

Table des matières

Déclaration sur l'honneur	2
Table des matières	3
Liste des abréviations	6
Résumé	7
1 Introduction	8
2 Diabète	8
2.1 Définition et physiopathologie du diabète	8
2.2 Epidémiologie	9
3 Diabète de type 2	9
3.1 Définition	10
3.2 Facteurs de risque	10
3.3 Diagnostic	10
3.4 Conséquences	10
3.5 Cibles glycémiques	10
3.6 Traitement	11
3.6.1 Effet secondaire en lien avec le sommeil	11
4 Sommeil	12
4.1 Définition(s)	12
4.2 Neurobiologie du sommeil	12
4.3 Architecture du sommeil	13
4.3.1 Cycles	13
4.3.2 Phases et stades	13
4.4 Régulation	14
4.4.1 Processus de régulation du sommeil	14
4.4.2 Processus homéostatique ou processus S	15
4.4.3 Processus circadien ou processus C	15
4.4.4 Interactions des processus C et S	15
4.4.5 Processus ultradien	15
4.4.6 Quantité de sommeil	15
4.5 Modifications au fil des âges	16
4.6 Troubles du sommeil	16
4.6.1 Epidémiologie	16
4.6.2 Perturbateurs communs	17

4.7	Outils de mesure et d'évaluation du sommeil	18
4.7.1	Polysomnographie	18
4.7.2	Actigraphie	18
4.7.3	Agenda du sommeil	18
4.7.4	Divers	19
5	Justification de l'étude	19
6	Définition de l'étude	20
6.1	Questions de recherche	20
6.2	But et objectifs	20
6.2.1	But	20
6.2.2	Objectifs	20
6.3	Hypothèses	21
7	Méthodologie	21
7.1	Stratégie de recherche documentaire	21
7.2	Choix de descripteurs	22
7.3	Critères d'inclusion	22
7.3.1	Design	22
7.3.2	Langue	23
7.3.3	Date de parution	23
7.3.4	Population	23
7.4	Sélection des articles	23
7.4.1	Sélection sur le titre	23
7.4.2	Sélection sur l'abstract	23
7.4.3	Sélection sur lecture	23
7.4.4	Étude de la bibliographie des articles	23
7.5	Évaluation de la qualité	23
7.6	Sélection des sociétés savantes	24
7.6.1	Critère d'inclusion	24
7.6.2	Stratégie de recherche	24
8	Résultats	24
8.1	Articles	24
8.1.1	Articles retenus	24
8.1.2	Type d'articles	26
8.1.3	Extraction des résultats	26

8.1.4	Description des résultats	36
8.1.5	Qualité des études sélectionnées	38
8.2	Publications des sociétés savantes	38
8.2.1	Sélection des publications des sociétés savantes	38
8.2.2	Type de publication	39
8.2.3	Extraction des résultats	39
8.2.4	Descriptions des résultats	45
9	Discussion	45
9.1	Rappel des résultats de la littérature	46
9.1.1	Articles	46
9.1.2	Sociétés savantes	46
9.2	Mise en perspective des résultats	46
9.2.1	Articles versus publications des sociétés savantes	46
9.2.2	Autres articles d'intérêt	49
9.2.3	Explications physiopathologiques	50
9.3	Limites et biais des études incluses	52
9.3.1	Limites générales des méta-analyses et revues	52
9.3.2	Limites des études sélectionnées	52
9.4	Forces de notre étude	52
9.5	Limites et biais de notre étude	53
9.5.1	Facteurs de confusion	53
10	Perspectives	53
10.1	Rôle actuel du diététicien	53
10.2	Recherche future	55
11	Conclusion	55
12	Remerciements	57
13	Bibliographie	58
14	Annexes	63
	Annexe I : Agenda du sommeil	63
	Annexe II: Pittsburg Sleep Quality Index	65
	Annexe III : Epworth Sleepiness Scale	66
	Annexe IV : Echelle de somnolence de Stanford	67
	Annexe V : Questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg	68
	Annexe VI : Questionnaire de chronotype de Munich	72
	Annexe VII : Questionnaire de Berlin	73

Liste des abréviations

ADA :	<i>American Diabetes Association</i>
AASM:	<i>American Academy of Sleep Association</i>
AND:	<i>Academy of Nutrition and Dietetics</i>
BMI :	<i>Body Mass Index</i> ; Indice de masse corporelle
CDA :	<i>Canadian Diabetes Association</i>
IC :	Intervalle de confiance
EFSA :	<i>European Food Safety Authority</i>
HAS :	Haute Autorité de Santé
HEdS :	Haute Ecole de Santé de Genève
DT1 :	Diabète de type 1
DT2 :	Diabète de type 2
DSM-V :	Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, cinquième édition (DSM-V), 2015
EEG:	Electroencéphalogramme
EMG:	Electromyogramme
EOG:	Electrooculogramme
HbA1c:	Hémoglobine glyquée
MeSH:	<i>Medical Subject Headings</i>
NREM :	<i>Non Rapid Eye Movement</i>
OGTT :	<i>Oral Glucose Tolerance Test</i> , Test de tolérance orale au glucose
PSN :	Processus de soins en nutrition
REM:	<i>Rapid Eye Movement</i>
RR:	<i>Risk Ratio</i>
SAS :	Syndrome d'apnées du sommeil
SFD :	Société francophone du diabète
SLL :	Sommeil lent léger
SLP :	Sommeil lent profond
SSED :	Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie
TBSc:	Travail de Bachelor
USA:	<i>United States of America</i> ; Etats-Unis d'Amérique
WMD:	<i>Weighted Mean Difference</i>

Résumé

Introduction

Le diabète de type 2 est une maladie non transmissible touchant près de 360'000 individus en Suisse. Les troubles du sommeil touchent près d'un quart de la population suisse. L'*American Diabetes Association* recommande que l'évaluation du sommeil fasse partie intégrante de l'anamnèse du patient diabétique de type 2.

But

Le but de ce travail de Bachelor est de déterminer quelle est l'importance du sommeil dans la prise en charge des patients diabétiques de type 2 et, le cas échéant, d'en tirer des recommandations de pratique clinique pour un diététicien. Nous avons choisi 5 axes de recherche : influence du sommeil sur le développement du diabète de type 2, influence du sommeil sur le contrôle glycémique du diabétique de type 2, influence des glycémies sur le sommeil, influence du sommeil sur le poids et influence de l'alimentation sur le sommeil.

Méthode

Nous avons procédé à une recherche d'articles dans les bases de données Medline via PubMed, CINAHL Complete, The Cochrane Library Cochrane via 4 équations de mots-clés, reprenant nos 5 axes. Nous avons retenu uniquement les revues de littérature, datant de moins de 10 ans, traitant des populations adultes. Nous avons sélectionné individuellement les articles avant de confronter nos résultats. Nous avons ensuite extrait individuellement les résultats dans un tableau d'extraction de données prédéfini avant de confronter nos résultats. Nous avons analysé individuellement la qualité des articles, puis avons confronté leurs résultats. A chaque étape, les divergences ont été résolues par consensus.

Nous avons procédé à une revue des publications des sociétés savantes. Nous avons recherché ensemble les publications des savantes, puis analysé ensemble la pertinence des publications afin de décider de leur inclusion ou non. Les auteures ont extrait individuellement les données, puis ont confronté leurs résultats.

Résultats

Trois méta-analyses concluent qu'une mauvaise qualité et quantité de sommeil sont des facteurs de risque de développer un diabète de type 2. Une méta-analyse conclut que la qualité et la quantité de sommeil influencent le contrôle glycémique du diabétique de type 2. Deux méta-analyses traitant de l'influence du sommeil sur les composants de la balance énergétique aboutissent à des résultats mitigés. Une revue traitant de l'influence de la composition en macronutriments de l'alimentation sur le sommeil ne montre pas de résultat significatif. Une revue traitant des stratégies nutritionnelles de prévention des hypoglycémies nocturnes ne montre pas de résultats significatifs.

Conclusion

Le sommeil joue un rôle dans le développement et la gestion du diabète de type 2. Le rôle des diététiciens dans cet axe de prise en charge est cependant limité.

Mots-clés

Diabète ; diabète de type 2 ; sommeil ; alimentation ; hypoglycémie.

1 Introduction

Dans le cadre de notre travail de Bachelor (TBSc), nous avons choisi de traiter le thème du diabète et du sommeil. Le diabète, de même que les perturbations du sommeil, sont des problèmes de santé courants dans la population Suisse (1). Alors que le thème du diabète est largement abordé durant nos études, que ce soit en cours ou en stage, celui du sommeil est quant à lui plutôt limité, pour ne pas dire absent. Pourtant, comme nous le découvrirons au fil des pages qui vont suivre, ces thématiques sont étroitement liées.

Dès lors, devrions-nous, en tant que diététiciens¹, intégrer le sommeil dans la prise en charge des patients diabétiques de type 2 ? C'est ce que nous allons tenter de déterminer. Pour ce faire, nous allons commencer par décrire le diabète et ses axes de prise en charge actuels. Nous décrirons également la physiologie du sommeil. Nous recenserons ensuite les revues de littérature ainsi que les publications des sociétés savantes traitant de ces thèmes. Sur la base de nos résultats, nous tenterons d'en dégager des recommandations de pratique clinique à l'usage des diététiciens.

2 Diabète



2.1 Définition et physiopathologie du diabète

Le diabète est une maladie endocrinienne. Il s'agit d'une maladie dite « silencieuse » car les individus peuvent être asymptomatiques pendant plusieurs années. Environ un tiers des diabétiques ne sont pas diagnostiqués (2) ; même si la source originale ne le précise pas, nous pouvons en déduire qu'il s'agit de diabétiques de type 2. Le diagnostic peut être posé suite à un contrôle de routine, lors de la découverte de complications provoquées par l'hyperglycémie chronique, par exemple une rétinopathie ou lors de plaintes, telles qu'une perte de poids, une polyurie ou une polydipsie (2).

Il en existe plusieurs sous-types (3):

- Diabète de type 1 (DT1), dû à la destruction auto-immune des cellules β du pancréas aboutissant à une déficience totale en insuline
- Diabète de type 2 (DT2), dû à une baisse progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas dans un contexte de résistance à l'insuline. Le DT2 représente 90% à 95% de tous les diabètes (2).
- Diabète gestationnel, diagnostiqué durant les deux derniers trimestres de la grossesse et qui n'était pas présent avant la grossesse.
- Diabète dû à d'autres causes, comme par exemple :
 - Syndromes de diabète monogéniques : diabète néonatal ou *maturity-onset diabetes of the young* (MODY)
 - Maladies affectant la fonction exocrine du pancréas : mucoviscidose
 - Diabète lié à une prise de médicaments : glucocorticoïdes, dans le cadre du traitement contre le virus de l'immunodéficience humaine (HIV) ou le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), ou à la suite d'une transplantation d'organes

¹ Afin de ne pas alourdir le texte, le genre masculin est utilisé de manière générique et comprend aussi bien les hommes que les femmes.

Tous les types de diabète ont une caractéristique commune : une hyperglycémie chronique liée à un défaut de production d'insuline ou un défaut d'action de l'insuline ou les deux à la fois (2). A long terme, cette maladie provoque des complications micro- et macrovasculaires (2).

2.2 Epidémiologie

Le DT2 touche plus fréquemment les adultes, mais les enfants et les adolescents sont de plus en plus concernés (2). Les hommes sont autant touchés que les femmes et la prévalence augmente avec l'âge (2).

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) (4), le diabète touchait 422 millions d'individus dans le monde en 2014. En 1980, seuls 108 millions d'individus étaient concernés. La prévalence du diabète est en constante augmentation et touche aujourd'hui environ 8.5% de la population, contre 4.7% en 1980. On estime que le diabète a été à l'origine de 1.5 millions de décès en 2012, alors que des valeurs glycémiques supérieures aux normes ont conduit à 2.2 millions de décès. Cela porte à 3.7 millions le nombre d'individus décédés en raison d'hyperglycémie. 43% de ces individus avaient moins de 70 ans.

En 2002, le diabète était la 11^{ème} cause de mortalité dans le monde ; selon des projections, le diabète pointerait au 7^{ème} rang du classement en 2030 (5).

En Suisse, en 2012, 5% de la population déclarait être diabétique (1). Rapporté à une population totale de 8'039'060 individus (6), on peut estimer le nombre d'individus atteints de diabète à quelques 400'000. Estimant que 90 à 95% des diabétiques souffrent de DT2 (2), on peut en déduire que 360'000 à 380'000 individus souffrent de DT2 en Suisse.

A noter que récemment l'étude Colaus, réalisée entre 2003 et 2006, estime que 6.6% des Lausannois sont diabétiques, tout type de diabètes confondus (7) .

3 Diabète de type 2

Dans le cadre de notre TBSc, nous avons choisi de travailler sur les liens entre le sommeil et le DT2. Nous avons choisi le DT2 plutôt que le DT1 pour plusieurs raisons. Bien que ces deux maladies portent le même nom, elles ont une étiologie et une physiopathologie relativement différente. Le DT2 a des origines multifactorielles et plusieurs axes de traitement (perte de poids, activité physique, alimentation, médication), au contraire du DT1, dont le seul traitement consiste en l'injection d'insuline. Nos recherches ne nous ont pas permis de mettre à jour des liens établis entre le DT1 et le sommeil. En revanche, nos recherches préliminaires nous ont démontré que les liens entre le développement du DT2 et le sommeil sont de plus en plus étudiés, de même que l'impact du sommeil sur la gestion de la maladie. Or, dans notre expérience en tant qu'étudiantes, nous n'avons jamais entendu de professionnel de santé faire le lien entre ces deux entités, c'est pourquoi nous avons décidé de nous y attarder.

Actuellement, il est établi qu'un diététicien a sa place dans la prise en charge de ces patients, ce qui permet d'agir sur plusieurs des comorbidités (obésité, risque de maladies cardiovasculaires notamment) et ainsi favoriser une gestion optimale de la maladie (8). Or, nos recherches pourraient ajouter un champ d'action à la prise en charge diététique du patient.

3.1 Définition

Le DT2 est défini par une baisse progressive de production de l'insuline et une résistance à l'insuline. Il en résulte une hyperglycémie chronique (2).

3.2 Facteurs de risque

Selon l'*American Diabetes Association* (ADA) (3), les facteurs de risque de développer un diabète de type 2 sont les suivants :

- Surpoids ou obésité, définis par un *body mass index* (BMI) $\geq 25\text{kg/m}^2$ ou $\geq 23\text{kg/m}^2$ chez les Américains d'origine asiatique
- Résultats de laboratoire antérieurs ayant démontré une hémoglobine glyquée (HbA1c) $\geq 5.7\%$, une intolérance au glucose ou une hyperglycémie à jeun.
- Antécédents de diabète dans la famille au premier degré
- Ethnie à risque, comme par exemple : être afro-américain, latino, amérindien, américain d'origine asiatique, polynésien
- Femme avec des antécédents de diabète gestationnel
- Antécédents de maladies cardiovasculaires
- Hypertension ($\geq 140/90$ mmHg) ou être sous traitement contre l'hypertension
- Dyslipidémie : taux de *high density lipoprotein* (HDL) cholestérol < 0.9 mmol/L et/ou taux de triglycérides > 2.82 mmol/l
- Femme avec des antécédents de syndromes des ovaires polykystiques
- Sédentarité
- Pathologie associée à la résistance à l'insuline : obésité sévère ou *acanthosis nigricans*
- Age : > 45 ans

3.3 Diagnostic

Le diagnostic peut être posé si l'une des 4 conditions suivantes est remplie (3)

- HbA1c mesurée en laboratoire $\geq 6.5\%$
- Glycémie plasmatique à jeun ≥ 7 mmol/l
- Glycémie plasmatique aléatoire ≥ 11.1 mmol/l, chez les patients ayant des symptômes classiques d'hyperglycémie ou de crise hyperglycémique.
- Glycémie plasmatique ≥ 11.1 mmol/l, 2 heures après un test oral de tolérance au glucose (OGTT), soit la prise de 75g de glucose.

3.4 Conséquences

Les conséquences de l'hyperglycémie chronique sont des complications micro- et macrovasculaires sur le long terme. Les plus fréquentes sont la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie périphérique, la gastroparésie, l'athérosclérose et d'autres maladies cardiovasculaires (2).

3.5 Cibles glycémiques

La cible de HbA1c conseillée pour les patients est généralement de $< 7\%$ (3). Dans ce cas, la glycémie préprandiale devrait se situer entre 4.4-7.2 mmol/l et le pic de la glycémie postprandiale devrait être < 10 mmol/l (1-2 heures après le début du repas) (3).

Une hémoglobine glyquée stricte (<6.5%) peut être envisagée pour les patients suivants (3):

- Patients ne présentant aucun signe d'hypoglycémie
- Patients récemment diagnostiqués
- Patients traités par une adaptation du *lifestyle**
- Patients traités par metformine

*Dans le cadre du traitement du DT2, une adaptation du *lifestyle* consiste en des mesures visant une perte de poids, une alimentation équilibrée et une adaptation de l'activité physique (2) .

Une HbA1c moins stricte (<8%) peut être proposée pour les patients suivants (3)

- Patients avec antécédents d'épisodes hypoglycémiques
- Patients ayant une espérance de vie limitée
- Patients ayant des complications macro- et/ou microvasculaires
- Patients ayant des comorbidités sévères
- Patients diagnostiqués depuis longtemps, dont la gestion du diabète est difficile

Lors de l'établissement de cibles glycémiques, plusieurs aspects doivent être considérés. L'objectif est individualisé selon la situation propre au patient et est discuté avec lui (3).

Récemment, l'ADA (3) a également établi des cibles glycémiques à atteindre au coucher, en fonction de la cible de HbA1c:

- HbA1c <7.5% : 5.0-8.3 mmol/l
- HbA1c <8% : 5.6-10.0 mmol/l
- HbA1c <8.5% : 6.1-11.1 mmol/l

Ces cibles n'ont pas pour but de limiter les hypoglycémies nocturnes.

3.6 Traitement

Selon les Recommandations de bonne pratique clinique (RPC) proposées par le Programme Cantonal vaudois (9), le traitement habituel du DT2 passe par plusieurs axes: médication, diétothérapie et changements dans le mode de vie. Le traitement de première intention est une adaptation du style de vie : adaptations alimentaires, perte de poids et augmentation de l'activité physique. Si ces mesures ne permettent pas d'atteindre les cibles glycémiques prévues, une médication est introduite progressivement jusqu'à atteindre l'objectif glycémique : anti-diabétiques oraux en mono-, bi-, puis trithérapie, voire insuline. Parmi les classes de médicaments utilisés, outre l'insuline, les glinides et les sulfonylurées sont à risque de provoquer des hypoglycémies.

Nous ne traiterons pas ici de tous les effets secondaires possibles des différents traitements médicamenteux, mais uniquement des hypoglycémies nocturnes. En effet, même si les diabétiques de type 1 est plus à risque de souffrir d'hypoglycémies, cette condition touche également les diabétiques de type 2

3.6.1 Effet secondaire en lien avec le sommeil

En 2005, Jennum (10) a mené une étude expérimentale lors de laquelle il a induit des hypoglycémies nocturnes chez des individus souffrant de DT2. Les hypoglycémies provoquées ont activé les systèmes de contre-régulation de l'insuline ce qui a provoqué

l'élévation des taux de glucagon circulant, la baisse des taux de peptides C, l'élévation des taux d'adrénaline, de cortisol, d'hormones de croissance et des polypeptides pancréatiques. Malgré l'activation des systèmes de contre-régulation de l'insuline, une baisse de la réponse au stimulus de réveil a été notée, non directement après l'épisode d'hypoglycémie, mais dans les 8 heures qui ont suivi. Cela peut entraîner chez les individus un délai dans la prise en charge de l'hypoglycémie, qui peut alors se prolonger et se compliquer. De telles expériences ont également été menées chez des individus sains, qui se réveillent suite au stimulus hypoglycémiques et chez des individus souffrant de DT1, qui ne se réveillent pas.

Cette étude démontre que l'hypoglycémie nocturne du diabétique de type 2 ne devrait pas être négligée et préférablement anticipée lors de la mise en place et du suivi du traitement.

4 Sommeil

4.1 Définition(s)

La littérature propose différentes définitions du sommeil. En voici quelques-unes des différentes définitions proposées par la littérature :

- La définition *Medical Subject Headings* (MeSH) du sommeil est la suivante : suspension immédiatement réversible des interactions sensorimotrices avec l'environnement, habituellement associée à une position couchée et une immobilité. (11) (traduction libre)
- En 2016, Haba-Rubio et Heinzer (12) définissent le sommeil comme "un état, périodique et quotidien, caractérisé par la suspension, facilement réversible, de la vie en relation". Ils reprennent également les propos d'Henri Piéron qui, en 1913², a établi cinq critères comportementaux communs à toutes les espèces animales pour définir l'état de sommeil : l'absence de mouvements, la posture spécifique en fonction des espèces, le lieu spécifique, l'élévation du seuil de réponse ou le ralentissement des réponses aux stimulations et la réversibilité rapide.
- Selon Onen (13), reprenant les propos de Rechtschaffen et Kales (14), « le sommeil est une fonction physiologique vitale et rythmique responsable d'assurer l'harmonie entre les exigences biologiques internes endocriniennes et métaboliques notamment, et le milieu extérieur (alternance jour/nuit, échanges sociaux, nécessités professionnelles etc). Il contrôle l'optimisation temporelle des processus d'adaptation à l'environnement à savoir la thermorégulation (température centrale) et la fonction neuro-endocrino-immunitaire (cortisol). Le sommeil s'insère dans un ensemble appelé le « système veille-sommeil » où son apparition rythmique est circadienne (quotidienne) ».

