

Dormir et manger: **les deux font la paire**

Nous dormons tous, mais le faisons-nous assez et suffisamment bien? Quel est l'impact des habitudes de sommeil sur le métabolisme et l'appétit? Des études récentes ont examiné les liens de cause à effet et l'Institut Danone vient de consacrer un symposium* à ces questions.



DANS CET ARTICLE

Si l'excès de poids entraîne une réduction de la qualité du sommeil, le manque de sommeil apparaît de plus en plus comme un facteur augmentant le risque d'obésité.



Food in action - décembre 2010 > 21

Notre schéma de sommeil actuel est la conséquence d'une évolution génétique, dont le premier développement est l'adaptation au rythme circadien et qui est apparue il y a 2 milliards et 700 millions d'années chez la cyanobactérie, explique le Prof. Robert Poirrier avec enthousiasme, CHU-ULg. D'un point de vue comportemental, le sommeil peut être considéré comme un simple état dans lequel on se trouve. Cependant, d'un point de vue neurobiologique, on peut distinguer au moins quatre états de sommeil qui présentent des caractéristiques et des fonctions spécifiques dont les finesses ne sont probablement pas encore toutes connues et comprises. La première est la phase d'assoupissement (N1) ou l'envie de dormir, au cours de laquelle le sujet doit être suffisamment détendu. Ensuite, on retrouve la phase de sommeil léger (N2), au cours de laquelle le cortex n'est plus en situation d'éveil. Lors de la phase de sommeil lent profond (N3), l'activité du métabolisme diminue sensiblement par rapport à la situation en état de veille. La quatrième phase de sommeil (REM) ou sommeil paradoxal s'accompagne de quelques contractions musculaires rapides, mais surtout d'une atonie musculaire et d'une élévation de la concentration de glucose dans le cerveau par rapport à l'état de veille. La succession normale de ces phases peut être altérée par divers facteurs, dont le surpoids et l'obésité. Les neurotransmetteurs qui régulent les états de veille et de sommeil, mais aussi l'appétit sont ainsi déséquilibrés, souligne le Prof. Cluydts de l'ULB.

La succession normale des phases de sommeil peut être altérée par divers facteurs, dont le surpoids et l'obésité.

L'obésité nuit au sommeil

On sait que l'obésité peut donner lieu à un sommeil nocturne insuffisant ou de mauvaise qualité, explique le Prof. Buyse de l'UZ Leuven lors de sa présentation. Le schéma de sommeil fragmenté s'explique, entre autres, par une sécrétion inappropriée d'interleukines inflammatoires par la graisse viscérale. Ces substances qui induisent le sommeil, n'atteignent leurs pics qu'aux petites heures du matin en cas d'obésité.

Les patients obèses ne sont pas toujours conscients de leur schéma de sommeil souvent très perturbé, dans lequel le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) peut jouer un rôle. Le SAOS, caractérisé par l'obstruction répétitive de la gorge entraînant un arrêt respiratoire, augmente considérablement le risque d'accident de la route. Le manque provisoire d'oxygène et l'afflux d'adrénaline provoqué par le réveil brutal qui met fin à l'apnée sont, quant à eux, associés à une élévation de la morbidité cardiovasculaire. Dans les cas les plus graves, les apnées surviennent plus de 30 fois par heure de sommeil. Même si les patients concernés ronflent souvent très fort, le SAOS est donc un «tueur silencieux». Dans l'attente d'une perte de poids suffisante à titre de mesure curative, un traitement par ventilation par pression positive continue (PPC) ou «*continuous positive airway pressure*» (CPAP) est recommandé: l'air arrive sous pression au niveau de la gorge et permet d'éviter l'obstruction.

On dort de moins en moins

Si l'obésité et le surpoids augmentent les risques de troubles du sommeil, le manque de sommeil peut aussi, à son tour, influencer sur le développement de l'obésité. C'est ce qu'a développé le Dr Karine Spiegel, chercheuse attachée à l'INSERM (Université Claude Bernard de Lyon).

