

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE MEDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTE

Année : 2023

N° : 46

THESE

PRESENTEE POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Mention Psychiatrie

PAR

Raïssa-Marie CHEVROT née CHEVIN

Née le 21 janvier 1991 à SELESTAT

SOMMEIL ET RYTHMES CIRCADIENS DES FAMILLES

D'ENFANTS AVEC AUTISME.

Président de thèse : Professeur Patrice BOURGIN

Directrice de thèse : Professeur Carmen SCHRÖDER



**FACULTÉ DE MÉDECINE,
MÉTIERS ET SCIENCES DE LA SANTE**

1970-1971

- **Administrative**
- **Regulatory**
- **Policy and operational**
- **Organizational**

Low-High-Value Minimization Optimization

THE PROGRESSIVE TEACHER IN COLLEGE EDUCATION

WANDEL/Jan-Lars: Eine Zeitreise unter der Bettdecke 9, 9171200

62 - MÉMOIRE DESIRES À L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (IUF)

DE 81445 5000-0
COLLECTOR'S ITEM

43 - PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS - MÉDECINS

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BOURGIN Patrice	NRP0	• Pôle Tête et Cou - CETD	49.01Neurologie
	CS	- Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	
Mme BRIGAND Cécile	NRP0	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation	53.02Chirurgie générale
	NCS	- Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	
BRUANT-RODIER Catherine	NRP0	• Pôle de l'Appareil locomoteur	50.04Option : chirurgie plastique, reconstructrice et
	CS	- Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie	NRP0	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalologie / SMO	52.03Néphrologie
	NCS	- Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	
CASTELAIN Vincent	NRP0	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison	48.02Réanimation
	NCS	- Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	
CHAKFE Nabil	NRP0	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire	51.04Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
	CS	- Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale NHC	Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe	NRP0	• Pôle de l'Appareil locomoteur	50.02Chirurgie orthopédique et traumatologique
	NCS	- Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	
Mme CHARLOUX Anne	NRP0	• Pôle de Pathologie thoracique	44.02Physiologie (option biologique)
	NCS	- Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	
Mme CHARPIOT Anne	NRP0	• Pôle Tête et Cou - CETD	55.01Oto-rhino-laryngologie
	NCS	- Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre	NRP0	• Pôle de Biologie	42.03Anatomie et cytologie pathologiques
	CS	- Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	(option biologique)
CLAVERT Philippe	NRP0	• Pôle de l'Appareil locomoteur	42.01Anatomie (option clinique, orthopédie
	CS	- Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	traumatologique)
COLLANGE Olivier	NRP0	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR	48.01Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine
	NCS	- Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation -
			Type clinique)
COLLONGUES Nicolas	NRP0	• Pôle Tête et Cou-CETD	49.01Neurologie
	NCS	- Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	
CRIBIER Bernard	NRP0	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie	50.03Dermato-Vénérologie
	CS	- Service de Dermatologie / Hôpital Civil	
de BLAY de GAIX Frédéric	RP0	• Pôle de Pathologie thoracique	51.01Pneumologie
	CS	- Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	
de SEZE Jérôme	NRP0	• Pôle Tête et Cou - CETD	49.01Neurologie
	CS	- Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	
DEBRY Christian	RP0	• Pôle Tête et Cou - CETD	55.01Oto-rhino-laryngologie
	CS	- Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	
DERUELLE Philippe	RP0	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique	54.03Gynécologie-Obstétrique; gynécologie
	NCS	- Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	médicale: option gynécologie-obstétrique
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène	NRP0	• Pôle de Biologie	47.04Génétique (type clinique)
	CS	- Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	
EHLINGER Mathieu	NRP0	• Pôle de l'Appareil Locomoteur	50.02Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
	NCS	- Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP	
Mme ENTZ-WERLE Natacha	NRP0	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie	54.01Pédiatrie
	NCS	- Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	
Mme FACCA Sybille	NRP0	• Pôle de l'Appareil locomoteur	50.02Chirurgie orthopédique et traumatologique
	CS	- Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	
Mme FAFI-KREMER Samira	NRP0	• Pôle de Biologie	45.01Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière
	CS	- Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François	NRP0	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation	53.02Chirurgie générale
	NCS	- Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	
FALCOZ Pierre-Emmanuel	NRP0	• Pôle de Pathologie thoracique	51.03Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	NCS	- Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	
FORNECKER Luc-Matthieu	NRP0	• Pôle d'Onc-Hématologie	47.01Hématologie ; Transfusion
	NCS	- Service d'hématologie / ICANS	Option : Hématologie
GALLIX Benoit	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin	RP0	• Pôle d'Imagerie	43.02Radiologie et imagerie médicale
	CS	- Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	(option clinique)
GARNON Julien	NRP0	• Pôle d'Imagerie	43.02Radiologie et imagerie médicale
	NCS	- Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	(option clinique)
GAUCHER David	NRP0	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO	55.02Ophthalmologie
	NCS	- Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	
GENY Bernard	NRP0	• Pôle de Pathologie thoracique	44.02Physiologie (option biologique)
	CS	- Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	
GEORG Yannick	NRP0	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire	51.04Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire/ Option
	NCS	- Serv. de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	: chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe	NRP0	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie	54.02Chirurgie infantile
	CS	- Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	
GOICHOT Bernard	NRP0	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie,	54.04Endocrinologie, diabète et maladies
	CS	Diabétologie (MIRNED)	métaboliques
		- Service de Médecine interne et de nutrition / HP	
Mme GONZALEZ Maria	NRP0	• Pôle de Santé publique et santé au travail	46.02Médecine et santé au travail
	CS	- Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC	

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, - Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03Néphrologie
HANSMANN Yves	RP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02Médecine Intensive-Réanimation
HIRSCH Edouard	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01Neurologie
IMPERIALE Alessio	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve	RP6 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, - Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02Cardiologie
KALTENBACH Georges	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, - Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd. B / HC	54.04Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01Pneumologie
KINDO Michel	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP	54.01Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel	RP6 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE Laurence	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil	49.03Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo- faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04Urologie
LAUGEL Vincent	RP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital de Hautepierre	54.01Pédiatrie
Mme LEJAY Anne	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/HP	42.01Anatomie
LESSINGER Jean-Marc	RP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hautepierre	82.00Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo- faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03Dermato-vénérérologie
LIVERNEAUX Philippe	RP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel	NRP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHELIN Carole	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sérologie / ICANS	54.03Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe	NRPö CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MENARD Didier	NRPö NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
MERTES Paul-Michel	RPö CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Alain	NRPö NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MEYER Nicolas	NRPö NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat	NRPö CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent	NRPö CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295/ Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier	NRPö NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno	NRPö CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier	RPö NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques	NRPö CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges	NRPö NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric	NRPö NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael	NRPö NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick	RPö CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne	NRPö NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine	NRPö CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry	NRPö NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé/ Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana	NRPö NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick	NRPö CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry	CDP	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier	NRPö NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien	NRPö CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain	NRPö NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / Hôpital de Hautepierre	44.04 Nutrition
PROUST François	NRPö CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien	NRPö CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie	NRPö NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo	NRPö NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge	NRPö CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
ROMAIN Benoît	NRPö NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie	NRPö NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme ROY Catherine	NRPö CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt. clinique)
SANANES Nicolas	NRPö NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SAUER Arnaud	NRPö	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO	55.02 Ophtalmologie
	NCS	- Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	
SAULEAU Erik-André	NRPö	• Pôle de Santé publique et Santé au travail	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et
	NCS	- Service de Santé Publique / Hôpital Civil	Technologies de Communication
SAUSSINE Christian	RPö	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie	52.04 Urologie
	CS	- Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	
Mme SCHATZ Claude	NRPö	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO	55.02 Ophtalmologie
	CS	- Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	
Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline	NRPö	• Pôle de Biologie	47.04 Génétique (option biologique)
	NCS	- Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	
SCHNEIDER Francis	NRPö	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison	48.02 Réanimation
	CS	- Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	
Mme SCHRÖDER Carmen	NRPö	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
	CS	- Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC	
SCHULTZ Philippe	NRPö	• Pôle Tête et Cou - CETD	55.01 Oto-rhino-laryngologie
	NCS	- Service d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	
SERFATY Lawrence	NRPö	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie
	CS	- Service d'Hépato-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP	Option : Hépatologie
SIBILIA Jean	NRPö	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie,	50.01 Rhumatologie
	NCS	Diabétologie (MIRNED)	
STEPHAN Dominique	NRPö	- Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	
	CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire	51.04 Option : Médecine vasculaire
Mme TRANCHANT Christine	NRPö	• Pôle Tête et Cou - CETD	49.01 Neurologie
	CS	- Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	
VEILLON Francis	NRPö	• Pôle d'Imagerie	43.02 Radiologie et imagerie médicale
	CS	- Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	(option clinique)
VELTEN Michel	NRPö	• Pôle de Santé publique et Santé au travail	46.01 Épidémiologie, économie de la santé
	NCS	- Département de Santé Publique / Secteur 3 - Épidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil	et prévention (option biologique)
VETTER Denis	NRPö	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie,	52.01 Option : Gastro-entérologie
	NCS	Diabétologie (MIRNED)	
VIDAILHET Pierre	NRPö	- Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	
	CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane	NRPö	• Pôle de Biologie	54.05 Biologie et médecine du développement
	NCS	- Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales /Faculté	et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas	NRPö	• Pôle de Gériatrie	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
	CS	- Service de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôpital de la Robertsau	
WEBER Jean-Christophe Pierre	NRPö	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO	53.01 Option : Médecine Interne
	CS	- Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	
WOLF Philippe	NRPö	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation	53.02 Chirurgie générale
	NCS	- Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorGANES / HP	
Mme WOLFF Valérie	NRPö	- Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	
	CS	• Pôle Tête et Cou	49.01 Neurologie
		- Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre	

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) - Cspi : Chef de service par intérim - CSp : Chef de service provisoire (un an) CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pö : Pôle RPö (Responsable de Pôle) ou NRPö (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultantat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service)

Dir : Directeur

A4 – PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRPö	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO	46.05 Médecine palliative
	CS	- Service de Soins palliatifs / NHC	
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépato-digestif	52.02 Gastro-Entérologie
		- Service de Gastro-Entérologie - NHC	
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur,
		- Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	Addictologie

B1 - MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS 	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme AYME-DIETRICH Estelle		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine 	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
BENOTMANE Ilies		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC 	52.03 Néphrologie
Mme BIANCALANA Valérie		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil 	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS 	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
BOYER Pierre		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Institut de Bactériologie / Faculté de Médecine 	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme BRU Valérie		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine 	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme BUND Caroline		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS 	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil 	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC 	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Hélène		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP 	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC 	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHERRIER Thomas		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil 	47.03 Immunologie (option biologique)
CHOQUET Philippe		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP 	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CLERE-JEHL Raphaël		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre 	48.02 Réanimation
Mme CORDEANU Elena Mihaela		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique / NHC 	51.04 Option : Médecine vasculaire
DALI-YOUCEF Ahmed Nassim		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DANION François		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC 	45.03 Option : Maladies infectieuses
DELHORME Jean-Baptiste		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP 	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil 	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINELACKER Véra		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre 	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC 	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC - Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine 	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FELTEN Renaud		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre 	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictotologie
FILISETTI Denis	CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté 	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack		<ul style="list-style-type: none"> • Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil 	44.02 Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté 	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
GIANNINI Margherita		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC 	44.02 Physiologie (option biologique)
GIES Vincent		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC 	47.03 Immunologie (option clinique)
GRILLON Antoine		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté 	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GUERIN Eric		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP 	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC 	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS 	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC 	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
KASTNER Philippe		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC 	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume		<ul style="list-style-type: none"> - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine 	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau 	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice		<ul style="list-style-type: none"> • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre 	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP 	44.03 Biologie cellulaire
LECOINTRE Lise		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre 	54.03 Gynécologie-Obstétrique : gynécologie médicale Option : Gynécologie-obstétrique
LENORMAND Cédric		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil 	50.03 Dermato-Vénéréologie
LHERMITTE Benoît		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre 	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil 	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MIGUET Laurent		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC 	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTHNER	CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim 	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil 	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre 	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail / HC 	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREACH Erwan		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS 	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC 	47.04 Génétique (option biologique)
POP Raoul		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'Imagerie - Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre 	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme PORTER Louise		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre 	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté 	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil 	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS 	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme RIOU Marianne		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC 	44.02 Physiologie (option clinique)
ROGUE Patrick (cf. A2)		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre 	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
Mme RUPPERT Elisabeth		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC 	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine 	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil 	47.04 Génétique

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SCHRAMM Frédéric		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Hautepierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
TALHA Samy		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme VILLARD Odile		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 – PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Pr BONAH Christian P0166

Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS)
Institut d'Anatomie Pathologique

72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

B3 - MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Mme CHABRAN Elena	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
M. DILLENGER Jean-Philippe	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mr KESSEL Nils	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr LANDRE Lionel	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme MIRALLES Célia	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme SCARFONE Marianna	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme THOMAS Marion	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr VAGNERON Frédéric	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr ZIMMER Alexis	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

C1 - PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Pre Ass. DUMAS Claire
 Pr Ass. GRIES Jean-Luc
 Pre Ass. GROB-BERTHOU Anne
 Pr Ass. GUILLOU Philippe
 Pr Ass. HILD Philippe
 Pr Ass. ROUGERIE Fabien

C2 - MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette
 Dr LORENZO Mathieu

C3 - MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Dre DELACOUR Chloé
 Dr GIACOMINI Antoine
 Dr HOLLANDER David
 Dre SANSELME Anne-Elisabeth
 Dr SCHMITT Yannick

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / HP
Dr DEMARCHI Martin	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Robertsau
Dr LEFEBVRE Nicolas	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Dr NISAND Gabriel	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMC
Dr TCHOMAKOV Dimitar	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS EMERITES

- **CHABOT, André** (1971-1977) Professeur
CHABOT, André (Bibliothèques et documentalistes)
MANIF, (1977-1981) Professeur (Bibliothèques et documentalistes)
- **COULON, Jean-Pierre** (1977-1981) Professeur
COULON, Jean-Pierre (Bibliothèques et documentalistes)
MANIF, (1981-1985) Professeur (Bibliothèques et documentalistes)
MANIF, (1985-1989) Professeur (Bibliothèques et documentalistes)
MANIF, (1989-1993) Professeur (Bibliothèques et documentalistes)
MANIF, (1993-1997) Professeur (Bibliothèques et documentalistes)
- **DE LA VILLE, André** (1989-1993) Professeur
DE LA VILLE, André (Bibliothèques et documentalistes)
MANIF, (1993-1997) Professeur (Bibliothèques et documentalistes)
- **DE LA VILLE, André** (1997-2001) Professeur
DE LA VILLE, André (Bibliothèques et documentalistes)
MANIF, (2001-2005) Professeur (Bibliothèques et documentalistes)
- **DE LA VILLE, André** (2005-2009) Professeur
DE LA VILLE, André (Bibliothèques et documentalistes)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITÉS ASSOCIÉ (mi-temps)

AC 6029 LU. ONU-21 400

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

PIERRE-PAUL, Dominique	(2009-12/2010)
PIERRE-PAUL, Pascale	(2010-12/2010)
PIERRE-PAUL, André G.	(2010-12/2010)
PIERRE-PAUL, Alain	(2010-12/2010)
PIERRE-PAUL, Jean-Pierre	(2010-12/2010)
PIERRE-PAUL, Isabelle	(2010-12/2010)
PIERRE-PAUL, Sophie	(2010-12/2010)
PIERRE-PAUL, Sophie M.	(2010-12/2010)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRE

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie obstétrique) / 01.09.21	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BATZENZSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BAUMANN René (Hépato-gastro-entérologie) / 01.09.10	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MESSEYER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
BURSZTEJN Claude (Pédiopsychiatrie) / 01.09.18	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	NISANID Israël (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.19
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CHAUVIN Michel (Cardiologue) / 01.09.18	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	Mme PAULI Gabrielli (Pneumologie) / 01.09.11
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
CONSTANTINESCO Andre (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
DUCLOS Bernard (Hépato-Gastro-Hépatologie) / 01.09.19	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
DUFOUR Patrick (Centre Paul Strauss) / 01.09.19	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa. Chir.) / 01.09.13	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SCHLIEGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GAY Gérard (Hépato-gastro-entérologie) / 01.09.13	STEIB Annick (Anesthésiologie) / 01.04.19
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JAËCK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KREMER Michel / 01.05.98	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : *Nouvel Hôpital Civil* : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.69.55.07.08
- HC : *Hôpital Civil* : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : *Hôpital du Hautepierre* : Avenue Molère - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- *Hôpital de La Robertsau* : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- *Hôpital de l'Esau* : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

ICANS - Institut de Cancérologie Strasbourg : 17 rue Albert Calmette - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.68.76.67.67

CMCO - Centre Médiço-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRETÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS QUI LUI SONT PRÉSENTÉES
DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES À LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

AUTOMNE

*Une branche sur l'oiseau
Chantait en perdant ses feuilles
L'automne tenait l'archet
Du violon qui gémissait
Dans le vent venu de l'ouest
Murmurant des choses tristes
Et l'oiseau pleurait tout seul
Fleurissant le sombre ormeau
De ses larmes en corolle
De cristal et d'or nouveau
Et la branche et le moineau
Dans la brume pure et grise
Ont marié leur nostalgie
Au mystère de la nuit*

Raïssa Maritain

Remerciements

A Louis, mon époux. Jour après jour, année après année, tu as été un roc inébranlable. Tu as cru quand je ne le pouvais plus, tu as vu en moi ce que je ne soupçonnais pas, tu m'aides chaque jour à m'aimer, à aimer, à croire au lendemain. Merci pour ton amour inconditionnel, et pour le cadeau de nos enfants.

A Ysaure, Élie et Teresa. Vous avez certainement bien contribué à mon désir de me spécialiser dans le sommeil de l'enfant... Merci pour les rayons de soleil que vous êtes. Merci de me rappeler sans cesse combien la vie est un cadeau fragile et un mystère.

A mes parents qui m'ont donné la vie. Merci d'être présents depuis toujours, de m'avoir encouragée contre vents et marées à poursuivre dans cette voie de la médecine et de la psychiatrie. Merci de m'avoir tant transmis.

A mon frère Jacques. Merci pour ta force tranquille, ta constance, ta présence et ton soutien.

A mes beaux-parents, Blandine et Laurent. Merci pour votre fils, merci pour vos encouragements et votre confiance au fil des ans. Merci pour votre aide si précieuse lors de la naissance de nos enfants, votre temps donné sans compter. Merci pour la précieuse relecture de ce travail.

Au Professeur Carmen Schröder. Vous avez su depuis mon externat me transmettre votre passion pour la médecine du sommeil et m'encourager tout au long de mon parcours d'interne. Merci de m'avoir proposé ce travail et de l'avoir dirigé avec tant de patience. Merci pour votre accueil inconditionnel, pour votre présence rassurante. Merci de m'avoir aidée à voir plus loin. Je vous dois beaucoup et vous en suis profondément reconnaissante.

Au Professeur Patrice Bourgin. Merci d'avoir accepté de présider le jury de ma thèse. Merci également de m'avoir si bien accueillie dans votre service en pleine période tourmentée d'épidémie, et intégrée au travail de recherche de votre équipe. Je garde un excellent souvenir de mon « année de sommeil ».

Au Professeur Gilles Bertschy. J'ai pu faire mes premiers pas en psychiatrie de l'adulte dans votre service : ce fut pour moi une joie et un honneur. Je vous remercie pour vos enseignements de qualité et votre humanité bienveillante, tant pour les patients que vous accompagnez que pour les membres de vos équipes. Merci d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse, et pour le regard que vous porterez sur mon travail.

A Eve Reynaud. Tu as été la première qui ait su aborder avec tant de pédagogie le mystère des statistiques ! Je te remercie pour la patience avec laquelle tu as suivi mon travail au cours de ces longs mois. Merci pour ton sourire et ta disponibilité.

A Enise Yavuz-Kodat. Tu as été présente depuis les tout premiers débuts. Je suis très fière d'avoir pu poursuivre un peu l'incroyable travail réalisé pour ta thèse de doctorat. Merci pour ta patience.

Au docteur Oriane Kolb, merci d'avoir pris part à la lecture (et relecture...) des actimétries. J'espère avoir l'occasion de partager avec toi d'autres passions communes, musicales et littéraires !

Au Docteur Juliette Rabot. C'était une joie de faire avec toi ce travail d'écriture.

Au Docteur Nicole Steinberg. Vous avez eu à cœur de me transmettre avec finesse et rigueur le fruit de votre belle expérience en pédopsychiatrie, d'aiguiser mon regard et mon sens clinique. Merci pour nos riches échanges.

Au Docteur Louis-Marie d'Ussel, confrère mais surtout ami. Merci d'avoir questionné il y a des années l'éventualité d'un parcours en psychiatrie que j'étais alors loin d'envisager... et dont je me réjouis aujourd'hui.

Au Docteur Julie Balzer Grienengerger, consoeur et amie de cœur. Merci pour tous les temps si riches passés ensemble depuis des années. Ta finesse clinique, ta rigueur et ton amour de l'Homme sont autant de qualités qui font déjà de toi une psychiatre extraordinaire avec qui je me réjouis de continuer à collaborer.

Au Docteur Noéline Célestin, amie précieuse qui par tant de moyens m'a soutenue fidèlement. Merci.

A Madame Catherine Angleys. Merci pour votre relecture attentive et précieuse et pour l'intérêt porté à mon travail.

Au Docteur Ritter et au Docteur Drouot, « mes Marie » avec qui j'ai eu la joie immense de partager une co-location, de profonds échanges et une si belle amitié.

A toute l'équipe de l'EPSAN avec qui j'ai eu la joie de travailler, tout spécialement l'équipe du CJR. Merci pour la joie dont vous rayonnez au quotidien, le bel accueil que vous m'avez réservé et votre sens de la fête.

A l'équipe du Centre des Troubles du Sommeil et du CIRCSom. Un merci tout particulier aux docteurs Kilic-Huck, Comtet et Ruppert. J'ai eu beaucoup de joie à travailler à vos côtés pendant plus d'une année. Merci d'avoir été mes maîtres dans l'apprentissage de cette passionnante discipline.

A Elodie, présente dans tant de moments de notre quotidien pour nous épauler et me permettre d'avancer. Merci pour cette amitié si exceptionnelle qui nous unit.

A vous tous mes amis que je ne pourrai citer, qui avez été présents à mes côtés durant ce parcours fastidieux. Elodie, Myriam & Samuel, Emmanuel et Agnès, Thierry, Axelle, Dimitri, Priscillia, Ségolène, Stéphanie, Virginie et Jean-Baptiste, Céline, Laurie, Sophie, Laetitia et Marc, Brigitte et Régis, Gabrielle, ... Merci pour le cadeau de votre amitié.

Table des matières

Serment d'Hippocrate	12
Remerciements	14
Table des figures	19
Table des tableaux et graphiques.....	20
Liste des acronymes	22
Introduction.....	25
1. ÉPIDÉMIOLOGIE DES TROUBLES DU SOMMEIL DANS LES TSA	26
1.1. <i>Prévalence des troubles du sommeil chez les personnes avec TSA.....</i>	26
1.2. <i>Les troubles précoce du sommeil et des rythmes, facteurs prédictifs de TSA</i>	27
1.3. <i>Aspects du sommeil particulièrement touchés chez les personnes avec TSA</i>	27
2. PHYSIOPATHOLOGIE DU SOMMEIL ET DES RYTHMES DANS LES TSA.....	28
2.1. <i>Physiologie et rôle du sommeil.....</i>	28
2.3. <i>Neurodéveloppement : ontogénétique des rythmes physiologiques.....</i>	32
2.4. <i>Hypothèses physiopathologiques des troubles du sommeil et des rythmes circadiens dans les TSA....</i>	33
3. TROUBLES DU SOMMEIL ET DES RYTHMES PLUS FREQUENTS CHEZ LES PERSONNES AVEC TSA	38
3.1. TROUBLES DU SOMMEIL ET DES RYTHMES PRINCIPAUX ASSOCIES AUX TSA	38
3.2. <i>Troubles du sommeil liés à une cause organique ou comorbidité</i>	41
3.3. <i>Autres troubles du sommeil.....</i>	41
4. REPERCUSSIONS DES TROUBLES DU SOMMEIL ET DES RYTHMES CIRCAIDIENS DANS LES TSA.....	42
4.1. <i>Manifestations diurnes des troubles du sommeil chez les enfants avec TSA</i>	42
4.2. <i>Conséquences sur l'entourage</i>	45
4.3. <i>Répercussions des troubles chez les adultes avec TSA.....</i>	46
5. EXPLORATIONS DU SOMMEIL ET DES RYTHMES CIRCAIDIENS.....	46
5.1. <i>Mesures subjectives du sommeil et des rythmes : questionnaires et agenda de sommeil.....</i>	47
5.2. <i>Mesures objectives du sommeil et des rythmes circadiens</i>	49
5.3. <i>Indications</i>	52
6. APPROCHES THERAPEUTIQUES DES TROUBLES DU SOMMEIL DANS L'AUTISME.....	53
6.1. <i>Approches non pharmacologiques</i>	53
6.2. <i>Approches pharmacologiques</i>	57

7. CADRE DE NOTRE ETUDE	59
Matériel et méthodes	60
1. LE PROTOCOLE D'ETUDE	60
2. LA POPULATION D'ETUDE	62
2.1. <i>Critères d'inclusion</i>	62
2.2. <i>Critères de non-inclusion</i>	63
2.3. <i>Caractéristiques de la population d'étude.....</i>	64
3. LES EVALUATIONS.....	64
3.1. <i>L'évaluation diagnostique de l'autisme.....</i>	64
3.2. <i>L'évaluation du sommeil.....</i>	66
3.3. <i>L'évaluation des rythmes circadiens.....</i>	69
3.4. <i>L'évaluation de la qualité de vie</i>	72
4. LES ANALYSES STATISTIQUES	73
Résultats	74
1. STATISTIQUES DESCRIPTIVES	74
1.1. <i>Description de la population.....</i>	74
1.2. <i>Description du sommeil et des rythmes des enfants</i>	74
1.3. <i>Description du sommeil et des rythme parentaux.....</i>	80
1.4. <i>Description de la qualité de vie.....</i>	82
2. LIENS ENTRE LE SOMMEIL DES PARENTS ET DES ENFANTS	84
3. LIEN ENTRE LES RYTHMES DES PARENTS ET DES ENFANTS	84
4. IMPACT DU SOMMEIL ET DES RYTHMES SUR LA QUALITE DE VIE DES FAMILLES	86
Discussion	90
Conclusion	99
Tables des annexes.....	104
Bibliographie.....	124

Table des figures

Figures 1. Hypnogrammes représentant les changements successifs de stades de sommeil au cours d'une nuit complète en polysomnographie	29
Figure 2. Schéma des voies d'action de la mélatonine, synchroniseur endogène des rythmes circadiens.....	32
Figure 3. Vue d'ensemble de la voie de synthèse sérotonine-NAS-mélatonine.....	33
Figure 4. Schéma des liens entre sommeil, rythmes circadiens, symptomatologie autistique et facteurs génétiques et environnementaux.....	36
Figure 5. Algorithme de prise en charge devant une plainte initiale de sommeil chez un enfant avec TSA	47
Figure 6. Exemple d'agenda de sommeil	49
Figures 7. Actimètres et exemple d'actogramme.....	50
Figures 8. Installation de polysomnographie et exemple de résultats sous forme de tracés simplifiés.....	51
Figure 9. Schéma des principaux facteurs environnementaux influençant la qualité du sommeil.....	54
Figure 10. Recommandations de la <i>National Sleep Foundation</i> relatives à la durée de sommeil nécessaire en fonction de l'âge.....	54
Figures 11. Planification des évaluations au cours du PHRC Autisme et sommeil.....	61

Table des tableaux et graphiques

Graphique 1. Taux moyens d'excrétion urinaire de 6-sulfatoxylmélatonine nocturne chez des enfants avec TSA comparés à des sujets contrôles en fonction du stade pubertaire	34
Tableau 1. Classification des troubles du sommeil selon l'ICSD-3.....	38
Tableau 2. Définition du trouble insomnie chronique selon le DSM-5.....	39
Tableau 3. Recensement d'études portant sur les manifestations diurnes des troubles du sommeil chez les enfants avec TSA.....	44
Tableau 4. Explorations du sommeil recommandées selon le type de trouble du sommeil ou des rythmes suspectés.....	52
Tableau 5. Évaluation de l'efficacité du traitement des troubles du sommeil.....	58
Tableau 6. Données objectives et subjectives utilisées pour les analyses de rythme, sommeil et qualité de vie.....	62
Tableau 7. Description de la population en fonction de l'âge et du sexe.....	74
Tableau 8. Moyennes des paramètres de sommeil de l'enfant issues de l'actimétrie.....	75
Tableau 9. Sous-scores et scores totaux recueillis via le questionnaire CSHQ.....	78
Graphique 2. Nuage de points et courbe de régression linéaire indiquant l'association entre les troubles du sommeil subjectifs de l'enfant et la latence d'endormissement objective.....	79
Graphique 3. Nuage de points et courbe de régression linéaire indiquant l'association entre les troubles du sommeil subjectifs de l'enfant et l'heure de milieu de sommeil de l'enfant.....	79
Graphique 4. Nuage de points et courbe de régression linéaire indiquant l'association entre les troubles du sommeil subjectifs de l'enfant et son heure d'endormissement.....	80

Tableau 10. Moyennes des scores totaux du PSQI des parents en fonction du sexe de l'enfant.....	81
Tableau 11. Comparaison des scores moyens de PSQI chez les pères et les mères	81
Tableau 12. Scores totaux du MEQ chez les parents.....	82
Graphique 5. Scores de chronotype des pères et des mères.....	82
Tableau 13. Moyennes aux scores et sous-scores du questionnaire PAR-DD-Qol.....	83
Tableau 14. Matrice de corrélation indiquant les associations entre le chronotype parental (subjectif) et celui de l'enfant (objectif).....	84
Graphiques 6. Nuages de points et courbes de régression linéaire indiquant les associations entre les paramètres de sommeil des enfants à l'actimétrie et le chronotype maternel évalué par le MEQ.....	85
Tableau 15. Matrice de corrélation indiquant les associations entre les paramètres de sommeil et de rythme des parents, les paramètres de sommeil et de rythme des enfants, ainsi que les scores de qualité de vie.....	86
Graphique 7. Nuage de points et courbe de régression linéaire indiquant l'association entre la qualité de vie parentale et les troubles du sommeil de l'enfant subjectifs.....	86
Graphique 8. Nuage de points et courbe de régression linéaire indiquant l'association entre le sous-score adaptatif du questionnaire de qualité de vie parentale et les troubles du sommeil de l'enfant subjectifs.....	87
Graphique 9. Nuage de points et courbe de régression linéaire indiquant l'association entre le sous-score émotionnel du questionnaire de qualité de vie parentale et les troubles du sommeil de l'enfant subjectifs	88
Graphique 10. Nuage de points et courbe de régression linéaire indiquant l'association entre le sous-score adaptatif du questionnaire de qualité de vie et les troubles du sommeil chez le père.....	88
Graphique 11. Nuage de points et courbe de régression linéaire indiquant l'association entre le sous-score émotionnel du questionnaire de qualité de vie et les troubles du sommeil chez la mère.....	89

Liste des acronymes

AANAT : Arylalkylamine N-Acetyltransférase

ADI-R : *Autism Diagnostic Interview-Revised* (Entretien diagnostic de l'autisme – révisé)

ADOS : *Autism Diagnostic Observation Schedule* (Echelle d'observation pour le diagnostic de l'autisme)

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ASMT : Acétylsérotonine N-Méthyltransférase

CIM 10 : Classification Internationale des Maladies, 10^{ème} version

CMV : Cytomégalovirus

CRA : Centre Ressource Autisme

CSHQ : *Children's Sleep Habit Questionnaire* (Questionnaire des habitudes de sommeil de l'enfant)

DSM : *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders* (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux)

GABA : *Gamma-amino-butyric acid* (Acide gamma-aminobutyrique)

LI: libération immédiate

LP: libération prolongée

MEQ : *Morningness - Eveningness Questionnaire* (questionnaire de matinalité-vespéralité)

Mid_S : Heure de milieu de sommeil (heure médiane entre l'endormissement et le réveil)

MPS: Mouvements périodiques des jambes durant le sommeil

MSF : *Midpoint of Sleep on Free days* (heure de milieu du sommeil les jours chômés)

NAS: N-Acétylsérotonine

NPCRA : *Non Parametric Circadian Rhythm Analysis* (analyses non paramétriques du rythme circadien)

NREM : *Non Rapid Eye Movement* (correspond au Sommeil Lent)

NSC : Noyau Supra-Chiasmatique

Par-DD-QoL : *Parental - Developmental Disorders - Quality of Life Questionnaire* (questionnaire de qualité de vie parentale adapté aux parents d'enfants avec trouble du développement)

PHRC : Programme Hospitalier de Recherche Clinique

PSQI : *Pittsburgh Sleep Quality Index* (questionnaire de qualité de sommeil de Pittsburgh)

QI : Quotient Intellectuel

RA : *Relative Amplitude* (Amplitude Relative)

REM : *Rapid Eye Movement* (correspond au Sommeil Paradoxal)

SDSC : *Sleep Disturbance Scale for Children* (échelle de dépistage des troubles du sommeil de l'enfant)

SD : *Standard Deviation* (Ecart type)

SE : *Sleep Efficiency* (efficacité de sommeil)

SFRMS : Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil

SJSR : Syndrome des jambes sans repos

SL : Sommeil Lent (correspond au NREM)

SLP : Sommeil Lent Profond

SNP : *Single Nucleotide Polymorphism* (polymorphisme nucléotidique)

SP : Sommeil Paradoxal (correspond au REM)

TDA/H : Trouble Déficitaire de l'Attention (avec ou sans hyperactivité)

TED : Trouble Envahissant du Développement

TND : Trouble du neurodéveloppement

TSA : Trouble du Spectre de l'Autisme

TST : *Total Sleep Time* (temps total de sommeil) : correspond à *Actual Sleep Time*

VLPO: *Ventrolateral preoptic nucleus* (noyau ventro-latéral pré-optique)

WASO : *Wake-time After Sleep Onset* (correspond à *Actual Wake Time*)

Introduction

Le sommeil constitue une fonction majeure des processus de développement et de maturation cérébrale. Il conserve un rôle essentiel tout au long de la vie dans les apprentissages, la plasticité cérébrale de manière plus globale, l'équilibre thymique et immunitaire. Il est notamment indispensable à la construction, au renforcement et à l'élagage synaptiques, jouant un rôle important dans la flexibilité et l'adaptation cognitive. Toute altération du sommeil en qualité ou en quantité est susceptible d'entraîner des répercussions à court ou long terme sur le fonctionnement des enfants et des adultes.

La population des enfants et des adolescents est particulièrement sensible à la privation de sommeil, et plus particulièrement les enfants présentant des troubles du neuro-développement, dont la vulnérabilité aux perturbations du sommeil ou des rythmes veille/sommeil est bien établie.

Le Trouble du Spectre de l'Autisme (TSA)¹ fait partie de ces troubles neurodéveloppementaux (TND). Ses critères diagnostiques actuels fournis par le DSM-5 sont définis dans les deux dimensions symptomatiques suivantes :

- des déficits persistants de la communication et des interactions sociales observés dans des contextes variés ;
- le caractère restreint et répétitif des comportements, des intérêts ou des activités.

