujets AV et RE. En A), les résultats (moyennes et ESM) sont présentés en données brutes ($\mu V^2/Hz$), alors qu'en B), les résultats sont transformés en pourcentage de l'activité spectrale moyenne des quatre cycles de SOL.

A)

Activité spectrale du sommeil à ondes lentes Bande de fréquences 0,75-4,5 Hz (AOL)



B)

Activité spectrale du sommeil à ondes lentes Bande de fréquence 0,75-4,5 Hz (AOL)

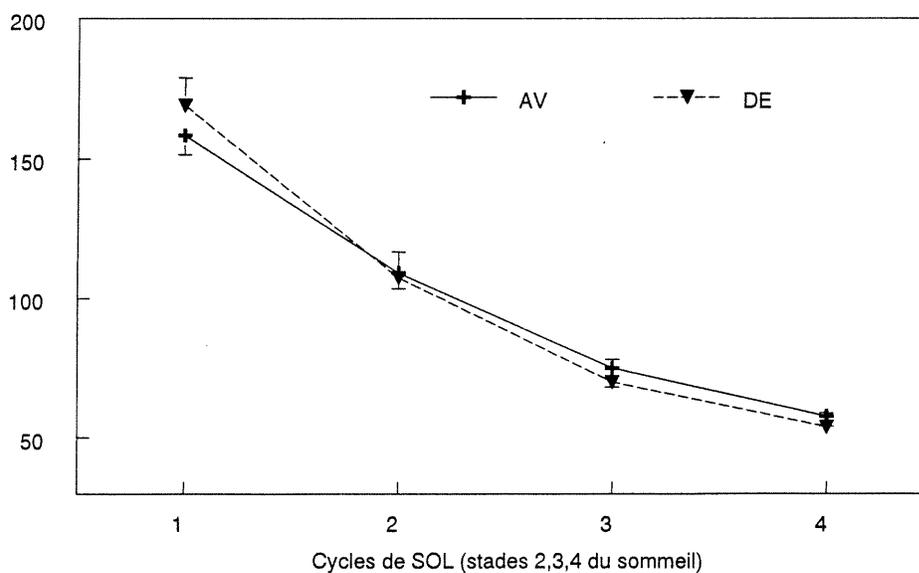
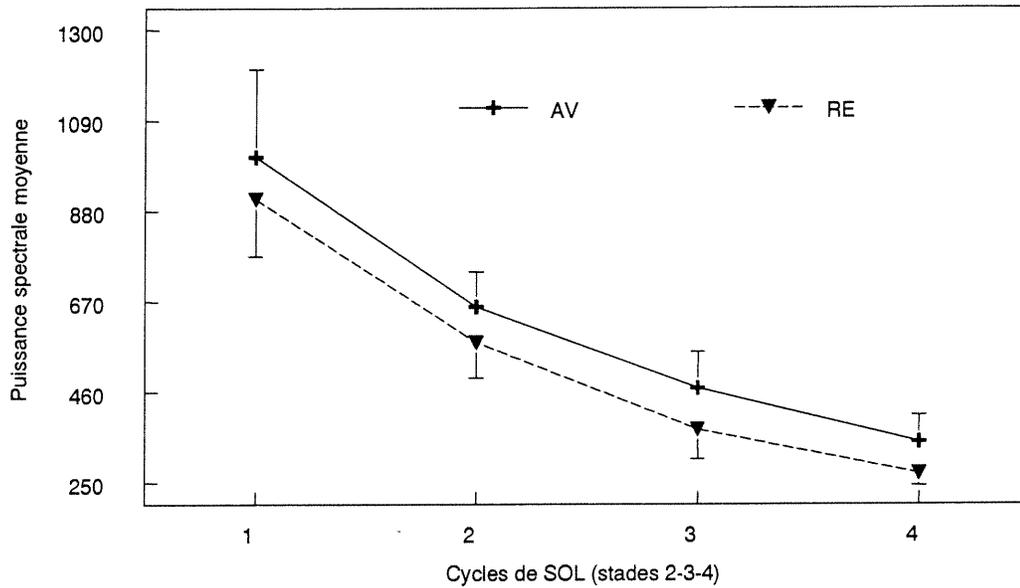


Figure 10. Puissance spectrale du delta (0,5-3,5 Hz) durant le SOL (stades 2, 3, 4) des quatre premiers cycles selon les sujets AV et RE. En A), les résultats (moyennes et ESM) sont présentés en données brutes ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), alors qu'en B), les résultats sont transformés en pourcentage de l'activité spectrale moyenne des quatre cycles de SOL.

A) **Activité spectrale du sommeil à ondes lentes**
Bande de fréquences 0,5-3,5 Hz (delta)



B) **Activité spectrale du sommeil à ondes lentes**
Bande de fréquence 0,5-3,5 Hz (delta)

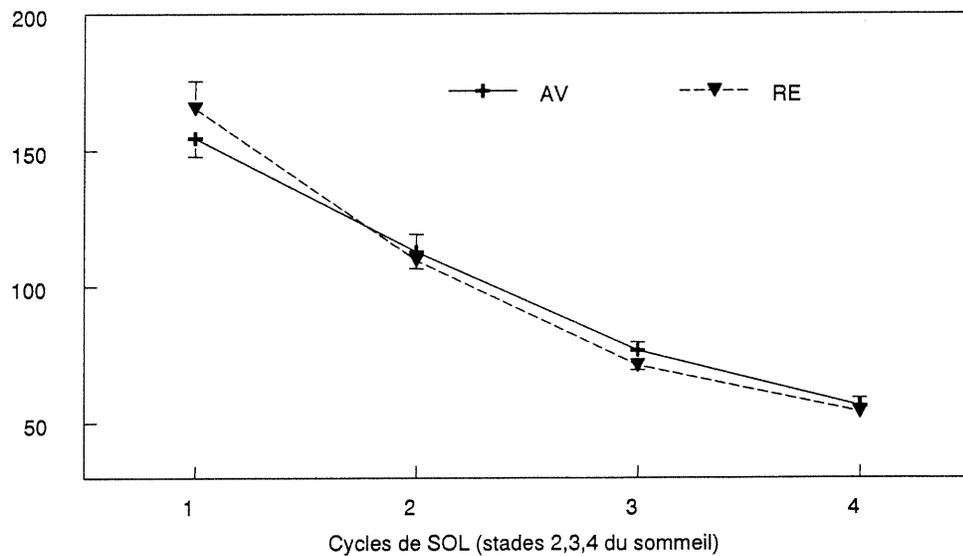


Tableau XII. Résultats des analyses de variance de la puissance spectrale de l'EEG durant le SOL (stades 2, 3, 4), pour les bandes de fréquence 0,75-4,5 Hz (AOL) et 0,5-3,5 Hz (delta). Les analyses portent sur les sujets regroupés selon l'angle de phase (AV et RE) et sur les quatre premiers cycles de SOL.