4.2 Neurobiologie du sommeil

Les centres de l'éveil et du sommeil se situent au niveau du tronc cérébral. L'humain possède plusieurs centres de l'éveil qui interagissent avec les autres structures du cerveau à l'aide de divers neurotransmetteurs de l'éveil, comme la noradrénaline, la dopamine, l'acétylcholine ou l'histamine (12). L'humain possède également des centres du sommeil qui déclenchent respectivement le sommeil profond ou paradoxal grâce à la libération,

² La source intégrale n'est pas citée dans le texte.

respectivement d'acide gamma-aminobutyrique (GABA) ou d'acétylcholine (12). D'autres molécules interviennent également la régulation du sommeil. L'hypocrétine, également appelée orexine, permet de stabiliser un état de vigilance. Elle permet de rester éveillé ou endormi (12). La sérotonine, produite durant l'éveil par le noyau du raphé, prépare l'état de sommeil en favorisant la synthèse de substances hypnogènes (12).

La mélatonine est une hormone sécrétée par la glande pinéale, à partir de tryptophane. Elle agit en activant les centres du sommeil. Sa sécrétion, inhibée par la présence de lumière perçue par la rétine, atteint un pic en milieu de nuit. Elle joue un rôle notamment dans le déroulement du processus C (voir point 4.4.3) et sa sécrétion est perturbée par les sources de lumière non naturelle (voir point 4.6.2) (12,15).

4.3 Architecture du sommeil

Le sommeil n'est pas un état stable. Il est constitué de trois à cinq cycles de sommeil d'une durée de 60 à 90, voire 120 minutes (12,13,16,17). Les états de vigilance de l'homme sont analysés et définis par 3 mesures différentes : l'électroencéphalogramme (EEG), qui mesure l'activité cérébrale, l'électromyogramme (EMG), qui mesure le tonus musculaire et l'électrooculogramme (EOG) qui mesure le mouvement des yeux (18).

4.3.1 Cycles

Un cycle est lui-même divisé en une alternance de phases appelées sommeil lent et sommeil paradoxal. Ces phases ont été nommées en raison des différences de tracés visibles sur un EEG durant le sommeil (17). Les phases sont subdivisées en stades, qui sont détaillées dans le chapitre suivant.

4.3.2 Phases et stades

Le tableau 1 résume de manière visuelle l'enchaînement des types et stades de sommeil.

Sommeil lent

Le sommeil lent est subdivisé en 2 phases ou types le sommeil lent léger (SLL) et le sommeil lent profond (SLP). Le SLL comprend les stades 1 et 2 et correspond "à un ralentissement des fonctions nerveuses, système nerveux central et autonome ; les rythmes cardiaques et respiratoires sont ralentis, la température centrale diminue, etc. » (18) Cette phase représente environ 50% du temps total de sommeil (12).

Le SLP, également appelé sommeil de réparation, comprend les stades 3 et 4. Cette phase de sommeil est plus fréquente dans les 2 premiers cycles d'un dormeur et dure environ 20-25% du temps total de sommeil. C'est durant cette phase que l'activité cérébrale se réduit à son minimum (12).

Lors de cette phase de sommeil, l'activité cérébrale signalée par l'EEG est lente, les mouvements oculaires absents, le tonus musculaire réduit, et le rythme cardiaque ainsi que la respiration sont lents et réguliers. La capacité d'éveil est facile lors du sommeil lent léger tandis qu'elle est difficile lors du sommeil lent profond. En raison de l'absence de mouvements oculaires, on qualifie ce sommeil de *Non Rapid Eye Movement (NREM) Sleep* (18)

Sommeil paradoxal

C'est durant cette phase, qui comprend le stade 5, que se produisent la plupart des rêves (12). Ce stade est plus fréquent dans les derniers cycles d'un dormeur. Le sommeil paradoxal est caractérisé par une activité cérébrale ressemblant à la phase d'éveil. Il représente environ 20-25% de notre temps total de sommeil. Il est également nommé *Rapid Eye Movement (REM) sleep* (12).

Lors de cette phase de sommeil, l'activité cérébrale signalée par l'EEG ainsi que les mouvements oculaires sont rapides, le tonus musculaire absent, et le rythme cardiaque ainsi que la respiration rapides et irréguliers. La capacité s'éveiller est difficile (18).

Tableau 1. Classification visuelle des types et stades de sommeil, avec leurs caractéristiques.

Phases ou type sommeil	Sous-type	Stade	Durée en % du temps de sommeil	Caractéristiques
Lent	Léger	1	50	Ralentissement des fonctions nerveuses, du rythme cardiaque et respiratoire
		2		Baisse de la température corporelle centrale
	Profond	3	20-25	Activité cérébrale lente
		4		Mouvements oculaires absents Réduction du tonus musculaire Rythme cardiaque et respiration lents et réguliers
Paradoxal		5	20-25	Activité cérébrale rapide Mouvements oculaires rapides Tonus musculaires absents Rythme cardiaque et respiratoire rapides et irréguliers

4.4 Régulation

4.4.1 Processus de régulation du sommeil

Les états de veille et de sommeil sont régulés par plusieurs mécanismes ou processus. Les 3 principaux sont les processus homéostatique (également appelé processus S), circadien (ou processus C) et ultradien (19). Un quatrième processus, l'inertie du réveil (ou processus W) pourrait également entrer en jeu, plus spécialement lors de la présence de pathologie du sommeil (19). Nous ne l'évoquerons pas dans ce travail en raison de son caractère hypothétique. De plus, nous avons exclu les pathologies du sommeil de notre recherche.

4.4.2 Processus homéostatique ou processus S

Il s'agit d'un processus de type accumulatif (19). Durant l'éveil, le besoin de sommeil augmente et durant le sommeil, ce besoin diminue (19). Le besoin de sommeil résulte de l'accumulation de « molécules hypnogènes » (12), notamment de l'adénosine (12,19). L'adénosine est issue du métabolisme énergétique (19), plus exactement de la dégradation de l'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine diphosphate (ADP) (12). L'accumulation d'adénosine permet d'activer les mécanismes du sommeil (12).

4.4.3 Processus circadien ou processus C

Un rythme biologique circadien se définit comme un rythme dont la période dure entre 20 et 28 heures. Une période se définit comme l'intervalle de temps qui sépare la survenue de deux phénomènes identiques. Un rythme dont la période est de moins de 20h est qualifié d'ultradien, alors qu'un rythme dont la période est supérieure à 28h est infradien (19). L'alternance veille/sommeil a un rythme circadien, tout comme la température corporelle, les sécrétions hormonales (notamment la mélatonine et le cortisol) ou les prises alimentaires. Ces rythmes sont générés dans les noyaux suprachiasmatiques. Le caractère circadien de l'alternance veille/sommeil se fait progressivement dès la naissance. Il se synchronise sur 24h grâce aux synchroniseurs externes, comme la lumière, la température ou l'activité physique. En l'absence de synchroniseurs externes, comme la lumière, la période des rythmes circadiens peut persister (c'est le cas de la température corporelle) ou se modifier (c'est le cas du sommeil, dont la période peut atteindre 36 à 60 heures). Au-delà des synchroniseurs externes, certains gènes notamment les gènes clock, *bmal1* et *cry* semblent jouer un rôle dans le rythme circadien et sont des constituants de l'horloge biologique. Plus exactement, l'hypothèse posée est celle de l'existence de 2 horloges biologiques : la première serait peu dépendante des modifications d'environnement (il s'agit de l'horloge régulant la température, mais aussi les sécrétions de mélatonine et de cortisol et le sommeil paradoxal), alors que la deuxième serait fortement sensible à l'environnement et responsable de l'alternance veille/sommeil, la sécrétion de prolactine ou d'hormone de croissance) (19).

4.4.4 Interactions des processus C et S

Les processus C et S sont régulés de manière indépendante. Cependant, un alignement temporel des deux processus est un élément favorisant un bon sommeil (19).

4.4.5 Processus ultradien

Ce processus contrôle l'alternance des sommeils lent et paradoxal. Ce processus est régulé par l'activité alternée de différents groupes de neurones interconnectés (19). Une molécule d'intérêt, l'orexine ou hypocrétine, a notamment une action sur ces neurones, stimulant l'éveil (19,20). L'orexine joue également un rôle dans la stimulation de la prise alimentaire (20).

4.4.6 Quantité de sommeil

Au-delà de la physiologie du sommeil, la durée du sommeil nocturne dépend de plusieurs facteurs (16). Le facteur le plus important semble être le "contrôle volontaire" de la durée du sommeil. Cela se démontre par le fait que les jeunes dorment généralement 7h à 7h30 en semaine, et 8h30 à 9h durant le week-end (16). La génétique influence également la durée

du sommeil ; Billard et al. (16) décrivent qu' "une mutation sur le codon 385 du gène codant le facteur de transcription DEC2" a été associée "avec une courte durée de sommeil, dans une étude familiale". Billard et al. (16) reprenant une étude d'Akerstedt et Gillberg (21), retiennent également que l'horaire de sommeil influence également la durée du sommeil. Les plus longues durées de sommeil (8 à 10h) sont observées après un endormissement entre 19h et 23h, alors que les durées de sommeil les plus courtes (4 à 5h) le sont après un endormissement entre 7h et 11h. Cela est inversement corrélé avec la variation de la température centrale, qui augmente durant la matinée et descend durant la nuit. Les dormeurs normaux, courts et longs ont des durées de SLP équivalentes. Ce sont les autres stades de sommeil qui varient; le stade 2 est le plus impacté (22).

Selon la classification internationale des troubles du sommeil élaborée par l'American Academy of Sleep Medicine (23), un long dormeur a un temps total de sommeil « égal ou supérieur à 10 heures », tandis qu'un court dormeur a « une durée de sommeil de moins de 7 heures ». Billard et al. (16) citent quant à eux que "les sujets dormant moins de 6h à 6h30 par nuit sont appelés "courts dormeurs" et ceux dormant plus de 9h30 par nuit "longs dormeurs".

4.5 Modifications au fil des âges

Le sommeil évolue considérablement au cours de la vie. Le nouveau-né présente par exemple de phases de sommeil dites calmes, transitionnelles ou intermédiaires et agitées. Il s'endort aussi bien le jour que la nuit et dort en moyenne 16h par jour (16). Le sommeil diurne diminue progressivement au cours des années; de même que le sommeil total (16). Les phases de sommeil identiques à celles de l'adulte ne se repèrent pas avant l'âge de 3 ans (16). Le sommeil de la personne âgée est caractérisé par un plus grand nombre d'éveils, une baisse du temps passé en sommeil lent profond, une baisse de la durée totale du sommeil et une baisse de l'efficacité du sommeil (16). C'est pourquoi les personnes âgées auraient plus tendance à se plaindre de troubles du sommeil, car leur sommeil est moins réparateur du fait que leur sommeil paradoxal est diminué (24).

Les caractéristiques du sommeil de l'enfant et de la personne âgée différant grandement de celles de l'adulte (défini arbitrairement comme une personne ayant entre 18 et 65 ans, nous avons donc exclu ce type de population de notre revue.

4.6 Troubles du sommeil

4.6.1 Epidémiologie

L'enquête suisse sur la santé 2012 (1) a révélé que 24% de la population suisse souffrait de troubles du sommeil, dont 6% souffrait de "troubles pathologiques", définis comme un "sommeil souvent agité ET réveil plusieurs fois par nuit" et 18% souffraient de "troubles moyens", définis comme "souvent des difficultés à s'endormir OU sommeil agité OU réveil plusieurs fois par nuit OU réveil trop tôt le matin".

A titre de comparaison, les catégories "aucun ou faibles troubles" se définissent ainsi : "parfois, rarement, jamais des difficultés à s'endormir ET sommeil agité ET réveil plusieurs fois par nuit ET réveil trop tôt le matin". Ces données ont été mesurées sur la base de 3 questions. Le problème le plus fréquemment reporté par population (43%) est le fait se de réveiller plusieurs fois par nuit.

L'enquête rapporte également que les individus les plus touchés sont les femmes, la catégorie d'âge des 55-64 ans, les personnes ayant un faible niveau de formation et les personnes vivant en ville. Les individus subissant un stress au travail et les individus sédentaires sont également plus touchés par des troubles moyens ou pathologiques en comparaison respective avec des individus peu stressés au travail et actifs. La consommation quotidienne d'alcool ainsi que l'exposition au bruit rendent les individus plus susceptibles de souffrir de troubles du sommeil moyens ou pathologiques.

4.6.2 Perturbateurs communs

Selon Onen (13), l'hygiène du sommeil consiste en une relation étroite entre plusieurs composantes, notamment le comportement en matière de sommeil, certains facteurs environnementaux, les changements dans le rythme veille sommeil et la consommation de certaines substances comme la caféine, la vitamine C, l'alcool ou encore la nicotine. Nous avons choisi de détailler les perturbateurs les plus communs aux points suivants.

De manière générale, nos références ne donnent que très peu de résultats chiffrés en termes de quantité, qualité ou fréquence. Recenser toutes les publications sur chaque facteur influençant le sommeil aurait été un travail trop large, mais pourrait faire l'objet d'une étude à part entière.

Caféine

La caféine est un antagoniste des récepteurs de l'adénosine (25), qui empêche l'adénosine de produire son effet hypnotique. Cet effet de la caféine a été étudié au sein de plusieurs populations : enfants, collégiens, adultes. La caféine perturbe la qualité du sommeil, réduit la durée du sommeil et augmente la somnolence diurne (25). Elle augmente également la latence d'endormissement (18). Selon Golem et al. (25), il n'existe pas d'évidence délimitant les heures durant lesquelles la caféine devrait être évitée. Selon Haba-Rubio et Heinzer (12), la sensibilité des récepteurs à la caféine varie d'une personne à l'autre et son métabolisme dépend de nombreux facteurs (sexe, fumée, prise de contraceptifs oraux); les auteurs conseillent 4h d'abstinence avant le coucher. Poirot et Schröder (18) conseillent aux insomniaques de s'abstenir.

Cigarette

Selon Golem et al. (25), l'exposition à la fumée passive est associée à une courte durée et à une mauvaise qualité du sommeil. Chez les enfants, une exposition à la fumée augmentait le risque de ronflement (25), alors que chez les adultes, l'exposition à la fumée est associée à une perturbation de l'architecture du sommeil, "en augmentant la latence d'endormissement et le nombre de réveils nocturnes, ce qui diminue l'efficacité du sommeil et entraîne une baisse du temps de sommeil total. » (18)

L'exposition à des appareils électroniques

Golem et al. (25) rapportent que l'utilisation d'appareils électroniques, tels que la télévision, les ordinateurs, les jeux télévisés sont associés à un temps de sommeil court. La télévision retarde l'heure du sommeil et de l'endormissement et le contenu diffusé peut causer un état de stress, ce qui cause des troubles du sommeil (18). Ce phénomène est surtout étudié chez les jeunes enfants et les adolescents (18). La luminosité intense des nouveaux médias tels que tablettes et téléphones portables a un effet trompeur sur l'organisme et retarde les signaux de sommeil du cerveau (18).

Lumière

La lumière vive, notamment issue des écrans, contrecarrerait l'effet de l'obscurité sur l'initiation et la maintenance du sommeil (25). L'utilisation d'une application permettant de supprimer les émissions de lumière des écrans pourrait avoir un effet bénéfique sur le sommeil si l'utilisation de médias le soir ne peut être évitée (12). L'éclairage public pénétrant la chambre à coucher influence également négativement le sommeil (26).

Bruit

L'exposition au bruit, qu'il provienne de l'intérieur ou de l'extérieur de l'habitation a un effet négatif sur le sommeil. Le bruit allège le sommeil (baisse du temps passé en SLP au produit du SLL), peut provoquer des micro-éveils, des réveils nocturnes ou un réveil précoce (26).

Activité physique

L'activité physique pratiquée peu avant le coucher pourrait également perturber le sommeil (25).

Température

Une température trop élevée perturbe également le sommeil. La température de la chambre devrait être de 18 à 20°C (26) ou entre 16 à et 22° dans la chambre et 28 à 30° sous le duvet (12). Avec le temps, le corps peut néanmoins s'acclimater à un environnement plus ou moins chaud ou froid (12).

4.7 Outils de mesure et d'évaluation du sommeil

Il existe plusieurs méthodes pour mesurer la quantité et qualité du sommeil mais aucune d'entre elles n'est exempte de biais (12). Voici quelques outils fréquemment utilisés.

4.7.1 Polysomnographie

La méthode de référence est la polysomnographie (18), qui consiste en un EEG, un EMG, un EOG et un électrocardiogramme (ECG) simultanés (24). Cette méthode permet de qualifier et quantifier divers aspects du sommeil tels que l'allongement de la latence d'endormissement, la difficulté de maintien du sommeil, l'index d'efficacité (temps de sommeil sur le temps passé au lit) ainsi que les différentes phases du sommeil. Il s'agit d'une méthode contraignante se déroulant en laboratoire (27).

4.7.2 Actigraphie

Alternativement, l'actigraphie a également montré de bons résultats et cette méthode est moins contraignante (27). Elle consiste en un petit appareil de mesure porté autour du poignet. Cet appareil est sensible aux mouvements et permet de distinguer les périodes d'activités et de sommeil (24).

4.7.3 Agenda du sommeil

L'agenda du sommeil est une autre méthode permettant de qualifier et quantifier la période de sommeil (12). Cette méthode, basée sur l'auto-report, est relativement subjective. Un exemple est disponible en annexe (Annexe I). Questionnaires

Le Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI) (28) permet de décrire la qualité du sommeil. Cet outil d'évaluation clinique consiste à questionner l'individu sur ses habitudes de sommeil

durant le dernier mois. Il s'agit d'une évaluation subjective car il comprend non seulement les impressions de l'individu mais également de son entourage (24). Plus le score du questionnaire est élevé, plus il indique un sommeil perturbé. Une version francophone validée est disponible en annexe II.

Epworth Sleepiness Scale (ESS) (29) (annexe III) est un questionnaire portant sur l'auto-appréciation de la possibilité de s'endormir dans certaines situations données. Il mesure la somnolence diurne, qui n'est pas de la fatigue, mais permet de détecter certains troubles du sommeil (16).

4.7.4 Divers

Il existe également d'autres questionnaires, comme l'échelle de somnolence de Stanford (annexe IV), le questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg (annexe V) ainsi que le questionnaire de chronotype de Munich (annexe VI), qui permettent de définir le chronotype du sujet, le questionnaire de Berlin (annexe VII) qui permet d'identifier des sujets à risque de syndrome d'apnées du sommeil (SAS), ainsi que des échelles visuelles analogiques et tests psychologiques permettant de renseigner sur divers aspects du sommeil (16,18).

5 Justification de l'étude

Dans sa dernière publication, *Standards of Medical Care in Diabetes - 2017*, l'ADA (3) recommande que l'anamnèse de la structure et de la durée du sommeil fasse partie de l'évaluation médicale globale, en se basant sur les preuves émergentes qui suggèrent une relation entre la qualité du sommeil et le contrôle glycémique (traduction libre). L'ADA justifie en quelques lignes sa prise de position, mais ne propose pas de recommandations concrètes dans la manière d'intégrer cet élément dans l'anamnèse. De plus, l'ADA n'informe pas non plus de la manière dont traiter les éventuelles problématiques qui seraient mises à jour dans l'anamnèse. C'est pourquoi nous avons décidé d'étudier plus en profondeur cette thématique.

Dans le cadre de ce travail, nous avons décidé de nous focaliser sur le DT2. Le choix de ce type particulier de diabète a été abordé au point 3. Pour rappel, contrairement au DT1, le DT2 est d'origine multifactorielle. Sa prise en charge comporte plusieurs axes : perte de poids, alimentation, modification du *lifestyle* et médication. Lors de nos recherches préliminaires, nous avons découvert qu'au-delà d'influencer les glycémies, le sommeil jouait un rôle dans le développement de la maladie, la gestion du poids et de l'appétit, thèmes que nous avons choisi de développer ici. Les hypoglycémies nocturnes se sont également avérées être un thème qui revenait souvent dans nos recherches. De plus, en tant que diététiciennes, nous avons souhaité savoir si l'alimentation pouvait influencer le sommeil, ce qui pourrait renforcer notre place dans la prise en charge des patients souffrant de DT2.