Cette définition, dimensionnelle, est complétée par un niveau de sévérité selon le niveau de l'aide requise. Doivent ensuite être spécifiées les éventuelles associations suivantes : « *déficit intellectuel*,

¹ Nous utiliserons préférentiellement dans ce travail la terminologie *d'enfant avec TSA* ou *personne avec TSA*, d'usage courant en médecine, pour ne pas introduire de biais quant au sens de la terminologie, la notion de spectre recouvrant une définition plus large que celle de l'autisme « prototypique ». Néanmoins les associations de patients ont exprimé une préférence pour les terminologies *d'enfant autiste* ou *de personne autiste*. Nous nous référerons pour cela aux travaux du Laboratoire Interuniversitaire des Sciences de l'Education et de la Communication - LISEC - (Bureau, R., Dachez, J. & Clément, C. (2022, 2 décembre). *Choix des dénominations par les personnes concernées*. [Communication] Journée scientifique du réseau STRAS&ND, Strasbourg).

altération du langage, pathologie médicale ou génétique connue ou facteur environnemental, autre trouble développemental, mental ou comportemental, ou catatonie ». Cette définition, reprise par la CIM-11, remplace celle, catégorielle, de troubles envahissants du développement (TED) de la CIM-10 (1).

Le travail présenté dans le cadre de cette thèse se propose d'étudier les liens potentiels entre les troubles du sommeil présentés par les enfants porteurs de TSA et le sommeil de leurs parents, les liens entre les rythmes circadiens de ces enfants et ceux de leurs parents ainsi que les répercussions sur la qualité de vie des familles. S'il semble évident qu'une interrelation existe entre eux, peu de mesures objectives ont permis à ce jour de mettre ces données en évidence. Nous souhaitons ainsi, par le biais d'analyses de corrélation, étayer cette hypothèse.

1. Épidémiologie des troubles du sommeil dans les TSA

1.1. Prévalence des troubles du sommeil chez les personnes avec TSA

La comorbidité est la règle et non l'exception dans les TSA, avec plus de 70% des personnes avec TSA présentant au moins un autre trouble médical, développemental ou psychiatrique (2) dont font partie les troubles du sommeil, retrouvés chez 50 à 80% de ces individus.

Chez les enfants avec TSA, la prévalence des troubles du sommeil est de 40 à 86% (3,4). En comparaison, les troubles du sommeil sont retrouvés chez 9 à 50 % des (jeunes) enfants au développement typique constituant les groupes-contrôles des études portant sur les troubles de sommeil (5-7). L'insomnie est ainsi présente de façon intermittente chez 27% des enfants en population générale et de façon durable chez 4% d'entre eux (8). Cela représenterait un risque relatif d'au moins 1.97 de présenter un trouble du sommeil pour les enfants avec TSA, tout diagnostic confondu, en comparaison avec la population générale pédiatrique (9), sachant que le ce risque relatif varie très nettement en fonction de l'âge.

1.2. Les troubles précoces du sommeil et des rythmes, facteurs prédictifs de TSA

De récentes études suggèrent que des anomalies du rythme veille-sommeil observées dans la période néonatale pourraient être prédictives du développement de symptômes autistiques (10). Des troubles du sommeil avant l'âge de 2 ans ont notamment été retrouvés chez 73 à 80% des enfants avec TSA, contre 22% chez des enfants neurotypiques (6). Une autre étude prospective sur une cohorte de 1096 enfants a conclu que le nombre de réveils nocturnes à l'âge de 1 an serait un facteur de risque de développement de symptômes précoces de TSA à 2 ans (11). Ces résultats nécessiteraient d'être répliqués, et d'autres études similaires basées sur des cohortes de naissance sont actuellement en cours, dont la cohorte de naissance française Elfe (12) ou encore un ensemble de cohortes de naissance européennes intitulé 'Lifecycle'.

1.3. Aspects du sommeil particulièrement touchés chez les personnes avec TSA

Plusieurs méta-analyses ont été menées ces dernières années pour comparer avec une plus grande fiabilité les variables de sommeil chez les personnes avec TSA et dans la population générale.

Chez l'enfant avec TSA, les mesures objectives du sommeil (actimétrie, polysomnographie) ont mis en évidence une plus longue latence d'endormissement, une durée totale de sommeil plus courte, un sommeil plus léger (plus de stade 1), moins de sommeil paradoxal, et des éveils nocturnes plus longs (revus dans Schroder et al., 2022 (13)). Les mesures subjectives de sommeil, via des questionnaires et agendas de sommeil remplis par les parents, ont permis de relever que les plaintes parentales s'axaient principalement autour des difficultés à l'endormissement : plus longue résistance au coucher, plus d'anxiété autour du sommeil, plus longue latence d'endormissement et plus de parasomnies que chez les enfants à développement typique (14).

Chez l'adulte avec TSA, les études menées retrouvent des troubles du sommeil concordant partiellement avec ceux retrouvés dans les populations d'enfants avec TSA : une plus longue latence d'endormissement, un sommeil moins efficace émaillé par des éveils nocturnes plus fréquents et plus longs (sommeil fragmenté) (15,16). Une méta-analyse s'intéressant à la tranche d'âge 2-27 ans a mis en évidence par polysomnographie une durée de sommeil plus courte, un sommeil moins efficace et plus léger (plus de stade 1) en comparaison avec la population générale (17).

Les personnes avec TSA présentent également plus souvent des troubles du rythme circadien, particulièrement à type de retard de phase et d'irrégularité du rythme veille/sommeil (18,19). Ces troubles du rythme veille-sommeil sont retrouvés chez 40 à 86 % des enfants avec TSA (20). Ces prévalences varient selon certains critères cliniques : l'âge des enfants, leur niveau intellectuel (la déficience intellectuelle augmenterait le risque de troubles des rythmes veille-sommeil) et la prise de traitements médicamenteux (3). Le retard de phase persiste à l'âge adulte (21).

2. Physiopathologie du sommeil et des rythmes dans les TSA

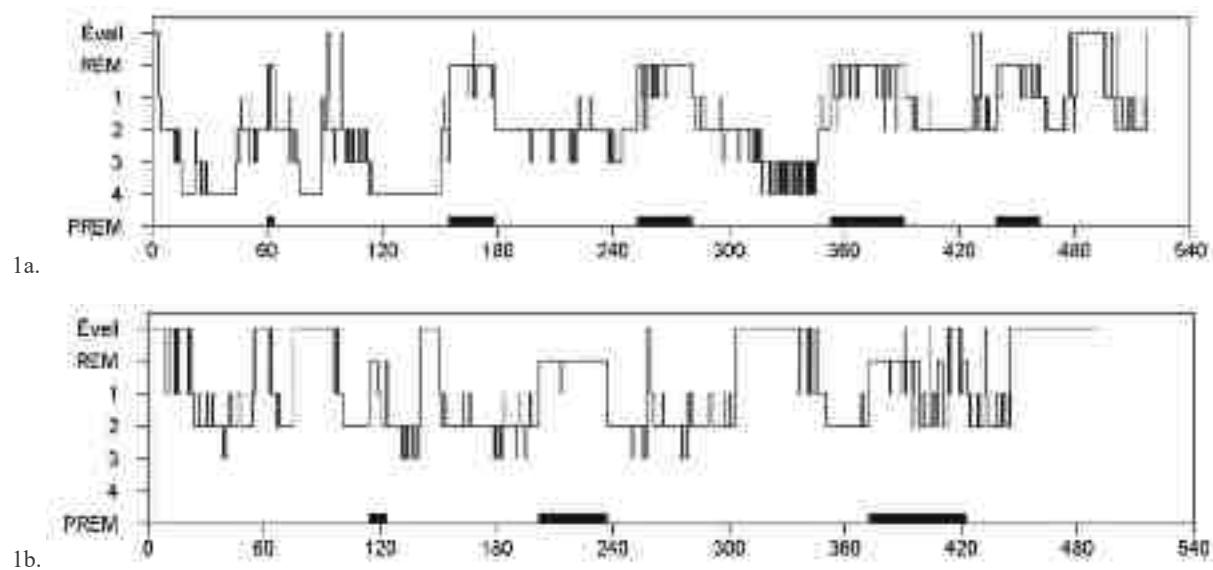
2.1. Physiologie et rôle du sommeil

Le sommeil correspond à un état de vigilance modifié qui sépare deux périodes d'éveil. Il est caractérisé par une perte de vigilance, une diminution du tonus musculaire et une conservation partielle de la perception sensitive.

On distingue plusieurs phases au sein du sommeil : le sommeil lent (SL) d'une part, lui-même séparé en sommeil lent léger (stades N1 et N2 ; N pour '*NREM sleep*' en anglais, ou *Non-Rapid-Eye-Movement Sleep*) et en sommeil lent profond (SLP) (stade N3), et d'autre part le sommeil paradoxal (SP ou REM pour *Rapid-Eye-Movement Sleep*). Durant le sommeil lent, la fréquence de l'activité cérébrale est ralentie, les mouvements du corps persistent mais les mouvements oculaires ralentissent puis disparaissent. Au cours du sommeil paradoxal, l'activité cérébrale est plus proche de celle de

l'éveil, d'où son nom. En revanche, on observe une atonie musculaire et des mouvements rapides des yeux derrière les paupières.

Le SLP prédomine en première partie de nuit, le REM est quant à lui plus important durant la seconde partie (cf. Figures 1a et 1b).



Figures 1. Hypnogrammes représentant les changements successifs de stades de sommeil en fonction du temps (en minutes) au cours d'une nuit complète en polysomnographie. Chaque stade est représenté sur la graduation en ordonnées (stade d'éveil, de REM : sommeil paradoxal, PREM : période de REM, stades 1, 2, 3, et 4 ; les stades 3 et 4 pouvant être regroupés sous le stade N3). **1a** : Hypnogramme d'un adulte neurotypique, montrant une succession de 6 cycles de sommeil allant du stade 1 au stade 4 et se terminant par une période de REM. Le sommeil profond est surtout réparti en début de nuit, et le sommeil paradoxal en fin de nuit. **1b** : Hypnogramme d'un adulte avec TSA, révélant une latence d'endormissement augmentée (supérieure à 15 minutes), une durée totale de sommeil plus courte, des éveils longs et fréquents entraînant une fragmentation du sommeil, moins de cycles de sommeil (3) et moins de périodes de REM (3), ainsi qu'un sommeil moins profond (peu de stade 3 et pas de stade 4).

Ces phases se répartissent au cours de la nuit en cycles de sommeil séparés entre eux par des périodes de micro-éveils. Chez l'adulte, 4 à 6 cycles d'une durée d'environ 90 minutes se succèdent généralement tandis que chez l'enfant, ces cycles sont plus nombreux mais aussi plus courts.

Le sommeil fait ainsi partie des fonctions primordiales de l'organisme. Il est la clé de voûte de nombreux mécanismes de régulation corporels et psychiques dont certains sont aujourd'hui encore en cours d'étude. Néanmoins son rôle a déjà pu être démontré dans de nombreux domaines (pour revue, cf. Chevrot RM & Schroder CM, 2020 (22)):

- Maturation cérébrale
- Cognition (attention, apprentissage, consolidation, etc.)
- Humeur (régulation émotionnelle, irritabilité, anxiété, dépression, etc.)
- Comportement (hyperactivité motrice, agressivité, somnolence diurne, etc.)
- Métabolisme (croissance, repos métabolique, élimination des déchets, risque d'obésité, etc.)
- Sécrétions hormonales (hormones de croissance notamment)
- Immunité (vulnérabilité aux infections, etc.)

D'un point de vue neurophysiologique, le sommeil est indispensable à la construction, au renforcement et à l'élagage synaptiques : il joue donc un rôle majeur dans la flexibilité et l'adaptation cognitive, d'où son intérêt tout particulier dans le cadre des TSA. Sur le plan mnésique, l'imagerie cérébrale permet d'observer durant le sommeil une réactivation des mêmes réseaux neuronaux que ceux activés durant l'apprentissage d'une tâche en journée. La qualité d'apprentissage d'une tâche est ainsi corrélée à la qualité du sommeil de la nuit précédente. Le sommeil aidant également à l'oubli des informations non-pertinentes, les informations seyantes paraissent souvent plus claires le lendemain d'une bonne nuit. Le sommeil permet ainsi un renforcement et une consolidation des acquis (23–26).

Les troubles du sommeil, quant à eux, influent sur la réactivité émotionnelle, l'impulsivité, l'humeur et la capacité de régulation des émotions positives et négatives. En effet, les régions cérébrales responsables de la régulation émotionnelle (en particulier le cortex préfrontal et l'amygdale) sont très sensibles à la privation de sommeil (27–29). Les altérations du sommeil viennent ainsi renforcer et exacerber la dysrégulation émotionnelle déjà présente dans les troubles du spectre de l'autisme.

2.2. Rythmes circadiens et mélatonine

Les rythmes physiologiques que l'on nomme *circadiens* (du latin *circa* : « autour de » et *dies* : « le jour ») se déroulent sur environ 24h. Ces rythmes, dont celui de la veille et du sommeil, sont sous le contrôle de l'horloge biologique principale située dans les noyaux supra-chiasmatiques de l'hypothalamus (NSC). Les synchroniseurs externes ou *Zeitgebers* permettent son ajustement sur exactement 24h : il s'agit de l'alternance lumière/obscurité (qui module la synthèse et la sécrétion de mélatonine), de l'activité physique, des interactions sociales et des horaires des repas et du coucher (30).

La régulation du sommeil repose sur deux mécanismes : homéostatique (augmentation progressive de la pression de sommeil avec le temps passé à l'éveil) et circadien (rythmicité sur 24h). D'autre part, la rythmicité du sommeil intervient dans la structuration des autres rythmes circadiens (31) : cardiaque, respiratoire, hormonaux (hormone de croissance, hormones thyroïdiennes, cortisol, métabolisme glucidique, etc.). La caractéristique circadienne du sommeil s'acquiert de manière assez homogène chez l'être humain et c'est vers l'âge de 3 mois environ que les rythmes circadiens (notamment le rythme de sécrétion de la mélatonine, hormone de la nuit, et celui de la température centrale) sont en place.

La mélatonine va jouer un rôle central dans ces mécanismes de régulation car elle se comporte comme un synchroniseur *endogène*. Sa synthèse et sa sécrétion par la glande pinéale sont intimement liées à la lumière (qui inhibe sa production-sécrétion) et à l'obscurité (qui la stimule). Elle favorise à la fois l'endormissement et le maintien du sommeil tout en renforçant les rythmes de la température et du cortisol, eux-mêmes impliqués dans la modulation du rythme veille-sommeil (32). Nous verrons plus loin comment cette composante majeure de régulation peut être touchée dans les TSA (cf. partie 2.4).

2.3. Neurodéveloppement : ontogénétique des rythmes physiologiques

Sur le plan neurodéveloppemental, il est intéressant de constater que la mélatonine, impliquée dans l'organisation du rythme veille-sommeil, a également un rôle dans l'établissement ontogénétique des autres rythmes physiologiques. En effet, dès l'âge de 3 mois, elle synchronise non seulement les oscillateurs centraux mais aussi périphériques (glande surrénale fœtale, pancréas, foie, rein, cœur, poumon, graisse, intestin, etc.). Elle permet ainsi l'organisation temporelle des diverses fonctions biologiques via les rythmes circadiens, en lien avec les changements environnementaux périodiques (33). Il s'agit donc d'une hormone clé pour l'adaptation de l'individu à son environnement interne et externe (cf. Figure 2).

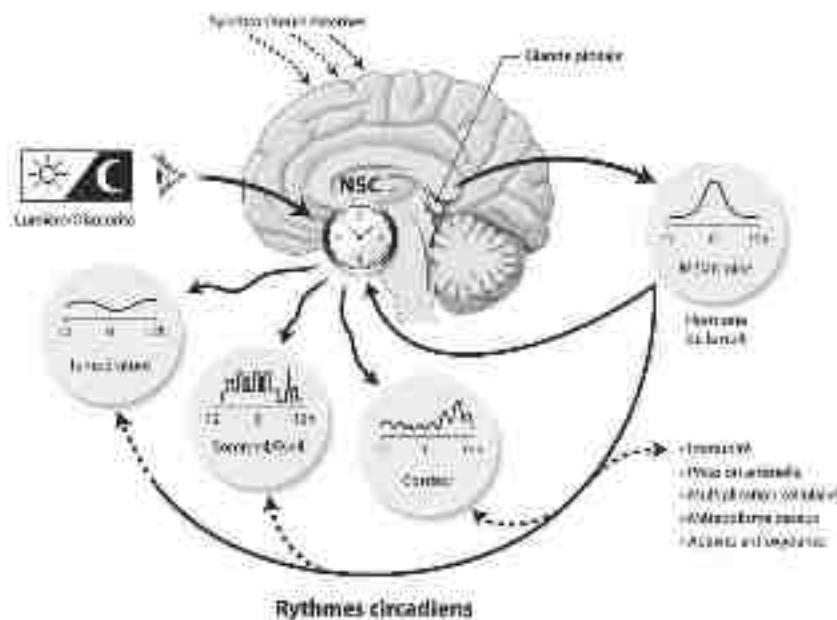


Figure 2. La mélatonine, synchroniseur endogène du système circadien. NSC : noyaux suprachiasmatiques. D'après Schroder, Broquere, Claustre et al., 2022 (13).

2.4. Hypothèses physiopathologiques des troubles du sommeil et des rythmes circadiens dans les TSA

2.4.1. Anomalies de sécrétion de la mélatonine

La mélatonine est synthétisée à partir de la sérotonine par la voie enzymatique suivante : la sérotonine est d'abord convertie en un métabolite intermédiaire, la N-acétyl-sérotonine (NAS), via l'enzyme AANAT (arylalkylamine N-acetyltransferase) ; puis la NAS est métabolisée en mélatonine par l'enzyme ASMT (acetylserotonin N-methyltransferase).

Des altérations de l'activité enzymatique intervenant dans la synthèse de la mélatonine et conduisant à des anomalies de sécrétion de la mélatonine ont été constatées dans les TSA : des taux plus élevés de sérotonine dans le sang total ont été retrouvés chez les personnes avec TSA, associés à des taux plus faibles de mélatonine plasmatique et à une élévation du taux de NAS retrouvé dans les plaquettes, comparé aux sujets contrôles (34).

Plus précisément, 63% des enfants et adultes avec TSA ont un taux d'excrétion urinaire nocturne du métabolite de la mélatonine (la 6-sulfatoxymélatonine) inférieur aux sujets contrôles appariés pour l'âge et le sexe (35), et 65% ont une concentration de mélatonine plasmatique inférieure à la moitié du taux moyen des enfants et adolescents à développement typique (36).

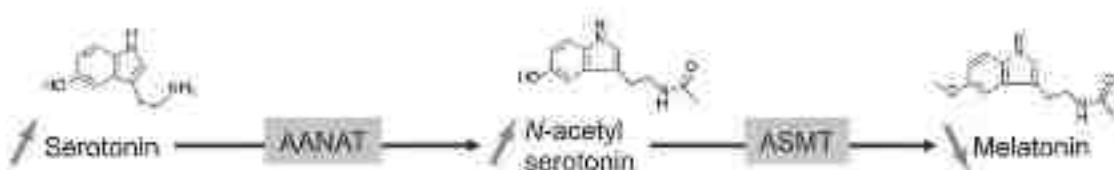
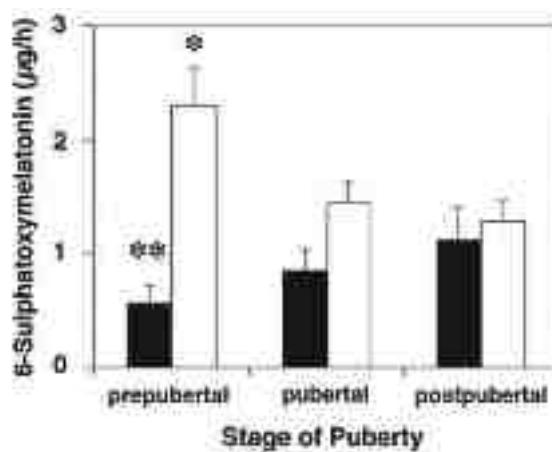


Figure 3. Vue d'ensemble de la voie sérotonine-NAS-mélatonine. La sérotonine est convertie en NAS (N-acétylsérotonine) par l'AANAT (arylalkylamine N-Acetyltransférase), puis convertie en mélatonine par l'ASMT (Acétylsérotonine N-méthyltransférase). Tiré de Pagan et al, 2014.

Ces taux plus faibles ont pu être corrélés à la sévérité de la symptomatologie autistique dans les domaines de la communication (totale et verbale) et du jeu, ainsi qu'au QI verbal (35). Chez l'adolescent et l'adulte, des résultats similaires ont été observés : de jour comme de nuit, les taux d'excrétion de mélatonine sont plus faibles dans les populations avec TSA par rapport aux sujets à développement typique (cf. Figure 3). De même, la variabilité d'excrétion entre le jour et la nuit est bien plus faible, parfois inexistante dans la population d'intérêt (37), témoignant d'une altération des processus circadiens.



Graphique 1. Taux moyens (\pm erreur standard moyenne) d'excrétion urinaire de 6-sulfatoxymélatonine nocturne observés chez des enfants avec TSA (en noir) comparés à des sujets contrôles (en blanc), selon le stade pubertaire : pré-pubertaire, pubertaire et post-pubertaire. ** Les taux des individus pré-pubertaires avec TSA varient significativement de ceux des sujets contrôles pré-pubertaires ($p<0.0001$) ; * Les taux des sujets contrôles pré-pubertaires varient significativement ($p<0.01$) des taux des sujets contrôles pubertaires et post-pubertaires (*tiré de Tordjman et al., 2005*).

Des analyses biochimiques sur les plaquettes ont relevé une diminution de l'activité de l'ASMT et du taux de mélatonine chez les sujets avec TSA comparativement aux sujets typiques. Chez certains d'entre eux, les analyses génétiques ont pu mettre en évidence une délétion du gène codant pour l'ASMT. Plusieurs variants de ce dernier ont été trouvés, dont deux polymorphismes en particulier à l'origine d'une baisse drastique de la transcription de l'enzyme dans les cellules sanguines (21,36).

Des anomalies de l'activité des enzymes AANAT et ASMT ont également été mises en évidence dans les plaquettes de sujets avec TSA comparés à leurs parents de premier degré et à un groupe de sujets contrôles (38). Dans cette étude, une forte corrélation a été retrouvée entre le niveau d'activité de l'ASMT (et de l'AANAT dans une moindre mesure) et les taux de NAS plaquettaire et de mélatonine

plasmatique. Une étude post-mortem a appuyé ces hypothèses en révélant des anomalies dans la voie enzymatique de la mélatonine au niveau du tractus gastro-intestinal, avec une activité de l'AANAT et de l'ASMT faible ainsi qu'une concentration en mélatonine significativement diminuée dans l'iléum (38). Enfin, le même groupe de recherche a également mis en évidence des variants rares des gènes AANAT et ASMT. Ils ne retrouvaient toutefois pas de différence significative du nombre total de mutations dommageables chez les sujets avec TSA comparés aux sujets contrôles (4,7% chez les sujets TSA, 3,9% chez les sujets contrôles, $p=0,56$).

2.4.2. Gènes de l'horloge

La sécrétion de mélatonine, synchroniseur endogène des rythmes circadiens, dépend des NSC qui correspondent à l'horloge centrale. Elle est modulée par l'expression des gènes circadiens, également appelés gènes de l'horloge (ou *clock genes* en anglais). Ceux-ci autorégulent leur transcription selon une boucle de rétrocontrôle négatif d'une durée d'environ 24h. En plus de réguler l'horloge centrale, cette boucle de rétrocontrôle négatif constitue également une horloge moléculaire périphérique, présente dans chaque cellule du corps. Les gènes de l'horloge sont ainsi responsables de l'orchestration de tout le système circadien, entraînant une cascade de transcription d'autres gènes (nommés *clock controlled genes* en anglais) dont l'expression est rythmée par les oscillations circadiennes. Ces gènes dont la transcription est régulée par les gènes de l'horloge sont effecteurs des autres systèmes métaboliques à rythmicité circadienne (système cardiaque, systèmes hormonaux et endocriniens, métabolisme glucidique, etc. ; voir plus haut). Une récente étude américaine menée chez le primate, en collaboration avec l'Inserm, indique que dans les 64 organes et tissus analysés deux tiers des gènes codants sont exprimés de façon cyclique au cours des 24 heures, avec de grandes variations d'un tissu à l'autre (39).

Des mutations sur certains gènes de l'horloge (Clock, Bmal1, Cry1, et Cry2) entraînent une altération du rythme circadien et une fragmentation du sommeil dans la population générale (21).

D'autres mutations des gènes de l'horloge ont été retrouvées spécifiquement chez les enfants avec TSA. En particulier, des SNPs (*single nucleotide polymorphisms*) ont été découverts sur les gènes de l'horloge *Per1* et *Npas2* en association aux TSA. Des mutations sur les gènes *Nr1d1*, *Clock*, et *Arntl2* ont été détectées uniquement chez des enfants avec TSA ayant des troubles du sommeil (21). Ces mutations des gènes de l'horloge auraient pour conséquence d'entraîner un déficit de sécrétion de la mélatonine endogène chez les personnes avec TSA qui en sont atteintes.

Les troubles du rythme circadien étant plus fréquents chez les enfants et adultes avec TSA et au vu des altérations génétiques et biochimiques constatées, certains scientifiques font l'hypothèse d'une interdépendance et d'une bidirectionnalité entre les troubles du sommeil et des rythmes circadiens d'une part et les troubles du spectre de l'autisme d'autre part (cf. Figure 4).

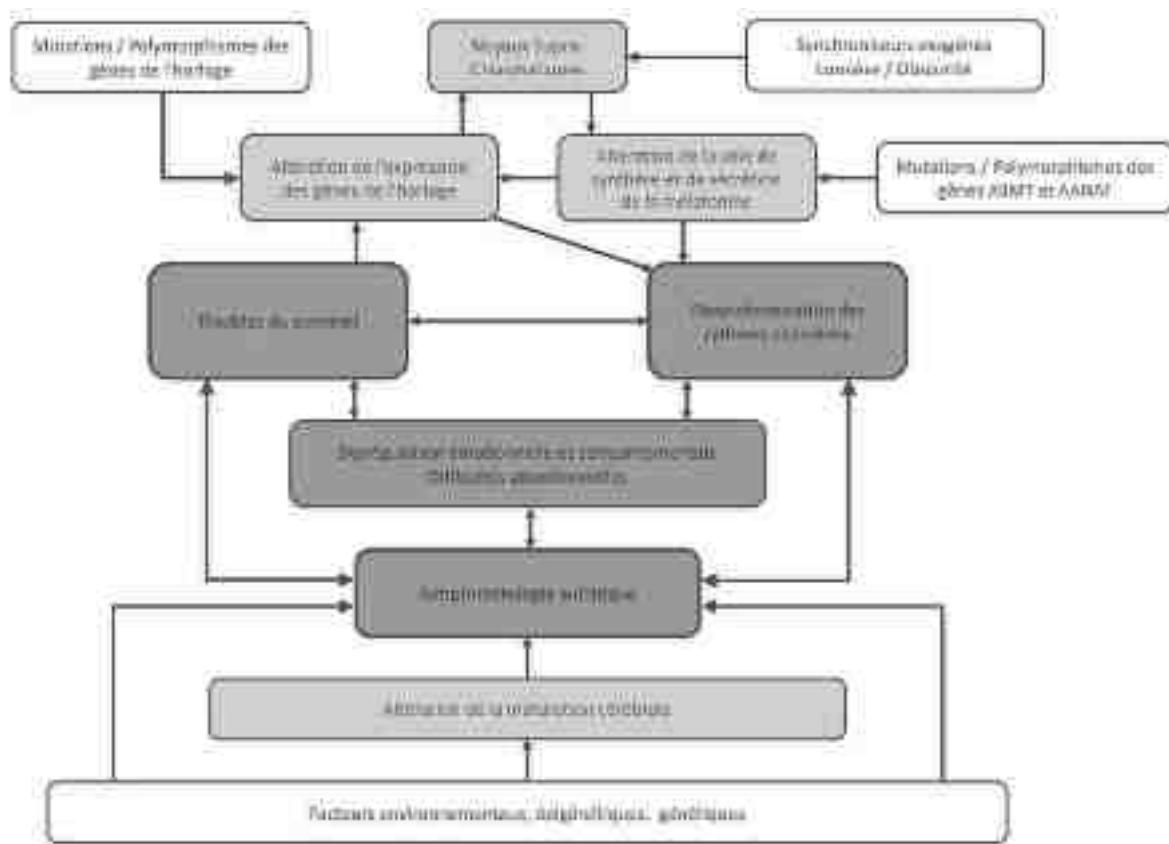


Figure 4. Interdépendance des troubles du sommeil, des troubles des rythmes circadiens, et de la symptomatologie autistique, avec l'influence de facteurs génétiques et environnementaux associés. AANAT : arylalkylamine N-acetyltransferase ; ASMT : acetylserotonin N-methyltransferase (*tiré de Rabot J., Chevrot RM. et Schröder C., en préparation*).

2.4.3. Autres hypothèses physiopathologiques

Le neurotransmetteur inhibiteur principal du système nerveux central GABA (*gamma-amino-butyric acid*) contribue au système circadien : il est notamment retrouvé dans les NSC et le circuit du VLPO (*ventrolateral preoptic nucleus*) qui régulent les changements d'état veille/sommeil. Le GABA serait donc associé à la voie de synthèse de la mélatonine et pourrait en modifier le métabolisme. Le GABA permet également, via l'activation des récepteurs GABA-A, l'apparition de certaines ondes particulières du sommeil NREM, appelées fuseaux (ou *spindles* en anglais), qui participeraient à l'apprentissage et la consolidation mnésique. C'est le GABA qui permet également l'atonie musculaire que l'on retrouve dans le sommeil paradoxal.

Une diminution de la densité des récepteurs GABA-A a été retrouvée dans la région du cortex frontal chez les sujets avec TSA (via des études histologiques post-mortem), associée à une réduction de l'inhibition GABA et un fonctionnement anormal de la synthèse de ce neurotransmetteur (40), conduisant à un déséquilibre de la balance entre facteurs excitateurs et inhibiteurs du système nerveux central.

De plus, une diminution significative de la densité en récepteurs GABA-B dans les régions du cortex cingulaire antérieur et postérieur et du cortex fusiforme a été constatée en comparant des adultes avec TSA à des adultes neurotypiques dans des études post-mortem (41). Ces régions servent notamment aux compétences socio-émotionnelles et à la reconnaissance des visages. Une réduction de la concentration de GABA dans les régions du cortex cingulaire antérieur et occipital a également été retrouvée dans l'insomnie primaire, permettant de formuler l'hypothèse d'un lien avec la dépression (42).

3. Troubles du sommeil et des rythmes plus fréquents chez les personnes avec TSA

3.1. Troubles du sommeil et des rythmes principaux associés aux TSA

Les personnes avec TSA sont susceptibles, comme dans la population générale, d'être atteintes par tout type de trouble du sommeil. En revanche, certains de ces derniers seront significativement plus fréquents dans cette catégorie de population (cf. Tableau 1).

TRROUBLES INSOMNIES	Trouble insomnie étiologique Syndrome d'insomnie chronique
TRROUBLES APNÉES CENTRALES	SAOS SACS
TRROUBLES HYPERVENTILATION	Hyperventilation idiopathique Syndrome d'obésité-hypoventilation
TRROUBLES DU SOMMEIL	Syndrome avance de phase Syndrome rythme matellement intérieur Bétemp (différence de 2h) Desynchronisation du sommeil circadien (jet-lag) Troubles des rythmes horaires
TRROUBLES HYPOVENTILATION	Perseveration du sommeil latéral Perseveration du sommeil paroxysmal nocturne
TRROUBLES HYPOVENTILATION SUSTAIN	SOH MHS DHS Bétemp nocturne

Tableau 1. Classification des troubles du sommeil selon l'ICSD-3. ← : prévalence augmentée dans la population avec TSA. SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; SACS : syndrome d'apnées centrales du sommeil ; SOH : syndrome obésité-hypoventilation ; SJSR : syndrome des jambes sans repos ; MPJS : mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil (*tiré de Rabot J., Chevrot RM. et Schröder C., en préparation*).

L'insomnie est de loin le trouble le plus fréquemment retrouvé dans les TSA. Son diagnostic est avant tout clinique. Il est défini par une plainte subjective : difficultés d'endormissement et/ou éveils nocturnes avec difficultés pour se rendormir et/ou réveil matinal précoce avec incapacité de se rendormir. Cette définition est celle de la plainte d'insomnie, à distinguer du trouble insomnie chronique (cf. Tableau 2) caractérisé par une fréquence et une durée (trois fois par semaine pendant plus de trois mois) et des répercussions fonctionnelles (fatigue, irritabilité, troubles cognitifs ou de l'humeur,

céphalées, baisse du désir sexuel, troubles gastro-intestinaux), en l'absence d'autre explication médicale ou psychiatrique et en dépit d'opportunités suffisantes pour dormir.

De nombreuses études ont permis de mettre en évidence chez les personnes autistes une durée de sommeil total réduite, une augmentation de la latence d'endormissement ainsi que des réveils nocturnes fréquents et longs et des réveils matinaux précoces (33,43–47). Des études plus récentes ont pu mettre en exergue l'intérêt d'une variable évaluant la durée du sommeil continu chez l'enfant (LSE pour *Longest continuous sleep episode*), celle-ci étant corrélée à des difficultés comportementales et notamment l'irritabilité et les comportements stéréotypés, comme démontré par notre équipe, entre autres (48–51).

Les parents d'enfants avec TSA décrivent très bien les troubles sus-cités : difficultés d'endormissement avec résistance au coucher, nuits plus difficiles (moins d'heures de sommeil, réveils nocturnes, etc.), ces soucis pouvant être observés très tôt dans la vie de l'enfant (cf. partie 1). Nous savons notamment qu'ils jouent un rôle dans le renforcement des symptômes cardinaux de l'autisme (troubles de la communication sociale, comportements stéréotypés et répétitifs) et dans l'aggravation des troubles associés ou comorbidités (anxiété, instabilité de l'humeur, comportements auto- et hétéro-agressifs) (cf. partie 4).

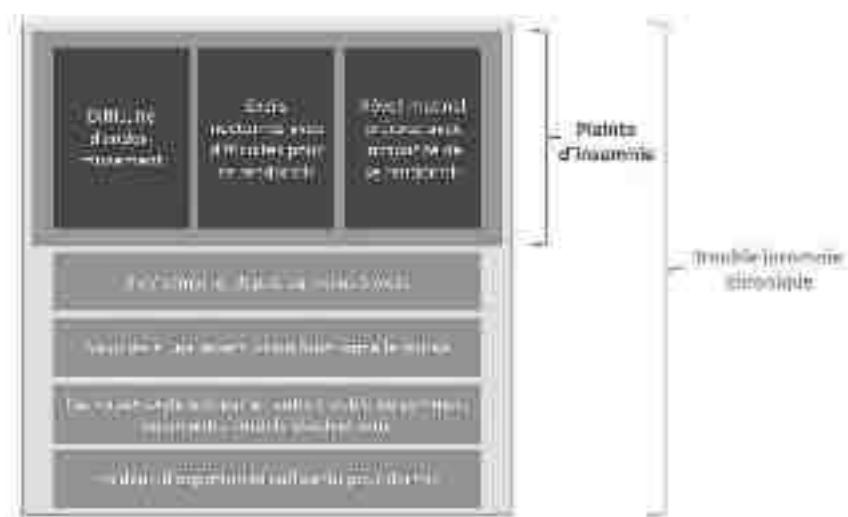


Tableau 2. Définition du trouble insomnie chronique selon le DSM 5 et l'ICSD-3 (52,53).

Les troubles du rythme circadien sont également fréquents dans cette catégorie de population, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (21) avec un rythme veille-sommeil souvent irrégulier et notamment une tendance marquée au retard de phase, comme nous l'avons vu plus haut (19). Il s'agit d'un décalage de la phase de sommeil par rapport à la période nocturne, qui se caractérise par un endormissement et un réveil tardifs, avec une incapacité à s'endormir ou s'éveiller plus précocement, selon un horaire plus conventionnel (DSM-5). Ces troubles du rythme participent évidemment aux difficultés d'endormissement et de réveil aux horaires fixés, surtout en période scolaire.