	Facteurs		
	Groupes (dl= 1,18)	Cycles (dl= 3,54)	Interaction GxC (dl= 3,54)
AOL (valeurs brutes)	F= 0,46 p= 0,51	F= 30,60 p< 0,001	F= 0,01 p= 1,00
delta (valeurs brutes)	F= 0,63 p= 0,44	F= 29,51 p< 0,001	F= 0,02 p= 0,99
AOL (% de 4cycles NREM)	F= — p= —	F= 66,78 p< 0,001	F= 0,38 p= 0,77
delta (% de 4cycles NREM)	F= — p= —	F= 54,67 p< 0,001	F= 0,37 p= 0,77

VI.—DISCUSSION

1. Chronotype et phase circadienne

Nous savons que les types du matin et du soir ont été adéquatement classés à l'aide du questionnaire initial puisque la phase de température, la phase de mélatonine, ainsi que les horaires de sommeil étaient significativement différents. Ainsi, la version franco-québécoise du MEQ de Horne et Östberg semble valide même si elle n'a pas encore été soumise à une véritable validation psychométrique.

Toutefois, contrairement à nos attentes, les deux groupes ne différaient pas significativement pour leur angle de phase, tel chez Ishihara et al. (1987). En comparant ce résultat avec les autres études présentant une différence d'angle de phase selon le chronotype, on constate l'importance évidente du respect d'un horaire de sommeil habituel et naturel (le plus libre de contraintes possible), tel que nous l'avons effectué, plus que tout autre étude, dans notre expérimentation. Deux études qui contredisent nos résultats démontrent des lacunes à l'égard du respect des horaires habituels et naturels. En effet, Baehr et al. (2000) et Liu et al. (2000) ont imposé des horaires de sommeil à leurs sujets, contraignant les types du soir à se coucher plus tôt (et moins près de leur heure préférée). De ce fait, le T_{min} se situait automatiquement plus tard dans leur épisode de sommeil. Dans le cas de Duffy et collaborateurs (1999), l'horaire de sommeil a été respecté et contrôlé rigoureusement. Toutefois, ils utilisaient plutôt le protocole de routine constante et l'horaire par agendas de la semaine précédant l'expérimentation pour calculer l'angle de phase, ce qui a pu démasquer le rythme endogène de température et retarder sa phase par rapport à la condition habituelle de sommeil. Il est évident que le sommeil peut influencer le moment du minimum de température ce qui ne signifie pas, en condition naturelle, que les types du soir se lèvent nécessairement à une heure circadienne plus hâtive, tel qu'il en a été conclu par les auteurs. Kerkhof (1991) présente aussi un angle de phase significativement plus tardif pour ses types du soir, en considérant toutefois l'intervalle entre l'endormissement et le T_{min}. Rappelons que ses types du matin se sont couchés significativement plus tard en laboratoire que selon l'horaire rapporté par agendas, diminuant de ce fait leur angle de phase. De plus, les types du soir se sont endormis plus tôt,

probablement parce qu'ils ont moins dormi lors des nuits d'adaptation en laboratoire (par rapport au sommeil habituel) et sachant qu'ils étaient contraint de se lever à une heure précise. Il se peut ainsi qu'en temps normal les angles de phase des types du matin et du soir ne soient pas si différents.

Ainsi, il est possible que les types du matin et du soir se lèvent et couchent à des heures circadiennes semblables lorsque leur horaire est libre et habituel (pas imposé). Il se pourrait en effet que les sujets suivent la forte propension au sommeil, alors déterminée par la phase circadienne (à cause de l'influence homéostatique maintenue constante), qui survient après la zone de maintien à l'éveil en soirée (qui dure environ 3h et se situe entre 6h et 9h avant le Tmin). Suivant cela, leurs angles de phase seraient similaires.

2. Chronotype et sommeil

En l'absence de différence d'angle de phase selon le chronotype, nos hypothèses initiales ne tiennent plus puisque l'influence circadienne devient la même chez les deux groupes de sujets. De plus, puisque l'influence homéostatique a été maintenue constante, on aurait pu s'attendre à un sommeil comparable entre les types du matin et du soir, même si leur sommeil avait lieu selon un horaire bien distinct. Malgré cela, nos types du matin ont présenté un taux de décroissance de la puissance relative des ondes lentes plus rapide, ayant une proportion de cette puissance significativement supérieure à celle des types du soir au 1^{er} cycle de SOL. Ce résultat va dans le sens de celui de Kerkhof (1991), alors qu'il a démontré une différence de décours des quantités relatives de SLP et de delta selon le chronotype, avec des tendances pour une quantité supérieure de ces événements chez ses types du matin au 1^{er} cycle de SOL. Contrairement à cette étude, nous n'avons retrouvé aucune différence selon le chronotype pour le pourcentage de SLP sur la durée du sommeil par tiers de nuit. Aussi, les décours de puissance d'ondes lentes étaient monotones chez nos deux groupes, alors que cette puissance ne commence à diminuer qu'au second cycle chez les types du soir de Kerkhof.

Puisque la quantité d'AOL est dépendante de la durée des épisodes de sommeil et d'éveil antérieurs, on pourrait expliquer nos résultats par la tendance de nos types du matin

à démontrer un sommeil moins long et moins efficace à la nuit précédente (nuit d'adaptation) par rapport aux types du soir, mais aussi par rapport à eux-mêmes (N1 vs N2). Chez Kerkhof (1991), il apparaît aussi que ses types du matin se sont endormis plus tard et ont moins dormi lors de la 2^e nuit d'adaptation, par rapport à la 1^{ère}, précédant la nuit de référence (nuit 1= 476min, nuit 2= 453min, nuit 3= 476min), comparativement à ses types du soir qui ont mieux dormi à la 2^e nuit par rapport à la 1^{ère} (nuit 1= 422min, nuit 2= 429min, nuit 3= 434min). Outre cela, nous n'avons sûrement pas pu perturber le processus homéostatique puisque les horaires de sommeil de tous nos sujets ont été rigoureusement respectés. Nous n'avons pas imposé d'heure de lever (contrairement à Kerkhof(1991)), nous avons demandé à nos sujets de respecter leur horaire ± 30 min, 7 jours avant l'admission au laboratoire, vérifié par actigraphie (± 1 h chez Kerkhof (1991), non vérifié par actigraphie) et nos sujets ont dormi en laboratoire selon leur horaire ambulatoire. Aussi, il est possible que la tendance accrue pour le pourcentage d'EOL des types du matin chez Kerkhof (1991) soit dû à cette tendance accrue pour le pourcentage de SLP. Pour notre part, n'ayant pas obtenu de différence selon le chronotype pour le SLP, il est probable que l'augmentation significative de proportion d'AOL en début de nuit traduise une plus grande intensité du sommeil de nos types du matin en tant que caractéristique intrinsèque. Rappelons-le, puisque la quantité de SLP est aussi déterminée par la longueur des épisodes antérieurs de sommeil et d'éveil (Akerstedt et Gillberg, 1986; Knowles et al., 1986), il devient plus évident que nos résultats ne soient pas causés par une restriction de sommeil perturbant le processus homéostatique (ce qui apparaît plus probable chez Kerkhof(1991)).