Nous avons envisagé de réaliser une revue de littérature portant sur un axe bien spécifique. Nous avons entamé des recherches portant sur les axes suivants : influence de l'alimentation sur le sommeil, influence du sommeil sur le développement du DT2, influence du sommeil sur l'appétit et le poids corporel, causes et conséquences du SAS sur la gestion du diabète, définition de valeurs glycémiques à atteindre au coucher afin d'éviter les hypoglycémies nocturnes.

Malheureusement pour nous, chacun de ces thèmes avait déjà fait l'objet de revues de littérature de bonnes qualités ou de publications officielles de sociétés savantes. Nous avons cependant constaté qu'aucun document ne faisait la synthèse de ces résultats. Aussi, ces études n'apportent pas de recommandations pratiques.

Ainsi, après avoir listé et expliqué les liens entre les deux sujets, nous devrions être en mesure de lister les recommandations existantes et ainsi d'en tirer une liste de recommandations applicables lors de la prise en charge d'un individu atteint de DT2. En l'absence de recommandations concrètes dans la littérature, nous pourrions être amenées à en déduire nos propres recommandations en nous basant sur la physiologie mise à jour.

Au vu de la relation existante entre le diabète et le sommeil, il serait judicieux de proposer des conseils spécifiquement adaptés à cette population, si toutefois la recherche était suffisamment avancée pour le faire. C'est pourquoi, après avoir listé et expliqué les liens entre les deux sujets, nous devrions être en mesure de lister les recommandations existantes et ainsi d'en tirer une liste de recommandations applicables lors de la prise en charge d'un individu atteint de DT2. En l'absence de recommandations concrètes dans la littérature, nous pourrions être amenées à en déduire nos propres recommandations en nous basant sur la physiologie mise à jour.

6 Définition de l'étude

Notre travail de Bachelor consiste en une revue quasi systématique de la littérature.

6.1 Questions de recherche

Notre question de recherche est la suivante :

“Quelle est l'importance du sommeil dans la prise en charge du patient adulte diabétique de type 2 et quelles recommandations pour la pratique clinique d'un diététicien ?”

Nous n'avons pas été en mesure de la formuler selon le modèle PICO en raison des axes multiples explorés.

6.2 But et objectifs

6.2.1 But

Le but de ce présent travail est de réunir en seul document à l'usage des diététiciens les informations existantes sur les thèmes du sommeil et du DT2 et de l'alimentation et du sommeil, afin de proposer des pistes de recommandations de pratique clinique.

6.2.2 Objectifs

Pour répondre à notre question de recherche, nos objectifs sont les suivants :

- Déterminer si le sommeil joue un rôle dans le développement du diabète de type 2
- Déterminer si le sommeil influence le contrôle glycémique chez le diabétique de type 2
- Déterminer si les glycémies influencent le sommeil, et le cas échéant déterminer si des interventions nutritionnelles permettent d'éviter les hypo- et hyperglycémies nocturnes.

- La gestion du poids étant un axe du traitement du diabète, déterminer si le sommeil influence le poids corporel
- Déterminer si l'alimentation influence le sommeil et le cas échéant, proposer des conseils nutritionnels pour améliorer le sommeil.

Ceci nous permettra de définir la place du diététicien dans la prise en charge du sommeil des patients souffrant de DT2.

6.3 Hypothèses

Après avoir étudié la physiopathologie du diabète et la physiologie du sommeil, nous émettons les hypothèses suivantes :

- Les facteurs de risque du DT2 sont multiples. Le DT2 est une maladie en constante progression, en lien notre *lifestyle* moderne. Il en va de même pour les troubles du sommeil. Nous pouvons donc supposer qu'il y ait un lien entre le développement de ces deux problèmes de société.
- Les troubles du sommeil sont en constante augmentation, tout comme l'incidence du surpoids et de l'obésité, qui est un axe de prise en charge du DT2. Au vu de cette évolution parallèle, il pourrait y avoir un lien entre ces deux problèmes de santé.
- L'ADA (3) recommande que l'évaluation du sommeil fasse partie de la prise en charge du individus souffrant de DT2, sans donner plus de précisions. Nous pouvons donc supposer que le sommeil impacte le contrôle glycémique et vice-versa.
- L'alimentation a un retentissement systémique sur le métabolisme. Nous pouvons donc supposer qu'elle peut influencer le sommeil. Le diététicien pourrait donc s'insérer dans la prise en charge des troubles du sommeil.

7 Méthodologie

La méthodologie de ce travail de Bachelor consistait à réaliser une revue narrative quasi systématique de la littérature.

Pour répondre à notre question de recherche, nous avons subdivisé notre travail en 5 axes :

- Sommeil et développement du diabète
- Influence du sommeil sur les glycémies
- Impact des dysglycémies sur le sommeil
- Impact du sommeil sur le poids corporel
- Impact de l'alimentation sur le sommeil

7.1 Stratégie de recherche documentaire

La recherche d'articles a été réalisée dans les bases de données suivantes : Medline via PubMed, CINAHL Complete, The Cochrane Library. Nos recherches dans les bases de données CINAHL Complete et The Cochrane Library se sont avérées vaines. En conséquence, les articles retenus pour ce Travail de Bachelor proviennent uniquement de la base de données Medline via PubMed.

7.2 Choix de descripteurs

Après avoir choisi les mots-clés pertinents en français pour notre recherche de littérature, ces derniers ont été traduits à l'aide de HeTOP, puis convertis en *MeSH Terms*. Les mots-clés utilisés dans la base de données pour notre Travail de Bachelor sont les suivants :

1. Diet
2. Food
3. Sleep
4. Diabetes mellitus, type 2
5. Body weight
6. Blood glucose
7. Hyperglycemia
8. Hypoglycemia

Nous avons également utilisé le mot-clé *bedtime* en terme libre, ce mot n'étant pas convertible en *MeSH Term*. Nous avons choisi de ne pas retenir le mot-clé obésité dans notre sélection pour évaluer l'impact du sommeil sur le poids corporel, car le risque de facteur de confusion était trop élevé.

Ces mots-clés ont été combinés avec les opérateurs booléens AND et OR afin de former des équations de recherches rentrées dans la base de données Medline via PubMed, ce qui nous a permis de sélectionner nos études. Les équations entrées sont les suivantes :

1. ((diet[MeSH Terms]) OR food[MeSH Terms]) AND sleep[MeSH Terms]
2. (sleep[MeSH Terms]) AND Diabetes mellitus, type 2[MeSH Terms]
3. (sleep[MeSH Terms]) AND body weight[MeSH Terms]
4. (((bedtime) OR sleep[MeSH Terms])) AND (((blood glucose[MeSH Terms]) OR hyperglycemia[MeSH Terms]) OR hypoglycemia[MeSH Terms])

Nous avons restreint chacune de nos recherches avec les limites "Review" et "10 years".

7.3 Critères d'inclusion

7.3.1 Design

Pour chacune des thématiques choisies, nous avons décidé de retenir dans l'ordre de priorité les designs suivants : méta-analyses, revues systématiques et revues narratives. C'est-à-dire que si une méta-analyse traitant d'un thème donné existait, nous l'avons sélectionnée au détriment de toute autre publication. En l'absence d'une méta-analyse, nous avons recherché et retenu les revues systématiques au détriment de toute autre publication. Au cas où ni méta-analyse, ni revue systématique n'existait, nous avons retenu les revues narratives.

Au besoin, nous nous sommes réservé le droit de rechercher des informations supplémentaires dans d'autres études non sélectionnées. Ce fut notamment le cas pour l'effet des hyperglycémies sur le sommeil, cette thématique n'ayant pas fait l'objet d'une revue. Nous avons également au besoin recherché des informations supplémentaires, par exemple sur la physiologie de certains processus, afin d'étayer nos propos dans la discussion.

7.3.2 Langue

Nous avons choisi d'inclure les articles publiés dans les langues que nous maîtrisons (français, allemand et anglais).

7.3.3 Date de parution

Nous avons décidé d'inclure uniquement les publications des 10 dernières années.

7.3.4 Population

Nous avons sélectionné les articles ciblant une population adulte. Dans le cas où un article visait plusieurs populations, nous l'avons sélectionné et nous avons extrait uniquement les résultats portant la population retenue

A noter qu'aucune publication ne portait sur les hypoglycémies nocturnes des individus souffrants de DT2, car le risque hypoglycémie dépend du traitement et n'est pas systématique. Pour cette raison, nous avons décidé d'inclure une revue portant sur hypoglycémies nocturnes des individus souffrants de DT1.

7.4 Sélection des articles

L'inclusion finale des études s'effectuée selon la méthode décrite ci-dessous.

7.4.1 Sélection sur le titre

Nous avons fait une première sélection sur le titre de l'article selon sa pertinence ou non dans le but de répondre à notre question de recherche. Nous avons procédé à une sélection individuelle et comparé nos résultats. Les divergences ont été résolues par un consensus.

7.4.2 Sélection sur l'abstract

Ensuite, nous avons procédé à une seconde sélection en lisant l'abstract de l'article.

7.4.3 Sélection sur lecture

Finalement, la lecture de l'article nous a permis d'évaluer sa pertinence à répondre ou pas à notre question de recherche.

7.4.4 Étude de la bibliographie des articles

Dernièrement, nous avons parcouru la bibliographie des articles sélectionnés à la recherche d'autres articles.

7.5 Évaluation de la qualité

Nous avons évalué la qualité des études afin de pouvoir nuancer nos résultats. La qualité des études a été évaluée grâce à la grille *Quality Criteria Checklist: Review Article* publiée par l'Academy of Nutrition and Dietetics (AND) (30). Nous avons utilisé la version traduite de cette grille, mise à notre disposition la filière Nutrition et Diététique de la Haute École de Santé de Genève (HEdS). La publication de ce document n'étant pas autorisée, nous avons renoncé à le faire figurer en annexe.

La qualité des articles a été évaluée de manière indépendante, puis nous avons mis en commun nos résultats afin de déterminer la qualité finale de l'étude.

7.6 Sélection des sociétés savantes

Afin de comparer les résultats de nos recherches d'articles avec les recommandations actuelles en lien avec le diabète et le sommeil, nous avons également consulté les sites de plusieurs sociétés savantes suivantes afin d'y trouver leurs recommandations en vigueur: American Diabetes Association (ADA), American Academy of Sleep Association (AASM), American Sleep Association (ASA), Canadian Diabetes Association (CDA), Haute Autorité de Santé (HAS), Fédération française des diabétiques (FFD), Institut National du Sommeil et de la Vigilance (INSV), Programme cantonal Diabète vaud (RecoDiab), Société Francophone du Diabète (SFD), Société Suisse d'endocrinologie et de diabétologie (SSED), European Food Safety Authority (EFSA), Diabetes UK.

7.6.1 Critère d'inclusion

Nous avons jugé de la qualité des informations publiées sur les sites en nous basant sur les critères suivants :

- Présence d'une date de publication
- Publié dans les 10 dernières années, si plusieurs publications d'une même société ont été publiées dans ce laps de temps, nous avons sélectionné la plus récente.
- Absence de publicité sur le site internet
- Les sources sont citées et sont pertinentes ; elles proviennent de sources sérieuses et sont de type universitaire.
- Les auteurs sont cités.

7.6.2 Stratégie de recherche

Nous avons consulté l'onglet publications ou guidelines des sites internet si celui-ci existait afin de retrouver les publications d'intérêt. Dans le cas contraire, nous avons utilisé l'outil « recherche » des sites internet en utilisant les mots-clés cités plus haut. Nous avons ensuite sélectionné les publications sur leur titre, leur résumé (si présent) et leur contenu, comme décrit plus haut.

8 Résultats

8.1 Articles

8.1.1 Articles retenus

Nos équations de recherche nous ont donné les résultats suivants :

1. ((diet[MeSH Terms]) OR food[MeSH Terms]) AND sleep[MeSH Terms]
 - Résultats de la recherche : 87
 - Sélection sur le titre : 3
 - Sélection sur l'abstract : 3
 - Sélection sur le contenu et par le design : 1

2. (sleep[MeSH Terms]) AND Diabetes mellitus, type 2[MeSH Terms]
 - Résultats de la recherche : 46
 - Sélection sur le titre : 10
 - Sélection sur l'abstract : 9
 - Sélection sur le contenu et le design : 3

3. (sleep[MeSH Terms]) AND body weight[MeSH Terms]
 - Résultats de la recherche : 187
 - Sélection sur le titre : 25
 - Sélection sur l'abstract : 25
 - Sélection sur le contenu et par le design : 3

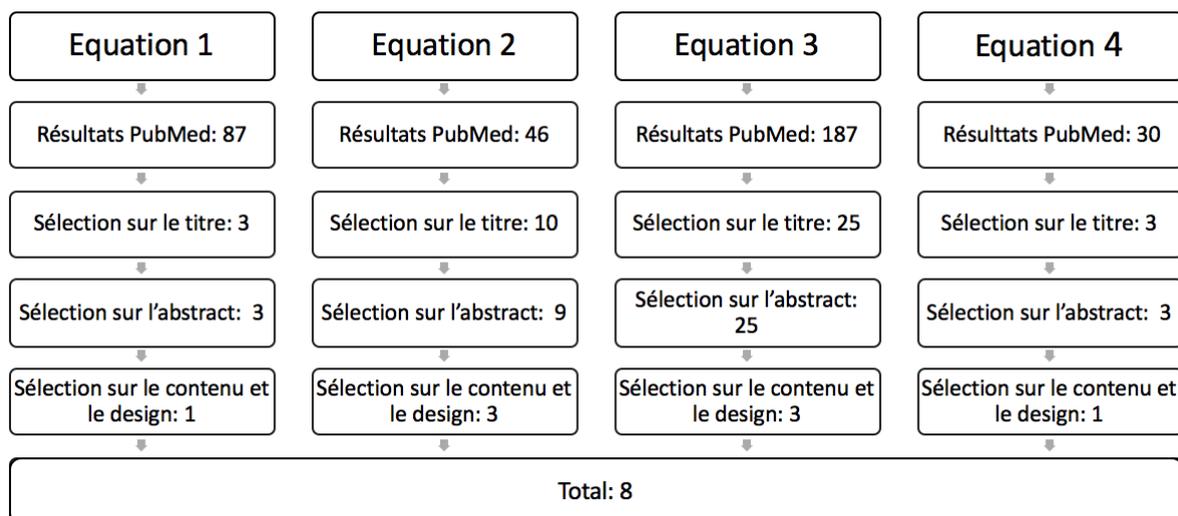
4. (((bedtime) OR sleep[MeSH Terms])) AND (((blood glucose[MeSH Terms]) OR hyperglycemia[MeSH Terms]) OR hypoglycemia[MeSH Terms])
 - Résultats de la recherche : 30
 - Sélection sur le titre : 3
 - Sélection sur l'abstract : 3
 - Sélection sur le contenu et par le design: 1

Finalement, nous avons retenu 8 articles

L'étude de la bibliographie des études retenues ne nous a pas permis de retenir d'études supplémentaires correspondant à nos critères de recherche.

La figure 1 récapitule le processus de sélection des articles.

Figure 1. Flowchart représentant le processus de sélection des articles inclus dans notre revue systématique



8.1.2 Type d'articles

Sur les 8 études retenues, nous avons :

- 3 méta-analyses qui traitent du risque de développer du diabète de type 2
- 1 méta-analyse qui évalue l'influence de qualité et quantité du sommeil sur le contrôle glycémique des patients diabétiques types 2
- 2 méta-analyses qui étudient l'effet du sommeil sur les composantes de la balance énergétique
- 1 revue narrative qui traite des stratégies pour prévenir les hypoglycémiques chez les patients diabétiques type 1
- 1 revue systématique qui étudie les effets des interventions nutritionnelles sur le sommeil

Les études ont toutes été publiées entre 2010 et 2017. 6 études traitent exclusivement de populations adultes et 2 études intègrent des études ayant été réalisées sur les enfants et les adultes.

8.1.3 Extraction des résultats

Nous avons extrait les résultats des articles à l'aide de deux différents types de tableaux d'extraction des données. Le premier type intègre le nom du premier auteur, la date de publication et le but de l'étude (tableau 2). Il regroupe tous les articles. Le deuxième type (tableaux 3, 4 et 5) décrit plus précisément la méthodologie et les résultats des études et comporte les entrées suivantes : premier auteur et date de publication, design des études incluses, critères d'inclusion et d'exclusion des études, population de l'étude, résultats, et évaluation de la qualité. Nous avons réalisé un tableau par design d'étude.

But des études

Tableau 2. Résumé du but des études incluses dans notre revue

Premier auteur	Date	But de l'étude
Shan et al., (31)	2015	Évaluer la relation dose/réponse entre la durée du sommeil et le risque de DT2.
Anothaisintawee et al., (32)	2016	Évaluer le risque de DT2 lié aux troubles du sommeil par rapport aux facteurs de risques communs (ex : antécédents familiaux (oui vs non), surpoids (BMI : 25.0 à 29.9 kg/m ² vs poids normal), inactivité physique (inactif vs actif)).
Cappucio et al., (29)	2010	Évaluer la relation entre les troubles du sommeil habituels et l'incidence du DT2 afin d'obtenir une estimation du risque.
Lee et al., (33)	2017	Évaluer l'influence de la quantité et de la qualité du sommeil sur le contrôle glycémique (HbA1c et glycémies plasmatiques à jeun) des patients atteints de DT2.
Capers et al., (34)	2015	Étudier la relation entre la durée du sommeil, les mesures de la composition corporelle, l'apport alimentaire et les biomarqueurs relatifs à l'apport alimentaire.
Al Khatib et al.,(35)	2017	Étudier les effets de la privation partielle de sommeil sur l'apport et dépense énergétique.
Desjardins et al., (36)	2014	Analyser l'état actuel des connaissances sur les stratégies nutritionnelles afin de prévenir les hypoglycémies nocturnes chez les patients souffrant de DT1.
Knowlden et al., (37)	2016	Évaluer les interventions nutritionnelles en lien avec le sommeil.

Liste des abréviations : BMI : body mass index, DT1 : diabète de type 1, DT2 : diabète de type 2, HbA1c : hémoglobine glyquée, vs: versus.

Données des méta-analyses

Tableau 3. Extraction des données des méta-analyses incluses dans notre revue.