Le Syndrome des Jambes Sans Repos (SJSR), aussi appelé maladie de Willis-Ekbom, et les Mouvements Périodiques des Jambes durant le Sommeil (MPS) peuvent également se retrouver chez les personnes avec TSA mais les études montrant une supériorité par rapport à la population générale comportent des biais. Néanmoins, ce syndrome peut être sous-évalué, notamment chez les autistes non-verbaux (54). Le SJSR se manifeste par un besoin impérieux de bouger les jambes en situation d'inactivité, pouvant être accompagné de sensations désagréables - « impatiences » - calmées par le mouvement et survenant le soir ou au coucher (53). Chez l'enfant autiste, on peut suspecter un SJSR devant des signes indirects : augmentation de l'agitation physique en fin de journée et au moment du coucher, notamment au niveau des membres inférieurs, difficulté à supporter les pantalons de pyjama, les gigoteuses, les couvertures sur les jambes. Un patient avec SJSR présente des MPS dans environ 80% des cas. Les MPS sont des mouvements anormaux des jambes survenant pendant le sommeil qui peuvent ne pas être perçus mais participer à une fragmentation du sommeil. Alors que le diagnostic du SJSR est clinique, la confirmation de MPS nécessite un enregistrement polysomnographique (cf. 5.1). Chez l'enfant, le SJSR et les MPS sont fréquemment liés à une carence martiale, le fer intervenant en tant que co-facteur de la synthèse de dopamine (55). Nous pouvons formuler l'hypothèse que les troubles alimentaires, fréquents dans les TSA, pourraient être à l'origine de telles carences martiales et ainsi favoriser ces symptômes (56).

3.2. Troubles du sommeil liés à une cause organique ou comorbidité

Plusieurs causes organiques comorbides aux TSA peuvent être à l'origine d'une insomnie secondaire : douleurs, troubles gastro-intestinaux dont le reflux gastro-œsophagien et la constipation, etc.

Par ailleurs, parmi les comorbidités neurodéveloppementales de l'autisme, il n'est pas rare de retrouver un TDAH, lui aussi pourvoyeur de troubles du sommeil et notamment de décalage de phase, de difficultés d'endormissement et de maintien du sommeil (57–59). Le TDAH étant également associé à une prévalence élevée de SJSR, il est d'autant plus opportun de penser à éliminer ce syndrome en cas d'association du TSA avec un trouble déficitaire de l'attention.

3.3. Autres troubles du sommeil

Tous les autres types de troubles du sommeil peuvent être retrouvés à la même fréquence que dans la population générale :

- **Syndrome d'apnées/hypopnées du sommeil** : il s'agit de la survenue durant le sommeil d'épisodes d'obstruction des voies aériennes supérieures qui peut être partielle (hypopnée) ou complète (apnée)(60). Les signes cliniques pouvant être retrouvés comprennent : des ronflements nocturnes ou une respiration bruyante, une nycturie ou une énurésie, des sensations d'étouffement pendant le sommeil, une sudation nocturne importante, un sommeil agité, et durant la journée une fatigue voire une somnolence diurne, une agitation psychomotrice, une irritabilité, des troubles de l'attention, des céphalées matinales. Chez l'enfant, l'hypertrophie des amygdales et des végétations en est la cause la plus fréquente et le traitement est principalement chirurgical (adénoïdectomie et/ou amygdalectomie partielle ou totale). Les répercussions de ces apnées peuvent être considérables : cassure de la courbe de croissance statural, troubles du comportement, déficits cognitifs et complications cardiovasculaires.

- **Hypersomnie** : il s'agit d'une maladie caractérisée par une somnolence excessive (53). Chez l'enfant, l'hypersomnie est suspectée lorsqu'il recommence à faire des siestes après l'âge de 7 ans (61), lorsque son temps total de sommeil est nettement supérieur à la norme pour son âge (62) ou lorsque surviennent des endormissements inopinés. L'hypersomnie peut être primaire (narcolepsie, hypersomnie idiopathique, syndrome de Kleine-Levin) ou secondaire (cause environnementale, dette ou mauvaise qualité de sommeil, origine endocrinienne ou psychiatrique).
- **Parasomnies** : Ce sont des manifestations désagréables ou indésirables survenant au cours du sommeil. Il peut s'agir de troubles de la transition veille-sommeil à type de rythmies du sommeil ou *jactatio capitis*, à distinguer néanmoins des stéréotypies motrices de l'enfant avec TSA ou des balancements autistiques.

En sommeil lent profond, plutôt en première partie de nuit, peuvent survenir des terreurs nocturnes, des éveils confusionnels, un somnambulisme. Ces formes de parasomnies sont fréquentes de 3 à 12 ans sans revêtir de caractère pathologique et disparaissent normalement vers l'adolescence. L'enfant n'en garde pas le souvenir au réveil.

En sommeil paradoxal, plutôt en deuxième partie de nuit, on observera plutôt l'apparition de cauchemars. Ceux-ci conduisent à un réveil complet avec un souvenir intense du rêve.

D'autres évènements ou expériences indésirables peuvent encore survenir durant le sommeil comme le bruxisme, l'énurésie ou la somniloquie, sans revêtir de caractère pathologique particulier.

4. Répercussions des troubles du sommeil et des rythmes circadiens dans les TSA

4.1. Manifestations diurnes des troubles du sommeil chez les enfants avec TSA

Après avoir conclu à une prévalence plus élevée des troubles du sommeil chez les personnes atteintes d'un TSA, de nombreuses études se sont penchées sur l'impact de ces troubles du sommeil

sur les symptômes cardinaux de l'autisme et sur les troubles cognitifs, émotionnels et comportementaux associés (cf. Tableau 3 et Figure 5).

4.1.1. Sévérité de la symptomatologie autistique :

La présence de troubles du sommeil est corrélée à la sévérité de la symptomatologie autistique, rapportée par les parents et évaluée par les cliniciens (11,21,63). Les troubles du sommeil majorent les difficultés de la communication sociale (7,64–66) et augmentent les comportements stéréotypés et répétitifs (51,66,67) chez les enfants avec TSA.

4.1.2. Troubles de la cognition :

Des troubles de l'attention ainsi qu'un niveau de fonctionnement intellectuel plus bas sont corrélés à une durée de sommeil plus courte (66).

4.1.3. Troubles émotionnels et thymiques et troubles du comportement intériorisés :

D'autres études rapportent une aggravation des comorbidités telles que l'anxiété et la dépression (63,66), une dysrégulation émotionnelle avec plus d'irritabilité, d'hostilité et d'instabilité de l'humeur (63,68) chez les enfants avec TSA présentant des troubles du sommeil.

Les troubles du comportement internalisés tels que le retrait, l'inhibition, l'anxiété généralisée et l'anxiété de séparation ainsi qu'une symptomatologie dépressive à 12 et 18 mois sont prédisposés par la présence de troubles du sommeil, en particulier un horaire de coucher plus tardif et une durée totale de sommeil plus courte chez les enfants avec TSA entre 6 et 18 mois de vie (69).

4.1.4. Troubles du comportement extériorisés :

Les comportements externalisés tels que l'opposition, l'explosivité et l'agressivité sont aggravés par les troubles du sommeil chez les enfants avec TSA (51,63,68,70,71). Parmi eux l'agressivité, l'hostilité et l'hyperactivité/inattention semblent associées à la résistance au sommeil et au nombre de réveils nocturnes (68) ainsi qu'à la durée totale de sommeil (66).

A l'inverse, les principaux facteurs prédictifs des troubles du sommeil chez les enfants avec TSA sont : la sévérité de la symptomatologie autistique, l'hyperactivité, la variabilité de l'humeur, et l'agressivité (63).

1. Symptomatologie autistique	Majoration de la sévérité des symptômes autistiques (11,21,63) : altération des habiletés sociales et de la communication (7,64–66), augmentation des comportements répétitifs et stéréotypés (66,67).
2. Troubles du comportement	<p>Troubles du comportement externalisés : opposition, explosivité, agressivité (51,63,68,70,71).</p> <p>Hyperactivité, inattention et impulsivité (63,68,70).</p> <p>Troubles du comportement internalisés, dont le retrait, l'inhibition, l'anxiété de séparation (69).</p> <p>Fatigue et somnolence diurne (14).</p>
3. Troubles de la cognition	Déficit d'attention, baisse du niveau de fonctionnement intellectuel (66,71–73).
4. Troubles émotionnels	<p>Irritabilité, hostilité (68).</p> <p>Anxiété et dépression (63,67).</p> <p>Variabilité de l'humeur (63).</p>
5. Qualité de vie familiale	Troubles du sommeil et de l'humeur chez les parents et la fratrie, épuisement parental, difficultés de gestion émotionnelle et de gestion des conflits, altération de la vie professionnelle des parents (74–76).

Tableau 3. Recensement (non exhaustif) des études portant sur les manifestations diurnes des troubles du sommeil chez les enfants avec TSA (*tiré de Rabot J., Chevrot RM. et Schröder C., en préparation*).

4.2. Conséquences sur l'entourage

Les répercussions des troubles du sommeil de l'enfant sur la qualité de vie familiale sont majeures et ont été relevées par de nombreux auteurs (74–76) : lorsqu'un enfant présente des troubles du sommeil, les parents dorment eux aussi moins bien (sommeil fragmenté, réveils nocturnes, privation de sommeil etc.) et peuvent souffrir d'un épuisement parfois massif. Au-delà des troubles du sommeil qui peuvent survenir chez les parents (et parfois la fratrie), ceux-ci peuvent également présenter des troubles de l'humeur (dépression), des difficultés de gestion émotionnelle et de gestion des conflits. Quand les parents sont épuisés, ils peuvent ne plus être en mesure d'assurer une éducation optimale de l'enfant et avoir plus de difficultés à l'accepter avec son diagnostic et à l'accompagner dans ses particularités. Lorsque ces complications deviennent chroniques, la vie professionnelle et le niveau de stress des parents s'en retrouvent impactés et d'autres conséquences négatives peuvent survenir (séparation du couple parental, arrêt maladie et à l'extrême, maltraitance) (74,75,77–79)(cf Tableau 3).

De plus, comme nous l'avons vu plus haut (partie 4.1), les troubles du comportement de l'enfant avec TSA - qui font partie des manifestations diurnes des troubles du sommeil - majorent en retour les troubles du sommeil (63) ainsi que les difficultés de l'ensemble de la famille (74), les deux entités s'auto-entretenant réciproquement (75,79).

Ce phénomène de bidirectionnalité des troubles du sommeil et du comportement est à l'origine d'un cercle vicieux pouvant s'avérer difficile à enrayer (cf. Figure 4). Les répercussions peuvent survenir de façon insidieuse et n'être révélées que tardivement, lorsque les conséquences sont déjà manifestes. Le dépistage et la prise en charge précoce de ces troubles chez les enfants avec TSA sont donc d'une importance fondamentale (13,80).

4.3. Répercussions des troubles chez les adultes avec TSA

Les données chez l'adulte avec TSA sont moins nombreuses, mais une méta-analyse récente rapporte des manifestations diurnes des troubles du sommeil, notamment davantage de siestes en journée et plus de temps passé au lit (15). Ces répercussions peuvent avoir des conséquences sur la qualité de vie et être à l'origine d'une inadéquation avec les rythmes sociaux et la vie professionnelle.

5. Explorations du sommeil et des rythmes circadiens

Devant toute plainte de sommeil ou suspicion de trouble du sommeil chez un enfant avec TSA, par exemple devant une exacerbation inexplicable de troubles du comportement ou des émotions, des difficultés scolaires ou une aggravation des signes autistiques, il convient de mener une évaluation systématique du sommeil et des rythmes circadiens (cf. Figure 5 et Tableau 4).

Dans un premier temps, une consultation dédiée permettra d'évaluer via l'interrogatoire clinique, les questionnaires subjectifs remplis par les parents et l'agenda de sommeil, les principaux critères de troubles du sommeil et des rythmes circadiens et d'en dépister une cause organique.

Dans le cas où un trouble intrinsèque du sommeil est évoqué, notamment en cas de suspicion d'hypersomnolence, de troubles respiratoires du sommeil ou de mouvements anormaux liés au sommeil, une consultation spécialisée en centre de sommeil devra être proposée pour permettre la mesure objective des variables de sommeil via une actimétrie et/ou une polysomnographie.

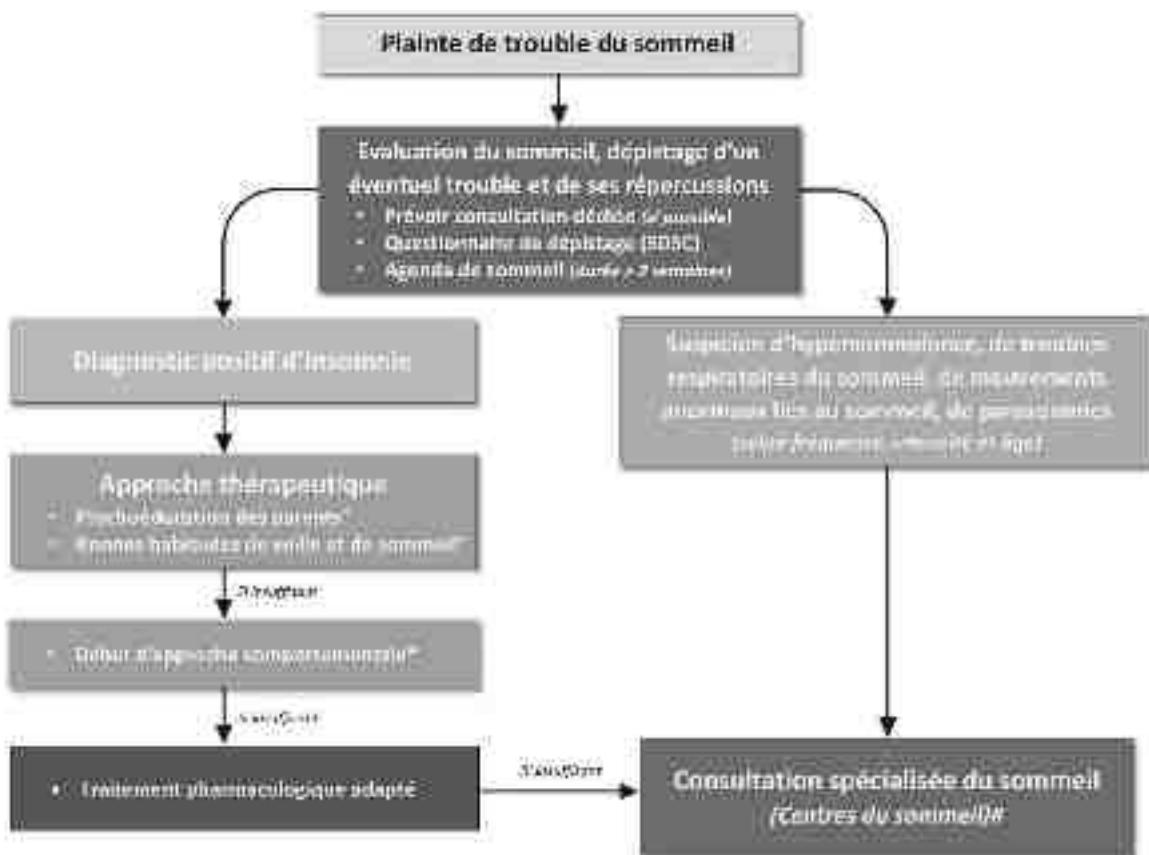


Figure 5. Algorithme de prise en charge devant une plainte initiale de sommeil chez un enfant avec TSA. *Adapté d'après Saadi et Schröder, 2020(81).*

*cf. Brochure à destination des parents (82)

#cf. <https://www.sfrms-sommeil.org/centres-du-sommeil/>

5.1. Mesures subjectives du sommeil et des rythmes : questionnaires et agenda de sommeil

5.1.1. Le questionnaire SDSC (Sleep Disturbance Scale for Children)

Le SDSC (cf. Annexes) est un questionnaire court et intuitif passant en revue des signes de troubles du sommeil organisés ensuite en cinq catégories de troubles probables. Il existe en deux versions : une pour les petits enfants de 6 mois à 4 ans, une autre pour enfants de 4 à 16 ans. Elle recherche des facteurs faisant suspecter : des insomnies, des problèmes respiratoires, des parasomnies, un sommeil non réparateur ou une somnolence diurne excessive.

Ce questionnaire est notamment adapté aux enfants avec troubles du neurodéveloppement (TSA, TDAH), épilepsie et troubles obsessionnels-compulsifs. (83–85).

5.1.2. Le Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ)

Le CSHQ est un questionnaire d'habitudes de sommeil validé pour les enfants de 2 à 10 ans, plutôt utilisé dans le cadre de la recherche du fait de sa longueur et de sa cotation plus complexe (86) (cf. Annexe 2). Il a été fréquemment utilisé sur des populations d'enfants avec TSA (51,65,87). Nous le décrirons plus en détail dans la partie « Matériel et méthodes » de notre étude.

5.1.3. L'agenda de sommeil

L'agenda de sommeil (cf. Annexe 1) est un tableau à remplir de façon journalière par les parents ou les patients eux-mêmes en fonction de l'âge. Il permet le recueil de plusieurs informations : horaire du coucher, heure réelle d'endormissement, horaire et durée des réveils nocturnes, horaire du réveil matinal, heure du lever, périodes de sommeil en journée : volontaires (siestes) ou involontaires (sommolence diurne). L'agenda de sommeil permet ainsi d'estimer différentes variables du sommeil : durée totale de sommeil (nocturne et sur 24h), période la plus longue de sommeil continu, nombre et durée des réveils nocturnes, temps passé au lit sans dormir, efficacité de sommeil (temps total de sommeil/temps passé au lit), qualité du réveil et forme dans la journée (cf. Figure 6).

Il permet également d'estimer de manière subjective le rythme veille/sommeil et de détecter des difficultés telles qu'un retard ou une avance de phase ou encore un rythme irrégulier de sommeil. Traditionnellement en format papier, des applications sur smartphone ou encore en ligne sont en voie de développement.

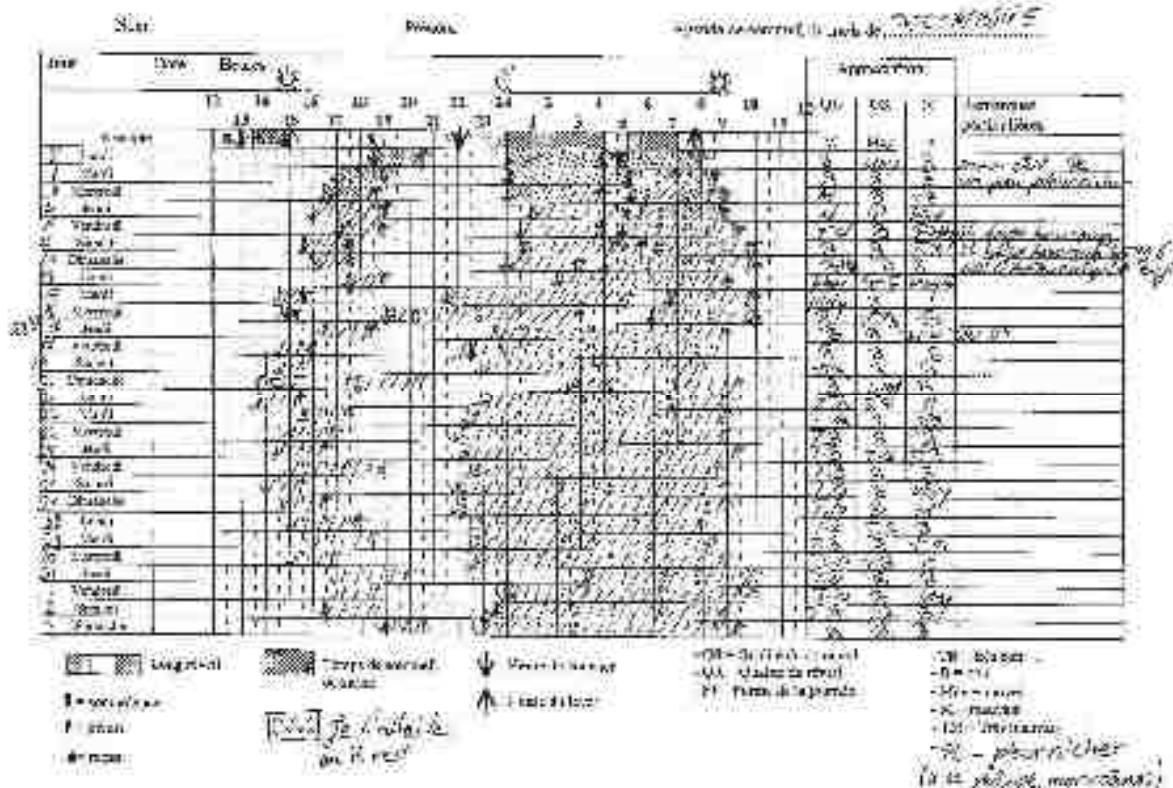
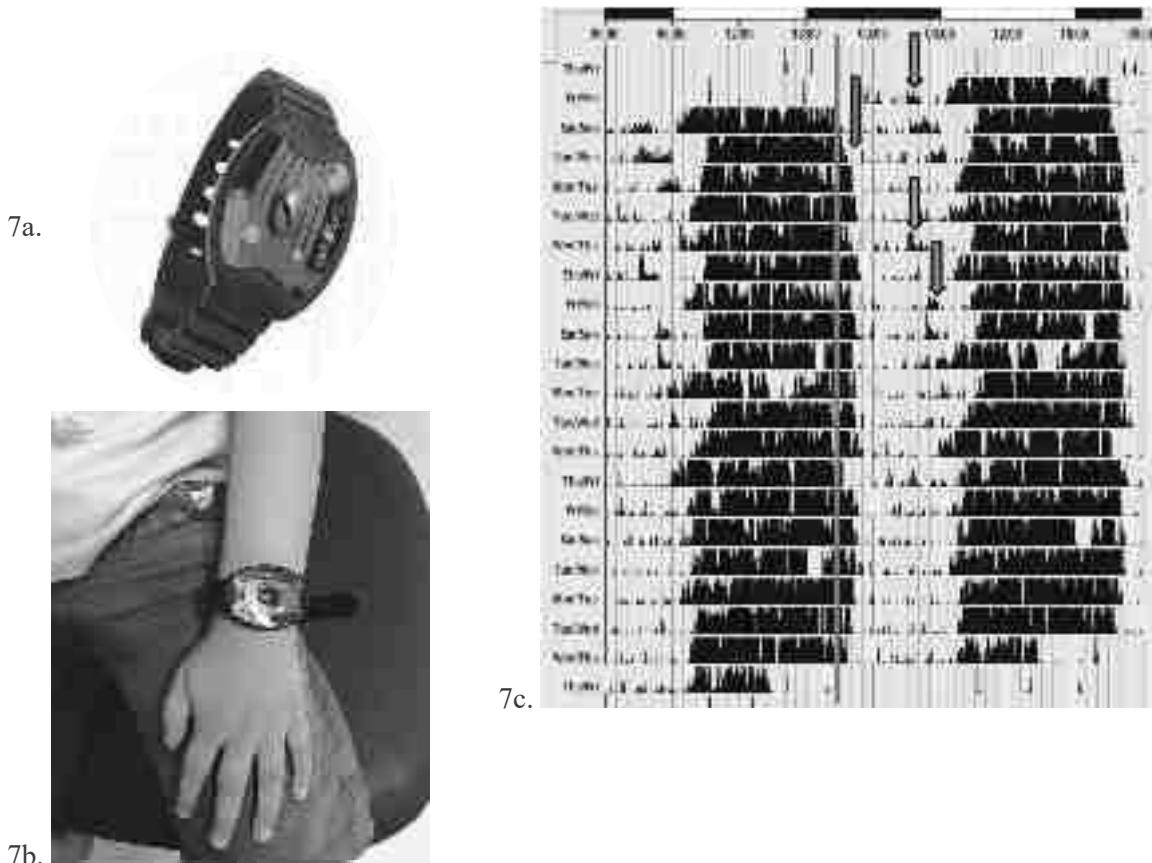


Figure 6. Exemple d'agenda de sommeil rempli par les parents d'un garçon de 2 ans et demi. Chaque période de 24h est représentée sur une ligne. L'horaire du coucher est représenté par une flèche vers le bas, le lever par une flèche vers le haut. Les périodes de sommeil sont grisesées et les périodes d'éveil au lit sont laissées blanches. Sur cet agenda, les parents ont annoté par des petits ronds les moments d'allaitement. Pour cet enfant, on constate des siestes quotidiennes à des horaires très irréguliers. Le coucher est tardif et les éveils nocturnes multiples et parfois prolongés. On observe ici un décalage de phase pour l'âge et des rythmes irréguliers. Les parents ont complété en évaluant la qualité du sommeil, de l'éveil, et la forme durant la journée.

5.2. Mesures objectives du sommeil et des rythmes circadiens

5.2.1. L'actimétrie ou actigraphie

Il s'agit d'une mesure du rythme activité/repos comme approximation du rythme veille/sommeil via un accéléromètre qui mesure le mouvement. Ce dernier est installé dans un petit appareil de la taille d'une montre qui peut être attaché au poignet de la main non-dominante (figure 7a). Ce dispositif peut être porté en conditions écologiques, à domicile, plusieurs semaines d'affilée. Nous en détaillerons les caractéristiques et l'usage dans la partie « Matériel et méthodes » de notre étude.



Figures 7. [7a] : Actimètre utilisé dans le cadre de notre étude (MotionWatch de Cambridge Neurotechnology, Cambridgeshire, UK). [7b]. Photographie d'un actimètre porté au poignet de la main non-dominante d'un enfant. [7c] : Exemple de résultat d'actimétrie. Chaque ligne représente une période de 48h. Les lignes débutent avec 24h de décalage de l'une à l'autre, ce qui fait qu'on observe le déroulé des 10 jours en lisant verticalement de haut en bas. La latence d'endormissement peut être déduite en mesurant la durée entre le moment du coucher (noté dans un agenda de sommeil tenu concomitamment, et visible ici sur la ligne rouge verticale) et l'arrêt de l'activité correspondant à l'endormissement (flèche rouge pour exemple). Les zones noircies correspondent aux périodes d'activité mesurées par l'accéléromètre de l'actimètre. Les périodes d'exposition à la lumière peuvent également être visualisées (en jaune). Les zones blanches représentent les périodes d'inactivité, donc de sommeil. Les périodes d'activités nocturnes correspondent aux éveils nocturnes longs (marqués ici par les flèches bleues).

5.2.2. La polysomnographie

Mesure très fiable, “gold-standard” des explorations du sommeil et de la respiration nocturne, elle est généralement réalisée dans un laboratoire de sommeil agréé (cf. site de la SFRMS pour accéder à la carte des centres agréés (88)).

La polysomnographie mesure de nombreuses variables au cours d'une nuit de sommeil (cf.

Figures 8a et 8b) :

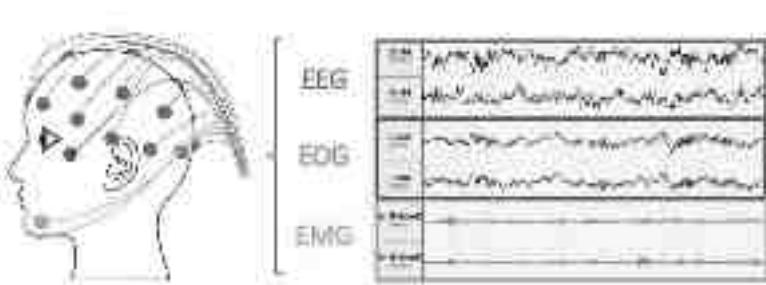
- L'activité cérébrale via l'électroencéphalogramme (EEG) ;
- Les mouvements oculaires via l'électro-oculogramme (EOG) grâce à deux électrodes placées aux canthi externes ;
- Le tonus musculaire et les mouvements de jambes via l'électromyogramme (EMG) avec deux électrodes sur le menton et deux paires d'électrodes de surface au niveau des muscles tibiaux antérieurs ;
- L'effort respiratoire capté par deux sangles : thoracique et abdominale, ainsi que le flux respiratoire via une thermistance et une canule nasale ;
- La saturation en oxygène au moyen d'un oxymètre de pouls ;
- L'activité cardiaque via l'électrocardiogramme enregistré par deux électrodes sous-claviculaires.

Les résultats de l'enregistrement polysomnographique peuvent être scorés et illustrés sous forme d'un hypnogramme (cf Figures 1a et 1b) pour avoir une vision globale de la nuit de sommeil.

8a.



8b.



Figures 8. 8a : Photographie d'une installation de polysomnographie chez un enfant (reproduit avec l'autorisation de CIRCSom). 8b : Schéma de disposition des électrodes de la polysomnographie et exemple de résultats sous forme de tracés. EEG : électroencéphalogramme ; EOG : Electrooculogramme ; EMG : électromyogramme. D'après (89).

5.3. Indications

Les indications des différents outils de mesures objectives et subjectives du sommeil et des rythmes circadiens sont graduelles (cf. Tableau 4). Les questionnaires de sommeil validés et l'agenda de sommeil permettent de repérer la majorité des troubles du sommeil associés aux TSA et de les évaluer – notamment l'insomnie, trouble du sommeil de loin le plus fréquent dans cette population. Ils peuvent au besoin être complétés par un enregistrement actimétrique afin d'évaluer de manière plus objective la qualité du sommeil et le rythme veille-sommeil en conditions écologiques. En cas de suspicion d'insomnie symptomatique en revanche, un enregistrement polysomnographique devra être réalisé, soit dans un laboratoire de sommeil, soit à domicile (si un enregistrement vidéographique concomitant n'est pas nécessaire).

1. Troubles du sommeil (insomnie, difficulté d'endormissement, réveils nocturnes)	<ul style="list-style-type: none"> • Questionnaires • Agenda de sommeil • Actimétrie
2. Troubles des rythmes circadiens (décalage de phase, rythme veille/sommeil irrégulier)	<ul style="list-style-type: none"> • Questionnaires • Agenda de sommeil • Actimétrie • Éventuellement, mesure du profil de la mélatonine sur 24h (urine, salive, plasma)
3. Suspicion d'insomnie symptomatique (apnées du sommeil, mouvements périodiques au cours du sommeil, épilepsie nocturne ou d'un autre trouble somatique)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Polysomnographie 2. Autres examens complémentaires selon le trouble médical suspecté

Tableau 4. Explorations du sommeil recommandées selon le type de trouble du sommeil ou des rythmes suspecté (*tiré de Rabot J., Chevrot RM. et Schröder C., en préparation*).

6. Approches thérapeutiques des troubles du sommeil dans l'autisme

Comme nous avons pu le voir, la prise en charge précoce des troubles du sommeil dans les TSA est essentielle, au regard de leurs associations significatives (sans préjuger du sens de ces associations). Leurs répercussions sont aussi majeures, tant sur les enfants que leur famille, avec le risque de chronicité de ces troubles du sommeil en l'absence d'intervention. Certains auteurs le soulignent clairement (70). Il convient dans un premier temps d'éliminer l'hypothèse d'un trouble spécifique du sommeil ou d'une comorbidité (cf. partie 5) avant de proposer une prise en charge globale et graduelle. L'approche initiale est non pharmacologique et permettra à elle seule un amélioration des troubles dans 25% des cas environ (48). Le cas contraire, elle pourra être complétée par une approche pharmacologique.

6.1. Approches non pharmacologiques

Les approches non pharmacologiques ont été validées non seulement dans les populations d'enfants à développement typique (78,90–93), mais aussi chez l'enfant ayant un trouble neurodéveloppemental et notamment les TSA (94–98).

6.1.1. *Psychoéducation parentale*

La psychoéducation parentale a pour but d'informer sur le sommeil normal de l'enfant et les bonnes habitudes de veille et de sommeil (« hygiène de sommeil ») adaptées à l'âge et au niveau développemental de l'enfant. Ces mesures sont centrées sur les différents facteurs environnementaux influençant la qualité du sommeil (cf Figure 9). Elles portent notamment sur :

- L'adaptation du temps de sommeil de l'enfant à ses besoins effectifs (sommeil de nuit et siestes en journée), les attentes parentales en étant parfois éloignées (cf. Figure 10).
- La régularité des horaires de sommeil et des repas tout au long de la semaine (week-end compris).

- L'exposition à la lumière du jour et l'activité physique en journée.
- L'évitement des écrans 2 à 3 heures avant d'aller au lit et le maintien d'une chambre sombre tout au long de la nuit.
- Le confort du lit et de la chambre (température entre 18 et 20 degrés).



Figure 9. Principaux facteurs environnementaux influençant la qualité du sommeil, sur lesquels il est possible d'agir (*tiré de Rabot J., Chevrot RM. et Schröder C., en préparation*).

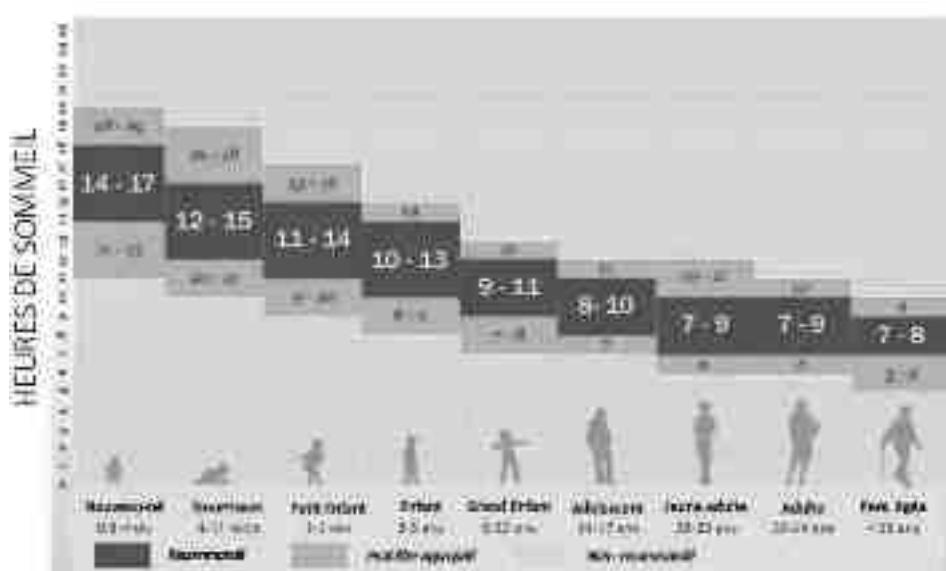


Figure 10. Recommandations de la *National Sleep Foundation* relatives à la durée de sommeil nécessaire en fonction de l'âge (*tiré de Chevrot et Schröder, 2020 - adapté d'après Hirshkowitz et al., 2015*).

6.1.2. *Rituel du coucher*

Les routines sont très importantes chez les enfants avec TSA (78,95,98) et doivent être régulières et de durée définie (15-30 minutes, sans dépasser une heure). Elles peuvent faire appel à un emploi du temps visuel qui en détaille les différentes étapes (exemple : pyjama ; toilettes ; brossage des dents ; lecture/histoire ; coucher). Il s'agit de préparer l'enfant à l'endormissement et donc de choisir des activités calmes favorisant la détente. Chez le petit enfant il pourra s'agir d'une berceuse, d'une histoire racontée par les parents, tandis que chez l'enfant plus grand le rituel pourra être réalisé de manière plus autonome (musique douce, lecture, ...). Afin d'encourager les capacités d'auto-apaisement et l'endormissement seul de l'enfant, une mesure de réduction progressive de la présence parentale pourra y être associée (99), le parent augmentant de jour en jour la distance physique entre l'enfant et lui.

6.1.3. « *Bedtime fading* »

Cette technique est une variante du contrôle du stimulus (92,94) et consiste à décaler le moment du coucher à l'heure où le sujet est réellement fatigué et peut s'endormir (quitte à ce que ce soit tardif), en gardant un horaire de lever fixe. Une fois qu'il parviendra à s'endormir facilement, il sera possible d'avancer petit à petit cet horaire du coucher (*fading*) pour entraîner le rythme en douceur. Ces stratégies visent à réduire l'excitation affective et physiologique au coucher.