Concernant le SP, nos types du matin ont démontré une légère tendance pour une durée accrue du 1^{er} épisode de SP, tel que rapporté post hoc chez Lancel et Kerkhof (1991). Cela a pu inhiber leur puissance d'ondes lentes en début de nuit et être responsable en partie pour l'écart des proportions de puissance d'ondes lentes observé selon le chronotype au 1^{er} cycle de SOL (mentionné ci-haut). Pourtant, chez Lancel et Kerkhof (1991), aucune différence significative selon le chronotype n'est rapportée pour le SLP ou pour la puissance des ondes lentes signalant le fait que le SP (ayant une durée accrue du 1^{er} épisode, mais qui n'est pas quantifiée exactement) ait pu inhiber en partie le SOL en début de nuit. Toutefois, les décours de puissance de SOL pour la nuit (représentés

graphiquement) semblaient illustrer ce fait chez les types du soir, puisque la puissance relative d'ondes lentes ne commençait à diminuer qu'au second cycle (étant moindre au 1^{er} cycle par rapport au décours de la puissance chez les types du matin). Contrairement à nos résultats, Kerkhof (1991) a observé une légère tendance à une propension accrue au SP de ses types du soir, et Ishihara et al. (1987), une latence au SP significativement plus longue chez leurs types du soir. Tel que mentionné déjà, Kerkhof (1991) ne rapporte pas de données précises concernant cet accroissement de la propension au SP chez les types du soir, qui pourrait inhiber l'expression de leur SOL en début de nuit. Aussi, la latence accrue au SP des types du soir d'Ishihara et al (1987). peut être attribuable à leur définition de l'endormissement et à l'horaire imposée en laboratoire.

Enfin, nous n'avons pas retrouvé de différence significative selon le chronotype pour la latence, la durée et l'efficacité du sommeil à la nuit de référence. Seule des tendances des types du matin à avoir dormi moins longtemps et moins efficacement ont été observées. Cela a pu être causé par le nombre de nuits d'adaptation en laboratoire (juste une nuit dans notre cas (N1), bien que précédée d'une autre nuit, à des fins de dépistage de problèmes de sommeil, une semaine avant. En effet, à la nuit N1, les types du matin démontrent bien une certaine difficulté d'adaptation en laboratoire. De plus, une étude récente (Le Bon et al., 2001) a démontré que la quantité de SP augmente pour les quatre premières nuits d'enregistrement du sommeil pour se stabiliser ensuite. Cela pourrait fournir une explication pour la différence retrouvée post hoc pour une durée accrue du premier épisode de SP chez les types du soir de Lancel et Kerkhof (1991), données rapportées pour les nuits 3 et 4 séparément après l'étude, alors qu'elles étaient moyennées pour ces nuits lorsque rapportées au moment de l'étude. Ainsi, l'enregistrement de la 4^e nuit serait peut-être idéale pour une étude du sommeil normal selon le chronotype.

Contrairement aux résultats de Kerkhof (1991), le taux de diminution de température n'a pas montré de différence selon le chronotype. Par ailleurs, nous n'avons pas observé plus de SLP chez l'un ou l'autre de nos groupes. En suivant l'explication de Lancel et Kerkhof (1991), cela pourrait signifier que nos sujets se sont couchés à des moments circadiens propices, c'est-à-dire alors que leur température était déjà en déclin.

En conclusion, les types du matin, selon une caractéristique intrinsèque non uniquement circadienne, pourraient présenter un sommeil plus intense que les types du soir en début de nuit. Puisque le niveau de puissance des ondes lentes pourrait dépendre aussi de la qualité de l'éveil, il est possible que la différence entre les deux groupes pour l'AOL provienne d'une différence dans l'utilisation pendant le jour des régions cérébrales étudiées (dérivation centrale pour la détermination des stades du sommeil), pour différentes activités, tel qu'observé chez les rats (Huber et al., 2000).

3. Angle de phase et sommeil

Les sujets ont été regroupés selon l'angle de phase avancée (AV) ou retardée (RE) afin de pouvoir de pouvoir vérifier nos hypothèses initiales et évaluer l'impact d'une phase circadienne différente sur l'architecture du sommeil. Ainsi, les hypothèses présentées initialement pour les types du matin s'appliquent maintenant au groupe de sujets de phase avancée (AV). Suivant les deux premières hypothèses concernant la propension circadienne au sommeil, les sujets AV devaient s'endormir plus tôt et devaient présenter plus d'éveils en fin de nuit. Il existe une tendance suivant la première hypothèse seulement.

En regard des 3^e et 4^e hypothèses, concernant le SP, on s'attendait à ce que la latence soit plus courte et qu'il y ait plus de SP au total chez les sujets AV. Cela n'a pas été confirmé. On peut supposer que la différence moyenne entre les angles de phase n'était pas assez marquée (1h49). On pourrait aussi supposer (tel Ishihara et al. 1987) que la latence au SP est régie par un mécanisme autre que l'oscillateur circadien (tel la balance monoaminergique/cholinergique, par exemple). Ou encore que l'enregistrement de quatre nuits du sommeil pourrait contribuer à la stabilisation du SP. Toutefois, il faut considérer le fait que les sujets RE ont présenté une propension au sommeil qui tendait à être plus tardive que celle des sujets AV. Cela a pu retarder leur angle de phase qui considère l'intervalle entre l'heure du coucher et le T_{min} plutôt que l'intervalle entre l'endormissement et le T_{min}. En considérant ce dernier intervalle, nous observerions probablement un angle de phase peu différent, expliquant le déficit à confirmer nos hypothèses.