Premier auteur, date de publication	Design des études incluses	Inclusion Exclusion	Population	Résultats et intervalle de confiance (CI) à 95%	Qualité
Shan, 2015 (31)	Études observationnelles prospectives	<p><u>Inclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Exposition : durée du sommeil Outcome : DT2 Report du risque relatif et de l'intervalle de confiance pour au moins 3 catégories de durée du sommeil Si une cohorte est à l'origine de plusieurs publications, seule la plus récente est prise en compte <p><u>Exclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Études sur les animaux Essais cliniques Études cas-témoins Revue Commentaires et lettre Études ayant étudié d'autres associations que la durée du sommeil 	<ul style="list-style-type: none"> 482'502 participants 10 articles Age : 19-86 ans Durée de suivi : 5 à 16 ans ; médiane à 7.5 5 études aux USA 2 études en Europe 2 études en Asie 1 étude en Australie 	<ul style="list-style-type: none"> Chaque heure de sommeil en moins par rapport à 7h/j : RR) 1.09 (IC : 1.04, 1.15) Chaque heure de sommeil en plus par rapport à 7h/j : RR 1.14 (IC : 1.03, 1.26) Risque de DB bas avec 7-8h de sommeil 6h de sommeil/j (vs 7h/j) : RR pour DT2 1.06 (IC : 1.01, 1.11) ≤5h de sommeil/j (vs 7h/j) : RR 1.37 (IC : 1.18, 1.59) 8h de sommeil/j (vs 7h/j) : RR 1.11 (IC : 0.97, 1.28) 9h de sommeil/j (vs 7h/j) : RR : 1.40 (1.08, 1.80) 	+
Anothaisintawee, 2016 (32)	Cohortes	<p><u>Inclusion (axe sommeil) :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> En anglais Adultes Variables étudiées : durée de sommeil, qualité du sommeil (DSM-V), SAS, travail de nuit Outcome : incidence du diabète, au moyen de : self-report, tests sanguins, HbA1C, OGTT 37 études (34 prospectives et 3 rétrospectives) <p><u>Inclusion (axe facteurs de risque traditionnels)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Revue avec ou sans méta-analyse En anglais Mention de l'effet réuni d'un des facteurs de 	<ul style="list-style-type: none"> 1'061'555 participants 37 articles (34 prospectifs, 3 rétrospectifs) Age moyen : de 34.3 à 75.4 Durée du suivi : de 2 à 20 ans 11 études aux USA 7 études au Japon 7 études en Suède 3 études en Allemagne 2 études au Canada 2 études en Australie 1 étude en Chine 	<p><u>Facteurs de risque traditionnel :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Antécédents familiaux : <i>pooled</i> RR 2.33 (IC : 1.79, 2.79) Surpoids : <i>pooled</i> RR 2.99 (IC : 2.42, 3.72) Inactivité physique : <i>pooled</i> RR : 1.2 (IC : 1.11, 1.32) <p><u>Facteurs de risque en lien avec le sommeil, ajusté aux autres facteurs de risque :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Durée du sommeil (<5h) (non ajusté) <i>pooled</i> RR : 1.48 (IC : 1.25, 1.76) Durée du sommeil (<5h) (ajusté) RR : 1.45 (IC : 1.27, 1.65) Durée du sommeil (6h) (non ajusté) <i>pooled</i> RR : 1.18 (IC : 1.1, 1.26) 	+

		<p>risques</p> <p><u>Exclusion:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 étude en Norvège • 1 étude en France • 1 études en Finlande • 1 étude à Taïwan 	<ul style="list-style-type: none"> • Durée du sommeil (6h) (ajusté) RR :1.05 (IC : 1.01, 1.09) • Durée du sommeil (>9h) (non ajusté) <i>pooled</i> RR : 1.36 (CI : 1.12, 1.65) • Durée du sommeil (>9h) (ajusté) RR :1.41 <8IC : 1.18, 1.68) • Faible qualité du sommeil (non ajusté) <i>pooled</i> RR : 1.4 (IC :1.21, 1.63) • Faible qualité du sommeil (ajusté) : RR : 1.38 (IC : 1.18, 1.62) • Difficulté à s'endormir (non ajusté) : <i>pooled</i> RR : 1.55 (IC : 1.21, 1.99) • Difficulté à s'endormir (ajusté) : RR : 1.55 (IC : 1.23, 1-95) • Difficulté à maintenir le sommeil (non ajusté) : <i>pooled</i> RR : 1.74 (IC : 1.3, 2.34) • Difficulté à maintenir le sommeil (ajusté) : RR : 1.72 (IC : 1.45, 2.05) • SAS (non ajusté) : <i>pooled</i> RR 2.02 (IC : 1.57, 2.61) • SAS (ajusté) : RR 1.49 (IC : 1.27, 1.75) • Travail de nuit (non ajusté) : <i>pooled</i> RR : 1.4 (IC :1.18, 1.66) • Travail de nuit (ajusté) : RR : 1.15 (IC :1.08, 1.22) 		
Cappucio, (29)	2010	Etudes prospectives	<p><u>Inclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Article original • Données de bases = évaluation des perturbations du sommeil (courte ou longue durée, difficulté à s'endormir ou à maintenir le sommeil) • Outcome : incidence du DT2 • Suivi sur minimum 3 ans • Population adulte • Indication du nombre de sujets exposés et du taux ou nombres de cas incidents pour 	<ul style="list-style-type: none"> • 107756 participants • 10 études formant 13 cohortes indépendantes, dont 2 études multicentriques, 1 enquête, • Age : de 19 à 86 ans • Durée du suivi : médiane à 9.5 ans • 4 études en Europe, • 4 études aux USA 	<ul style="list-style-type: none"> • Courte durée de sommeil (≤5h ou <6h ou <7h) : RR:1.28 (IC : 1.03, 1.60 ; P=0.024) ; plus important chez l'homme (RR : 2.07, IC : 1.16, 3.7) que la femme (RR : 1.07, IC : 0.9, 1.28) • Longue durée de sommeil (>8h ou ≥9h) : RR : 1.48 IC : 1.13, 1.96 ; P=0.005) • Difficultés à s'endormir : RR :1.57 (IC :1.25, 1.97 ; P<0.0001) • Difficultés à maintenir le sommeil : RR : 1.84 IC : 1.39, -2.43, P<0.0001) 	+

		<p>chaque catégorie de perturbation du sommeil</p> <ul style="list-style-type: none"> • Toute taille d'échantillon • Si une cohorte est à l'origine de plusieurs publications, seule la plus détaillée quant à l'exposition et à l'outcome est sélectionnée <p><u>Exclusion :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Cas-témoin 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 études au Japon 		
Lee, 2017 (33)	Études prospectives	<p><u>Inclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Adultes • DT2 • Évaluation de la qualité du sommeil (mesure objective ou questionnaire) • Évaluation de la quantité de sommeil • Texte intégral <p><u>Exclusion :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Patients avec troubles du sommeil ou respiratoires préexistants • Si une étude est à l'origine de plusieurs publications, seule la plus récente est prise en compte 	<ul style="list-style-type: none"> • 69'329 • 22 articles décrivant 20 études • Age : 20-89 ans • Durée du suivi : - NA • 7 études en Chine • 3 études en USA • 3 études au Japon • 2 études en Corée • 1 étude en Inde • 1 étude en Turquie • 1 étude en Hollande • 1 étude en Irlande • 1 étude à Taïwan • 1 étude au Brésil. 	<ul style="list-style-type: none"> • Courte durée de sommeil est associée à plus haute HbA1c : WMD: 0.23 (IC : 0.10, 0.36 ; P= 0.001) • Courte durée de sommeil est associée à plus haute glycémie à jeûn : WMD :0.22 ; (IC : 0.08, 0.36 ; P=0.002) • Longue durée de sommeil est associée à une plus haute HbA1c : <i>pooled mean difference</i> : 0.13 (IC : 0.02, 0.25 ;P= 0.02) • Longue durée de sommeil et glycémie à jeun : WMD :0.44 (IC : 0.07, 0.82 ; P= 0.02) • Bonne qualité de sommeil et capacité à atteindre la cible de HbA1C (variable dichotomique) : RR :1.1 (IC :0.85, 1.42 ; P= 0.46) • Mauvaise qualité du sommeil est associée à une plus haute HbA1C (variable continue) : WMD : 0.35% (IC :0.12, 0.58 ; P=0.001) 	+
Capers : 2015 (30)	RCT	<p><u>Inclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Articles en anglais, publiés avant le 7 aout 2014 • Humains • Variables indépendantes : différences entre les durées de sommeil assignées peuvent être augmentés ou abaissés par rapport à la baseline et ou les interventions comportementales visant à altérer la durée du sommeil • Outcomes doit être l'un des suivants : poids, BMI, le percentile du BMI, changement du poids, masse grasse totale, circonférence de la taille, l'apport alimentaire, activité physique, métabolisme, hormones reliées à l'appétit (ghréline, glucagon, leptine et insuline) • Valeurs doivent être mesurées et pas rapportées 	<ul style="list-style-type: none"> • Nombres de participants inconnus • 18 études, dont 16 incluses dans la méta-analyse • Age inconnu • Durée du suivi :1 jour à 16 semaines 	<ul style="list-style-type: none"> • Amélioration de la durée du sommeil et effet sur le poids : <i>standard mean difference</i> :0.54 (IC : -1.01, -0.07 ; P=0.02) • L'effet de la restriction du sommeil sur le poids : <i>standard mean difference</i> : 0.68 (IC : - 0.09, 1.44 ; P= 0.08) • L'effet de la restriction du sommeil sur la dépense énergétique totale : <i>standard mean difference</i> 0.92 (IC : -0.21, 2.05 ;P=0.11) • L'effet de la restriction du sommeil sur le quotient respiratoire <i>standard mean difference</i> : -0.05 (IC : -0.58, 0.49 ; P=0.86) • L'effet de la restriction du sommeil sur la leptine : <i>standard mean difference</i> : -0.09 (IC : - 0.95, 0.77 ; P=0.84) • Comparaison de la restriction sur la ghréline : <i>standard mean difference</i> : -0.13 (IC : -1.29, 1.03; P=0.83) 	+

		<ul style="list-style-type: none">• Interventions avec une durée de plus de 24 heures <p><u>Exclusion :</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Interventions combinées ou l'effet sur la durée du sommeil ne pouvant pas être évaluées séparément• Les études dont les participants avaient une maladie sérieuse autre que l'obésité (syndrome métabolique, diabète et maladies cardiovasculaires)• Les études portant sur les participants anxieux ou dépressifs• Utilisation de médicaments affectant le poids corporel• Chirurgie bariatrique• Transplantation d'organe• Personnes avec mobilité réduite• Dépendance à une substance• Intervention chirurgicale augmentant le sommeil ou réduisant le ronflement• Les dispositifs oraux destinés à modifier les voies respiratoires• L'utilisation d'appareils à lutter contre le SAS• La thérapie hormonale			
--	--	---	--	--	--

Al Khatib, 2017 (35)	Études d'intervention randomisées ou non, parallèle, transverse ou avant-après	<p><u>Inclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Humains en bonne santé hommes et femmes • Absence de maladies chroniques ou de troubles du sommeil • Tout BMI • ≥ 18 ans • En condition de laboratoire ou communautaire (free living) • Variables : raccourcissement de la durée du sommeil par rapport à la durée normale, mais pas de privation totale • Étude en condition aigue ou chronique • Au moins une nuit de sommeil normale en tant que contrôle ou baseline plus longue de la nuit de privation du sommeil (contrôle ou baseline) • Outcomes primaires = apports énergétiques totaux sur 24h, apports énergétiques ad libitum, mesure de la dépense énergétique totale sur 24h • Outcomes secondaires : apports en macronutriments, dépense énergétique au repos • Textes intégraux ou abstracts de conférence <p><u>Exclusion :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Privation totale de sommeil • Étude sur la fragmentation du sommeil • Étude avec autres interventions concomitantes, par exemple régimes ou activité physique pour perdre du poids • Études observationnelles, revues et méta-analyse éditoriales 	<ul style="list-style-type: none"> • 496 participants • 28 publications se référant à 16 études • Age : 18 à 50 ans • Durée du suivi : 1 jour à 2 semaines • 8 études aux États-Unis • 2 études en Allemagne • 1 étude en France • 5 études non-citées 	<ul style="list-style-type: none"> • Apports énergétiques sur 24h après privation de sommeil : études randomisées : mean difference : 364.44kcal (IC :190.5, -538.39 ; P<0.0001) ; études non randomisées mean difference : 410.96kcal (IC : 164.91, 657.01; P<0.001) ; total : 384.79kcal, (IC : 252.24, 517.34 P<0.00001) • Différence sur la dépense énergétique totale sur 24h après privation de sommeil études randomisées : mean difference : 81.48kcal (IC : -29.55, 192.50 ; P=0.15) ; non randomisées mean difference : 291.40kcal (IC : -311.63, 894.43 ; P<0.34), total : 88.36kcal (IC -20.82, 197.55 ; P=0.11) • Apport en lipides en pourcentage des apports énergétiques sur 24h après privation de sommeil : études randomisées : mean difference : 2.04% (IC : -0.18, 4.26 P=0.07) ; études non randomisées mean difference : 1.43% (IC : -0.33, 3.01 ; P=0.12) ; total : 1.59% (IC : 0.26, 2.93 ; P=0.02) • Apport en protéines en pourcentage des apports énergétiques sur 24h après privation de sommeil : études non randomisées : mean difference : -0.23% (IC : -1.31, 0.84; P=0.67) ; études randomisées mean difference : -1.02% (IC : -2.07, 0.03; P=0.06) ; total :0.80% (IC. - 1.16, -0.13 ; P=0.02) • Apport en glucides en pourcentage des apports énergétiques sur 24h après privation de sommeil : études randomisées : mean difference : -0.52% (IC : -3.13, 2.09; P=0.69) ; études non randomisées mean difference : -0.03% (IC : -1.86, 1.80; P=0.98) ; total : -0.19% (IC = - 1.69, 1.30 ; P=0.80) • Différence de métabolisme de repos après privation de sommeil : études randomisées : mean difference : -15.68kcal (IC : -78.97, 47.62; P=0.63) ; études non randomisées : mean difference : 11.90kcal (IC : -91.62, 115.42; P=0.82) ; total : 8.17kcal, (IC. -62.1, 45.83; P=0.77) 	+
-------------------------	--	--	--	--	---

Liste des abréviations : BMI, body mass index ; DT2, diabète de type ; DSM-V, manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, cinquième édition ; HbA1c, hémoglobine glyquée ; IC, intervalle de confiance ; j, jour ; OGTT : test oral de tolérance au glucose ; RCT : randomized controlled trial, RR : risk ratio ; SAS, syndrome d'apnées du sommeil ; USA, États-Unis d'Amérique ; WMD, weighted mean difference, VS : versus.

Données des revues systématiques

Tableau 4. Extraction des données des revues systématiques incluses dans notre revue. Liste des abréviations : REM, rapid eye movements ; USA, États-Unis d'Amérique

Premier auteur, date	Design des études incluses	Inclusion/Exclusion	Population	Résultats	Qualité
Knowlden, 2016 (37)	Etudes d'intervention, peer-reviewed	<p><u>Inclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Utilisation d'un design quantitatif Traitement primaire = intervention nutritionnelle Cible : sommeil chez l'humain Population adulte entre 18 et 50 ans Population non-clinique <p><u>Exclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - 	<ul style="list-style-type: none"> 417 participants + 1 étude au nombre de sujets non spécifié. 21 études 17 études in vivo et 1 études in natura Durée du suivi : 1 jour à 6 mois Age : 18-60 ans Plupart des interventions conduites aux USA, en Grande-Bretagne et en Suède. 	<p><u>In vivo :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Des repas mixtes baissent le temps de sommeil lent Repas solide (vs liquide) diminue la durée de la latence d'endormissement Repas mixte consommé à midi augmente la somnolence postprandiale Un repas à haut index glycémique pourrait diminuer la durée de la latence d'endormissement si consommé 4h avant le coucher Un repas faible en glucides pourrait augmenter le sommeil lent et diminuer le REM sleep. Le tryptophane combiné à des glucides améliore le sommeil chez les insomniaques Un repas riche en tryptophane consommé avant le coucher augmente l'éveil matinal. Les mécanismes tels que la chrononutrition, l'effet thermique des aliments, les peptides et nucléotides intestinaux pourraient affecter le sommeil, mais les mécanismes restent inexplorés. <p><u>In natura :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> La composition en macronutriments semble ne pas avoir d'effet sur le sommeil, cependant certains marqueurs du sommeil comme la fragmentation du sommeil, la durée de la latence d'endormissement, ont été améliorés. Des études futures et réalisées in natura devraient inclure des participant ayant une mauvaise architecture du sommeil. L'absence de résultats significatifs peut s'expliquer par : le faible effet de la nutrition sur le sommeil, le recrutement uniquement de bons dormeurs, et les difficultés à contrôler les 	-

				interventions nutritionnelles dans un environnement ouvert.	
--	--	--	--	---	--

Liste des abréviations : REM, rapid eye movements ; USA, États-Unis d'Amérique

Données des revues narratives

Tableau 5. Extraction des données des revues narratives incluses dans la revue systématique.

Premier date	auteur,	Design inclus	Inclusion/Exclusion	Population	Résultats	Qualité
Desjardins, (36)	2014	Non spécifié	<p><u>Inclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Articles originaux en français ou en anglais Individus souffrant de DT1 Études d'interventions sur les traitements nutritionnels au coucher Outcome primaire : hypoglycémies nocturnes <p><u>Exclusion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Non spécifié 	<ul style="list-style-type: none"> 566 participants 16 études Age : 3-65 ans <p>Durée de suivi : 1 jour à 6 semaines</p>	<ul style="list-style-type: none"> L'ingestion d'une collation calibrée au coucher en fonction de la glycémie ne réduit pas significativement les épisodes d'hypoglycémies nocturnes en comparaison avec une absence de collation ou collation habituelle. Finalement, il existe une tendance à proposer des collations au coucher lorsque la glycémie est au-dessous de 7 et 10 mmol/l. Notes : Ces données proviennent d'études sur peu de sujets, avec pas de standardisation, comportent d'importants biais de confusion comme l'activité physique L'amidon de maïs cru pourrait réduire les épisodes d'hypoglycémies nocturnes, mais les études sont basées que sur une seule population jeune. Il existe de plus des résultats contradictoires chez des adultes. Les collations riches en fibres (bêta-glucanes) n'aident pas à réduire les hypoglycémies nocturnes 40g d'alanine combiné avec du glucose permet de réduire les hypoglycémies nocturnes Une collation protéinée (24g de protéines) semble être efficace pour prévenir les hypoglycémies nocturnes, lorsque la glycémie est <10mmol/l mais pas plus efficace qu'une collation standard (11g de protéines) Une collation riche en graisse ne semble pas être efficace pour la prévention des hypoglycémies nocturnes La consommation d'alcool expose les patients à un plus haut risque d'hypoglycémies 87% des hypoglycémies sont liées à un changement d'habitude (p.ex. : changement de dosage d'insuline, d'activité physique et d'habitude alimentaire) 	-

Liste des abréviations : DT1, diabète de type 1

8.1.4 Description des résultats

Sommeil et développement du diabète

Capuccio et al. (38) ont proposé une méta-analyse incluant les résultats d'études de design prospectif afin d'évaluer la relation entre les troubles du sommeil habituels et l'incidence du DT2, afin d'obtenir une estimation du risque. Tous les résultats de l'étude sont statistiquement significatifs. Une courte durée de sommeil (de ≤ 5 heures à < 7 h par nuit vs > 6 à > 8 h) augmente de 28% le risque de développer un DT2. Une longue durée de sommeil (> 8 h ou ≥ 9 h vs 6-8h) augmente le risque de 48% le risque de développer un DT2. Une difficulté à s'endormir augmente de 57% le risque de développer un DT2. Une difficulté à maintenir le sommeil augmente de 84% le risque de développer un DT2.

Shan et al. (31) ont proposé une méta-analyse incluant les résultats d'études observationnelles prospectives. Le risque de développer un DT2 en relation avec la durée du sommeil forme une courbe en U. Le risque le plus bas se situe entre 7 à 8 heures de sommeil par jour. Par rapport à une durée de sommeil de 7 heures par jour, chaque heure de sommeil en moins est associée à une augmentation de 9% du risque de développer une DT2, alors chaque heure de sommeil supplémentaire est associée à une augmentation de 14% du risque de développer un DT2. Dans les 2 cas, les résultats sont statistiquement significatifs.

Anothaisintawee et al. (32) ont proposé une méta-analyse incluant les résultats d'études de cohortes afin de comparer les troubles du sommeil aux facteurs de risque traditionnels de développer un DT2. Le calcul du RR non ajusté des facteurs de risque en lien avec le sommeil sont tous significatifs, de même que calcul ajusté. Les auteurs concluent qu'une durée de sommeil de 6h augmente le risque de développer un DT2 de 5%, une mauvaise qualité de sommeil de 38%, une durée de sommeil supérieure à 9 heures de 41%, une durée de sommeil de moins de 5 heures de 45%, une difficulté à s'endormir de 49%, une difficulté à maintenir le sommeil de 55%. En comparaison, les risques traditionnels, à savoir le surpoids, les antécédents familiaux, et l'inactivité physique augmentent respectivement le risque de développer un DT2 de 199%, 133% et 20%.

Sommeil influence sur les glycémies

Lee et al. (33) ont proposé une méta-analyse incluant les résultats d'études prospectives afin de mesurer l'influence de la quantité et la qualité du sommeil sur le contrôle glycémique (HbA1c et glycémie plasmatique à jeun) des patients atteints de DT2. Les résultats de l'étude démontrent des résultats statistiquement significatifs pour les données suivantes : une courte durée de sommeil est associée à une différence de HbA1c de 0.23% et également avec une plus haute glycémie plasmatique à jeun. De même, une longue durée de sommeil est associée à une différence de HbA1c de 0.13% et une hausse de la glycémie plasmatique à jeun. La qualité du sommeil n'influence pas significativement la capacité à atteindre la cible glycémique. Une bonne qualité de sommeil permet cependant de réduire la HbA1c de 0.35% en comparaison avec une mauvaise qualité de sommeil.

La plupart des études incluses sont de bonne qualité. Les auteurs relèvent un manque de consensus sur la définition d'un sommeil "normal", ce qui dénote selon eux la faiblesse des connaissances actuelles en la matière. Le design de l'étude ne permet pas de déduire des liens de cause à effet, mais uniquement des associations. Les auteurs notent cependant

qu'une étude d'intervention sur la privation de sommeil (39) démontrent qu'un lien de causalité est à envisager.

Impact du sommeil sur le poids corporel

Capers et al. (34) ont proposé une méta-analyse incluant des études contrôlées randomisées afin d'étudier la relation entre la durée du sommeil et les composantes de la balance énergétique. Les résultats indiquent que les interventions visant une amélioration du sommeil montrent un effet significatif sur la perte de poids.

Les interventions visant une restriction du sommeil sont en faveur d'une prise de poids, mais l'effet n'est pas significatif. Ces interventions ne modifient pas significativement la dépense énergétique au repos. Elles semblent abaisser les taux circulants de leptine et de ghréline, mais l'effet n'est pas significatif.

Al Khatib et al. (35) ont proposé une méta-analyse incluant des études d'intervention randomisées ou non, parallèles, transverses ou de type avant-après, afin d'étudier les effets de la privation partielle de sommeil sur l'apport et la dépense énergétiques. Les études (total des études randomisées et non-randomisées) démontrent une augmentation statistiquement significative des apports de 384.79kcal par jour chez les personnes soumises à une privation de sommeil. Elles démontrent une augmentation non statistiquement significative de 88.36kcal par jour de la dépense énergétique après une privation de sommeil. Elles démontrent une augmentation statistiquement significative de 1.59% de la part des lipides dans la part de l'apports énergétique total, une baisse non statistiquement significative de 0.8% de la part des protéines et une baisse 0.19% en l'apport en glucides après privation de sommeil.