6.1.4. *Extinction graduelle*

Il est aussi possible d'utiliser la technique d'extinction graduelle, en fonction des capacités de régulation émotionnelle de l'enfant. Cette technique consiste à supprimer les interventions parentales en cas de pleurs, de cris, car elles agissent en tant que renforçateurs de ces comportements non désirés. Avant d'intervenir le parent attendra un laps de temps de plus en plus long (par exemple 3 puis 5 puis

10 minutes). La durée d'intervention dans la chambre de l'enfant sera brève (moins d'une minute) et limitée en termes de contact physique et verbal.

Néanmoins, la pertinence de cette approche sera à évaluer par un professionnel expérimenté ou à utiliser en association du *bedtime fading*, car elle peut être à l'origine d'un vécu angoissant pour l'enfant avec TSA, entraînant parfois pleurs et crises d'intensité croissante.

6.1.5. Renforcement positif des comportements adaptés

Cette méthode vise à récompenser l'enfant lorsqu'il a atteint un objectif fixé avec les parents (par exemple ne pas les appeler la nuit s'il se réveille). Elle peut se pratiquer avec l'aide d'outils comme une petite carte de sommeil remise à l'enfant au coucher et qu'il peut échanger une seule fois par nuit contre un verre d'eau, un câlin, un bisou, etc. Une fois utilisée, la carte est remise au parent. En revanche si l'enfant parvient à dormir toute la nuit sans utiliser sa carte, il aura droit le matin à un autocollant, et au bout d'un certain nombre, il pourra recevoir une récompense plus particulière ou effectuer une activité spéciale avec ses parents (sortie, manège, ...). Cette technique s'apparente à celle des jetons (100) décrite chez l'enfant à développement typique ou avec des variantes chez l'enfant avec TDAH (101).

Les différentes mesures que nous venons de détailler sont calquées sur la prise en charge des troubles du sommeil chez l'enfant à développement typique et sont à adapter aux particularités des enfants avec TSA. La dimension de sensorialité notamment est importante à prendre en compte. L'hyper- ou hyposensibilité tactile peut par exemple trouver une réponse dans l'utilisation d'une couverture lestée (non validée dans des études mais plébiscitée par de nombreux patients). Il est également primordial de prendre le temps d'un travail avec le sujet et sa famille sur les freins liés à la symptomatologie autistique. Les mesures proposées devront être graduelles, adaptées à la réalité vécue dans chaque famille (chambre partagée, etc.) afin d'éviter que les parents ne soient mis en échec.

6.2. Approches pharmacologiques

En cas d'insuffisance d'effet, les mesures comportementales peuvent être associées à un traitement médicamenteux. Le traitement par mélatonine tient une place de choix dans la prise en charge des troubles du rythme circadien, car il répond directement à la physiopathologie des troubles du sommeil associés aux TSA (cf. partie 2.4). Comme nous l'avons vu précédemment, des altérations de l'activité enzymatique intervenant dans la synthèse de la mélatonine (34) conduisant à des taux plus faibles de sécrétion de la mélatonine ont été constatées dans les TSA, surtout avant la puberté (cf. figure 4). La présence de ce déficit justifie l'utilisation de la mélatonine exogène pour pallier les troubles du sommeil qui en résultent et améliorer ainsi les difficultés d'endormissement, de maintien du sommeil et de réveil précoce.

La forme à libération prolongée (Slenyto®) a été validée (48–50,102) et a donc l'AMM chez l'enfant avec TSA de 2 à 18 ans (ainsi que dans le syndrome de Smith Magenis), autorisation qui n'est actuellement pas étendue à l'adulte avec TSA. Sa galénique, sous forme de mini-comprimé sans odeur et sans goût, permet l'administration dès l'âge de 2 ans. Elle agit via une augmentation progressive de la concentration sanguine au cours de la nuit et a donc un triple effet : sur la latence d'endormissement, sur le maintien du sommeil et sur la durée totale de sommeil nocturne (48,49). Après trois mois de traitement, des effets bénéfiques sur le comportement diurne ont également été observés, tout comme sur la qualité de vie de la famille (50). Cette molécule ne présente pas de risque de désensibilisation lorsque le traitement est prolongé, ni de dépendance. Son profil bénéfice-risque favorable (102) permet ainsi de s'affranchir des effets secondaires classiques des somnifères (tolérance, effets de sevrage, insomnie de rebond, etc.).

La mélatonine à libération immédiate (LI) peut également être utilisée, avec un effet d'avance de phase, et de ce fait positif sur la latence d'endormissement (plus rapide), mais potentiellement induisant un réveil matinal plus précoce, et de ce fait avec un effet quasi-nul sur le temps total de sommeil (103). La demi-vie de la mélatonine LI étant courte, elle n'agit pas sur le maintien du sommeil

durant la nuit (pas d'effet bénéfique sur d'éventuels réveils nocturnes), ni sur le temps total de sommeil. Aucun bénéfice significatif de la mélatonine LI n'a été démontré à ce jour sur le comportement diurne de l'enfant. La mélatonine LI, en préparation magistrale sous forme de gélules ou encore sous forme liquide, peut être utile néanmoins pour traiter les troubles du rythme circadien de type retard de phase. A très petite posologie (dès 0.5 mg), elle aura un effet chronobiotique : prise 3 à 4h avant le coucher, elle permettra d'avancer la phase de sommeil. Prise à la posologie de 1-2 mg au coucher, elle combine un effet chronobiotique (mais moindre) avec un effet soporifique. L'action chronobiotique pourra être davantage renforcée par une luminothérapie le matin au réveil.

Le traitement pharmacologique doit être réévalué régulièrement, selon plusieurs critères : l'effet positif sur les symptômes initiaux, la tolérance et l'absence d'effet secondaire, la diminution des répercussions diurnes et le niveau de satisfaction globale (cf. Tableau 5).

1. Effets positifs sur les symptômes initiaux	Latence d'endormissement Éveils nocturnes Réveil précoce Etc. Évalué par le patient (et/ou ses parents) à l'interrogatoire et via l'agenda de sommeil, éventuellement confirmé par l'actimétrie
2. Tolérance	Recherche d'effets secondaires indésirables éventuels (p. ex. somnolence résiduelle le matin au réveil, céphalées)
3. Diminution des répercussions diurnes	Fatigue, somnolence Difficultés attentionnelles et cognitives Troubles du comportement, troubles émotionnels
4. Satisfaction globale	Des parents De l'enfant

Tableau 5. Évaluation de l'efficacité du traitement selon quatre critères : l'effet positif sur les symptômes initiaux, la tolérance, la diminution des répercussions diurnes, et le niveau de satisfaction globale (*tiré de Rabot J., Chevrot RM. et Schröder C., en préparation*).

D'autres traitements pharmacologiques sont parfois utilisés pour soigner les troubles du sommeil associés aux TSA, sans être validés : antidépresseurs, rispéridon (notamment lorsqu'il y a une intrication avec des troubles du comportement), clonidine, anti-histaminiques, benzodiazépines, etc. (71). Ces molécules, prescrites hors AMM, fonctionnent mal (hormis exceptions) et peuvent avoir des effets secondaires ou paradoxaux (104), elles ne sont que rarement utilisées dans la prise en charge des troubles du sommeil de la personne avec TSA (40).

7. Cadre de notre étude

Nous venons de faire un tour d'horizon des troubles du sommeil manifestes dans la population de patients avec TSA ainsi que des répercussions de ces troubles sur les parents, la famille et son fonctionnement. Par ce travail, nous avons souhaité enrichir les connaissances actuelles en étayant les données existantes avec de nouvelles analyses, réalisées dans le cadre d'un protocole de recherche portant sur une population de très jeunes enfants. Les données acquises jusqu'alors reposent effectivement sur l'étude de cohortes de patients d'âge scolaire, ou de larges tranches d'âge au sein de la population pédiatrique. Nous souhaitons ici nous pencher plus spécifiquement sur les liens entre les troubles du sommeil des tout petits enfants avec TSA et le sommeil de leurs parents, sur les liens entre leurs rythmes et ceux de leurs parents, et enfin sur les conséquences de ceux-ci en termes de qualité de vie familiale.

Matériel et méthodes

1. Le protocole d'étude

Les données cliniques utilisées dans notre étude ont été recueillies dans le cadre du Programme Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) national – Autisme et Sommeil, 2012, *Clinical Trial* NCT02878499. Il s'agit d'un projet de recherche observationnel, pluridisciplinaire, longitudinal et multicentrique. Son objectif global était de caractériser la relation entre les troubles du sommeil et les troubles du rythme circadien ainsi que leur impact sur le développement cognitif et comportemental de l'enfant avec TSA.

Ce PHRC se déroulait pour chaque enfant sur une période de deux ans. Tous les patients âgés de 3 à 8 ans évalués dans les services de pédopsychiatrie de Strasbourg, Lyon et Tours ou dans les Centres Ressources Autisme (CRA) et/ou suivis pour un TSA (avec ou sans trouble du sommeil associé) ont été invités à participer à cette étude.

Chaque sujet a bénéficié d'un bilan et d'une évaluation cognitive et comportementale standardisée dans le service de pédopsychiatrie et/ou le CRA des centres investigateurs afin d'établir le diagnostic de TSA, le profil cognitif et de préciser le phénotype comportemental.

Les enfants inclus ont été équipés d'un actimètre pour une période de deux semaines d'enregistrement à domicile. Les parents ont dans le même temps complété un agenda du sommeil et des questionnaires de sommeil. Ce protocole a été répété trois fois au cours de l'étude.

Le design détaillé des périodes d'évaluation à la ligne de base et aux visites de suivi est illustré ci-dessous par les figures 11a et 11b.

Figure 11a. Design détaillé de la période d'évaluation de la ligne de base (V1 et V2)

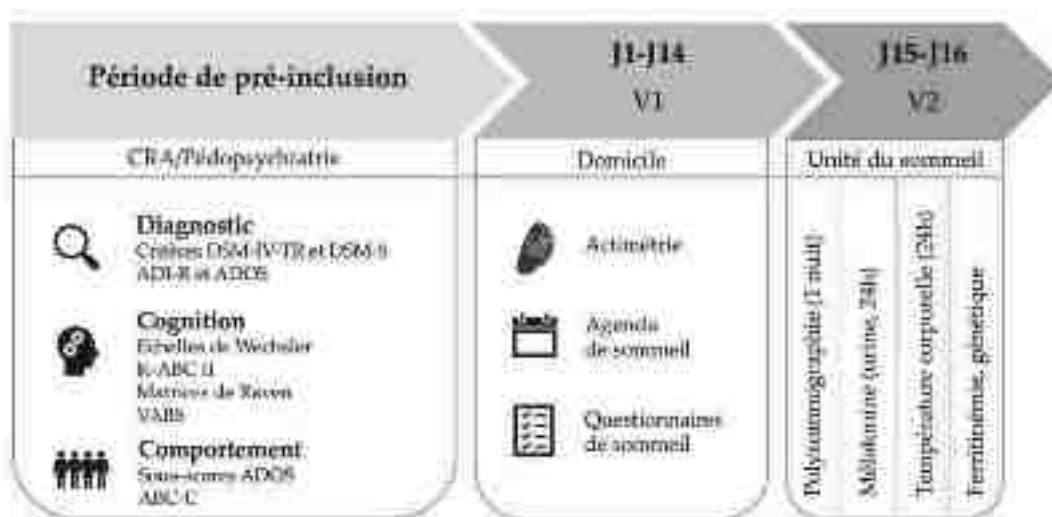
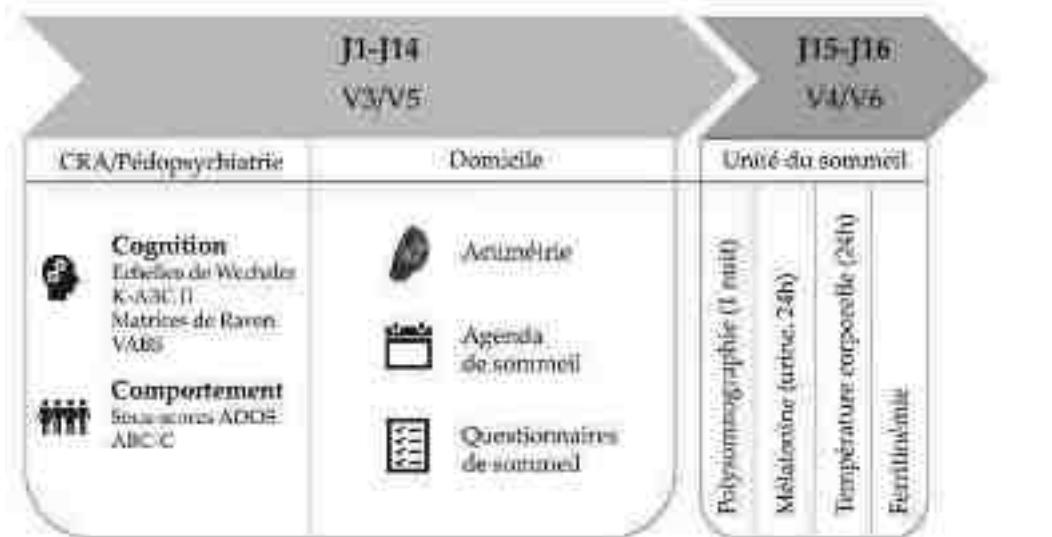


Figure 11b. Design détaillé des périodes d'évaluation des visites de suivi (année 2 : V3 et V4, année 3 : V5 et V6)



L'évaluation du sommeil et des rythmes circadiens était donc basée sur des données subjectives (agenda du sommeil, questionnaires : *Children's Sleep Habit Questionnaire* (CSHQ), *Morningness - Eveningness Questionnaire* (questionnaire de matinalité-vespéralité ; MEQ), *Pittsburgh Sleep Quality Index* (questionnaire de qualité de sommeil de Pittsburgh ; PSQI) et *Parental Quality of Life Questionnaire* (questionnaire de qualité de vie parentale ; Par-QoL) et objectives (actimétrie) comme résumé dans le tableau 6.

Données	Subjectives	Objectives
Sommeil de l'enfant	Agenda de sommeil CSHQ	Actimétrie
Sommeil des parents	PSQI	
Rythme de l'enfant	Agenda de sommeil	Actimétrie
Rythme des parents	MEQ	
Qualité de vie familiale	Par-QoL	

Tableau 6. Données objectives et subjectives utilisées pour les analyses de rythme veille-sommeil, le sommeil et la qualité de vie. Les données des visites de suivi en longitudinal ne sont pas intégrées dans ce travail de thèse mais ont fait l'objet d'articles indépendants. *Nous utiliserons dans cette thèse la couleur bleue pour les données relatives au sommeil, l'orange pour celles relatives aux rythmes circadiens et le vert pour les données de qualité de vie.*

2. La population d'étude

Il s'agit des enfants ayant participé au PHRC Autisme et Sommeil sus-cité. Une des singularités de ce programme de recherche réside dans la tranche d'âge étudiée. Les sujets inclus étaient effectivement très jeunes, âgés de 3 à 8 ans, ce qui correspond à une période critique pour le développement des compétences sociales et verbales, encore peu étudiée sur le plan du sommeil.

2.1. Critères d'inclusion

- Age de 3 à 8 ans au moment de l'inclusion, selon des âges d'entrée dans l'étude prédéfinis (3, 5 ou 7 ans) ;
- Critères diagnostiques de trouble autistique, de syndrome d'Asperger ou d'autisme atypique/ TED (DSM-IV-TR) (105) ou de TSA (DSM-5) (52) ;
- Score à l'Interview pour le Diagnostic de l'Autisme (ADI-R) compatible avec ce diagnostic ;

- Score à l'échelle d'observation pour le diagnostic de l'autisme (ADOS, Module 1-3 selon l'âge et développement) compatible avec le diagnostic ;
- Informations comprises et consentement signé par les deux représentants légaux et par l'enfant si celui-ci est capable de l'exprimer ;
- Médication stable durant les deux derniers mois précédent l'inclusion et durant les périodes d'évaluation (exceptions : médications mentionnées dans les critères de non-inclusion ou nouvelle médication entre deux périodes d'évaluation, ne constituant pas un critère de sortie d'étude, mais qui sera prise en compte dans l'analyse des données) ;
- Compliance aux procédures de l'étude ;
- Examen clinique préalable ;
- Enfant affilié à un régime de Sécurité Sociale.

2.2. Critères de non-inclusion

- Autisme secondaire : notamment association à un syndrome de l'X fragile, syndrome de Rett, trisomie 21, sclérose tubéreuse de Bourneville, maladie de von Recklinghausen, encéphalite à CMV, rubéole congénitale, phénylcétonurie.
- Changement de médication dans les deux mois précédent l'étude ;
- Voyage transméridian (supérieur à deux fuseaux horaires) dans le mois précédent l'étude ;
- Participation à d'autres protocoles de recherche clinique durant les trois mois précédent l'étude ;
- Traitement avec des bêta-bloquants locaux ou systémiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, benzodiazépines, antidépresseurs ;
- Pathologie intercurrente sévère. La non-inclusion a dans ce cas été établie sur la base des antécédents médicaux et des résultats de l'examen pédiatrique préalable ;
- Allergies sévères.

2.3. Caractéristiques de la population d'étude

Nous avons choisi pour chaque enfant de sélectionner les données relatives à la visite où nous avions le maximum d'informations (V2 pour la plupart, voire V4 ou V6 si des données manquaient à la V2). Au total 60 enfants ont été inclus dont 37 à Strasbourg, 19 à Lyon et 4 à Tours. Parmi eux, 59 ont fait l'objet d'analyses dans ce travail, un sujet n'ayant ni réalisé d'actimétrie ni répondu aux questionnaires d'intérêt. Nous détaillerons plus avant la population dans la partie *Résultats*.

3. Les évaluations

3.1. L'évaluation diagnostique de l'autisme

Le diagnostic d'autisme, de syndrome d'Asperger ou de trouble envahissant du développement/autisme atypique (selon les critères du DSM-IV) (105) ou de Trouble du Spectre de l'Autisme (selon les critères du DSM-5) (52) devait être confirmé avant l'inclusion dans le PHRC Autisme et Sommeil. Il était confirmé par la passation de l'ADI (*Autism Diagnostic Interview-Revised*)(106) et de l'ADOS (*Autism Diagnostic Observation Schedule*) (107).

3.1.1. ADI-R ou *Autism Diagnostic Interview-Revised*

L'ADI-R (106) entretien semi-structuré dont l'objectif est de standardiser le recueil des données anamnestiques devant une suspicion de TSA. Les premières manifestations du trouble sont interrogées, de même que leur évolution au cours de la petite enfance, et pour les plus grands ou les adultes, leur présentation clinique actuelle. Les items de l'entrevue sont regroupés selon les trois grands domaines de fonctionnement altérés dans l'autisme :

- Langage et communication (*language/communication*) ;
- Interactions sociales réciproques (*reciprocal social interactions*) ;
- Comportements et intérêts restreints, répétitifs et stéréotypés (*restricted, repetitive and stereotyped behaviors and interests*).

D'autres items évaluent également l'évidence d'un développement anormal avant l'âge de 36 mois.

La cotation s'effectue en fonction de la description détaillée (et enrichie d'exemples précis) du comportement exploré. L'intensité et la fréquence sont également renseignées et un score allant de 0 (comportement normal) à 3 (comportement nettement atypique) est attribué à chaque question. Les seuils de positivité diagnostique et les algorithmes sont adaptés en fonction de l'âge de l'enfant et de son accès au langage (verbal ou non verbal).

3.1.2. ADOS ou Autism Diagnostic Observation Schedule

L'ADOS (107) est un outil d'observation standardisé et semi-structureé des comportements déficitaires de l'autisme. Il est utilisable de 12 mois d'âge développemental à l'âge adulte. Il est composé de cinq modules correspondant chacun à un âge chronologique et à un niveau de langage expressif donné. Des objets et des jouets permettent à l'évaluateur de mettre en place des activités durant lesquelles il posera également des questions standardisées (si l'enfant a accès au langage). La capacité à envisager les émotions des personnages, l'imagination, les ouvertures sociales et les interactions avec l'évaluateur seront notamment observées. Des scores sont calculés pour chaque item (noté de 0 à 3) et comparés à des seuils permettant l'établissement du diagnostic de TSA.

3.2. L'évaluation du sommeil

3.2.1. *Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ)*

Il s'agit d'un hétéro-questionnaire (rempli par les parents) visant à caractériser le sommeil de leur enfant. Le CSHQ (86) comprend au total 45 items dont 33 contribuent au scorage final dans la population générale. Ce questionnaire a été revu récemment par l'équipe de Zaidman-Zait (108) qui propose une adaptation du scorage pour les enfants d'âge pré-scolaire atteints de TSA.

Pour chaque item, les parents doivent estimer une fréquence de survenue : « fréquemment » (5 à 7 fois par semaine, soit 3 points), « souvent » (2 à 4 fois par semaine, soit 2 points) ou « rarement » (jamais ou 1 fois par semaine, soit 1 point). Dans la littérature scientifique, le CSHQ a généralement été utilisé pour déterminer la sévérité des difficultés de sommeil ou pour catégoriser les enfants comme « bons dormeurs » ou « mauvais dormeurs ». Le seuil clinique retenu pour l'identification de troubles du sommeil probables était un score total supérieur ou égal à 41 (86). Utilisant la dernière version de scorage du CSHQ adaptée à l'autisme, nous ne nous sommes pas référés à une valeur seuil puisque celle-ci n'a pas encore été déterminée dans cette population. Cinq facteurs rassemblant au total 23 items nous renseignent sur le sommeil des enfants :

- Le premier facteur, intitulé *Bedtime Routine* (Routine du coucher), comprend quatre items décrivant des difficultés dans la routine du coucher avec une nécessité d'intervention parentale, pouvant traduire la réticence à dormir seul.
- Le deuxième facteur, intitulé *Sleep Onset and Duration* (Début et durée du sommeil), comprend six items décrivant une durée de sommeil insuffisante et une résistance au coucher.
- Le troisième facteur, intitulé *Night Wakings* (Eveils nocturnes), comprend six items liés aux réveils nocturnes.

- Le quatrième facteur, intitulé *Sleep Disordered Breathing* (Troubles respiratoires du sommeil), comprend trois items reflétant les troubles respiratoires au cours du sommeil (identiques à la sous-échelle originale du CSHQ).
- Le cinquième facteur, intitulé *Morning Waking* (Réveil matinal), comprend quatre items décrivant les difficultés à se réveiller et la vigilance matinale.

3.2.2. PSQI

Le PSQI ou Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (109) est un questionnaire rempli par les deux parents. Ils y indiquent leurs horaires de sommeil habituels, la durée d'endormissement, la qualité du sommeil, la présence éventuelle de troubles du sommeil et leur répercussion. Plus le score est bas, plus le sommeil est de qualité. Plus il est élevé, plus le sommeil est mauvais. Un seuil de 5 a été retenu dans les études pour déterminer un mauvais sommeil. Sept composantes en sont issues et scorées :

- La première composante est la *Subjective sleep quality* (qualité de sommeil subjective).
- La deuxième renseigne la *Sleep latency* (latence d'endormissement), elle est évaluée à partir de deux items.
- La troisième composante est la *Sleep duration* (durée totale de sommeil).
- La quatrième composante est la *Sleep efficiency* (efficacité de sommeil) et repose sur les réponses apportées à 3 questions.
- La cinquième composante est la *Sleep disturbance* (perturbations du sommeil), elle est calculée à partir de 9 items distincts.
- La sixième composante est le *Use of sleep medication* (utilisation de somnifères).

- La septième composante est la *Daytime dysfunction* (dysfonctionnement diurne) et recense les réponses apportées à 2 items.

3.2.3. Agenda de sommeil

Il s'agit d'un outil d'évaluation subjective du sommeil de leur enfant rempli par les parents. Des informations sur le sommeil de l'enfant y sont renseignées telles que l'heure de coucher, l'heure d'endormissement, l'heure de réveil matinal et l'heure du lever, ainsi que les possibles éveils nocturnes et les siestes réalisées en journée. La qualité du réveil, celle du sommeil, la forme de l'enfant dans la journée et la somnolence peuvent également être indiquées sur l'agenda.

Le couplage de cet outil à l'actimétrie permet de préciser les mesures réalisées par l'appareil et d'éliminer parfois certains artefacts comme l'absence de mouvement au moment du bain, afin qu'ils ne soient pas analysés à tort comme des périodes de sommeil. Il nous permet d'indiquer sur l'actimétrie les horaires de coucher et de lever afin de calculer notamment la latence d'endormissement et l'efficacité de sommeil.

3.2.4. Actimétrie

L'actimètre est un dispositif contenant un accéléromètre (capteur piezo-électrique) associé à un luxmètre et porté en bracelet au poignet non-dominant (cf. partie 5.2.1 de l'introduction et figures 7 page 52). Il enregistre en continu la quantité, la durée et l'intensité des mouvements du corps dans les trois plans de l'espace ainsi que la luminosité ambiante, permettant ainsi d'évaluer le rythme activité-repos de l'enfant en conditions écologiques et d'extrapoler celui de l'alternance veille-sommeil.

Le scorage de l'actimétrie a été réalisé via un algorithme du logiciel MotionWare 1.3.33 (Cambridge Neurotechnology, Cambridgeshire, UK) en époque de veille ou de sommeil, en fonction d'un seuil de sensibilité faible (80 *counts*). Cette sensibilité a été retenue pour l'analyse des données car elle a été validée par notre équipe (Yavuz-Kodat et al. (110)) comme étant la plus adéquate en comparaison avec la polysomnographie chez un enfant avec TSA. Cette étude réalisée en 2019 avait pour objectif de comparer les analyses de sommeil d'enfants avec TSA réalisées par polysomnographie (mesure *gold-standard*) et celles réalisées par actimétrie. Les résultats ont permis de valider l'actimétrie pour évaluer la qualité de sommeil de ces enfants. En effet, les paramètres d'intérêt comme la latence d'endormissement, le TST (temps total de sommeil) et l'efficacité du sommeil étaient comparables avec les deux méthodes, l'actimétrie étant de loin plus évidente à réaliser chez de jeunes enfants autistes que la PSG (polysomnographie).

L'analyse de sommeil via le logiciel MotionWare, ajustée manuellement à partir des données de l'agenda de sommeil, nous permet ainsi de recueillir les heures de coucher, endormissement, réveil et lever afin d'analyser plusieurs paramètres d'intérêt pour l'étude du sommeil : le temps passé au lit, le temps total de sommeil (TST), le temps de veille intra-sommeil (WASO), l'efficacité de sommeil (SE) et la latence d'endormissement (SL).

3.3. L'évaluation des rythmes circadiens

Dans le cadre de cette étude, le rythme veille-sommeil est estimé par le rythme activité-repos mesuré par actimétrie. Nous avons cherché à évaluer le chronotype des enfants à partir du MSF (Midpoint of Sleep on Free days). Il correspond à « l'heure médiane de sommeil » et se calcule en additionnant l'heure d'endormissement avec la durée totale de sommeil divisée par deux, soit $MSF = (\text{heure d'endormissement} + \text{TST}/2)$.

3.3.1. Actimétrie et agenda de sommeil

L'enregistrement actimétrique permet d'obtenir une approximation objective du rythme veille-sommeil (cf. partie 3.2.4.).

En plus des analyses de sommeil, le logiciel MotionWare 1.3.33 permet de réaliser une analyse non paramétrique du rythme circadien (NPCRA ; *Non Parametric Circadian Rhythm Analysis*) nous renseignant sur :

- L'**amplitude relative** jour-nuit du rythme veille-sommeil (**RA** ; *relative amplitude*) est la différence normalisée de la période des 10 heures les plus actives et de la période des 5 heures les moins actives au cours des 24 heures (cf. ci-dessous). Ses valeurs sont comprises entre 0 et 1 : quand elles sont élevées elles indiquent une plus grande amplitude du rythme veille-sommeil. Ce paramètre reflète la robustesse du rythme circadien.
- La **stabilité interjour** ou **IS** (*Interdaily Stability*) permet d'évaluer la stabilité du rythme activité-repos par un intervalle de valeurs allant de 0 à 1. La valeur 0 indique une absence totale de stabilité de ce rythme tandis que la valeur 1 témoigne d'un rythme parfaitement stable d'un jour à l'autre.
- La **variabilité intrajour** ou **IV** (*Intradaily Variability*) quant à elle, nous renseigne sur la fragmentation des périodes de veille et de sommeil au sein d'une même journée. Un sujet sain présente une seule période d'activité prolongée et une seule période de sommeil prolongée par cycle de 24h. L'intervalle de valeurs est compris entre 0 et 2, les valeurs les plus élevées indiquant une fragmentation plus élevée. Les valeurs typiques des sujets sains sont inférieures à 1.
- Le **L5 (Least 5 active hours) Start Hour** indique l'heure de début de la séquence des 5 heures les moins actives de la journée. Elle permet de situer la phase des heures les plus reposantes

(par exemple si le L5 Start Hour est 22h, cela signifie que la période de 22h à 3h du matin est la moins active des 24h).

- La **moyenne L5** (Least 5 Average) est la moyenne du niveau d'activité de toutes les périodes de 5 heures consécutives les moins actives de la journée. Cette valeur nous donne une indication sur le caractère d'inactivité (de repos) et de régularité de cette période.
- Le **M10** (Most 10 active hours) **Start Hour** correspond à l'horaire de début des 10h les plus actives de la journée.
- La **moyenne M10** (M10 Average) est la moyenne du niveau d'activité de toutes les périodes de 10 heures consécutives les plus actives de la journée. Cette valeur nous donne une indication sur le niveau d'activité et la régularité des périodes d'éveil.

Les algorithmes déterminant ces variables ont été décrits par Van Someren et collaborateurs (111).

Dans un premier temps, les données brutes d'actimétrie ont été visuellement analysées afin de corriger les artefacts. Si l'actimètre n'a pas été porté pendant au moins 30 minutes et jusqu'à 2 heures d'affilée, le niveau d'activité de la période manquante a été remplacé par la moyenne du niveau d'activité du jour précédent et du jour suivant la période manquante, ou par la moyenne d'activité de la période de veille de la même journée (si le jour précédent et le jour suivant comportaient sur la même période des données manquantes). Si l'actimètre n'a pas été porté durant plus de 2 heures sur 24, alors cette journée a été exclue de l'analyse non paramétrique. Pendant la période d'enregistrement, la complétion de l'agenda du sommeil par les parents a permis de renseigner des commentaires utiles à la gestion des artefacts (par exemple s'il y a eu un retrait de l'actimètre pour une pratique sportive ou autre).

3.3.2. MEQ

Le Questionnaire de Chronotype révisé MEQ (*Morningness-Eveningness Questionnaire*) est rempli par chacun des deux parents de l'enfant et nous permet d'avoir une idée de la préférence circadienne (chronotype) de base des mères et des pères des enfants de l'étude.

Ainsi seront considérés comme ayant un chronotype franchement vespéral les sujets ayant un score compris entre 16 et 30, modérément vespéral les sujets dont le score sera compris entre 31 et 41, intermédiaire ceux dont le score se situera entre 42 et 58, modérément matinal les sujets ayant un score situé entre 59 et 69 et franchement matinal ceux dont le score sera compris entre 70 et 86.

3.4. L'évaluation de la qualité de vie

Les conséquences des troubles de l'enfant dans la vie de famille sont évaluées au moyen du questionnaire Par-DD-QoL (*Parental – Development Disorders – Quality of Life Questionnaire* ou Questionnaire de qualité de vie) (112). Celui-ci comporte 17 questions (cf. annexe) auxquelles les parents sont invités à répondre (réponses graduées en 5 catégories selon l'échelle de Likert). Plus le score total (de 15 à 75) est élevé, plus la qualité de vie est altérée. Plusieurs sous-scores sont calculés dont les valeurs s'échelonnent de 1 (absence d'impact) à 5 (impact fort) :

- Le premier est la somme des questions évaluant l'**impact émotionnel et thymique** (*Par-Qol_emotion* : items 1 à 6, 13 et 14) : souci, stress, impatience, contrariété, moral, troubles du sommeil, sentiment d'impuissance et répercussions sur la santé.
- Le second rassemble les items 7 à 11, 15 et 16 et constitue le score **adaptatif** (*Par-QoL_adapt* : relatif aux perturbations entraînées dans la vie quotidienne). Il renseigne sur la

relation avec les autres membres de la famille, les relations sociales et professionnelles, les loisirs et le sommeil.

- Le **score total** est obtenu par la somme des scores émotionnel et adaptatif : plus il est haut, plus la qualité de vie est dégradée du fait des troubles de l'enfant. L'item 12 n'y est pas inclus mais permet d'avoir une indication sur les répercussions financières éventuelles des troubles de l'enfant.
- Enfin un dernier item (*17_2c*, correspondant à la dix-septième question) peut être utilisé de façon isolée pour **l'auto-évaluation de la qualité de vie globale**. Le résultat a été dichotomisé en deux classes : 0 (qualité de vie inchangée, un peu ou moyennement dégradée) et 1 (qualité de vie beaucoup ou énormément dégradée).

4. Les analyses statistiques

L'ensemble des analyses statistiques de ce travail a été réalisé à l'aide du logiciel JAMOVI (version 2.3.21). Elles ont principalement consisté en des analyses bivariées (de corrélation), complétées de modèles multivariés (de régression linéaire) afin de prendre en compte l'âge et le sexe comme facteurs de confusion potentiels. Nous avons regardé si ces deux paramètres étaient des facteurs d'interaction, c'est-à-dire si le lien constaté entre les variables d'intérêt était différent selon le sexe ou l'âge. Nous avons considéré comme statistiquement significative une association pour laquelle $p < 0,05$. Nous nous sommes également intéressés aux interactions selon le sexe et l'âge, acceptant une valeur de $p < 0,2$ bien que cela puisse être controversé. Certains auteurs le recommandent en effet lorsque la taille de la population est suffisamment grande (113).

Résultats

1. Statistiques descriptives

1.1. Description de la population

La population étudiée regroupait un total de 59 sujets parmi lesquelles 11 filles (18,6%) et 48 garçons (81,4%). L'âge au moment de la visite était en moyenne de 5,3 ans pour les filles (âge minimum 4,08 ans et âge maximum 6,75 ans) et de 5,4 ans pour les garçons (âge minimum 3 ans et âge maximum 9,42 ans). Ces données sont résumées dans le tableau 7.

	Sexe	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
Age	F	11 (18,6%)	5.30	5.17	0.854	4.08	6.75
	M	48 (81,4%)	5.40	5.42	1.580	3.00	9.42

Tableau 7. Description de la population en fonction de l'âge et du sexe.

Nous ne rapportons pas ici les caractéristiques cognitives et comportementales des enfants inclus dans l'étude qui ont été décrites ailleurs (51).

1.2. Description du sommeil et des rythmes des enfants

Nous avons choisi d'analyser indifféremment les données de sommeil de la semaine et du week-end, cette distinction étant peu marquée et peu pertinente au sein de la tranche d'âge évaluée.

1.2.1. Données objectives : actimétrie

1.2.1.1. Sommeil de l'enfant

Les variables d'intérêt pour l'étude du sommeil de l'enfant (cf. Tableau 8) sont la latence d'endormissement (temps passé entre le moment du coucher et l'endormissement effectif), l'efficacité de sommeil (temps de sommeil divisé par le temps passé au lit), le temps total de sommeil (nombre d'heures entre l'endormissement effectif et le réveil final) et le WASO (*Wake after sleep onset*) qui correspond au temps passé éveillé en cours de nuit, après l'endormissement. Ces données objectives sont issues de l'actimétrie. Seules 43 actimétries ont été analysées au total, les autres n'ayant pu l'être à cause de soucis techniques d'enregistrement ou n'ayant pas été réalisées.

