



HAL
open science

Sommeil et prise alimentaire

Karine Spiegel

► **To cite this version:**

Karine Spiegel. Sommeil et prise alimentaire. Pratiques en Nutrition : santé et alimentation, 2016, 12, pp.15 - 16. 10.1016/j.pranut.2016.09.004 . hal-03487474

HAL Id: hal-03487474

<https://hal.science/hal-03487474>

Submitted on 20 Jul 2022

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Dothead dossier

Sous-dothead Sommeil, rythmes, alimentation et poids

Sommeil et prise alimentaire

Karine Spiegel

PhD

Inserm U1028 - UMR 5292, Centre de recherche en neurosciences de Lyon, Université Claude-Bernard, 43 boulevard du 11-novembre-1918, 69100 Villeurbanne, France
Adresse e-mail : karine.spiegel@univ-lyon1.fr (K. Spiegel).

Résumé

L'épidémie d'obésité n'est pas entièrement expliquée par les facteurs de risque traditionnels. Un faisceau de preuves épidémiologiques et expérimentales accumulées au cours des 15 dernières années suggère qu'une durée de sommeil insuffisante constitue un facteur de risque d'obésité.

© 2016

Mots clés – facteur de risque ; obésité ; prise alimentaire ; sommeil

Summary à venir

Keywords

Dans nos sociétés industrialisées, la réduction du temps alloué au sommeil est un phénomène en progression qui touche toutes les tranches d'âge.

T1 Sommeil et sociétés modernes

TEG1 Aux États-Unis, la durée de sommeil a diminué d'environ 1 h 30 au cours des 50 dernières années et la proportion d'adultes dormant moins de 6 heures par nuit a augmenté de 5 à 10 % en 20 ans ; actuellement, les adultes américains dorment un peu moins de 7 heures par nuit et un tiers d'entre eux, de 6 heures. De telles données longitudinales ne sont pas disponibles en France, mais une enquête récente conduite par l'Institut national du sommeil et de la vigilance (INSV) sur près de 50 000 adultes participant à la cohorte NutriNet-Santé indique des chiffres tout à fait similaires [1]. Par ailleurs, si les experts recommandent une durée de sommeil d'au moins 9 heures au cours de l'adolescence, 25 % des adolescents français de 15 ans dorment moins de 7 heures la veille des jours de classe et 40 % d'entre eux présentent une dette chronique de sommeil, définie comme une différence de plus de 2 heures du temps de sommeil entre les jours de repos et les jours scolaires [2]. Enfin, les plus jeunes ne sont pas épargnés par ce phénomène, puisque deux tiers des enfants âgés de 3 à 6 ans sont considérés comme souffrant d'un déficit chronique de sommeil [3,4].

TEG1 Les raisons de cette diminution du temps de sommeil sont multiples, essentiellement professionnelles et sociales pour les adultes, et liées à l'usage grandissant des médias pour

les plus jeunes [2].

TEG1 Un manque de sommeil peut être la conséquence d'un comportement volontaire mais également de pathologies du sommeil, telles le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), également en progression dans nos sociétés modernes.

Certaines données épidémiologiques et expérimentales convergent pour indiquer qu'un sommeil écourté est un facteur de risque d'obésité.

T1 Preuves épidémiologiques du lien entre sommeil et prise alimentaire

De nombreuses études épidémiologiques transversales et longitudinales rapportent une association entre un sommeil court et un risque accru d'obésité, après ajustement pour toute une série de facteurs de confusion [5-7].

TEG1 L'impact d'un sommeil de durée insuffisante sur le risque d'obésité semble plus important et plus systématique chez les enfants que chez les adultes, et plus important chez les jeunes adultes que chez les plus âgés [5-7].

TEG1 Chez l'adulte, certaines études montrent une association en U ou en L entre durée de sommeil et risque d'obésité ; si la relation entre sommeil long et risque d'obésité est conflictuelle chez l'adulte, elle semble absente chez l'enfant [5-9].

TEG1 Trois méta-analyses récentes combinant les données recueillies auprès d'environ 200 000 adultes et 25 000 enfants et adolescents de divers pays industrialisés ont tenté de quantifier le lien entre un sommeil court et l'incidence de l'obésité. Celle menée dans la population adulte rapporte que le risque de développer une obésité est accru de 45 % (95 % intervalle de confiance [IC], 25 %-67 %) chez les individus présentant un sommeil court, en général inférieur à 6 heures par nuit, par rapport à un sommeil d'environ 7-8 heures [8]. Une des méta-analyses réalisées chez les enfants/adolescents indique qu'un sommeil écourté double le risque de développer un surpoids ou une obésité [7]. L'autre fait état de l'existence d'une relation dose-effet entre la durée de sommeil et le risque d'obésité : pour chaque heure de sommeil supplémentaire, le risque de surpoids/obésité diminue de 21 % [9].

T1 Preuves expérimentales du lien entre sommeil et prise alimentaire

Des études expérimentales ont permis l'exploration des mécanismes susceptibles d'être impliqués dans la relation entre sommeil court et risque accru d'obésité.

TEG1 Dans des conditions contrôlées d'apport calorique et d'activité physique, des restrictions répétées de sommeil chez l'adulte de poids normal altèrent la régulation neuroendocrinienne de l'appétit : la leptine (hormone anorexigène sécrétée par les adipocytes) est diminuée et la ghréline (hormone orexigène sécrétée par l'estomac) est augmentée. Fait important, ces modifications hormonales sont associées à une augmentation de faim et d'appétit, particulièrement pour des aliments à haute teneur énergétique, habituellement qualifiés de malbouffe [10-12].