Finalement, les études démontrent une baisse non statistiquement significative de 8.17 kcal au niveau de la dépense énergétique de repos métabolisme après privation de sommeil.

Impact des dysglycémies sur le sommeil

Desjardins et al. (36) ont proposé une revue narrative incluant les résultats d'études afin d'analyser l'état actuel des connaissances sur les stratégies nutritionnelles afin de prévenir les hypoglycémies nocturnes chez les patients diabétiques de type 1. L'ingestion d'une collation calibrée (quantité de glucides non citée) au coucher en fonction de la glycémie semble permettre de réduire les épisodes d'hypoglycémies nocturnes par rapport à d'autres méthodes (pas de collation ou collation standard). Les auteurs reportent tout de même une tendance générale à proposer des collations au coucher lorsque la glycémie est au-dessous de 7 à 10 mmol/l. Cependant, ces études se sont basées sur de petites populations et n'ont pas forcément ajusté les résultats à d'autres facteurs pouvant influencer la glycémie (par ex : activité physique le jour précédent l'intervention). Aussi, les études ont utilisé différentes définitions de l'hypoglycémie, ont mesuré la glycémie de manière différente et à des heures différentes.

L'amidon de maïs cru pourrait réduire les épisodes d'hypoglycémies nocturnes, mais les études sont basées principalement sur des populations jeunes.

Les collations riches en fibres (bêta-glucanes) n'aident pas à réduire les hypoglycémies nocturnes.

Une collation contenant 40g d'alanine combinée avec du 10g de glucose permet de réduire les hypoglycémies nocturnes.

Une collation riche en graisse ne semble pas être efficace pour la prévention des hypoglycémies nocturnes.

Les personnes avec une glycémie >10mmol/l et ayant reçu un placebo n'ont pas fait d'hypoglycémie nocturne. L'ingestion d'une collation à 24 grammes de protéines lors d'une glycémie <10mmol/l semble être efficace pour la prévention des hypoglycémies nocturnes, mais n'est pas plus efficace qu'une collation standard de 11 grammes de protéines.

La consommation d'alcool expose les patients à un plus haut risque d'hypoglycémies. 87% des hypoglycémies sont liées à un changement d'habitude (p.ex. : changement de dosage d'insuline, d'activité physique et d'habitude alimentaire)

Impact de l'alimentation sur le sommeil

Knowlden et al. (37) ont proposé une revue systématique incluant les résultats des études d'intervention afin d'évaluer les interventions nutritionnelles visant le sommeil. Il existe deux types de résultats : ceux qui découlent de l'expérimentation conduite en laboratoire *in vivo* et ceux réalisés *in natura*. Concernant les résultats *in vivo*, des repas mixtes baisseraient le sommeil lent tandis qu'un repas à faible teneur en glucides augmenterait le sommeil lent. Un repas solide versus un repas liquide diminuerait la latence d'endormissement tout comme le repas à haut index glycémique, si consommé 4 heures avant le coucher. Les auteurs rapportent également que la consommation de tryptophane combiné à des glucides améliorerait le sommeil chez les insomniaques, mais sans autre précision quant à la quantité de tryptophane et la nature des aliments qui en contiennent. La chrononutrition, l'effet thermique des aliments, les peptides et nucléotides intestinales pourraient également affecter le sommeil, mais ces mécanismes restent inexplorés. Concernant les résultats *in natura*, la composition en macronutriments semble ne pas avoir d'effet direct sur le sommeil, bien qu'il existe des améliorations comme la fragmentation du sommeil et la latence du sommeil. L'absence de résultats significatifs peut s'expliquer par le faible effet de la nutrition sur le sommeil et les difficultés à contrôler les interventions nutritionnelles *in natura*.

8.1.5 Qualité des études sélectionnées

Nous avons analysé la qualité des articles sélectionnés grâce à la version traduite par la HEdS de la *Quality Criteria Checklist: Review Article* publiée par AND (30):

- 6 articles ont été jugés de qualité positive
- 2 articles ont été jugés de qualité négative

8.2 Publications des sociétés savantes

8.2.1 Sélection des publications des sociétés savantes

Suite à l'analyse de la pertinence des sociétés savantes, nous avons retenu 9 sociétés savantes (tableau 6). Nous indiquons également le nombre de publications retenues pour chaque société.

Tableau 6 : Aperçu des sociétés savantes retenues

Société savante	Abréviation	Publications retenues (n)
<i>American Diabetes Association</i>	ADA	1
<i>American Academy of Sleep Medicine</i>	AASM	1
<i>Canadian Diabetes Association</i>	CDA	1
<i>European Food Safety Authority</i>	EFSA	3
Haute Autorité de Santé	HAS	2
Programme Cantonal diabète Vaud	RecoDiab	0
Société Francophone du Diabète	SFD	1
Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie	SSED	1

8.2.2 Type de publication

Sur les 10 publications sélectionnées, nous avons :

- 7 recommandations de prise en charge ou de pratique clinique
- 3 opinions scientifiques

8.2.3 Extraction des résultats

Nous avons extrait les résultats à l'aide d'un tableau (tableau 7) comportant les entrées suivantes : société savante, thème, nom de la publication, recommandations/opinions scientifiques/positionnements. L'analyse de la qualité ayant été effectuée en amont, à des fins de sélections des sociétés savantes, nous n'avons pas inclus d'onglet qualité dans ce tableau.

Tableau 7. Extraction des données des publications des sociétés savantes incluses dans notre revue

Société savantes	Thème	Titre de la publication	Recommandations/opinions scientifiques/positionnements
ADA	Sommeil et développement du DT2	-	-
	Sommeil et impact sur le contrôle glycémique	<i>Standards of Medical Care in Diabetes</i> , 2017 (3)	L'évaluation médicale doit inclure l'évaluation du sommeil (habitudes et durée du sommeil). Un lien entre une mauvaise qualité de sommeil, une courte ou une longue durée de sommeil a été associé avec une HbA1c plus élevée dans une méta-analyse. Les patients sous pompe à insuline ou traités par injections multiples d'insuline devraient mesurer leur glycémie au coucher.
	Impact des dysglycémies sur le sommeil	Idem	Les patients devraient comprendre que certaines situations favorisent l'hypoglycémie, notamment pendant le sommeil. Dans une étude traitant des épisodes hypoglycémiques, 78% des patients utilisant une insuline basale ont rapporté une incidence d'hypoglycémie aux alentours de minuit. Les personnes âgées sont plus à risque d'hypoglycémie. Des conseils individualisés, tels qu'une collation avant le coucher pour éviter l'hypoglycémie nocturne, pourraient améliorer le devenir du patient. Cibles glycémiques à atteindre au coucher, en fonction de la valeur-cible d'HbA1c, chez l'adulte âgé <ul style="list-style-type: none"> ● HbA1c <7.5% : 5.0-8.3 mmol/l ● HbA1c <8% : 5.6-10.0 mmol/l ● HbA1c <8.5% : 6.1-11.1 mmol/l
	Impact du sommeil sur le poids corporel	-	-
	Impact de l'alimentation sur le sommeil	-	-
AASM	Sommeil et développement du DT2	-	-
	Sommeil et impact sur le contrôle glycémique	<i>Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults.</i> , 2008 (40)	-

	Impact des dysglycémies sur le sommeil	-	-
	Impact du sommeil sur le poids corporel	-	-
	Impact de l'alimentation sur le sommeil	Idem	Des instructions concernant une alimentation saine afin d'améliorer l'hygiène du sommeil, devrait être discuté avec le patient. La caféine ou la nourriture peuvent être des causes de l'insomnie.
CDA	Sommeil et développement du DT2	-	-
	Sommeil et impact sur le contrôle glycémique	Pratiques cliniques du comité d'expert, 2018 (41)	-
	Impact des dysglycémies sur le sommeil	Idem	Les individus à haut risque d'hypoglycémie devraient reporter les valeurs glycémiques pendant les heures de sommeil. Le risque d'hypoglycémie sévère est plus élevé durant la nuit que la journée. Il semble qu'une augmentation de la fréquence des mesures de la glycémie, notamment des mesures préprandiales et à 2 heures postprandiales (et occasionnellement pendant la nuit), sont souvent nécessaires dans le but de réduire les hypoglycémies, y compris les hypoglycémies nocturnes non-reconnues. Prendre une collation au coucher pourrait aider à prévenir les hypoglycémies nocturnes pour les personnes prenant de l'insuline NPH (Neutral Protamine Hagedorn) comme insuline basale ou pour les personnes qui sont à haut risque d'hypoglycémie sévère, peu importe le type d'insuline, particulièrement lorsque la glycémie plasmatique au coucher est inférieure à 7mmol/l
	Impact du sommeil sur le poids corporel	-	-
	Impact de l'alimentation sur le sommeil	-	-
EFSA	Sommeil et développement du DT2	-	-
	Sommeil et impact sur le contrôle	-	-

	glycémique		
	Impact des dysglycémies sur le sommeil	-	-
	Impact du sommeil sur le poids corporel	-	-
	Impact de l'alimentation sur le sommeil	Opinion scientifique sur le L-tryptophane, 2011 (42) Opinion scientifique sur la sécurité de la caféine, 2015 (43) Opinion scientifique sur la justification des allégations de santé de L-theanine de Camellia Sinensis (..), 2011 (44)	Selon le comité scientifique, il n'existe pas de lien de cause à effet entre la consommation de L-tryptophane et le maintien d'un sommeil normal. Des doses uniques de 100mg de caféine peuvent augmenter la durée de latence d'endormissement et réduire la durée du sommeil chez certains adultes, plus particulièrement si la consommation est proche de l'heure du coucher. Des doses de moins de 100mg ne semble pas avoir d'effet sur le sommeil. La consommation de L-theanine de <i>Camellia Sinensis</i> ³ n'aide pas à maintenir le sommeil
HAS	Sommeil et développement du DT2	-	-
	Sommeil et impact sur le contrôle glycémique	Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète , 2014 (45)	« Les hypoglycémies sous sulfamides hypoglycémiantes s'observent préférentiellement en fin d'après-midi et au milieu de la nuit. Il est donc important de contrôler la glycémie vers 18 heures, notamment en cas de fringales de fin d'après-midi ». « Les modifications physiologiques liées au vieillissement et la polymédication augmentent le risque hypoglycémique chez le sujet âgé. Chez le sujet âgé, les symptômes sont souvent discrets ou atypiques (vertiges, désorientation, chutes, troubles du comportement), passant parfois inaperçus du fait de l'existence de troubles cognitifs, et survenant volontiers la nuit ». « Le diabète de type 2 serait associé à une somnolence diurne excessive et à un risque accru d'apnée obstructive du sommeil. L'obésité, qui est à la fois un facteur de risque d'apnée du sommeil et de diabète

³ Nom latin du théier

			de type 2, pourrait expliquer l'association de ces deux maladies. »
	Impact des dysglycémies sur le sommeil	-	-
	Impact du sommeil sur le poids corporel	Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours , 2011 (46)	« L'activité physique quotidienne doit être présentée comme indispensable au même titre que le sommeil ou l'hygiène corporelle. » Une diminution du temps de sommeil devrait être recherchée chez un patient présentant un excès de poids.
	Impact de l'alimentation sur le sommeil	-	-
SFD*	Sommeil et développement du DT2	-	-
	Sommeil et impact sur le contrôle glycémique	Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur la prise en charge médicamenteuse de l'hyperglycémie du patient diabétique de type 2, 2016 (47)	-
	Impact des dysglycémies sur le sommeil	Idem	A l'initiation d'une insulinothérapie basale, "il faudra mettre en place une autosurveillance glycémique pour la prévention des hypoglycémies et l'adaptation (ou "titration") des doses d'insuline (par exemple, pour la HAS 2013 : au moins 2 mesures glycémiques capillaires par jour à l'initiation de l'insulinothérapie : au coucher pour prévenir les hypoglycémies et au réveil pour suivre l'objectif).
	Impact du sommeil sur le poids corporel	Idem	-
	Impact de l'alimentation sur le sommeil	Idem	-
SSED	Sommeil et développement du DT2		
	Sommeil et impact sur le contrôle glycémique	Recommandations de la Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie concernant l'utilisation des nouveaux outils numériques, 2018 (48)	L'utilisation de la CGM révèle les effets de l'alimentation, de l'exercice physique, des médicaments, du sommeil et du stress chez l'individu et offre la possibilité d'adapter les mesures thérapeutiques en concertation avec le patient.
	Impact des dysglycémies sur le sommeil	-	-

	Impact du sommeil sur le poids corporel	-	-
	Impact de l'alimentation sur le sommeil	-	-

*Cette citation est issue de la littérature grise ; il s'agit d'un texte précédent une prise de position non publié officiellement. La publication officielle basée sur cette prise de position ne fait pas mention de notion en lien avec le sommeil.

8.2.4 Descriptions des résultats

Sommeil et développement du diabète

- Aucune société ne cite le sommeil comme un facteur de risque de développer un diabète.

Sommeil et influence sur les glycémies

- Seules l'ADA (3) s'est positionnée à ce sujet en recommandant que l'évaluation du sommeil fasse partie de l'évaluation clinique.

Impact du sommeil sur le poids

- La HAS (46) indique qu'un manque de sommeil peut causer une prise de poids.

Impact des dysglycémies sur le sommeil

- L'ADA (3) propose des cibles glycémiques à atteindre au coucher, en fonction de la valeur cible d'HbA1c du patient. Ces valeurs ne visent pas spécifiquement à une amélioration du sommeil ou à éviter les hypoglycémies.
- L'ADA (3) et CDA (41) indiquent que les personnes âgées diabétiques sont plus à risque d'hypoglycémies nocturnes. L'ADA (3), CDA (41) et la HAS (45) indiquent que la dose d'insuline basale peut également provoquer des hypoglycémies nocturnes. L'HAS (45) ajoute que les sulfamides hypoglycémifiants peuvent également induire des hypoglycémies nocturnes.
- Parmi les préventions, l'ADA (3) et la CDA (41) proposent une collation au coucher, sans spécification.
- La CDA (41) et la SFD (47) conseillent également de prendre plusieurs mesures de glycémie afin de prévenir les hypoglycémies nocturnes.
- La CDA (41) indique qu'un risque d'hypoglycémie nocturne est plus probable lorsque la glycémie est inférieure à 7 mmol/l.

Impact de l'alimentation sur le sommeil

- L'AASM (40) cite que la caféine et certains aliments peuvent être une cause d'insomnie. L'AASM (40) recommande d'éduquer le patient à une alimentation saine afin d'améliorer son hygiène de sommeil.
- L'EFSA rapporte que la caféine est un perturbateur du sommeil (43), que le tryptophane ne contribue pas à améliorer le sommeil (42) et que la L-theanine issue de *Camellia Sinensis* n'améliore pas le sommeil (44).

9 Discussion

Le but de ce TBS est d'élaborer des recommandations pour la pratique clinique d'un diététicien. Notre question de recherche était la suivante : le sommeil est-il important pour la prise en charge des patients diabétiques de type 2 et quelles recommandations pour la pratique clinique d'un diététicien ?

Nous allons à présent rappeler les principaux résultats issus de notre revue de littérature, afin de les comparer entre eux et de les mettre en perspective avec les recommandations des sociétés savantes.

9.1 Rappel des résultats de la littérature

9.1.1 Articles

Les résultats de nos recherches nous ont démontré que le sommeil était un facteur important à considérer dans le cadre du développement du DT2 puis dans sa prise en charge. Une courte et une longue durée de sommeil augmentent significativement le risque de développer un DT2, y compris lorsque ce facteur est ajusté aux autres facteurs de risque traditionnels. Une faible qualité de sommeil, une longue et une courte durée de sommeil influencent négativement le contrôle glycémique des individus atteints de DT2 (élévation du taux de HbA1c et de la glycémie à jeun). Une amélioration de la durée du sommeil est en faveur d'une perte de poids. Une restriction ou privation de sommeil tend à faire prendre du poids ; la dépense énergétique totale ou de repos ne varient pas alors que l'apport énergétique total augmente significativement. L'effet de la restriction de sommeil sur les taux de leptine et de ghréline ne sont pas significatifs. Il y a peu d'évidence permettant de conseiller des stratégies nutritionnelles permettant de limiter les hypoglycémies nocturnes. Aucune revue n'a traité des effets des hyperglycémies nocturnes. Il y a peu d'évidence permettant de dire que l'alimentation, du moins sa composition en macronutriments, influence le sommeil.

9.1.2 Sociétés savantes

Nos recherches nous ont démontré que les sociétés savantes traitant du diabète couvrent de manière éparse la thématique du sommeil. Une seule cite les troubles du sommeil comme un facteur de risque de développer un DT2. Deux conseillent que les diabétiques de type 2 souffrant de troubles du sommeil devraient être pris en charge par leur médecin. Une seule indique que les troubles du sommeil peuvent engendrer une élévation de la Hb1Ac. Quatre indiquent de mesurer la glycémie au coucher. Deux sociétés proposent des cibles glycémiques à atteindre au coucher. Deux proposent des stratégies nutritionnelles de prévention des hypoglycémies. Seule une société indique que la privation de sommeil peut entraîner une prise de poids. Une seule indique de l'alimentation peut influencer le sommeil. Trois estiment que la caféine peut influencer négativement le sommeil à haute dose.

9.2 Mise en perspective des résultats

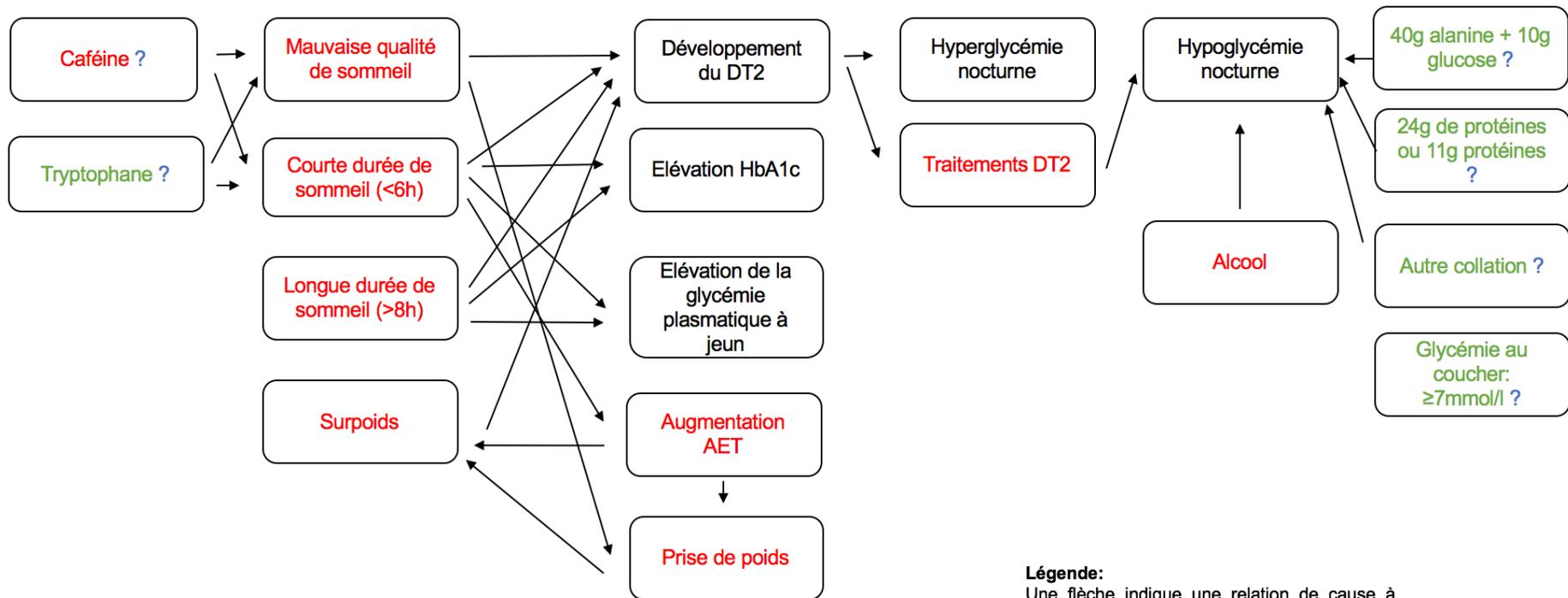
9.2.1 Articles versus publications des sociétés savantes

La position des sociétés savantes concernant les liens possibles entre DT2 et sommeil sont très frileuses. Trois méta-analyses associent clairement les troubles du sommeil (qualité et quantité) comme facteurs de risque du DT2, cependant cela n'est que rarement cité par les sociétés savantes. Fait d'intérêt, cela ne figure pas dans la liste des facteurs de risque de développer un DT2 citée par l'ADA (voir cadre de référence). Cependant l'ADA recommande d'inclure l'anamnèse des troubles du sommeil dans la prise en charge du DT2, car cela peut influencer l'HbA1c, ce qui est concordant avec la littérature. Elle ne précise pas comment le faire ; la littérature ne propose pas non plus de méthode ad hoc. L'ADA et la CDA proposent des cibles glycémiques à atteindre au coucher afin d'éviter les hypoglycémies nocturnes ; elles proposent également des collations nocturnes afin d'éviter l'hypoglycémie. La littérature démontre cependant que les stratégies nutritionnelles pour éviter les hypoglycémies nocturnes ne montrent pas de résultats concluants, ou seulement chez des populations très spécifiques. La littérature ne relève pas de stratégies nutritionnelles (composition en

macronutriments) permettant une amélioration ou optimisation du sommeil ; le positionnement des sociétés savantes est concordant. La caféine est souvent citée dans la littérature ainsi que dans les sociétés savantes. Les variations de sensibilité à la caféine ne sont cependant pas évoquées, alors que ce thème revient fréquemment dans les ouvrages consultés (12).