Selon nos deux dernières hypothèses, concernant l'AOL, il devait y avoir une moins grande proportion d'AOL dans le 1^{er} cycle de SOL chez les sujets AV (à cause d'une répression par leur propension au SP), tandis que sa quantité totale devait être la même que pour les types du soir. Seule la seconde hypothèse est confirmée, évidemment, puisque nous n'avons obtenu aucune différence pour l'architecture du sommeil des groupes AV et RE. Sachant cela, il devient plus probable qu'en considérant l'endormissement et le T_{min} (plutôt que l'heure du coucher) pour calculer l'angle de phase, nous aurions un écart trop petit entre les deux groupes pour présenter les différences attendues de l'architecture du sommeil.

VII. CONCLUSION

Notre protocole a permis un maintien rigoureux de l'influence homéostatique, comparativement aux études similaires antérieures. Puisque nous n'avons pas obtenu d'angles de phase significativement différents selon le chronotype, il n'est pas étonnant que nous n'ayons pas observé les différences significatives attendues dans l'organisation temporelle des événements SOL et SP du sommeil. Par ailleurs, il est possible qu'il n'y ait pas de différence dans l'angle de phase des types du matin et du soir lorsque le processus homéostatique est maintenu constant.

Les types du matin ont présenté une proportion significativement plus grande de puissance spectrale des ondes lentes en début de nuit et par conséquent un taux de diminution de cette puissance plus rapide que les types du soir. Il est probable qu'il s'agisse d'une caractéristique intrinsèque des types du matin à présenter un sommeil plus intense, sans relation avec leur phase circadienne. Il se peut aussi que ce résultat soit dû à une adaptation plus difficile des types du matin pour dormir en laboratoire, entraînant une certaine dette de sommeil, perturbant le processus homéostatique. Par ailleurs, puisque le niveau de puissance des ondes lentes pourrait dépendre de la qualité de l'éveil, l'écart obtenu pourrait également être influencé par une différence dans l'utilisation pendant le jour des régions cérébrales étudiées (dérivation centrale pour la détermination des stades du sommeil), en fonction des différentes activités. Enfin, ce résultat a pu être accentué par la tendance des types du soir à présenter une durée accrue du 1^{er} épisode de SP (réprimant leur puissance d'ondes lentes en début de nuit).

Des études futures sélectionnant des sujets avec un angle de phase significativement différent et un écart entre ces angles moyens suffisamment grand permettront sûrement d'évaluer davantage l'influence du processus circadien sur le sommeil. Mentionnons également que si l'angle de phase était calculé à partir de l'endormissement, si les critères d'endormissement étaient les mêmes entre les études et si les études respectaient rigoureusement les horaires de sommeil, nous aurions une meilleure idée de l'angle de phase réel des sujets. L'étude de la qualité de l'éveil et de l'utilisation différentielle des régions cérébrales selon le chronotype serait intéressante à entreprendre

afin d'expliquer leur différence dans l'AOL. Enfin, l'évaluation des données de la 4^e nuit serait probablement idéale pour une étude du sommeil normal selon le chronotype, afin d'éliminer les effets dus à l'adaptation de l'enregistrement du sommeil en laboratoire.

VIII.=BIBLIOGRAPHIE

- Achermann, P., Dijk, D. J., Brunner, D. P., & Borbély, A. A. 1993, "A model of human sleep homeostasis based on EEG slow-wave activity: quantitative comparison of data and simulations", *Brain Research Bulletin*, vol. 31, pp. 97-113.
- Akerstedt, T. & Froberg, J. E. 1976, "Interindividual differences in circadian patterns of catecholamine excretion, body temperature, performance, and subjective arousal", *Biological Psychology*, vol. 4, pp. 277-292.
- Akerstedt, T. & Gillberg, M. 1986, "A dose-response study of sleep loss and spontaneous sleep termination", *Psychophysiology*, vol. 23, pp. 293-297.
- Almirall, H. & Marcet, C. 1996, "Individual differences in body temperature assessed by a two-term function", *Perceptual and Motor Skills*, vol. 83, pp. 67-79.
- Arendt, J. 1996, "Information on melatonin", *Light Treatment and Biological Rhythms*, vol. 8, pp. 33-35.
- Arendt, J. 1998, "Biological rhythms: the science of chronobiology", *Journal of the Royal College of Physicians of London*, vol. 32, pp. 27-35.
- Arendt, J. 2000, "Melatonin, circadian rhythms, and sleep", *New England Journal of Medicine*, vol. 343, pp. 1114-1116.
- Baehr, E. K., Revelle, W., & Eastman, C. I. 2000, "Individual differences in the phase and amplitude of the human circadian temperature rhythm: with an emphasis on morningness-eveningness", *Journal of Sleep Research*, vol. 9, pp. 117-127.
- Bailey, S. L. & Heitkemper, M. M. 1991, "Morningness-eveningness and early-morning salivary cortisol levels", *Biol Psychol*, vol. 32, pp. 181-192.
- Bailey, S. L. & Heitkemper, M. M. 2001, "Circadian rhythmicity of cortisol and body temperature: morningness-eveningness effects", *Chronobiology International*, vol. 18, pp. 249-261.

- Bartness, T. J., Song, C. K., Demas, G. E. 2001, "SCN efferent to peripheral tissues : implication for biological rhythms", *Journal of Biological Rhythms*, vol. 16, pp. 196-204.
- Beersma, D. G. M. 1998, "Models of human sleep regulation", *Sleep Medicine Reviews*, vol. 2, pp. 31-43.
- Beersma, D. G. M., Dijk, D. J., Blok, C. G. H., & Everhardus, I. 1990, "REM sleep deprivation during 5 hours leads to an immediate REM sleep rebound and to suppression of non-REM sleep intensity", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 76, pp. 114-122.
- Blais, F. C., Gendron, L., Mimeault, V., Morin, C. M. 1997, "Évaluation de l'insomnie : validation de trois questionnaires", *L'Encéphale*, vol. 23, pp. 447-453.
- Boivin, D. B., Duffy, J. F., Kronauer, R. E., & Czeisler, C. A. 1996, "Dose-response relationships for resetting of human circadian clock by light", *Nature*, vol. 379, pp. 540-542.
- Borbely, A. A. 2001, "From slow waves to sleep homeostasis: new perspectives", *Archives Italiennes de Biologie*, vol. 139, pp. 53-61.
- Borbély, A. A. 1982, "A two process model of sleep regulation", *Human Neurobiology*, vol. 1, pp. 195-204.
- Borbély, A. A., Achermann, P., Trachsel, T., & Tobler, I. 1989, "Sleep initiation and initial sleep intensity: interactions of homeostatic and circadian mechanisms", *Journal of Biological Rhythms*, vol. 4, pp. 149-160.
- Borbély, A. A., Baumann, F., Brandeis, D., Strauch, I., & Lehmann, D. 1981, "Sleep deprivation: effect on sleep stages and EEG power density in man", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 51, pp. 483-493.
- Breithaupt, H., Hildebrandt, G., Dohre, D., Josch, R., Sieber, U., & Werner, M. 1978, "Tolerance to shift of sleep, as related to the individual's circadian phase position", *Ergonomics*, vol. 21, pp. 767-774.