TEG1 Une de ces études a également montré que la durée du sommeil module la régulation neuroendocrinienne de l'appétit par un effet dose-réponse. En effet, toutes les caractéristiques du profil nycthéral de leptine établi après six nuits de 4, 8 et 12 heures

(concentrations moyennes sur 24 heures, acrophase nocturne et amplitude du rythme) augmentaient progressivement avec le temps de sommeil [13].

Puisque ces altérations sont observées alors que l'activité physique, la prise calorique et le poids sont identiques dans chaque condition de sommeil, l'ensemble de ces résultats suggère qu'une dette de sommeil altère les mécanismes neuroendocriniens destinés à informer le cerveau sur les besoins énergétiques. Pour comparaison, chez des sujets sains de poids normal, l'acrophase des variations nyctémérales de leptine est réduite de 26 % après six nuits de 4 heures au lit [13] et de 22 % après restriction calorique d'environ 900 kcal par jour pendant trois jours [14].

Dans des conditions de libre accès à la nourriture, des privations partielles de sommeil accroissent la prise alimentaire totale et/ou liée au grignotage et entraînent un gain de poids [12,15,16].

TEG1 Enfin, une durée de sommeil insuffisante limiterait l'efficacité d'un régime

hypocalorique. Une étude indique notamment que si la perte de poids n'est pas affectée par la durée du sommeil, la perte de masse grasse est réduite et la perte de masse maigre est augmentée dans les mêmes proportions en restriction de sommeil [17].

TEG1 D'autres mécanismes peuvent intervenir pour favoriser la prise de poids en cas de sommeil réduit, notamment la diminution de la sensibilité à l'insuline et l'hyperactivité vespérale de l'axe corticotrope observées après restrictions répétées de sommeil [11-13,18,19]. En effet, l'insuline favorisant le stockage des graisses, une insulino-résistance associée à une hyperinsulinémie réactionnelle est susceptible d'entraîner une prise de poids. Par ailleurs, le cortisol accroît l'appétit et peut favoriser le développement d'une obésité abdominale et d'une insulino-résistance.

T1 Conclusion

S'il commence à être reconnu qu'un déficit de sommeil constitue un nouveau facteur de risque environnemental et comportemental d'obésité, il reste à présent à déterminer si des stratégies visant à optimiser la durée du sommeil pourraient avoir des effets préventifs et/ou thérapeutiques dans l'obésité.

Des résultats préliminaires montrent qu'une extension de sommeil chez des petits dormeurs obèses pourrait avoir des effets bénéfiques sur la prise alimentaire. W

Déclaration de liens d'intérêts : L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Institut national sommeil et vigilance/MGEN. Sommeil et nutrition. 2015. www.institut-sommeil-vigilance.org/la-journee-du-sommeil
- [2] Leger D, Beck F, Richard JB et al. Total sleep time severely drops during adolescence. *PLoS One*.2012;7(10):e45204.
- [3] Mantz J, Muzet A, Neiss R. [Sleep in 6 year-old children: survey in school environment]. *Arch Pediatr*.1995;2(3):215-20.
- [4] Mantz J, Muzet A. [Sleep pattern in the 3 year old child. Survey at school]. *Arch Fr Pediatr*.1991;48(1):19-24.

- [5] Nielsen LS, Danielsen KV, Sorensen TI. Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. *Obes Rev.* 2011;12(2):78-92.
- [6] Magee L, Hale L. Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2012;16(3):231-41.
- [7] Fatima Y, Doi SA, Mamun AA. Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obes Rev.* 2015;16(2):137-49.
- [8] Wu Y, Zhai L, Zhang D. Sleep duration and obesity among adults: a meta-analysis of prospective studies. *Sleep Med.* 2014;15(12):1456-62.
- [9] Ruan H, Xun P, Cai W et al. Habitual Sleep Duration and Risk of Childhood Obesity: Systematic Review and Dose-response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Sci Rep.* 2015;5:16160.
- [10] Spiegel K, Tasali E, Penev P et al. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med.* 2004;141(11):846-50.
- [11] Spiegel K, Tasali E, Leproult R et al. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol.* 2009;5(5):253-61.
- [12] Copinschi G, Leproult R, Spiegel K. The important role of sleep in metabolism. *Front Horm Res.* 2014;42:59-72.
- [13] Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Baleriaux M et al. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:5762-71.
- [14] Chin-Chance C, Polonsky KS, Schoeller DA. Twenty-four-hour leptin levels respond to cumulative short-term energy imbalance and predict subsequent intake. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:2685-91.
- [15] Spaeth AM, Dinges DF, Goel N. Effects of Experimental Sleep Restriction on Weight Gain, Caloric Intake, and Meal Timing in Healthy Adults. *Sleep.* 2013;36(7):981-90.
- [16] Markwald RR, Melanson EL, Smith MR et al. Impact of insufficient sleep on total daily energy expenditure, food intake, and weight gain. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2013;110(14):5695-5700.
- [17] Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J et al. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. *Ann Intern Med.* 2010;153(7):435-41.
- [18] Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet.* 1999;354(9188):1435-9.
- [19] Guyon A, Balbo M, Morselli LL et al. Adverse effects of two nights of sleep restriction on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(8):2861-8.

Spiegel-illus1

© Chris Boswell/Fotolia.com

Légende : Une dette de sommeil altère les mécanismes neuroendocriniens destinés à informer le cerveau sur les besoins énergétiques.