Un schéma reliant entre eux les principaux éléments de nos résultats est disponible à la page suivante (figure 2).

Figure 2. Schéma résumant les interactions entre les éléments suivants : sommeil, diabète et alimentation



Légende:
 Une flèche indique une relation de cause à effet
 Code couleur:
 - Rouge: facteur de risque
 - Vert: facteur protecteur
 - ?: données incertaines ou contradictoires

Liste des abréviations : DT2 : diabète de type 2

9.2.2 *Autres articles d'intérêt*

Dans une revue narrative, St-Onge et al. (49) ont notamment recensé quelques études ayant étudié les effets de certains aliments spécifiques sur le sommeil. Les effets de certains fruits ont notamment été étudiés. La consommation de 2 kiwis, une heure avant le coucher pendant une durée de 4 semaines a permis d'augmenter la durée totale du sommeil, l'efficacité du sommeil, de diminuer la latence d'endormissement et les réveils nocturnes (49). Plusieurs hypothèses sont envisagées pour expliquer les résultats. Cela pourrait être lié à son taux élevé en antioxydant (vitamines C, et E, flavonoïdes, anthocyanine et caroténoïdes). Ils agiraient sur les radicaux libres, ce qui pourrait améliorer le sommeil (50). L'action exacte des antioxydants sur le sommeil n'est pas détaillée dans l'étude. Le kiwi est également riche en vitamine B9, ce qui pourrait combler une déficience en folate. Une déficience en folate peut être une cause du syndrome des jambes sans repos et de l'insomnie (50). Ce fruit est également riche en sérotonine, un neurotransmetteur impliqué dans le sommeil (50). Cependant, aucune valeur biologique n'a été mesurée chez les participants de l'étude, ce qui ne permet pas de tirer de conclusions sur les mécanismes biologiques impliqués. A noter que paradoxalement la vitamine C est plus souvent considérée comme une substance excitante (13). De plus, il faut considérer que la composition nutritionnelle des kiwis peut avoir de fortes variations naturelles, ce qui rend l'expérience difficilement généralisable (51).

La consommation de poisson gras, en l'occurrence 300g de saumon de l'Atlantique, trois fois par semaine pendant 6 mois en comparaison avec une consommation équivalente de viande a démontré que les consommateurs de viande passaient plus de temps éveillés et avaient une latence d'endormissement plus longue par rapport à la *baseline* (49). L'efficacité du sommeil a diminué dans les deux groupes. Les taux sanguins de vitamine D et d'oméga-3 ont augmenté en fin d'étude chez les consommateurs de poisson (49). Ces deux composantes entrent dans le métabolisme de la sérotonine. Un parallèle avec d'autres études a montré qu'un bon taux sanguin de vitamine D semble être associé avec une meilleure qualité de sommeil (49,52). Aucune explication supplémentaire n'est avancée par les auteurs. St-Onge et al. (49) soulèvent qu'on ne peut cependant pas dire que la consommation de poisson améliore la qualité du sommeil, mais plutôt que la consommation de viande la péjore.

La consommation de 236ml de jus de cerises acides (ou griottes) le matin et le soir pendant deux semaines, est associée à une réduction significative de la sévérité d'insomnie et de l'éveil après l'endormissement, chez les adultes souffrant d'insomnie chronique (49). Une autre étude chez des jeunes adultes portant sur la consommation durant une semaine de jus de griottes a démontré une augmentation significative de la concentration urinaire de mélatonine, une augmentation de la durée totale de sommeil et de l'efficacité du sommeil en comparaison avec un jus placebo (49). La concentration de mélatonine des griottes peut expliquer que la consommation de ce fruit puisse améliorer le sommeil (49). Cependant, comme pour le kiwi, la composition nutritionnelle des griottes peut être sujette à de forte variation naturelle. Également, nous n'allons pas conseiller la consommation de jus de fruit chez le diabétique. Le jus de griottes n'est d'ailleurs pas facilement disponible en Suisse. Quant aux griottes en elles-mêmes, il s'agit un produit onéreux disponible durant une période relativement courte.

Une autre étude a évalué l'effet de la consommation de 7 différentes variétés de cerises de la vallée de Jerte (Espagne), à raison 200g midi et soir en dessert pendant 3 jours (49). Cette étude a relevé une augmentation de l'excrétion de mélatonine urinaire peu importe la variété consommée. Les autres variables du sommeil (durée totale de sommeil ou réveils nocturne) dépendent de la variété de cerises consommées et de l'âge des participants (49). L'hypothèse retenue pour expliquer ces effets est la pratiquement la même que pour les kiwis : la concentration élevée de tryptophane en sérotonine, en mélatonine ainsi qu'en antioxydants des cerises de la Vallée de Jerte serait bénéfique dans la régulation du sommeil (53). Nous relèverons cependant que la consommation d'aliments riches en protéines de bonne valeur biologique devrait suffire à couvrir les besoins en tryptophane.

Plusieurs études ont évalué les effets de consommations de Horlicks™, une boisson lactée maltée, sur le sommeil. Une première étude a constaté que la consommation de Horlicks permettait de réduire les mouvements durant le sommeil ; une deuxième étude a confirmé ces résultats et montré que la consommation de Horlicks™ avant le coucher allongeait la durée totale du sommeil, et cela plus particulièrement chez les sujets âgés (49).

Une autre étude a tenté de savoir en quoi le Horlicks™ influençait le sommeil. Il semblerait que son effet soit lié aux habitudes alimentaires du sujet. Les sujets n'ayant pas l'habitude de consommer une collation dorment mieux après l'ingestion du principe actif en poudre, mais pas après l'ingestion de la boisson (49). Les sujets ayant l'habitude de consommer une collation dorment mieux après l'ingestion de la boisson Horlicks™. Il semble donc que les personnes n'ayant pas l'habitude de consommer une collation avant le coucher n'ont pas d'intérêt à le faire, alors que ceux ayant cette habitude ont un intérêt à choisir une collation adaptée (49). La richesse du Horlicks™ en vitamines et minéraux, ainsi qu'en acides aminés impliqués dans le métabolisme des neurotransmetteurs du sommeil pourrait contribuer à combler les carences et améliorer le sommeil (49,54).

La consommation de lait de traite nocturne, naturellement plus riche en mélatonine et en tryptophane a fait l'objet de plusieurs publications (49). Les résultats divergent au sein des populations étudiées. Ce produit a amélioré l'efficacité de sommeil chez les patients âgés déments, mais pas leur qualité de sommeil. Chez des adultes insomniaques, cela a permis d'améliorer l'efficacité de sommeil et de réduire les réveils nocturnes. Rappelons ici que l'EFSA s'est positionnée contre un effet bénéfique du tryptophane sur le sommeil.

Les vitamines B6 (co-facteur de la synthèse de sérotonine) et B12 semblent également influencer les concentrations, respectivement, de mélatonine et de sérotonine et peuvent ainsi moduler les cycles éveil-sommeil (49). L'action exacte des vitamines du groupe B dans la régulation du sommeil est encore à étudier (54).

9.2.3 Explications physiopathologiques

Développement et gestion du diabète de type 2 & sommeil

Les explications physiologiques pouvant expliquer l'influence du sommeil sur le diabète ne sont pas totalement comprises. Des études épidémiologiques et de laboratoire ont mis en évidence qu'une restriction de sommeil était associée avec une résistance à l'insuline (32,33), une augmentation de l'appétit (32,33) et une intolérance au glucose (33). Cette baisse de sensibilité à l'insuline n'est pas compensée par une augmentation de la sécrétion d'insuline (32). Lee (33) rapporte également qu'une plus courte durée de sommeil, par conséquent un temps d'éveil plus long, augmente le temps à disposition pour manger. Lee (33), Capuccio (38) et Al Khatib (35) citent tous les trois que le mécanisme le plus probable

permettant de relier une courte durée de sommeil avec la physiopathologie du DT2 est le suivant: une courte durée de sommeil perturbe les taux de leptine et de ghréline circulant, ce qui augmente l'appétit. La prise alimentaire est alors plus importante, ce qui engendre une augmentation du BMI et une résistance à l'insuline. Cependant, cette hypothèse est également citée et remise en cause par Al Khatib (35). Cela est renforcé par les résultats de la méta-analyse de Capers (34), qui ne sont pas en faveur d'une modification significative des niveaux de leptine et de ghréline. Al Khatib (35) soulève qu'une augmentation des apports énergétiques après privation de sommeil est dû à des facteurs hédoniques. Il retient qu'une privation de sommeil active les systèmes de la récompense et augmente l'attrance pour les produits gras et sucrés. Une courte durée de sommeil est également associée avec une élévation des taux de cortisol et d'hormone de croissance circulant (32,38) qui sont des hormones hyperglycémiantes (55). De même, une courte durée de sommeil est associée à une élévation de la réponse inflammatoire, qui est hyperglycémiant (55).

Les mécanismes mettant en cause la longue durée de sommeil dans le développement et la gestion du DT2 sont moins connus. Anothaisintawee et Capuccio (32,38) émettent tous les deux l'hypothèse que les longs dormeurs sont en réalité des dormeurs avec une mauvaise qualité de sommeil qui dorment de fait plus longtemps pour compenser la qualité de sommeil par la durée.

Une mauvaise qualité de sommeil est associée avec une mauvaise autogestion de la maladie (médication, alimentation, activité physique) par le patient, ce qui peut expliquer une élévation de l'HbA1c chez les individus souffrant de DT2 (33,38). Anothaisintawee (32) retient qu'une mauvaise qualité de sommeil peut être un marqueur de SAS qui est une condition associée au surpoids et diabète connue pour augmenter la résistance à l'insuline.

Au final, les mécanismes physiopathologiques reliant le DT2 et le sommeil sont peu connus et reposent sur des hypothèses.

Hypoglycémies nocturnes

Les hypoglycémies nocturnes représentent 50% du total des hypoglycémies sévères. Cela s'explique par différents mécanismes: longue période de jeûne, longue période sans monitoring de la glycémie, inconscience de l'hypoglycémie et besoins en insuline variables durant la nuit (36). La plupart des stratégies utilisées avaient pour but d'allonger la disponibilité en glucose durant la nuit par divers mécanismes: ralentissement de la digestion, ralentissement de l'absorption, augmentation de la réponse du glucagon par augmentation des substrats de néoglucogénèse (36). Cependant d'autres facteurs affectent la glycémie nocturne comme par exemple : l'activité physique diurne, la consommation d'alcool, les dosages de l'insuline. Ces facteurs devraient être ajustés en premier lieu pour éviter les hypoglycémies nocturnes (36).

Alimentation et sommeil

L'alimentation approvisionne l'organisme en macro- et micronutriments. Ces substances sont des précurseurs de la plupart des molécules synthétisées par notre organisme, notamment les hormones et neurotransmetteurs impliqués. Même s'il semble logique que l'alimentation puisse de fait influencer le sommeil, les études ne l'ont jusqu'à présent pas démontré. Il semble donc que le lifestyle soit un facteur plus important dans la survenue et le déroulement du sommeil que le facteur alimentaire.

9.3 Limites et biais des études incluses

9.3.1 Limites générales des méta-analyses et revues

Les revues regroupant les résultats de plusieurs articles originaux, il en résulte forcément une perte de données intermédiaires. De plus, malgré la méthodologie systématique menant à la sélection des études, il est possible que certaines études ne soient pas ressorties des moteurs de recherche. L'hétérogénéité des populations incluses peut limiter la force des résultats. Alors que les méta-analyses et les revues systématiques ont un bon niveau d'évidence, les revues narratives ont un faible niveau d'évidence (56).

9.3.2 Limites des études sélectionnées

De manière générale, les ethnies caucasiennes sont sur-représentées dans les études. Les résultats ne sont donc pas forcément applicables aux populations indienne, africaine, asiatique et insulaire. Les auteurs citent notamment que les échantillons étudiés sont petits et composés de participants en bonne santé. Les durées d'intervention sont courtes. Lors d'études futures, une inclusion des participants ayant une mauvaise "architecture" du sommeil devrait être envisagée. De plus, une mesure objective du sommeil peut perturber le sommeil. Les études n'ont pas toujours exclu les patients avec un SAS, de même celles qui ont exclu les individus souffrant de SAS, ont pu ne pas exclure les individus avec SAS non diagnostiqué.

Études de cohorte

Dans les études de cohortes incluses dans les revues, la qualité et la quantité de sommeil est auto-reportée et mesurée à un seul point du suivi. Il existe un biais de désirabilité, de *over-* et *underreporting*, qui n'est pas forcément volontaire. De plus, on ne peut pas exclure que la qualité et quantité du sommeil se soit modifiée durant le suivi. Finalement, ces études mettent en avant une association entre la durée du sommeil et le développement du diabète, mais en aucun cas un lien de causalité.

Études interventionnelles

Les études de type interventionnel incluses dans les revues sélectionnées sont réalisées uniquement sur un court terme, on ne peut donc affirmer que l'effet perdure dans le temps. Cependant, réaliser des études d'intervention de longue durée sur le sommeil semble difficile à réaliser d'un point de vue pratique, éthique et sécuritaire et financier. Aussi les résultats obtenus en laboratoire sont plus précis, mais biaisés par l'environnement. Les résultats obtenus *in natura* sont moins précis, mais plus révélateurs du comportement naturel du sujet.

9.4 Forces de notre étude

La force de notre étude est de réunir en une seule publication un maximum de données existantes sur un thème encore peu présent dans les publications des sociétés savantes. Notre méthodologie nous a permis de rassembler toutes les études nécessaires pour la réalisation de notre travail. La sélection de revues de littérature pour notre étude permet d'avoir une très bonne vue d'ensemble de toutes les publications qui ont trait à notre sujet.

9.5 Limites et biais de notre étude

9.5.1 Facteurs de confusion

Les premières méta-analyses ayant cherché à associer les troubles du sommeil avec le développement du DT2 n'ont pas cherché à ajuster leurs données aux facteurs de risques traditionnels (38). Cela ne permettait pas de définir la force de facteur de risque et d'écartier des facteurs de confusion. Suite à cela, Anothaisintawee (32) a ajusté le sommeil aux autres facteurs de risque, permettant de définir que le sommeil est un facteur de risque de développer un DT2 plus important que l'inactivité physique, mais moins que le surpoids ou les antécédents familiaux.

Des facteurs de confusion sont néanmoins toujours présents. Nous pouvons citer notamment le statut socio-économique, susceptible d'influencer le surpoids et les comportements en matière de sommeil (28). Le surpoids est un facteur de risque connu du SAS, qui est un facteur de risque de troubles de sommeil et du DT2 (32). Le SAS peut également se présenter chez des individus de corpulence normale (32). Même si certaines études indiquent avoir exclu de leurs études les sujets souffrant du SAS, il est possible que certains sujets n'aient pas été diagnostiqués. Les études n'indiquent pas clairement si les sujets ont été dépistés pour le DT2 à la baseline, ce qui pourrait également être un facteur de confusion : cette donnée peut néanmoins avoir été omise suite à l'agrégation des données.

Comme expliqué dans notre cadre de référence, les dernières recherches en matière de sommeil ont démontré que la durée de notre sommeil est partiellement liée à nos gènes. Ce paramètre n'a pas été étudié dans les études sélectionnées. Nous ne pouvons donc pas savoir si un court dormeur génétique a les mêmes risques de développer un DT2 qu'un dormeur normal dont la durée de sommeil effective, courte, est conditionnée par l'environnement. Cela est également valable pour les autres durées de sommeil.

10 Perspectives

Les résultats de notre étude nous permettent de dégager deux types de perspectives pour l'avenir. Nous avons d'une part les actions pouvant être mises en place immédiatement par les diététiciens et d'une autre part, les recherches futures nécessaires à une meilleure compréhension de la thématique.

10.1 Rôle actuel du diététicien

Les troubles du sommeil sont prévalents dans la population. Les troubles du sommeil étant un facteur de risque de développer un DT2, cette donnée devrait être systématiquement intégrée dans les programmes de prévention des maladies non transmissibles. Par exemple, le mot "sommeil" est absent de la "Stratégie nationale prévention des maladies non transmissibles 2017–2024" de l'Office fédéral de la santé publique (OFSP) (57). Nous pouvons par exemple citer Billiard (16): "La réduction du temps consacré au sommeil observé au cours des dernières décennies, joue un rôle non négligeable dans l'épidémie actuelle d'obésité et de diabète. Ces constatations devraient être prises en considération dans l'élaboration des politiques de santé publique".

L'influence du sommeil sur les glycémies devrait être évoquée avec le patient dans le cadre de l'enseignement thérapeutique. Cela peut encourager le patient à veiller à son hygiène de

sommeil. En l'état actuel de la recherche, l'effet de l'alimentation sur le sommeil semble être faible. Nous ne pouvons donc donner de conseils spécifiques à ce sujet. La seule évidence semble être l'éviction de la caféine chez les personnes qui y sont sensibles. Les mesures de *lifestyle* semblent avoir un effet plus marqué. Nous vous renvoyons à ce sujet aux informations figurant dans le cadre de références. Pour plus d'information, nous vous invitons à consulter les ouvrages de Haba-Rubio & Heinzer (12) ou de Senniger (24) qui sont de bonne qualité et faciles d'accès au non-professionnels du sommeil.

Concernant les hypoglycémies nocturnes, aucune stratégie de prévention nutritionnelle ne semble être totalement efficace. La qualité de l'étude sur laquelle nous tirons ces résultats est néanmoins faible et ne semble pas tenir compte des situations de la vie quotidienne augmentant les risques d'hypoglycémies.

Selon l'ADA (source), la CDA (source) et la FFD (source), la glycémie devrait être contrôlée au coucher. L'ADA propose des cibles glycémiques à atteindre au coucher dans le but d'atteindre une valeur prédéfinie d'HbA1c sur le long terme, cependant ces chiffres n'ont pas pour but d'éviter les hypoglycémies nocturnes. Au besoin, une cible glycémique au coucher afin d'éviter les hypoglycémies nocturnes devrait être fixée au cas par cas par le médecin traitant ou diabétologue en charge du patient.

L'alcool favorisant les hypoglycémies, cette substance devrait être évitée en soirée, plus particulièrement chez les personnes à haut risque d'hypoglycémie. L'activité physique en soirée devrait également être évitée; cela augmente les risques d'hypoglycémie nocturne (36) et de troubles du sommeil (25). Si ces comportements ne peuvent être évités, la prise d'une collation glucidique pourrait réduire le risque d'hypoglycémie nocturne. Cependant, il n'existe aucune recommandation plus précise quant au type de collation à privilégier. Une prise de glucide complexe est à privilégier au vu de l'objectif recherché.

En cas d'hypoglycémies nocturnes récurrentes, nous suggérons qu'une adaptation du traitement devrait être envisagée plutôt que des mesures de prévention axées sur le *lifestyle*.

L'état d'hyperglycémie peut causer une polyurie ou nycturie (58), ce qui peut troubler le sommeil en augmentant le nombre de trajets nocturnes vers les toilettes. Un équilibre devrait être trouvé entre la prévention des hypoglycémies et l'hyperglycémie afin d'éviter également la survenue de cet état.

La gestion du poids est un axe de traitement du DT2. Des troubles du sommeil semblant favoriser la prise de poids, les patients devraient être informés de cette association. Les conseils sont les mêmes que pour l'impact du sommeil sur les glycémies.