	Sexe	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	p-value
SOL (min)	F	10	33.3	25.7	37.185	5.09	131.7	0,273
	M	33	45	38.1	26.331	11.25	109.5	
SE (%)	F	10	81.6	84.3	7.468	69.05	93.4	0,388
	M	33	79.3	80.1	7.351	62.18	89.3	
TST (min)	F	10	477.7	497.3	56.377	349.16	558.2	0,263
	M	33	498.8	506.3	50.066	389.3	597.6	
WASO (min)	F	10	66.8	66.5	26.863	22.91	103.1	0,600
	M	33	75.3	62.6	48.483	21.39	208.4	
WASO (% période de sommeil)	F	10	12,5	12,2	5,611	4,36	22,7	0,844
	M	33	13	11	7,834	3,72	32,5	
Mid_S en h : min (décimale)	F	10	02:12 (26,2)	02:18 (26.3)	1.053	00:40 (24.67)	03:54 (27.9)	0,079
	M	33	02:48 (26,8)	02:48 (26.8)	0.821	00:52 (24.87)	05:00 (29)	

Tableau 8. Moyennes des paramètres de sommeil de l'enfant issus de l'actimétrie : SOL (*sleep onset latency* = latence d'endormissement – en min) ; SE (*sleep efficiency* = efficacité de sommeil – en %) ; TST (*total sleep time* = temps total de sommeil – en min) ; WASO (*wake after sleep onset* = temps passé éveillé après l'endormissement – en min, puis en pourcentage par rapport à la période de sommeil total nocturne) ; Mid_S (*Mid point of sleep* = heure médiane de sommeil – en h).

Nous avons comparé ces données aux valeurs attendues pour l'âge décrites dans l'article de Scholle, 2011 (114). Nous constatons ici une latence d'endormissement de 33,3 minutes en moyenne

pour les filles et 45 minutes en moyenne pour les garçons, ce qui est supérieur à la durée attendue pour l'âge dans une population d'enfants neurotypiques (32 minutes) et signale donc une latence d'endormissement augmentée. De même, l'efficacité de sommeil (SE) devrait être supérieure à 96% mais n'est que de 81,6% chez les filles et 79,3% chez les garçons, signifiant que le ratio entre le temps de sommeil réel et le temps passé au lit n'est pas en faveur d'un sommeil suffisamment efficace. Ces valeurs témoignent également d'un temps total de sommeil insuffisant (477,7 min en moyenne chez les filles et 498,8 min en moyenne chez les garçons), la référence pour l'âge étant au minimum 540 min, soit 9h de sommeil par nuit (cf. Figure 10 – pour les recommandations de la *National Sleep Foundation* – et l'article de Scholle (62,114)). Le temps de veille intra-sommeil (WASO) rapporté à la période totale de sommeil (nombre d'heures entre l'endormissement et le réveil) est de 12,5% chez les filles et 13% chez les garçons, tandis que la norme pour l'âge est de 4%. Cela signe que la durée totale des éveils nocturnes est en moyenne bien supérieure à celle des enfants du même âge n'ayant pas de TSA. Concernant l'heure de milieu de sommeil (Mid_S), il n'existe pas de valeurs normatives pour cet âge mais lorsque cet horaire dépasse 2h du matin, il correspond à une phase de sommeil décalée, tardive.

1.2.1.2. Rythmes de l'enfant

Le chronotype – ou la phase de sommeil – est extrapolé à partir du *Mid Point of Sleep* ou *Mid_S* qui représente l'heure médiane de sommeil. Plus celle-ci est avancée dans la nuit, plus le chronotype est tardif (vespéral). Plus il est précoce, plus le chronotype est matinal. Le *MSF_sc* correspond au *Mid point of sleep on free days* et est ajusté sur la latence d'endormissement. Le *Mid_S* et *MSF_sc* étant comparables, nous avons choisi d'utiliser principalement le *Mid_S*.

Nous constatons que le *Mid_S* est en moyenne de 2h12 (SD=1,053) chez les filles et de 2h48 (SD=0,821) chez les garçons. Il semble donc plus tardif en moyenne chez les garçons mais cette différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,079$).

La stabilité interjour (IS) est en moyenne de 0.652 (SD=0.120) chez les filles et de 0.635 (SD=0.094) chez les garçons. Une valeur de 0 indiquerait une absence totale de stabilité du rythme et une valeur à 1, un rythme parfaitement stable.

La variabilité intrajour (IV) est en moyenne de 0.589 (SD=0.117) chez les filles et de 0.623 (SD=0.103) chez les garçons. Ces valeurs sont en faveur d'une bonne distinction entre le jour et la nuit, c'est-à-dire que les périodes de veille et de sommeil sont peu fragmentées. Chez les sujets sains cet indice est inférieur à 1.

L'heure moyenne de début des 5h les plus calmes est en moyenne de 23.4h - soit 23h24 – (SD=1.78) chez les filles et de 23.6 – soit 23h36 – (SD=1.23) chez les garçons.

L'heure moyenne de début des 10h les plus actives est 10h (SD=1.32) chez les filles et de 10.2 – soit 10h12 – chez les garçons.

L'amplitude relative jour-nuit moyenne du rythme veille-sommeil est de 0,938 chez les filles et 0,923 chez les garçons, reflétant une grande amplitude du rythme et donc une bonne robustesse du rythme circadien.

Ces différents paramètres recueillis dans les analyses non paramétriques de l'actimétrie ne font pas l'objet de valeurs seuil échantillonnées dans la population générale. Nous les décrivons donc simplement ci-dessus à titre indicatif.

1.2.2. Données subjectives : CSHQ

Comme nous l'avons déjà évoqué, ce questionnaire, rempli par les parents, nous renseigne sur de nombreuses caractéristiques perçues quant au sommeil des enfants (cf. tableau 9). Nous n'avons pas retrouvé de différence significative liée au sexe dans les scores recueillis.

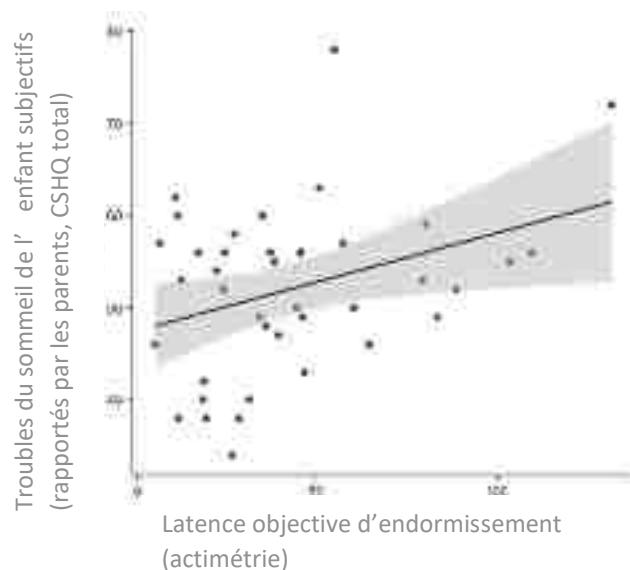
Des scores assez élevés sont retrouvés avec une moyenne du score total de 52 (SD=9,06), ce qui est en faveur de troubles du sommeil significatifs chez les enfants autistes de notre population d'étude.

	Facteur 1 <i>Bedtime Routine</i>	Facteur 2 <i>Sleep Onset & Duration</i>	Facteur 3 <i>Night Wakes</i>	Facteur 4 <i>Sleep Disordered Breathing</i>	Facteur 5 <i>Morning Wakes</i>	CSHQ Score total
N	55	55	54	55	56	54
Moyenne	6.31	10.7	7.96	3.56	6.82	52.0
Médiane	6	11	7.50	3	7.00	53.0
Ecart-type	2.38	2.75	1.83	1.30	2.20	9.06
Minimum	4	6	6	3	4	34
Maximum	12	16	12	9	12	78

Tableau 9. Sous-scores et scores totaux recueillis via le questionnaire CSHQ (108). Un score total supérieur ou égal à 41 est en faveur de troubles du sommeil probables (97). Facteur 1- *Bedtime routine* (routine du coucher), Facteur 2 - *Sleep Onset and Duration* (début et durée du sommeil), Facteur 3 - *Night Wakes* (Eveils nocturnes), Facteur 4 - *Sleep Disordered Breathing* (troubles respiratoires du sommeil), Facteur 5 - *Morning wakes* (Réveil matinal).

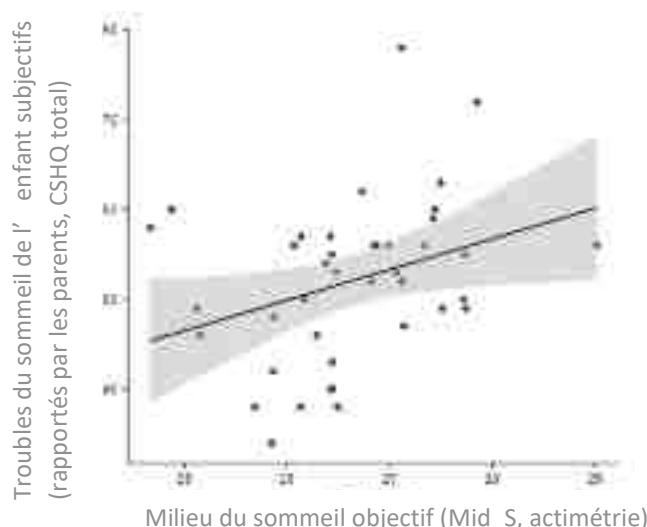
1.2.3. Paramètres objectifs influençant la perception des troubles du sommeil de l'enfant par les parents

- ❖ Nous avons retrouvé en analyse bivariée une corrélation entre le **score total du CSHQ** et la **latence d'endormissement objective** ($p=0,026$). La latence d'endormissement semble être la variable qui impacte le plus la qualité globale de sommeil de l'enfant selon la perception subjective des parents. En l'absence d'une distribution normale des valeurs de latence d'endormissement, nous n'avons en revanche pas pu tester les facteurs de confusion pour cette association. Par ailleurs, la relation ne semblant pas linéaire, nous n'avons pu utiliser de matrice de régression linéaire pour étudier d'éventuelles interactions avec l'âge ou le sexe.



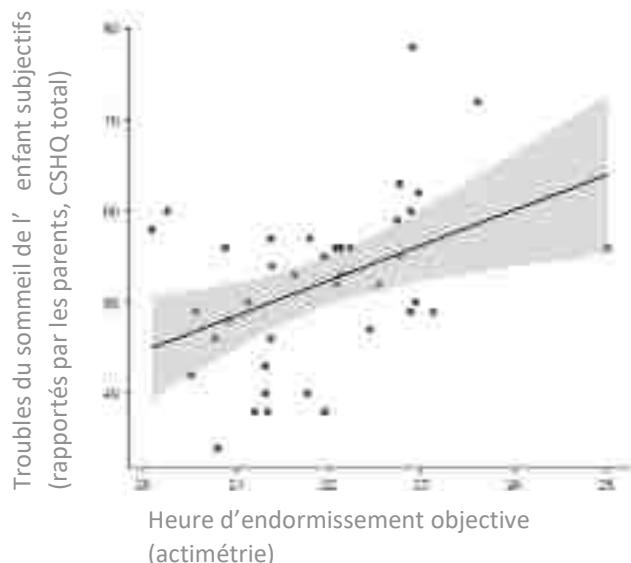
Graphique 2. Association entre les troubles du sommeil subjectifs de l'enfant (rapportés par les parents, score total de CSHQ) et la latence d'endormissement objective (actimétrie). Plus la latence d'endormissement objective est élevée, plus le score total du CSHQ l'est lui aussi.

❖ A l'avenant, nous retrouvons un lien similaire entre le **score total du CSHQ** et le **Mid_S** ($p=0,035$). **Ainsi plus la phase de sommeil de l'enfant est tardive, plus l'évaluation du sommeil de l'enfant par les parents est impactée.** Ici également, la relation n'étant pas linéaire, nous n'avons pu ajuster cette association sur des facteurs de confusion comme l'âge ou le sexe.



Graphique 3. Association entre les troubles du sommeil subjectifs de l'enfant (rapportés par les parents, score total de CSHQ) et l'heure de milieu de sommeil de l'enfant recueillie par actimétrie. Plus l'heure médiane de sommeil est avancée, plus le score total du CSHQ est élevé.

- ❖ Ce dernier résultat étant en faveur d'une corrélation entre la phase de sommeil de l'enfant et l'évaluation de son sommeil par les parents, nous avons cherché à comprendre si l'horaire d'endormissement notamment impactait le CSHQ. Il en ressort effectivement qu'il existe une **corrélation entre l'heure d'endormissement (recueillie par actimétrie) et le score total du CSHQ** (r de Pearson = 0,429 ; p = 0,006) qui semble indiquer que plus l'horaire d'endormissement est tardif, plus le CSHQ est en faveur d'un mauvais sommeil (cf. Graphique 4), indépendamment du sexe. L'association reste également significative après ajustement sur l'âge ($\beta=3,223$; $p=0,010$) via un modèle de régression linéaire.



Graphique 4. Association entre les troubles du sommeil subjectifs de l'enfant (rapportés par les parents, score total du CSHQ) et l'heure d'endormissement de l'enfant. Plus la latence d'endormissement est élevée, plus le score total du CSHQ est élevé.

1.3. Description du sommeil et des rythme parentaux

Les données utilisées ici pour les analyses sont uniquement subjectives. Une approche objective du sommeil des parents pourrait être intéressante mais n'a pas été réalisée dans le cadre de notre étude.

1.3.1. Sommeil des parents

Les questionnaires de PSQI rapportaient un score total de 5,30 (SD=2,87) en moyenne chez les pères et 6,52 (SD=3,30) en moyenne chez les mères. Considérant que les valeurs supérieures à 5 sont en faveur d'un mauvais sommeil (109), nous pouvons confirmer que le sommeil des parents d'enfants avec TSA est globalement de piètre qualité (cf. tableau 10), donnée corroborée par la littérature scientifique sur le sujet. Nous remarquons également que le sommeil des mères est moins bon que celui des pères (p=0,051), et encore plus lorsque l'enfant est une fille.

	Groupe	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	p-value
PSQI (mère) total	F	10	8.1	7.5	2.73	0,090
	M	40	6.13	5.5	3.34	
PSQI (père) total	F	8	6.13	6	2.75	0,380
	M	38	5.13	5	2.91	

Tableau 10. Moyennes des scores totaux du PSQI chez les mères et chez les pères en fonction du sexe de l'enfant, reflétant la qualité de sommeil des parents.

Par ailleurs, les comparaisons des sous-scores du PSQI entre les pères et les mères indiquent des scores plus élevés de latence d'endormissement (p=0,048) et un usage plus important de somnifères (p=0,046) chez les mères (cf. tableau 11).

Score PSQI	1SQ	2SL	3TST	4SE	5SD	6Med	7Day	Total
p	0.182	0.048*	0.7	0.785	0.29	0.046*	0.068	0.051
Déférence de moyenne	-0.18	-0.3333	0.06	-0.0408	-0.0833	-0.2941	-0.2549	-1.1591

Note. * : p < 0.05, ** : p < 0.01, *** : p < 0.001

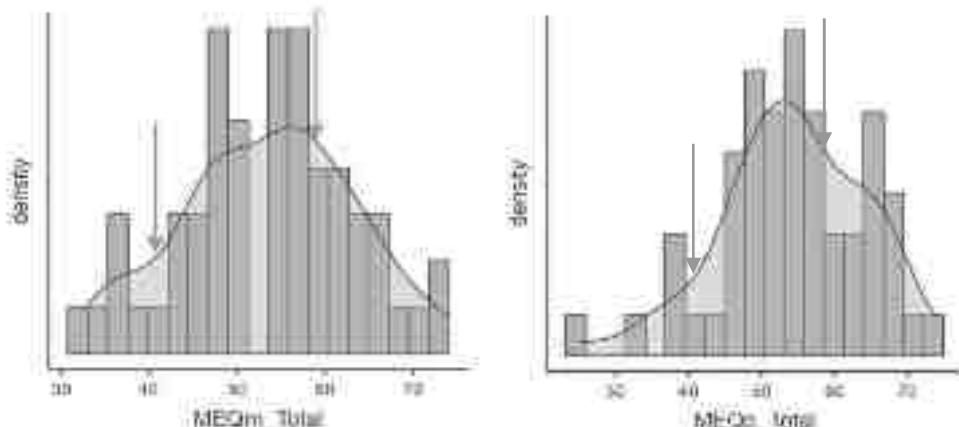
Tableau 11. Test t de Student comparant les moyennes des pères et des mères aux sous-scores du PSQI. **1SQ** (*Subjective sleep Quality* = qualité de sommeil subjective) ; **2SL** (*Sleep Latency* = latence d'endormissement) ; **3SD** (*Sleep Duration* = durée totale de sommeil) ; **4SE** (*Sleep Efficiency* = efficacité de sommeil) ; **5SD** (*Sleep Disturbance* = perturbations du sommeil) ; **6Med** (*Use of sleep Medication* = utilisation de somnifères) ; **7Day** (*Daytime dysfunction* = dysfonctionnement diurne).

1.3.2. Rythmes des parents

Les questionnaires MEQ révélaient des chronotypes parentaux plutôt neutres en moyenne, matinaux au 75^{ème} percentile. Ces données sont comparables à celles retrouvées dans la population générale (101).

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Centiles		
							25 th	50 th	75 th
MEQm_Total	57	53.5	55	9.77	33	74	48.0	55.0	60.0
MEQp_Total	57	54.2	54	9.88	25	74	48.0	54.0	62.0

Tableau 12. Scores totaux du MEQ chez les parents. MEQ_m : résultats pour les mères ; MEQ_p : résultats pour les pères.



Graphique 5. Répartition des scores de chronotypage chez les mères (à gauche) et chez les pères (à droite). Les flèches oranges verticales bornent les scores de chronotypage intermédiaire. Un score inférieur à 42 est en faveur d'un chronotype verspéal, un score supérieur à 58 en faveur d'un chronotype matinal.

1.4. Description de la qualité de vie

Les résultats au score total du questionnaire PAR-DD-QoL révélaient une moyenne de 48 (SD=9,5) chez les parents de filles et 42 (SD= 13,5) chez les parents de garçons, sans que cette différence ne soit significative entre les deux sexes. En l'absence de seuils diagnostics disponibles pour ces scores et sous-scores, nous les avons utilisés uniquement dans les analyses de corrélation mais n'en catégoriserons pas les résultats (cf. Tableau 13).

(Sous-)scores PAR-DD-QOL	“émotion”	<i>dont Q6</i>	“adaptation”	<i>dont Q16</i>	Total	17_2c
N	47	47	47	47	47	47
Moyenne	24.3	2.85	18.9	2.68	43.2	0.34
Médiane	25	2	19	3	44	0
Ecart-type	7.46	1.4	6.19	1.38	12.9	0.479
Minimum	8	1	7	1	15	0
Maximum	40	5	32	5	72	1

Tableau 13. Moyennes aux scores et sous-scores du questionnaire PAR-DD-Qol. « **Émotion** » est le sous-score regroupant les items d’impact émotionnel et thymique, dont **Q6** qui évalue l’impact des troubles sur la qualité de sommeil des parents. « **Adaptation** » est le sous-score regroupant les items impactant l’organisation et les besoins d’adaptation du quotidien, dont **Q16** questionnant les éveils nocturnes. **17_2c** est l’évaluation subjective de la qualité de vie (0 si peu impactée, 1 si très impactée).

- Le score émotionnel regroupe 8 items. La moyenne retrouvée est 24,3 (SD=7,46) pour des valeurs pouvant aller de 8 (pas d’altération de ce domaine de qualité de vie) à 40 (composantes émotionnelles très impactées). La question 6 qui fait partie de ce sous-score est la suivante : « La qualité de votre sommeil est-elle affectée par un des aspects suivants : souci, stress, impatience, contrariété, perte de moral ? ». Cette question a été isolée : un score de 1 indique qu’il n’y a pas du tout de retentissement sur le sommeil du parent, un score de 5 qu’il y en a énormément. La moyenne pour cette question était de 2,85 ce qui signifie qu’il existe un impact sur le sommeil parental.
- Le score adaptatif regroupe 7 items. La moyenne retrouvée est 18,9 (SD=6,19) pour des valeurs pouvant aller de 7 (pas d’altération de ce domaine de qualité de vie) à 35 (composantes adaptatives très impactées). La question 16 qui appartient à ce sous-score interroge le fait que l’enfant réveille ses parents la nuit en raison de ses troubles. Cette question d’intérêt a également été isolée et son score moyen est de 2,68 (pour un minimum à 1 indiquant que l’enfant ne réveille jamais ses parents la nuit et un maximum à 5 indiquant qu’il les réveille à chaque fois). Globalement des éveils sont donc rapportés.

- Pour rappel le score 17_2c est dichotomisé en deux classes : 0 (qualité de vie inchangée, un peu ou moyennement dégradée) et 1 (qualité de vie beaucoup ou énormément dégradée).

2. Liens entre le sommeil des parents et des enfants

Nous n'avons pas constaté de lien particulier dans nos analyses entre les paramètres de sommeil des enfants et ceux de leurs parents, en-dehors d'un faible lien entre le score total du PSQI chez le père et le WASO. Plus le temps d'éveil intra nuit est élevé chez l'enfant, meilleur semble être le sommeil du père. Cette association reste significative après ajustement sur l'âge ($\beta = -5,24$; $p = 0,037$) et est également indépendante du sexe. Nous discuterons ces résultats étonnantes dans la dernière partie de notre travail.

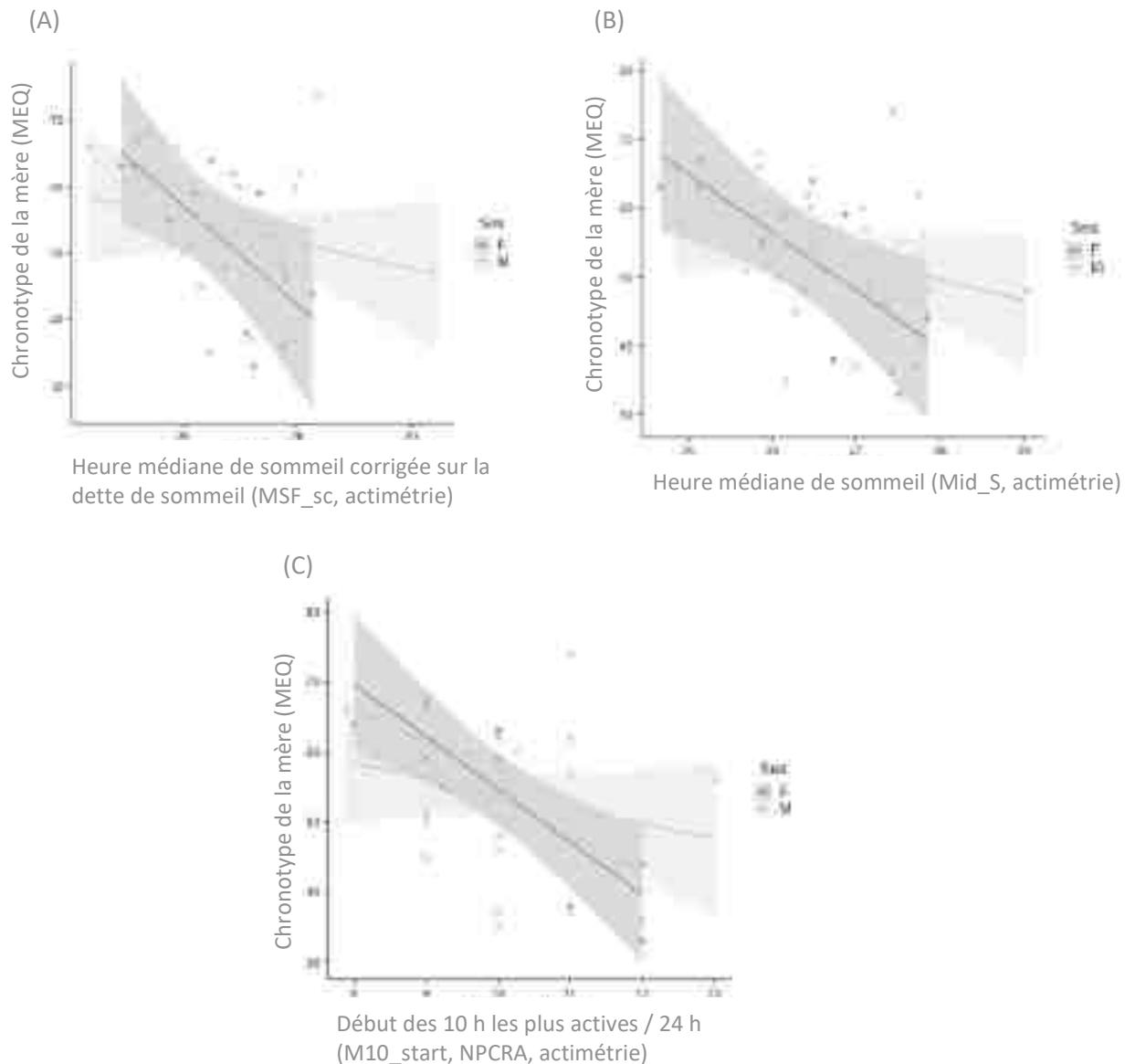
3. Lien entre les rythmes des parents et des enfants

Le **chronotype maternel** est significativement corrélé au **chronotype de l'enfant** : la valeur du MEQ de la mère est liée au Mid_S (*Midpoint of sleep* de l'enfant) ($p = 0,006$) et au M10_start ($p = 0,006$). Plus la phase de sommeil objective de l'enfant est décalée, plus le chronotype de la mère est vespéral.. Nous ne pouvons néanmoins nous prononcer sur la directionnalité de cette corrélation. L'association reste significative après ajustement sur l'âge ($\beta = -0,036$; $p = 0,010$).

	Mid_S	NPCRA_L5_start	NPCRA_M10_start	Age
MEQ père	-0.152	-0.126	-0.122	0.155
MEQ mère	-0.419**	-0.295	-0.427**	-0.064

Note. * : $p < 0.05$, ** : $p < 0.01$, *** : $p < 0.001$

Tableau 14. Matrice de corrélation indiquant les associations entre le chronotype parental (MEQ) et celui de l'enfant (variables d'actimétrie). Les valeurs indiquées sont celles du coefficient r de Pearson.



Graphiques 6. Associations entre les paramètres de sommeil des enfants à l'actimétrie et le chronotype maternel évalué par le MEQ (plus il est élevé, plus le chronotype est matinal). (A) Association entre le MSF_sc (heure médiane de sommeil de l'enfant corrigé sur la dette de sommeil) et le MEQ maternel ; (B) Association entre le Mid_S (heure médiane de sommeil) et le MEQ maternel ; (C) Association entre le M10_start (début des 10h les plus actives de la journée à l'actimétrie) et le MEQ maternel.

Nous avons pu tester au moyen d'un modèle de régression linéaire l'interaction du sexe de l'enfant dans l'association entre le MEQ maternel et le Mid_S. Pour cette association la force de l'interaction est $\beta=0,013$; $p=0,023$, suggérant donc que l'association entre le MEQ et le Mid_S est plus importante lorsque l'enfant est une fille que lorsque l'enfant est un garçon.

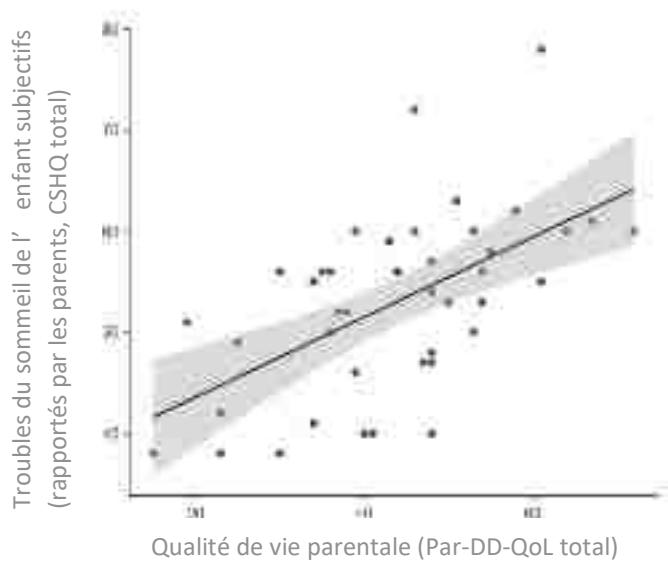
4. Impact du sommeil et des rythmes sur la qualité de vie des familles

	PSQI père (total)	PSQI mère (total)	MEQ père	MEQ mère	Par-DD-QoL (total)	Par-DD-QoL (adaptation)	Par-DD-QoL (emotion)
Age enfant	-0.006	-0.071	0.155	-0.064	0.231	0.175	0.254
CSHQ total	0.264	0.283	-0.075	-0.161	0.574***	0.579***	0.51***
Mid_S	-0.051	-0.171	-0.152	-0.419**	-0.056	-0.005	-0.096
PSQI père (total)	—	0.246	-0.169	0.07	0.285	0.343*	0.206*
PSQI mère (total)	—	—	-0.115	-0.05	0.269	0.176	0.32*

Note. * : $p < 0.05$, ** : $p < 0.01$, *** : $p < 0.001$

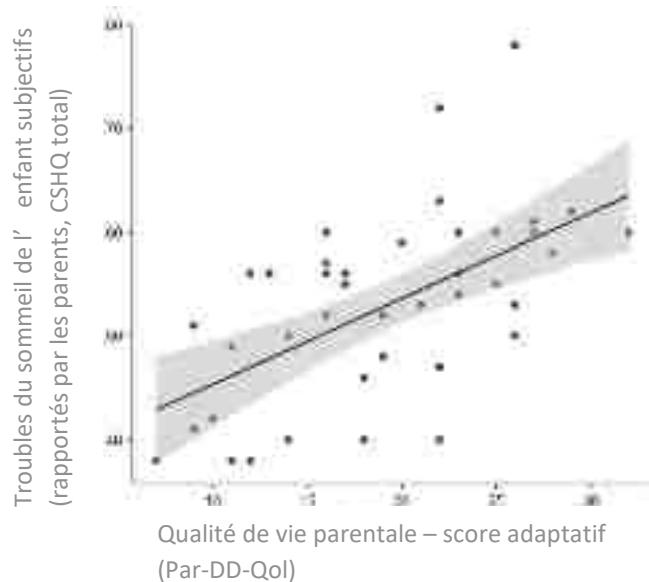
Tableau 15. Matrice de corrélation indiquant les associations entre les paramètres de sommeil (bleu clair) et de rythme (orange) des parents, les paramètres de sommeil et de rythme des enfants (bleu foncé), ainsi que les scores de qualité de vie des parents (vert).

- ❖ Il existe un lien significatif entre les **scores totaux du CSHQ et du Par-DD-QoL** ($p < 0,001$). Ainsi **plus le sommeil de l'enfant est mauvais, plus la qualité de vie des parents est dégradée** (cf. Graphique 7). L'association reste significative après ajustement sur l'âge ($\beta=0,889$; $p < 0,001$) et est également indépendante du sexe.



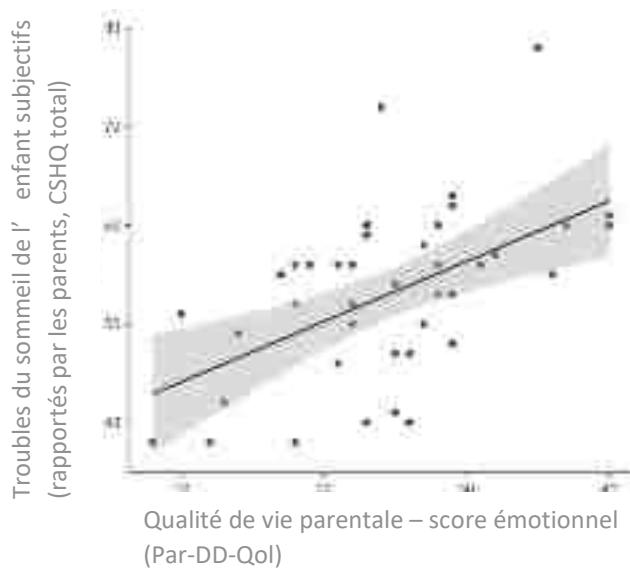
Graphique 7. Association entre la qualité de vie parentale (score total du questionnaire PAR-DD-QoL) et les troubles du sommeil de l'enfant subjectifs (score total du CSHQ).

- ❖ Il existe un lien significatif entre le **score total du CSHQ** et le **sous-score « adaptation » du Par-DD-QoL** ($p<0,001$). **Plus le sommeil de l'enfant est mauvais, plus les répercussions sur la vie quotidienne sont importantes et nécessitent des adaptations.** L'association reste significative après ajustement sur l'âge ($\beta=0,425$; $p<0,001$) et est également indépendante du sexe.



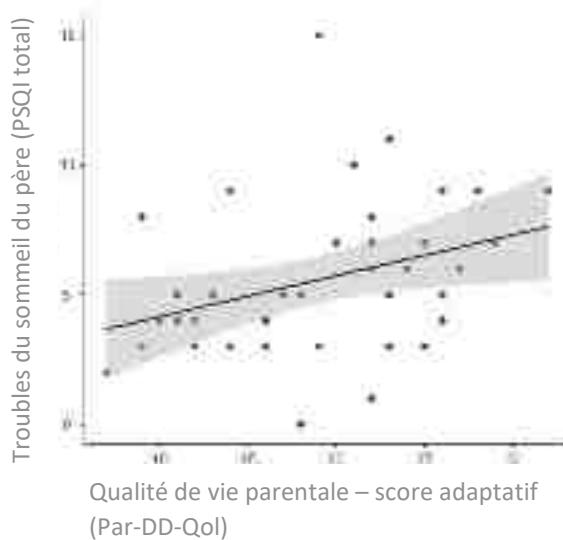
Graphique 8. Association entre le sous-score adaptatif du questionnaire de qualité de vie parentale Par-DD-Qol et les troubles du sommeil de l'enfant subjectifs (score total du CSHQ).

- ❖ Il existe un lien significatif entre le **score total du CSHQ** et le **sous-score « émotion » du Par-DD-QoL** ($p<0,001$). **Plus le sommeil de l'enfant est mauvais, plus les répercussions émotionnelles et thymiques sont importantes sur les parents.** L'association reste significative après ajustement sur l'âge ($\beta=0,463$; $p<0,001$) et est également indépendante du sexe.



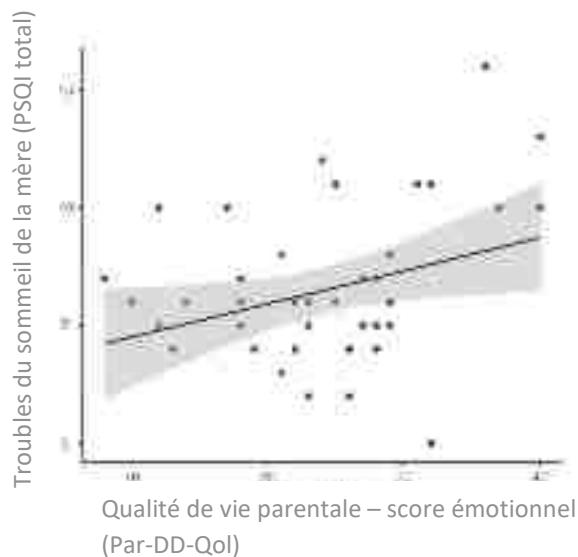
Graphique 9. Association entre le sous-score émotionnel du questionnaire de qualité de vie parentale Par-DD-Qol et les troubles du sommeil de l'enfant subjectifs (score total du CSHQ).

- ❖ Le score total du **PSQI paternel** est corrélé au **sous-score « adaptation »** du questionnaire de qualité de vie (p=0,03). Ainsi **plus le sommeil paternel est mauvais, plus la qualité de vie parentale est dégradée sur le plan du quotidien et des aménagements nécessaires**. L'association reste significative après ajustement sur l'âge ($\beta=0,762$; p=0,029) et est également indépendante du sexe.



Graphique 10. Association entre le sous-score adaptatif du questionnaire de qualité de vie parentale Par-DD-Qol et les troubles du sommeil (score total du PSQI) chez le père.

- ❖ Le score total du **PSQI maternel** est corrélé au **sous-score « emotion »** du questionnaire de qualité de vie ($p=0,036$). Ainsi **plus le sommeil maternel est mauvais, plus la qualité de vie parentale est dégradée en termes de répercussions émotionnelles et morales**. L'association reste significative après ajustement sur l'âge ($\beta=0,938$; $p=0,007$) et est également indépendante du sexe.



Graphique 11. Association entre le sous-score émotionnel du questionnaire de qualité de vie parentale Par-DD-Qol et les troubles du sommeil (score total du PSQI) chez la mère.