Bunnell, D. E., Agnew, J. A., Horvath, S. M., Jopson, L., & Wills, M. 1988, "Passive body heating and sleep: influence of proximity to sleep", *Sleep*, vol. 11, pp. 210-219.

Burgess, H. J., Sletten, T., Savic, N., Gilbert, S. S., Dawson, D. 2001, "Effects of bright light and melatonin on sleep propensity, temperature, and cardiac activity at night", *Journal of Applied Physiology*, vol. 91, pp. 1214-1222.

Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., Kupfer, D. J. 1989, "The Pittsburgh sleep quality index : a new instrument for psychiatric and research", *Psychiatry Research*, vol. 28, pp. 193-213.

Campbell, S. S. & Zully, J. 1989, "Evidence for circadian influence on human slow wave sleep during daytime sleep episodes", *Psychophysiology*, vol. 26, pp. 580-585.

Carrier, J. & Monk, T. H. 2000, "Circadian rhythms of performance: new trends", *Chronobiology International*, vol. 17, pp. 719-732.

Carrier, J., Paquet, J., Morettini, J., & Touchette, E. 2002, "Phase advance of sleep and temperature circadian rhythms in the middle years of life in humans", *Neuroscience Letters*, vol. 320, pp. 1-4.

Carskadon, M. A. 1986, "Guidelines for the Multiple Sleep Latency Test (MSLT) : A Standard Measure of Sleepiness", *Sleep*, vol. 9, pp. 519-524.

Carskadon, M. A., Acebo, C., Richardson, G. S., Tate, B. A., & Seifer, R. 1997, "An approach to studying circadian rhythms of adolescent humans", *Journal of Biological Rhythms*, vol. 12, pp. 278-289.

Carskadon, M. A. & Dement, W. C. 2000, "Norman human sleep: an overview," in *Principles and practice of sleep medicine*, 3rd edn, M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement, eds., W.B. Saunders Co., Philadelphia, pp. 15-25.

Carskadon, M. A., Vieira, C., & Acebo, C. 1993, "Association between puberty and delayed phase preference", *Sleep*, vol. 16, pp. 258-262.

Curcio, G., Casagrande, M., & Bertini, M. 2001, "Sleepiness: evaluating and quantifying methods", *International Journal of Psychophysiology*, vol. 41, pp. 251-263.

Czeisler, C. A., Brown, E. N., Ronda, J. M., Kronauer, R. E., Richardson, G. S., & Freitag, W. O. 1985, "A clinical method to assess the endogenous circadian phase (ECP) of the deep circadian oscillator in man", *Sleep Research*, vol. 14, p. 295.

Czeisler, C. A., Duffy, J. F., Shanahan, T. L., Brown, E. N., Mitchell, J. F., Rimmer, D. W., Ronda, J. M., Silva, E. J., Allan, J. S., Emens, J. S., Dijk, D. J., & Kronauer, R. E. 1999, "Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker", *Science*, vol. 284, pp. 2177-2181.

Czeisler, C. A., Zimmerman, J. C., Ronda, J. M., Moore-Ede, M. C., & Weitzman, E. D. 1980, "Timing of REM sleep is coupled to the circadian rhythm of body temperature in man", *Sleep*, vol. 2, pp. 329-346.

Daan, S., Beersma, D. G. M., & Borbély, A. A. 1984, "Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker", *American Journal of Physiology*, vol. 246, p. R161-R178.

Deacon, S. J. & Arendt, J. 1994, "Phase-shifts in melatonin, 6-sulphatoxymelatonin and alertness rhythms after treatment with moderately bright light at night", *Clinical Endocrinology*, vol. 40, pp. 413-420.

Degaute, J.-P., Van Cauter, E., Van de Borne, Linkowski, P. 1994, "Twenty-four-hour blood pressure and heart rate profiles in humans. A twin study", *Hypertension*, vol. 23, pp. 244-253.

Dijk, D. J. & Beersma, D. G. M. 1989, "Effects of SWS deprivation on subsequent EEG power density and spontaneous sleep duration", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 72, pp. 312-320.

Dijk, D.J., Cajochen, C., Tobler, I., Borbély, A.A. 1991, "Sleep extension in humans: sleep stages, EEG power spectra and body temperature", *Sleep*, vol. 14, pp. 294-306.

Dijk, D. J. & Czeisler, C. A. 1994, "Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans", *Neuroscience Letters*, vol. 166, pp. 63-68.

Dijk, D. J. & Czeisler, C. A. 1995, "Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans", *Journal of Neurosciences*, vol. 15, pp. 3526-3538.

Dijk, D. J., Shanahan, T. L., Duffy, J. F., Ronda, J., & Czeisler, C. A. 1997, "Variation of electroencephalographic activity during non-rapid eye movement and rapid eye movement sleep with phase of circadian melatonin rhythm in humans", *Journal of Physiology*, vol. 505.3, pp. 851-858.

Duffy, J. F., Dijk, D. J., Hall, E. F., & Czeisler, C. A. 1999, "Relationship of endogenous circadian melatonin and temperature rhythms to self-reported preference for morning or evening activity in young and older people", *J Investig Med*, vol. 47, pp. 141-150.

Duffy, J. F., Rimmer, D. W., & Czeisler, C. A. 2001, "Association of intrinsic circadian period with morningness-eveningness, usual wake time, and circadian phase", *Behav Neurosci*, vol. 115, pp. 895-899.

Edgar, D.M., Dement, W.C., Fuller, C.A. 1993, "Effect of SCN lesions on sleep in squirrel monkeys : evidence for opponent processes in sleep-wake regulation", *J Neurosci*, vol. 13, pp. 1065-1079.

Edgar, D. M. et Wurts, S. W. 2000, "Circadian and homeostatic control of rapid eye movement (REM) sleep : Promotion of REM tendency by the suprachiasmatic nucleus" *The Journal of Neuroscience*, vol. 20, pp. 4300-4310.

Feinberg, I. & Floyd, T. C. 1979, "Systematic trends across the night in human sleep cycles", *Psychophysiology*, vol. 16(3), pp. 283-291.

Foret, J., Touron, N., Benoit, O., & Bouard, G. 1985, "Sleep and body temperature in "Morning" and "Evening" people", *Sleep*, vol. 8, pp. 311-318.