De manière plus globale, lorsqu'un patient évoque des troubles du sommeil en consultation, nous suggérons les actions suivantes :

- Nous pouvons lui donner le questionnaire de Pittsburgh à remplir à la maison. Si un trouble effectif devait être constaté, le patient devrait en parler à son médecin.
- Nous pouvons lui donner des conseils de type *lifestyle* pour améliorer son sommeil ; ces conseils sont tirés des ouvrages précités. Outre ceux-ci, nous citerons par exemple :
 - Eviter l'exposition à la fumée passive
 - Eviter l'exposition aux appareils électroniques et plus particulièrement l'exposition à la lumière bleue
 - Dormir dans une chambre parfaitement obscure et si possible isolée du bruit

- Dormir dans une chambre fraîche (18-20°C)
- Plus spécifiquement, en tenant compte des particularités de la population diabétique, voici les conseils que nous pouvons adresser spécifiquement à cette population afin d'améliorer son sommeil :
 - L'activité physique est conseillée aux diabétiques de type 2 dans le cadre de la prise en charge de leur maladie. Cependant, elle augmente les risques d'hypoglycémie nocturne et peut perturber la qualité du sommeil lorsqu'elle est pratiquée en soirée. Nous conseillons donc de pratiquer une activité physique régulière en journée.
 - La consommation d'alcool augmente les risques d'hypoglycémies tardives et perturbe le sommeil. Elle devrait donc être évitée et en aucun cas dépasser les recommandations journalières en vigueur. Le cas échéant, toute consommation d'alcool devrait être accompagnée d'un repas.
- Nous ne conseillons pas de donner un agenda du sommeil à remplir, car nous n'avons pas la capacité à l'interpréter.

Les données obtenues par le patient à l'aide d'applications pour smartphone devraient être utilisées avec prudence.

10.2 Recherche future

De manière générale, plus d'études sont nécessaires afin de déterminer si l'alimentation, notamment sa composition en micronutriments ou substances végétales secondaires peut influencer le sommeil. Les études futures devraient également inclure un large échantillon de population multi-ethnique afin de pouvoir en tirer des résultats par sous-groupe de population.

De futures études seront également nécessaires afin de comprendre pleinement les mécanismes impliqués. Actuellement, le sommeil est une entité très étudiée. Nous avons par exemple trouvé deux flyers recherchant des volontaires pour des études sur le sommeil à l'université de Fribourg et trois à l'Université de Genève. Nul doute que dans les années à venir, nous en apprendrons encore davantage sur le sujet.

Une étude cherchant à analyser l'effet de l'amélioration de l'hygiène de sommeil sur le contrôle glycémique des diabétiques de type 2 est prévue (33). Ces résultats pourront confirmer ou infirmer que la prise en charge du sommeil est importante dans la prise en charge du DT2. Il sera également intéressant de voir quels conseils auront été donnés aux patients pour les intégrer dans la pratique courante. Ces derniers pourront être comparés aux conseils que nous proposons.

11 Conclusion

Ce travail nous aura fait découvrir que le sommeil, aspect largement inexploré durant notre formation, joue un rôle dans le développement et la gestion des maladies du métabolisme, notamment le DT2. Nos recherches nous ont démontré que les interventions nutritionnelles visant à améliorer le sommeil ou éviter les hypoglycémies, n'ont à ce jour pas démontré d'effets significatifs.

Nous référant au Processus de Soins en Nutrition (PSN) (59), nous pouvons considérer que dans le cadre de l'anamnèse de l'individu souffrant de DT2, le sommeil devrait être intégré. En tant que diététiciens, nous sommes actuellement peu armés pour explorer cette

thématique. C'est pourquoi nous suggérons de reprendre cet élément de l'anamnèse du médecin ou de suggérer au médecin d'y procéder si des indices pourraient nous indiquer un éventuel trouble. La terminologie diagnostique du PSN peut nous permettre de poser un diagnostic portant sur le sommeil. Par exemple, en utilisant le code diagnostic CL-2.2 :

- Indices nutritionnels biochimiques (HbA1c) (CL-2.2), en lien avec une mauvaise qualité de sommeil et une durée de sommeil insuffisante, comme le démontre une valeur d'HbA1C de [Valeur du patient] % pour une norme à [Insérer cible] %.

Néanmoins, le sommeil comme cause de troubles de la glycémie n'est que peu cité dans la littérature. Nous pouvons interpréter cette présence discrète comme le fait que l'importance du sommeil est actuellement sous-estimée dans la prise en charge du DT2. Nos recherches nous ont démontré que nous ne pouvions pas, en tant que diététiciens, agir sur le sommeil en planifiant une intervention axée sur les apports alimentaires, à l'exception de l'apport en caféine. Cependant, cet aspect devrait être évoqué dans le cadre de l'éducation nutritionnelle et de la coordination des soins le cas échéant.

Idéalement, plus de recherches seraient nécessaires afin d'évaluer l'action des micronutriments sur le sommeil. Dans l'intervalle, nous recommandons une alimentation saine, diversifiée et équilibrée et une activité physique régulière, telles que recommandées par la Société Suisse de Nutrition SSN (60), afin de favoriser un bon sommeil.

12 Remerciements

Nous remercions notre directrice de TBS, Madame Corinne Kehl.

Nous remercions nos professeures de méthodologie : Mesdames Isabelle Carrard et Maaike Kruseman pour leur supervision et leur temps qu'elle nous ont accordé.

Nous remercions également Céline pour sa relecture de notre TBS.

Finalement, nous remercions également nos amis et familles qui nous ont soutenu tout au long de nos études et particulièrement pour la rédaction de ce TBS.

13 Bibliographie

1. Office fédéral de la Statistique. Enquête Suisse sur la santé 2012 [En ligne]. 2013. [consulté le 24 juillet 2018]. Disponible : <https://www.bfs.admin.ch/bfs/fr/home/statistiques/catalogues-banques-donnees/communiqués-presse.assetdetail.349058.html>
2. Nahikian-Nelms M, directeur. Nutrition therapy and pathophysiology. 3e éd. Boston: Cengage Learning; 2015.
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2017. Diabetes Care. 2017;40(Suppl 1):S1-S135.
4. Organisation mondiale de la santé. Rapport mondial sur le diabète [En ligne]. 2016 [consulté le 24 mai 2018]. Disponible : <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254648/9789242565256-fre.pdf?sequence=1>
5. Mathers CD, Loncar D. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. Samet J, éditeur. PLoS Med. 2006;3(11):e442.
6. Office fédéral de la Statistique. La population de la Suisse 2012 [En ligne] 2012. [consulté le 24 juillet 2018]. Disponible : <https://www.bfs.admin.ch/bfs/fr/home/actualites/quoi-de-neuf.assetdetail.348809.html>
7. Firmann M, Mayor V, Vidal PM, Bochud M, Pécoud A, Hayoz D, et al. The CoLaus study: a population-based study to investigate the epidemiology and genetic determinants of cardiovascular risk factors and metabolic syndrome. BMC Cardiovasc Disord. 2008;8:6.
8. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. Diabetes Care. 2013;36(11):3821-42.
9. Arditi C, Burnand B, Zanchi A. Recommandations pour la pratique clinique. Anti diabétiques oraux et injectables pour le diabète de type 2 [En ligne]. 2017 [consulté le 05 mai 2018]. Disponible : http://www.recodiab.ch/RPC13_antidiabetiques_20180129.pdf
10. Jennum P, Stender-Petersen K, Rabøl R, Jørgensen NR, Chu P-L, Madsbad S. The impact of nocturnal hypoglycemia on sleep in subjects with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2015;38(11):2151-7.
11. Catalogue et Index des Sites Médicaux de la langue Française. Health Terminology/Ontology Portal [En ligne]. [Consulté le 4 juin 2018]. Disponible : https://www.hetop.eu/hetop/#rr=MSH_D_012890&q=sommeil
12. Haba-Rubio J, Heinzer R. Je rêve de dormir: laissez-vous guider dans l'univers du sommeil. Lausanne: Favre; 2016.
13. Onen SH, Onen FF. Dictionnaire de médecine du sommeil. Paris: Ellipses; 1998.
14. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain information Service/Brain Research Institute; 1968.
15. Touitou Y. Mélatonine : de la physiologie à la pathologie. EMC - Endocrinol - Nutr. 2008;5:1-7.

16. Billiard M, Dauvilliers Y. Les troubles du sommeil. 2e éd. Issy-Les-Moulinaux: Elsevier Masson; 2012.
17. Institut national de la santé et de la recherche médicale. Sommeil [En ligne]. 2017 [consulté le 4 juin 2018]. Disponible : <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/sommeil>
18. Poirot I, Schröder CM. Sommeil, rythmes et psychiatrie. Paris: Dunod; 2016.
19. Dauvilliers Y, Billiard M. Aspects du sommeil normal. EMC - Neurol. 2004;1(4):458-80.
20. Basdevant A. L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. C R Biol. 2006;329(8):562-9.
21. Akerstedt T, Gillberg M. The circadian variation of experimentally displaced sleep. Sleep. 1981;4(2):159-69.
22. Benoit O, Foret J, Bouard G, Merle B, Landau J, Marc ME. Habitual sleep length and patterns of recovery sleep after 24 hour and 36 hour sleep deprivation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1980;50(5):477-85.
23. Diagnostic Classification Steering Committee. Thorpy MJ. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Rochester: American Sleep Disorders Association; 1990.
24. Senninger F. Abord clinique des troubles du sommeil. Berlin: Springer; 2012.
25. Golem DL, Martin-Biggers JT, Koenings MM, Davis KF, Byrd-Bredbenner C. An integrative review of sleep for nutrition professionals. Adv Nutr. 2014;5(6):742-59.
26. Rabat A. Bien dormir pour les nuls : les mécanismes du sommeil ; le sommeil à toutes les étapes de la vie ; les bons comportements pour retrouver un sommeil serein. Paris: First Interactive; 2016.
27. McCall C, McCall WV. Comparison of actigraphy with polysomnography and sleep logs in depressed insomniacs. J Sleep Res. 2012;21(1):122-7.
28. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989;28(2):193-213.
29. About the ESS. Epworth Sleepiness Scale [En ligne] [consulté le 13 juillet 2018]. Disponible: <http://epworthsleepinessscale.com/about-the-ess/>
30. Academy of Nutrition and Dietetics. Evidence analysis manual. 2016 [En ligne] [consulté le 08 mai 2018]. Disponible : <https://www.andeal.org/evidence-analysis-manual>
31. Shan Z, Ma H, Xie M, Yan P, Guo Y, Bao W, et al. Sleep duration and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. Diabetes Care. 2015;38(3):529-37.
32. Anothaisintawee T, Reutrakul S, Van Cauter E, Thakkinstian A. Sleep disturbances compared to traditional risk factors for diabetes development: Systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2016;30:11-24.

33. Lee SWH, Ng KY, Chin WK. The impact of sleep amount and sleep quality on glycemic control in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2017;31:91-101.
34. Capers PL, Fobian AD, Kaiser KA, Borah R, Allison DB. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of the impact of sleep duration on adiposity and components of energy balance. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* 2015;16(9):771-82.
35. Al Khatib HK, Harding SV, Darzi J, Pot GK. The effects of partial sleep deprivation on energy balance: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2017;71(5):614-24.
36. Desjardins K, Brazeau A-S, Strychar I, Rabasa-Lhoret R. Are bedtime nutritional strategies effective in preventing nocturnal hypoglycaemia in patients with type 1 diabetes? *Diabetes Obes Metab.* 2014;16(7):577-87.
37. Knowlden AP, Hackman CL, Sharma M. Systematic Review of Dietary Interventions Targeting Sleep Behavior. *J Altern Complement Med N Y N.* 2016;22(5):349-62.
38. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care.* 2010;33(2):414-20.
39. Benedict C, Barclay JL, Ott V, Oster H, Hallschmid M. Acute sleep deprivation delays the glucagon-like peptide 1 peak response to breakfast in healthy men. *Nutr Diabetes.* 2013;3(6):e78.
40. Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D, Dorsey C, Sateia M. Clinical Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Insomnia in Adults. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 2008;4(5):487-504.
41. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Can J Diabetes.* 2018;42(Suppl 1):S1-S325.
42. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to L-tryptophan and maintenance of normal sleep (ID 596, 1671), enhancement of mood (ID 596), contribution to normal cognitive function (ID 596), and contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 604) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA J.* 9(4):2073.
43. Scientific Opinion on the safety of caffeine. *EFSA J.* 13(5):4102.
44. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to L-theanine from *Camellia sinensis* (L.) Kuntze (tea) and improvement of cognitive function (ID 1104, 1222, 1600, 1601, 1707, 1935, 2004, 2005), alleviation of psychological stress (ID 1598, 1601), maintenance of normal sleep (ID 1222, 1737, 2004) and reduction of menstrual discomfort (ID 1599) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA J.* 9(6):2238.
45. Haute Autorité de Santé. Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète [En ligne]. 2014 [consulté le 24 mai 2018]. Disponible : http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/referenciel_pratiques_diabete.pdf
46. Haute Autorité de Santé. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours. Recommandations pour la pratique clinique [En ligne]. 2011 [consulté le 24

mai 2018]. Disponible : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/2011_09_30_obesite_adulte_argumentaire.pdf

47. Fontaine P. Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD). Le traitement médicamenteux de l'hyperglycémie du diabétique de type 2. Médecine Mal Métaboliques. 2017;11(6):575-6.

48. Société Suisse d'endocrinologie et de diabétologie. Recommandations de la Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie (SGED/SSED) concernant l'utilisation des nouveaux outils numériques. [En ligne]. 2017 [consulté le 24 mai 2018]. Disponible : http://sgedssed.ch/fileadmin/files/6_empfehlungen_fachpersonen/61_richtlinien_fachaerzte/180115_Richtlinien_Neue_Hilfsmittel_der_SGED-SSED_def_fr.pdf

49. St-Onge M-P, Mikic A, Pietrolungo CE. Effects of diet on sleep quality. Adv Nutr. 2016;7(5):938-49.

50. Lin H-H, Tsai P-S, Fang S-C, Liu J-F. Effect of kiwifruit consumption on sleep quality in adults with sleep problems. Asia Pac J Clin Nutr. 2011;20(2):169-74.

51. Office fédérale de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV. Interprétation des données nutritionnelles [en ligne]. Base de données suisse des valeurs nutritives. 2017 [consulté le 22 juin 2018]. Disponible : <http://www.valeursnutritives.ch/request?xml=MessageData&xml=MetaData&xsl=Interpretation&lan=fr&pageKey=Start>

52. Hansen AL, Dahl L, Olson G, Thornton D, Graff IE, Frøyland L, et al. Fish consumption, sleep, daily functioning, and heart rate variability. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 2014;10(5):567-75.

53. Garrido M, Paredes SD, Cubero J, Lozano M, Toribio-Delgado AF, Muñoz JL, et al. Jerte Valley cherry-enriched diets improve nocturnal rest and increase 6-sulfatoxymelatonin and total antioxidant capacity in the urine of middle-aged and elderly humans. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2010;65(9):909-14.

54. Southwell PR, Evans CR, Hunt JN. Effect of a hot milk drink on movements during sleep. Br Med J. 1972;2(5811):429-31.

55. Marieb EN, Hoehn K, Moussakova L, Lachaine R, Desbiens A. Anatomie et physiologie humaines. Montréal : Pearson : 2015.

56. Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation en Santé (ANAES). Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations [en ligne]. 2000[consulté le 8 juin 2018]. Disponible : <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/analiterat.pdf>

57. Office fédéral de la santé publique (OFSP). Stratégie nationale Prévention des maladies non transmissibles (stratégie MNT) 2017–2024 [en ligne]. 2016 [consulté le 12 juin 2018]. Disponible : <https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/themen/strategien-politik/nationale-gesundheitsstrategien/strategie-nicht-uebertragbare-krankheiten.html>

58. Surani S. Effect of diabetes mellitus on sleep quality. World J Diabetes. 2015;6(6):868.

59. Academy of Nutrition and Dietetics. Guide de poche du manuel de référence de la terminologie internationale de diététique et de nutrition (TIDN): terminologie normalisée pour le processus de soins en nutrition. Québec: Presses de l'Université Laval; 2013.

60. Hayer A. La pyramide alimentaire suisse. Recommandations alimentaires pour adultes, alliant plaisir et équilibre [en ligne]. Berne: Société Suisse de Nutrition SSN; 2011 [consulté le 20 juin 2018]. Disponible: http://www.sge-ssn.ch/media/sge_pyramid_long_F_2016.pdf

14 Annexes

Annexe I : Agenda du sommeil

Figure 3. Instruction pour remplir l'agenda du sommeil



Réseau de santé consacré à la prise
en charge des troubles chroniques
du sommeil

COMMENT REMPLIR L'AGENDA DU SOMMEIL

L'agenda se remplit à deux moments de la journée :

- ✓ le matin au réveil pour décrire le déroulement de la nuit
 - ✓ le soir pour reporter ce qui s'est passé dans la journée.
- **Le matin** : inscrivez la date (*nuit du 5 au 6 juin par exemple*).
 - Notez le moment où vous vous êtes mis au lit par une flèche vers le bas. (*même si c'était pour lire ou pour regarder la télévision*)
 - Mettez une flèche vers le haut pour indiquer votre horaire définitif de lever, ou pour préciser un lever en cours de nuit.
 - Hachurez la zone qui correspond à votre sommeil. Si vous vous êtes réveillé en pleine nuit et que cet éveil a été gênant, vous interrompez la zone hachurée en regard des horaires du réveil. Le but n'est pas de vous souvenir précisément que l'éveil s'est produit entre 3h17 et 4h12 mais de traduire simplement votre impression avec des horaires qui seront obligatoirement approximatifs.
 - Précisez ensuite la qualité de votre nuit, votre forme au réveil, en remplissant les colonnes de droite (*TB = très bon, B = Bon, Moy = moyen, M = mauvais, TM = très mauvais*).
 - Précisez si vous avez pris des médicaments, ou s'il s'est passé quelque chose qui a pu interférer avec votre sommeil (*par exemple faire du sport le soir, avoir mal à la tête, avoir de la fièvre...*).
 - **Le soir** : vous remplissez à nouveau l'agenda
 - Pour préciser si vous avez fait une sieste, par une zone hachurée, de la même façon que vous avez noté votre sommeil de nuit. Vous reportez si besoin les moments de somnolence en notant un «S» en regard des horaires correspondants.
 - Enfin, vous appréciez votre forme globale dans la journée.

Vous remplirez cet agenda pendant 3 semaines minimum. S'il vous est possible de le remplir à la fois sur une période de travail et une période de vacances, vous aurez beaucoup plus d'informations.

Annexe II: Pittsburg Sleep Quality Index

Figure 5. Exemple de du Pittsburgh Sleep Quality Index, version francophone

PSQI-A pour l'évaluation des troubles du sommeil posttraumatiques
A. Germain, M. Hall, B. Krakow, M. K. Shear, D. J. Buysse,
Adaptation version française L. Jehel, M. Ait Aoudia

Nom : _____ Prénom (s) : _____ Date : __/__/__

CONSIGNES: Veuillez s'il-vous-plaît répondre aux questions suivantes concernant votre sommeil au cours du dernier mois. Ajoutez toute observation provenant de votre partenaire de chambre ou de lit.

1. Au cours du dernier mois, combien de fois avez-vous eu de la difficulté à dormir parce que vous ...

a) avez éprouvé des bouffées de chaleur:

Jamais durant le dernier mois	Moins d'une fois par semaine	Une ou deux fois par semaine	Trois fois ou plus par semaine	Score –
<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	

b) ressentiez une nervosité générale:

Jamais durant le dernier mois	Moins d'une fois par semaine	Une ou deux fois par semaine	Trois fois ou plus par semaine	Score –
<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	

c) avez eu des souvenirs ou des cauchemars se rattachant à un événement traumatique:

Jamais durant le dernier mois	Moins d'une fois par semaine	Une ou deux fois par semaine	Trois fois ou plus par semaine	Score –
<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	

d) avez éprouvé une anxiété sévère ou de la panique qui n'étaient pas reliées à un souvenir traumatique:

Jamais durant le dernier mois	Moins d'une fois par semaine	Une ou deux fois par semaine	Trois fois ou plus par semaine	Score –
<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	

e) avez fait de mauvais rêves qui n'étaient pas reliés à des souvenirs traumatiques:

Jamais durant le dernier mois	Moins d'une fois par semaine	Une ou deux fois par semaine	Trois fois ou plus par semaine	Score –
<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	

f) avez eu des épisodes de terreur ou de hurlements durant votre sommeil sans vous réveiller complètement:

Jamais durant le dernier mois	Moins d'une fois par semaine	Une ou deux fois par semaine	Trois fois ou plus par semaine	Score –
<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	

g) avez eu des épisodes «d'action» pendant vos rêves, tels que donner des coups de pied, des coups de poing, courir ou crier:

Jamais durant le dernier mois	Moins d'une fois par semaine	Une ou deux fois par semaine	Trois fois ou plus par semaine	Score –
<input type="checkbox"/> ₀	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	

2. Si vous avez eu des souvenirs ou des cauchemars liés à un événement traumatique au cours de votre sommeil (question 1-c ci-haut)...

a) À quel point avez-vous ressenti de l'anxiété durant ces souvenirs/cauchemars?

aucunement <input type="checkbox"/> ₀	Très peu <input type="checkbox"/> ₁	moyennement <input type="checkbox"/> ₂	beaucoup <input type="checkbox"/> ₃	Score –

b) À quel point avez-vous ressenti de la colère durant ces souvenirs/cauchemars?

aucunement <input type="checkbox"/> ₀	Très peu <input type="checkbox"/> ₁	moyennement <input type="checkbox"/> ₂	beaucoup <input type="checkbox"/> ₃	Score –

c) À quel moment de la nuit la plupart de ces souvenirs/cauchemars se sont-ils produits?