Discussion

Les objectifs de ce travail de thèse étaient d'analyser de manière détaillée les corrélations entre le sommeil et les troubles du sommeil et des rythmes circadiens de jeunes enfants avec TSA et ceux de leurs parents, afin de mieux comprendre l'impact que les difficultés de sommeil des enfants ont sur leurs parents et la qualité de vie des familles.

Basé sur l'analyse de données objectives et subjectives issues du PHRC national multicentrique « Autisme et Sommeil » coordonné par le Pr. Carmen Schroder, nous avons constaté une **altération du sommeil des enfants avec TSA** de notre population d'étude, rapportée par les parents via le questionnaire CSHQ et confirmée par un enregistrement actimétrique. Cette altération est décrite dans de nombreuses études et notamment chez Mayes et al. (63) où les parents déclarent que le trouble du sommeil de leur enfant est un problème récurrent et notamment la difficulté à s'endormir, un sommeil peu reposant, des réveils nocturnes fréquents, un réveil précoce et une durée de sommeil trop courte. Hodge et collaborateurs ont également retrouvé des scores de CSHQ supérieurs pour les enfants autistes par rapport aux enfants dans la population générale (115). Quantité d'autres travaux valident également la notion d'une prévalence augmentée des troubles du sommeil dans les TSA (72,116–120). Bien que ne faisant pas partie des critères diagnostiques de l'autisme, les troubles du sommeil sont donc une des comorbidités les plus fréquentes, décrits ainsi par les parents mais aussi les soignants en charge de ces enfants (7,121–123). Il existe par ailleurs une **bidirectionnalité entre les troubles du sommeil et d'autres comorbidités** de l'autisme. Les enfants avec TSA souffrant de troubles sensoriels, anxieux ou dépressifs sont effectivement plus susceptibles de présenter des troubles du sommeil (124,125), en lien probablement avec un hyperéveil. Inversement, les troubles du sommeil peuvent précipiter ou aggraver les symptômes cardinaux de l'autisme (comportements répétitifs et stéréotypés, difficultés dans les interactions sociales et la communication) (21) mais aussi les troubles du comportement, les crises, les

troubles attentionnels, le fonctionnement adaptatif de l'enfant voire même les symptômes gastro-intestinaux (87,126–129).

Plusieurs hypothèses physiopathologiques tentent d'expliquer ces troubles du sommeil dans les TSA : anomalies de sécrétion de la mélatonine (34–37), mutation de certains gènes de l'horloge à l'origine notamment d'une baisse de sécrétion de la mélatonine (21) et diminution des récepteurs GABA, neurotransmetteur inhibiteur impliqué dans la transition entre les états de veille et de sommeil.

Ces troubles du sommeil rapportés par les parents sont validés par l'enregistrement actimétrique. **Le score total du CSHQ était corrélé à la latence d'endormissement, à l'heure médiane de sommeil (et donc à la préférence circadienne) et à l'heure d'endormissement**, ce qui corrobore les données de la littérature selon lesquelles les difficultés d'endormissement représentent une des manifestations principales des troubles du sommeil de l'enfant avec TSA (33,43–47,63). Dans la revue systématique publiée par McConachie et al. en 2018 (19), les parents suggèrent d'ailleurs que la latence d'endormissement allongée de leur enfant est un des paramètres les plus gênants et les plus importants à cibler par la recherche. En effet les difficultés d'endormissement ont un impact sur les parents (130), qui doivent assurer une présence parfois longue le soir pour accompagner leur enfant vers le sommeil. Cela n'est pas sans conséquence non plus sur la fratrie (76,131) à la fois en terme de gêne à l'endormissement (à cause des cris, de l'opposition au coucher, etc.) et de disponibilité parentale, l'attention étant alors tournée vers le frère ou la sœur avec TSA. Il serait intéressant également d'évaluer le retentissement de la latence d'endormissement de l'enfant sur la vie de couple plus spécifiquement. Comme suggéré par Polimeni et al. (76), les troubles du sommeil de l'enfant sont également un risque pour le couple, au-delà de sa fonction parentale. Il est intéressant de noter un tel impact de la latence d'endormissement car elle a été décrite par Tudor et al. comme étant le facteur prédictif le plus fort du déficit en communication, des comportements stéréotypés et de la sévérité de l'autisme (129).

Notre étude a également mis en évidence, via les questionnaires de PSQI, un **sommeil de mauvaise qualité chez les parents d'enfants avec TSA**. Schwichtenberg a recensé plusieurs études

relatant des résultats similaires (131). Le **sommeil des mères** est encore plus altéré que celui des pères, ce qui confirme les données déjà acquises en la matière (76). Les mères avaient notamment une plus grande consommation de somnifères et mettaient plus de temps à s'endormir (latence d'endormissement augmentée) que les pères. De nombreux travaux rapportent que les mères d'enfant avec TSA sont fréquemment l'aidant principal (132,133) et en ce sens sont fortement impactées au quotidien par les difficultés de l'enfant. Les répercussions sont multiples (130) : stress, anxiété (134), moins bonne santé mentale (135), détresse voire dépression (136), mais aussi troubles du sommeil (76,115). Nous avons cependant étudié le sommeil des parents sur le versant subjectif uniquement. A notre connaissance des données objectives sur le sommeil et les rythmes parentaux ne sont pas encore disponibles. Nous citerons pour l'avenir les travaux de Carmen Schröder, Johanna Berthier et Eve Reynaud qui s'intéressent aux rythmes intra-familiaux, c'est à dire la corrélation des rythme veille-sommeil objectifs entre un enfant, un membre de sa fratrie et leurs parents, en les appréhendant notamment via l'actimétrie.

En ce qui concerne la qualité de vie des parents, elle a été décrite comme nettement altérée chez les parents d'enfants autistes en comparaison avec la population générale (130). Ici encore, nos données vont dans le sens de la littérature, **la qualité de vie des parents d'enfants autistes de notre étude étant altérée**. Nous n'avons pas retrouvé d'impact de l'âge des enfants sur la qualité de vie parentale, ce qui est concordant avec les travaux antérieurs sus-cités. Néanmoins ces observations n'ont pas fait l'objet d'études longitudinales et il serait intéressant d'évaluer l'impact sur la qualité de vie à long terme des parents d'enfant avec TSA. Les hypothèses causales de l'altération de la qualité de vie dans les familles d'enfants autistes sont multiples : les parents sont exposés à de plus hauts niveaux de stress (137–139), dorment moins bien (115), doivent déployer des stratégies d'adaptation importantes, manquent de soutien social, sont plus souvent sans emploi (130), etc. Les deux domaines évalués par le questionnaire de qualité de vie (émotionnel et adaptatif) reflétaient la présence de difficultés non négligeables. Cela va dans le sens de nombreuses études se penchant sur la qualité de vie des parents d'enfants autistes. Olsson et collaborateurs ont relevé des scores de dépression plus élevés chez ces parents (136). La revue systématique de Vasilopoulou (130) recense les différents domaines de qualité de vie impactés dans

cette population : santé et bien-être mentaux (139–142), forme physique (143,144) et environnement (138). Le stress serait le facteur qui influence le plus la qualité de vie dans son ensemble (138,139).

Des niveaux de qualité de vie encore plus bas ont été retrouvés chez les parents dont l'enfant autiste présentait également des troubles des apprentissages (145). La multiplicité des comorbidités possiblement présentes chez un enfant autiste est donc à prendre en compte quand on évalue la qualité de vie dans ces familles.

Au-delà de cet impact du TSA en soi sur la vie de famille, nous avons en particulier constaté une **association entre le mauvais sommeil de l'enfant et la qualité de vie altérée des parents**. Mindell et collaborateurs (90) ont décrit en premier que les parents étaient sujets à une dette de sommeil pour s'occuper de leur enfant et que cette dette était à l'origine d'une altération de la qualité de vie. Quels que soient les pays et les cultures, les troubles du sommeil de l'enfant influent sur le stress et les symptômes dépressifs présentés par les parents (115,121). Ils sont d'ailleurs le symptôme le plus souvent cité par ces derniers en termes d'impact sur la qualité de vie (19). Hoffman et ses collègues ont montré que les troubles du sommeil de l'enfant avec TSA étaient un facteur prédictif de stress maternel (146).

Les deux domaines étudiés par le questionnaire de qualité de vie ParQoL – à savoir le domaine émotionnel et le domaine adaptatif – étaient distinctement liés au sommeil de l'enfant. Le sommeil des parents est donc bien lié à la qualité de vie, mais selon des modalités différentes en fonction qu'il s'agisse du père ou de la mère de l'enfant avec TSA. Les **mères ayant un mauvais sommeil voient leur qualité de vie plus dégradée sur le plan émotionnel** tandis que les **pères qui dorment mal ont une qualité de vie affectée sur le plan adaptatif**.

Nous avons donc constaté dans nos analyses un **lien entre la qualité de vie dans le domaine adaptatif et le sommeil de l'enfant d'une part, et avec le sommeil des pères d'autre part**. Nous savons que les capacités adaptatives des parents sont corrélées dans la littérature aux scores de qualité de vie eux-mêmes (132,141). Ceci nous amène à considérer l'hypothèse d'un cercle vicieux, décrit par Bekhet et

collaborateurs (147), où les difficultés de l'enfant – et notamment les troubles du sommeil – diminuent le bien-être parental qui en retour exacerbe les symptômes de l'enfant, dans le sens d'une spirale interactive. De manière générale, les pères semblent en revanche présenter une plus grande résistance au stress induit par la vie quotidienne avec un enfant autiste, et nous n'avons en ce sens pas retrouvé de lien entre leur sommeil et le domaine émotionnel de la qualité de vie. Leurs capacités de compensation font par contre défaut dès lors que leur propre sommeil est atteint, réduisant leurs capacités d'adaptation (148).

Le sommeil des mères est quant à lui corrélé dans notre étude aux altérations de la qualité de vie dans les registres émotionnel et thymique. Les mères semblent en effet plus atteintes sur le plan de la santé mentale et décrivent une plus grande fatigue et une lassitude (135). Elles sont souvent plus anxieuses et plus déprimées (74,115,132). Etant communément dans la posture d'aidant principal de l'enfant, les mères se trouvent plus exposées aux différentes formes de stress quotidien qu'impliquent la prise en charge et les soins d'un enfant avec TSA. En ce sens, elles présentent également plus de difficultés au travail, parfois se retrouvent contraintes à cesser leur activité professionnelle, et participent moins à la vie sociale en raison notamment des difficultés émotionnelles et thymiques qu'elles éprouvent.

Les données de la littérature sont parfois contradictoires dans ce domaine, certaines études ne retrouvant pas de différence entre la qualité de vie chez les mères et chez les pères, voire même des similarités dans leur expérience parentale en tant qu'aidant (134). Dardas et collaborateurs ont notamment démontré que les pères partageaient la pression négative et risquaient donc de pâtir d'une mauvaise qualité de vie au même titre que les mères (132). Cependant d'autres travaux dépeignent une différence de qualité de vie entre les pères et les mères (149,150). Dans notre étude, un seul questionnaire était rempli par les parents et nous n'avons pu étudier la qualité de vie distinctement entre les pères et les mères. Or, quand bien même la qualité de vie serait altérée chez les deux parents, nous savons que l'impact sur la qualité de vie du fait d'avoir un enfant autiste, qui plus est s'il présente des troubles du sommeil, n'est pas le même

chez les pères et chez les mères. Nos données retrouvent d'ailleurs des liens différents entre le sommeil des mères et des pères et les domaines de qualité de vie, laissant supposer que leur vulnérabilité respective n'est pas la même face aux difficultés rencontrées. Par ailleurs, les pères présentent aujourd'hui un investissement supérieur aux dernières décennies au sein du foyer. Ainsi, il serait intéressant de poursuivre la recherche sur le sujet en les intégrant de manière plus systématique dans les évaluations parentales, afin de caractériser plus avant leurs difficultés spécifiques.

Nous n'avons pas retrouvé de lien spécifique entre le sommeil des parents et des enfants dans notre étude bien que ce fait soit désormais établi. Lopez-Wagner et collaborateurs (151) ont décrit une prévalence augmentée des troubles du sommeil chez les parents d'enfants avec ou sans trouble du neurodéveloppement présentant un sommeil altéré. En 2004, Robinson et Richdale (152) écrivaient que les parents dont les enfants autistes présentaient des troubles du sommeil étaient plus à risque d'avoir eux-mêmes des troubles du sommeil. Nous avons cependant retrouvé une corrélation entre le sommeil paternel et la durée des éveils nocturnes de l'enfant, dont le sens peut interroger : il semblerait que le sommeil des pères soit meilleur quand la durée des éveils nocturnes de l'enfant est élevée. Ces données seraient à répliquer et à ajuster à certains facteurs de confusion éventuels. Cette association pourrait partiellement s'expliquer par le fait que les mères sont fréquemment les premières intervenantes en cas de réveils nocturnes (153,154) et leur sommeil est décrit dans la littérature comme plus impacté de ce fait (76,115) – ce que corroborent les résultats de notre étude. Des stratégies adaptatives sont parfois mises en place par les familles comme la présence d'un des deux parents aux côtés de l'enfant la nuit, voire le co-dodo, tandis que le deuxième parent dort dans une autre pièce. Si on envisage que les mères prennent plus souvent cette place d'aidante, notamment la nuit, cela permettrait d'expliquer en partie pourquoi le sommeil des pères est meilleur : en cas d'éveils longs ou multiples, les mères sont plus présentes auprès de leur enfant et les pères moins dérangés dans leur sommeil. Cette hypothèse nécessiterait néanmoins d'être approfondie et contrôlée sur un plus grand échantillon populationnel.

D'autres paramètres comme l'évaluation de troubles psychiques parentaux antérieurs à la naissance de l'enfant avec TSA – et notamment un diagnostic d'autisme – n'ont pas été relevés dans notre travail. Les caractéristiques socio-économiques n'ont pas non plus été recueillies pour l'analyse des données et pourraient faire l'objet d'un écrit ultérieur.

Plus spécifiquement, concernant les rythmes biologiques au sein de la famille d'enfant avec TSA, nous avons révélé un **lien entre le chronotype maternel et le chronotype de l'enfant**. L'étayage de ces données (recueillies par un questionnaire et donc subjectives) par des mesures d'actimétrie serait ici aussi de grand intérêt – alors que dans notre étude, seul l'enfant bénéficiait d'un tel enregistrement objectif. Outre l'impact connu de la préférence circadienne de l'enfant sur les rythmes des parents et spécialement des mères, il serait intéressant de se pencher sur la question de l'héritabilité génétique du chronotype avec l'hypothèse d'une transmission plutôt médiée par les mères. De telles informations ne sont pas encore disponibles. Nous constatons néanmoins en clinique que les enfants présentant des troubles du rythme marqués – et notamment à type de retard de phase – ont souvent un de leurs parents au moins qui présente un chronotype tardif. De plus, le rythme circadien est contrôlé par les horloges moléculaires périphériques et centrales, elles-mêmes sous le contrôle de gènes-horloges ou « *clock genes* ». Une héritabilité de ces gènes est donc probable et mériterait d'être investiguée pour l'avenir. Dans le cadre du PHRC, des prélèvements sanguins ont été effectués dans le but d'effectuer des analyses ultérieures de gènes de l'horloge, entre autres. Enfin, des prélèvements urinaires ont été réalisés sur 24 heures chez les enfants participant à l'étude, afin de décrire les profils de sécrétion de la mélatonine urinaire (6-sulfatoxymélatonine) dans cette population. Ces travaux sont en préparation par notre équipe et les taux de mélatonine nocturne seront notamment comparés aux résultats d'actimétrie afin d'affiner les analyses de rythme des enfants.

Notre travail de thèse comporte également certaines limites. Les résultats, issus d'analyses transversales de données recueillies pour chaque enfant au cours d'une même visite, nous ont permis d'explorer diverses relations entre sommeil, rythmes et qualité de vie dans les familles. Néanmoins, elles

ne permettent ni d'étudier la temporalité de ces liens, ni d'en établir une quelconque causalité. Des analyses longitudinales comparant ces données d'une visite à l'autre permettraient de déterminer des facteurs de pérennisation des troubles du sommeil et des rythmes, et d'établir la directionnalité des corrélations constatées. Des analyses des profils de sécrétion sur 24 heures de la 6-sulfatoxy-mélatonine permettront également d'étayer l'hypothèse selon laquelle les difficultés d'endormissement seraient liées à un retard de phase du cycle veille-sommeil. Par ailleurs, nous n'avons pas recueilli d'informations objectives au sujet du sommeil et des rythmes des parents et il serait intéressant d'obtenir des données actimétriques dans ce groupe également. Ces paramètres objectifs nous permettraient de réaliser des analyses plus spécifiques, notamment eu égard aux liens entre le chronotype maternel et infantile. Enfin, certaines informations comme les données socio-économiques, l'âge des parents, leur niveau de formation ou d'éventuelles pathologies psychiatriques parentales (TSA notamment) n'ont pas été renseignées dans nos analyses et mériteraient d'être précisées.

Dans son ensemble, les résultats de notre étude, en complément des données déjà existantes dans la littérature, nous poussent à considérer les troubles du sommeil de l'enfant avec TSA comme un trouble à part entière et non comme une comorbidité accessoire et banale. Le cercle vicieux dans lequel un mauvais sommeil infantile peut faire tomber la famille nous enjoint à envisager un dépistage précoce et systématique puis une prise en charge spécifique et adaptée. Elle ne doit notamment pas omettre d'évaluer spécifiquement les difficultés et besoins des parents car nous savons combien ceux-ci peuvent être mis à mal et à quel point ils sont étroitement liés au bien-être et au développement de l'enfant. La prise en charge d'un enfant autiste doit donc être familiale et globale. Plusieurs mesures peuvent être envisagées. Les équipes de Murphy et de Yantzi (155,156) ont par exemple suggéré des services de répit pour les parents, des services de garde à domicile spécialisés, des activités extérieures pour les parents avec ou sans les enfants, etc. Quand il est satisfaisant, le soutien social est en effet associé à moins de détresse maternelle (157) et moins de dépression, de stress et d'émotions négatives chez les mères (158). Toutefois, si le soutien social est déterminé comme un facteur protecteur contre le stress induit par la posture de parent d'enfant autiste (147), l'aidant principal rapporte que ce soutien est plus efficace quand

il s'agit du conjoint que d'un club ou groupe extérieur à la famille. Cette affirmation introduit l'idée que la qualité de relation du couple est un enjeu déterminant pour faire face aux contraintes et prendre soin de l'enfant. Pourtant, les parents d'enfants avec TSA sont moins satisfaits de leur relation conjugale (159). Hartley et collaborateurs ont retrouvé que ces couples dont la relation était moins satisfaisante étaient plus accablés, que cela leur pesait plus d'être parents d'un enfant autiste (160). La qualité de la vie conjugale a effectivement été déterminée comme un facteur influant sur les capacités de résilience face au stress et aux difficultés. Une étude israélienne a inversement retrouvé une association positive entre la qualité de la vie conjugale et la capacité à faire face au stress (161). Bekhet et son équipe insistent ainsi sur le fait que des interventions visant à renforcer la résilience chez les membres de familles d'autistes sont bénéfiques à la fois pour les aidants et pour les enfants concernés (147). Van Breda et ses collègues ajoutent qu'apprendre à être résilient peut aider les familles à surmonter le stress et la charge indissociables de l'accompagnement d'un enfant avec TSA (162). En ce qui concerne les interventions à envisager auprès des familles, l'équipe de McConachie a justement réalisé un précieux travail de revue de la littérature (19) en examinant les paramètres décrits par les parents comme étant les plus importants à prendre en charge dans l'autisme, tant sur le plan de la recherche fondamentale que du soin.

Plus spécifiquement, des interventions permettant de dépister plus précocement les difficultés de sommeil des enfants sont actuellement en cours en France, afin d'optimiser l'intervention thérapeutique pour soulager l'enfant et sa famille(13). Des questionnaires de dépistage ont été mis à disposition des professionnels de première ligne (82,163) et des modules de formations pour médecins et soignants de première ligne ont été développés par des experts du TSA et du sommeil (164). Pour les parents, des brochures spécifiques portant sur le sommeil des enfants avec TSA ont été mises à disposition gratuitement, incluant une psychoéducation sur les bonnes habitudes de sommeil - adaptée aux particularités des enfants avec TSA - , ainsi que la description d'approches comportementales simples à mettre en place (165). En cas d'insuffisance de ces approches, la nécessité d'un traitement par mélatonine peut être discutée(13).

Conclusion

La littérature des dernières décennies s'est abondamment penchée sur l'autisme et ses comorbidités. Les troubles du sommeil sont retrouvés avec une prévalence nettement supérieure à la population générale et leur impact sur le développement et les symptômes cardinaux de l'autisme est désormais établi. De même les troubles attentionnels, le niveau de fonctionnement intellectuel ainsi que les difficultés de régulation émotionnelle et les troubles du comportement dans l'autisme sont aggravés par la présence de troubles du sommeil. De récentes études suggèrent même que les troubles du sommeil précoces pourraient être un facteur prédictif de TSA. De manière générale on retrouve chez les enfants autistes une latence d'endormissement plus longue, une durée totale de sommeil plus courte, un sommeil plus léger et des éveils nocturnes fréquents et longs, ainsi que des réveils matinaux précoce. Les troubles du rythme circadiens sont également plus fréquents et notamment le retard de phase et l'irrégularité du rythme veille-sommeil.

La physiopathologie des troubles du sommeil et des rythmes dans l'autisme est actuellement un axe de recherche majeur. Des anomalies de sécrétion de la mélatonine ont été retrouvées, résultant d'altérations de l'activité enzymatique intervenant dans la synthèse de l'hormone. Ces anomalies peuvent toucher la quantité de mélatonine sécrétée mais aussi la variabilité d'excrétion sur le nycthémère, ce qui permet d'étayer le constat de troubles du rythme circadien. Des taux plus faibles de mélatonine ont pu être particulièrement corrélés à la sévérité de la symptomatologie autistique. Par ailleurs, les voies de régulation de la synthèse de mélatonine sont sous le contrôle de gènes de l'horloge sur lesquels des mutations ont pu être constatées spécifiquement chez les enfants avec TSA. Une autre hypothèse physiopathologique a trait à une diminution des récepteurs GABA, neurotransmetteur inhibiteur impliqué dans les changements d'état entre la veille et le sommeil et intervenant dans la voie métabolique de synthèse de la mélatonine.

Outre l'impact avéré des troubles du sommeil et des rythmes sur l'enfant autiste et son développement, les conséquences sur l'entourage sont irréfragables. Le sommeil des parents est altéré et celui de la fratrie peut en pâtir également. Cette atteinte du sommeil des parents joue le rôle de catalyseur des difficultés rencontrées par ailleurs dans l'accompagnement d'un enfant autiste et majore le risque d'épuisement parental et familial.

Forts des connaissances actuelles eu égard aux troubles du sommeil présentés par les enfants avec TSA, nous avons donc souhaité nous pencher plus avant sur les caractéristiques de leur sommeil et de leurs rythmes et leurs répercussions sur le sommeil, les rythmes et la qualité de vie des parents. Nos recherches avaient pour originalité de porter sur une population de très jeunes enfants (âge moyen 5,38 ans ; SD=1,47). Le groupe était constitué de 59 enfants (18,6% de filles et 81,4% de garçons, ce qui correspond approximativement au sexe ratio des statistiques diagnostiques). Le sommeil des enfants a été évalué de manière subjective au moyen d'un questionnaire rempli par les parents (CSHQ) et d'un agenda de sommeil et de manière objective par le biais de l'actimétrie. Les rythmes des enfants ont été analysés au moyen de l'agenda et de l'actimétrie également. Le sommeil des parents, quant à lui, a été évalué de manière subjective uniquement, via le questionnaire de qualité de sommeil PSQI. Leurs rythmes ont également été appréhendés de manière subjective par le questionnaire de chronotype MEQ. Enfin, la qualité de vie des parents a été estimée subjectivement par leur réponse au questionnaire de qualité de vie Par-DD-Qol.

Nous avons dans un premier temps examiné les données relatives au sommeil de l'enfant. Celles-ci étaient en faveur d'une association entre le CSHQ (sommeil de l'enfant évalué par les parents) et la latence d'endormissement. Plus la latence d'endormissement est longue, plus le sommeil de l'enfant est impacté. De même, plus la préférence circadienne (ou chronotype) est tardive et l'heure d'endormissement avancée, plus le sommeil est décrit comme mauvais.

Concernant le sommeil des parents, nous avons pu observer que le sommeil des mères est plus impacté que celui des pères, ce qui est concordant avec les données actuelles de la littérature scientifique

sur le sujet. La latence d'endormissement est notamment plus longue et elles ont plus fréquemment recours aux somnifères. L'impact plus important chez les mères peut se comprendre par le fait qu'elles sont souvent l'aidant principal et absorbent en ce sens une charge plus importante dans la prise en charge également nocturne de l'enfant, et cela au quotidien. Elles sont en ce sens plus exposées aux difficultés inhérentes au fait d'avoir un enfant autiste.

En nous penchant sur les rythmes circadiens dans ces familles, nous avons pu établir un lien entre le chronotype de l'enfant et celui de sa mère. Plus le chronotype de l'enfant est tardif, plus on constate un chronotype tardif chez la mère également, sans que nous puissions conclure à la directionnalité de cette association basée sur nos données.

Par ailleurs nous avons retrouvé un impact de l'altération du sommeil de l'enfant sur la qualité de vie des parents, dont un retentissement particulier sur les composantes adaptatives (nécessité d'ajustements au quotidien, modification de l'organisation familiale et professionnelle, ...) et émotionnelles et thymiques (soucis, stress, humeur, ...). Les pères voyaient leur sommeil plus impacté par les conséquences du mauvais sommeil de leur enfant en termes d'adaptation au quotidien, tandis que le sommeil des mères était plus altéré lorsque les répercussions émotionnelles étaient importantes.

Ces derniers éléments sont d'importance car nous savons aujourd'hui que l'atteinte du bien-être parental exacerbe en retour les symptômes et difficultés de l'enfant. La littérature suggère notamment que la capacité parentale à prendre soin et s'ajuster à son enfant est affectée par le propre état émotionnel et de bien-être des parents. Le stress parental a un effet sur leurs propres capacités d'adaptation mais aussi sur celles de leur enfant et affecte ainsi leur capacité de résolution de problèmes. Quand les troubles du sommeil, de diagnostic encore trop tardif, s'installent chez un enfant avec TSA, un cercle vicieux se met donc en place qui aura un retentissement notable sur son propre développement et les symptômes d'autisme, ainsi que sur ses proches. Par voie de conséquence ces derniers seront moins aptes à l'accompagner sereinement vers un développement plus harmonieux. Les conclusions de notre étude nous portent ainsi à réfléchir aux moyens qu'il serait opportun de mettre en œuvre pour les aidants

d'enfants avec TSA. La prise en charge de ces jeunes patients ne doit donc pas omettre d'évaluer également les besoins et difficultés des parents et de la famille.

Nos données sont en parfaite cohérence avec celles de la littérature et incitent à dépister et prendre en charge les troubles du sommeil le plus tôt possible. La question du sommeil se doit d'être abordée en consultation. Divers outils dont des questionnaires spécifiques et le remplissage d'un agenda du sommeil en permettent le repérage. En cas de diagnostic positif, plusieurs mesures pourront être entreprises avec en premier lieu un temps de psychoéducation des parents et des conseils relatifs aux bonnes habitudes de veille et de sommeil. Si ceux-ci s'avèrent insuffisants, une approche comportementale permettra de résoudre une majorité des difficultés persistantes. Quand malgré ces différentes prises en charge les troubles du sommeil demeurent, la notion d'un déficit possible en mélatonine pourra conduire à la mise en place d'un traitement adapté. Une forme de mélatonine à libération prolongée a désormais l'AMM dans l'autisme en population pédiatrique et sa galénique (mini-comprimé) permet d'outrepasser les fréquentes difficultés d'administration médicamenteuse. En cas de trouble du rythme circadien de type décalage de phase, la mélatonine à libération immédiate trouvera également sa place dans l'arsenal thérapeutique après correction des éventuelles erreurs d'hygiène de sommeil. Enfin, certains troubles du sommeil nécessiteront, de la même façon que dans la population générale, des investigations complémentaires dans le but d'éliminer un trouble intrinsèque du sommeil associé. La polysomnographie et l'actigraphie seront les principaux dispositifs utilisés le cas échéant, l'actigraphie ayant permis d'obtenir des résultats très satisfaisants pour l'analyse du sommeil et des rythmes chez les enfants avec TSA. Elle est par ailleurs plus aisée à mettre en œuvre dans cette population spécifique puisqu'elle permet de s'affranchir de plusieurs nuits d'hospitalisation et d'un appareillage parfois mal toléré.

Pour conclure, nous souhaiterions ouvrir la perspective de nouveaux axes de recherche en lien avec ce travail. Les données recueillies sur le chronotype des enfants étaient issues dans nos explorations de l'actimétrie et d'agendas de sommeil et corroborent les résultats déjà décrits dans la littérature. Une comparaison avec les profils de mélatonine serait néanmoins de grand intérêt et les analyses sont actuellement en cours, des prélèvements ayant été effectués au cours du PHRC. Le sommeil des parents a quant à lui été évalué de manière subjective uniquement. Certaines études ont déjà récolté des données objectives sur le sommeil des parents d'enfants neurotypiques (via l'actimétrie). L'extension de ce type de mesures serait tout à fait intéressante pour les parents d'enfant avec autisme et la fratrie. De plus, la qualité de vie parentale a été considérée sans distinction entre les pères et les mères. Les effets sur chacun des deux parents ne sont pourtant pas les mêmes, comme nous avons pu le voir, ce qui mériterait une considération distincte de leurs réponses. Enfin, un dépistage des symptômes d'autisme chez les parents permettrait d'interpréter plus finement l'influence qu'ont sur eux les troubles du sommeil de leur enfant.

VU

Strasbourg, le 13 mars 2023

Le Président du jury de thèse

Professeur Patrice BOURGIN

Docteur Patrice BOURGIN
 Institut des sciences de l'éducation - Faculté des sciences humaines et sociales
 Institut universitaire de technologie de Strasbourg
 Hôpital Sainte-Élisabeth - Centre des maladies de l'enfant et de l'adolescent
 Centre de compétence hyperthyroïdie et goitre
 1 place de l'hopital - 67000 STRASBOURG
 Tel: 03 68 11 84 30 - Fax: 03 68 11 87 52
 Email: patrice.bourgin@unistra.fr
 13/03/2023



VU et approuvé

Strasbourg, le 15 MARS 2023

Le Doyen de la Faculté de Médecine, Mathématique et Sciences de la Santé

Professeur Jean SILLIA



Tables des annexes

ANNEXE 1	105
Agenda de sommeil utilisé dans le cadre du PHRC.	
ANNEXE 2	106
Questionnaire CSHQ – Le sommeil de votre enfant (<i>Children's Sleep Habits Questionnaire</i>).	
ANNEXE 3	109
Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (PSQI).	
ANNEXE 4	111
Questionnaire de Chronotype révisé MEQ (<i>Morningness-Eveningness Questionnaire</i>).	
ANNEXE 5	114
Questionnaire Par-QOL destiné aux parents sur les conséquences des troubles de l'enfant dans la vie de famille (<i>Parental Quality of Life Questionnaire</i>).	
ANNEXE 6	116
Article paru dans la revue Soins Pédiatrie/Puériculture : « Décryptages et recommandations sur le sommeil des enfants et des adolescents », Chevrot & Schröder, 2020.	
ANNEXE 7	122
Echelle de dépistage des troubles du sommeil de l'enfant de 6 mois à 4 ans (SDSC – <i>Sleep Disturbance Scale for Children</i>).	
ANNEXE 8	123
Echelle de dépistage des troubles du sommeil de l'enfant de 4 ans à 16 ans (SDSC – <i>Sleep Disturbance Scale for Children</i>).	

ANNEXE 1

Agenda de sommeil utilisé dans le cadre du PHRC « Autisme et Sommeil ».

Des agendas similaires peuvent être retrouvés sur le site du Réseau Morphée : <https://sommeilenfant.reseau-morphee.fr/>

PHRC 2010		Tableau de suivi		Agenda	
jour	Date	Heure	Heure	Heure	Heure
Agenda de sommeil rempli jeudi 20/01					
		12	14	16	18
		13	15	17	19
		20	21	22	23
		24		1	
				3	
				5	
				7	
				9	
				11	
				13	Q3
				15	Q5
				17	F7
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
				27	
				29	
				31	
				01	
				03	
				05	
				07	
				09	
				11	
				13	
				15	
				17	
				19	
				21	
				23	
				25	
</td					

ANNEXE 2

Le sommeil de votre enfant (Children's Sleep Habits Questionnaire)	
<i>Etude :</i>	PHRC National 2011 – HUS N°5060
<i>Titre :</i>	Les troubles du sommeil et des rythmes circadiens influencent-ils le développement cognitif et comportemental de l'enfant autiste ?
<i>Investigateur Coordonnateur / Principal</i>	Pr. Anne DANION-GRILLIAT et Pr. Carmen SCHRÖDER

DATE : _____

Les déclarations suivantes concernent les comportements/habitudes de sommeil de votre enfant et ses éventuelles difficultés à dormir. Prenez en compte **la semaine précédente** dans la vie de votre enfant avant de répondre. Si la semaine précédente était inhabituelle pour des raisons particulières (p. ex. votre enfant souffrait d'une otite qui perturbait son sommeil, ou bien la télévision ne marchait pas ce qui l'empêchait de la regarder comme à son habitude), choisissez une semaine récente plus caractéristique. Répondez FREQUEMMENT si un comportement survient **5 fois ou plus** par semaine ; répondez PARFOIS s'il survient **2-4 fois** par semaine ; répondez RAREMENT s'il ne survient **jamais ou 1 fois** par semaine. Aussi, veuillez indiquer si oui ou non ce comportement représente un problème, en entourant « Oui », « Non » ou « Non applicable (N/A) ».

Le coucher

A quelle heure votre enfant se couche-t-il/elle habituellement le soir : _____

	3 Fréquemment (5-7x/sem.)	2 Parfois (2-4x/sem.)	1 Rarement (0-1x/sem.)	Problème ?
Votre enfant se couche à heure régulière chaque soir. (R) (1)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant s'endort dans les 20 min. qui suivent le coucher. (R) (2)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant s'endort seul(e) dans son propre lit. (R) (3)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant s'endort dans le lit des parents ou de la fratrie. (4)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant s'endort en se balançant ou avec des mouvements rythmiques.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant a besoin d'objets spécifiques pour s'endormir (p.ex. doudou).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant a besoin de la présence des parents dans la chambre pour s'endormir. (5)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant est prêt à aller se coucher à l'heure.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant résiste à aller se coucher à l'heure prévue.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant s'oppose au moment du coucher (crie, se débat, refuse de rester au lit etc.). (6)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant a peur de dormir dans le noir. (7)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant a peur de dormir seul(e). (8)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A

Le comportement de sommeil

La durée de sommeil de votre enfant chaque jour : _____ heures et _____ minutes.