Dans les pays industrialisés, le temps de sommeil a fortement diminué au cours des dernières décennies. En Amérique, pour les adultes, il a été réduit de 1h30 en cinquante ans. Environ 30 % des adultes âgés de 30 à 64 ans ne dorment pas plus de six heures par nuit, alors qu'une moyenne de 8 heures est préconisée. Les adolescents, dont le besoin de sommeil se situe invariablement aux alentours de neuf heures, ne dorment pas suffisamment non plus et accumulent ainsi un manque chronique. Selon une étude récente, l'Europe n'échappe pas à cette tendance. Chez les jeunes, on pointe du doigt la hausse du nombre d'heures passées devant un écran, tandis que les facteurs d'ordre social et professionnel prédominent chez les adultes. Singulièrement, on constate un parallèle entre l'augmentation de l'obésité et la diminution du temps de sommeil au cours des dernières décennies.

Le (sur)poids du manque de sommeil

Plusieurs études épidémiologiques transversales et longitudinales ont été consacrées au sujet, ainsi que deux méta-analyses^{1,2}. La méta-analyse de Cappuccio met en évidence une association claire entre un temps de sommeil court et le risque d'obésité, avec un *Odds Ratio* (IC 95 %) de 1.55 (1.43-1.68) pour les adultes et de 1.89 (1.46-2.43) pour les enfants.

Dans la méta-analyse de Chen, l'association est plus importante chez les enfants, pour les garçons que pour les filles et il existe un rapport dose-effet entre le temps de sommeil et le risque d'obésité. Chaque heure de sommeil supplémentaire diminuerait le risque de surpoids ou d'obésité de 9 %. Ces conclusions sont confirmées par des études cliniques.

La «*Quebec Family Study*»³ a comparé le manque de sommeil à d'autres facteurs de risque d'obésité, à savoir un comportement de désinhibition marqué, une forte sensation de faim, une consommation importante d'alcool et de graisses et une activité physique insuffisante. Le manque de sommeil a donné l'OR le plus élevé, avec un risque d'obésité jusqu'à quatre fois plus important chez les personnes qui dormaient moins de six heures que chez celles dormant plus de 7 heures.

Chaque heure de sommeil supplémentaire diminuerait le risque de surpoids ou d'obésité de 9 %.

Un lien hormonal

Deux études cliniques ont examiné l'impact de la privation de sommeil sur deux hormones importantes de la régulation de l'appétit, la leptine, anorexigène, et la ghréline, qui stimule l'appétit. L'hypothèse selon laquelle la privation répétée de sommeil inhiberait la leptine et activerait la ghréline se confirme. Après six nuits de moins de 4 heures de sommeil, une diminution de leptine équivalente à une restriction calorique de 900 kcal pendant trois jours a été constatée chez 11 hommes sains. La seconde étude a soumis 12 hommes sains à deux nuits courtes et à deux nuits longues^{4,5}. Les nuits courtes ont entraîné une

augmentation du rapport ghréline/leptine de 23 à 24 % ainsi qu'une augmentation de la sensation de faim. Les modifications hormonales correspondent, en prise calorique, à une surconsommation de 350 à 500 kcal par jour, ce qui provoque nécessairement une prise de poids pour un adulte sédentaire.

Ces conclusions ont également été confirmées par une étude récente menée sur 12 hommes sains, chez qui une privation de sommeil a donné lieu à une augmentation de 22 % de la prise énergétique⁶.

Qui dort dîne

Outre l'effet des hormones de l'appétit, d'autres mécanismes pourraient également jouer un rôle dans la prise de poids. Ainsi, une élévation du taux de cortisol et une diminution de la sensibilité à l'insuline ont été constatées après des privations de sommeil répétées. Il est très probable que la présence de taux plus élevés de ces hormones anaboliques contribue à la prise de poids.

L'expression «qui dort dîne» prend tout son sens. Elle veut tout simplement dire: «pour la santé, il est important de bien dormir et de bien manger».

 Lut Van Lierde

www.foodinaction.com

Saviez-vous que le manque de sommeil augmente le risque de diabète?

* *Symposium Institute Danone, Bruxelles, le 16 octobre 2010*

Références:

1. Cappuccio et al., *Sleep* 2008
2. Chen et al., *Obesity* 2008
3. Chaput et al., *Obesity* (2009)
4. Spiegel et al., *J. Clin Endocrinol. Metab.*, 89 (2004), 5762-71.
5. Spiegel et al., *Ann Int Med*, 141 (2004), 846-850
6. Laurent Brondel et al., *Am J Clin Nutr* 2010; 91 :1550-9