Tôt dans la nuit <input type="checkbox"/> ₀	Dans le milieu de la nuit <input type="checkbox"/> ₁	Tard la nuit, près du matin <input type="checkbox"/> ₂	Pas de moment en particulier <input type="checkbox"/> ₃	Score –

Tiré de : Ait-Aoudia M, Levy PP, Bui E, Insana S, de Fouchier C, Germain A, et al. Validation of the French version of the Pittsburgh Sleep Quality Index Addendum for posttraumatic stress disorder. Eur J Psychotraumatol. 2013;4:19298.

Annexe III : Epworth Sleepiness Scale

Figure 6. Exemple en version originale de l'Epworth Sleepiness Scale

Epworth Sleepiness Scale

Name: _____ Today's date: _____

Your age (Yrs): _____ Your sex (Male = M, Female = F): _____

How likely are you to doze off or fall asleep in the following situations, in contrast to feeling just tired?

This refers to your usual way of life in recent times.

Even if you haven't done some of these things recently try to work out how they would have affected you.

Use the following scale to choose the **most appropriate number** for each situation:

- 0 = would **never** doze
- 1 = **slight chance** of dozing
- 2 = **moderate chance** of dozing
- 3 = **high chance** of dozing

It is important that you answer each question as best you can.

Situation	Chance of Dozing (0-3)
Sitting and reading _____	_____
Watching TV _____	_____
Sitting, inactive in a public place (e.g. a theatre or a meeting) _____	_____
As a passenger in a car for an hour without a break _____	_____
Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit _____	_____
Sitting and talking to someone _____	_____
Sitting quietly after a lunch without alcohol _____	_____
In a car, while stopped for a few minutes in the traffic _____	_____

THANK YOU FOR YOUR COOPERATION

© M.W. Johns 1990-97

Tiré de: Murry WJ. The Epworth Sleepiness Scale. About the ESS [En ligne]. [Consulté le 13 juillet 2018]. Disponible : <http://epworthsleepinessscale.com/about-the-ess/>

Annexe IV : Echelle de somnolence de Stanford

Figure 7. Echelle de somnolence de Stanford

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE DE STANFORD

Nom : _____ Âge : _____
Prénom : _____ Date : _____

• **Instructions :**

Choisissez ci-dessous la proposition qui correspond le mieux à votre état de somnolence. Inscrivez dans la case appropriée le chiffre correspondant à cette proposition. Indiquez dans le paragraphe « commentaires » si vous avez pris un médicament, si vous avez fait un exercice, ou si vous avez fait quoi que ce soit d'autre de nature à influencer votre somnolence. Si vous avez oublié d'évaluer votre somnolence lors de l'une des périodes, laissez la case correspondante en blanc.

Évaluez votre somnolence pendant chacune des périodes indiquées sur le tableau. Ces périodes ont une durée de 15 minutes.

Combien d'heures avez-vous dormi la nuit dernière? _____
Estimez-vous ce matin que la quantité de sommeil que vous avez eue est (cochez une réponse) :

plus que suffisante _____
suffisante _____
insuffisante _____

• **Code :**

1. En pleine forme et plein de vitalité; alerte; très bien éveillé.
2. En très bonne forme mais pas en pleine forme; capable de se concentrer.
3. Détendu; éveillé, pas pleinement alerte; apte à réagir.
4. Un peu nébuleux; pas en pleine forme; tendance à se laisser aller.
5. Nébuleux, commence à ne pas chercher à rester éveillé; ralenti.
6. Somnolence; préfère demeurer allongé; combat le sommeil, engourdi.
7. Presque en train de rêver, sommeil imminent, ne lutte plus pour rester éveillé.
8. Endormi (si vous dormez dans n'importe laquelle de ces périodes, cochez la case correspondante d'un « X »).

		0-15	15-30	30-45	45-60	Commentaires
Minuit	0000					
	0100					
	0200					
	0300					
	0400					
	0500					
	0600					
	0700					
	0800					
	0900					
Midi	1000					
	1100					
	1200					
	1300					
	1400					
	1500					
	1600					
	1700					
	1800					
	1900					
	2000					
	2100					
	2200					
	2300					

Tiré de : Vecchierini MF. Comment évaluer la somnolence diurne ? Revue des maladies respiratoires. 2006 ;23 :97-101.

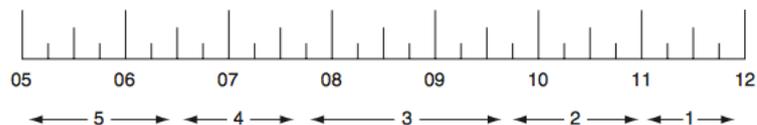
Annexe V : Questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg

Figure 8. Questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg, partie 1

Instructions

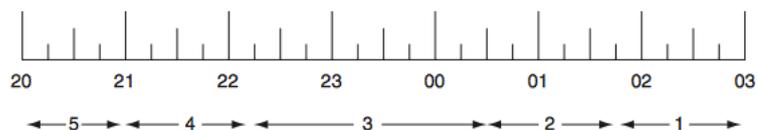
1. Lisez attentivement chaque question avant d'y répondre.
2. Répondez à toutes les questions.
3. Répondez aux questions dans l'ordre.
4. Vous pouvez répondre aux questions les unes indépendamment des autres. Ne revenez pas en arrière pour vérifier votre réponse.
5. Pour les questions à choix multiples, mettez une croix devant une seule réponse. Pour les échelles, placez une croix au point approprié.
6. Répondez à chaque question aussi sincèrement que possible. Vos réponses et les résultats de ce questionnaire resteront confidentiels.
7. Faites les commentaires que vous jugerez nécessaires dans la partie prévue sous chaque question.

1. Si vous viviez à votre rythme (celui qui vous plaît le plus) à quelle heure vous leveriez-vous étant entièrement libre d'organiser votre journée ?



Commentaire :

2. Si vous viviez à votre rythme (celui qui vous plaît le plus), à quelle heure vous mettriez-vous au lit étant entièrement libre d'organiser votre journée ?



Commentaire :

3. Si vous devez vous lever à une heure précise, le réveil vous est-il indispensable ?

- | | | |
|-----------------|--------------------------|---|
| 15) Pas du tout | <input type="checkbox"/> | 4 |
| 16) Peu | <input type="checkbox"/> | 3 |
| 17) Assez | <input type="checkbox"/> | 2 |
| 18) Beaucoup | <input type="checkbox"/> | 1 |

Commentaire :

4. Dans des conditions adéquates (environnement favorable, sans contraintes particulières, etc.) comment éprouvez-vous le lever du matin ?

- | | | |
|------------------------|--------------------------|---|
| 19) Pas facile du tout | <input type="checkbox"/> | 1 |
| 20) Pas très facile | <input type="checkbox"/> | 2 |
| 21) Assez facile | <input type="checkbox"/> | 3 |
| 22) Très facile | <input type="checkbox"/> | 4 |

Figure 9. Questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg, partie 2

Commentaire :

5. Comment vous sentez-vous durant la demi-heure qui suit votre réveil du matin ?

- 23) Pas du tout éveillé 1
24) Peu éveillé 2
25) Relativement éveillé 3
26) Très éveillé 4

Commentaire :

6. Quel est votre appétit durant la demi-heure qui suit votre réveil du matin ?

- 27) Pas bon du tout 1
28) Pas bon 2
29) Assez bon 3
30) Très bon 4

Commentaire :

7. Comment vous sentez-vous durant la demi-heure qui suit votre réveil du matin ?

- 31) Très fatigué 1
32) Relativement fatigué 2
33) Relativement en forme 3
34) Très en forme 4

Commentaire :

8. Quand vous n'avez pas d'obligations le lendemain, à quelle heure vous couchez-vous par rapport à votre heure habituelle de coucher ?

- 35) Rarement ou jamais plus tard 4
36) Moins de 1 heure plus tard 3
37) 1 à 2 heures plus tard 2
38) Plus de 2 heures plus tard 1

Commentaire :

9. Vous avez décidé de faire un exercice physique. Un ami vous suggère de le faire pour une heure deux fois par semaine. Le meilleur moment pour lui est de 7 à 8 heures du matin. Ne considérant que le rythme qui vous convient le mieux, dans quelle forme penseriez-vous être ?

- 39) Bonne forme 4
40) Forme raisonnable 3
41) Vous trouvez cela difficile 2
42) Vous trouvez cela très difficile 1

Commentaire :

10. À quel moment de la soirée vous sentez-vous fatigué et en conséquence en besoin de sommeil ?

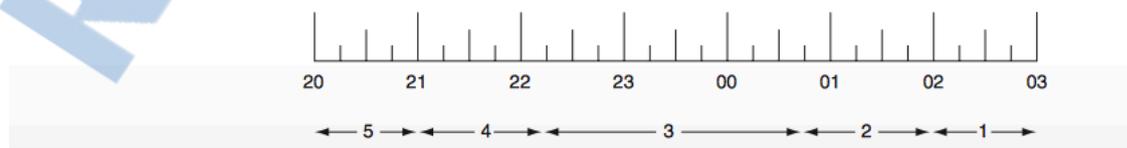


Figure 10. Questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg, partie 3

Commentaire :

11. Vous souhaitez être au meilleur de votre forme pour un examen qui vous demande un effort intellectuel considérable durant deux heures. Vous êtes entièrement libre de le passer quand vous le souhaitez, quelle est l'heure que vous choisirez ?

- | | |
|-----------------------|----------------------------|
| 43) De 8 à 10 heures | <input type="checkbox"/> 6 |
| 44) De 11 à 13 heures | <input type="checkbox"/> 4 |
| 45) De 15 à 17 heures | <input type="checkbox"/> 2 |
| 46) De 19 à 21 heures | <input type="checkbox"/> 0 |

Commentaire :

12. Si vous alliez au lit à 23 heures, à quel niveau de fatigue en serez-vous ?

- | | |
|--------------------------|----------------------------|
| 47) Pas du tout fatigué | <input type="checkbox"/> 0 |
| 48) Un peu fatigué | <input type="checkbox"/> 2 |
| 49) Relativement fatigué | <input type="checkbox"/> 3 |
| 50) Très fatigué | <input type="checkbox"/> 5 |

Commentaire :

13. Pour une raison quelconque, vous vous couchez quelques heures plus tard que d'habitude, mais vous n'êtes pas obligé de vous lever à une heure précise le lendemain. Dans laquelle des situations suivantes allez-vous vous trouver ?

- | | |
|--|----------------------------|
| 51) Vous vous réveillez comme d'habitude et vous ne vous rendormez plus | <input type="checkbox"/> 4 |
| 52) Vous vous levez comme d'habitude mais vous vous recouchez par la suite | <input type="checkbox"/> 3 |
| 53) Vous vous réveillez comme d'habitude mais vous vous rendormez | <input type="checkbox"/> 2 |
| 54) Vous vous réveillez plus tard que d'habitude | <input type="checkbox"/> 1 |

Commentaire :

14. Pour effectuer une garde de nuit, vous devez demeurer éveillé entre 4 et 6 heures du matin. Vous n'avez pas d'obligations le lendemain. Laquelle des propositions suivantes vous conviendra le mieux ?

- | | |
|--|----------------------------|
| 55) Vous n'irez au lit qu'une fois la garde terminée | <input type="checkbox"/> 1 |
| 56) Vous faites une sieste avant et vous vous couchez après la garde | <input type="checkbox"/> 2 |
| 57) Vous vous couchez avant et faites une sieste après la garde | <input type="checkbox"/> 3 |
| 58) Vous dormez ce qu'il vous faut avant d'effectuer la garde et ne vous recouchez pas après | <input type="checkbox"/> 4 |

Commentaire :

15. Vous devez faire deux heures de travail physique intense. Vous êtes entièrement libre d'organiser votre journée et en ne considérant que le rythme qui vous convient le mieux, laquelle des périodes suivantes choisiriez-vous ?

- | | |
|-----------------------|----------------------------|
| 59) De 8 à 10 heures | <input type="checkbox"/> 4 |
| 60) De 11 à 13 heures | <input type="checkbox"/> 3 |
| 61) De 15 à 17 heures | <input type="checkbox"/> 2 |
| 62) De 19 à 21 heures | <input type="checkbox"/> 1 |

Commentaire :

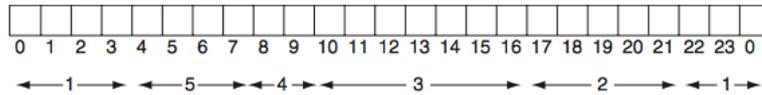
16. Vous avez décidé de faire un exercice physique intense. Un ami vous suggère de le faire pour une heure deux fois par semaine. Le meilleur moment pour lui est de 22 à 23 heures. Ne considérant que le rythme qui vous convient le mieux, dans quelle forme penseriez-vous être ?

- | | |
|--------------------------------------|----------------------------|
| 63) Bonne forme | <input type="checkbox"/> 1 |
| 64) Forme raisonnable | <input type="checkbox"/> 2 |
| 65) Vous trouvez cela difficile | <input type="checkbox"/> 3 |
| 66) Vous trouvez cela très difficile | <input type="checkbox"/> 4 |

Figure 11. Questionnaire de typologie circadienne de Horne et Östberg, partie 4

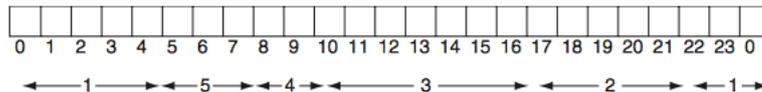
Commentaire :

17. Supposez que vous pouvez choisir vos horaires de travail. Admettons que vous travaillez 5 heures par jour en incluant les pauses et que votre travail est intéressant et bien payé. Quelle séquence de 5 heures consécutives choisiriez-vous ?



Commentaire :

18. À quelle heure de la journée vous sentez-vous dans votre meilleure forme ?



Commentaire :

19. On dit parfois que quelqu'un est un « sujet du matin » ou un « sujet du soir ». Vous considérez-vous comme du matin ou du soir ?

- 67) Tout à fait un sujet du matin 6
- 68) Plutôt un sujet du matin 4
- 69) Plutôt un sujet du soir 2
- 70) Tout à fait un sujet du soir 0

Commentaire :

Score

Le score est la somme des chiffres portés à côté ou au-dessous des cases.

Score	Typologie
70–86	Nettement du matin
59–69	Modérément du matin
42–58	Ni du matin, ni du soir
31–41	Modérément du soir
16–30	Nettement du soir

Référence

Horne JA, Östberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol* 1976; 4 : 97–110.

Tiré de : Billiard M, Dauvilliers Y. Les troubles du sommeil. 2^e éd. Issy-Les-Moulinaux :Elsevier Masson ;2012.

Annexe VI : Questionnaire de chronotype de Munich

Figure 12. Exemple du questionnaire de chronotype de Munich

Munich ChronoType Questionnaire (MCTQ)

Please enter your age, gender, etc.. This information is important for our evaluations

Age: _____ female male Height _____ Weight _____

On work days ...

I have to get up at... _____ o'clock
I need... _____ min to wake up
I regularly wake up... before the alarm with the alarm
From... _____ o'clock I am fully awake
At around... _____ o'clock, I have an energy dip
On nights before workdays, I go to bed at _____ o'clock...
... and it then takes me... _____ min to fall asleep

If I get the chance, I like to take a siesta/nap ...

correct I then sleep for... _____ min
not correct I would feel terrible afterwards

On free days (please only judge normal free days, i.e., without parties etc.) ...

My dream would be to sleep until... _____ o'clock
I normally wake up at... _____ o'clock

If I wake up at around the normal (workday) alarm time, I try to get back to sleep...

correct not correct

if I get back to sleep, I sleep for another... _____ min

I need ... _____ min to wake up
From... _____ o'clock I am fully awake
At around... _____ o'clock, I have an energy dip

On nights before free days, I go to bed at... _____ o'clock...

... and it then takes me... _____ min to fall asleep

If I get the chance, I like to take a siesta/nap ...

correct I then sleep for... _____ min
not correct I would feel terrible afterwards

once I am in bed, I would like to read for ... _____ min, ...

... but generally fall asleep after no more than ... _____ min.

I prefer to sleep in a completely dark room correct not correct

I wake up more easily when morning light shines into my room correct not correct

How long per day do you spend on average outside (really outside) exposed to day light?

On work days: ___ hrs. ___ min. On free days: ___ hrs. ___ min.

© 2002, Till Roenneberg and Martha Merrow, LMU München.

Self assessment

After you have answered the preceding questions, you should have a feeling to which chronotype (time-of-day-type) you belong to. If for example, you like (and manage) to sleep quite a bit longer on free days than on workdays, or if you cannot get out of bed on Monday mornings, even without a Sunday-night-party, then you are more a late type. If, however, you regularly wake up and feel perky once you jump out of bed, and if you would rather go to bed early than to an evening concert then you are an early type. In the following questions, you should categorise yourself and your family members.

Please tick only one possibility!

Description of categories:	extreme	early type = 0
	moderate	early type = 1
	slight	early type = 2
		normal type = 3
	slight	late type = 4
	moderate	late type = 5
	extreme	late type = 6

I am...	0	1	2	3	4	5	6
---------	---	---	---	---	---	---	---

as a child, I was ...	0	1	2	3	4	5	6
-----------------------	---	---	---	---	---	---	---

as a teenager, I was ...	0	1	2	3	4	5	6
--------------------------	---	---	---	---	---	---	---

In case you are older than 65: in the middle of my life, I was ...

	0	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---	---

My parents are/were...

Mother ...	0	1	2	3	4	5	6
------------	---	---	---	---	---	---	---

Father ...	0	1	2	3	4	5	6
------------	---	---	---	---	---	---	---

My siblings are/were ... (please underline Brother or Sister)

Brother/Sister	0	1	2	3	4	5	6
----------------	---	---	---	---	---	---	---

Brother/Sister	0	1	2	3	4	5	6
----------------	---	---	---	---	---	---	---

Brother/Sister	0	1	2	3	4	5	6
----------------	---	---	---	---	---	---	---

Brother/Sister	0	1	2	3	4	5	6
----------------	---	---	---	---	---	---	---

Brother/Sister	0	1	2	3	4	5	6
----------------	---	---	---	---	---	---	---

Brother/Sister	0	1	2	3	4	5	6
----------------	---	---	---	---	---	---	---

Brother/Sister	0	1	2	3	4	5	6
----------------	---	---	---	---	---	---	---

My partner (girl/boy friend, spouse, significant other) is/was ...

	0	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---	---

Tiré de : Roenneberg T, Wirz-Justice A, Merrow M. Life between Clocks: Daily Temporal Patterns of Human Chronotypes. Journal of biological rhythms. 2003;18:80-90.

Annexe VII : Questionnaire de Berlin

Figure 13. Exemple francophone du questionnaire de Berlin

▶ **fiche patient**
www.larevuedupraticien.fr

Questionnaire de Berlin

Questionnaire d'évaluation du risque d'avoir un syndrome d'apnées du sommeil

D'après Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1999;131:485-91

Questionnaire à remplir par le médecin

Nom Prénom Sexe Masculin Féminin
 Âge Taille Poids IMC
 Son poids a-t-il changé ? Il a augmenté Il a diminué Il est stable

Catégorie 1: RONFLEMENT

Ronflez-vous ?
 Oui Non Je ne sais pas

Intensité du ronflement
 Fort comme la respiration Fort comme la parole Plus fort que la parole Très fort

Fréquence du ronflement
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine Jamais ou presque jamais

Votre ronflement gêne-t-il les autres ?
 Oui Non

Avec quelle fréquence vos pauses respiratoires ont-elles été remarquées ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais
SCORE : _____

Catégorie 2: SOMNOLENCE

Êtes-vous fatigué après avoir dormi ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

Êtes-vous fatigué durant la journée ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

Vous êtes-vous déjà endormi en conduisant ?
 Oui Non Je ne sais pas

Si oui, avec quelle fréquence cela se produit-il ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais
SCORE : _____

Catégorie 3: FACTEURS DE RISQUE

Êtes-vous hypertendu ?
 Oui Non Je ne sais pas
SCORE : _____

CALCUL DU SCORE

1 point

2 points

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Une catégorie est considérée positive si son score est supérieur ou égal à 2

Sujet à haut risque : 2 ou 3 catégories positives

Sujet à faible risque : 0 ou 1 catégorie positive

TOUS DROITS RÉSERVÉS - LA REVUE DU PRATICIEN

Tiré de : El Hallak AL. Auto-tests [En ligne]. [Mis à jour en juillet 2018 ; consulté le 14 juillet 2018]. Disponible : <http://www.elhallak.fr/testez-votre-sommeil/>