	3 Fréquemment (5-7x/sem.)	2 Parfois (2-4x/sem.)	1 Rarement (0-1x/sem.)	Problème ?
Votre enfant ne dort pas assez. (9)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant dort trop.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant dort autant que nécessaire. (R) (10)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant dort environ la même durée chaque jour. (R) (11)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant fait pipi au lit pendant la nuit. (12)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant parle pendant son sommeil. (13)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant est agité(e) et bouge beaucoup pendant son sommeil. (14)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant déambule pendant la nuit (somnambulisme). (15)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant se déplace dans un autre lit pendant la nuit (celui du/des parents, des frères et sœurs etc.). (16)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant décrit des douleurs pendant son sommeil.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Si oui, où ? _____				
Votre enfant grince les dents pendant son sommeil (votre dentiste vous l'a peut-être signalé). (17)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant ronfle fortement. (18)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant semble arrêter de respirer pendant son sommeil. (19)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant ronfle ou cherche de l'air pendant son sommeil. (20)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant a des problèmes à dormir en dehors de la maison (en vacances, en visite chez des amis). (21)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant se plaint de mal dormir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant se réveille au cours de la nuit en hurlant, en sueur, et est alors inconsolable. (22)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant se réveille alarmé par un mauvais rêve (cauchemar). (23)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A

Les réveils nocturnes

	3 Fréquemment (5-7x/sem.)	2 Parfois (2-4x/sem.)	1 Rarement (0-1x/sem.)	Problème ?
Votre enfant se réveille une fois par nuit. (24)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant se réveille plusieurs fois par nuit. (25)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Pouvez-vous écrire combien de temps dure en moyenne un éveil nocturne en minutes ? _____				

Le réveil matinal

A quelle heure votre enfant se lève-t-il/elle habituellement le matin : _____

	3 Fréquemment (5-7x/sem.)	2 Parfois (2-4x/sem.)	1 Rarement (0-1x/sem.)	Problème ?
Votre enfant se réveille de lui-même. (R) (26)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant se réveille à l'aide d'un réveil-matin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant se réveille de mauvaise humeur. (27)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Des adultes ou les frères et sœurs réveillent votre enfant. (28)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant a des difficultés à se lever le matin. (29)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant a besoin d'un long moment pour être tout à fait alerte le matin. (30)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant se réveille très tôt le matin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant a bon appétit le matin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A

La somnolence diurne

	3 Fréquemment (5-7x/sem.)	2 Parfois (2-4x/sem.)	1 Rarement (0-1x/sem.)	Problème ?
Votre enfant fait la sieste pendant la journée.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant s'endort subitement au milieu d'une activité.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A
Votre enfant paraît fatigué(e). (31)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oui Non N/A

Durant la semaine précédente, est-ce que vous avez observé que votre enfant semblait être fatigué(e) ou s'assoupissait au cours des situations suivantes (cochez tout ce qui s'applique) :

	1 Pas somnolent(e)	2 Très somnolent(e)	3 S'assoupit
En jouant seul(e).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
En regardant la télévision. (32)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
En roulant en voiture. (33)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
En mangeant.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Cadre réservé au médecin.

Score total : _____

Bedtime Resistance : _____

Night Waking : _____

Sleep Onset Delay : _____

Parasomnias : _____

Sleep Duration : _____

Sleep Disorders Breathing : _____

Sleep Anxiety : _____

Daytime Sleepiness : _____

Remarques : _____

ANNEXE 3

Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (PSQI)	
<i>Etude :</i>	PHRC National 2011 – HUS N°5060
<i>Titre :</i>	Les troubles du sommeil et des rythmes circadiens influencent-ils le développement cognitif et comportemental de l'enfant autiste ?
<i>Investigateur</i>	
<i>Coordonnateur / Principal</i>	Pr. Anne DANION-GRILLIAT et Pr. Carmen SCHRÖDER

1 questionnaire par parent. Ce questionnaire est rempli par le père / la mère (rayer la mention inutile)

DATE : _____

1) A quelle heure allez-vous habituellement vous coucher le soir ? _____

2) Combien de temps vous a-t-il habituellement fallu pour vous endormir chaque soir ? _____

3) A quelle heure vous levez-vous habituellement le matin ? _____

4) Combien d'heures de sommeil pensez-vous avoir chaque nuit (différent du nombre d'heures passées au lit) ? _____

5) Au cours du dernier mois, à quelle fréquence avez-vous eu des troubles du sommeil :

0= Pas au cours
du dernier mois

1= Moins d'une
fois par semaine

2= Une à deux
fois par semaine

3= Trois fois par
semaine ou plus

- A) parce que vous n'avez pu vous endormir en moins de 30 min ? 0 1 2 3

- B) parce que vous vous êtes réveillé au milieu de la nuit ou précocement le matin ? .. 0 1 2 3

- C) parce que vous avez dû vous lever pour aller aux toilettes ? 0 1 2 3

- D) parce que vous n'avez pu respirer correctement ? 0 1 2 3

- E) parce que vous avez toussé ou ronflé bruyamment ? 0 1 2 3

- F) parce que vous avez eu trop froid ? 0 1 2 3

- G) parce que vous avez eu trop chaud ? 0 1 2 3

- H) parce que vous avez eu des mauvais rêves ? 0 1 2 3

- I) parce que vous avez eu des douleurs ? 0 1 2 3

- J) pour d'autres raisons ? Préciser : 0 1 2 3

6) Combien de fois avez-vous pris des médicaments pour faciliter votre sommeil ? 0 1 2 3

7) Combien de fois avez-vous eu des difficultés à demeurer éveillé pendant que vous conduisiez, preniez un repas, étiez occupé dans une activité sociale ? 0 1 2 3

8) Combien de fois cela altère votre enthousiasme pour faire ce que vous avez à faire ? 0 1 2 3

9) Comment évalueriez vous globalement la qualité de votre sommeil ?

0 *Très bonne* 1 *Assez bonne* 2 *Assez mauvaise* 3 *Très mauvaise*

10) Avez- vous un conjoint de chambre ?

NON *OUI, mais chambre différente* *OUI, même chambre mais lits séparés*
 OUI, même lit

11) Si vous avez un camarade de chambre ou un conjoint, demandez-lui combien de fois le mois dernier vous avez présenté :

- A) un ronflement fort ?..... 0 1 2 3
- B) de longues pauses respiratoires pendant votre sommeil ?..... 0 1 2 3
- C) des saccades ou des secousses des jambes pendant que vous dormiez ?..... 0 1 2 3
- D) des épisodes de désorientation ou de confusion pendant le sommeil ?..... 0 1 2 3
- E) d'autres motifs d'agitation pendant le sommeil ?..... 0 1 2 3

Cadre réservé au médecin.

Score : _____

Remarques : _____

ANNEXE 4

Questionnaire de Chronotype révisé (MEQ)	
Etude :	PHRC National 2011 – HUS N°5060
Titre :	Les troubles du sommeil et des rythmes circadiens influencent-ils le développement cognitif et comportemental de l'enfant autiste ?
Investigateur Coordonnateur / Principal	Pr. Anne DANION-GRILLIAT et Pr. Carmen SCHRÖDER

1 questionnaire par parent. Ce questionnaire est rempli par le père / la mère (rayer la mention inutile)

DATE : _____

Pour chacune des questions, encernez le nombre qui correspond à la réponse la plus appropriée. Répondez en vous basant sur ce que vous avez ressenti au cours des dernières semaines.

1) Si vous étiez entièrement libre de planifier votre journée, à quelle heure environ vous lèveriez-vous ?

- 5 05h00 – 06h30
- 4 06h30 – 07h45
- 3 07h45 – 09h45
- 2 09h45 – 11h00
- 1 11h00 – 12h00

2) Si vous étiez entièrement libre de planifier votre soirée, à quelle heure environ vous coucheriez-vous ?

- 5 20h00 – 21h00
- 4 21h00 – 22h15
- 3 22h15 – 00h30
- 2 00h30 – 01h45
- 1 01h45 – 03h00

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

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

4) Comment trouvez-vous le fait de vous lever le matin (quand vous n'êtes pas réveillé(e) subitement) ?

- 1 Très difficile
- 2 Assez difficile
- 3 Assez facile
- 4 Très facile

5) Comment vous sentez-vous durant la première demi-heure suivant votre réveil le matin ?

- 1 Pas du tout alerte
- 2 Pas très alerte
- 3 Assez alerte
- 4 Très alerte

6) Comment est votre appétit durant la première demi-heure suivant votre réveil ?

- 1 Très pauvre
- 2 Plutôt pauvre
- 3 Plutôt bon
- 4 Très bon

7) Durant la première demi-heure suivant votre réveil le matin, comment vous sentez-vous?

- 1 Très fatigué(e)
- 2 Plutôt fatigué(e)
- 3 Plutôt reposé(e)
- 4 Très reposé(e)

8) Lorsque vous n'avez aucun engagement le lendemain, à quelle heure vous couchez-vous par rapport à votre heure habituelle de coucher ?

- 4 Rarement ou jamais plus tard
- 3 Moins d'une heure plus tard
- 2 1 à 2 heures plus tard
- 1 Plus de 2 heures plus tard

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

- 4 Je serai en bonne forme
- 3 Je serai raisonnablement en forme
- 2 Je trouverai cela difficile
- 1 Je trouverai cela très difficile

10) Dans la soirée, à quelle heure environ vous sentez-vous fatigué(e) et éprouvez-vous le besoin de dormir ?

- 5 20h00 – 21h00
- 4 21h00 – 22h15
- 3 22h15 – 00h45
- 2 00h45 – 02h00
- 1 02h00 – 03h00

11) Vous voulez atteindre votre meilleure performance dans un test qui, vous le savez, sera mentalement très exigeant et durera 2 heures. Vous êtes entièrement libre de planifier votre journée. En ne tenant compte que de la façon dont vous vous sentez à cette heure de la journée, à quelle heure choisirez-vous de faire le test ?

- 6 08h00-10h00
- 4 11h00-13h00
- 2 15h00-17h00
- 0 19h00-21h00

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

- 0 Pas du tout fatigué(e)
- 2 Un peu fatigué(e)
- 3 Assez fatigué(e)
- 5 Très fatigué(e)

13) Si vous vous couchez quelques heures plus tard que d'habitude et que vous n'avez aucune obligation le lendemain matin, quel scénario vous semble le plus probable ?

- 4 Je me réveillerai à l'heure habituelle mais je ne me rendormirai pas
- 3 Je me réveillerai à l'heure habituelle et je sommeillerai légèrement par la suite
- 2 Je me réveillerai à l'heure habituelle mais je me rendormirai ensuite
- 1 Je me réveillerai plus tard que d'habitude

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

- 1 Je n'irais pas me coucher avant que la garde soit terminée
- 2 Je ferais une sieste avant la garde et dormirai après
- 3 Je dormirais principalement avant la garde et je ferai une sieste après
- 4 Je dormirais seulement avant la garde

15) Vous devez faire 2 heures de travail physique intense et vous êtes entièrement libre de planifier votre journée. En ne tenant compte que de la façon dont vous vous sentez à cette heure de la journée, laquelle des périodes suivantes choisirez-vous pour le faire ?

- 4 08h00 – 10h00
- 3 11h00 – 13h00
- 2 15h00 – 17h00
- 1 19h00 – 21h00

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

- 1 Je serai en bonne forme
- 2 Je serai raisonnablement en forme
- 3 Je trouverai cela difficile
- 4 Je trouverai cela très difficile

17) Supposons que vous puissiez choisir vos propres heures de travail, que vous travailliez cinq heures par jour (en incluant les pauses) et que votre travail est intéressant et payé en fonction de votre rendement. Vers quelle heure *environ* choisirez-vous de commencer à travailler ?

- 5 5 heures commençant entre 04h00 – 08h00
- 4 5 heures commençant entre 08h00 – 09h00
- 3 5 heures commençant entre 09h00 – 14h00
- 2 5 heures commençant entre 14h00 – 17h00
- 1 5 heures commençant entre 17h00 – 04h00

18) À quelle heure *environ* vous sentez-vous dans votre meilleure forme ?

- 5 05h00 – 08h00
- 4 08h00 – 10h00
- 3 10h00 – 17h00
- 2 17h00 – 22h00
- 1 22h00 – 05h00

19) On parle de gens "du matin" (ou "lève-tôt") et de gens "du soir" (ou "couche-tard"). Dans quelle catégorie vous situez-vous ?

- 6 Nettement parmi les "gens du matin"
- 4 Plutôt parmi les "gens du matin" que parmi les "gens du soir"
- 2 Plutôt parmi les "gens du soir" que parmi les "gens du matin"
- 0 Nettement parmi les "gens du soir"

Cadre réservé au médecin.

Score : _____

Remarques : _____

ANNEXE 5

Questionnaire destiné aux parents sur les conséquences des troubles de l'enfant dans la vie de famille

<i>Etude :</i>	PHRC National 2011 – HUS N°5060
<i>Titre :</i>	Les troubles du sommeil et des rythmes circadiens influencent-ils le développement cognitif et comportemental de l'enfant autiste ?
<i>Investigateur</i>	
<i>Coordonnateur / Principal</i>	Pr. Anne DANION-GRILLIAT et Pr. Carmen SCHRÖDER

DATE : _____

Nous nous intéressons aux conséquences sur la famille des troubles constatés chez votre enfant. Répondez vous-même à toutes les questions. Il n'y a pas de « bonnes » ou de « mauvaises » réponses.

Qui a rempli ce questionnaire ? Mère Père

Autre adulte vivant avec l'enfant :

Date de naissance de la mère : ___ / ___ / ___

Date de naissance du Père : ___ / ___ / ___

Quelle est votre profession :

Mère : Père :

Sur quel temps exercez-vous actuellement ce travail ?

Mère : |__| Père : |__|

(0 : ne travaille pas actuellement ; 1 : Temps partiel ; 2 : Temps plein)

Situation conjugale : |__|

(1 : Ensemble, mariés, concubins, pacsés ; 2 : Séparés, divorcés ; 3 : Veuf, célibataire)

Ville : Département (ou pays si étranger) :

Un adulte intervient-il régulièrement auprès de votre enfant (autre membre de la famille, assistante maternelle, nourrice, baby-sitter, professionnel intervenant sur les lieux de vie...) ?

OUI – NON (rayer la mention inutile)

Combien d'heures par semaine ? (Cumul si plusieurs interventions)

Quelle est la personne la plus présente en temps auprès de l'enfant ?
.....

Cadre réservé au médecin.

Score : _____

Remarques : _____

Actuellement, du fait des troubles de votre enfant, ...

Veuillez cocher la case correspondant à votre situation

pas du tout un peu moyennement beaucoup énormément

1. Vous faites-vous du souci ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
2. Vous sentez-vous plus stressé(e) qu'à votre habitude ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
3. Perdez-vous plus facilement patience en général ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
4. Vous sentez-vous contrarié(e) ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
5. Cela affecte-t-il votre moral ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
6. La qualité de votre sommeil est-elle affectée par un des aspects suivants : souci, stress, impatience, contrariété, perte de moral ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
7. Consacrez-vous moins de temps aux autres membres de votre famille ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
8. Limitez-vous vos sorties et vos loisirs ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
9. Votre vie quotidienne est-elle perturbée par des changements de dernière minute ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
10. La qualité de votre travail, à l'extérieur ou à la maison, est-elle perturbée ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
11. Avez-vous des difficultés pour organiser votre emploi du temps ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
12. Avez-vous des frais à votre charge ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
13. Vous sentez-vous impuissant(e) ou désarmé(e) ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
14. Les troubles de votre enfant ont-ils des répercussions sur votre propre santé ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
15. Les troubles de votre enfant sont-ils source de tension ou de disputes à l'intérieur de votre famille ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
16. Votre enfant vous réveille-t-il la nuit en raison de ses troubles ?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
	<i>jamais</i>	<i>rarement</i>	<i>parfois</i>	<i>souvent</i>	<i>à chaque fois</i>
17. Du fait des troubles de votre enfant, diriez-vous que votre qualité de vie est :	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
	<i>inchangée</i>	<i>un peu dégradée</i>	<i>moyennement dégradée</i>	<i>beaucoup dégradée</i>	<i>énormément dégradée</i>

ANNEXE 6

**Article publié avec le Pr C. Schröder dans la revue *Soins Pédiatrie/Puériculture* en 2020:
« Décryptages et recommandations sur le sommeil des enfants et des adolescents ».**

Summary of methods

Les deux derniers auteurs sont toutefois très différents. L'auteur de la casse de l'ordre passe de son étude positive et optimiste de l'ordre à une analyse critique de l'ordre et de ses institutions. L'autre auteur, au contraire, passe de l'ordre à une analyse critique de l'ordre et de ses institutions.

• www.ams.org/amsip • www.ams.org/amsip

from the *Journal of Clinical Psychology* (1992, 48, 101-112), a study of psychopathology after the permanent removal of dentures in elderly adults (N = 91).

PRACTICAL EXPERTS

II. Le comité II correspond à une brise de l'état de conscience qui sépare deux périodes d'émail. Il est caractérisé par une perte de vigilance, une diminution du tonus conscientiel et une connaissance partielle de la perception sonore [1].

2. Nous distinguons globalement deux types de sommeil : cétalique et agité. Dans le sommeil cétalique, qui se manifeste avec l'âge de 3 mois, le sommeil lent et paradoxal, se présente comme dans l'adulte. Thence, le sommeil lent, la disponibilité de l'activité cérébrale est réduite, les mouvements oculaires disparaissent. Puisque le sommeil paradoxal, l'activité cérébrale se déroule de l'âge de l'ovule. En revanche, nous observons une sommeil immobile et des mouvements rapides des yeux derrière les paupières, facilement observable chez le nouveau-né et le jeune enfant.

s'altéreraient généralement au cours de la nuit. Chaque jour, un cycle se répète normalement, mais assez irrégulièrement.

Chemir, pour tout faire ?

Les fonctions d'un système sont multiples et nombreuses. L'ouverture se manifeste par l'ouverture à l'école. Néanmoins le rôle du système a pu être démontré dans les domaines suivants : éducation (extériorale, migration, insertion, mémoire, apprentissage, performances scolaires, etc.), bonheur (régulation psychique et émotionnelle, sensibilité, agressivité, dépression, etc.), changements (hyperactivité nocturne, somnolence, etc.), métabolisme (croissance, repos métabolique et élimination des déchets, opposition à l'auto-régulation), et à certains humains (thermoregulation de chaleur, accalmante), transmission (réinfection des infections, etc.).

2009-03-17 17:47:47

■ La régulation du sommeil se fait via deux mécanismes : homeostatique (augmentation progressive du besoin de sommeil avec le temps passé éveillé) et circadien (rhythmicité circadienne du sommeil).

D'une part, la mise en place d'un système de financement a fait place à l'interminérité des assurances et à ces appels de *Zeitung* ("dommages de temps" littéralement). Il s'agit surtout de l'interminérité venant de l'alternance longue et courte (14), mais aussi du facteur phénomène des périodicités, des conjonctures économiques. Ces deux éléments influencent l'écologie intérieure et peuvent entraîner des fluctuations de la mortalité en fonction de l'âge et de la saison. Les périodes périodiques sont à cette régulation par les conjonctures régulières qui se mettent en place pour accompagner le rythme de l'âge, de l'âge et de l'assurance et conjointement l'assurance.

3. D'autre part, la rythmicité du sommeil intervient dans la structuration des autres rythmes circadiens : cardiaque, respiratoire, norépinephrine, hormone de croissance, hormones thyroïdiennes, cortisol, métabolisme glucidique, etc.). La caractéristique circadienne du sommeil s'acquiert de manière assez homogène chez l'être humain et, vers l'âge de 3 mois environ, les rythmes circadiens (notamment celui de la sécrétion de la prolactine, insuline, sucre de la nuit, et celui de la température corporelle) sont en place.

1000

En revanche, la durée totale quotidienne de sommeil nécessaire à chaque individu est quant à elle, une variable – mal à pourvoir de nouvelles recommandations recommandant des durées égales plus larges pour chaque âge (figur 1) [6]. Chez les nouveau-nés, il y aura d'entière des cours et des longs dormies, ce qui était horrible des parents. De ce même façon, le circadien, c'est-à-dire la préférence pour "se coucher tôt le soir" ou "se coucher tard le soir", comparé à ces pires, peut être marqué très tôt, nous parlerons alors de chronotype du matin ou du soir.

Évolution du sommeil, avec l'âge

L'organisation du sommeil est importante dans les deux périodes antérieures de vie, particulièrement durant les premières années [7]. Ses caractéristiques évoluent toutefois rapidement, pour répondre à des besoins et à des fonctions spécifiques. Son organisation se modifie, accompagnant la stimulation des autres systèmes, mais ce n'est pas nécessairement. **Le nouveau-né a deux oscillations entre quatre états de vigilance** différents de ceux de l'adulte : le veille calme (sous-sommeil), la veille agitée, le sommeil浅 (sous-sommeil) (sous-sommeil dans lequel il a envie d'aller se coucher). Le rythme de ce qui suit l'adulte, c'est-à-dire que les périodes

de veille et de sommeil (équivalent de trois à quatre heures) sont indépendantes de l'âge, n'ont pas de jour et de la nuit, de la humeur et de l'obscénité.

La répartition pour nuit du sommeil et l'apparition d'une période de sommeil continu la nuit va se mettre en place progressivement, normalement avant 6 mois. À ce âge, le jour est très proche de trois périodes de veille, alternativement avec le matin et dans l'après-midi (figur 2) [8]. La durée des cycles de sommeil augmente, tandis que les cycles intra-sommeil diminuent.

Entre 6 mois et 4 ans, le temps total de sommeil diminue petit à petit. Vers 3 ans, le sommeil devient uniquement nocturne en raison de la séparation des séries. Néanmoins, il y a toujours parfois de courtes périodes nécessaires à l'adulte jusqu'à 5 ou 6 ans sans que cela soit pathologique. L'absence de deux extinctions nocturnes, toutefois, le matin, il y a alors un risque soit d'un entraînement de sommeil en début de matin. À ce moment-là, nous observerons plus d'épisodes de parasomnies, dont le somnambulisme, les terribles nocturnes ou les états confusionnels, qui sont des troubles du sommeil liés à cette phase de développement. Ces périodes sont également propres à la pathologie liée aux malades. L'enfant réduit la périodicité et

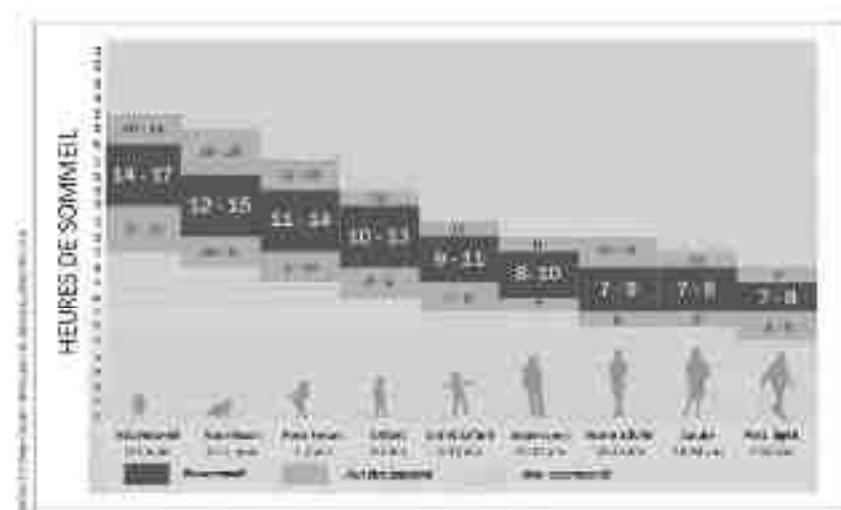


Figure 1. Total daily sleep duration by age (adapted from [6]).

trimestre avec la vigilie des périodes marquées par des périodes d'insomnie. Enfin, les troubles du sommeil nocturne de nuit ne sont pas rares et sont physiologiques. Pour donner un exemple, le fait de se réveiller quatre ou cinq fois par nuit vers l'âge de 18 mois est considéré comme physiologique. Cela devient un problème lorsque l'insomnie des parents avec nécessite d'aller pour se réveiller.

II Chez l'adolescent, nous verrons apparaître une tendance physiologique au retard de phase (retarder et réveiller plus tard) bien en rapport avec une moindre sensibilité à la lumière du matin et à une activité physique tardive au fil de la matinée. Ce phénomène physiologique est accentué par le suréquilibre des adolescents et je recommande leur expression dans certains cas, mais également par la surcharge de travail qui peut leur incomber et les difficultés psychologiques rencontrées à cette période de transition. La perte de sommeil qui va accroître pour plusieurs raisons (souventement d'âge) va avoir d'importantes répercussions sur les performances scolaires. Enfin, le comportement et maturité métabolique pourront être précurseur de surpoids et un facteur de risque d'obésité. La privation chronique de sommeil dans un état de mal peut également être un véritable problème de santé publique [9].

Et si l'enfant ne dort pas ?

Comme nous de l'opposition d'un bon sommeil tout pour l'enfant que pour son entourage, la question des troubles du sommeil mérite que nous lui portions un intérêt tout particulier. Cette problématique est un motif de consultation fréquent dont l'étiologie peut être multiple et variée [1,2,10,11]. Afin de dépasser des troubles du sommeil, des questionnaires validés existent en français et peuvent servir d'accompagnement [12].

Insomnie

II Plainte la plus fréquente, l'insomnie se caractérise chez l'enfant par un refus d'aller se coucher, une difficulté à s'endormir ou des réveils nocturnes nécessitant une intervention parentale [1]. Elle est parfois d'origine organique : douleurs, rhumatisme, maladies respiratoires, allergies dont celle aux polluants de l'air de surface, symptômes d'apnée obstructive de sommeil, ou des jambes sans repos. En revanche, dans la majorité des cas, l'insomnie

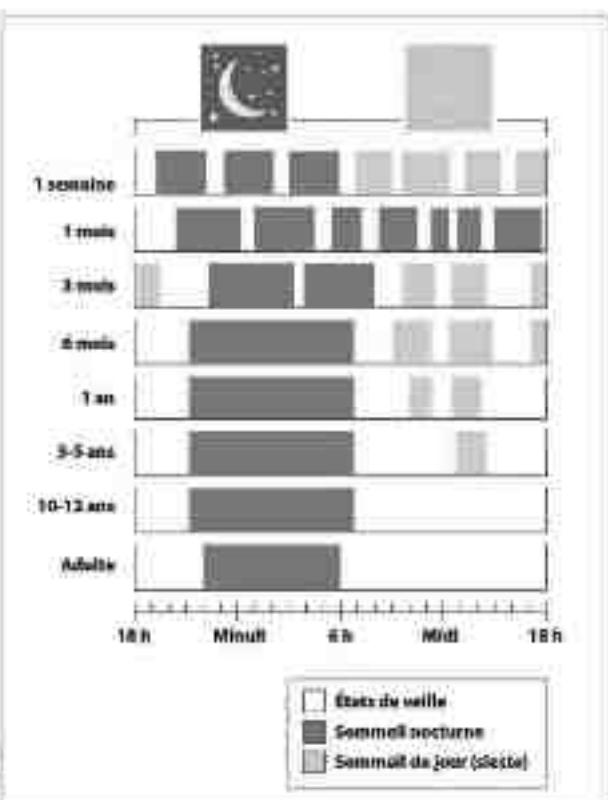


Figure 2. Visualiser : rythmes et horaires de sommeil [14].

est comportementale (irrégularité des rythmes, nécessité de la présence parentale à l'endormissement, manque de limites, etc.), les principales répercussions sur l'enfant sont les troubles du comportement et les troubles attentionnels, entre la suractivité diurne, mais il ne faut pas négliger son impact sur l'équilibre et le fonctionnement familial. L'importance d'un équilibre (équilibre entre la chicha matinale,

II Rappelons qu'il existe une grande variabilité liée aux besoins de sommeil (c'est à dire besoins d'endormir rapporté à la norme pour l'âge et non pas comme il est communément pratiqué) et aux préférences circadiennes des enfants (plutôt couché-tôt ou couché-tard). La notion de sommeil pathologique s'applique donc en fonction de l'expression sur le fonctionnement global de la clinique.



À lire **Pratiques, le site du réseau Morphée** propose une toute nouvelle collection de documents visuels pour parents et professionnels, élaborés par des praticiens du sommeil, en plus de rétros et de conseils pratiques sur le sommeil de l'enfant et de l'adolescent peuvent être trouvés [18].

Parasomnies

Les parasomnies sont des événements nocturnes généralement bénins, survenant tout au long de l'enfance, mais prévalant entre 3 ans et 10 ans de la préscolarité. Nous distinguons les parasomnies du sommeil lent profond (phénomène partie de nuit) de celles du sommeil paradoxal (les ronchonnages, survenant plutôt en fin de nuit) [1,2]. Les déclencheurs de parasomnies du sommeil lent profond, le contenu thématique et quelque sorte de "modèle "hybride", c'est-à-dire qu'une partie s'est enroulée alors qu'une autre demeure éveillée. Bien que ces épisodes puissent être assez agressifs, l'intervention d'un tiers n'est pas nécessaire et, à défaut, doit se faire en douceur. Il est préférable d'attendre que l'enfant se réveille et de vérifier son environnement (lumière, objets étranges, etc.).

Troubles du sommeil et du neurodéveloppement

1. Une prévalence plus élevée des troubles du sommeil et des rythmes circadiens a été retrouvée dans certaines catégories de population, notamment chez les enfants présentant un trouble d'audition [14]. De nombreuses études suggèrent, aussi, des hypothèses étiologiques, que ces troubles pourraient avoir un rôle dans les symptômes majeurs de l'autisme (cognition et comportementaux) [19].

2. Il existe également une association entre le trouble du déficit de l'attention, avec l'insomnie séparante (TDS), troubles de l'apprentissage et les troubles du sommeil. Cependant, les praticiens doivent faire preuve de soupçons liés à une insomnie perturbée en corrélation avec ceux du TDS (inattention, hyperactivité trop forte pour l'âge, insomnie, etc.). L'insomnie peut aussi en elle-même aggraver les symptômes du TDS. Enfin, le traitement de ce trouble (par psychostimulants) peut être à l'origine de difficultés d'endormissement, bien que nous conservions plus souvent une amélioration des troubles du sommeil en corrélation lorsque le TDS est traité [21].

Aider un petit enfant à bien dormir

Les parents ont un rôle décisif dans l'apprentissage et dans la mise en place des rythmes de leur enfant. Pourtant, l'obésité ne touche pas toujours sans le sens et nombre d'adultes reçoivent des conseils grand public peu ou pas publiés ou pris en compte dans leurs tentatives d'aider leur enfant à bien dormir.

Intensité et régularité

3. A force d'entraînement, les rythmes capillaires et circulaires deviennent automatiques et peuvent être rompus si l'enfant manifeste les premiers signes de fatigue (ballonnement, jambes lourdes, larmes, boutons, etc.), de se mettre à la même heure et d'instaurer des horaires de coucher réguliers. En effet, dès l'âge de 1 an, la régularité de ces horaires, des prières, séances d'activités et de repos peuvent aider l'enfant dans l'heure du repos et la synchronisation de ses rythmes.

Références

1. Bégin D, Dutilleul A, de la Houssaye A, Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
2. Bégin D, Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
3. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
4. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
5. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
6. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
7. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
8. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
9. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
10. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
11. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
12. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
13. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
14. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
15. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
16. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
17. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
18. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
19. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
20. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca
21. Tremblay A, Pichot A, Pichot A. *Pratiques, le site du réseau Morphée*. 2015. www.morphée.ca

Le sommeil de l'enfant

3 La présence d'un rituel avant le coucher permet à l'enfant de vivre un moment de transition veille-sommeil en étant assuré par la présence de ses parents, tout en favorisant sa propre capacité d'autosapience. Il convient donc d'éviter qu'il se situe les jeux dynamiques, les activités excitantes ou l'exposition aux écrans, qui risqueraient d'entraîner un moment de transition trop long car il s'agit d'un moment de transition. Génetiquement, il peut s'agir d'un «souci (ou une le «charge») de caillerie venant d'une blessure ou d'une infection. Cela peut être la fonction de l'âge, ayant d'abord l'effet d'assurer son lit pour le laisser à l'endormissement. Il s'agit là d'un véritable apprendre-savoir qui peut prendre plusieurs jours ou semaines. Cela se manifeste aussi par des difficultés pour les parents, qui doivent accepter que leur enfant pleure parfois au départ, le temps qu'il apprenne à s'endormir sans aide. Dans le cas où l'enfant ne réussit pas à s'endormir dans les bras, en posant une main sur lui, il aura besoin, lors de ses crises nocturnes, de retrouver les mêmes conditions d'endormissement, et donc d'être berçé pour pouvoir se détendre dans le sommeil [1,2].

Réveils nocturnes :
mais enfant a-t-il faim ?

3 Quand l'enfant se situe dans les courbes de croissance physiologiques, l'alimentation nocturne n'est plus nécessaire après 6 mois environ, les repas de la journée étant suffisants. Néanmoins, la crainte que l'enfant se réveille à cause de la faim pousse les parents à donner un «biberon rassurant» pour rassurer le bébé. C'est une autre situation clinique où le parent recherche justement des réveils nocturnes pour rassurer l'enfant en manque du système digestif qui provoque dépression cérébrale, insomnie nocturne, déshydratation et des malaises, mais également «programmant» des réveils nocturnes les nuits suivantes, où l'utilisation des sucroses du système digestif.

3 Les autres causes non pathologiques de réveils nocturnes – comme les éveils liés à une maladie psychotique ou à une pression dentaire, ou encore l'angoisse – restent possibles. Rappliquez que chez le nouveau-né, et durant plusieurs semaines, des réveils peuvent survenir pendant une phase de sommeil agité et riche en mouvements.

Bébés

Concernant les enfants tout-petits, il est préférable qu'ils puissent faire la transition du jour à l'endormissement

au mieux de leur propre rythme, afin d'éviter la confusion sur l'absence ou le rôle de la nuit dans l'ordre en place des rythmes. Ainsi, la lumière peut jouer son rôle de synchronisation externe.

Qu'en est-il pour les adolescents ?

Souvent en maladie pendant l'adolescence, au seuil scolaire et révélé pourtant rapidement, notamment en raison de sa participation à la transition émotionnelle. Pour le préserver au mieux, il convient d'éviter les circonstances «soulèvement» (imposition d'un événement en fin d'après-midi, consommation de sucre, ou «Treatments» sucre, thé, café, euc.), perdant quelque 10% [3].

La régulation reste difficile en termes de prise alimentaire et d'horaires de coucher, ce qui est souvent la principale difficulté. Les empêchements de manger évidents par des grâces maternelles, par exemple, provoquent un retard de phase et désynchronisent les rythmes. Un réveil légèrement plus tardif le week-end, mais pas plus de deux heures par rapport au lever de semaine, et possiblement une courte sieste en début d'après-midi, permettront de se remettre sur pied sans perturber l'équilibre fragile du sommeil nocturne.

Conclusion

Le matin est en capital pour les parents comme pour les enfants, chose laquelle se met en place de nombreux mécanismes physiologiques fondamentaux. En parallèle, il faut veiller à s'occuper de la famille tout en ayant un fonctionnement le plus harmonieux possible et évitant les conflits.

Portez donc, qui suffit, d'un accès rapide à un trouble psychopathologique, le sommeil pourra, au contraire, favoriser positivement leur développement et leur qualité de vie, en prévenant l'épuisement de leur entourage. Un accompagnement basé sur une compréhension de l'physiologie et des pathologies du sommeil pourra, à partir d'une équipe bienveillante et de conseils simples, aider les parents à réduire la majorité des troubles. Dans le cas contraire, une orientation vers un spécialiste afin de rechercher une cause en filial sera nécessaire.

Références

1. Bégin M, Tremblay A, Tremblay M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
2. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
3. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
4. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
5. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
6. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
7. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
8. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
9. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
10. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
11. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
12. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
13. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
14. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
15. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
16. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
17. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
18. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
19. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
20. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
21. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
22. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
23. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
24. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
25. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
26. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
27. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
28. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
29. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
30. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
31. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
32. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
33. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
34. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
35. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
36. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
37. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
38. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
39. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
40. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
41. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
42. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
43. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
44. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
45. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
46. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
47. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
48. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
49. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
50. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
51. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
52. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
53. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
54. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
55. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
56. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
57. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
58. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
59. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
60. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
61. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
62. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
63. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
64. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
65. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
66. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
67. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
68. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
69. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
70. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
71. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
72. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
73. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
74. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
75. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
76. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
77. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
78. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
79. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
80. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
81. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
82. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
83. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
84. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
85. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
86. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
87. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
88. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
89. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
90. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
91. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
92. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
93. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
94. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
95. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
96. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
97. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
98. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
99. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
100. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
101. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
102. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
103. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
104. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
105. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
106. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
107. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
108. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
109. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
110. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
111. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
112. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
113. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
114. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
115. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
116. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
117. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
118. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
119. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
120. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
121. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
122. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
123. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
124. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
125. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 2006; 13: 100-106.
126. Tremblay A, Tremblay M, Bégin M, et al. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie* 20

ANNEXE 7

Echelle de dépistage des troubles du sommeil de l'enfant de 6 mois à 4 ans (EDT)

Première déclaration : Date de naissance : Titre :
Nom de Naissance : Géne D'Intron : Dame
Prénom de Naissance : Date de naissance : Titre :
Nom de Naissance : Géne D'Intron : Dame

	En nombre	En pourcentage
Heure approximative de couche habituelle :	h. min	h. %
Heure approximative de lever matin habituelle :	h. min	h. %
Combien de temps votre enfant dort-il approximativement pendant la JOURNÉE (en heure) ?	h. min	h. %
Combien de temps votre enfant passe-t-il approximativement devant la télé ?	h. min	h. %
Combien de fois par jour se réveille-t-il la nuit ?	Qui sait... vous ?	