Franken, P., Chollet, D., & Tafti, M. 2001, "The homeostatic regulation of sleep is under genetic control", *Journal of Neurosciences*, vol. 21, pp. 2610-2621.

Froberg, J. E. 1977, "Twenty-four-hour patterns in human performance, subjective and physiological variables and differences between morning and evening active subjects", *Biological Psychology*, vol. 5, pp. 119-134.

Gautherie, M. 1973, "Circadian rhythm in the vasomotor oscillations of skin temperature in man", *International Journal of Chronobiology*, vol. 1, pp. 103-139.

Gillberg, M. & Akerstedt, T. 1982, "Body temperature and sleep at different times of day", *Sleep*, vol. 5, pp. 378-388.

Gillberg, M., Akerstedt, T. 1991, "The dynamics of the first sleep cycle", *Sleep*, vol. 14, pp. 147-154.

Greenwood, K. M. 1994, "Long-term stability and psychometric properties of the composite scale of morningness", *Ergonomics*, vol. 37, pp. 377-383.

Horne, J. A. & Ostberg, O. 1976, "A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms", *International Journal of Chronobiology*, vol. 4, pp. 97-110.

Horne, J. A. & Reid, A. J. 1985, "Night-time sleep EEG changes following body heating in a warm bath", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 60, pp. 154-157.

Horne, J. 1992, "Human slow wave sleep : a review and appraisal of recent findings, with implications for sleep functions, and psychiatric illness", *Experientia*, vol. 48, pp. 941-954.

Huber, R., Deboer, T., Tobler, I. 2000, "Topography of EEG dynamics after sleep deprivation in mice", *The American Physiological Society*, vol. 6, pp. 1888-1893.

Ishihara, K., Miyasita, A., Inugami, M., Fukuda, K., Miyata, Y. 1987, "Differences in sleep-wake habits and EEG sleep variables between active morning and evening subjects", *Sleep*, vol. 10, pp. 330-342.

Ishihara, K., Honma, Y., & Miyake, S. 1990, "Investigation of the children's version of the morningness-eveningness questionnaire with primary and junior high school pupils in Japan", *Perceptual and Motor Skills*, vol. 71, pp. 1353-1354.

Jasper, H. H. 1958, "The ten-twenty system of the International Federation", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 10, pp. 371-375.

Kattapong, K. R., Fogg, L. F., & Eastman, C. I. 1995, "Effect of sex, menstrual cycle phase, and oral contraceptive use on circadian temperature rhythms", *Chronobiology International*, vol. 12, pp. 257-266.

Kattler, H., Dijk, D. J., & Borbely, A. A. 1994, "Effect of unilateral somatosensory stimulation prior to sleep on the sleep EEG in humans", *Journal of Sleep Research*, vol. 3, pp. 159-164.

Katzenberg, D., Young, T., Finn, L., Lin, L., King, D. P., Takahashi, J. S., & Mignot, E. 1998, "A clock polymorphism associated with human diurnal preference", *Sleep*, vol. 21, pp. 569-576.

Kerkhof, G. 1985, "Individual differences in circadian rhythms," in *Hours of Work: temporal factors in work-scheduling*, S. Folkard & T. H. Monk, eds., John Wiley and Sons Ltd, Chichester, pp. 29-35.

Kerkhof, G. A. 1991, "Differences between morning-types and evening-types in the dynamics of EEG slow wave activity during night sleep", *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 78, pp. 197-202.

Kerkhof, G. A. & Van Dongen, H. P. A. 1996, "Morning-type and evening-type individuals differ in the phase position of their endogenous circadian oscillator", *Neuroscience Letters*, vol. 218, pp. 153-156.

Klein, D. C. 1993, "The mammalian melatonin rhythm generating system, Éd : Wetterberg, L., *Light and Biological Rhythms in Man*, Pergamon, New York, pp. 55-72.

Knowles, J. B., Coulter, M., Wahnnon, S., Reitz, W., & MacLean, A. W. 1990, "Variation in process S: effects on sleep continuity and architecture", *Sleep*, vol. 13, pp. 97-107.

- Knowles, J. B., MacLean, A. W., Salem, L., Vetere, C., & Coulter, M. 1986, "Slow-wave sleep in daytime and nocturnal sleep: an estimate of the time course of "process S"", *Journal of Biological Rhythms*, vol. 1, pp. 303-308.
- Labyak, S. E., Lee, T. M., & Goel, N. 1997, "Rhythm chronotypes in a diurnal rodent, *Octodon degus*", *American Journal of Physiology*, vol. 273, p. R1058-R1066.
- Lancel, M. & Kerkhof, G. A. 1991, "Sleep structure and EEG power density in morning types and evening types during a simulated day and night shift", *Physiology and Behavior*, vol. 49, pp. 1195-1201.
- Lavie, P. 2001, "Sleep-wake as a biological rhythm", *Annual Review of Psychology*, vol. 52, pp. 277-303.
- Le Bon, O., Staner, L., Hoffmann, G., Dramaix, M., San Sebastian, I., Murphy, J. R., Kentos, M., Pelc, I., & Linkowski, P. 2001, "The first-night effect may last more than one night", *Journal of Psychiatric Research*, vol. 35, pp. 165-172.
- Lewy, A. J. & Sack, R. L. 1989, "The dim light melatonin onset as a marker for circadian phase position", *Chronobiology International*, vol. 6, pp. 93-102.
- Liu, C. & Reppert, S.M. 2000, "GABA synchronizes clock cells within the suprachiasmatic circadian clock", *Neuron*, vol. 25, pp. 123-128.
- Liu, X., Uchiyama, M., Shibui, K., Kim, K., Kudo, Y., Tagaya, H., Suzuki, H., & Obawa, M. 2000, "Diurnal preference, sleep habits, circadian sleep propensity and melatonin rhythm in healthy human subjects", *Neuroscience Letters*, vol. 280, pp. 199-202.
- McCarley, R. W. & Hobson, J. A. 1975, "Neuronal excitability modulation over the sleep cycle: a structural and mathematical model", *Science*, vol. 189, pp. 58-60.
- Meerlo, P., de Bruin, E. A., Strijkstra, A. M., & Daan, S. 2001, "A social conflict increases EEG slow-wave activity during subsequent sleep", *Physiology and Behavior*, vol. 73, pp. 331-335.

Mistlberger, R. E., Bergmann, B. M., Waldenar, W., & Rechtschaffen, A. 1983, "Recovery sleep following sleep deprivation in intact and suprachiasmatic nuclei lesioned rats", *Sleep*, vol. 6, pp. 217-233.