Patient	Sexe	âge	Naissance	Prise de tension	HTA	ABCD
Trichotillomanie						
A. Hypertonie						
B. Hypotension						
C. Hypotension orthostatique						
D. Hypotension						
E. Sommeil peu réparateur et sommeil court (plus de 30%)						

¹ Results of the Swiss Institute for Economic Research (IHS) simulation of evolution of an otherwise static market for electricity at 1000 m. See IHS (2014).

ANNEXE 8

² See also the introduction to *British Library, Catalogue of Manuscripts Received in 1903* (London, 1904).

Bibliographie

1. Gourbail L. Haute Autorité de santé, 2018. Recommandation de bonne pratique. Trouble du spectre de l'autisme - Signes d'alerte, repérage, diagnostic et évaluation chez l'enfant et l'adolescent.
2. Lai MC, Lombardo MV, Baron-Cohen S. Autism. Lancet. 8 mars 2014;383(9920):896-910.
3. Elrod MG, Hood BS. Sleep differences among children with autism spectrum disorders and typically developing peers: a meta-analysis. J Dev Behav Pediatr. avr 2015;36(3):166-77.
4. Verhoeff ME, Blanken LME, Kocevska D, Mileva-Seitz VR, Jaddoe VWV, White T, et al. The bidirectional association between sleep problems and autism spectrum disorder: a population-based cohort study. Mol Autism. 30 janv 2018;9:8.
5. Allik H, Larsson JO, Smedje H. Insomnia in school-age children with Asperger syndrome or high-functioning autism. BMC Psychiatry. 28 avr 2006;6(1):18.
6. Giannotti F, Cortesi F, Cerquiglini A, Miraglia D, Vagnoni C, Sebastiani T, et al. An investigation of sleep characteristics, EEG abnormalities and epilepsy in developmentally regressed and non-regressed children with autism. J Autism Dev Disord. nov 2008;38(10):1888-97.
7. Richdale AL, Schreck KA. Sleep problems in autism spectrum disorders: Prevalence, nature, & possible biopsychosocial aetiologies. Sleep Medicine Reviews. 1 déc 2009;13(6):403-11.
8. Combs D, Goodwin JL, Quan SF, Morgan WJ, Shetty S, Parthasarathy S. Insomnia, Health-Related Quality of Life and Health Outcomes in Children: A Seven Year Longitudinal Cohort. Scientific Reports. 13 juin 2016;6(1):27921.
9. Elrod MG, Nylund CM, Susi AL, Gorman GH, Hisle-Gorman E, Rogers DJ, et al. Prevalence of Diagnosed Sleep Disorders and Related Diagnostic and Surgical Procedures in Children with Autism Spectrum Disorders. J Dev Behav Pediatr. juin 2016;37(5):377-84.
10. Miike T, Toyoura M, Tonooka S, Konishi Y, Oniki K, Saruwatari J, et al. Neonatal irritable sleep-wake rhythm as a predictor of autism spectrum disorders. Neurobiol Sleep Circadian Rhythms. nov 2020;9:100053.
11. Nguyen AKD, Murphy LE, Kocak M, Tylavsky FA, Pagani LS. Prospective Associations Between Infant Sleep at 12 Months and Autism Spectrum Disorder Screening Scores at 24 Months in a Community-Based Birth Cohort. J Clin Psychiatry. févr 2018;79(1).

12. Étude Longitudinale Française depuis l'Enfance [Internet]. Ined - Institut national d'études démographiques. Disponible sur: <https://www.elfe-france.fr/>
13. Schröder CM, Broquère MA, Claustrat B, Delorme R, Franco P, Lecendreux M, et al. [Therapeutic approaches for sleep and rhythms disorders in children with ASD]. *Encephale*. juin 2022;48(3):294-303.
14. Díaz-Román A, Zhang J, Delorme R, Beggiato A, Cortese S. Sleep in youth with autism spectrum disorders: systematic review and meta-analysis of subjective and objective studies. *Evid Based Ment Health*. nov 2018;21(4):146-54.
15. Morgan B, Nageye F, Masi G, Cortese S. Sleep in adults with Autism Spectrum Disorder: a systematic review and meta-analysis of subjective and objective studies. *Sleep Med*. 2020;65:113-20.
16. Mannion A, Leader G. Sleep Problems in Autism Spectrum Disorder: A Literature Review. *Rev J Autism Dev Disord*. 1 juin 2014;1(2):101-9.
17. Chen X, Liu H, Wu Y, Xuan K, Zhao T, Sun Y. Characteristics of sleep architecture in autism spectrum disorders: A meta-analysis based on polysomnographic research. *Psychiatry Res*. févr 2021;296:113677.
18. Geoffray MM, Nicolas A, Speranza M, Georgieff N. Are circadian rhythms new pathways to understand Autism Spectrum Disorder ? *J Physiol Paris*. nov 2016;110(4 Pt B):434-8.
19. McConachie H, Livingstone N, Morris C, Beresford B, Le Couteur A, Gringras P, et al. Parents Suggest Which Indicators of Progress and Outcomes Should be Measured in Young Children with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord*. 2018;48(4):1041-51.
20. Rossignol DA, Frye RE. Melatonin in autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2011;53(9):783-92.
21. Carmassi C, Palagini L, Caruso D, Masci I, Nobili L, Vita A, et al. Systematic Review of Sleep Disturbances and Circadian Sleep Desynchronization in Autism Spectrum Disorder: Toward an Integrative Model of a Self-Reinforcing Loop. *Front Psychiatry*. 2019;10:366.
22. Chevrot RM, Schröder CM. [Insights and recommendations on the sleep of children and adolescents]. *Soins Pediatri Pueric*. oct 2020;41(316):12-7.
23. Huber R, Ghilardi MF, Massimini M, Tononi G. Local sleep and learning. *Nature*. 1 juill 2004;430(6995):78-81.
24. Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci*. févr 2010;11(2):114-26.
25. Born J, Wilhelm I. System consolidation of memory during sleep. *Psychol Res*. mars 2012;76(2):192-203.

26. Tononi G, Cirelli C. Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron*. 8 janv 2014;81(1):12-34.
27. Gruber R, Cassoff J. The Interplay Between Sleep and Emotion Regulation: Conceptual Framework Empirical Evidence and Future Directions. *Curr Psychiatry Rep*. nov 2014;16(11):500.
28. Palmer CA, Alfano CA. Sleep and emotion regulation: An organizing, integrative review. *Sleep Med Rev*. févr 2017;31:6-16.
29. Tempesta D, Soccia V, De Gennaro L, Ferrara M. Sleep and emotional processing. *Sleep Med Rev*. août 2018;40:183-95.
30. Bathory E, Tomopoulos S. Sleep Regulation, Physiology and Development, Sleep Duration and Patterns, and Sleep Hygiene in Infants, Toddlers, and Preschool-Age Children. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. févr 2017;47(2):29-42.
31. Czeisler CA, Weitzman ED, Moore-Ede MC, Zimmerman JC, Knauer RS. Human Sleep: Its Duration and Organization Depend on Its Circadian Phase. *Science*. 12 déc 1980;210(4475):1264-7.
32. Claustre B, Brun J, Chazot G. Mélatonine, rythme veille-sommeil et sommeil. *Médecine du Sommeil*. 1 juin 2005;1(4):11-9.
33. Tordjman S, Chokron S, Delorme R, Charrier A, Bellissant E, Jaafari N, et al. Melatonin: Pharmacology, Functions and Therapeutic Benefits. *Curr Neuropharmacol*. avr 2017;15(3):434-43.
34. Pagan C, Delorme R, Callebert J, Goubran-Botros H, Amsellem F, Drouot X, et al. The serotonin-N-acetylserotonin-melatonin pathway as a biomarker for autism spectrum disorders. *Transl Psychiatry*. 11 nov 2014;4(11):e479.
35. Tordjman S, Anderson GM, Pichard N, Charbuy H, Touitou Y. Nocturnal excretion of 6-sulphatoxymelatonin in children and adolescents with autistic disorder. *Biol Psychiatry*. 15 janv 2005;57(2):134-8.
36. Melke J, Goubran-Botros H, Chaste P, Betancur C, Nygren G, Anckarsäter H, et al. Abnormal melatonin synthesis in autism spectrum disorders. *Mol Psychiatry*. janv 2008;13(1):90-8.
37. Tordjman S, Anderson GM, Bellissant E, Botbol M, Charbuy H, Camus F, et al. Day and nighttime excretion of 6-sulphatoxymelatonin in adolescents and young adults with autistic disorder. *Psychoneuroendocrinology*. déc 2012;37(12):1990-7.
38. Pagan C, Goubran-Botros H, Delorme R, Benabou M, Lemière N, Murray K, et al. Disruption of melatonin synthesis is associated with impaired 14-3-3 and miR-451 levels in patients with autism spectrum disorders. *Scientific Reports*. 18 mai 2017;7(1):2096.

39. Mure LS, Le HD, Benegiamo G, Chang MW, Rios L, Jillani N, et al. Diurnal transcriptome atlas of a primate across major neural and peripheral tissues. *Science*. 16 mars 2018;359(6381):eaao0318.
40. Ballester P, Richdale AL, Baker EK, Peiró AM. Sleep in autism: A biomolecular approach to aetiology and treatment. *Sleep Med Rev*. déc 2020;54:101357.
41. Oblak AL, Gibbs TT, Blatt GJ. Decreased GABAB receptors in the cingulate cortex and fusiform gyrus in Autism. *Journal of Neurochemistry*. 2010;114(5):1414-23.
42. Plante DT, Jensen JE, Schoerning L, Winkelman JW. Reduced γ -Aminobutyric Acid in Occipital and Anterior Cingulate Cortices in Primary Insomnia: a Link to Major Depressive Disorder? *Neuropsychopharmacology*. mai 2012;37(6):1548-57.
43. Richdale AL. Sleep problems in autism: prevalence, cause, and intervention. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1999;41(1):60-6.
44. Kotagal S, Broomall E. Sleep in children with autism spectrum disorder. *Pediatr Neurol*. oct 2012;47(4):242-51.
45. Devnani PA, Hegde AU. Autism and sleep disorders. *J Pediatr Neurosci*. 2015;10(4):304-7.
46. Poirot I, Schröder C. Sommeil, rythmes et psychiatrie. Dunod; 2016. 319 p.
47. Trickett J, Heald M, Oliver C, Richards C. A cross-syndrome cohort comparison of sleep disturbance in children with Smith-Magenis syndrome, Angelman syndrome, autism spectrum disorder and tuberous sclerosis complex. *J Neurodevelop Disord*. 1 mars 2018;10(1):9.
48. Gringras P, Nir T, Breddy J, Frydman-Marom A, Findling RL. Efficacy and Safety of Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Insomnia in Children With Autism Spectrum Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. nov 2017;56(11):948-957.e4.
49. Maras A, Schroder CM, Malow BA, Findling RL, Breddy J, Nir T, et al. Long-Term Efficacy and Safety of Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Insomnia in Children with Autism Spectrum Disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. déc 2018;28(10):699-710.
50. Schroder CM, Malow BA, Maras A, Melmed RD, Findling RL, Breddy J, et al. Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Sleep in Children with Autism Spectrum Disorder: Impact on Child Behavior and Caregiver's Quality of Life. *J Autism Dev Disord*. août 2019;49(8):3218-30.
51. Yavuz-Kodat E, Reynaud E, Geoffray MM, Limousin N, Franco P, Bonnet-Brilhault F, et al. Disturbances of Continuous Sleep and Circadian Rhythms Account for Behavioral Difficulties in Children with Autism Spectrum Disorder. *J Clin Med*. 24 juin 2020;9(6).
52. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub; 2013. 1519 p.

53. Classification Internationale des Pathologies du Sommeil [Internet]. SFRMS. Disponible sur: <https://www.sfrms-sommeil.org/archive/la-sfrms/sfrms-editions/icsd/>
54. DelRosso LM, Reuter-Yuill LM, Cho Y, Ferri R, Mogavero MP, Picchietti DL. Clinical efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose treatment for restless legs symptoms and low serum ferritin in children with autism spectrum disorder. *Sleep Med.* déc 2022;100:488-93.
55. Krieger J, Schroeder C. Iron, brain and restless legs syndrome. *Sleep Medicine Reviews.* 1 août 2001;5(4):277-86.
56. Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelman JW, et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria--history, rationale, description, and significance. *Sleep Med.* août 2014;15(8):860-73.
57. Yoon SYR, Jain U, Shapiro C. Sleep in attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adults: past, present, and future. *Sleep Med Rev.* août 2012;16(4):371-88.
58. Cortese S, Brown TE, Corkum P, Gruber R, O'Brien LM, Stein M, et al. Assessment and management of sleep problems in youths with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* août 2013;52(8):784-96.
59. Hvolby A. Associations of sleep disturbance with ADHD: implications for treatment. *Atten Defic Hyperact Disord.* mars 2015;7(1):1-18.
60. Coutier L, Franco P. Troubles respiratoires obstructifs du sommeil chez l'enfant et l'adolescent : diagnostic, conséquences et comorbidités. *L'Orthodontie Française.* 1 sept 2019;90:273-87.
61. Iglovstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics.* févr 2003;111(2):302-7.
62. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, et al. National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report. *Sleep Health.* déc 2015;1(4):233-43.
63. Mayes SD, Calhoun SL. Variables related to sleep problems in children with autism. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 1 oct 2009;3(4):931-41.
64. Elia M, Ferri R, Musumeci SA, Del Gracco S, Bottitta M, Scuderi C, et al. Sleep in subjects with autistic disorder: a neurophysiological and psychological study. *Brain Dev.* mars 2000;22(2):88-92.
65. Malow BA, Marzec ML, McGrew SG, Wang L, Henderson LM, Stone WL. Characterizing sleep in children with autism spectrum disorders: a multidimensional approach. *Sleep.* déc 2006;29(12):1563-71.

66. Veatch OJ, Sutcliffe JS, Warren ZE, Keenan BT, Potter MH, Malow BA. Shorter sleep duration is associated with social impairment and comorbidities in ASD. *Autism Research*. 2017;10(7):1221-38.
67. Hundley RJ, Shui A, Malow BA. Relationship Between Subtypes of Restricted and Repetitive Behaviors and Sleep Disturbance in Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord*. 1 nov 2016;46(11):3448-57.
68. Mazurek MO, Sohl K. Sleep and Behavioral Problems in Children with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord*. 1 juin 2016;46(6):1906-15.
69. Mindell JA, Leichman ES, DuMond C, Sadeh A. Sleep and Social-Emotional Development in Infants and Toddlers. *J Clin Child Adolesc Psychol*. avr 2017;46(2):236-46.
70. Cohen S, Conduit R, Lockley SW, Rajaratnam SM, Cornish KM. The relationship between sleep and behavior in autism spectrum disorder (ASD): a review. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*. 11 déc 2014;6(1):44.
71. Blackmer AB, Feinstein JA. Management of Sleep Disorders in Children With Neurodevelopmental Disorders: A Review. *Pharmacotherapy*. janv 2016;36(1):84-98.
72. Hirata I, Mohri I, Kato-Nishimura K, Tachibana M, Kuwada A, Kagitani-Shimono K, et al. Sleep problems are more frequent and associated with problematic behaviors in preschoolers with autism spectrum disorder. *Research in Developmental Disabilities*. 1 févr 2016;49-50:86-99.
73. Delahaye J, Kovacs E, Sikora D, Hall TA, Orlich F, Clemons TE, et al. The relationship between Health-Related Quality of Life and sleep problems in children with Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 1 mars 2014;8(3):292-303.
74. Doo S, Wing YK. Sleep problems of children with pervasive developmental disorders: correlation with parental stress. *Developmental Medicine and Child Neurology*. août 2006;48(8):650-5.
75. Levin A, Scher A. Sleep Problems in Young Children with Autism Spectrum Disorders: A Study of Parenting Stress, Mothers' Sleep-Related Cognitions, and Bedtime Behaviors. *CNS Neurosci Ther*. 17 oct 2016;22(11):921-7.
76. Polimeni M, Richdale A, Francis A. The Impact of Children's Sleep Problems on the Family and Behavioural Processes Related to their Development and Maintenance. *E-Journal of Applied Psychology*. 4 mai 2007;3:76-85.
77. Meltzer LJ, Mindell JA. Relationship between child sleep disturbances and maternal sleep, mood, and parenting stress: a pilot study. *J Fam Psychol*. mars 2007;21(1):67-73.
78. Mindell JA, Telofski LS, Wiegand B, Kurtz ES. A Nightly Bedtime Routine: Impact on Sleep in Young Children and Maternal Mood. *Sleep*. 1 mai 2009;32(5):599-606.

79. Polimeni M, Richdale A, Francis A. The Impact of Children's Sleep Problems on the Family and Behavioural Processes Related to their Development and Maintenance. *E-Journal of Applied Psychology*. 4 mai 2007;3:76-85.
80. Schröder CM, Kilic-Huck U, Ruppert E, Bourgin P. Circadian rhythm sleep disorders – neurocognitive and psychiatric comorbidities. In: European Sleep Medicine Textbook, 2021. Eds D Skene & C Gronfier, ESRS.
81. Saadi S & Schröder CM, 2020. Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adolescent [Internet]. Disponible sur: <https://www.larevuedupraticien.fr/article/troubles-du-sommeil-de-lenfant-et-de-ladolescent>
82. Ressources sur le sommeil de 0 à 18 ans [Internet]. Le sommeil de l'enfant. Disponible sur <https://sommeilenfant.reseau-morphee.fr/ressources-pedagogiques/>
83. Bruni O, Ottaviano S, Guidetti V, Romoli M, Innocenzi M, Cortesi F, et al. The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC) Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. *Journal of Sleep Research*. 1996;5(4):251-61.
84. Lecuelle F, Gustin MP, Leslie W, Mindell JA, Franco P, Putois B. French validation of the sleep disturbance scale for children (SDSC) in young children (aged 6 months to 4 years). *Sleep Medicine*. 1 mars 2020;67:56-65.
85. Putois B, Leslie W, Gustin MP, Challamel MJ, Raoux A, Guignard-Perret A, et al. The French Sleep Disturbance Scale for Children. *Sleep Medicine*. 1 avr 2017;32:56-65.
86. Owens JA, Spirito A, McGuinn M. The Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ): Psychometric Properties of A Survey Instrument for School-Aged Children. *Sleep*. 1 déc 2000;23(8):1-9.
87. Goldman SE, McGrew S, Johnson KP, Richdale AL, Clemons T, Malow BA. Sleep is associated with problem behaviors in children and adolescents with Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 1 juill 2011;5(3):1223-9.
88. Site de la SFRMS [Internet] <https://www.sfrms-sommeil.org/carte-des-centres-agrees/>
89. Yavuz-Kodat E. Sommeil et rythmes circadiens chez l'enfant avec Trouble du spectre de l'Autisme : effets sur le développement cognitif et comportemental [Thèse]. Strasbourg; 2020. Disponible sur: <https://www.theses.fr/s239262>.
90. Mindell JA, Kuhn B, Lewin DS, Meltzer LJ, Sadeh A, American Academy of Sleep Medicine. Behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. *Sleep*. oct 2006;29(10):1263-76.
91. Mindell JA, Lee CI, Leichman ES, Rotella KN. Massage-based bedtime routine: impact on sleep and mood in infants and mothers. *Sleep Med*. janv 2018;41:51-7.

92. Morgenthaler TI, Owens J, Alessi C, Boehlecke B, Brown TM, Coleman J, et al. Practice parameters for behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. *Sleep*. oct 2006;29(10):1277-81.
93. Meltzer LJ, Mindell JA. Systematic review and meta-analysis of behavioral interventions for pediatric insomnia. *J Pediatr Psychol*. sept 2014;39(8):932-48.
94. Spruyt K, Curfs LMG. Non-pharmacological management of problematic sleeping in children with developmental disabilities. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2015;57(2):120-36.
95. Malow BA, Byars K, Johnson K, Weiss S, Bernal P, Goldman SE, et al. A Practice Pathway for the Identification, Evaluation, and Management of Insomnia in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorders. *Pediatrics*. 1 nov 2012;130(Supplement 2):S106-24.
96. Cuomo BM, Vaz S, Lee EAL, Thompson C, Rogerson JM, Falkmer T. Effectiveness of Sleep-Based Interventions for Children with Autism Spectrum Disorder: A Meta-Synthesis. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*. 2017;37(5):555-78.
97. Rigney G, Ali NS, Corkum PV, Brown CA, Constantin E, Godbout R, et al. A systematic review to explore the feasibility of a behavioural sleep intervention for insomnia in children with neurodevelopmental disorders: A transdiagnostic approach. *Sleep Med Rev*. oct 2018;41:244-54.
98. Kirkpatrick B, Louw JS, Leader G. Efficacy of parent training incorporated in behavioral sleep interventions for children with autism spectrum disorder and/or intellectual disabilities: a systematic review. *Sleep Med*. janv 2019;53:141-52.
99. Minde K, Faucon A, Falkner S. Sleep problems in toddlers: effects of treatment on their daytime behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. oct 1994;33(8):1114-21.
100. Burke RV, Kuhn BR, Peterson JL. Brief report: a « storybook » ending to children's bedtime problems--the use of a rewarding social story to reduce bedtime resistance and frequent night wakening. *J Pediatr Psychol*. août 2004;29(5):389-96.
101. Sciberras E, Mulraney M, Mensah F, Oberklaid F, Efron D, Hiscock H. Sustained impact of a sleep intervention and moderators of treatment outcome for children with ADHD: a randomised controlled trial. *Psychol Med*. janv 2020;50(2):210-9.
102. Malow BA, Findling RL, Schroder CM, Maras A, Breddy J, Nir T, et al. Sleep, Growth, and Puberty After 2 Years of Prolonged-Release Melatonin in Children With Autism Spectrum Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 23 janv 2020;
103. Gringras P, Gamble C, Jones AP, Wiggs L, Williamson PR, Sutcliffe A, et al. Melatonin for sleep problems in children with neurodevelopmental disorders: randomised double masked placebo controlled trial. *BMJ*. 5 nov 2012;345:e6664.

104. Morin CM, Benca R. Chronic insomnia. Lancet. 24 mars 2012;379(9821):1129-41.
105. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. (DSM IV) American Psychiatric Association. (1994).
106. Lord C, Rutter M, Le Couteur A. Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. J Autism Dev Disord. oct 1994;24(5):659-85.
107. Lord C, Risi S, Lambrecht L, Cook EH, Leventhal BL, DiLavore PC, et al. The Autism Diagnostic Observation Schedule—Generic: A Standard Measure of Social and Communication Deficits Associated with the Spectrum of Autism. J Autism Dev Disord. 1 juin 2000;30(3):205-23.
108. Zaidman-Zait A, Zwaigenbaum L, Duku E, Bennett T, Szatmari P, Mirenda P, et al. Factor analysis of the children's sleep habits questionnaire among preschool children with autism spectrum disorder. Research in Developmental Disabilities. 1 févr 2020;97:103548.
109. 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. mai 1989;28(2):193-213.
110. Yavuz-Kodat E, Reynaud E, Geoffray MM, Limousin N, Franco P, Bourgin P, et al. Validity of Actigraphy Compared to Polysomnography for Sleep Assessment in Children With Autism Spectrum Disorder. Front Psychiatry. 2 août 2019;10:551.
111. Van Someren EJ, Swaab DF, Colenda CC, Cohen W, McCall WV, Rosenquist PB. Bright light therapy: improved sensitivity to its effects on rest-activity rhythms in Alzheimer patients by application of nonparametric methods. Chronobiol Int. juill 1999;16(4):505-18.
112. Raysse P. Troubles du développement de l'enfant et qualité de vie familiale [Internet] [Thèse]. Montpellier 3; 2011. Disponible sur <https://www.theses.fr/2011MON30068>
113. Selvin S. Statistical Analysis of Epidemiologic Data. Oxford University Press; 2004. 524 p.
114. Scholle S, Beyer U, Bernhard M, Eichholz S, Erler T, Graneß P, et al. Normative values of polysomnographic parameters in childhood and adolescence: Quantitative sleep parameters. Sleep Medicine. juin 2011;12(6):542-9.
115. Hodge D, Hoffman CD, Sweeney DP, Riggs ML. Relationship Between Children's Sleep and Mental Health in Mothers of Children with and Without Autism. J Autism Dev Disord. 1 avr 2013;43(4):956-63.
116. Couturier JL, Speechley KN, Steele M, Norman R, Stringer B, Nicolson R. Parental perception of sleep problems in children of normal intelligence with pervasive developmental disorders: prevalence, severity, and pattern. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. août 2005;44(8):815-22.

117. Krakowiak P, Goodlin-Jones B, Hertz-Pannier I, Croen LA, Hansen RL. Sleep problems in children with autism spectrum disorders, developmental delays, and typical development: a population-based study. *J Sleep Res.* juin 2008;17(2):197-206.
118. Ming X, Brimacombe M, Chaaban J, Zimmerman-Bier B, Wagner GC. Autism Spectrum Disorders: Concurrent Clinical Disorders. *J Child Neurol.* 1 janv 2008;23(1):6-13.
119. Souders MC, Mason TBA, Valladares O, Bucan M, Levy SE, Mandell DS, et al. Sleep Behaviors and Sleep Quality in Children with Autism Spectrum Disorders. *Sleep.* 1 déc 2009;32(12):1566-78.
120. van der Heijden KB, Stoffelsen RJ, Popma A, Swaab H. Sleep, chronotype, and sleep hygiene in children with attention-deficit/hyperactivity disorder, autism spectrum disorder, and controls. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 1 janv 2018;27(1):99-111.
121. Liu R, Dong H, Wang Y, Lu X, Li Y, Xun G, et al. Sleep Problems of Children with Autism May Independently Affect Parental Quality of Life. *Child Psychiatry Hum Dev.* 1 juin 2021;52(3):488-99.
122. Powell PS, Pazol K, Wiggins LD, Daniels JL, Dichter GS, Bradley CB, et al. Health Status and Health Care Use Among Adolescents Identified With and Without Autism in Early Childhood - Four U.S. Sites, 2018-2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 30 avr 2021;70(17):605-11.
123. Schreck KA, Mulick JA. Parental report of sleep problems in children with autism. *J Autism Dev Disord.* avr 2000;30(2):127-35.
124. Hollway JA, Aman MG, Butter E. Correlates and risk markers for sleep disturbance in participants of the Autism Treatment Network. *J Autism Dev Disord.* déc 2013;43(12):2830-43.
125. Mazurek MO, Petroski GF. Sleep problems in children with autism spectrum disorder: examining the contributions of sensory over-responsivity and anxiety. *Sleep Medicine.* 1 févr 2015;16(2):270-9.
126. Cohen S, Conduit R, Lockley SW, Rajaratnam SM, Cornish KM. The relationship between sleep and behavior in autism spectrum disorder (ASD): a review. *J Neurodev Disord.* 2014;6(1):44.
127. Henderson JA, Barry TD, Bader SH, Jordan SS. The Relation among Sleep, Routines, and Externalizing Behavior in Children with an Autism Spectrum Disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 2011;5(2):758-67.
128. Park S, Cho SC, Cho IH, Kim BN, Kim JW, Shin MS, et al. Sleep problems and their correlates and comorbid psychopathology of children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 1 juill 2012;6(3):1068-72.

129. Tudor ME, Hoffman CD, Sweeney DP. Children With Autism: Sleep Problems and Symptom Severity. *Focus Autism Other Dev Disabl.* 1 déc 2012;27(4):254-62.
130. Vasilopoulou E, Nisbet J. The quality of life of parents of children with autism spectrum disorder: A systematic review. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 1 mars 2016;23:36-49.
131. Schwichtenberg AJ, Janis A, Lindsay A, Desai H, Sahu A, Kellerman A, et al. Sleep in Children with Autism Spectrum Disorder: A Narrative Review and Systematic Update. *Curr Sleep Medicine Rep.* 1 déc 2022;8(4):51-61.
132. Dardas LA, Ahmad MM. Predictors of quality of life for fathers and mothers of children with Autistic Disorder. *Research in Developmental Disabilities.* 1 juin 2014;35(6):1326-33.
133. Gray DE. 'Everybody just freezes. Everybody is just embarrassed': felt and enacted stigma among parents of children with high functioning autism. *Sociology of Health & Illness.* 2002;24(6):734-49.
134. Hastings RP. Child behaviour problems and partner mental health as correlates of stress in mothers and fathers of children with autism. *Journal of Intellectual Disability Research.* 2003;47(4-5):231-7.
135. Kheir N, Ghoneim O, Sandridge AL, Al-Ismail M, Hayder S, Al-Rawi F. Quality of life of caregivers of children with autism in Qatar. *Autism.* mai 2012;16(3):293-8.
136. Olsson MB, Hwang CP. Depression in mothers and fathers of children with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res.* déc 2001;45(Pt 6):535-43.
137. Hoffman CD, Sweeney DP, Hodge D, Lopez-Wagner MC, Looney L. Parenting stress and closeness: Mothers of typically developing children and mothers of children with autism. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities.* 2009;24:178-87.
138. Tung LC, Huang CY, Tseng MH, Yen HC, Tsai YP, Lin YC, et al. Correlates of health-related quality of life and the perception of its importance in caregivers of children with Autism. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 2014;8:1235-42.
139. Lee GK, Lopata C, Volker MA, Thomeer ML, Nida RE, Toomey JA, et al. Health-Related Quality of Life of Parents of Children With High-Functioning Autism Spectrum Disorders. *Focus Autism Other Dev Disabl.* 1 déc 2009;24(4):227-39.
140. Bourke-Taylor H, Pallant JF, Law M, Howie L. Predicting mental health among mothers of school-aged children with developmental disabilities: The relative contribution of child, maternal and environmental factors. *Research in Developmental Disabilities.* nov 2012;33(6):1732-40.
141. Khanna R, Madhavan SS, Smith MJ, Patrick JH, Tworek C, Becker-Cottrill B. Assessment of health-related quality of life among primary caregivers of children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* sept 2011;41(9):1214-27.

142. Kuhlthau K, Payakachat N, Delahaye J, Hurson J, Pyne JM, Kovacs E, et al. Quality of life for parents of children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 1 oct 2014;8(10):1339-50.
143. Allik H, Larsson JO, Smedje H. Health-related quality of life in parents of school-age children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Health Qual Life Outcomes*. 4 janv 2006;4:1.
144. Totsika V, Hastings RP, Emerson E, Berridge DM, Lancaster GA. Behavior problems at 5 years of age and maternal mental health in autism and intellectual disability. *J Abnorm Child Psychol*. nov 2011;39(8):1137-47.
145. Davis K, Gavidia-Payne S. The impact of child, family, and professional support characteristics on the quality of life in families of young children with disabilities. *Journal of Intellectual & Developmental Disability*. 1 juin 2009;34(2):153-62.
146. Hoffman CD, Sweeney DP, Lopez-Wagner MC, Hodge D, Nam CY, Botts BH. Children with Autism: Sleep Problems and Mothers' Stress. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*. 2008;23(3):155-65.
147. Bekhet AK, Johnson NL, Zauszniewski JA. Resilience in family members of persons with autism spectrum disorder: a review of the literature. *Issues Ment Health Nurs*. oct 2012;33(10):650-6.
148. Friedman RJ, Chase-Lansdale PL. Chronic adversities. In: Rutter M, Taylor E, éditeurs. *Child and Adolescent Psychiatry*. London: Blackwell Publishing; 2002. p. 261-76.
149. Yamada A, Kato M, Suzuki M, Suzuki M, Watanabe N, Akechi T, et al. Quality of life of parents raising children with pervasive developmental disorders. *BMC Psychiatry*. 20 août 2012;12:119.
150. McStay RL, Trembath D, Dissanayake C. Stress and Family Quality of Life in Parents of Children with Autism Spectrum Disorder: Parent Gender and the Double ABCX Model. *J Autism Dev Disord*. 1 déc 2014;44(12):3101-18.
151. Lopez-Wagner MC, Hoffman CD, Sweeney DP, Hodge D, Gilliam JE. Sleep problems of parents of typically developing children and parents of children with autism. *J Genet Psychol*. sept 2008;169(3):245-59.
152. Robinson AM, Richdale AL. Sleep problems in children with an intellectual disability: parental perceptions of sleep problems, and views of treatment effectiveness. *Child Care Health Dev*. mars 2004;30(2):139-50.
153. Montes G, Halterman JS. Association of childhood autism spectrum disorders and loss of family income. *Pediatrics*. avr 2008;121(4):e821-826.
154. Moes D, Koegel RL, Schreibman L, Loos LM. Stress profiles for mothers and fathers of children with autism. *Psychol Rep*. déc 1992;71(3 Pt 2):1272-4.

155. Murphy NA, Christian B, Caplin DA, Young PC. The health of caregivers for children with disabilities: caregiver perspectives. *Child: Care, Health and Development*. 2007;33(2):180-7.
156. Yantzi NM, Rosenberg MW, McKeever P. Getting out of the house: the challenges mothers face when their children have long-term care needs. *Health Soc Care Community*. janv 2007;15(1):45-55.
157. Tobing LE, Glenwick DS. Predictors and Moderators of Psychological Distress in Mothers of Children with Pervasive Developmental Disorders. *Journal of Family Social Work*. 26 juill 2007;10(4):1-22.
158. Ekas N, Whitman TL. Autism symptom topography and maternal socioemotional functioning. *Am J Intellect Dev Disabil*. mai 2010;115(3):234-49.
159. Brobst JB, Clopton JR, Hendrick SS. Parenting Children With Autism Spectrum Disorders: The Couple's Relationship. *Focus Autism Other Dev Disabl*. 1 mars 2009;24(1):38-49.
160. Hartley SL, Barker ET, Seltzer MM, Greenberg JS, Floyd FJ. Marital satisfaction and parenting experiences of mothers and fathers of adolescents and adults with autism. *Am J Intellect Dev Disabil*. janv 2011;116(1):81-95.
161. Siman-Tov A, Kaniel S. Stress and personal resource as predictors of the adjustment of parents to autistic children: a multivariate model. *J Autism Dev Disord*. juill 2011;41(7):879-90.
162. Van Breda, Adrian Duplessis. Resilience theory: A literature review. South African Military Health Service, Military Psychological Institute. *Social Work Research & Development*, 2001.
163. Banaschewski T, Bruni O, Fuentes J, Hill CM, Hvolby A, Posserud MB, et al. Practice Tools for Screening and Monitoring Insomnia in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord*. août 2022;52(8):3758-68.
164. Université du sommeil - Biocodex [Internet]. Autisme et sommeil. Disponible sur <https://www.autismeetssommeil.fr/universite-du-sommeil/>
165. 190028-Biocodex-brochure-Parent_210X210-220519_JAUNE-V2.pdf [Internet]. Disponible sur https://sommeilenfant.reseau-morphee.fr/wp-content/uploads/sites/5/2019/06/190028-Biocodex-brochure-Parent_210X210-220519_JAUNE-V2.pdf

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Faculté de médecine
biostatistique et sciences de la santé
Université de Strasbourg

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : CHEVROT, Mme CHEVIL Prénom : Raissa - Marie

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « j'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète

Signature originale : 

A Schiltigheim, le 19 mars 2013

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre
mémoire de D.E.S. ou de Thèse.