Miyazaki, T., Hashimoto, s., Masubuchi, S., Honma, S., & Honma, K. I. 2001, "Phase-advance shifts of human circadian pacemaker are accelerated by daytime physical exercise", *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol*, vol. 281, p. R197-R205.

Moore, R. Y. 1996, "Neural control of the pineal gland", *Behavioural Brain Research*, vol. 73, pp. 125-130.

Nelson, W., Tong, Y. L., Halberg, F., & Lee, J. K. 1979, "Methods for cosinor-rhythmometry", *Chronobiologia*, vol. 6, pp. 305-323.

Pracka, D., Pracki, T. 1996, "Spectral analysis in cyclic changes of human sleep evaluation", *Acta Neurobiol Exp*, vol. 56, pp. 255-258.

Putilov, A. A. 1995, "Timing of sleep modelling: circadian modulation of the homeostatic process", *Biological Rhythm Research*, vol. 26, pp. 1-19.

Rechtschaffen, A. & Kales, A. 1968, *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects* Public Health Service, US Government Printing Office, Washington, DC.

Sand, P., Kleinschnitz, M., Vogel, P., Beckmann, H., Schreier, P., Strik, W., Riederer, P. 1998, "Circadian patterns of serum endogenous benzodiazepines, Ed : Touitou, Y., *Biological Clocks*, Elsevier, Amsterdam, pp. 567-571.

Sand, P., Kleinschnitz, M., Vogel, P., Kavvadias, D., Schreier, P., & Riederer, P. 2001, "Naturally occurring benzodiazepines may codetermine chronotypes", *Journal of Neural Transmission*, vol. 108, pp. 747-753.

Sewitch, D. E. 1987, "Slow wave sleep deficiency insomnia : a problem in thermo-downregulation at sleep onset", *Psychophysiology*, vol. 24, pp. 200-215.

Shochat, T., Luboshitzky, R., & Lavie, P. 1997, "Nocturnal melatonin onset is phase locked to the primary sleep gate", *American Journal of Physiology*, vol. 273, pp. R364-R370.

Steriade, M., McCormick, D.A., Sejnowski, T.J. 1993, "Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain", *Science*, vol. 262, pp. 679-685.

Taillard, J., Philip, P., & Bioulac, B. 1999, "Morningness/eveningness and the need for sleep", *Journal of Sleep Research*, vol. 8, pp. 291-295.

Toh, K. L., Jones, C. R., He, Y., Eide, E. J., Hinze, W. A., Virshup, D. M., Ptacek, L. J., & Fu, Y.-H. 2001, "A *hper2* phosphorylation site mutation in familial advanced sleep phase syndrome", *Science*, vol. 291, pp. 1040-1043.

Tzischinsky, O., Shlitner, A., & Lavie, P. 1993, "The association between the nocturnal sleep gate and nocturnal onset of urinary 6-sulfatoxymelatonin", *Journal of Biological Rhythms*, vol. 8, pp. 199-209.

Van Dongen, H. P. A. 1998, *Inter- and intra-individual differences in circadian phase (PhD Thesis)* Leiden University, Department of Physiology, Leiden (The Netherlands).

Violani, C., Devoto, A., Lucidi, F., Pedacchio, C., Riffezzo, M. 1997, "Individual characteristics of subjects able to extend their sleep beyond 10 hours" *Sleep Res.*, vol. 26, p. 237.

Voultsios, A., Kennaway, D. J., & Dawson, D. 1997, "Salivary melatonin as a circadian phase marker: validation and comparison to plasma melatonin", *Journal of Biological Rhythms*, vol. 12, pp. 457-466.

Young, M. W. 2000, "The tick-tock of the biological clock", *Scientific American*, vol. March, pp. 64-71.

Zulley, J. 1980, "Distribution of REM sleep in entrained 24 hour and free-running sleep-wake cycle", *Sleep*, vol. 2, pp. 377-389.

ANNEXE 1

Questionnaire de chronotype de Horne et Östberg (1976)

et son corrigé

(version franco-québécoise)

CORRIGÉ

(TYPE)

(SCORE)

Matin extrême → 70-86xv

Matin modéré → 59-69

INTERMÉDIAIRE → 42-58

Soir modéré → 31-41

Soir extrême → 16-30

NOM :

DATE DE NAISSANCE :

QUESTIONNAIRE DE CHRONOTYPE

Directives:

1. Veuillez lire très attentivement chacune des questions avant de répondre.
2. Répondez à toutes les questions.
3. Répondez aux questions dans l'ordre où elles vous sont présentées (ordre numérique).
4. Chacune des questions doit être répondue indépendamment des autres. Ne revenez pas sur les questions antérieures pour vérifier vos réponses.
5. Toutes les questions ont un choix de réponses. Pour chacune des questions répondez par une heure précise en spécifiant **AM** ou **PM** (éviter les intervalles entre 2 heures différentes sauf si demandé) ou indiquez la lettre correspondante à votre réponse.
6. Répondez de façon générale, sans vous attarder à une situation particulière et le plus honnêtement possible à chacune des questions. Vos réponses et vos résultats seront strictement confidentiels.

Questionnaire:

1. Si vous étiez entièrement libre de planifier vos journées, à quelle heure vous lèveriez-vous spontanément, si votre seul objectif était de vous sentir bien?

(Répondez par une heure précise en spécifiant **AM** ou **PM**)

Heure : 5 AM 6 7 8 9 10 11 12 PM 1 2 3

5 4 3 2 1

2. Si vous étiez entièrement libre de planifier vos journées, à quelle heure vous coucheriez-vous spontanément, si votre seul objectif était de vous sentir bien?

(Répondez par une heure précise en spécifiant **AM** ou **PM**)

Heure : 7 PM 8 9 10 11 12 AM 1 2 3 4 5 AM

5 4 3 2 1

3. Lorsque vous devez vous lever à une heure spécifique le matin, à quel point dépendez-vous d'un réveil-matin pour vous réveiller ?

- 4- a) Pas du tout dépendant(e)
- 3- b) Un peu dépendant(e)
- 2- c) Assez dépendant(e)
- 1- d) Très dépendant(e)

Réponse :

4. Vous est-il facile de vous lever le matin?

- 1- a) Pas du tout facile
- 2- b) Pas très facile
- 3- c) Assez facile
- 4- d) Très facile

Réponse :

5. Vous sentez-vous alerte durant la première demi-heure suivant votre réveil le matin?

- 1- a) Pas du tout alerte
- 2- b) Pas très alerte
- 3- c) Assez alerte
- 4- d) Très alerte

Réponse :

6. Comment est votre appétit durant la première demi-heure suivant votre réveil le matin?

- 1 — a) Très pauvre
 2 — b) Plutôt pauvre
 3 — c) Plutôt bon
 4 — d) Très bon

Réponse :

7. Durant la première demi-heure suivant votre réveil le matin, à quel point vous sentez-vous fatigué(e)?

- 1 — a) Très fatigué(e)
 2 — b) Plutôt fatigué(e)
 3 — c) Plutôt reposé(e)
 4 — d) Très reposé(e)

Réponse :

8. Lorsque vous n'avez aucun engagement pour la journée suivante, vous couchez-vous plus tard qu'à votre heure habituelle?

- 4 — a) Rarement ou jamais plus tard
 3 — b) Moins d'une heure plus tard
 2 — c) 1 à 2 heures plus tard
 1 — d) Plus de 2 heures plus tard

Réponse :

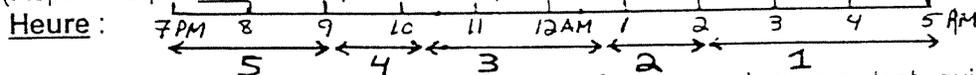
9. Vous avez décidé de faire du sport 2 fois par semaine avec un(e) ami(e) qui est disponible uniquement entre 7h00 et 8h00 le matin. En ne tenant compte que de la façon dont vous vous sentez à cette heure de la journée, comment pensez-vous que vous allez performer?

- 4 — a) Je serais en bonne forme
 3 — b) Je serais raisonnablement en forme
 2 — c) Je trouverais cela difficile
 1 — d) Je trouverais cela très difficile

Réponse :

10. À quelle heure de la soirée sentez-vous la fatigue et le besoin de dormir pour la nuit?

(Répondez par une heure précise en spécifiant **AM** ou **PM**)



11. Vous voulez atteindre votre meilleure performance dans un test qui, vous le savez, sera mentalement très exigeant et durera 2 heures. Vous êtes entièrement libre de planifier votre journée et de déterminer le moment du test. À quelle heure choisirez-vous de faire le test pour être à votre meilleur?

- 6 — a) 8h00-10h00
 4 — b) 11h00-13h00
 2 — c) 15h00-17h00
 0 — d) 19h00-21h00

Réponse :

12. Si vous allez vous coucher à 23h00, à quel point vous sentirez-vous fatigué(e)?

- 0 — a) Pas du tout fatigué(e)
 2 — b) Un peu fatigué(e)
 3 — c) Assez fatigué(e)
 5 — d) Très fatigué(e)

Réponse :

13. Si vous vous couchez plusieurs heures plus tard que d'habitude et que vous n'avez aucune obligation le lendemain, qu'est-ce qui vous semble le plus probable?

- 4 — a) Je vais me réveiller à l'heure habituelle et je ne me rendormirai pas.
- 3 — b) Je vais me réveiller à l'heure habituelle et je sommeillerais légèrement par la suite.
- 2 — c) Je vais me réveiller à l'heure habituelle et je me rendormirai ensuite.
- 1 — d) Je vais me réveiller plus tard que d'habitude.

Réponse :

14. Vous devez rester réveillé(e) entre 4h00 et 6h00 du matin pour une surveillance de nuit et vous n'avez aucun engagement pour la journée suivante. Lequel des choix suivants vous conviendrait le plus?

- 1 — a) Je n'irais pas me coucher avant que la surveillance soit terminée et je dormirais ensuite.
- 2 — b) Je ferais une sieste avant la surveillance et dormirais plus longuement après.
- 3 — c) Je dormirais principalement avant la surveillance et je ferais une sieste après.
- 4 — d) Je dormirais avant la surveillance et je ne me recoucherais pas ensuite.

Réponse :

15. Vous avez à faire 2 heures de travail physique intense et vous êtes entièrement libre de planifier votre journée. En considérant uniquement la façon dont vous sentez pendant la journée, laquelle des périodes suivantes choisiriez-vous pour le faire?

- 4 — a) 08h00 – 10h00
- 3 — b) 11h00 – 13h00
- 2 — c) 15h00 – 17h00
- 1 — d) 19h00 – 21h00

Réponse :

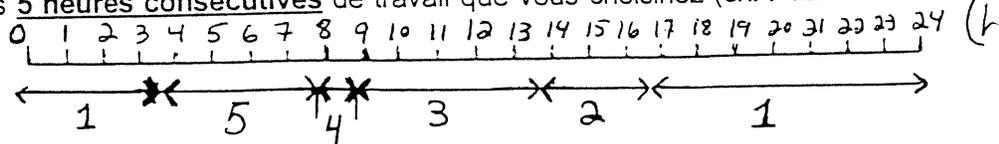
16. Vous avez décidé de faire du sport 2 fois par semaine avec un(e) ami(e) qui est disponible uniquement entre 22h00 et 23h00 le soir. En ne tenant compte que de la façon dont vous vous sentez à cette heure de la journée, comment pensez-vous que vous allez performer?

- 1 — a) Je serais en bonne forme
- 2 — b) Je serais raisonnablement en forme
- 3 — c) Je trouverais cela difficile
- 4 — d) Je trouverais cela très difficile

Réponse :

17. Supposons que vous puissiez choisir vos propres heures de travail, que vous travaillez cinq heures par jour (en incluant les pauses) et que votre travail est intéressant et payé en fonction de votre rendement. Quelles sont les 5 heures consécutives de travail que vous choisiriez (ex. : 12h00 à 17h00)?

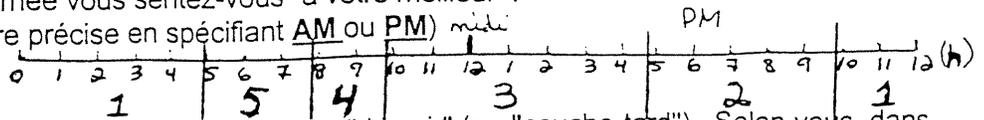
(Craix à droite = référence)
5 heures consécutives :



18. À quelle heure de la journée vous sentez-vous "à votre meilleur"?

(Répondez par une heure précise en spécifiant AM ou PM)

Heure :



19. On parle de gens "du matin" (ou "lève-tôt") et gens "du soir" (ou "couche-tard"). Selon vous, dans quelle catégorie vous rangez-vous?

- 6 — a) Nettement parmi les "gens du MATIN".
- 4 — b) Plutôt parmi les "gens du MATIN" que parmi les "gens du soir".
- 2 — c) Plutôt parmi les "gens du SOIR" que parmi les "gens du matin".
- 0 — d) Nettement parmi les "gens du SOIR".

Réponse :